

POLITECHNIKA ŚLĄSKA  
WYDZIAŁ INŻYNIERII BIOMEDYCZNEJ

Opracowanie systemu rejestracji i analizy  
danych medycznych w monitorowaniu  
natężenia dolegliwości bólowych  
w procedurach fizjoterapeutycznych

— ROZPRAWA DOKTORSKA —

AUTOR

mgr inż. Aleksandra Badura

PROMOTOR

prof. dr hab. inż. Ewa Piętka

Zabrze 2024



Pragnę podziękować Pani Profesor Ewie Piętce za wiele godzin konsultacji, cenne uwagi oraz za to, że objęła mnie opieką naukową.

Za poświęcony czas i przekazaną wiedzę dziękuję również Panu Profesorowi Andrzejowi Myśliwcowi, bez którego ta praca nie mogłaby powstać.

Za pomoc, szczere opinie i wskazówki dziękuję Koleżankom i Kolegom z Katedry Informatyki Medycznej i Sztucznej Inteligencji.

Za okazane wsparcie i wyrozumiałość dziękuję mojemu Mężowi i Dzieciom.

Pracę dedykuję moim Rodzicom. Dziękuję Im za wszystko, co dla mnie zrobili, żebym mogła znaleźć się w tym miejscu w życiu.



# Spis treści

1. Wprowadzenie . . . . .	1
1.1 Neurologiczne podstawy bólu . . . . .	2
1.2 Dane biomedyczne w monitorowaniu odczuć bólowych . . . . .	5
1.3 Automatyczne systemy oceny bólu . . . . .	7
1.3.1 Badania oparte na danych eksperymentalnych . . . . .	8
1.3.2 Badania w warunkach klinicznych . . . . .	13
1.4 Bieżące wyzwania w rozwoju autom. metod rozpoznawania bólu . . . . .	15
2. Zakres i cel rozprawy . . . . .	17
2.1 Cel i teza pracy . . . . .	17
2.2 Zakres rozprawy . . . . .	17
3. System pomiarowy . . . . .	21
4. Bazy danych . . . . .	25
4.1 Terapia powięziowa okolic karku i szyi . . . . .	25
4.2 Terapia okolic stawu skroniowo-żuchwowego . . . . .	27
4.3 Stymulacja termiczna . . . . .	28
5. Analiza danych: model uczenia maszynowego ( <i>Adaptive Boosting</i> ) . . . . .	33
5.1 Przetwarzanie wstępne . . . . .	33
5.1.1 EDA . . . . .	33
5.1.2 BVP . . . . .	37
5.1.3 EMG . . . . .	38
5.1.4 RSP . . . . .	39
5.2 Podział na ramki . . . . .	39
5.3 Ekstrakcja cech . . . . .	40
5.3.1 Współczynniki rozproszonej transformacji falkowej . . . . .	40
5.3.2 Miary statystyczne i pozostałe cechy . . . . .	42
5.3.3 Wektor cech i normalizacja . . . . .	42
5.4 Przygotowanie etykiet . . . . .	43
5.5 Model klasyfikacyjny . . . . .	44
5.6 Wyniki . . . . .	45

5.6.1	Zastosowane metryki . . . . .	46
5.6.2	Parametry modelu . . . . .	46
5.6.3	Metoda doboru klas w eksperymencie binarnym . . . . .	46
5.6.4	Badanie udziału poszczególnych cech w procesie decyzyjnym modelu . . . . .	48
5.6.5	Walidacja współczynników rozproszonej transformaty falkowej . . . . .	50
5.6.6	Porównanie działania innych modeli uczenia maszynowego . . . . .	52
6.	<i>Analiza danych: model uczenia głębokiego (Long short-term memory)</i> . . . . .	55
6.1	Przetwarzanie wstępne i ekstrakcja cech . . . . .	57
6.2	Przygotowanie etykiet . . . . .	58
6.3	Segmentacja danych . . . . .	60
6.4	Model klasyfikacyjny . . . . .	61
6.4.1	Architektury modeli głębokich . . . . .	64
6.4.2	Model hybrydowy . . . . .	66
6.5	Wyniki . . . . .	67
6.5.1	Model eksperymentalny . . . . .	67
6.5.2	Model kliniczny . . . . .	71
6.5.3	Model hybrydowy . . . . .	74
7.	<i>Analiza statystyczna</i> . . . . .	77
7.1	Przygotowanie danych . . . . .	78
7.2	Liniowy model mieszany: dane kliniczne . . . . .	79
7.3	Liniowy model mieszany: połączone dane eksperymentalne i kliniczne . . . . .	79
7.4	Wyniki . . . . .	80
7.4.1	Liniowy model mieszany: dane kliniczne . . . . .	80
7.4.2	Liniowy model mieszany: połączone dane eksperymentalne i kliniczne . . . . .	80
7.4.3	Analiza wartości cech . . . . .	81
8.	<i>Dyskusja</i> . . . . .	83
8.1	Modele klasyfikacyjne . . . . .	83
8.2	Opis danych związanych z odczuciami bólowymi . . . . .	86
8.3	Badania w war. eksperymentalnych, a badania w war. klinicznych . . . . .	87
8.4	Analiza statystyczna . . . . .	88
9.	<i>Podsumowanie</i> . . . . .	93
	<i>Bibliografia</i> . . . . .	111
	<i>Dodatek A: Walidacja dynamometru jako wskaźnika natężenia bólu</i> . . . . .	113

---

<i>Dodatek B: Wyniki dopasowania liniowych modeli mieszanych . . . . .</i>	119
<i>Dodatek C: Wartości cech dla danych eksperymentalnych oraz danych klinicznych . . . . .</i>	137





# Spis rysunków

1.1	Schemat ścieżek przewodzenia informacji bólowej w układzie nerwowym . . . . .	4
1.2	Zestawienie liczbowe publikacji ze względu na wykorzystane modalności . . . . .	8
1.3	Zestawienie liczbowe publikacji ze względu na warunki przeprowadzanego eksperymentu . . . . .	9
2.1	Ogólny schemat opracowanej metody . . . . .	19
3.1	Platforma pomiarowa . . . . .	22
3.2	Urządzenia pomiarowe . . . . .	23
4.1	Schemat blokowy protokołu badania: terapia powięziowa . . . . .	26
4.2	Schemat blokowy protokołu badania: terapia stawu skroniowo-zuchwowego . . . . .	28
4.3	Schemat blokowy protokołu badania: stymulacja termiczna . . . . .	29
5.1	Schemat blokowy przetwarzania wstępnego sygnału EDA . . . . .	34
5.2	Odpowiedź impulsowa filtra FIR: EDA . . . . .	34
5.3	Charakterystyka amplitudowa i fazowa filtra FIR: EDA . . . . .	35
5.4	Wynik dekompozycji sygnału EDA z wykorzystaniem algorytmu <i>cvxEDA</i> . . . . .	36
5.5	Odpowiedź impulsowa filtra Butterworth'a: BVP . . . . .	37
5.6	Charakterystyka amplitudowa i fazowa filtra Butterworth'a: BVP . . . . .	37
5.7	Odpowiedź impulsowa filtra Butterworth'a: EMG . . . . .	38
5.8	Charakterystyka amplitudowa i fazowa filtra Butterworth'a: EMG . . . . .	38
5.9	Charakterystyka amplitudowa i fazowa filtra dolnoprzepustowego: RSP . . . . .	39
5.10	Schemat wyznaczania rozproszonej transformacji falkowej ( <i>Wavelet Scattering Transform</i> ) . . . . .	41
5.11	Schemat procesu nadawania etykiet . . . . .	44
5.12	Wartość współczynnika korelacji Pearsona $r$ dla cech o największej wartości $RP$ . . . . .	49

5.13	Wartość $p$ odpowiadająca współczynnikowi korelacji Pearsona dla cech o największej wartości $RP$ . . . . .	50
5.14	Wynik działania rozproszonej transformaty falkowej oraz krótko- czasowej transformaty Fouriera dla sygnału EMG zarejestrowa- nego podczas terapii powięziowej . . . . .	52
6.1	Fragment sygnału EDA zarejestrowanego podczas terapii okolic stawu skroniowo-żuchwowego wraz z odpowiadającymi wskaza- niami poziomu bólu zarejestrowanymi za pomocą dynamometru . . . . .	56
6.2	Fragment sygnału EDA zarejestrowanego podczas serii stymu- lacji termicznej wraz z odpowiadającymi wskazaniem poziomu bólu zarejestrowanymi za pomocą urządzenia CoVAS oraz tem- peraturą termody . . . . .	57
6.3	Sygnał pochodzący z dynamometru przed oraz po przetworzeniu wstępnym . . . . .	59
6.4	Metoda otrzymania binarnych etykiet dla danych klinicznych na podstawie sygnału pochodzącego z dynamometru . . . . .	59
6.5	Schemat komórki LSTM . . . . .	62
6.6	Schemat działania komórki LSTM w wariacie wiele do jednego . . . . .	63
6.7	Schemat działania komórki LSTM w wariacie wiele do wielu . . . . .	64
6.8	Schemat działania komórki biLSTM . . . . .	64
6.9	Architektura modelu bazowego biLSTM . . . . .	65
6.10	Architektura modelu biLSTM+ . . . . .	65
6.11	Schemat opracowania modelu klasyfikacyjnego dla danych z te- rapii stawu skroniowo-żuchwowego . . . . .	66
A.1	Przebieg stymulacji bólowej za pomocą ciśnienia w mankiecie wraz ze wskazaniem dynamometru . . . . .	115
A.2	Przebieg stymulacji bólowej za pomocą ciśnienia w mankiecie oraz rozkład skojarzonych z nimi wskazań dynamometru . . . . .	116
A.3	Wykres Blanda-Altmana dla wskazań dynamometru oraz warto- ści ciśnienia w mankiecie . . . . .	117
C.1	Wartość średnia z 95% przedziałem ufności dla cech wyznaczo- nych na podstawie $EDA$ oraz $EDA'$ . . . . .	138
C.2	Wartość średnia z 95% przedziałem ufności dla cech wyznaczo- nych na podstawie $EDA''$ oraz $p_{EDA}$ . . . . .	139
C.3	Wartość średnia z 95% przedziałem ufności dla cech wyznaczo- nych na podstawie $p_{EDA'}$ oraz $p_{EDA''}$ . . . . .	140
C.4	Wartość średnia z 95% przedziałem ufności dla cech wyznaczo- nych na podstawie $t_{EDA}$ oraz $t_{EDA'}$ . . . . .	141
C.5	Wartość średnia z 95% przedziałem ufności dla cech wyznaczo- nych na podstawie $t_{EDA''}$ oraz $BVP$ . . . . .	142

# Spis tabel

4.1	Zestawienie baz danych . . . . .	31
5.1	Metryki zastosowane w walidacji modeli . . . . .	46
5.2	Wartości wskaźnika F1 będące wynikiem walidacji modelu AdaBoost dla różnej liczby podziałów drzew oraz liczby drzew . . . . .	47
5.3	Wyniki klasyfikacji obserwacji pochodzących z fazy terapii oraz obserwacji klasy <i>rest</i> za pomocą modelu AdaBoost . . . . .	47
5.4	Zestawienie cech o największej istotności według wyznaczonej wartości <i>RP</i> . . . . .	49
5.5	Porównanie wyników klasyfikacji <i>pain</i> vs. <i>no pain</i> z wykorzystaniem modelu AdaBoost dla wektora cech składającego się ze wszystkich 28 cech oraz dla wektora złożonego z czterech wybranych cech. . . . .	51
5.6	Porównanie wyników klasyfikacji <i>pain</i> vs. <i>no pain</i> z wykorzystaniem modelu AdaBoost dla wektorów cech, gdzie cechy częstościowe wyznaczono w oparciu o STFT oraz o WST. . . . .	51
5.7	Wyniki klasyfikacji <i>pain</i> vs. <i>no pain</i> z wykorzystaniem różnych modeli uczenia maszynowego dla wyrównanej liczby obserwacji klas w zbiorze testowym . . . . .	53
5.8	Wyniki klasyfikacji <i>pain</i> vs. <i>no pain</i> z wykorzystaniem różnych modeli uczenia maszynowego dla oryginalnej liczby obserwacji klas w zbiorze testowym . . . . .	53
6.1	Zestawienie liczby przygotowanych sekwencji w zbiorach danych zależności od zdefiniowanej długości sekwencji oraz metody segmentacji . . . . .	61
6.2	Porównanie wartości współczynnika F1 uzyskanego w klasyfikacji <i>pain</i> vs. <i>no pain</i> z wykorzystaniem modelu eksperymentalnego biLSTM <sub>E</sub> dla różnych rozmiarów podzbioru treningowego oraz różnej liczby jednostek ukrytych . . . . .	68
6.3	Wyniki klasyfikacji <i>pain</i> vs. <i>no pain</i> z wykorzystaniem modelu eksperymentalnego biLSTM <sub>E</sub> dla różnych wartości współczynnika szybkości uczenia . . . . .	68

6.4	Wyniki klasyfikacji <i>pain vs. no pain</i> z wykorzystaniem różnych modeli dopasowanych dla danych eksperymentalnych . . . . .	69
6.5	Wyniki klasyfikacji <i>pain vs. no pain</i> z wykorzystaniem modelu eksperymentalnego $\text{biLSTM}_{\text{E}+}$ dla różnych długości sekwencji danych uczących uzyskanych metodą centralną . . . . .	70
6.6	Wyniki klasyfikacji <i>pain vs. no pain</i> z wykorzystaniem modelu eksperymentalnego $\text{biLSTM}_{\text{E}+}$ dla różnych długości sekwencji danych uczących uzyskanych metodą okna przesuwego opisanych etykietami $\text{CoVAS}_{\text{T}}$ oraz $\text{TEMP}_{\text{T}}$ . . . . .	70
6.7	Porównanie wartości współczynnika F1 uzyskanego w klasyfikacji <i>pain vs. no pain</i> z wykorzystaniem modelu klinicznego $\text{biLSTM}_{\text{C}}$ dla różnych rozmiarów podzbioru treningowego oraz różnej liczby jednostek ukrytych . . . . .	71
6.8	Wyniki klasyfikacji <i>pain vs. no pain</i> z wykorzystaniem modelu klinicznego $\text{biLSTM}_{\text{C}}$ dla różnych wartości współczynnika szybkości uczenia . . . . .	72
6.9	Wyniki klasyfikacji <i>pain vs. no pain</i> z wykorzystaniem modelu klinicznego $\text{biLSTM}_{\text{C}}$ dla różnych długości sekwencji danych uczących uzyskanych metodą centralną oraz metodą okna przesuwego . . . . .	72
6.10	Wyniki klasyfikacji <i>pain vs. no pain</i> modelem klinicznym $\text{biLSTM}_{\text{C}}$ dla różnych szerokości ramki (czasu trwania obserwacji) . . . . .	73
6.11	Wyniki klasyfikacji <i>pain vs. no pain</i> z wykorzystaniem modelu klinicznego $\text{biLSTM}_{\text{C}}$ dla różnych metod normalizacji danych . . . . .	73
6.12	Wyniki klasyfikacji <i>pain vs. no pain</i> z wykorzystaniem różnych modeli dopasowanych dla danych klinicznych opisanych oryginalnymi etykietami $\text{GRIP}_{\text{T}}$ . . . . .	74
6.13	Wyniki klasyfikacji <i>pain vs. no pain</i> z wykorzystaniem modelu hybrydowego $\text{biLSTM}_{\text{H}+}$ . . . . .	75
6.14	Wyniki klasyfikacji <i>pain vs. no pain</i> modelami $\text{biLSTM}_{\text{E}+}$ oraz $\text{biLSTM}_{\text{C}+}$ dla danych klinicznych i eksperymentalnych (test krzyżowy) . . . . .	75
6.15	Wyniki klasyfikacji <i>pain vs. no pain</i> z wykorzystaniem modelu $\text{biLSTM}_{\text{EC}+}$ opracowanego z transferem początkowych wartości wag ( <i>transfer learning</i> ) . . . . .	76
7.1	Zestawienie danych wykorzystanych w analizie statystycznej . . . . .	78
8.1	Automatyczne systemy oceny odczuć bólowych w procedurach klinicznych . . . . .	85
8.2	Automatyczne systemy oceny odczuć bólowych wykorzystujące transfer wiedzy i adaptację wzorców . . . . .	89

---

8.3	Zestawienie badań nad różnicami w reakcjach bólowych u osób zdrowych oraz cierpiących na ból przewlekły . . . . .	90
B.1	Współczynniki modelu $M1_C$ opisującego wpływ wystąpienia bólu na wyznaczone cechy na podstawie danych klinicznych . . . . .	120
B.2	Współczynniki modelu $M2_C$ opisującego wpływ wystąpienia bólu i stanu zdrowia na wyznaczone cechy na podstawie danych klinicznych . . . . .	122
B.3	Współczynniki modelu $M3_C$ opisującego wpływ wystąpienia bólu i stanu zdrowia na wyznaczone cechy z uwzględnieniem interakcji pomiędzy wystąpieniem bólu i stanem zdrowia na podstawie danych klinicznych . . . . .	124
B.4	Współczynniki modelu $M1_{EC}$ opisującego wpływ wystąpienia bólu na wyznaczone cechy na podstawie połączonych danych eksperymentalnych i klinicznych . . . . .	127
B.5	Współczynniki modelu $M2_{EC}$ opisującego wpływ wystąpienia bólu i rodzaju bodźca na wyznaczone cechy na podstawie połączonych danych eksperymentalnych i klinicznych . . . . .	129
B.6	Współczynniki modelu $M3_{EC}$ opisującego wpływ wystąpienia bólu i rodzaju bodźca na wyznaczone cechy z uwzględnieniem interakcji pomiędzy wystąpieniem bólu i rodzajem bodźca na podstawie połączonych danych eksperymentalnych i klinicznych . . . . .	132



# Spis skrótów i oznaczeń

## Ważniejsze skróty

<b>AdaBoost</b>	metoda adaptacyjnego wzmocnienia klasyfikatorów ( <i>adaptive boosting</i> )
<b>AUN</b>	autonomiczny układ nerwowy
<b>biLSTM</b>	dwukierunkowa sieć LSTM ( <i>bidirectional long short-term memory</i> )
<b>BP</b>	ciśnienie krwi ( <i>blood pressure</i> )
<b>BVP</b>	fala pulsu ( <i>blood volume pulse</i> )
<b>CNN</b>	konwolucyjna sieć neuronowa ( <i>convolutional neural network</i> )
<b>CoVAS</b>	zautomatyzowana skala VAS ( <i>computerised visual analogue scale</i> )
<b>cvxEDA</b>	dekompozycja sygnału EDA metodą optymalizacji funkcji wypukłych ( <i>convex optimization approach to electrodermal activity processing</i> )
<b>EDA</b>	reakcja skórno-galwaniczna ( <i>electrodermal activity</i> )
<b>EEG</b>	sygnał bioelektrycznej aktywności mózgu ( <i>electroencephalography</i> )
<b>EKG</b>	sygnał bioelektrycznej aktywności serca ( <i>electrocardiography</i> )
<b>EMG</b>	sygnał powierzchniowej elektromiografii ( <i>electromyography</i> )
<b>FACS</b>	system kodowania wyrazów twarzy ( <i>Facial Action Coding System</i> )
<b>FIR</b>	filtr o skończonej odpowiedzi impulsowej ( <i>finite impulse response</i> )
<b>fMRI</b>	funkcjonalny rezonans magnetyczny ( <i>functional magnetic resonance imaging</i> )

---

<b>fNIRS</b>	funkcjonalna spektroskopia bliskiej podczerwieni ( <i>functional near-infrared spectroscopy</i> )
<b>FPS</b>	obrazkowa skala poziomu odczuwanego bólu ( <i>faces pain scale</i> )
<b>GAN</b>	generatywna sieć przeciwstawna ( <i>generative adversarial network</i> )
<b>HR</b>	rytm serca ( <i>heart rate</i> )
<b>HRV</b>	zmienność rytmu pracy serca ( <i>heart rate variability</i> )
<b>IASP</b>	Międzynarodowe Towarzystwo Badania Bólu ( <i>International Association for the Study of Pain</i> )
<b>kNN</b>	algorytm k najbliższych sąsiadów ( <i>k nearest neighbours</i> )
<b>LME</b>	liniowe modele mieszane ( <i>linear mixed effects models</i> )
<b>LSTM</b>	rekurencyjna sieć neuronowa LSTM ( <i>long short-term memory</i> )
<b>MFCC</b>	współczynniki mel-cepstralne ( <i>mel-frequency cepstral coefficients</i> )
<b>MoCap</b>	systemy przechwytywania ruchu ( <i>motion capture</i> )
<b>NRS</b>	numeryczna skala poziomu odczuwanego bólu ( <i>numeric rating scale</i> )
<b>PPG</b>	fotopletyzmiograf ( <i>photoplethysmography sensor</i> )
<b>RNN</b>	rekurencyjna sieć neuronowa ( <i>recurrent neural network</i> )
<b>RSP</b>	fala oddechowa
<b>STFT</b>	krótkoczasowa transformacja Fouriera ( <i>short-time Fourier transform</i> )
<b>SVM</b>	maszyna wektorów nośnych ( <i>support vector machine</i> )
<b>s-ż</b>	skroniowo-żuchwowy (staw)
<b>VAS</b>	wzrokowo-analogowa skala poziomu odczuwanego bólu ( <i>visual analog scale</i> )
<b>WST</b>	rozproszona transformacja falkowa ( <i>wavelet scattering transform</i> )



## Ważniejsze oznaczenia

<b>ACC</b>	dokładność ( <i>accuracy</i> )
<b>CoVAS<sub>T</sub></b>	binarne etykiety związane ze wskazaniami CoVAS
<b>F1 score</b>	współczynnik F1
<b>FN</b>	obserwacje fałszywie negatywne ( <i>false negative</i> )
<b>FP</b>	obserwacje fałszywie pozytywne ( <i>false positive</i> )
<b>GRIP</b>	sygnał dynamometru
<b>GRIP<sub>T</sub></b>	binarne etykiety związane ze wskazaniami dynamometru
$ H $	liczba jednostek ukrytych
<i>moderate pain</i>	klasa/etykieta oznaczająca ból umiarkowany
<i>no pain</i>	klasa/etykieta oznaczająca brak bólu
<i>o</i>	obserwacja
<i>pEDA</i>	składowa fazowa sygnału EDA
<i>pain</i>	klasa/etykieta oznaczająca wystąpienie bólu
<b>PPV</b>	precyzja ( <i>precision/positive predictive value</i> )
$P_i$	<i>i</i> -ty poziom intensywności bodźca termicznego
<i>rest</i>	klasa/etykieta oznaczająca fazę spoczynku
<i>t<sub>EDA</sub></i>	składowa toniczna sygnału EDA
<b>TEMP<sub>T</sub></b>	binarne etykiety związane z temperaturą termody
<b>TN</b>	obserwacje prawdziwie negatywne ( <i>true negative</i> )
<b>TNR</b>	specyficzność ( <i>specificity/true negative rate</i> )
$T_P$	próg odczuwania bólu w eksperymencie stymulacji termicznej
<b>TP</b>	obserwacje prawdziwie pozytywne ( <i>true positive</i> )
<b>TPR</b>	czułość ( <i>sensitivity/true positive rate</i> )
$T_T$	próg tolerancji bólu w eksperymencie stymulacji termicznej
<i>V</i>	wektor cech



# 1. Wprowadzenie

Ból to powszechny i rosnący problemem naszych społeczeństw. Jest zjawiskiem subiektywnym i wielowymiarowym, przez co trudne jest dokonanie jego wiarygodnej oceny [109]. Międzynarodowe Towarzystwo Badania Bólu (*International Association for the Study of Pain*, IASP) zdefiniowało zjawisko bólu jako „nieprzyjemne wrażenie czuciowe i emocjonalne związane z faktycznym lub potencjalnym uszkodzeniem tkanki lub opisywane w kategoriach takiego uszkodzenia” [117]. Definicja ta podkreśla wymiary fizyczny oraz psychologiczny, które wskazują na dwoistą naturę zjawiska. Istotnie, sposób opisywania bólu uzależniony jest nie tylko od rodzaju doznanego urazu, stopnia niepełnosprawności, wieku, płci, ale także od wcześniejszych doznań bólowych, czynników środowiskowych, osobowości, czy doświadczanych sytuacji życiowych [109]. Ocena odczuć będzie się również różnić w przypadku bólu ostrego i przewlekłego. Pierwszy z nich stanowi naturalny mechanizm ostrzegawczy przed uszkodzeniem tkanki. Charakteryzuje się również tym, że jest ograniczony w czasie i zanika wraz z ustąpieniem procesu patologicznego [77]. Drugi natomiast opisuje stan, w którym nie nastąpił powrót czynności fizjologicznych organizmu do poziomu homeostazy [63]. Długotrwały ból może mieć znaczący wpływ na wykonywanie codziennych czynności, stopień aktywności fizycznej, samoocenę i ogólnie pojętą jakość życia.

Jednym z podstawowych zadań lekarzy i fizjoterapeutów jest redukcja bólu. Odpowiednio dostosowana terapia wymaga jednak wiarygodnej oceny odczuć, które zgłasza pacjent. W praktyce klinicznej powszechnie stosowane są trzy skale pozwalające na wskazanie poziomu odczuwanego bólu: skala wzrokowo-analogowa (*visual analog scale*, VAS), numeryczna (*numeric rating scale*, NRS) oraz słowna (*verbal rating scale*, VRS) [55]. Stosowanie skali wzrokowo-analogowej polega na wskazaniu przez pacjenta punktu na odcinku, którego końce opisane są wartościami „brak bólu” oraz „najgorszy możliwy ból”. Wskazany punkt ma obrazować poziom odczuwanego bólu. Skala VAS może być naniesiona na kartce papieru, analogowym suwaku, bądź zrealizowana jako cyfrowy wskaźnik np. w smartfonie. Stosowanie skali NRS opiera się natomiast na wskazaniu jednej z 11 wartości z zakresu od 0 do 10, gdzie skrajne wartości oznaczone są analogicznie do skali VAS. Dane uzyskane ze skali NRS są intuicyjne w interpretacji oraz w łatwy sposób można je udokumentować. Stosowanie obu powyższych skal może być wyzwaniem dla małych dzieci, bądź osób z zaburzonymi

funkcjami poznawczymi. W przypadku takich pacjentów zasadne jest stosowanie skali VRS, której założeniem jest wskazanie jednego z kilku (od 4 do 15) określeń, przykładowo „brak”, „łagodny”, „umiarkowany”, „ostry” (ból). Skala ta może być również zrealizowana w formie obrazkowej, tj. jako ikonki twarzy przedstawiających mimikę odpowiednią do poziomu bólu (*faces pain scale*, FPS). Badania nad preferencją pacjentów wykazały, że skale NRS oraz FPS są stosowane chętniej, niż skala VAS [95, 127]. Wszystkie wymienione skale opisują tylko jeden wymiar bólu, czyli jego nasilenie, nie uwzględniają natomiast jego rodzaju, czy lokalizacji.

Większość procedur fizjoterapeutycznych skupia się na redukcji bólu celem poprawienia funkcji motorycznych. W zakres tych procedur wchodzi metody fizykalne, terapia manualna oraz ćwiczenia fizyczne [109]. We wszystkich obszarach klinicznych występowanie bólu jest istotnym wyznacznikiem na etapie planowania, wykonywania oraz ewaluacji usprawniania tkanki. Dlatego jednym z podstawowych czynników wpływających na proces leczenia jest informacja o zmianie odczuć bólowych na skutek terapii. Tymczasem również sama procedura może być bolesna dla pacjenta. Przykładowo terapia powięziowa zakłada stopniowe rozgrzanie tkanek od powierzchniowych, aż do głębszych [57, 108]. Taki efekt uzyskuje się przez sukcesywne zwiększanie siły nacisku przekazywanej przez dłonie terapeuty [107], co może powodować odczucia bólowe. Informacja o poziomie tych odczuć jest dla terapeuty ważnym wskaźnikiem, istnieje bowiem wąski margines pomiędzy procedurą bezpieczną, a efektywną. Terapia przeprowadzona ze zbyt małą siłą może nie doprowadzić do oczekiwanych zmian w obrębie tkanek, podczas gdy zbyt duża siła może skutkować jej trwałym uszkodzeniem [27, 116]. Ocena odczuć bólowych w czasie trwania procedury nie jest jednak łatwym zadaniem, szczególnie dla niedoświadczonego terapeuty. Wrażliwy pacjent (o niskim progu bólu) będzie w znacznym stopniu ograniczał możliwości terapeutyczne, podczas gdy pacjent odporny na ból może w skrajnych przypadkach pozwolić na uszkodzenie tkanki. Dodatkowe wyzwanie stanowi przeprowadzenie oceny u pacjentów z zaburzonymi funkcjami poznawczymi, małych dzieci, osób starszych, lub innych, dla których komunikacja z terapeutą jest utrudniona. Zważając na wielowymiarowość zjawiska, niemożliwy jest jednoznaczny „pomiar” poziomu bólu z wykorzystaniem skal VAS, NRS, czy VRS, ponieważ obarczony jest on czynnikiem osobowym. Automataczne systemy monitorowania odczuć bólowych mogłyby okazać się znacznym wsparciem w praktyce fizjoterapeutycznej.

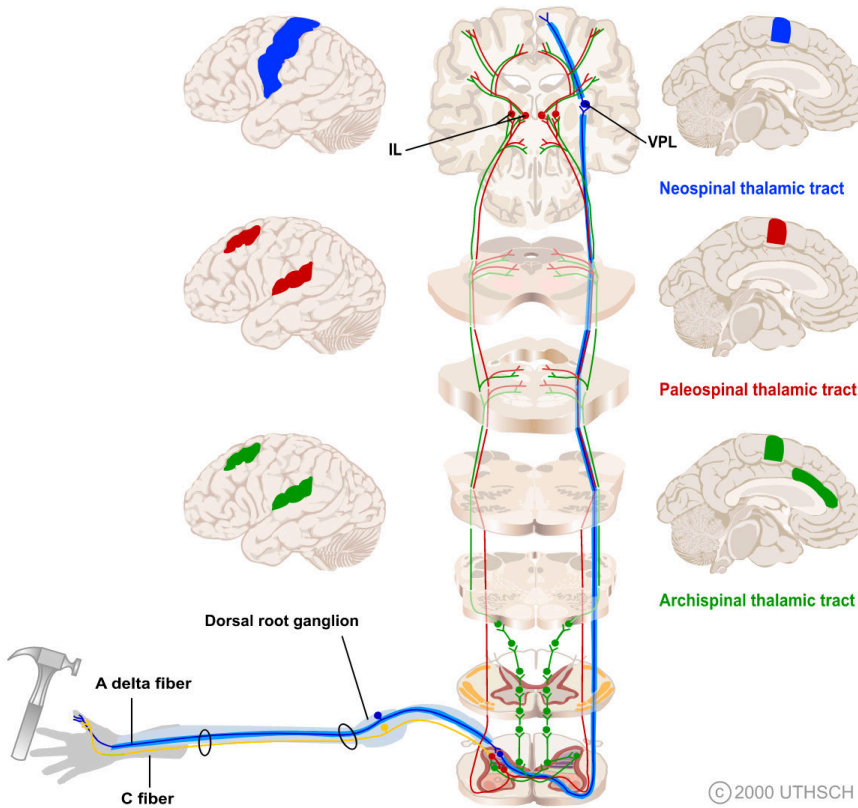
## 1.1 Neurologiczne podstawy bólu

Opracowanie systemu do oceny odczuć bólowych równa się z próbą obiektywizacji tego zjawiska, co jednak klóci się już z samą jego definicją. Istotne jest

jednak odróżnienie bólu od pojęcia nocycypcji, która odnosi się do neurofizjologicznych reakcji generowanych przez szkodliwy bodziec. Ból natomiast dotyczy percepcji bodźca, co wymaga zdolności abstrakcyjnego myślenia i wypracowania impulsów czuciowych [74].

Reakcje fizjologiczne są związane z mechanizmami neuronalnymi zachodzącymi pomiędzy receptorami, a ośrodkowym układem nerwowym. Receptory to wyspecjalizowane tkanki nerwowe wrażliwe na specyficzne bodźce [109]. Nocycceptorami określa się więc receptory czułe na czynniki szkodliwe, albo takie, które mogą być szkodliwe, jeżeli działają zbyt długo (łac. *nocere* – szkodzić). Występują one licznie w skórze, błonie śluzowej, powięziach, okostnej, mięśniach, czy naczyniach tętniczych [2]. Po odbiorze informacji (czyli energii, np. mechanicznej, chemicznej, termicznej) ze środowiska zewnętrznego, receptory przekształcają ją w impulsy nerwowe. Następnie informacja o zadziałaniu bodźca bólowego może być przekazana przez dwa rodzaje włókien aferentnych (dośrodkowych): typu A- $\delta$  oraz typu C. Włókna A- $\delta$  pokryte są cienką osłonką mielinową i przewodzą impulsy nerwowe z prędkością 12–30 m/s. Odpowiedzialne są one za przewodzenie informacji o pierwszej fazie ostrego bólu, a więc o bodźcu o znacznej intensywności i krótkim czasie trwania. Tworzą stosunkowo niewielkie pola receptorowe, przez co niosą również precyzyjną informację o lokalizacji wystąpienia bodźca. Brakiem osłonki mielinowej oraz prędkością przewodzenia 0,5–2 m/s charakteryzują się włókna typu C. Ich wolniejsza propagacja informacji, czasami wtórna do działania włókien A- $\delta$ , podlega sumowaniu impulsów i odpowiada odczuciu „tępego” bólu. Obszar obsługiwany przez rozgałęzienia włókien C jest zwykle rozległy i pacjent tylko w przybliżeniu potrafi zlokalizować, gdzie odczuwa ból [42]. Włókna typu C reagują na bodźce termiczne oraz mechaniczne nisko-progowe, dlatego też nazywa się je polimodalnymi. Równocześnie włókna A- $\delta$  I odpowiadają bodźcom mechanicznym o dużej intensywności i słabo reagują na ciepło lub czynniki chemiczne. Włókna A- $\delta$  II reagują natomiast na wysoko-progowe bodźce termiczne. Warto zauważyć, że bodźce różnego pochodzenia mogą wywoływać podobne mechanizmy neuronalne [86]. Co więcej, reakcja na nagły, ostry ból aktywuje równocześnie oba typy włókien. Do mózgu jako pierwsza dociera informacja transmitowana poprzez szybko-przewodzące włókna A- $\delta$ , a dopiero z kilkusekundowym opóźnieniem impuls nerwowy z włókien C. Taki mechanizm pozwala organizmowi „uciec” przed szkodliwym bodźcem, zanim mózg zdąży właściwie zinterpretować odczucie bólowe [21].

Rysunek 1.1 szczegółowo przedstawia ścieżki przewodzenia informacji nocycyptywnej. Boczna część rogu tylnego rdzenia kręgowego to pierwsze miejsce, gdzie dochodzi do połączenia i przetworzenia nadchodzących wiadomości o odczuciach bólowych [109]. Dalsze ścieżki przewodzenia opisanych włókien A- $\delta$  i C są osobne, choć w pewnych obszarach rdzenia kręgowego neurony biegną obok siebie. Impulsy nerwowe pochodzące z włókien A- $\delta$  przesyłane są



**Rys. 1.1:** Schemat różnych ścieżek przewodzenia informacji bólowej drogą rdzeniowo-wzgorzową w układzie nerwowym. Kolorem niebieskim oznaczono włókna A- $\delta$  i dalszą drogę impulsu przewodzoną tym traktem, kolorem żółtym natomiast włókna C. Informacja z włókien C przewodzona może być jedną z dróg, które oznaczono kolorami zielonym i czerwonym. Źródło: [21]. Wykorzystano za zgodą Autorów.

drogą rdzeniowo-wzgorzową [41]. Informacja trafia do jądra brzuszno-bocznego wzgórza<sup>1</sup>. Następnie wzgórze wysyła część impulsów do kory czuciowej w płacie ciemieniowej. Droga rdzeniowo-wzgorzowa odpowiada za natychmiastowe uświadomienie sobie doznania bólowego oraz dokładnej lokalizacji zadziałania bodźca i nie przenosi informacji o bólu przewlekłym [21]. Przetwarzanie informacji pochodzącej z włókien C, obok drogi rdzeniowo-wzgorzowej, może przebiegać również drogą rdzeniowo-siatkową. Układ ten kończy się głównie w tworze siatkowatym, którego projekcje prowadzą do niespecyficznego jądra wzgórza i w końcu do obszarów korowych [41]. Trakt odpowiedzialny jest za przetwarzanie informacji o uporczywym bólu, koordynuje reakcje trzewne

<sup>1</sup> Czucie z obszaru głowy, twarzy i jamy ustnej, zanim trafi do wzgórza, przewodzone jest innymi drogami (przede wszystkim przez nerw trójdzielny) [21].

(„uciekaj albo walcz” i odpowiedzi autonomiczne) oraz uczestniczy w tworzeniu emocjonalnej reakcji na ból.

Podsumowując, przy zadziałaniu bodźca bólowego aktywują się najczęściej oba rodzaje włókien. Różni się jednak ich czas przewodzenia oraz zadania, za które odpowiadają oba trakty. Co więcej, odpowiedzi neuronalne różnią się ze względu na to, jaki rodzaj bodźca zadano, choć część mechanizmów składowych może być dla nich wspólna.

## 1.2 Dane biomedyczne w monitorowaniu odczuć bólowych

Odpowiedzi na ból we współczulnej części autonomicznego układu nerwowego (AUN) można obserwować w zmianach niektórych sygnałów fizjologicznych. Są to między innymi reakcja skórno-galwaniczna (*electrodermal activity*, EDA), rytm serca (*heart rate*, HR), fala pulsu (*blood volume pulse*, BVP), ciśnienie krwi (*blood pressure*, BP) [19]. Obserwuje się też wpływ odczuć bólowych na parametry związane z oddechem [53], a także na średnicę źrenicy. Ponieważ w przewodzeniu informacji o bólu biorą udział obszary korowe, sygnał bioelektrycznej aktywności mózgu (*electroencephalography*, EEG) jest również dobrym nośnikiem informacji [132]. Funkcjonalna spektroskopia bliskiej podczerwieni (*functional near-infrared spectroscopy*, fNIRS) oraz funkcjonalny rezonans magnetyczny (*functional magnetic resonance imaging*, fMRI) mogą posłużyć natomiast do obserwacji zmian hemodynamicznych w mózgu będących odpowiedzią na jego zwiększone zapotrzebowanie metaboliczne [59]. Poza fizjologicznymi reakcjami należy wymienić również symptomy behawioralne. Zalicza się do nich wyrazy twarzy [87, 133], wydawanie odgłosów oraz specyficzne ruchy ciała [28]. Reakcje te mogą być rejestrowane za pomocą obrazów wideo, systemów przechwytywania ruchu (*motion capture*, MoCap), sygnału powierzchniowej elektromiografii (*electromyography*, EMG), czy w przypadku analizy dźwięku – mikrofonu.

Współczulna odpowiedź AUN ma za zadanie mobilizować organizm do potencjalnej „ucieczki”, bądź „walki”; związana jest z pojawieniem się stresu, silnych emocji oraz bólu [19]. Aktywność ta skutkuje między innymi zwiększonym wydzielaniem potu. Skóra jest organem gęsto unerwionym i posiada wiele gruczołów potowych [31]. Co ciekawe, naczynia krwionośne odżywiające skórę oraz obecne w niej gruczoły potowe są unerwione wyłącznie przez układ współczulny. Większość narządów ludzkiego ciała powiązana jest zarówno z nerwami odpowiedzialnymi za część współczulną, jak i przywspółczulną, a ich zadania są antagonistyczne. Dlatego pomiary zmian w wydzielaniu potu są dobrą metodą monitorowania pobudzeń pierwszej z nich [99]. Pojęciem odruchu skórno-galwanicznego można objąć wszystkie elektryczne zjawiska związane ze skórą [18]. Podając stałe napięcie niskiej wartości pomiędzy dwie elektrody umiesz-

czone na powierzchni skóry można zaobserwować zmienny w czasie przepływ prądu. Zjawisko to nazywa się przewodnictwem skórnym: zmiana poziomu wilgoci (związanego z ilością potu składającego się z wody i elektrolitów [118]) skutkuje różnym stopniem przewodzenia prądu [98]. Elektrody umieszcza się najczęściej po wewnętrznej stronie dłoni i stóp, ponieważ są to obszary, gdzie najczęściej występują gruczoły potowe (powyżej 2000 jednostek na  $\text{cm}^2$ ) [99]. Przewodnictwo skórne mierzone jest w mikro Siemensach ( $\mu\text{S}$ ). W zapisie sygnału EDA można odróżnić dwie składowe: toniczną oraz fazową [118]. Pierwsza z nich związana jest z właściwościami warstwy rogowej naskórka - jej grubością oraz stopniem nawilżenia. Wartość sygnału tonicznego nie jest związana bezpośrednio z odpowiedzią współczulnej części AUN, pokazuje ona raczej efekt wcześniejszego wydzielenia potu, który pozostał na powierzchni naskórka. Ten fakt skutkuje wolno-zmienną charakterystyką sygnału, którego pasmo częstotliwości wynosi od 0 do 0,05 Hz [52]. Składowa fazowa jest natomiast związana z wypełnianiem się duktów potowych i odzwierciedla nagłe zmiany przewodnictwa. Charakteryzuje się gwałtownym wzrostem i wolniejszym spadkiem do linii bazowej. Spadek ten związany jest z reabsorpcją jonów przez dukty potowe [10] oraz możliwym zamykaniem się porów w skórze [13]. Pasma częstotliwości tego komponentu mieści się w zakresie od 0,05 do 2 Hz [52]. Zarejestrowany sygnał EDA to suma obu składowych, tonicznej i fazowej.

Zmiany w układzie krążenia również są ściśle związane z działaniem AUN. Rytm pracy serca (HR) jest regulowany zarówno przez część współczulną, jak i przywspółczulną [84]. Pojawienie się bodźca bólowego zwiększa jego wartość, jednak na jego zmienność wpływa równocześnie wiele czynników [115]. Parametry związane z rytmem pracy serca można wyznaczyć np. z sygnałów EKG (elektrokardiografii), czy BVP. Ten drugi niesie również informację o zmianach objętości krwi w naczyniach krwionośnych [84]. Dane rejestrowane są za pomocą fotopletyzmo grafu (*photoplethysmography sensor*, PPG) – czujnika emitującego światło z zakresu promieniowania podczerwonego. Strumień światła przechodzi przez tętnice i kapilary znajdujące się w jego zasięgu, podczas gdy część zostaje rozproszona, zaabsorbowana lub odbita. Ilość promieniowania, która dotrze do fotodetektora jest odwrotnie proporcjonalna do ilości krwi znajdującej się w naczyniu krwionośnym. Czujniki PPG umieszcza się najczęściej na opuszce palca. Zaobserwowano, że chwilowe spadki w amplitudzie fali pulsu związane są z odpowiedzią organizmu na stres [100].

Parametry opisujące oddech, takie jak częstotliwość, czy głębokość, to kolejne cechy mogące wskazywać na obecność bólu [53]. Sutherland i inni [112] zauważyli, że głębszy wdech jest odpowiedzią organizmu na ostry ból i wykonywany jest mimowolnie. Równocześnie dowiedziono, że równomierny oddech może być stosowany jako technika łagodzenia bólu [20]. Popularną i prostą metodą rejestracji fali oddechowej (RSP) jest stosowanie czujników śledzących ruch klatki piersiowej, np. za pomocą zapiętej wokół opaski rezystorowej [1, 33].



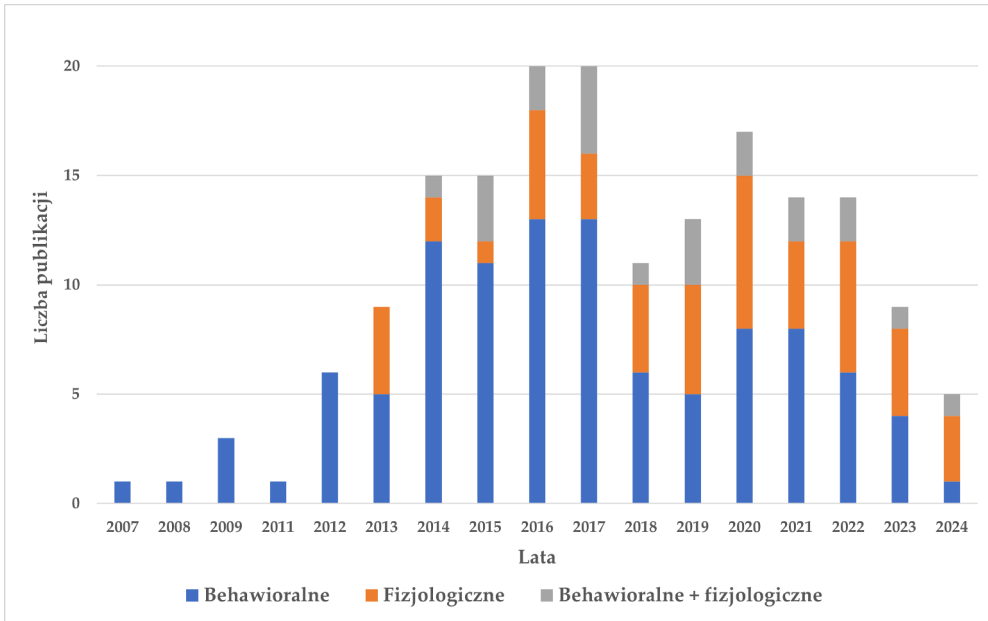
Jednym ze sposobów monitorowania odpowiedzi behawioralnych jest analiza napięć mięśniowych rejestrowanych za pomocą powierzchniowego pomiaru EMG. W reakcji na ból obserwuje się napięcia w układzie ruchu, a także napięcia mięśni twarzy [132]. Zapisu dokonuje się umieszczając na skórze dwie powierzchniowe elektrody równoległe do kierunku przebiegu badanych włókien [120] oraz jedną elektrodę referencyjną. W przypadku analizy mimiki obserwowana jest aktywność mięśnia marszczącego brwi (*corrugator supercilii*) oraz mięśnia jarzmowego większego (*zygomaticus major*) [130].

Analiza wyrazów twarzy możliwa jest również dzięki obrazom wideo. Opiera się ona na detekcji charakterystycznych jednostek ruchowych, takich jak podniesienie wewnętrznej części brwi, zmarszczenie nosa, czy opuszczenie żuchwy [94]. Szereg tych jednostek składa się na system kodowania FACS (*Facial Action Coding System*) będący złotym standardem w analizie wyrazów twarzy. Zaobserwowano, że zakres ruchów wzrasta wraz z intensywnością bodźca bólowego [30]. Jednak mimika związana jest również z odczuwanymi emocjami, co może powodować nakładanie się obu odpowiedzi, bądź ich błędną interpretację [132].

Systemy MoCap znajdują zastosowanie między innymi w analizie bólu przewlekłego, który ma swoje odzwierciedlenie w wykonywaniu ruchów unikających [81]. Za pomocą szeregu markerów i śledzącej ich położenie kamery możliwa jest obserwacja pewnej sztywności w poruszaniu się, stosowania różnego rodzaju podpierania się, świadome ograniczanie zakresu ruchu i tym podobne.

### 1.3 Automatyczne systemy oceny bólu

Szereg danych biomedycznych mogących nieść informację o odczuwanym bólu stanowi podstawę do opracowywania systemów do jego automatycznej oceny. W ostatnich latach ten temat jest coraz szerzej poruszany w literaturze. W oparciu o wysoko cytowaną przeglądową publikację z 2019 roku autorstwa Philippa Wenera i innych [132] dotyczącą systemów automatycznej oceny odczuć bólowych przygotowano zestawienie 99 prac w tym obszarze badawczym. Kryteria wyszukiwania w bazie Web of Science opisane są szczegółowo w materiałach uzupełniających wspomnianej pracy przeglądowej. Listę uzupełniono o prace opublikowane po 18 kwietnia 2018 roku i przed 19 czerwca 2024. Spośród 268 wyszukanych pozycji wyłączono badania neurologiczne, na noworodkach, niemowlętach oraz zwierzętach otrzymując 75 publikacji (łącznie 174). Rysunek 1.2 przedstawia wykres liczby opracowań ze względu na wykorzystane dane biomedyczne w poszczególnych latach. Zdecydowana większość badań dotyczy analizy obrazów wideo i danych MoCap, a więc behawioralnych reakcji w odpowiedzi na ból. Rysunek 1.3 pokazuje zestawienie liczbowe publikacji opisujących badania przeprowadzane w oparciu o dane eksperymentalne oraz o dane zarejestrowane w trakcie wykonywania procedur medycznych.



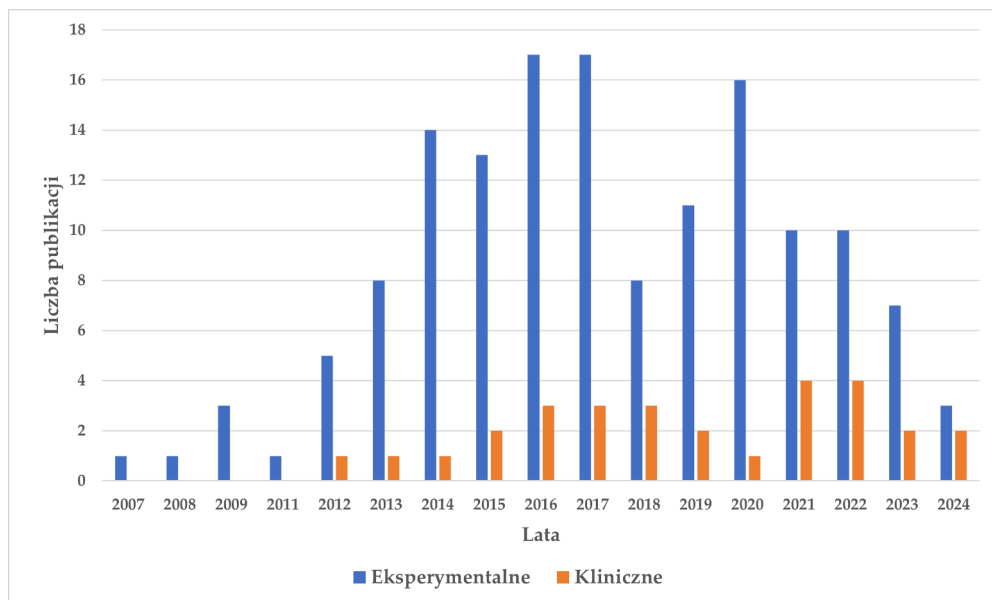
**Rys. 1.2:** Zestawienie liczbowe publikacji w obszarze automatycznych systemów rozpoznawania odczuć bólowych ze względu na wykorzystane modalności. Do kategorii danych behawioralnych zaklasyfikowano obrazy wideo, termowizyjne oraz odległościowe obejmujące twarz, całą sylwetkę, systemy MoCap, EMG, dane z czujników inercyjnych oraz dane audio. Dane fizjologiczne obejmowały sygnały EDA, EKG, BVP, RSP, EEG, fNIRS oraz fMRI.

### 1.3.1 Badania oparte na danych eksperymentalnych

Większość analizowanych prac oparta jest na eksperymentalnych bazach danych. Badania z ich wykorzystaniem dają szeroki wachlarz możliwości analizy. W kolejnych podrozdziałach zamieszczono opisy najważniejszych baz danych oraz przegląd publikacji opisujących systemy automatycznego rozpoznawania bólu, które opracowano z ich wykorzystaniem. Prace wewnątrz podrozdziałów przytoczono w kolejności chronologicznej ze względu na rok publikacji, co ma za zadanie pokazać ciągły rozwój w omawianym obszarze badawczym oraz naukową rywalizację o coraz lepsze rezultaty.

#### *BioVid Heat Pain Database*

Jedną z publicznie dostępnych i szeroko wykorzystywanych baz jest BioVid Database [122] (rok publikacji: 2013). Zawiera ona dane zarejestrowane od 90 zdrowych badanych w wieku 18–65 lat. Zbiór danych biomedycznych zawiera EMG mięśni twarzy oraz mięśnia czworobocznego grzbietu, sygnały EDA, EKG, EEG oraz wideo twarzy. Protokół badania zakładał stymulację



**Rys. 1.3:** Zestawienie liczbowe publikacji ze względu na warunki przeprowadzonego eksperymentu.

termiczną z wykorzystaniem termody umieszczonej na przedramieniu. Cztery poziomy bólu zostały ustalone w fazie kalibracji, indywidualnie dla każdej badanej osoby. Podczas stopniowego podnoszenia temperatury badani proszeni byli o wskazanie progu bólu oraz progu, powyżej którego ból był nie do zniesienia. Temperatura maksymalna nie mogła przekroczyć  $50,5^{\circ}\text{C}$ . Zasadnicza faza badania zajmowała około 25 minut i polegała na interwałowej, równomiernej w czasie stymulacji z wykorzystaniem kilku ustalonych poziomów temperatur zadawanych w losowej kolejności. Poza szeregiem danych biomedycznych, baza zawiera również zapis przebiegu intensywności bodźca.

Ze względu na wykorzystanie pięciu poziomów temperatur skojarzonych z konkretnymi segmentami danych, znaczna część prac skupia się na ich automatycznym rozpoznawaniu. Walter i inni [123] zaproponowali metodę wczesnej oraz późnej fuzji multimodalnych danych (EMG, EDA, EKG oraz wideo). Otrzymane wektory cech poddano binarnej klasyfikacji z wykorzystaniem algorytmu random forest. Otrzymano dokładność (*accuracy*, ACC) na poziomie ok. 80%, przy czym jedną z klas stanowiły obserwacje, gdy badani nie byli poddani żadnej stymulacji, a drugą te obserwacje, dla których wykorzystano maksymalną temperaturę. Wyniki dla pozostałych kombinacji klas wahały się pomiędzy 55%, a około 70%. Podobne podejście zastosowali Gruss inni [50]. Ich model oparty na maszynie wektorów nośnych (*support vector machine*, SVM) osiągnął wyniki na poziomie ACC=91% dla pary skrajnych klas. Walidację

przeprowadzono na zbiorze testowym rozłącznym ze zbiorem treningowym, nie podano jednak informacji, czy zawierały one rozłączne grupy badanych. W kolejnych latach środek ciężkości przesunął się na inne zagadnienia, niż jedynie efektywna klasyfikacja. Werner i inni [131] analizowali różnice w wyrazach twarzy pomiędzy poszczególnymi osobami badanymi, a w drugim eksperymencie pomiędzy kolejnymi poziomami temperatur. Zauważono, że spośród badanych można wyłonić dwie grupy, które istotnie różniły się pod względem ekspresyjności w odpowiedzi na odczuwany ból. Kächele i inni [54] podjęli próbę ciągłego szacowania poziomu bólu (czy raczej poziomu zadawanej temperatury) wykorzystując wariant regresyjny modelu random forest. Wektor cech zawierał zarówno dane z sygnałów fizjologicznych, jak i wideo. Z próbą ciągłego szacowania bólu na podstawie bazy BioVid zmierzali się także Lopez-Martinez oraz Picard [65]. Rekurencyjna sieć neuronowa LSTM (*long short-term memory*) posłużyła do opracowania modelu regresyjnego wnioskującego na danych EDA oraz zmienności rytmu pracy serca (*heart rate variability*, HRV). Autorzy zauważyli, że sygnał EDA jest bardziej dystynktywnym wskaźnikiem poziomu bólu, niż HRV. Wang i inni [126] zastosowali hybrydową rekurencyjną sieć neuronową (*recurrent neural network*, RNN). Na wejściu klasyfikatora podano wektor cech, który powstał jako fuzja ręcznie wyznaczonych parametrów oraz cech głębokich będących wyjściem dwukierunkowej warstwy LSTM (*bidirectional LSTM*, biLSTM). Osiągnięte wyniki dla dwóch skrajnych klas przewyższyły 83% dokładności. Bellmann i inni [12] zaproponowali klasyfikację klasycznymi modelami (k-najbliższych sąsiadów, SVM oraz drzewami decyzyjnymi). Dane wejściowe przygotowano poprzez agregację i konkatencję danych przynależących do poszczególnych pacjentów. W myśl autorów, ważniejszym zadaniem jest skuteczne rozpoznawanie poziomów bólu u konkretnego pacjenta, niż tworzenie uniwersalnych systemów. Personalizowany system osiągnął najlepszą dokładność na poziomie ok. 86%.

### *X-ITE Pain Database*

Kolejną bazą, która niejako rozszerza powyżej opisaną, jest X-ITE Pain Database [49] (rok publikacji: 2019). Poza temperaturą, jako dodatkowy bodziec bólowy autorzy zastosowali stymulację prądem elektrycznym poprzez elektrody umieszczone na palcach wskazującym i środkowym. Baza zawiera wideo RGB twarzy, dane audio, EKG, EMG, EDA, wideo całej sylwetki, obrazy termowizyjne. Dodatkowym atutem bazy X-ITE Pain Database, w porównaniu do bazy BioVid, jest zapis przebiegu dwóch różnych stymulacji: elektrycznej oraz termicznej.

Werner i inni [128] podjęli próbę automatycznego rozpoznawania źródła bodźca na podstawie różnic w danych biomedycznych. Autorzy porównali również odpowiedzi organizmu na krótką (fazową) i długą (toniczną) stymulację.

Dodatkowo ich badanie wykazało, że EDA stanowi najlepszy indywidualny nośnik informacji o odczuciach bólowych. Ciekawy kierunek badań podjęli Othman i inni [83], którzy porównali skuteczność oceny odczuć bólowych dokonanych przez obserwatorów oraz przez model uczenia maszynowego w obrazach wideo twarzy. Istotnie lepszą dokładność w wieloklasowym eksperymencie wykazały modele random forest oraz konwolucyjne sieci neuronowe (*convolutional neural network*, CNN), różnica wynosiła odpowiednio 6% i 7%. Opracowano również system transferu wiedzy pomiędzy stymulacją fazową i toniczną celem wykrycia segmentów bólowych w dłuższych okresach działania bodźca [92].

### *UNBC-McMaster Shoulder Pain Expression Archive Database*

Najczęściej wykorzystywaną (w 61 pracach spośród 174) i najwcześniej opublikowaną (2011) bazą jest UNBC-McMaster Shoulder Pain Expression Archive Database [67]. Zawiera ona 200 sekwencji wideo z sesji fizjoterapeutycznych pochodzących od 25 pacjentów cierpiących na ból barku, którzy byli poddawani testom zakresu ruchu. Protokół dzielił się na dwie części: „aktywną”, podczas której badani samodzielnie wykonywali zadane ruchy kończyną oraz „pasywną”, gdzie kończyną poruszał fizjoterapeuta. Wyrazy twarzy stanowiły jedyną modalność i rejestrowane były przez dwie kamery wideo. Baza zawiera trzy rodzaje etykiet opisujących nagrania w kontekście wystąpienia bólu: skalę VAS (ocenę pacjenta), sześciostopniową ocenę zewnętrznego obserwatora oraz automatycznie wygenerowane etykiety z wykorzystaniem Prkachin and Solomon Pain Intensity Scale (PSPI). Ostatnie z nich wyznaczone zostały na podstawie kodowania FACS. Autorzy skali dowiedli, że z bólem związane są cztery charakterystyczne grymasy twarzy: obniżenie brwi, marszczenie brwi, skurcz mięśnia dźwigacza kąćka ust oraz zamknięcie oczu [88]. Stopień odczuwanego bólu obliczono jako sumę intensywności tych grymasów. Etykiety te opisują każdą ramkę wideo, podczas gdy etykiety VAS oraz pochodzące od obserwatorów dostępne są z rozdzielczością jedna na sekwencję.

W jednej z pierwszych prac opartych na bazie UNBC Lucey i inni [68] wykorzystali pozycję głowy oraz zdefiniowane jednostki ruchowe mięśni twarzy (*action units*, AU) oparte na FACS. Na ich podstawie opracowano model SVM, który rozpoznawał ramki wideo reprezentujące odczuwany ból. W kolejnej publikacji ten sam autor rozwinął metodę stosując tym razem jako etykiety ocenę obserwatora [69]. Chen i inni [29] pracowali nad personalizowanym systemem klasyfikującym wyrazy twarzy z wykorzystaniem metody *transfer learning*. Meng i Bianchi-Berthouze [73] zastosowali ukryte modele Markowa (*hidden Markov model*, HMM) do odwzorowania dynamiki odczuć bólowych. Sikka i inni [102] skupili się na wskazaniu lokalizacji czasowej wyrazów twarzy skojarzonych z bólem. W szczególności przewidywali możliwość wystąpienia bólu w każdej ramce wideo, podczas gdy model trenowany był całymi sekwen-

cjami (z jedną etykietę na całą instancję). Problem interpretacji etykiet podjęto również w pracy Zhao i innych [140]. Autorzy założyli, że na każde nagranie przypada jeden szczyt ekspresji mimicznej (który wyznaczono ręcznie), a jego intensywność monotonicznie rośnie i następnie maleje. Regresyjny model SVM trenowany był równocześnie na podstawie relacji porządkowej, jak i bezwzględnych wartości poziomu bólu. Ciągłą analizę danych z zastosowaniem RNN opisano w pracy Zhou i innych [141]. W innej publikacji wzięto pod uwagę również wskazania poziomu bólu pochodzące od pacjentów (VAS) [64] (pośród wszystkich analizowanych prac znaleziono takich jedynie dwie). Przeciwnie do [102], autorzy na podstawie punktów PSPI z każdej ramki wideo szacowali pojedynczą wartość w skali VAS przynależnej do całej sekwencji. Interesującą koncepcję przedstawili Tavakolian i inni [114], którzy wykorzystali metodę opartą o sieci GAN (*generative adversarial network*) do rozróżniania, czy dane wyrazy twarzy przedstawiają ból realny, czy pozowany. Model przetestowano dodatkowo na bazie BioVid oraz STOIC. W swojej pracy Erekat i inni [37] podjęli zadanie oceny odczuć bólowych wykorzystując równocześnie wskazania pochodzące od pacjenta, jak i od obserwatora. Starano się zminimalizować błąd oszacowania poziomu bólu dla każdej ze skal osobno, jak i maksymalizować spójność pomiędzy nimi. W jednej z ostatnich publikacji [91] autorzy wykorzystali własne dane (w pracy nazwane źródłowymi) zarejestrowane zgodnie z protokołem użytym przy tworzeniu bazy UNBC i oznakowali je z dokładnością do każdej ramki. Równocześnie dane docelowe (UNBC) analizowano z użyciem etykiet szacunkowych, o niższej rozdzielczości czasowej. Model regresji porządkowej składał się z dwóch głębokich sieci neuronowych, które trenowano odrębnymi zbiorami danych (źródłowym i docelowym). Obie sieci dzieliły jednak ze sobą warstwę konwolucyjną odpowiedzialną za mapowane cech. Na etapie treningu zaimplementowano dodatkowo mechanizm „przeciwników” (*adversarial mechanism*) składający się z dwóch komponentów: jeden z nich odpowiedzialny był za minimalizację różnic w rozkładach danych, zadaniem drugiego natomiast było rozpoznanie pochodzenia danych (tzn. czy należały do zbioru źródłowego, czy docelowego). Parametry obu tych komponentów stanowiły podstawę do wyznaczania funkcji błędu. Opracowany system osiągnął wyniki na poziomie ICC=0,69 (*intraclass correlation*) w eksperymencie rozpoznawania każdej ramki oraz ICC=0,75 w eksperymencie rozpoznawania całych sekwencji.

### *EmoPain Dataset*

Jeszcze jedną bazą związaną z bólem w procedurach fizjoterapeutycznych jest EmoPain Dataset [7] (rok publikacji: 2015). Zawiera ona dane od 22 pacjentów z bólem pleców oraz 28 osób zdrowych. Badani wykonywali zestaw aktywnych ćwiczeń, które zakładały aktywność dolnej części pleców. Każde ćwiczenie wykonywane było w dwóch wariantach, mniej i bardziej wymagającym. Były to

między innymi: stanie na jednej kończynie dolnej, sięganie w przód w pozycji stojącej, stanie nieruchomo przez 30 sekund, czy wykonanie skłonu. Po każdym ćwiczeniu badani oceniali ból, którego doświadczyli za pomocą skali NRS. Dodatkowo dostępne są oceny dokonane przez obserwatorów na podstawie grymasów twarzy oraz oceny ekspertów z dziedziny mechaniki ruchu człowieka. Baza zawiera dane wideo, audio, MoCap oraz EMG mięśnia czworobocznego i mięśni grzbietu z okolicy odcinka lędźwiowego.

Opracowana baza danych i powiązane z nią prace doprowadziły do nowych spostrzeżeń w obszarze odpowiedzi behawioralnych na ból. Olugbade i inni [81] za pomocą cech kinematycznych oraz danych EMG w trójklasowym rozpoznaniu poziomu bólu uzyskali dokładność na poziomie około 70–95% (w zależności od wykonywanego ćwiczenia). Zaobserwowano, że pacjenci cierpiący na ból przewlekły dostosowują strategię wykonywania ćwiczeń (np. wykorzystując inne części ciała) ze względu na lęk przed bólem. Zatem system klasyfikacyjny rozpoznawał występowanie, bądź brak zachowań ochronnych. W innej pracy [124] autorzy wykorzystali sieć LSTM do ciągłej analizy wykonywanych ćwiczeń. Dodatkowo przeprowadzono eksperyment dotyczący szerokości analizowanego okna czasowego i jego wpływu na wyniki binarnej klasyfikacji. Najlepsze rezultaty osiągnięto dla 3-sekundowej ramki z 70% nakładką i wynosiły one  $ACC=87\%$  oraz  $F1=82\%$ . Kolejna publikacja Olugbade i innych [80] traktuje o analizie i automatycznej klasyfikacji poziomów „poczucia pewności ruchowej” (*movement related self-efficacy*) związanej z przewlekłym bólem. Warte uwagi rozwiązanie przedstawiono w pracy Mallol-Ragolta’y i innych [70], gdzie podjęto zadanie predykcji jednego z 11 poziomów bólu (wyznaczonych na podstawie FACS z wideo twarzy). Autorzy opracowali rekurencyjną sieć neuronową, której uczenie dzieliło się na kilka etapów. Pierwszy z nich zakładał trening danymi oznaczonymi jako skrajne klasy, a w kolejnych krokach zwiększano liczbę obserwacji dodając klasy pośrednie, które są bardziej skomplikowane w interpretacji (tzw. *curriculum learning*).

### 1.3.2 Badania w warunkach klinicznych

Tworzenie systemów monitorowania bólu w oparciu o badania przeprowadzone w warunkach klinicznych niesie ze sobą szereg wyzwań. Wśród nich wymienić można ograniczenia związane ze stosowaniem aparatury pomiarowej, trudniejszy dostęp do grupy badawczej, a także jej potencjalną niejednorodność. Bowiem czynniki takie jak wiek, płeć, czy przyjmowane leki mogą rzutować na uzyskiwane rezultaty. Prawdopodobnie to właśnie te ograniczenia miały wpływ na dysproporcję w wyborze warunków eksperymentu przez zespoły badawcze (Rys. 1.3).

W celu oznaczenia badania jako przeprowadzonego w warunkach klinicznych przyjęto następujące kryteria: badania nie odbyło się według zaprojekto-



wanego scenariusza, ból nie był indukowany eksperymentalnie (mógł jedynie wynikać z przeprowadzanej procedury medycznej, bądź wykonywania codziennych czynności), a pacjenci podczas eksperymentu znajdowali się w otoczeniu wynikającym ze swojego stanu zdrowia (oddziale szpitalnym, izbie przyjęć, klinice fizjoterapeutycznej, w swoim domu itp.). Ze względu na dużą różnorodność protokołów badań, przytaczane prace pogrupowano tematycznie.

Li i inni [61] opracowali system klasyfikacyjny w oparciu o dane wideo oraz audio. Grupę badawczą stanowiło 141 pacjentów, a rejestracja danych odbywała się podczas procedury triażu (segregacji) w szpitalnym oddziale ratunkowym. Autorzy rozpatrywali wpływ wieku i płci na ekstrahowane cechy. Nad podobnym problemem pracowali Tsai i inni [119]. W oparciu o skalę NRS uzyskali wyniki na poziomie ACC=72% w binarnym eksperymencie („łagodny ból” vs. „ostry ból”). W innej pracy [62], gdzie badani byli pacjentami izby przyjęć, analizie poddano szereg danych, takich jak wideo, dane MoCap oraz dwa biomarkery z próbek krwi. Dodatkowo zarejestrowano subiektywne odczucia pacjenta w sześciostopniowej skali bólu. Badano korelacje pomiędzy biomarkernami, a oceną pacjenta i oceną PSPI wyznaczoną na podstawie danych wideo.

W innej pracy zmierzono się z rozpoznawaniem bólu u dzieci i młodzieży (w wieku od 5 do 18 lat) po laparoskopowym usunięciu wyrostka robaczkowego [101]. Na podstawie cech z danych wideo twarzy, oceny stopnia bólu pacjentów w skali NRS, oceny dokonanej przez rodzica oraz zespół pielęgniarski opracowano binarny model klasyfikacyjny oraz model regresyjny. Susam i inni [111] przy podobnej grupie badawczej (dzieci w wieku 10-16 lat po zabiegu usunięcia wyrostka robaczkowego) przedstawili koncepcję czasowej dekompozycji sygnału EDA. Długo- i krótko-okresowe cechy sygnału stanowiły podstawę zbioru uczącego modelu SVM, który w dwuklasowym eksperymencie osiągnął dokładność na poziomie 77,66%. Metodę tę rozwinęto później wykonując fuzję cech wideo oraz EDA [110] uzyskując wynik ACC=90,91%. Cao i inni [22] wykorzystali fałę oddechową rejestrowaną u pacjentów po operacji, którzy wykonywali codziennie czynności w szpitalu (siadanie, podnoszenie nóg, kasłanie, chodzenie). Autorzy opracowali system klasyfikacyjny, którego dokładność przekroczyła 80%. Dane referencyjne stanowiły wskazania pacjenta w skali NRS, które dostarczane były jednorazowo przed, w trakcie oraz po każdej aktywności. Ze względu na niską rozdzielczość czasową tych etykiet, zaimplementowano mechanizm słabo-nadzorowanego uczenia. Interesujące podejście do problemu zastosowano w pracy [40], gdzie 11428 pacjentów oddziału intensywnej terapii podzielono na 11 grup ze względu na postawioną diagnozę. Pomiar HR, częstości oddechu, średnicy źrenicy i saturacji krwi dokonywano w interwałach między 5, a 60 minut. Autorzy trenowali modele SVM, AdaBoost oraz sztuczną sieć neuronową osobno dla każdej grupy i uzyskali dokładność na poziomie 83% w dwuklasowym eksperymencie („brak bólu” vs. „ból o największej intensywności”), przy czym grupy endokrynologiczna i reumatologiczna uzyskały najwyż-



sze wyniki. Nie wyjaśniono jednak, na jakiej podstawie przydzielono etykiety odpowiadające poziomom bólu.

Gonzales-Cava i inni [45] podjęli się zadania stworzenia systemu pomiaru nocycepcji, który miałaby posłużyć do określenia zapotrzebowania na opioidy podczas zabiegu usunięcia pęcherzyka żółciowego u 17 pacjentów. Wyniki tych badań pokazały, że włączenie do wektora cech informacji o minimalnych wartościach indeksu nocycepcji analgezji (*analgesia nociception index*, ANI, urządzenie analizujące zmienność rytmu serca) oraz informacji hemodynamicznych cechuje się większą dokładnością, niż przy stosowaniu jedynie klasycznych parametrów takich jak częstość akcji serca i ciśnienie krwi.

Opracowano również system rozpoznawania odczuć bólowych z wykorzystaniem jedynie próbek głosu [82]. Eksperyment zakładał przeprowadzenie wywiadów u osób z urazami rdzenia kręgowego i/lub mózgu, które zgłaszały ból związany z urazem. Treść wywiadu zawierała odpowiedź na proste pytania (np. o imię) oraz ocenę odczuć bólowych dokonaną przez pacjenta.

## 1.4 Bieżące wyzwania w rozwoju automatycznych metod rozpoznawania bólu

Dane zawarte w eksperymentalnych bazach danych są zazwyczaj precyzyjnie opisane. W większości przypadków rekordy zawierają informacje o czasie wystąpienia, trwania, a także intensywności bodźca, co pozwala na łatwą segmentację i dystrybucję danych. Przeciwnie, dane rejestrowane w warunkach klinicznych wymagają więcej wysiłku w opisie: bodziec bólowy zazwyczaj nie jest mierzalny, ani przewidywalny. Kolejna kwestia wiąże się z raportowaniem bólu przez badanych. Pacjenci z zaburzeniami funkcji poznawczych, małe dzieci, bądź osoby w podeszłym wieku są w tym zakresie wykluczeni. Co więcej, nie wszystkie procedury medyczne umożliwiają dokonanie takiej oceny (np. ze względu na stan pacjenta, doświadczany podczas zabiegu stres, pozycję ciała). Wszystko to wiąże się z problemem etykietowania danych, a zatem również z pewnymi trudnościami w nadzorowanym uczeniu maszynowym.

Do tej pory w literaturze szeroko opisano zmiany w sygnałach fizjologicznych w reakcji na ból pochodzenia termicznego, bądź elektrycznego. Wciąż jednak mało jest prac, w których badano wpływ bodźców bólowych innego pochodzenia. Podjęcie tego tematu mogłoby przyczynić się do budowania bardziej specyficznych i dokładnych modeli w przyszłości [132].

Kolejne wyzwanie stanowi potrzeba ciągłej w czasie analizy odczuć bólowych. O ile w wielu pracach osiągnięto bardzo dobre wyniki w rozpoznawaniu wyodrębnionych segmentów danych, systemy te nie mają przełożenia na monitorowanie dynamiki bólu. Jest ona szczególnie istotna przy procedurach, w których ból jest narastający, bądź pojawia się nagle i wymaga interwencji ze

strony lekarza lub terapeuty. Rozważanie danych zarejestrowanych w pewnym sąsiedztwie czasowym może nieść istotne informacje w procesie przewidywania intensywności odczuć bólowych.

Fizjoterapia jest jednym z tych obszarów medycznych, dla którego systemy automatycznego rozpoznawania bólu mogą przynieść znaczne korzyści. Dotyczy to szczególnie terapii manualnej. Przebieg procedury jest bowiem zależny od terapeuty, a jej intensywność powinna być modulowana w związku z faktycznymi odczuciami pacjenta. Zbyt intensywna terapia może doprowadzić do uszkodzenia tkanki, a zbyt zapobiegawcza może nie przynosić zamierzonych efektów terapeutycznych. Stąd ciągła informacja o poziomie bólu jest w tym przypadku niezbędna. Jednak do tej pory w literaturze nie znaleziono opracowań w tym obszarze badawczym.

## 2. Zakres i cel rozprawy

### 2.1 Cel i teza pracy

**Głównym celem** rozprawy jest opracowanie systemu doboru, rejestracji i analizy danych medycznych w rozpoznawaniu dolegliwości bólowych podczas procedur fizjoterapeutycznych.

Na **cele naukowe** pracy składają się następujące aspekty:

- zbadanie wpływu wystąpienia dolegliwości bólowych podczas terapii manualnej na cechy rejestrowanych sygnałów biomedycznych – dobór cech dystynktywnych,
- zbadanie wpływu rodzaju stymulacji bólowej na zmienność sygnałów biomedycznych,
- zbadanie możliwości transferu wiedzy pomiędzy wzorcami danych związanych ze stymulacją termiczną, a danymi pochodzącymi z procedur fizjoterapeutycznych.

Przeprowadzona analiza stanu wiedzy w obszarze automatycznych metod oceny bólu pozwoliła sformułować **tezę**:

**Wykorzystanie cech wybranych sygnałów biomedycznych pozwala na detekcję wystąpienia bólu podczas terapii manualnej.**

### 2.2 Zakres rozprawy

W celu dowiedzenia słuszności postawionej tezy, zaproponowano następujący układ rozprawy. W pierwszym kroku przedstawiono multimodalny system rejestracji sygnałów biomedycznych dostosowany do specyfiki procedur fizjoterapeutycznych (Rozdział 3).

Następnie opisano akwizycję danych. Opracowane bazy zawierają zapisy pochodzące z terapii powięziowej okolic karku i szyi, a także terapii okolic stawu

skroniowo-żuchwowego. Wykorzystano również dane związane z eksperymentalną stymulacją termiczną udostępnione przez Uniwersytet w Lubece. Opis zbiorów danych zawarto w Rozdziale 4.

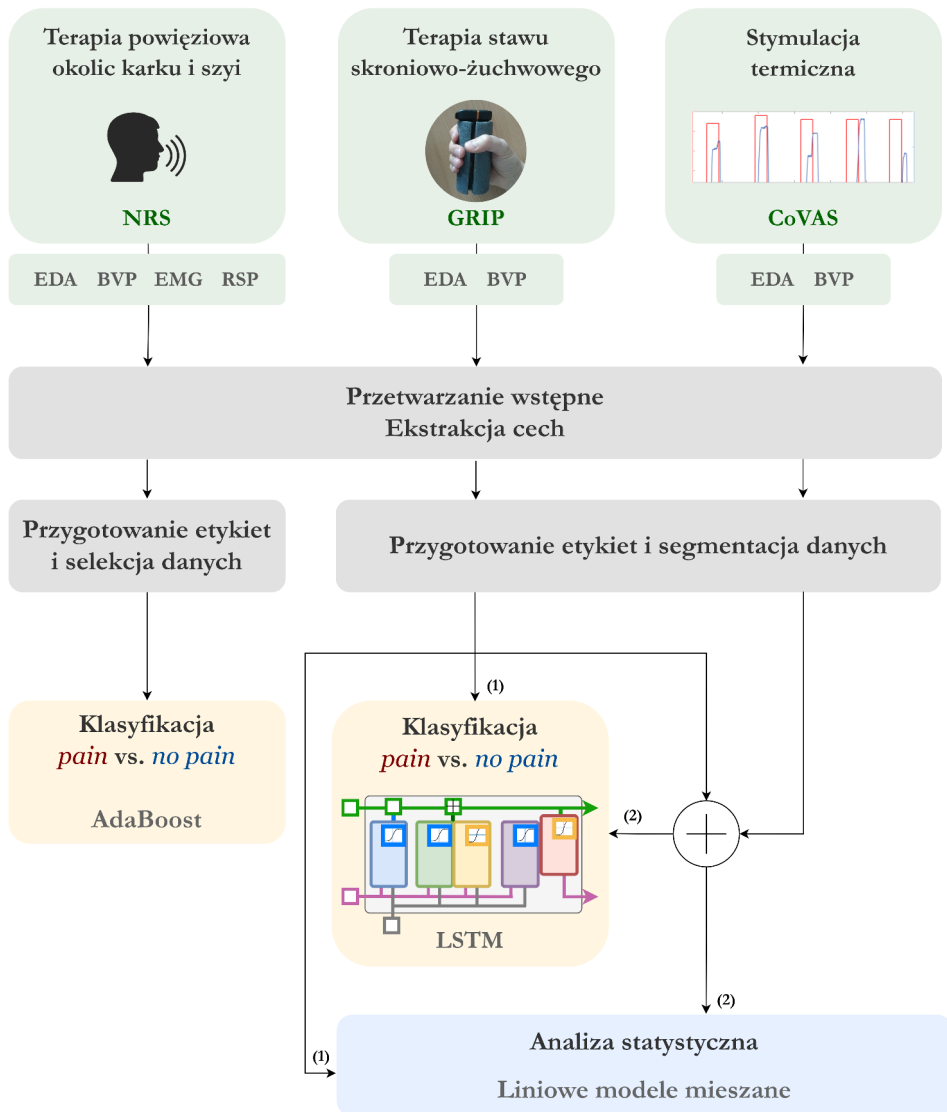
W ramach rozprawy doktorskiej zaprojektowano dwie metody klasyfikacji odczuć bólowych. Podejścia różnią się wykorzystanym zbiorem danych, sposobem ich segmentacji, a także użytym modelem wnioskowania, stanowią jednak nierozłączną całość. W pierwszym etapie opracowano metodę reprezentacji danych. Wskazano także kierunek akwizycji i analizy, aby w kolejnym kroku móc osiągnąć model jak najlepiej przystosowany do monitorowania odczuć bólowych w trakcie procedury fizjoterapeutycznej.

Rozdział 5 opisuje pierwszą z metod opartą o dane pochodzące z terapii powięziowej okolic karku i szyi. Charakter danych pozwolił na przeprowadzenie analizy w odrębnych oknach czasowych. Na podstawie czasowej oraz czasowo-częstotliwościowej reprezentacji sygnałów wyznaczono szereg cech, które wykorzystano w procesie dopasowania modelu klasyfikacyjnego *adaptive boosting* (AdaBoost).

Druga z metod (przedstawiona w Rozdziale 6) wykorzystuje głęboką sieć neuronową *long short-term memory* (LSTM), która pozwala na ciągłą w czasie analizę sygnałów. Przetestowano różne architektury modeli trenowane zarówno danymi eksperymentalnymi, jak i klinicznymi (zarejestrowanymi w czasie terapii okolic stawu skroniowo-żuchwowego). Podjęto również próbę wykorzystania wzorców zawartych w obu zbiorach celem uzyskania efektywnego klasyfikatora.

W ostatnim etapie przeprowadzono analizę statystyczną stosując liniowe modele mieszane (*linear mixed effects models*, LME). Tę część prac przedstawiono w Rozdziale 7. Wszystkie metody przetwarzania i analizy danych zaimplementowano w środowiskach MATLAB (R2022a i R2023b) oraz R (4.4.0). Na Rys. 2.1 przedstawiono ogólny schemat zaproponowanej metody.

Wnioski wynikające z przeprowadzonych badań przedstawiono w Rozdziale 8. Zawarto w nim również porównanie z innymi metodami opisanymi w literaturze. Pracę zamyka Rozdział 9, który podsumowuje całość i weryfikuje postawioną tezę oraz cele.



Rys. 2.1: Ogólny schemat opracowanej metody.



## 3. System pomiarowy

System pomiarowy przeznaczony do rejestracji danych biomedycznych podczas procedur fizjoterapeutycznych powinien spełniać szereg wymagań. Po pierwsze, nie może ograniczać on wykonywania terapii zarówno pacjentowi, jak i fizjoterapeucie. Dotyczy to zarówno łatwego dostępu do tkanki, jak i określonej swobody ruchów pacjenta. Co więcej, sposób przygotowania platformy pomiarowej do pracy nie powinien być czasochłonny i skomplikowany. Związane jest to z komfortem pacjenta i ograniczeniem wystąpienia dodatkowego stresu. Kolejnym aspektem jest dobór takich danych biomedycznych, których rejestracja nie będzie zakłócona przez przeprowadzane procedury. Przykładowo, akwizycja obrazu wideo obejmującego twarz osoby badanej będzie utrudniona w sytuacji, kiedy pacjent znajduje się w pozycji leżącej lub kiedy terapia obejmuje obszary okolic głowy, szyi i twarzy.

Mając na uwadze opisane wymagania, opracowano platformę pomiarową, która składa się z dwóch bezprzewodowych urządzeń pomiarowych, oraz stacji komputerowej integrującej wszystkie dane. Istotną cechą platformy jest akwizycja sygnałów z różnych urządzeń ze wspólnym stemplem czasowym. Ponadto stacja komputerowa wyposażona została w system z interfejsem graficznym, który wyświetla dane w czasie rzeczywistym. Posiada ona możliwość rejestracji odczuć bólowych w skali NRS oraz dodatkowych znaczników skojarzonych z wystąpieniem sytuacji wyjątkowych (np. zakłóceniem pomiarów). Akwizycja znaczników odbywa się poprzez wciśnięcie odpowiedniego przycisku na klawiaturze, bądź wybranie kontrolki w interfejsie graficznym. Platforma opracowana została w ramach projektu PainMonit [8, 9]. Cały system pomiarowy przedstawiono na Rysunku 3.1.

Platforma umożliwia tworzenie rekordu pacjenta, który skojarzony jest z plikami poszczególnych sesji pomiarowych. Pojedynczy rekord zawiera następujące dane: numer ID, wiek, płeć oraz pole pozwalające na wprowadzenie dodatkowych informacji. Dane z pojedynczej sesji pomiarowej zapisywane są w postaci pliku csv, którego kolejne kolumny zawierają: znacznik czasowy, dyskretne obserwacje (próbki) danych biomedycznych, wskazania poziomu bólu w skali NRS oraz opcjonalne dodatkowe znaczniki. Dane z kamery wideo zapisywane są osobno w postaci pliku MP4.

Pierwszym z zastosowanych urządzeń pomiarowych jest biosignalsplux Professional firmy Plux. Główną składową urządzenia jest niewielka jednostka cen-

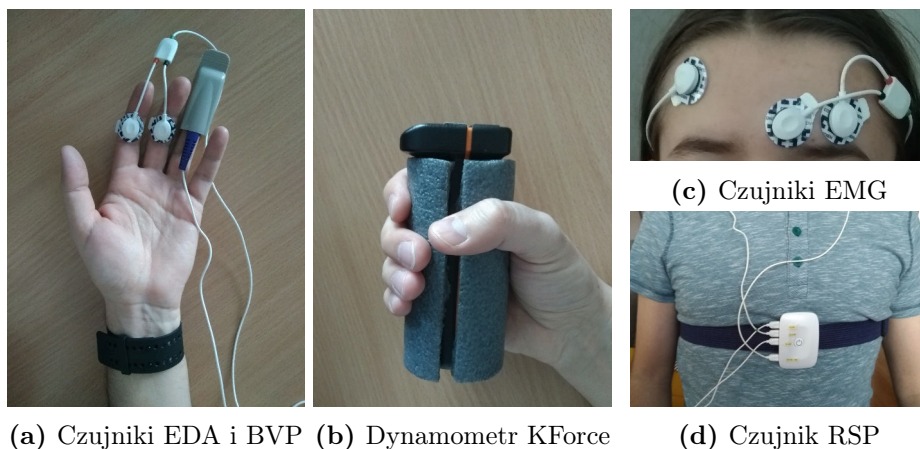


**Rys. 3.1:** Platforma pomiarowa, w skład której wchodzi stacja komputerowa z interfejsem graficznym oraz bezprzewodowe urządzenia pomiarowe: biosignalsplux i KFORCE Grip.

tralna o wymiarach 54x85x10 mm i wadze 45 g. Stanowi ona hub dla przewodowych czujników, zbiera i przetwarza dane do postaci cyfrowej (16-bitowej). Dane z każdego kanału rejestrowane mogą być z częstotliwością próbkowania do 3000 Hz. Jednostka komunikuje się ze stacją komputerową za pomocą technologii Bluetooth [15]. Szeroki zestaw dostępnych czujników peryferyjnych pozwala na dostosowanie urządzenia do potrzeb badania. W celu opracowania systemu monitorowania odczuć bólowych rejestrowano następujące sygnały fizjologiczne: EDA, BVP, RSP, EMG z częstotliwością próbkowania odpowiednio 8, 64, 8 i 256 Hz. Doboru modalności dokonano na podstawie studiów literaturowych. Zastosowano samoprzylepne elektrody powierzchniowe Kendall Covidien H124SG o średnicy 24 mm. Dane EDA rejestrowano z czujników umieszczonych na palczkach środkowych palców wskazującego oraz środkowego u lewej dłoni. Fotopletysmograf rejestrujący dane BVP zamocowany był na palcu serdечnym. Opaska rezystancyjna zapięta wokół klatki piersiowej, do której przymocowana była jednostka centralna, służyła do zapisu sygnału RSP. Elektrody EMG umieszczono natomiast wokół mięśnia marszczącego brwi (*corrugator supercilii*). Urządzenie wraz z zastosowanymi peryferiami przedstawiono na Rys. 3.2 (a), (c), (d).

Drugim z urządzeń jest dynamometr ręczny KFORCE Grip firmy Kinvent (Rys. 3.2 (b)), który rejestruje dane z częstotliwością próbkowania 75 Hz. Ko-





**Rys. 3.2:** Urządzenia pomiarowe.

munikacja ze stacją komputerową odbywa się z wykorzystaniem technologii Bluetooth. Podczas badania dynamometr trzymany był w prawej ręce. Stanowił on subiektywny wskaźnik odczuwanego bólu, zastosowano go natomiast tylko w jednym z trzech opisywanych protokołów. Sposób wykorzystania dynamometru opisano szerzej w Rozdziale 4.2.

Specyfika procedur fizjoterapeutycznych, podczas których odbyła się rejestracja danych, nie pozwoliła na zapis takiego obrazu wideo, który umożliwiłby analizę mimiki twarzy. Stąd dane z kamery wideo rejestrowano w celu zapisu widoku „sceny”. Ułatwiło to późniejszą weryfikację ewentualnych błędów w zapisie danych fizjologicznych (np. na skutek gwałtownego ruchu pacjenta, mówienia itp.).

Opracowana platforma pomiarowa, dzięki zastosowaniu bezprzewodowych urządzeń do rejestracji danych biomedycznych, nie stanowi fizycznej przeszkody w wykonywaniu terapii manualnej. Niewielka waga czujników nie powoduje znacznego dyskomfortu pacjenta, a przygotowanie do pomiarów sprowadza się do miejscowej dezynfekcji skóry, przyklejenia elektrod EDA i EMG, zapięcia opaski wokół klatki piersiowej, przypięciu na niej jednostki centralnej i założeniu na palec czujnika BVP. Interfejs graficzny pozwala ocenić jakość rejestrowanych danych w trybie on-line, co w przypadku zapisu zakłóconych sygnałów umożliwia natychmiastową interwencję.



## 4. Bazy danych

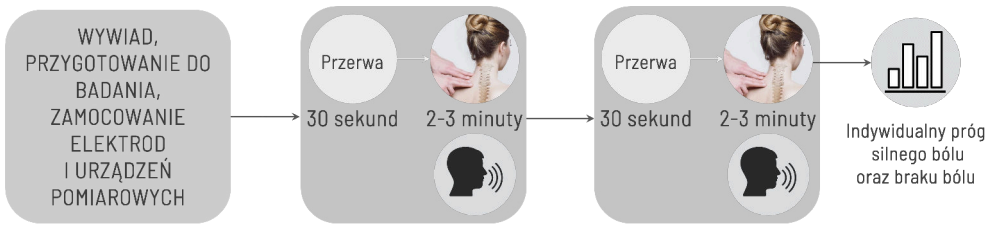
W badaniach wykorzystano dwie bazy danych opracowane podczas sesji fizjoterapeutycznych, a także bazę zebraną podczas badań eksperymentalnych. Badania w warunkach klinicznych przeprowadzono w Specjalistycznym Centrum Fizjoterapii i Rehabilitacji w Rybniku za zgodą Uczelnianej Komisji Bioetycznej ds. Badań Naukowych przy Akademii Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach (decyzja z dnia 11 kwietnia 2019, nr 1/2019). Pomiarów dokonano podczas standardowych wizyt pacjentów w Centrum, a obejmowały one terapię powięziową okolic karku i szyi oraz terapię stawu skroniowo-żuchwowego. Właściwe sesje pomiarowe poprzedzono badaniami pilotażowymi, które miały na celu weryfikację systemu pomiarowego i pozwoliły ustalić protokół całej procedury. Eksperymentalna baza danych opracowana została w warunkach laboratoryjnych przez Uniwersytet w Lubece (w Instytucie Informatyki Medycznej).

Wspólna realizacja projektu PainMonit z partnerem niemieckim umożliwiła zastosowanie tej samej platformy pomiarowej w rejestracji wszystkich baz danych.

### 4.1 Terapia powięziowa okolic karku i szyi

Terapia powięziowa jest bezpośrednią ingerencją w tkankę pacjenta, a jej efektywność w dużej mierze zależy od doświadczenia i intuicji fizjoterapeuty. Jest to jedna z metod stosowanych w leczeniu zespołów bólowych narządu ruchu spowodowanych przeciążeniem. Główną przyczyną przeciążeń jest długotrwałe utrzymanie tej samej pozycji ciała [25]. Terapia powięziowa ma za zadanie zmniejszenie napięcia i poprawę elastyczności tkanki mięśniowej. Cele te uzyskuje się poprzez ucisk punktowy lub głębokie rozcieranie połączone z powolnym ruchem wzdłuż włókien mięśniowych. Skutkuje to poprawą krążenia krwi, a co za tym idzie, zwiększa dotlenienie tkanek [26]. Konieczne jest rozgrzewanie warstw powięzi w kolejności od powierzchniowych do głębszych [57, 108], a więc stopniowe zwiększanie siły przekazywanej przez dłoń fizjoterapeuty [107]. Rosnąca intensywność terapii może skutkować wystąpieniem odczuć bólowych.

Opisywana baza zawiera dane 49 pacjentów (28 kobiet, 21 mężczyzn) w wieku 20–70 lat (średnia  $42 \pm 9$  lat) poddanych powięziowej terapii manualnej. Badanie



**Rys. 4.1:** Schemat blokowy protokołu badania zarejestrowanego podczas terapii powięziowej.

przeprowadzono w odizolowanym, cichym gabinecie fizjoterapeutycznym. Procedura rozpoczęła się od poinformowania osoby badanej o przebiegu badania, możliwości przerwania go w dowolnym momencie, przeprowadzeniu krótkiego wywiadu dotyczącego występujących dolegliwości bólowych oraz wypełnieniu kwestionariusza osobowego i pisemnej zgody. Następnie zdezynfekowano skórę w miejscach, gdzie przyklejano elektrody i założono zestaw pomiarowy. Zadaniem osoby badanej w czasie trwania terapii było – w miarę możliwości jak najczęstsze – słowne wskazywanie poziomu odczuwanego bólu (w skali NRS). Wskazania te były równolegle wprowadzane do systemu przez operatora platformy pomiarowej. Podczas badania pacjent znajdował się w pozycji siedzącej, a fizjoterapeuta wykonywał terapię stojąc za jego plecami (Rys. 3.1). Pomiaru rozpoczęto od rejestracji 30-sekundowego okresu spoczynku. Następnie rozpoczęła się właściwa terapia, która skupiała się na mięśniach karku oraz ramion i trwała od 2 do 3 minut. Całą procedurę wykonano dwukrotnie. Badanie zakończono krótkim kwestionariuszem, w którym pacjent proszony był o wskazanie dwóch progów liczbowych (w skali NRS): pierwszego, poniżej którego nie odczuwał bólu oraz drugiego, powyżej którego ból był silny. Procedurę tę zastosowano, ponieważ – ze względu na bezpieczeństwo pacjenta – nie było możliwe podanie wartości odniesienia przed terapią. Ucisk równoznaczny z bólem odczuwanym na poziomie 10 zadany przed badaniem wiązałby się ze znacznym ryzykiem uszkodzenia tkanki nieprzygotowanej na tak intensywny bodziec. Co więcej, w większości przypadków odczucia bólowe zmniejszają się z biegiem terapii, nawet przy zbliżonej intensywności manipulacji powięzi. Informacja o subiektywnych progach bólu pomogła w interpretacji oraz unifikacji uzyskanych danych. Schemat protokołu badania przedstawia Rys. 4.1. Wszystkie sesje terapeutyczne zostały przeprowadzone przez jednego specjalistę. Nagrania wideo posłużyły do weryfikacji błędów pomiarowych.

Spośród wszystkich zarejestrowanych nagrań odrzucono te, w których zaobserwowano znaczne zakłócenia sygnałów. Były one spowodowane między innymi odklejeniem się elektrod EMG w trakcie terapii, wysoką wilgotnością dłoni (co skutkowało wysyconym poziomem sygnału EDA), niedokrwieniem dłoni (a w związku z tym znikomą amplitudą EDA i BVP). W kilku przypadkach

pacjenci dużo mówili, co spowodowało znaczne zakłócenia sygnału RSP. Końcowa baza składa się z 90 nagrań (część z 49 pacjentów zgodziła się na udział w tylko jednej części badania).

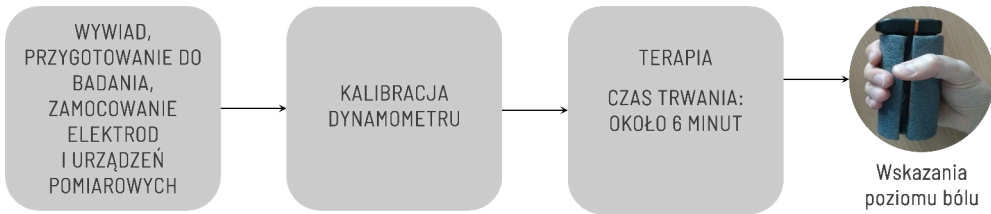
## 4.2 Terapia okolic stawu skroniowo-żuchwowego

Procedura terapeutyczna opisana w tym rozdziale stosowana jest u pacjentów ze schorzeniami rejonu stawu skroniowo-żuchwowego (s-ż), a w szczególności mięśnia żwacza. Objawy dysfunkcji w rejonie stawu s-ż to przede wszystkim ból skroni, głowy i barków, ograniczona ruchomość, odgłosy trzeszczenia czy uczucie przeskakiwania w stawie [32, 43]. W początkowej fazie terapii obserwuje się również ból palpacyjny i zwiększone napięcie [24, 60, 78]. Takie dolegliwości wymagają rozluźnienia tkankowego w rejonie mięśnia żwacza oraz mobilizacji stawowych wraz z odtworzeniem funkcji stawu [4, 79, 134]. Stosowane są również zabiegi z zakresu fizykoterapii [134].

Baza danych zawiera dane 24 pacjentów (20 kobiet i 4 mężczyzn) w wieku od 15 do 62 lat (średnia  $27 \pm 11$  lat). Grupę badawczą stanowiło 12 osób ze zdiagnozowaną przez lekarza dysfunkcją stawu s-ż pochodzenia mięśniowego (związanego z bruksizmem, zmianami zwyrodnieniowymi stawu s-ż lub porażeniem nerwu twarzowego), natomiast pozostałych 12 badanych było osobami zdrowymi.

Podobnie jak w przypadku badań przeprowadzonych podczas terapii powięziowej okolic karku i szyi, procedurę rozpoczęto od informacji o przebiegu badania, jego celu oraz możliwości przerwania procedury w dowolnym momencie. Następnie poproszono o wypełnienie kwestionariusza osobowego oraz podpisanie zgody. W kolejnym kroku zdezynfekowano skórę w miejscu przyklejenia elektrod oraz zamocowano aparaturę pomiarową. W czasie terapii pacjent znajdował się w pozycji leżącej, natomiast fizjoterapeuta siedział za głową pacjenta. Terapia manualna obejmowała okolice mięśni żwaczy, mięśni skroniowych, szyi oraz podpotylicznych. W niektórych przypadkach procedura była wykonywana także wewnątrz jamy ustnej. Czas trwania terapii wynosił około 6 minut. W opisywanym protokole badania dynamometr ręczny pełnił funkcję wskaźnika poziomu bólu: zadaniem pacjenta było ściskanie w dłoni urządzenia adekwatnie do poziomu odczuwanego bólu. Po zakończeniu rejestracji danych zdjęto aparaturę pomiarową. Schemat protokołu badania przedstawia Rys. 4.2. Wszystkie sesje terapeutyczne zostały przeprowadzone przez jednego specjalistę. Nagrania wideo posłużyły do weryfikacji błędów pomiarowych.

W bazie danych nie zawarto sześciu nagrań (pochodzących od sześciu pacjentów), które okazały się niewiarygodne w analizie. Taki stan rzeczy wynikał z następujących czynników: brak wychyleń w zapisie sygnału EDA spowodowany niewystarczającym dokrwieniem dłoni (dotyczy dwóch pacjentek, które



**Rys. 4.2:** Schemat blokowy protokołu badania zarejestrowanego podczas terapii stawu skroniowo-żuchwowego.

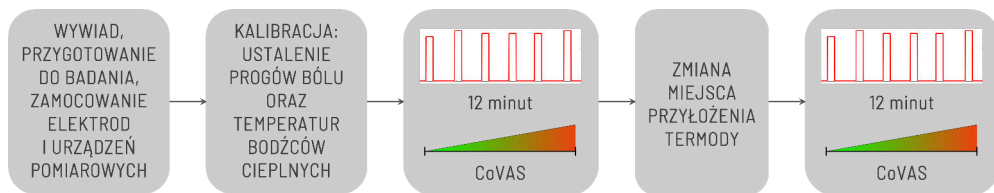
miały zimne dłonie), wysycony sygnał EDA (pacjentka miała zbyt zgrzane dłonie), niewyraźny zapis sygnału BVP spowodowany obsunięciem się czujnika (u dwóch pacjentek). W dwóch przypadkach zanotowano niewłaściwe użycie dynamometru KForce: jeden z pacjentów przyznał, że zapomniał o jego używaniu, natomiast drugi ścisnął urządzenie pulsacyjne w celu kompensowania odczuwanego bólu.

### 4.3 Stymulacja termiczna

Eksperymentalna baza danych PainMonit Database [46] zarejestrowana została podczas serii stymulacji termicznej u zdrowych ochotników. Jako bodźca użyto termody Pathway firmy Medoc, którą umieszczono na wewnętrznej części przedramienia (10 cm poniżej łokcia) niedominującej kończyny górnej. Powierzchnia kontaktu ze skórą wynosiła 27 mm. Poziom odczuwanego bólu wskazywany był przez uczestników za pomocą suwaka rejestrującego wartości skali VAS (*computerised visual analogue scale*, CoVAS) w zakresie od 0 do 100. Poziom 0 oznaczał brak bólu, a 100 maksymalny ból. Dostępność subiektywnych wskazań poziomu bólu stanowi główną różnicę pomiędzy PainMonit Database, a innymi bazami danych (np. BioVid Heat Pain Database), które jako referencje podają jedynie intensywność zadawanego bodźca.

Grupę badawczą stanowiło 50 zdrowych osób (30 kobiet i 20 mężczyzn) w wieku od 19 do 56 lat (średnia wieku wynosiła  $28 \pm 7$  lat). Z badań wykluczone były osoby cierpiące na choroby neurologiczne, psychiatryczne, psychiczne, choroby skóry mogące stanowić przeciwskazanie do zastosowania termody, osoby doświadczające bólu ostrego bądź przewlekłych zespołów bólowych, kobiety w ciąży, a także osoby przyjmujące stałe leki.

Badanie rozpoczęło od podpisania zgody oraz wypełnienia kwestionariusza osobowego. Osoby badane poinformowano o przebiegu procedury oraz możliwości przerwania jej w dowolnym momencie bez podawania przyczyny. Uczestnicy znajdowali się w pozycji siedzącej, a całą procedurę przeprowadzono w cichym, izolowanym pomieszczeniu. Właściwa część badania rozpoczęła się kalibracją termody [47]. Miała ona na celu określenie indywidualnych progów: progu bólu



**Rys. 4.3:** Schemat blokowy protokołu badania zarejestrowanego podczas stymulacji termicznej.

(czyli temperatury, dla której ból zaczął być odczuwalny,  $T_P$ ) oraz progę tolerancji bólu (temperatury, powyżej której ból był nie do zniesienia,  $T_T$ ). Proces przeprowadzono poprzez podnoszenie temperatury co  $1^\circ\text{C}$ , zaczynając od  $40^\circ\text{C}$  i kończąc na maksymalnej temperaturze  $49^\circ\text{C}$ . Okresy zadawania kolejnych temperatur wynosiły 10 sekund i dzieliły je 5-sekundowe przerwy, kiedy termoda nie była nagrzewana. Badani oceniali odczucia bólowe w sposób ciągły z użyciem urządzenia CoVAS. Pierwsze wskazanie, które w skali VAS przekroczyło wartość 0 oznaczono jako  $T_P$ , natomiast wskazanie przekraczające 90 – jako  $T_T$ . Procedurę wykonano dwukrotnie, a finalne wartości progów były uśrednionymi wskazaniami z obu prób. Następnie dokonano walidacji ustalonych wartości temperatur. Badani mieli za zadanie ponownie określić wartości progowe. Jeżeli przy wyznaczonej wcześniej temperaturze  $T_P$  wskazanie CoVAS przekroczyło 10, temperaturę obniżono o  $1^\circ\text{C}$ . Analogicznie, jeżeli urządzenie CoVAS nie wykroczało 90 przy temperaturze  $T_T$ , podnoszono ją o  $1^\circ\text{C}$ . Na podstawie ustalonych wartości autorzy wyznaczyli cztery poziomy intensywności bodźca termicznego ( $P_i$ ), które określa wzór:

$$P_i = T_P + (i \times R), \quad (4.1)$$

gdzie  $i \in \{1, 2, 3, 4\}$ , a  $R = (T_T - T_P) / 4$ . Dodatkowo zdefiniowano temperaturę odpowiadającą brakowi bólu  $NP$  określoną jako:  $NP = T_P - R$ .

W zasadniczej fazie eksperymentu badanemu zadawano bodźce, których czas trwania wynosił 10 sekund, a oddzielone były one 20–30-sekundową fazą spoczynku, gdzie temperatura termody wynosiła  $32^\circ\text{C}$ . Każdy z bodźców  $P_i$  wystąpił ośmiokrotnie, a kolejność ich zadawania była losowa. Podobnie jak było to w fazie kalibracji, badani oceniali poziom odczuwanego bólu w sposób ciągły przez cały czas trwania eksperymentu. W celu uniknięcia uszkodzenia skóry oraz ograniczenia efektu przyzwyczajania do bólu, w połowie czasu zmieniono miejsce styku termody ze skórą. Całe badanie trwało ok. 1 godziny. Schemat blokowy protokołu badania przedstawiono na Rys. 4.3.

Zbiór danych składa się ze 100 nagrań (po dwa nagrania dla każdego z 50 badanych). Pojedyncze nagranie trwa ok. 12 minut i obejmuje indukcję 20 bodźców termicznych. Na skutek problemów technicznych, dane trzech badanych

zostały odrzucone z bazy.

Pewne ustawienia systemu pomiarowego różniły się od tych zastosowanych podczas sesji fizjoterapeutycznych. W badaniach eksperymentalnych rejestrowano sygnał EMG mięśnia czworobocznego grzbietu (a nie mięśnia marszczącego brwi, jak w przypadku badań w warunkach klinicznych). Sygnał BVP zarejestrowano za pomocą sprzężonego z platformą pomiarową urządzenia Empatica E4 [36], które było umieszczone na nadgarstku badanego. Przy pomiarach nie stosowano również dynamometru. Sposób pomiaru sygnałów EDA oraz RSP były takie same dla obu ustawień. Zasadniczą różnicą pomiędzy oboma protokołami jest wykorzystanie w badaniach eksperymentalnych urządzenia CoVAS. Co więcej, każde nagranie zawiera przebieg zadawanych temperatur w czasie. W związku z tym, opisywana baza dostarcza dwa różne źródła umożliwiające segmentację i etykietowanie danych.

W Tabeli 4.1 zaprezentowano zestawienie baz danych wykorzystanych w rozprawie.



Tab. 4.1: Zestawienie baz danych.

Baza danych	Terapia powięziowa	Terapia stawu s-ż	Stymulacja termiczna
<b>Warunki przeprowadzenia badania</b>	kliniczne	kliniczne	laboratoryjne
<b>Bodziec bólowy</b>	terapia manualna	terapia manualna	temperatura
<b>Liczba osób badanych</b>	49 (28 kobiet i 21 mężczyzn)	24 (20 kobiet i 4 mężczyzn)	50 (30 kobiet i 20 mężczyzn)
<b>Wiek osób badanych (lata)</b>	20-70 (śr. 42±9)	15-62 (śr. 27±11)	19-56 (śr. 28±7)
<b>Stan zdrowia osób badanych</b>	z dolegliwościami bólowymi	12 osób z dysfunkcją stawu s-ż, 12 osób zdrowych	osoby zdrowe
<b>Liczba badań (nagrań)</b>	90	24	100
<b>Czas trwania pojedynczej sesji pomiarowej</b>	2-3 min.	6 min.	12 min.
<b>Rejestrowane dane</b>	EDA, BVP, RSP, EMG (mięśnia marszczącego brwi),	EDA, BVP, RSP, EMG (mięśnia marszczącego brwi)	EDA, BVP, RSP, EMG (mięśnia czworobocznego grzbietu)
<b>Wskazania poziomu bólu</b>	dyskretna skala NRS	dynamometr ręczny (zapis ciągły)	ciągła skala VAS, przebieg zmian temperatury



# 5. Analiza danych: model uczenia maszynowego (*Adaptive Boosting*)

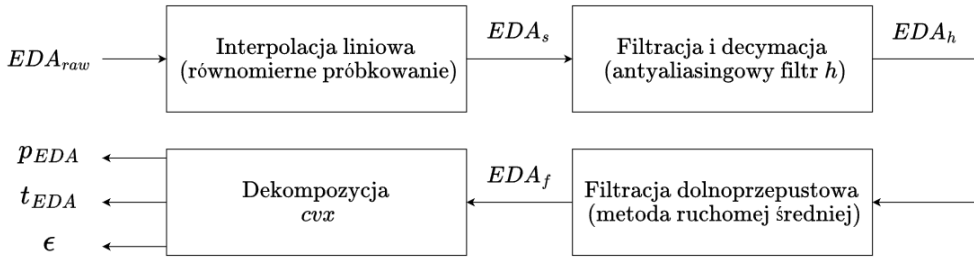
Celem opracowania metody było przede wszystkim zbadanie użyteczności wybranych danych biomedycznych w problemie rozpoznawania bólu podczas fizjoterapii. Przedstawiona metoda analizy wykorzystuje następujące sygnały biomedyczne pochodzące z urządzenia biosignalsplux: EDA, BVP, EMG, RSP. Dane należało poddać przetwarzaniu wstępnemu, między innymi aby usunąć artefakty pochodzenia ruchowego. Ponieważ charakter terapii powięziowej jest dynamiczny [97], dane wymagały analizy w krótkich oknach czasowych. Stąd sygnały poddano segmentacji metodą okna przesuwnego, uzyskując ramki o określonym czasie trwania. Następnie wyznaczono szereg cech opisujących każdą ramkę i nadano jej etykietę zgodną z poziomem bólu wskazanym przez pacjenta. Dane przygotowane w ten sposób poddano uczeniu maszynowemu.

## 5.1 Przetwarzanie wstępne

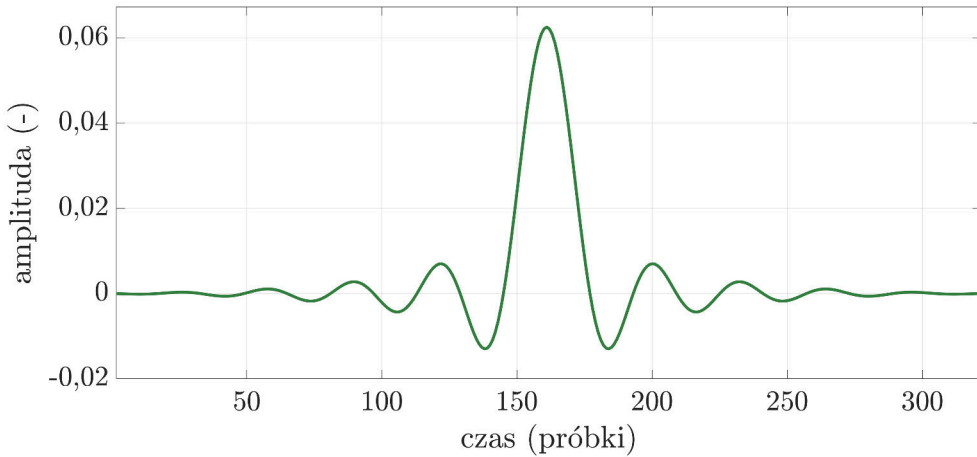
Ze względu na odmienną charakterystykę analizowanych sygnałów biomedycznych, zastosowano różne metody przetwarzania wstępnego. Chociaż platforma pomiarowa rejestrowała sygnały z ustaloną częstotliwością próbkowania, to odstęp czasowy pomiędzy kolejnymi próbkami raczej oscylował wokół tej wartości. Jest to związane ze specyfiką użytych urządzeń bezprzewodowych, a w szczególności z ograniczeniami transferu strumienia danych protokołem Bluetooth.

### 5.1.1 EDA

Schemat blokowy wstępnego przetwarzania sygnału EDA przedstawiono na Rys. 5.1. W pierwszej kolejności sygnał poddano podpróbkowaniu (decymacji) do częstotliwości 8 Hz. Ponieważ dane wejściowe  $EDA_{raw}$  (pochodzące bezpośrednio z zapisu platformy pomiarowej) nie były rozłożone równomier-

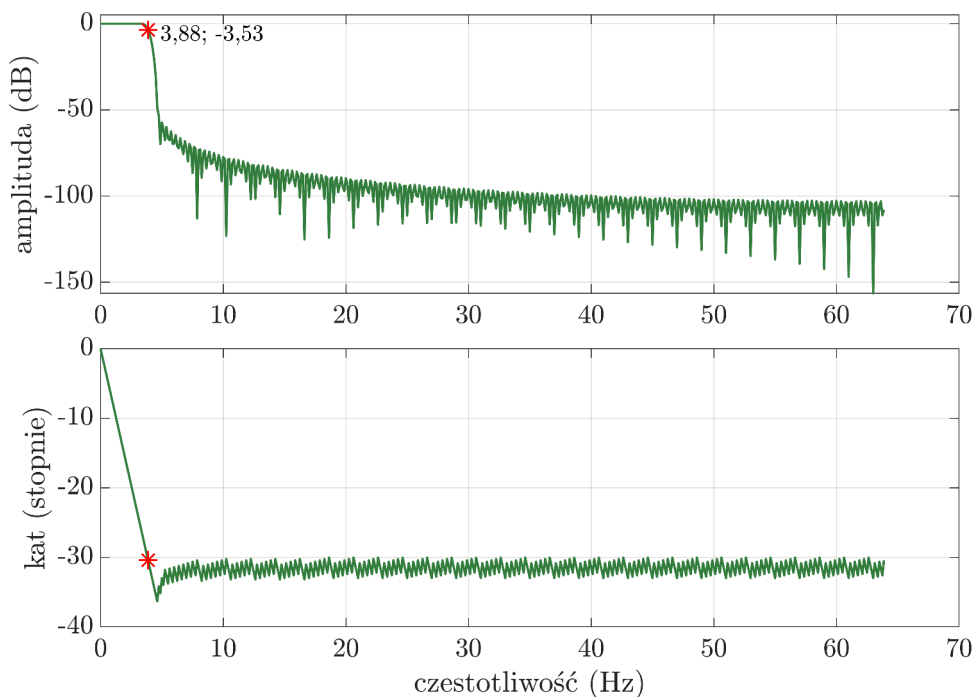


**Rys. 5.1:** Schemat blokowy przetwarzania wstępnego sygnału EDA.



**Rys. 5.2:** Odpowiedź impulsowa antyaliasingowego filtra FIR zastosowanego w procesie podpróbkowania sygnału EDA. Przy projektowaniu filtra wykorzystano okno Kaisera.

nie w czasie, niewystarczające było jedynie pobranie co  $n$ -tej próbki. Dlatego w pierwszym etapie zastosowano algorytm interpolacji liniowej. Ta operacja pozwoliła uzyskać stałą częstotliwość próbkowania. Następnie wynikowy sygnał  $EDA_s$  poddano filtracji antyaliasingowym filtrem  $h$  o skończonej odpowiedzi impulsowej (*finite impulse response*, FIR). Odpowiedź impulsową oraz charakterystykę filtra  $h$  przedstawiają odpowiednio Rys. 5.2 oraz Rys. 5.3. Polifazowa realizacja filtra pozwoliła na równoczesną redukcję liczby próbek (decymację). Ze względu na niskoczęstotliwościowy charakter sygnału odruchu skórno-galwanicznego ( $\sim 0\text{--}2$  Hz), uzyskany sygnał  $EDA_h$  dodatkowo poddano filtracji dolnoprzepustowej metodą ruchomej średniej z oknem Gaussa. W efekcie opisanych operacji otrzymano  $EDA_f$ .



**Rys. 5.3:** Charakterystyka amplitudowa i fazowa filtra FIR zastosowanego w procesie podpróbkowania sygnału EDA. Częstotliwość graniczna filtra wynosi  $\sim 4$  Hz przy tłumieniu 3 dB.

Kolejnym etapem była dekompozycja sygnału metodą optymalizacji funkcji wypukłych (*convex optimization approach to electrodermal activity processing*, cvxEDA). Algorytm zaproponowany przez Greco i innych [48] zakłada, że EDA ( $y$ ) można przedstawić jako sumę trzech komponentów:

$$y = p_{EDA} + t_{EDA} + \epsilon, \quad (5.1)$$

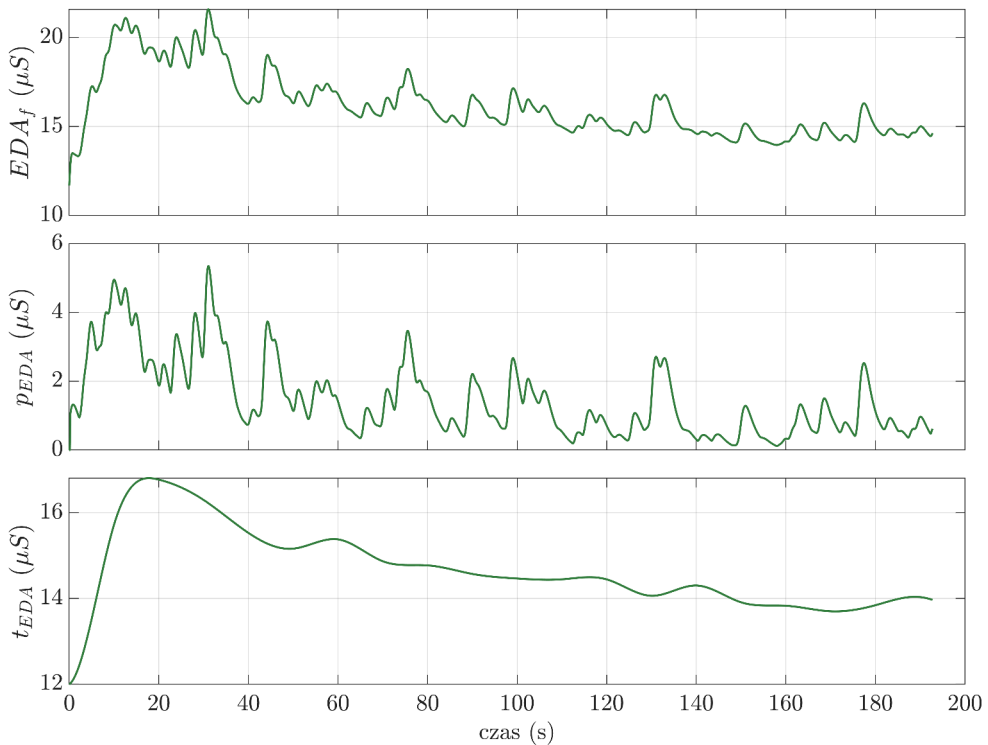
gdzie  $p_{EDA}$  to składowa fazowa,  $t_{EDA}$  oznacza składową toniczną, natomiast  $\epsilon$  reprezentuje bias. Komponent toniczny opisany jest jako suma sześciennych krzywych B-sklejanych (*cubic B-spline functions*) z rozłożonymi co 10 sekund węzłami (iloczyn  $B\ell$ ), przesunięcia oraz trendu liniowego ( $Cd$ ). Do modelowania składowej fazowej wykorzystano funkcję Bateman'a. Jest ona rozwiązaniem układu równań różniczkowych opisujących zmiany stężenia potu na skutek dyfuzji, która ma różny charakter w przypadku gruczołów potowych i warstwie rogowej naskórka [90]. Nazywana jest również funkcją odpowiedzi impulsowej (*impulse response function*, IRF) i przyjmuje postać:

$$IRF = (e^{-\frac{t}{t_0}} - e^{-\frac{t}{t_1}}) u(t), \quad (5.2)$$

gdzie  $t_0$  i  $t_1$  to stałe czasowe (odpowiadające wolnym i szybkim zmianom w sygnale), a  $u(t)$  oznacza funkcję skokową (*unit step function*). Następnie dopasowano model autoregresji i średniej ruchomej (*autoregressive-moving-average*, ARMA), którego parametry ( $Mq$ ) bezpośrednio definiują składową fazową sygnału  $p_{EDA}$ . Finalny model opisany jest następująco:

$$y = Mq + B\ell + Cd + \epsilon. \quad (5.3)$$

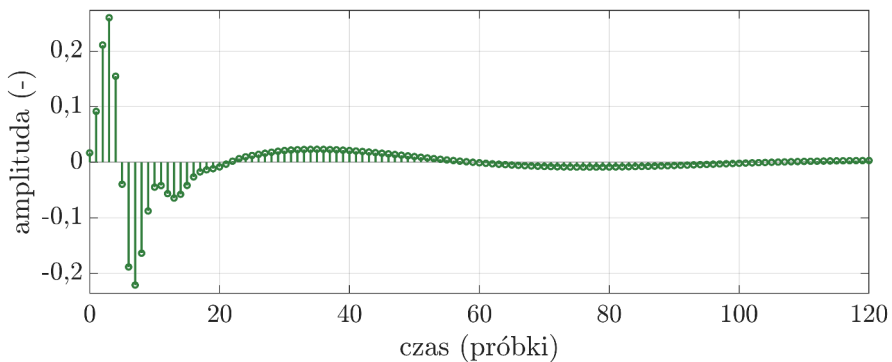
Do estymacji parametrów  $q$ ,  $\ell$  oraz  $d$  zastosowano estymator MAP (*maximum a posteriori*) oparty na zasadach statystyki bayesowskiej. Rozwiązanie problemu optymalizacyjnego, opisanego z zastosowaniem MAP, sprowadzało się do znalezienia minimum funkcji kwadratowej. Na Rys. 5.4 przedstawiono sygnał  $EDA_f$ , będący wejściem algorytmu cvxEDA, oraz wynikowe komponenty: fazowy ( $p_{EDA}$ ) i toniczny ( $t_{EDA}$ ). Dla uproszczenia, w dalszej części pracy sygnał  $EDA_f$  oznaczono po prostu jako EDA.



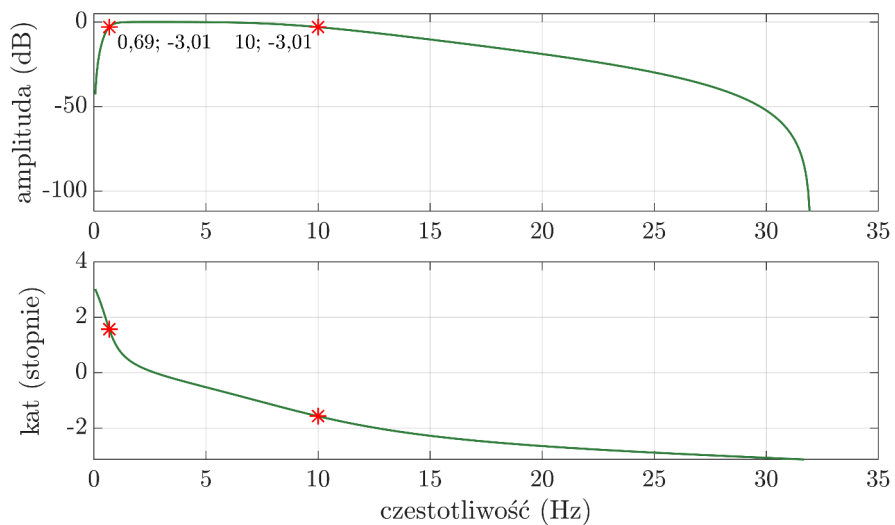
**Rys. 5.4:** Wynik dekompozycji sygnału  $EDA_f$  z wykorzystaniem algorytmu cvxEDA na składowe: fazową ( $p_{EDA}$ ) oraz toniczną ( $t_{EDA}$ ). Sygnał EDA został zarejestrowany podczas terapii powięziowej okolic karku i szyi.

## 5.1.2 BVP

Sygnal BVP poddano decymacji do częstotliwości 64 Hz za pomocą tej samej metody, której użyto w przypadku sygnału EDA (tj. interpolacji oraz poli-fazowego filtra FIR). Następnie zastosowano pasmowo-przepustowy filtr Butterworth'a drugiego rzędu o częstotliwościach granicznych 0,7 Hz oraz 10 Hz (zakres ten wynika z pasma częstotliwości charakterystycznego dla sygnału BVP [34]). Odpowiedź impulsową oraz charakterystykę filtra przedstawiono odpowiednio na Rys. 5.5 oraz Rys. 5.6.



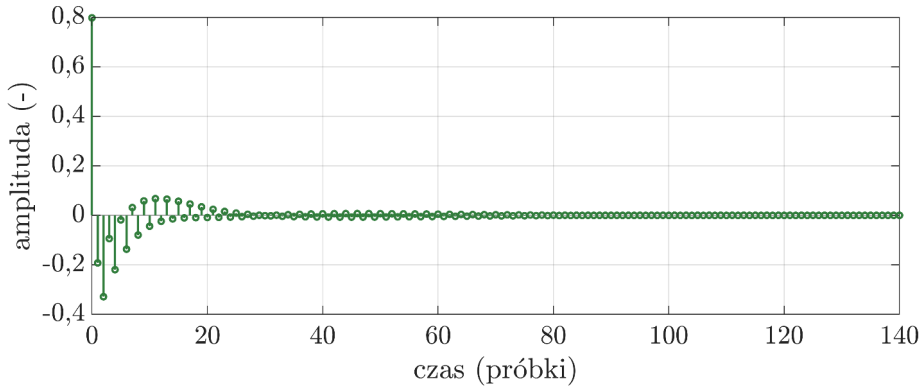
**Rys. 5.5:** Odpowiedź impulsowa filtra Butterworth'a zastosowanego w procesie filtracji sygnału BVP.



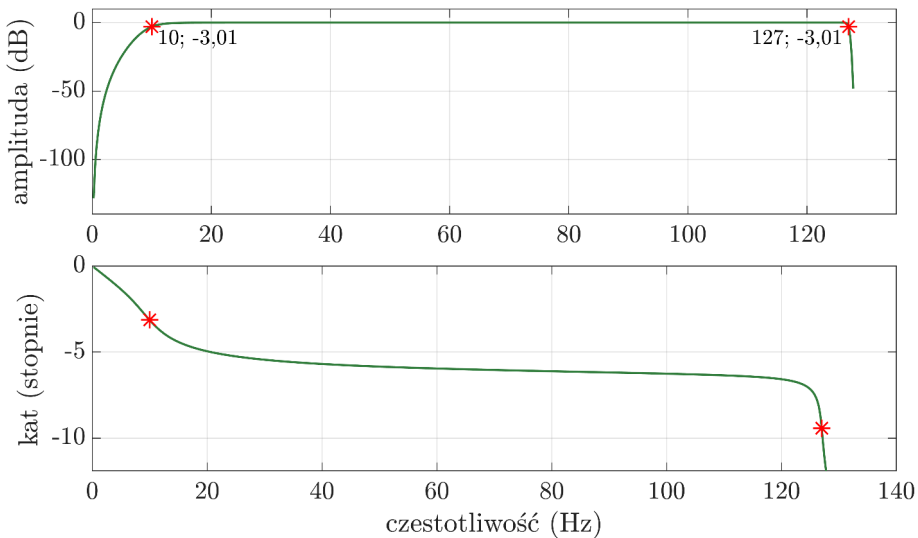
**Rys. 5.6:** Charakterystyka amplitudowa i fazowa filtra Butterworth'a zastosowanego w filtracji sygnału BVP.

## 5.1.3 EMG

Przetwarzanie sygnału EMG rozpoczęto od wyrównania częstotliwości próbkowania do 256 Hz (za pomocą analogicznej metody zastosowanej dla pozostałych sygnałów). W kolejnym kroku sygnał poddano filtracji pasmowo-przepustowej. Odpowiedź impulsową filtra Butterwortha czwartego rzędu o częstotliwościach granicznych 10 Hz i 127 Hz przedstawiono na Rys 5.7. Rysunek 5.8 przedstawia charakterystykę amplitudową i fazową filtra.



**Rys. 5.7:** Odpowiedź impulsowa filtra Butterworth'a zastosowanego w procesie filtracji sygnału EMG.

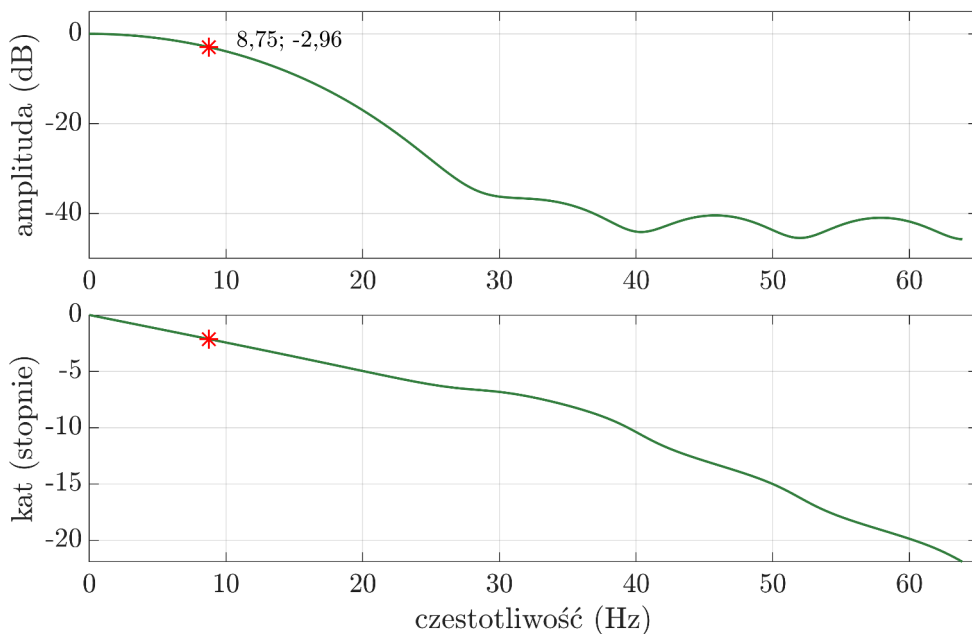


**Rys. 5.8:** Charakterystyka amplitudowa i fazowa filtra Butterworth'a zastosowanego w filtracji sygnału EMG.



### 5.1.4 RSP

Przetwarzanie wstępne sygnału RSP obejmowało dwa etapy. W pierwszym z nich sygnał podpróbkowano do częstotliwości 8 Hz (analogicznie jak w przypadku pozostałych sygnałów). Drugim krokiem była filtracja dolnoprzepustowa metodą ruchomej średniej z oknem Gaussa, która pozwoliła usunąć artefakty (przeważnie ruchowe). Pasma częstotliwości sygnału RSP mieści się w zakresie 0,15–0,5 Hz [51]. Na Rys. 5.9 zaprezentowano charakterystykę filtra.



**Rys. 5.9:** Charakterystyka amplitudowa i fazowa filtra dolnoprzepustowego zastosowanego w filtracji sygnału RSP. Przy projektowaniu filtra wykorzystano okno Gaussa.

## 5.2 Podział na ramki

W kolejnym etapie wstępnie przetworzone sygnały podzielono na mniejsze fragmenty. Zastosowano metodę ruchomego okna (*sliding window*) o czasie trwania 4 sekundy z krokiem 50%. Wybór czasu trwania okna oraz metody podziału związany był z dynamicznym charakterem procedury, a także ze specyfiką pozyskanych etykiet, co zostanie szerzej opisane w Sekcji 5.4. Na tym etapie analizy danych wykorzystano nagrania obejmujące całą sesję terapeutyczną. Otrzymane kilkusekundowe segmenty nazwano ramkami.

### 5.3 Ekstrakcja cech

Opracowanie zestawu deskryptorów sygnałów fizjologicznych, które efektywnie rozróżniałyby poziomy odczuwanego bólu, w oczywisty sposób wiąże się z wykorzystaniem *a priori* wiedzy związanej ze współczulną odpowiedzią AUN na zadziaływanie bodźca bólowego. Chodzi między innymi o detekcję wzrostu lub spadku wartości EDA, czy zmian częstotliwości BVP. Jednak ten rodzaj cech (tzw. *handcrafted features*) może nie wydobywać z danych informacji, które nie są widoczne gołym okiem. Dlatego zestaw deskryptorów, który wyznaczono w ramach opisywanej metody, to fuzja cech głębokich oraz miar statystycznych. Pierwsze z nich są współczynnikami rozproszonej transformaty falkowej [3], drugą grupę stanowiły między innymi miary statystyczne (opisane w Sekcji 5.3.2).

#### 5.3.1 Współczynniki rozproszonej transformacji falkowej

Rozproszona transformacja falkowa (*wavelet scattering transform*, WST [3]) przenosi sygnał do dziedzinie częstotliwości poprzez kaskadowe wyznaczanie splotów sygnału z falkami oraz modułów tych splotów. Wynikiem transformacji jest *głębokie rozproszone widmo* (*deep scattering spectrum*), a jego składowe nazwano dalej współczynnikami rozproszonymi  $S$ .

Algorytm jest modyfikacją metody obliczania współczynników mel-cepstralnych (MFCC) stosowanego w analizie sygnałów audio. Podobnie jak w przypadku wyznaczania mel-spektrum, WST zakłada wykorzystanie banku pasmowo-prze-pustowych filtrów (falek), których częstotliwości centralne  $\lambda$  przyjmują wartości zgodnie ze wzorem:

$$\lambda = 2^{k/Q} \text{ dla } k \in \mathbb{Z}, \quad (5.4)$$

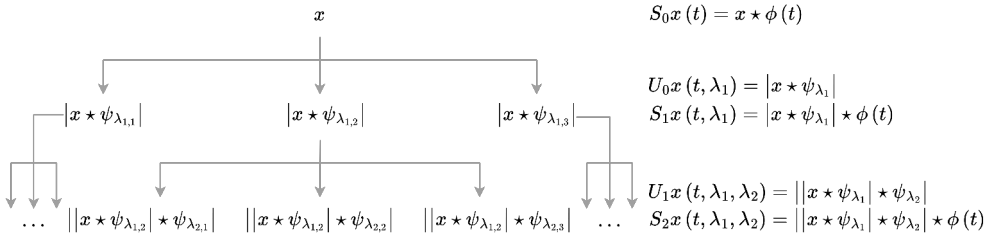
gdzie  $Q$  oznacza liczbę falek na oktawę<sup>1</sup>, natomiast szerokość pasma falki  $\hat{\psi}_\lambda(t)$  jest rzędu  $\lambda/Q$ . Wyjątkiem są częstotliwości  $\lambda < 2\pi Q/T$ , dla których stosuje się równo rozłożone filtry o szerokości pasma  $2\pi/T$  ( $T$  oznacza tu szerokość okna). Pierwszy etap transformacji opisują współczynniki  $S$ :

$$S_0 x(t) = x \star \phi(t), \quad (5.5)$$

gdzie  $x$  to sygnał oryginalny, a  $\phi(t)$  to okno o szerokości  $T$ . Dzięki uśrednieniu oknem  $\phi$ ,  $S_0$  są niewrażliwe na lokalne przesunięcia (translacje), jednak nie przenoszą informacji o wysokoczęstotliwościowych składowych. Te „odzyskiwane” są poprzez moduł komplementarnych współczynników falkowych  $U_1$ :

$$U_1 x(t, \lambda_1) = |x \star \psi_{\lambda_1}(t)|. \quad (5.6)$$

<sup>1</sup> Oktawa jest przedziałem o stosunku częstotliwości górnej do dolnej równym 2 [58].



**Rys. 5.10:** Schemat wyznaczania rozproszonej transformacji falkowej (*Wavelet Scattering Transform*). Opracowano na podstawie [3].

Rozdzielczość częstotliwościowa banku falek  $\psi_{\lambda_1}$  wynosi  $Q_1$  na oktawę. Parametr  $Q$  może przyjmować różne wartości dla kolejnych poziomów transformacji, zazwyczaj stosuje coraz mniejsze wartości. Poprzez uśrednienie  $U_1$  tym samym oknem  $\phi$  uzyskuje się pierwszorzędowe współczynniki  $S_1$ :

$$S_1 x(t, \lambda_1) = |x \star \psi_{\lambda_1}| \star \phi(t), \quad (5.7)$$

które razem z analogicznie wyznaczonymi współczynnikami  $U_2$  określają kolejny poziom transformacji:

$$|W_2| |x \star \phi_{\lambda_1}| = \left( |x \star \psi_{\lambda_1}| \star \phi(t), ||x \star \psi_{\lambda_1}| \star \psi_{\lambda_2}| \right), \quad (5.8)$$

gdzie rozdzielczość  $\psi_{\lambda_2}$  wynosi  $Q_2$ . Proces obliczania transformaty przedstawia Rys. 5.10. Kolejne poziomy można rozpatrywać jako warstwy sieci splotowych, a współczynniki  $U$  jako wagi tych warstw. Podstawową różnicą w działaniu tych algorytmów jest jednak brak etapu uczenia w przypadku WST. Wykorzystywane filtry są projektowane (dotyczy doboru falek, czy ich rozdzielczości  $Q$ ) z wyprzedzeniem na podstawie wstępnej wiedzy o przetwarzanych sygnałach [3], nie są natomiast wynikiem treningu sieci.

Spśród zalet WST można wymienić niewrażliwość na tzw. marszczenie czasu (*time warping*) i translacje, które to problemy występują w przypadku zastosowania krótko-czasowej transformacji Fouriera (*short-time Fourier transform*, STFT)<sup>1</sup>. Z kolei główną przewagą współczynników rozproszonych nad współczynnikami mel-cestralnymi jest fakt, że w wyniku obliczania kolejnych poziomów WST odzyskuje się energię wysokoczęstotliwościowych pasm, która tracona jest w przypadku MFCC.

W pracy wykorzystano zarówno współczynniki rozproszone  $S$ , jak i współczynniki falkowe  $U$ . W celu wyrównania wymiarów  $U_n$  do wymiarów  $S_n$  za-

<sup>1</sup> Translacje w dziedzinie czasu mogą skutkować przesunięciem w dziedzinie częstotliwości, co szerzej opisano w [3].

stosowano interpolację opartą na transformacie Fouriera (interpolację trygonometryczną). Dla sygnałów EDA oraz RSP wyznaczono współczynniki jednego poziomu transformacji, natomiast dla szybko-zmiennych sygnałów BVP oraz EMG określono również współczynniki drugorzędowe. Szerokość okna wynosiła 4 sekundy, przy czym krok jego przesuwu wynosił 50% szerokości. Rozdzielczość częstotliwościowa wynosiła odpowiednio:  $Q_1 = 8$  w przypadku EDA i RSP oraz  $Q_1 = 8, Q_2 = 4$  dla BVP i RSP. Jako bazę banku filtrów zastosowano falki Morleta. Otrzymane współczynniki  $S_n, U_n$  stanowiły swoiste spektrogramy (wizualizacja w Rozdziale 5.6.5, Rys. 5.14). Finalnie cechy określono jako energię „widm” w oknach (ramkach) według wzoru:

$$E_{S_n} = \sum_{m=1}^M S_n(m)^2, \quad (5.9)$$

gdzie  $M$  określa liczbę współczynników  $S_n$  w ramce. Analogicznie postąpiono ze współczynnikami  $U$ . Dla uproszczenia, wyznaczone cechy (energie widm) oznaczono dalej jako  $S_{n,X}$  oraz  $U_{n,X}$ , gdzie  $X$  to nazwa dekomponowanego sygnału, a  $n$  oznacza poziom transformacji.

### 5.3.2 Miary statystyczne i pozostałe cechy

Dla ramek sygnału EDA oraz jego pochodnych  $p_{EDA}$  i  $t_{EDA}$  wyznaczono szereg cech statystycznych: medianę ( $EDA_{med}, p_{EDA,med}, t_{EDA,med}$ ), odchylenie standardowe ( $EDA_{std}, p_{EDA,std}, t_{EDA,std}$ ), maksimum ( $EDA_{max}, p_{EDA,max}, t_{EDA,max}$ ) i minimum ( $EDA_{min}, p_{EDA,min}, t_{EDA,min}$ ). W przypadku BVP skupiono się na zmianach częstotliwości oraz amplitudy w ramach. Znalezione lokalne maksima i minima (z uwzględnieniem minimalnej odległości pomiędzy kolejnymi maksimami/minimami równej 0,4 sekundy) posłużyły do obliczenia następujących deskryptorów: mediany i odchylenia standardowego okresu sygnału ( $P_{BVP,med}, P_{BVP,std}$ ) oraz mediany i odchylenia standardowego amplitudy ( $A_{BVP,med}, A_{BVP,std}$ ).

### 5.3.3 Wektor cech i normalizacja

Końcowo wektor cech  $V$  zawierał 28 elementów: 12 współczynników WST (po dwa dla EDA i RSP, po cztery dla BVP oraz EMG), 12 cech statystycznych EDA i cztery cechy BVP związane ze zmianami amplitudy i częstotliwości. Zestaw tych deskryptorów dla jednej 4-sekundowej ramki nazwano dalej obserwacją.

Ostatnim krokiem była normalizacja. Przeprowadzono ją w obrębie danych pacjenta (*intra-subject*) oraz odrębnie dla każdej z cech, tj. w procesie normalizacji danej cechy odniesieniem były wartości tej cechy w zbiorze wszystkich ob-

serwacji pochodzących z pojedynczej sesji pomiarowej danego pacjenta (w tym dwóch faz spoczynku). W tym celu zastosowano wskaźnik z-score (*z-score standardization*), który opisany jest wzorem:

$$\bar{f} = \frac{f - \mu}{\sigma}, \quad (5.10)$$

gdzie  $\bar{f}$  oznacza znormalizowaną wartość cechy dla danej obserwacji,  $f$  to oryginalna wartość cechy,  $\mu$  oznacza średnią, a  $\sigma$  odchylenie standardowe. Dla uproszczenia, w dalszej części pracy  $f$  określa wartość znormalizowaną.

## 5.4 Przygotowanie etykiet

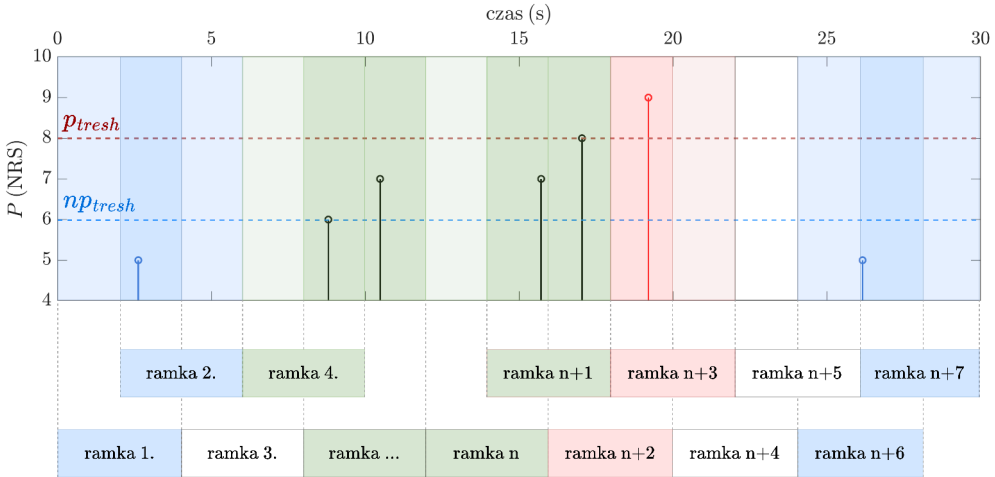
Do nadania etykiet obserwacjom wykorzystano wskazania poziomu bólu w skali NRS. Ponieważ wskazania dostarczano stosunkowo rzadko (raz na kilka/kilkanaście sekund) i były one obciążone błędem braku odniesienia do wartości maksimum (co szerzej opisano w Rozdziale 4.1), należało je odpowiednio przetworzyć.

Częstotliwość próbkowania strumienia danych ze wskazaniami poziomu bólu  $P$  (wyrażonego w NRS) wynosiła około 256 Hz. W pierwszej kolejności wykonano operację progowania zgodnie z regułą:

$$L(i) = \begin{cases} \textit{pain} & \text{jeżeli } P(i) > p_{tresh} \\ \textit{moderate pain} & \text{jeżeli } P(i) \geq np_{tresh} \text{ oraz } P(i) \leq p_{tresh} \\ \textit{no pain} & \text{jeżeli } P(i) < np_{tresh}, \end{cases} \quad (5.11)$$

gdzie  $p_{tresh}$  oraz  $np_{tresh}$  to odpowiednio próg silnego bólu oraz próg braku bólu,  $L$  stanowi wektor etykiet, a numery kolejnych próbek oznaczono za pomocą  $i$ . Próbkę nieskojarzoną z żadnym wskazaniem pozostawiono pustą (nie zawierała żadnej wartości). Operacja progowania (5.11) dotyczyła danych zarejestrowanych podczas terapii, natomiast wszystkie próbki pochodzące z okresu odpoczynku (30 sekundowej przerwy przed/pomiędzy cyklami terapii) otrzymały etykietę *rest*.

Następnie należało podzielić strumień danych  $L$  na ramki w analogiczny sposób, jak zrobiono to dla sygnałów biomedycznych. W kolejnym kroku każdej ramce nadano etykietę będącą „maksimum” ze wszystkich objętych przez nią wartości  $L$  (przy założeniu, że *pain* > *moderate pain* > *no pain*). Ramki, które nie obejmowały żadnych wskazań, nie otrzymały etykiety. Schemat całego procesu przedstawiono na Rys. 5.11. W wyniku tej operacji otrzymano 499 obserwacji opisanych etykietą *pain*, 1565 należących do klasy *moderate pain*, 659 obserwacji *no pain* oraz 1815 obserwacji z etykietą *rest*.



**Rys. 5.11:** Schemat procesu nadawania etykiet danym pochodzącym z terapii powięziowej okolic karku i szyi. Kolorem niebieskim oznaczono ramki, którym nadano etykietę *no pain*, kolorem zielonym – *moderate pain*, kolor czerwony wskazuje na etykietę *pain*. Ramki, które nie obejmowały ani jednego wskazania  $P$ , nie otrzymały żadnej etykiety. Ramkę  $n+2$  oznaczono etykietą *pain*, mimo że obejmowała ona również jedno wskazanie (w 17. sekundzie) równe  $p_{tresh}$ .

## 5.5 Model klasyfikacyjny

Do rozpoznawania wystąpienia bólu dla poszczególnych obserwacji zastosowano metodę adaptacyjnego wzmocnienia klasyfikatorów (*adaptive boosting*, AdaBoost). Algorytm zakłada wykorzystanie tzw. słabych algorytmów uczenia maszynowego, których skuteczność może być jedynie niewiele większa od losowych decyzji, a ich sekwencyjne uczenie może w efekcie dać znacznie dokładniejszy klasyfikator [96]. W kolejnych iteracjach uczenia większe wagi otrzymują te obserwacje, które zostały błędnie rozpoznane. Pośród zalet metody AdaBoost należy wymienić odporność na nadmierne dopasowanie modelu do danych (*overfitting*). Algorytm osiąga również wysoką skuteczność, mimo nierównomiernego rozkładu klas, jest jednak wrażliwy na wartości odstające [35].

Błąd binarnej klasyfikacji w iteracji nr  $t$  definiuje się następująco [96]:

$$\epsilon_t = \sum_{n: h_t(o_n) \neq y(n)} d_n^t, \quad (5.12)$$

gdzie  $o_n$  to  $n$ -ta obserwacja,  $y(n)$  to etykieta  $n$ -tej obserwacji,  $h_t$  oznacza predykcję  $t$ -ego słabego klasyfikatora, a  $d_n^t$  stanowi wagę obserwacji. Warunki początkowe zakładają równe wagi wszystkich obserwacji równe  $1/N$ . Na podstawie  $\epsilon_t$  wyznacza się parametr  $\alpha_t$ , który wpływa na wagi w kolejnej iteracji:

$$\alpha_t = \frac{1}{2} \ln \frac{1 - \epsilon_t}{\epsilon_t}, \quad (5.13)$$

$$d_n^{t+1} = d_n^t \times \begin{cases} e^{-\alpha_t} & \text{jeżeli } h_t(o_n) = y(n) \\ e^{\alpha_t} & \text{jeżeli } h_t(o_n) \neq y(n). \end{cases} \quad (5.14)$$

Końcowy wynik (predykcja) określana jest według równania:

$$H(o) = \text{sign} \left( \sum_{t=1}^T \alpha_t h_t(o) \right). \quad (5.15)$$

W ramach rozprawy jako słabe klasyfikatory zastosowano drzewa decyzyjne. Kryterium podziału kolejnych węzłów drzew stanowił indeks Ginniego określony wzorem [113]:

$$GI = 1 - p_{\text{pain}}^2 - p_{\text{no pain}}^2, \quad (5.16)$$

gdzie  $p_{\text{pain}}$  oraz  $p_{\text{no pain}}$  to odpowiednio prawdopodobieństwo, że dana obserwacja należy do klasy *pain* oraz prawdopodobieństwo, że dana obserwacja należy do klasy *no pain* dla danej cechy jako kryterium podziału.

## 5.6 Wyniki

Dla opisywanej metody przeprowadzono szereg eksperymentów dotyczących wartości parametrów modelu wnioskującego, sposobu doboru rozpoznawanych klas w klasyfikacji binarnej, doboru zestawu cech, a także dopasowania różnych modeli uczenia maszynowego.

Ze względu na znaczną dysproporcję obserwacji wewnątrz klas (499 *pain*, 1565 *moderate pain*, 659 *no pain* oraz 1815 *rest*), wyrównano ich liczbę do najmniej licznego zbioru poprzez losowe odrzucenie nadmiarowych obserwacji. Operację tę wykonywano w zależności od przeprowadzanego eksperymentu, to znaczy w przypadku rozróżniania obserwacji *moderate pain* oraz *no pain* liczbę tych pierwszych zredukowano do 659. Zaprezentowane wyniki są rezultatem  $k$ -krotnej walidacji krzyżowej. Zbiór testowy stanowiły każdorazowo dane dziesięciu (w jednym przypadku dziewięciu) badanych i nie wchodziły one w skład zbioru uczącego (*subject-wise k-fold cross validation*). Eksperyment przeprowadzono dla kolejnych rozłącznych grup testowych, co daje łącznie pięć odrębnych zbiorów ( $k = 5$ ). Nie zaprezentowano wyników walidacji metodą *leave-one-patient-out*, ponieważ dane niektórych badanych nie zawierały reprezentatywnej liczby obserwacji klas *no pain* lub *pain* (bądź nie zawierały ich wcale). Dodatkowo wszystkie eksperymenty powtórzono dziesięciokrotnie, każdorazowo w sposób losowy odrzucając nadmiarowe obserwacje.

### 5.6.1 Zastosowane metryki

W celu walidacji opracowanych modeli zastosowano następujące metryki: dokładność (*accuracy*, ACC), czułość (*sensitivity/true positive rate*, TPR), precyzję (*precision/positive predictive value*, PPV), specyficzność (*specificity/true negative rate*, TNR) oraz współczynnik F1 (F1 score). Wzory opisujące poszczególne metryki przedstawia Tabela 5.1.

**Tab. 5.1:** Metryki zastosowane w walidacji modeli oraz opisujące je wzory. *TP* oraz *TN* oznaczają obserwacje prawdziwie pozytywne (*true positive*) oraz prawdziwie negatywne (*true negative*), natomiast *FP* oraz *FN* to odpowiednio obserwacje fałszywie pozytywne (*false positive*) i fałszywie negatywne (*false negative*). Oznaczeniami *P* i *N* opisano rzeczywisty stan obserwacji: odpowiednio pozytywne i negatywne. *PP* oznacza obserwację rozpoznaną jako pozytywną (*predicted positive*).

dokładność (ACC)	czułość (TPR)	precyzja (PPV)	specyficzność (TNR)	wskaźnik F1 (F1 score)
$\frac{TP+TN}{P+N}$	$\frac{TP}{P}$	$\frac{TP}{PP}$	$\frac{TN}{N}$	$\frac{2TP}{2TP+FP+FN}$

### 5.6.2 Parametry modelu

W pierwszej kolejności zbadano wpływ parametrów, takich jak liczba drzew oraz liczba podziału drzew, na dokładność klasyfikacji za pomocą modelu Ada-Boost. Zbadano przypadki, gdzie liczba podziałów wynosiła 3, 5, bądź 10, a także liczbę drzew równą 10, 50 lub 100. W eksperymencie wykorzystano klasyfikację binarną uwzględniając obserwacje klas *pain*, *moderate pain* oraz *no pain*. Wyniki przedstawia Tabela 5.2.

Spośród wszystkich eksperymentów najwyższymi wynikami cechuje się zestawienie klas *pain* vs. *no pain* (F1 score = 0,71), najniższymi natomiast rozróżnienie klasy *moderate pain* od *no pain* (F1 score = 0,59). O ile nie zaobserwowano wpływu liczby podziałów drzew na wyniki eksperymentu *moderate pain* vs. *no pain*, to widoczne jest ich znaczenie w pozostałych przypadkach: współczynnik F1 był najwyższy dla trzech podziałów drzew. Nie zaobserwowano jednoznacznego oddziaływania liczby drzew na uzyskane wyniki.

### 5.6.3 Metoda doboru klas w eksperymencie binarnym

W następnym kroku zbadano wpływ zestawienia klas opisujących poziom odczuwanego bólu na efektywność modelu. W literaturze często spotyka się rozpoznawanie obserwacji reprezentujących fazę spoczynku/braku działania bodźca oraz kolejne poziomy bólu (najczęściej zdefiniowane jako różne wartości intensywności bodźca) [46, 66, 129]. Tabela 5.3 przedstawia wyniki klasyfikacji



**Tab. 5.2:** Wartości wskaźnika F1 będące wynikiem walidacji modelu AdaBoost dla różnej liczby podziałów drzew oraz liczby drzew. Podane wartości stanowią średnią oraz odchylenie standardowe ze sprawdzianu krzyżowego (*subject-wise k-fold cross-validation*,  $k=5$ ), który powtórzono dziesięciokrotnie.

liczba podziałów	liczba drzew	rozdzielone klasy		
		<i>moderate pain</i>	<i>pain</i>	<i>pain</i>
		vs. <i>no pain</i>	vs. <i>moderate pain</i>	vs. <i>no pain</i>
3	10	0,56 ± 0,07	0,63 ± 0,08	0,71 ± 0,08
3	50	0,58 ± 0,05	0,63 ± 0,08	0,71 ± 0,05
3	100	0,59 ± 0,05	0,62 ± 0,07	0,70 ± 0,08
5	10	0,57 ± 0,05	0,62 ± 0,06	0,70 ± 0,07
5	50	0,58 ± 0,05	0,62 ± 0,05	0,71 ± 0,07
5	100	0,58 ± 0,04	0,63 ± 0,06	0,70 ± 0,05
10	10	0,58 ± 0,05	0,63 ± 0,06	0,69 ± 0,07
10	50	0,59 ± 0,05	0,60 ± 0,06	0,68 ± 0,07
10	100	0,59 ± 0,05	0,60 ± 0,07	0,69 ± 0,06

**Tab. 5.3:** Wyniki klasyfikacji obserwacji pochodzących z fazy terapii oraz obserwacji klasy *rest* za pomocą modelu AdaBoost. Podane wartości stanowią średnią oraz odchylenie standardowe ze sprawdzianu krzyżowego (*subject-wise k-fold cross-validation*,  $k=5$ ), który powtórzono dziesięciokrotnie. Model składał się z 50 drzew o maksymalnie 3 poziomach podziału.

rozdzielone klasy	<i>no pain</i> vs. <i>rest</i>	<i>moderate pain</i> vs. <i>rest</i>	<i>pain</i> vs. <i>rest</i>
ACC	0,74 ± 0,05	0,72 ± 0,04	0,73 ± 0,06
TPR	0,78 ± 0,08	0,86 ± 0,04	0,79 ± 0,09
PVV	0,72 ± 0,05	0,68 ± 0,03	0,71 ± 0,06
TNR	0,69 ± 0,06	0,59 ± 0,06	0,67 ± 0,09
F1 score	0,75 ± 0,06	0,76 ± 0,03	0,75 ± 0,05

obserwacji pochodzących z fazy terapii oraz obserwacji klasy *rest*, która w prezentowanych badaniach jest odpowiednikiem braku działania bodźca. Wyniki walidacji dotyczą modelu zbudowanego z 50 drzew o maksymalnie 3 poziomach podziału.

Największą czułość i równocześnie najniższą specyficzność odnotowano na eksperymencie *moderate pain* vs. *rest* (TPR = 0,86, TNR = 0,59). Widoczna dysproporcja między wartościami czułości i specyficzności była obecna również w pozostałych zestawieniach klas. Metryki F1 score oraz ACC były zbliżone we wszystkich przypadkach i wynosiły odpowiednio około 0,75 i 0,73.

#### 5.6.4 Badanie udziału poszczególnych cech w procesie decyzyjnym modelu

Ze względu na zasadę rozrostu drzew decyzyjnych opartą na wartości indeksu Ginniego, a także poprzez ograniczenie liczby podziałów drzew, algorytm AdaBoost przeprowadził swoistą metodę selekcji cech. Możliwe jest zatem dokonanie analizy ich istotności w procesie decyzyjnym modelu. W uproszczeniu, istotność deskryptora dla pojedynczego drzewa decyzyjnego określa stosunek udziału węzłów dzielących się w oparciu o ten deskryptor do udziału wszystkich węzłów w drzewie. Z punktu widzenia modelu AdaBoost (zbudowanego z wielu drzew), istotność cechy to suma istotności pochodząca od wszystkich drzew. W celu usystematyzowania nazewnictwa, parametr ten nazwano dalej udziałem cechy.

W celu uniknięcia tzw. problemu przecieku danych, badanie udziału cech przeprowadzono na podstawie zbiorów treningowych. W opisywanej analizie rozważano zestawienie klas *no pain* vs. *pain*. Ponieważ każdy z prezentowanych wyników stanowi średnią z 50 osobnych treningów (na skutek 5-krotnej walidacji krzyżowej powtórzonej dodatkowo 10 razy), dla każdego pojedynczego dopasowania modelu (ozn.  $i$ ) określono listę rankingową  $R_i$  dziesięciu cech  $f$  uszeregowanych według ich udziału. W kolejnym kroku zbadano liczbę wystąpień poszczególnych cech we wszystkich listach:

$$C(f) = \sum_{i=1}^{50} [f \in R_i] \quad (5.17)$$

oraz ich średnią pozycję w rankingu udziałów:

$$\bar{R}(f) = \frac{1}{50} \sum_{i|f \in R_i} R_i(f). \quad (5.18)$$

Następnie wyznaczono dwie listy rankingowe:  $rank(C)$  oraz  $rank(\bar{R})$ . W celu uzyskania jednej wspólnej listy obliczono średnią geometryczną (*rank product*, RP):

$$RP(f) = \sqrt{rank(C(f)) \times rank(\bar{R}(f))}. \quad (5.19)$$

W Tabeli 5.4 przedstawiono rezultaty analizy. Cecha  $S_{2,EMG}$  wykazywała największą istotność RP we wszystkich zbiorach treningowych ( $C(S_{2,EMG}) = 50$ ,  $\bar{R}(S_{2,EMG}) = 1, 12$ ). Na kolejnych miejscach uplasowały się  $S_{1,BVP}$ ,  $S_{1,EMG}$  oraz  $p_{EDA,min}$ . W pierwszej piątce rankingu znalazły się cechy wyznaczone na podstawie sygnałów EMG, BVP oraz EDA, natomiast cechy RSP zajęły dopiero 14 i 19 miejsce.

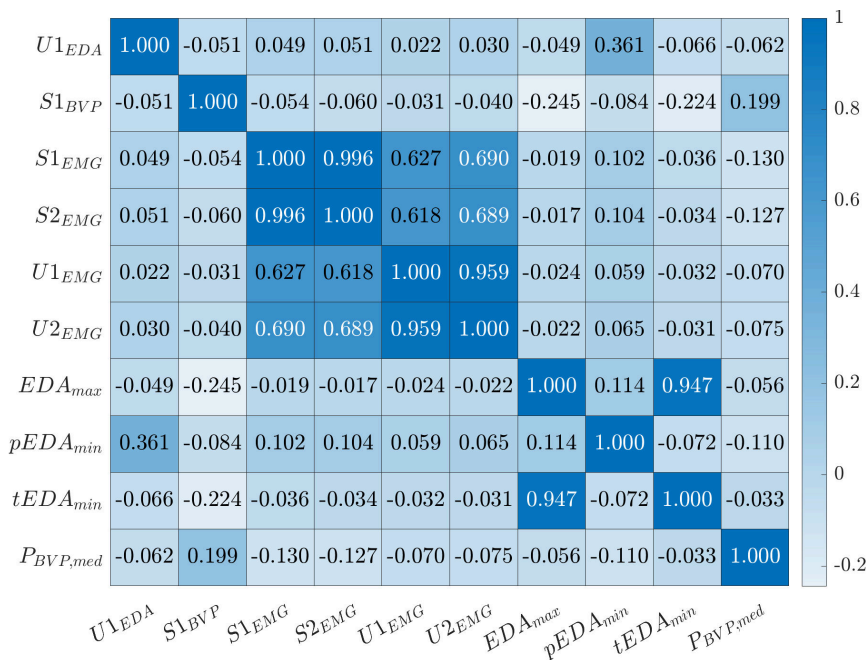
**Tab. 5.4:** Zestawienie cech o największej istotności według wartości  $RP$ .  $\bar{R}$  oznacza średnią rangę w listach udziałów  $R$ , z kolei  $C$  to liczba wystąpień danej cechy w listach  $R$ .

cecha	$S_{2,EMG}$	$S_{1,BVP}$	$S_{1,EMG}$	$pEDA_{min}$	$U_{1,EMG}$
$rank(RP)$	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>
$C$	50	48	32	34	36
$\bar{R}$	1,12	4,29	3,75	4,70	5,47

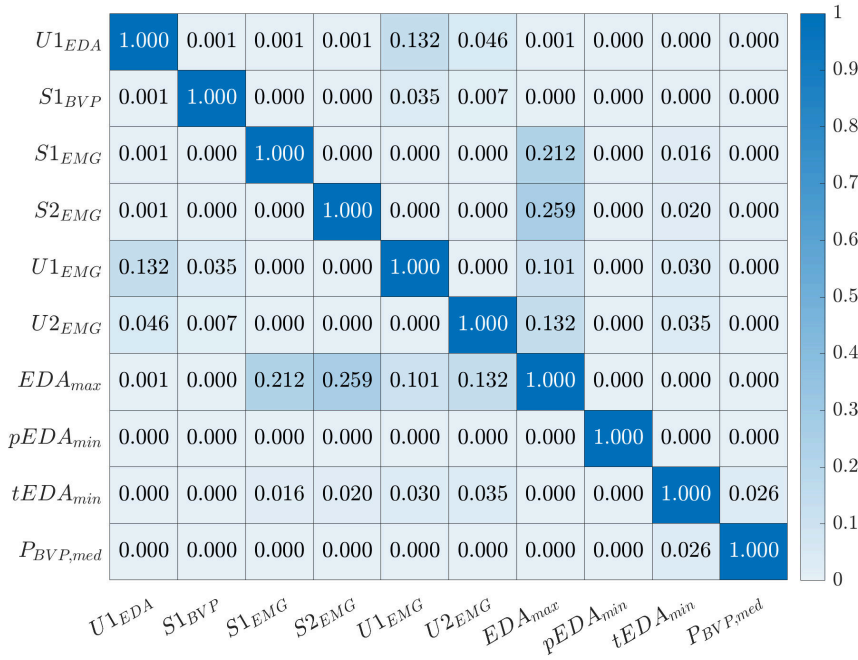
kontynuacja tabeli poniżej

cecha	$P_{BVP,med}$	$U_{1,EDA}$	$EDA_{max}$	$U_{2,EMG}$	$tEDA_{min}$
$rank(RP)$	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>
$C$	29	26	9	15	23
$\bar{R}$	6,03	6,62	4,88	5,87	6,26

Przeprowadzono analizę korelacji liniowej Pearsona dla wszystkich par z 10 cech przedstawionych w Tabeli 5.4. Na Rys. 5.12 oraz Rys. 5.13 zaprezentowano odpowiednio współczynnik korelacji Pearsona  $r$  oraz odpowiadającą wartość  $p$ . Zaobserwowano istotną zależność pomiędzy wszystkimi spośród cech  $S_{1,EMG}$ ,  $S_{2,EMG}$ ,  $U_{1,EMG}$  oraz  $U_{2,EMG}$  ( $r > 0,62$ ,  $p < 0,001$ ). Wysoki współczynnik korelacji odnotowano dla  $tEDA_{min}$  i  $EDA_{max}$  ( $r = 0,947$ ,  $p < 0,001$ ), zauważalna jest też zależność pomiędzy  $U_{1,EDA}$  i  $pEDA_{min}$  ( $r = 0,361$ ,  $p < 0,001$ ).



**Rys. 5.12:** Wartość współczynnika korelacji Pearsona  $r$  dla wszystkich par z 10 cech o największej wartości  $RP$ .



**Rys. 5.13:** Wartość  $p$  odpowiadająca współczynnikowi korelacji Pearsona dla wszystkich par z 10 cech o największej wartości  $RP$ .

Biorąc pod uwagę nadmiarowy charakter informacji niesionych przez niektóre deskryptory, dopasowano model, dla którego dane wejściowe stanowił wektor  $V$  złożony z 4 cech:  $S2_{EMG}$ ,  $S1_{BVP}$ ,  $pEDA_{min}$  oraz  $P_{BVP,med}$ . Zbiór określono w oparciu o pozycję w liście  $rank(RP)$  oraz powyższą analizę korelacji. Tabela 5.5 pokazuje porównanie wyników klasyfikacji *pain vs. no pain* dla przypadku, kiedy wektor  $V$  zawierał wszystkie 28 deskryptorów oraz dla wektora składającego się z czterech wybranych cech. Ograniczenie reprezentacji danych przyniosło wzrost średnio o dwa punkty procentowe dla każdej z metryk. Niewielka różnica wynika z faktu, że pojedyncze drzewa samodzielnie dokonują selekcji deskryptorów na etapie określania węzłów. Opisana operacja pozwoliła jedynie odrzucić mało dystynktywne i redundantne cechy, które w pewnych przypadkach mogły brać udział w procesie klasyfikacji.

### 5.6.5 Walidacja współczynników rozproszonej transformaty falkowej

Przeprowadzono również analizę porównawczą cech częstotliwościowych (energii widm) wyznaczonych z wykorzystaniem rozproszonej transformaty falkowej (WST) oraz analogicznych współczynników obliczonych na podstawie krótko-czasowej transformaty Fouriera (STFT). W tym celu w wektorze  $V$  zastąpiono wszystkie cechy WST współczynnikami opartymi o STFT, otrzymując nowy wektor  $V_{STFT}$ . Dla każdej z czterech modalności wyznaczono spektro-

**Tab. 5.5:** Porównanie wyników klasyfikacji *pain vs. no pain* z wykorzystaniem modelu AdaBoost dla wektora cech składającego się ze wszystkich 28 cech ( $|V|=28$ ) oraz dla wektora złożonego z 4 wybranych cech ( $|V|=4$ ). Podane wartości stanowią średnią oraz odchylenie standardowe ze sprawdzianu krzyżowego (*subject-wise k-fold cross-validation*,  $k=5$ ), który powtórzono dziesięciokrotnie. Model składał się z 50 drzew o maksymalnie 3 poziomach podziału.

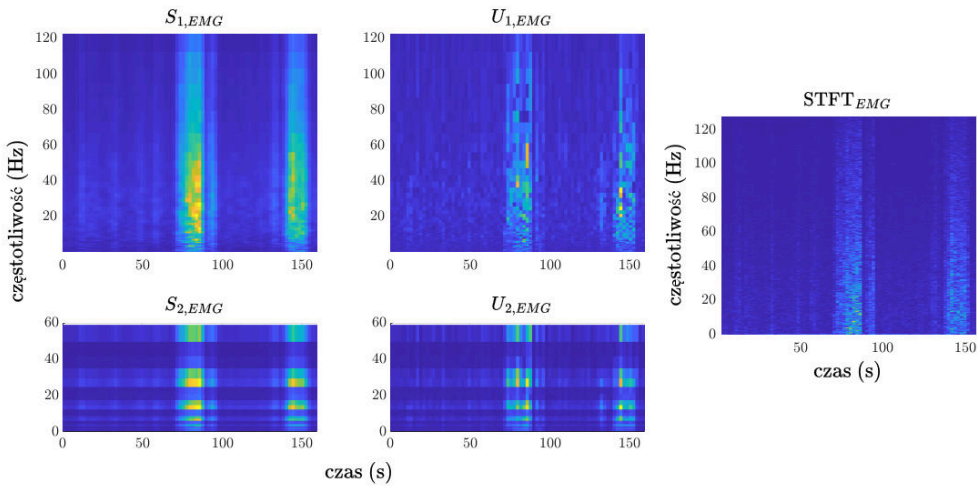
wektor cech	$ V =28$	$ V =4$
ACC	$0,71 \pm 0,05$	$0,73 \pm 0,06$
TPR	$0,71 \pm 0,08$	$0,73 \pm 0,09$
PPV	$0,72 \pm 0,06$	$0,74 \pm 0,07$
TNR	$0,71 \pm 0,09$	$0,73 \pm 0,09$
F1 score	$0,71 \pm 0,05$	$0,73 \pm 0,06$

gram o 4-sekundowym oknie czasowym i 50% nakładką. Ponieważ STFT nie zakłada kolejnych poziomów dekompozycji, energię widm w ramach wyznaczono bezpośrednio ze spektrogramów zgodnie ze wzorem 5.9. Stąd wektor  $V_{STFT}$  zamiast 12 współczynników WST zawierał cztery cechy STFT, po jednej dla każdego z sygnałów. Pozostałe składowe  $V$  nie uległy zmianom, co w efekcie dało  $|V_{STFT}|=20$ .

Wykonano analogiczną analizę istotności cech  $V_{STFT}$ , jak opisaną w Sekcji 5.6.4, w wyniku której wyłoniono cztery deskryptory: energię widma EDA, energię widma BVP, energię widma EMG oraz  $p_{EDA,min}$ . Następnie na podstawie wyselekcjonowanych cech dopasowano model AdaBoost składający się z 50 drzew o maksymalnie 3 poziomach podziału dla eksperymentu dwuklasowego *pain vs. no pain*. Wyniki przedstawia Tabela 5.6. Zestawienie rezultatów osiągniętych dla  $V_{STFT}$  oraz oryginalnego wektora  $V$  jednoznacznie wskazują na przewagę współczynników WST nad STFT. Wizualizację obu transformacji zaprezentowano na Rys. 5.14.

**Tab. 5.6:** Porównanie wyników klasyfikacji *pain vs. no pain* z wykorzystaniem modelu AdaBoost dla wektorów cech, gdzie cechy częstotliwościowe wyznaczono w oparciu o STFT oraz o WST. Podane wartości stanowią średnią oraz odchylenie standardowe ze sprawdzianu krzyżowego (*subject-wise k-fold cross-validation*,  $k=5$ ), który powtórzono dziesięciokrotnie. Model składał się z 50 drzew o maksymalnie 3 poziomach podziału.

metoda wyznaczenia cech częstotliwościowych	STFT	WST
ACC	$0,66 \pm 0,06$	$0,73 \pm 0,06$
TPR	$0,69 \pm 0,11$	$0,73 \pm 0,09$
PPV	$0,66 \pm 0,06$	$0,74 \pm 0,07$
TNR	$0,64 \pm 0,11$	$0,73 \pm 0,09$
F1 score	$0,67 \pm 0,06$	$0,73 \pm 0,06$



**Rys. 5.14:** Wynik działania rozproszonej transformaty falkowej WST ( $S_{1,EMG}$ ,  $U_{1,EMG}$ ,  $S_{2,EMG}$ ,  $U_{2,EMG}$ ) oraz krótko-czasowej transformaty Fouriera STFT ( $STFT_{EMG}$ ) dla sygnału EMG zarejestrowanego podczas terapii powięziowej. Zaprezentowane wartości są znormalizowane do przedziału 0–1. Zauważalna jest różnica w dystrybucji energii w pasmach pomiędzy obiema transformacjami. Ograniczenie pasma w  $S_{2,EMG}$  oraz  $U_{2,EMG}$  wynika z faktu, że WST zakłada wykorzystanie coraz mniejszej liczby falek na oktawę ( $Q$ ) w kolejnych etapach dekompozycji. Źródło: [9].

### 5.6.6 Porównanie działania innych modeli uczenia maszynowego

W celu porównania działania opracowanego modelu z innymi klasyfikatorami, dopasowano maszynę wektorów nośnych (*support vector machines*, SVM) oraz algorytm k najbliższych sąsiadów (*k nearest neighbours*, kNN) dla eksperymentu binarnego *pain vs. no pain*. W przypadku modelu SVM najwyższe wyniki otrzymano dla radialnej funkcji bazowej jądra, natomiast model kNN osiągnął najlepsze dopasowanie dla  $k=7$  i metryki Minkowskiego. Tabela 5.7 przedstawia wyniki działania opisanych modeli.

Dodatkowo, w celu zbadania wpływu operacji wyrównania klas w zbiorze testowym na wyniki klasyfikacji, przeprowadzono analogiczne obliczenia, jednak z zachowaniem oryginalnej liczebności obserwacji (Tabela 5.8). W obu podejściach najlepszym dopasowaniem cechował się model AdaBoost, następne w kolejności znalazły się SVM i kNN (ACC odpowiednio 0,73, 0,71, 0,69 oraz 0,72, 0,71 i 0,68). Przy zachowaniu dysproporcji w liczbie obserwacji obu klas odnotowano spadek precyzji (PPV) oraz F1 score dla wszystkich modeli. Wskazuje to na rozpoznawanie klasy *pain* dla pewnych próbek, które w rzeczywistości noszą etykietę *no pain* (wzrost FP). Z punktu widzenia systemu automatycznej oceny bólu w terapii manualnej, taka sytuacja jest bardziej pożądana, niż odwrotna (tzn. rozpoznawania braku bólu w sytuacji, gdy ból się pojawia).

**Tab. 5.7:** Wyniki klasyfikacji *pain* vs. *no pain* z wykorzystaniem różnych modeli uczenia maszynowego. Podane wartości stanowią średnią oraz odchylenie standardowe ze sprawdzianu krzyżowego (*subject-wise k-fold cross-validation*,  $k=5$ ), który powtórzono dziesięciokrotnie. Zbiór testowy zawierał wyrównaną liczbę obserwacji dla obu klas.

klasyfikator	kNN	SVM	AdaBoost
ACC	$0,69 \pm 0,05$	$0,71 \pm 0,06$	$0,73 \pm 0,06$
TPR	$0,68 \pm 0,09$	$0,72 \pm 0,11$	$0,73 \pm 0,09$
PPV	$0,69 \pm 0,05$	$0,71 \pm 0,06$	$0,74 \pm 0,07$
TNR	$0,70 \pm 0,07$	$0,71 \pm 0,08$	$0,73 \pm 0,09$
F1 score	$0,69 \pm 0,06$	$0,71 \pm 0,07$	$0,73 \pm 0,06$

**Tab. 5.8:** Wyniki klasyfikacji *pain* vs. *no pain* z wykorzystaniem różnych modeli uczenia maszynowego. Podane wartości stanowią średnią oraz odchylenie standardowe ze sprawdzianu krzyżowego (*subject-wise k-fold cross-validation*,  $k=5$ ), który powtórzono dziesięciokrotnie. Liczby obserwacji obu klas w zbiorze testowym nie poddano wyrównaniu.

klasyfikator	kNN	SVM	AdaBoost
ACC	$0,68 \pm 0,04$	$0,71 \pm 0,05$	$0,72 \pm 0,06$
TPR	$0,70 \pm 0,09$	$0,71 \pm 0,09$	$0,72 \pm 0,11$
PPV	$0,60 \pm 0,13$	$0,63 \pm 0,13$	$0,65 \pm 0,14$
TNR	$0,67 \pm 0,07$	$0,70 \pm 0,08$	$0,73 \pm 0,09$
F1 score	$0,64 \pm 0,08$	$0,65 \pm 0,08$	$0,67 \pm 0,09$



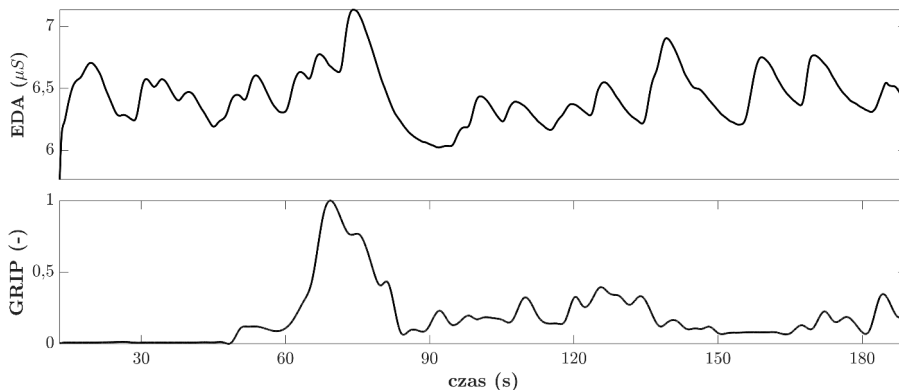


## 6. Analiza danych: model uczenia głębokiego (*Long short-term memory*)

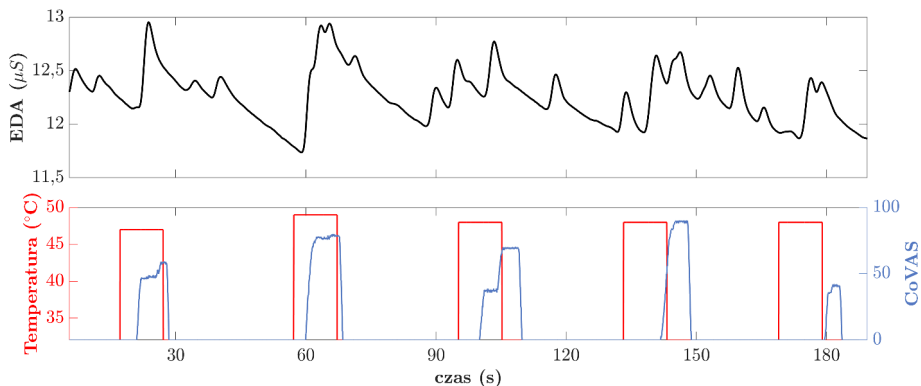
Klasyczne metody uczenia maszynowego w zastosowaniach dla automatycznej oceny bólu mają podstawowe ograniczenie, jakim jest nieuwzględnienie wymiaru czasu. O ile wnioski płynące z analizy danych za pomocą wspomnianych modeli mogą wносить istotne informacje odnośnie efektywności poszczególnych cech, czy ogólnie modalności, to systemy te mogą okazać się niewystarczające w przypadku analizy ciągłej w czasie, to jest ramka po ramce. Z punktu widzenia terapii manualnej, ocena dynamiki bólu zdaje się być cennym narzędziem. Na przeciw temu zagadnieniu wychodzą rekurencyjne sieci neuronowe RNN. Posiadają one połączenia zwrotne pomiędzy węzłami, co pozwala na przekazywanie informacji o poprzednich obserwacjach oraz przetwarzanie sekwencji danych o dowolnej długości [103]. Jednak ze względu na wykładniczy charakter aktualizacji wag, sieci RNN są wrażliwe na problemy tzw. zanikającego/eksplodującego gradientu (*vanishing/exploding gradient*). Problem ten rozwiązują sieci LSTM, których architektura zakłada istnienie dwóch rodzajów pamięci: długo- i krótkotrwałej. Na pamięć długotrwałą nie wpływają bezpośrednio wagi oraz składowa stała, co pozwala na propagację informacji bez niekontrolowanych zmian wartości wewnątrz komórek sieci, nawet dla bardzo długich sekwencji danych.

Poza podstawowym problemem poruszonym w pracy, jakim jest próba obiektywizacji odczuć bólowych, celem tego etapu analizy danych było opracowanie systemu, który odpowiadałby na rzeczywiste wyzwania związane z terapią manualną. Pośród nich należy wymienić: (1) ciągłą w czasie ocenę bólu, o możliwie najlepszej rozdzielczości, (2) ocenę bólu podczas specyficznych procedur, dla których ograniczona jest komunikacja pomiędzy pacjentem, a terapeutą, (3) ocenę bólu u pacjentów, dla których występuje bariera komunikacyjna (u dzieci, osób w podeszłym wieku, osób z zaburzonymi funkcjami poznawczymi, czy cierpiących na demencję). Na pierwsze z wyzwań odpowiada zastosowanie wspomnianych już sieci LSTM. Jednak drugie i trzecie zagadnienie

są bezpośrednio związane z metodą pozyskiwania etykiet odzwierciedlających odczuwany poziom bólu. Jedną z procedur, która uniemożliwia werbalną komunikację, jest terapia okolic stawu skroniowo-żuchwowego, której zapis zawiera druga z przedstawionych w pracy baz danych. Podczas procedury pacjenci wskazywali poziom bólu za pomocą dynamometru ręcznego. Wykorzystanie tego urządzenia jako wskaźnika odczuć bólowych daje w efekcie dane opisane etykietami ciągłymi w czasie (w przypadku bazy danych pochodzącej z terapii okolic karku i szyi wykorzystano jedynie obserwacje objęte wskazaniem NRS, które pacjenci dostarczali relatywnie rzadko, co z kolei skutkowało analizą odseparowanych fragmentów danych). Dynamometr nie wymaga od pacjenta werbalnej interakcji, ani zdolności powiązania wartości numerycznych z odczuwanym bólem, co spełnia drugie i trzecie spośród postawionych wymagań. Z drugiej jednak strony, dane zwracane przez urządzenie mogą nie być oczywiste w interpretacji ze względu na brak punktu odniesienia (jak np. wskazania 10 w NRS odpowiadającemu najsilniejszemu bólowi). Eksperyment, którego celem była walidacja dynamometru jako wskaźnika subiektywnych odczuć bólowych przedstawiono w Dodatku A. Na Rys. 6.1 przedstawiono fragment sygnału EDA zarejestrowanego podczas terapii okolic stawu skroniowo-żuchwowego wraz z odpowiadającymi wskazaniem z dynamometru (GRIP). Dla porównania, Rys. 6.2 pokazuje sygnał EDA oraz dwa rodzaje etykiet dostępne w bazie danych eksperymentalnych (PainMonit Database [46]): temperaturę oraz wskazania poziomu bólu pozyskane z urządzenia CoVAS. Ze względu na posiadaną wiedzę o przebiegu stymulacji termicznej, można zweryfikować (i w efekcie traktować wprost) subiektywną ocenę bólu pacjenta.



**Rys. 6.1:** Fragment sygnału EDA zarejestrowanego podczas terapii okolic stawu skroniowo-żuchwowego wraz z odpowiadającymi wskazaniem poziomu bólu zarejestrowanymi za pomocą dynamometru (GRIP). Wartości GRIP znormalizowano do przedziału 0–1. Przedstawione sygnały poddano przetworzeniu wstępnemu.



**Rys. 6.2:** Fragment sygnału EDA zarejestrowanego podczas serii stymulacji termicznej wraz z odpowiadającymi wskazaniami poziomu bólu (CoVAS) oraz temperaturą termody. Przedstawiony sygnał EDA poddano przetwarzaniu wstępnemu.

Celem opisywanej metody było dopasowanie modelu klasyfikacyjnego dla danych pochodzących z terapii okolic stawu skroniowo-żuchwowego, który przetwarzałby dane w sposób ciągły w czasie. Zastosowano sieć neuronową z warstwą biLSTM, którą trenowano danymi klinicznymi, stąd wynikowy model nazwano klinicznym. Dla porównania, równolegle nauczono model dostosowany do danych eksperymentalnych (PainMonit Database [46]), nazwany dalej modelem eksperymentalnym. Podjęto również próbę opracowania modelu hybrydowego, który łączyłby wzorce pochodzące ze stymulacji termicznej oraz terapii manualnej. W tym celu wykorzystano model eksperymentalny do nadania etykiet danym klinicznym (tzw. pseudo-etykiet). Do uczenia modelu hybrydowego użyto danych klinicznych opisanych zarówno pseudo-etykietami, jak i wskazaniami dynamometru, co było możliwe dzięki implementacji autorskiej funkcji błędu (*loss function*) mającej udział w procesie aktualizacji wag sieci.

## 6.1 Przetwarzanie wstępne i ekstrakcja cech

Zestaw cech opisujący rozważane zbiory danych poddano pewnym modyfikacjom w stosunku do wektora cech określonego dla pierwszego modelu (dla danych z terapii powięziowej okolic karku i szyi). Terapia okolic stawu skroniowo-żuchwowego wymagała od terapeuty pracy na tkankach znajdujących się bardzo blisko elektrod EMG (umieszczonych na czole pacjenta). To spowodowało wystąpienie licznych artefaktów w sygnale EMG i tym samym uniemożliwiło jego wykorzystanie. Drugą modalnością, której nie uwzględniono, była fala oddechu. Wynikało to z niskiej istotności cech RSP w przypadku walidacji modelu AdaBoost. Stąd wektor cech ograniczono do danych EDA oraz BVP.

Metoda przetwarzania wstępnego sygnałów EDA i BVP była tożsama z tą

przedstawioną odpowiednio w Sekcji 5.1.1 i Sekcji 5.1.2. Dane przetworzono w taki sam sposób dla obu zbiorów (eksperymentalnego i klinicznego). Na podstawie każdego z sygnałów  $EDA$ ,  $p_{EDA}$  i  $t_{EDA}$  określono cechy w ramach (4-sekundowych, z 50% nakładką): medianę ( $EDA_{med}$ ,  $p_{EDA,med}$ ,  $t_{EDA,med}$ ), odchylenie standardowe ( $EDA_{std}$ ,  $p_{EDA,std}$ ,  $t_{EDA,std}$ ), minimum ( $EDA_{min}$ ,  $p_{EDA,min}$ ,  $t_{EDA,min}$ ) i maksimum ( $EDA_{max}$ ,  $p_{EDA,max}$ ,  $t_{EDA,max}$ ). Dodatkowo, te same miary statystyczne wyznaczono dla pierwszej i drugiej pochodnej każdego z komponentów (sygnały oznaczono odpowiednio  $EDA'$ ,  $p_{EDA'}$ ,  $t_{EDA'}$  oraz  $EDA''$ ,  $p_{EDA''}$ ,  $t_{EDA''}$ ). Na podstawie sygnału BVP obliczono medianę i odchylenie standardowe pojedynczego okresu sygnału ( $P_{BVP,med}$ ,  $P_{BVP,std}$ ) oraz medianę i odchylenie standardowe amplitudy ( $A_{BVP,med}$ ,  $A_{BVP,std}$ ).

W efekcie wektor cech zawierał 40 elementów. Normalizację przeprowadzono zgodnie ze wzorem 5.10 w obrębie danych pojedynczego badanego.

## 6.2 Przygotowanie etykiet

Ze względu na odmienny charakter znakowania danych w obu zbiorach danych (przedstawiony odpowiednio na Rys. 6.1 oraz Rys. 6.2), przeprowadzono odrębne ścieżki ich przetwarzania. Żeby opracować binarny model klasyfikacyjny, potrzebne było uzyskanie binarnych etykiet dla danych eksperymentalnych. Wskazania pochodzące z urządzenia CoVAS (w skali 0–100) uwzględniały już wartość odniesienia (100 = maksymalny ból), dlatego jedynie poddano je progowaniu. Wszystkie wartości większe niż  $2/3$  maksimum ( $\sim 67$ ) oznaczono jako *pain*, a mniejsze bądź równe jako *no pain*, uzyskując zbiór etykiet  $CoVAS_T$ . Według Boonstry i innych [17], których praca dotyczyła określenia wartości odcięcia skali NRS dla poszczególnych poziomów bólu (łagodnego, umiarkowanego oraz ostrego), wartości poniżej 6–7 wskazują na umiarkowany ból, a wartości większe bądź równe 8 definiują ostry ból. Dlatego też wybrana wartość progu w przybliżeniu dzieliła otrzymane wskazania nasilenia bólu pomiędzy klasy *pain* oraz *no pain*.

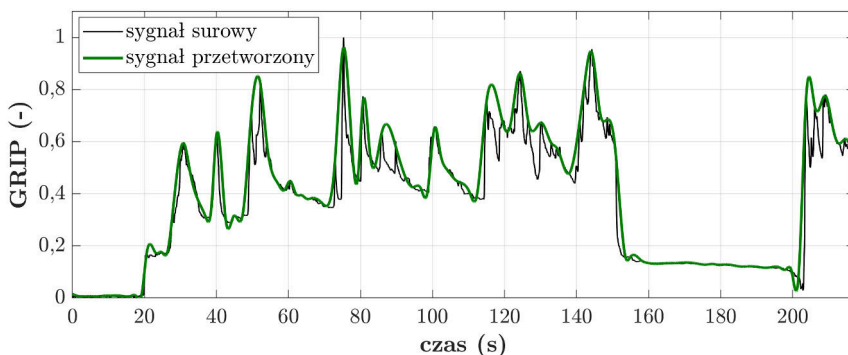
Alternatywną metodą opisu danych było wykorzystanie temperatury termody. Zapis wartości temperatur poddano podobnemu przetwarzaniu, jak zrobiono to dla sygnału CoVAS, jednak przed progowaniem przeprowadzono normalizację metodą *min – max* (protokół badania zakładał zadanie temperatury oznaczonej przez pacjenta jako wywołująca silny ból). Próg  $T$  ustalono wg następującego wzoru:

$$T = \frac{2}{3}(P_4 - T_p) + T_p. \quad (6.1)$$

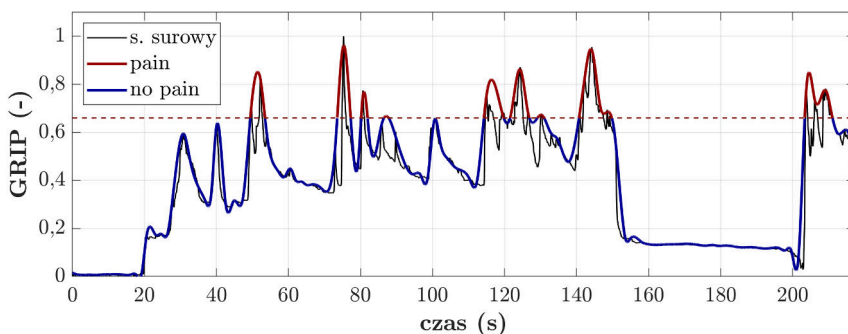
Znaczenie zmiennych  $P_4$  oraz  $T_p$  opisano w Sekcji 4.3. Efektem zastosowania formuły były etykiety  $TEMP_T$ .

Wysoka czułość dynamometru (wykorzystanego w zbiorze danych klinicznych) na dotyk i wynikające z tego zakłócenia spowodowały, że dane uzyskane

za pomocą urządzenia wymagały kilku etapów przetwarzania. W pierwszym kroku sygnał poddano filtracji medianowej, decymacji (analogicznie do metody zastosowanej dla sygnałów biomedycznych) oraz filtracji dolnoprzepustowej metodą ruchomej średniej z oknem Gaussa. Następnie określono obwiednię sygnału za pomocą krzywych sklejanych nad lokalnymi maksimumami. Sygnał znormalizowano do przedziału 0–1 metodą *min – max*, gdzie wartość minimum oraz maksimum określono na podstawie danych obejmujących cały przebieg terapii danego pacjenta. Na Rys. 6.3 pokazano przykładowy sygnał pochodzący z dynamometru przed oraz po przetworzeniu. W kolejnych krokach analizy wykorzystano zarówno ciągłe wartości (GRIP), jak i klasy *pain* oraz *no pain* uzyskane poprzez progowanie sygnału (GRIP<sub>T</sub>). Binarne wartości otrzymano w taki sam sposób, jak dla danych eksperymentalnych (próg = 2/3 wart. maks., Rys. 6.4).



**Rys. 6.3:** Sygnał pochodzący z dynamometru (GRIP) przed oraz po przetworzeniu wstępnym. Wartości GRIP znormalizowano do przedziału 0–1. Dane zarejestrowano podczas terapii okolic stawu skroniowo-żuchwowego.



**Rys. 6.4:** Metoda otrzymania binarnych etykiet (GRIP<sub>T</sub>) dla danych klinicznych na podstawie sygnału pochodzącego z dynamometru (GRIP).

Zarówno dla danych eksperymentalnych, jak i klinicznych, na etapie podziału sygnałów na ramki i nadania im etykiet, zastosowano metodę analogiczną do tej opisanej w Sekcji 5.4, tj. danej obserwacji (ramce) przypisano wartość maksymalną  $\text{CoVAS}_T$ ,  $\text{TEMP}_T$  lub  $\text{GRIP}$ ,  $\text{GRIP}_T$  (w zależności od zbioru danych i wybranej metody opisu danych) spośród tych występujących wewnątrz ramki. Metodę przypisania danym klinicznym pseudo-etykiet opisano w Sekcji 6.4.2.

### 6.3 Segmentacja danych

Ponieważ celem metody było rozpoznawanie wystąpienia bólu w czasie, dane wejściowe należało przygotować w formie odpowiednich sekwencji. Algorytm ma zastosowanie dla danych eksperymentalnych opisanych etykietami  $\text{CoVAS}_T$  oraz  $\text{TEMP}_T$ , a także dla danych klinicznych opisanych  $\text{GRIP}_T$  oraz pseudo-etykietami. W pierwszej kolejności w serii danych wyszukano wystąpienia obserwacji opisanych etykietą *pain*. W każdym przypadku była to najmniej jedna obserwacja, która stanowiła rdzeń sekwencji. Następnie rozszerzono ją o obserwacje *no pain* (w liczbie zależnej od docelowej długości sekwencji) bezpośrednio sąsiadujące (zarówno przed, jak i po) z obserwacjami *pain*. W przypadku dłuższych serii *pain*, nie uwzględniano obserwacji *no pain* występujących po. Metodę nazwano dalej metodą centralną (od obserwacji *pain* będącej w centrum sekwencji)<sup>1</sup>.

Alternatywną metodą było przygotowanie trzech osobnych sekwencji na podstawie jednej serii obserwacji *pain*: jedna zawierała obserwacje *no pain* oraz następujące po niej *pain* (sekwencję oznaczono jako  $S_A$ ), druga ( $S_B$ ) była tożsama z sekwencją uzyskaną metodą centralną, trzecia natomiast ( $S_C$ ) zawierała sekwencje *pain* i następujące po niej *no pain*<sup>2</sup>. Warto nadmienić, że w tym wariancie przygotowania danych, jedna obserwacja mogła wchodzić w skład więcej niż jednej sekwencji. Metodę nazwano metodą okna przesuwnego.

Tabela 6.1 przedstawia liczbę otrzymanych sekwencji w zależności od jej zdefiniowanej długości i metody przygotowania. Dodatkowo, Tabela zawiera liczbę obserwacji *pain* i *no pain* dla każdego z wariantów.

<sup>1</sup> Dla metody centralnej nie weryfikowano sekwencji o długości 4 ze względu na fakt, że serie obserwacji *pain* obejmowały średnio 5 sąsiadujących ramek (w obu zbiorach danych). W takiej sytuacji wiele uzyskanych sekwencji składałyby się jedynie z obserwacji *pain*.

<sup>2</sup> W przypadku sekwencji o długości 4 obserwacji,  $S_A$  zawierała 3 obserwacje *no pain* i jedną *pain*,  $S_B$  cztery (pierwsze w rozważanej serii) obserwacje *pain*, natomiast  $S_C$  obejmowała dwie ostatnie i dwie pierwsze z poprzednich sekwencji ( $\{\textit{no pain}, \textit{no pain}, \textit{pain}, \textit{pain}\}$ ). Jeżeli obserwacji *pain* było mniej niż cztery, sekwencję  $S_B$  rozszerzano o sąsiednie (następne w kolejności) obserwacje.

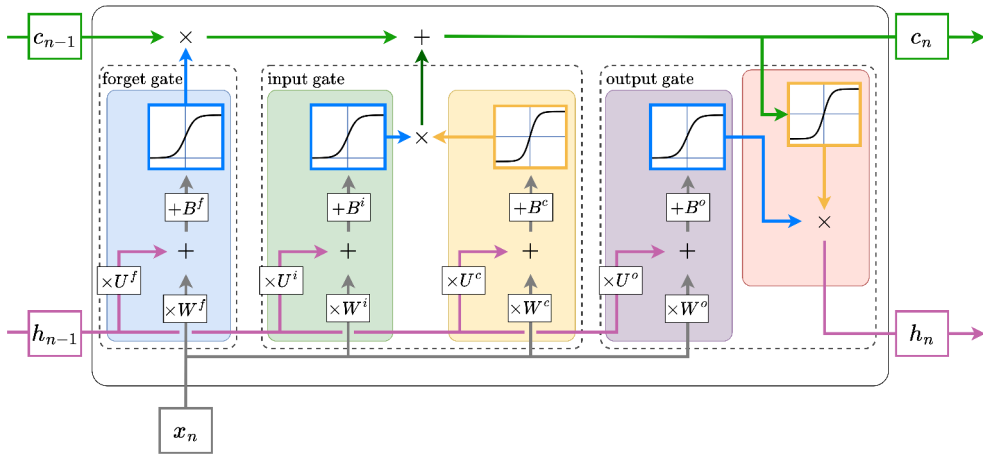
**Tab. 6.1:** Zestawienie liczby sekwencji w zbiorach danych zależności od zdefiniowanej długości sekwencji (określonej w liczbie obserwacji) oraz metody segmentacji. Skróty *lab.* oraz *klin.* oznaczają odpowiednio zbiór danych eksperymentalnych oraz klinicznych. Kolorem czarnym zaznaczono liczbę otrzymanych sekwencji, kolorem czerwonym liczbę obserwacji *pain*, a kolorem niebieskim liczbę obserwacji *no pain* (w nawiasach).

	zbiór danych	długość sekwencji			
		4	8	12	16
metoda centralna	eksp. CoVAS <sub>T</sub>	X	454 (1447,1585)	451 (1872,2724)	451 (1929,4327)
	eksp. TEMP <sub>T</sub>	X	687 (1502,1642)	687 (3558,3558)	687 (4158,5330)
	klin. GRIP <sub>T</sub>	X	106 (400,432)	101 (508,595)	102 (680,911)
metoda okna prz.	eksp. CoVAS <sub>T</sub>	1606 (2762,2862)	1592 (4702,6338)	1589 (5381,11083)	1589 (5063,16729)
	eksp. TEMP <sub>T</sub>	2296 (4016,3904)	2296 (7711,8113)	2296 (9246,14466)	2295 (10825,20839)
	klin. GRIP <sub>T</sub>	370 (719,721)	365 (1204,1396)	359 (1669,2363)	362 (1928,3112)

## 6.4 Model klasyfikacyjny

Architektura opracowanych modeli zawierała warstwę LSTM. Zasada działania pojedynczej komórki LSTM opiera się na aktualizacji pamięci krótko- oraz długotrwałej, dla których zdefiniowane są osobne ścieżki przepływu danych. Schemat komórki przedstawia Rys. 6.5. Na wejście podawane są wraz z  $n$ -tą obserwacją ( $x_n$ <sup>1</sup>) stan komórki (*cell state*,  $c_{n-1}$ ) równoważny z pamięcią długotrwałą oraz stan ukryty (*hidden state*,  $h_{i-1}$ ) równoważny z pamięcią krótkotrwałą. Są one wynikiem działania tej samej komórki LSTM dla poprzedniej obserwacji z sekwencji danych ( $x_{n-1}$ ). Pojedyncze „przejście” danych przez komórkę można opisać jako przetworzenie obserwacji  $x_n$  oraz  $h_{n-1}$  przez bloki/bramki: bramkę pamięci (*forget gate*), wejścia (*input gate*) oraz wyjścia (*output gate*). Pierwsza z nich określa, jaka część pamięci długotrwałej ( $c_{n-1}$ ) ma zostać przekazana dalej (czyli zapamiętana). Bramka wejścia decyduje z kolei jaką część bieżącej obserwacji należy przekazać dalej do pamięci długotrwałej (czyli innymi słowy, jak ważna jest obecna obserwacja z punktu widzenia „przyszłych”

<sup>1</sup> Ze względu zastosowane oznaczenie bramki wyjścia ( $o$ ), w powyższym opisie zastosowano  $x$  do określenia obserwacji. Również oznaczenie  $f$  odnosi się tu do bramki pamięci, a nie do wartości cechy.



Rys. 6.5: Schemat komórki LSTM. Opracowano na podstawie [106] za zgodą Autora.

danych). Ostatnia z nich, bramka wyjścia, odpowiedzialna jest za wartość wyjściową całej komórki LSTM, na którą wpływ ma także nowa wartość pamięci długotrwałej ( $c_n$ ). Przepływ danych przez bramki opisują poniższe równania [103]:

$$\begin{aligned}
 f_n &= \sigma \left( U^{(f)} h_{n-1} + W^{(f)} x_n + B^{(f)} \right), \\
 i_n &= \sigma \left( U^{(i)} h_{n-1} + W^{(i)} x_n + B^{(i)} \right), \\
 o_n &= \sigma \left( U^{(o)} h_{n-1} + W^{(o)} x_n + B^{(o)} \right), \\
 \tilde{c}_n &= \tanh \left( U^{(c)} h_{n-1} + W^{(c)} x_n + B^{(c)} \right),
 \end{aligned} \tag{6.2}$$

gdzie  $\sigma$  to funkcja sigmoidalna,  $\tanh$  oznacza funkcję tangens hiperboliczny,  $U$ ,  $W$  i  $B$  to odpowiednio wagi poszczególnych bramek ( $U$  dla stanów ukrytych,  $W$  dla obserwacji wejściowych) oraz składowa stała. Stan komórki oraz stan ukryty definiują poniższe równania:

$$\begin{aligned}
 c_n &= f_n \odot c_{n-1} + i_n \odot \tilde{c}_n, \\
 h_n &= o_n \odot \tanh(c_n),
 \end{aligned} \tag{6.3}$$

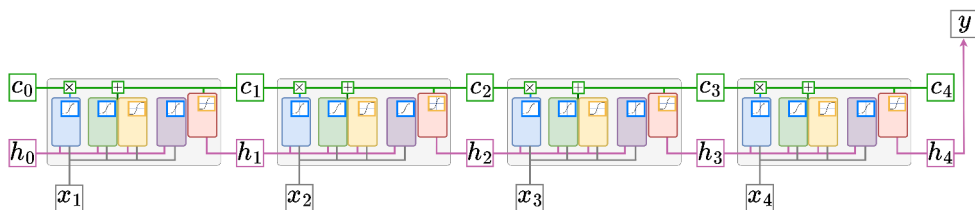
gdzie  $\odot$  oznacza iloczyn skalarny. Tak określona komórka LSTM „przesuwana” jest z jednej obserwacji na drugą, przy czym parametry komórki pozostają niezmiennie dla kolejnych obserwacji. Dzięki temu, że na pamięć długotrwałą  $c$  nie wpływa bezpośrednio żadna z wag oraz dzięki zastosowanym funkcjom  $\sigma$  i  $\tanh$ , nawet przy długich sekwencjach zredukowane jest ryzyko niekontrolowanego wzrostu/zaniknięcia wartości wag (problem *exploding/vanishing gra-*



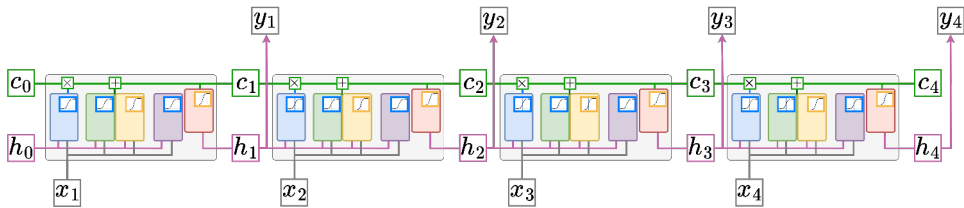
dient). Aktualizacja parametrów następuje w procesie uczenia poprzez algorytm propagacji wstecznej (*backpropagation*).

Sieci oparte o architekturę LSTM mogą działać w różnych wariantach: wiele do jednego (*sequence-to-one*) lub wiele do wielu (*sequence-to-sequence*). W pierwszym przypadku komórka LSTM po przetworzeniu ciągu obserwacji zwraca jedną wartość, będącą niejako skompresowaną informacją o całej podanej sekwencji danych (Rys. 6.6). Ten wariant jest wykorzystywany np. w zadaniach klasyfikacyjnych, kiedy dane wejściowe reprezentują jedną klasę (np. problem rozpoznawania migotania przedsionków na podstawie sygnału EKG [11]). Wariant wiele do wielu zwraca tyle samo danych wyjściowych, ile obserwacji otrzymał na wejściu. W takiej sytuacji danymi wyjściowymi są kolejne stany ukryte  $h_n$  (Rys. 6.7). Opcja ta stosowana jest, kiedy potrzebna jest informacja zwrotna dla każdej obserwacji, np. w problemie tłumaczenia zdania z jednego języka na drugi. Do tego zagadnienia dochodzi również detekcja kontekstu, który w pewnych przypadkach może być rozpoznany dopiero po „przejsiu” komórki LSTM przez kilka obserwacji. Kontekst ten może jednak znacząco wpływać na sens danych zwracanych dla początkowych elementów sekwencji. Naprzeciw temu zagadnieniu wychodzi dwukierunkowy model biLSTM. Składa się on z dwóch równolegle działających komórek LSTM: komórki „naprzód” oraz komórki „wstecz”, które przetwarzają sekwencję w odwrotnych kierunkach, a ich stany ukryte  $h_n$  są agregowane (łączone) [139] (Rys. 6.8). Dzięki temu zabiegowi wyjście dla danej obserwacji wynika zarówno z wiedzy o „przeszłych”, jak i „przyszłych” danych.

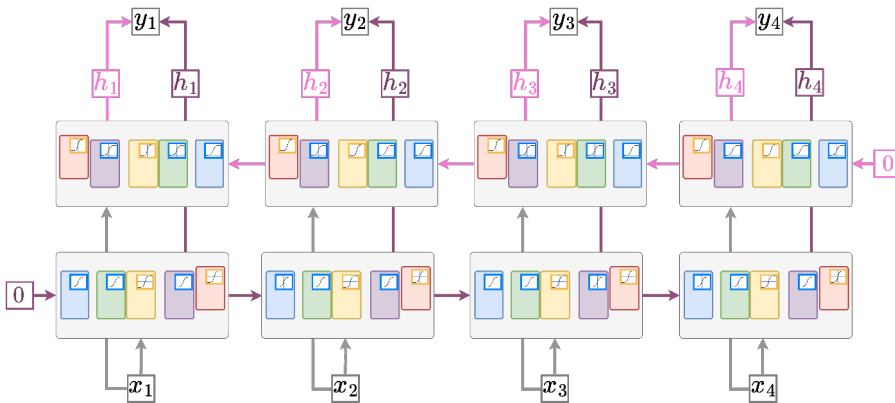
Dynamiczny charakter terapii manualnej i związanych z nią odczuć bólowych, a także charakterystyczne dla sygnału EDA opóźnienie w reakcji na bodziec [23] oraz wydłużony czas powrotu do poziomu bazowego [121] uzasadniają zastosowanie w tej pracy komórki biLSTM w wariantcie wiele do wielu.



**Rys. 6.6:** Schemat działania komórki LSTM w wariantcie wiele do jednego (*sequence-to-one*). Na wejście warstwy LSTM podawana jest sekwencja  $s = \{x_1, x_2, x_3, x_4\}$ , a wyjście  $y$  stanowi ostatni stan ukryty sekwencji ( $h_4$ ).



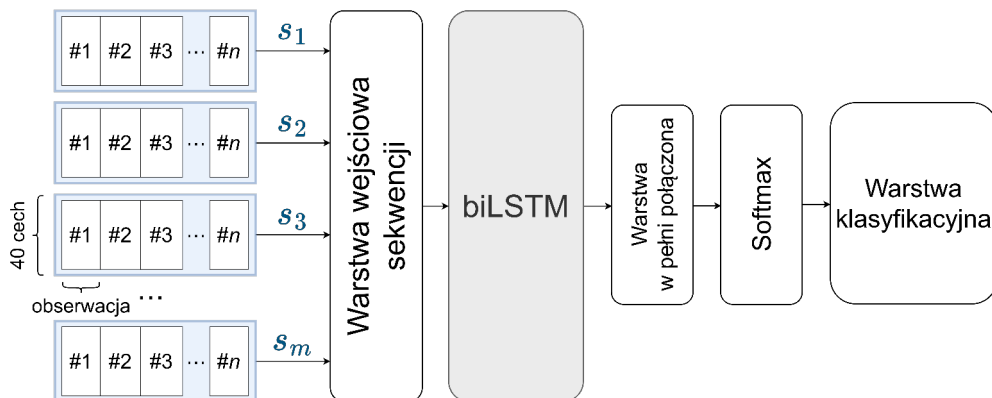
**Rys. 6.7:** Schemat działania komórki LSTM w wariancie wiele do wielu (*sequence-to-sequence*). Na wejście warstwy LSTM podawana jest sekwencja  $s = \{x_1, x_2, x_3, x_4\}$ , a wyjście stanowi  $y = \{y_1, y_2, y_3, y_4\}$  będący sekwencją kolejnych stanów ukrytych.



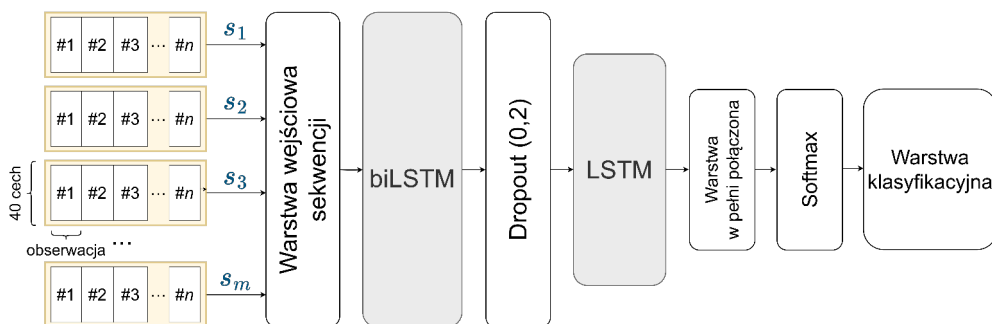
**Rys. 6.8:** Schemat działania komórki biLSTM. Składa się ona z dwóch równoległe działających warstw LSTM (w wariancie wiele do wielu), gdzie jedna z nich przetwarza dane wejściowe w odwrotnej kolejności. Wyjście stanowi sekwencja  $y = \{y_1, y_2, y_3, y_4\}$  będąca zagregowanymi stanami ukrytymi obu warstw. Kolorem fioletowym oznaczono przepływ informacji dla komórki „naprzód”, a kolorem jasnoróżowym dla komórki „wstecz”. Cyfra zero oznacza wartości początkowe: stan komórki i stan ukryty.

### 6.4.1 Architektury modeli głębokich

W Sekcji przedstawiono testowane architektury sieci głębokich. Architekturę modelu bazowego zaprezentowano na Rys. 6.9. Sieć składa się z warstwy wejściowej sekwencji, pojedynczej warstwy biLSTM, warstwy w pełni połączonej (*fully connected layer*), warstwy softmax (której zadaniem jest przeskalowanie wyjścia sieci do rozkładu prawdopodobieństwa przynależności do klas wyjściowych) oraz warstwy klasyfikacyjnej (binarnej). W zależności od wykorzystanych do treningu danych, sieć oznaczono akronimem biLSTM<sub>E</sub> (dane eksperymentalne) lub biLSTM<sub>C</sub> (dane kliniczne).



**Rys. 6.9:** Architektura modelu bazowego biLSTM. Oznaczenie  $s$  wskazuje na pojedynczą sekwencję składającą się z ciągu  $n$  obserwacji.

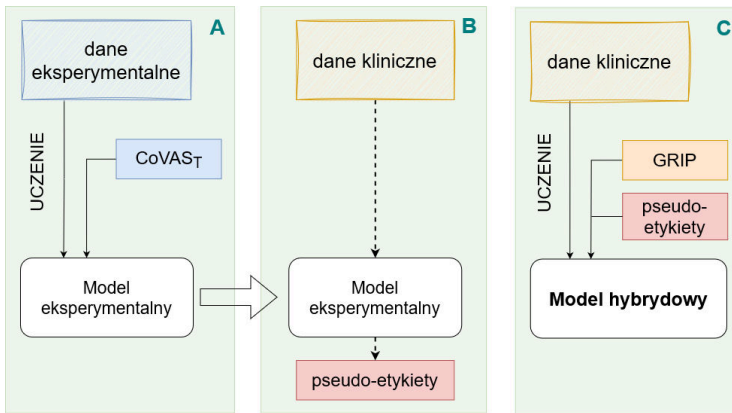


**Rys. 6.10:** Architektura modelu biLSTM+. Oznaczenie  $s$  wskazuje na pojedynczą sekwencję składającą się z ciągu  $n$  obserwacji.

Druga proponowana architektura zawierała dodatkową warstwę LSTM oraz warstwę *dropout*, której zadaniem było zapobieganie nadmiernemu dopasowaniu modelu (tzw. *overfitting*). Warstwa *dropout* tymczasowo i w sposób losowy zeruje wagi pewnej części połączeń pomiędzy warstwami sieci w procesie uczenia. Redukowane jest w ten sposób ryzyko, że sieć będzie bardziej dopasowywać się do szumu statystycznego, niż do wzorców reprezentowanych przez wektor cech. Zastosowano współczynnik prawdopodobieństwa zerowania wag równy 0,2. Jeżeli nie wskazano inaczej, dla obu warstw biLSTM oraz LSTM zastosowano tę samą liczbę jednostek ukrytych. Architekturę modelu przedstawia Rys. 6.10. Opatrzono ją akronimem biLSTM<sub>E</sub>+ lub biLSTM<sub>C</sub>+, w zależności od wykorzystanych danych uczących.

### 6.4.2 Model hybrydowy

Ponieważ model eksperymentalny wykazał większą efektywność klasyfikacji niż kliniczny, a wskazania GRIP nie mają przełożenia na numeryczną reprezentację odczuwanego poziomu bólu, postanowiono przetestować metodę opisaną danych pseudo-etykietami. W tym celu zbiór danych klinicznych poddano klasyfikacji modelem eksperymentalnym, a otrzymane predykcje przynależności do klas *pain/no pain* potraktowano w dalszych etapach jako nowy zestaw etykiet. W ten sposób przeniesiono wzorce pochodzące z danych eksperymentalnych na dane kliniczne. Dzięki zastosowaniu tej samej platformy pomiarowej, sprawdzenie obu zbiorów danych do wspólnego rozkładu (*domain adaptation*) nie było konieczne. Następnie dopasowano nowy model (nazwany hybrydowy), dla którego zbiór uczący stanowiły dane kliniczne opisane dwoma rodzajami etykiet. Wykorzystano architekturę biLSTM+ (Rys. 6.10) i od niej sieć opatrzono akronimem biLSTM<sub>H</sub>+. Schemat całego procesu przedstawia Rys. 6.11.



**Rys. 6.11:** Schemat opracowania modelu hybrydowego: A. uczenie modelu eksperymentalnego, B. nadanie etykiet danym klinicznym, C. uczenie modelu hybrydowego. Linie ciągłe wskazują na proces uczenia, linia przerywana oznacza klasyfikację.

Zaproponowano autorską funkcję błędu (*loss function*). Formuła uwzględniła zarówno oryginalne etykiety danych klinicznych (GRIP), jak i pseudo-etykiety. Funkcja jest wariantem ważonej entropii krzyżowej:

$$\mathcal{L} = -\frac{1}{N} \sum_{i=1}^N \left( GRIP_i y_i \log(p_i) + (1 - GRIP_i) (1 - y_i) (1 - \log(p_i)) \right), \quad (6.4)$$

gdzie  $y_i$  oznacza binarną pseudo-etykietę,  $p_i$  stanowi wartość predykcji uczonego modelu, natomiast  $i$  oraz  $N$  to odpowiednio numer obserwacji oraz długość sekwencji. Wartość GRIP wskazuje na etykiety danych klinicznych, które opisano

w Sekcji 6.2. W efekcie, na proces uczenia sieci miały wpływ zarówno oryginalne wskazania poziomu bólu, jak i etykiety reprezentujące wzorce danych eksperymentalnych.

Przeprowadzono również testy krzyżowe, tzn. dane kliniczne potraktowano jako zbiór testowy modelu eksperymentalnego i odwrotnie. Podjęto również próbę transferu początkowych wartości wag (*transfer learning*): model kliniczny „doutczono” danymi eksperymentalnymi.

## 6.5 Wyniki

W sekcji zaprezentowano wyniki uzyskane dla modeli eksperymentalnego, klinicznego oraz hybrydowego. Metryki związane z wynikami klasyfikacji są spójne z przedstawionymi w Tabeli 5.1.

Zaprezentowane wyniki dotyczą eksperymentu binarnego dla klas *no pain* oraz *pain* i walidacji krzyżowej przeprowadzonej metodą z wyłączeniem danych jednej osoby badanej (*leave-one-patient-out*), tzn. każdorazowo zbiór testowy stanowiły dane jednego badanego, które nie wchodziły w skład danych uczących. Wyodrębniono również zbiór walidacyjny rozłączny ze zbiorem testowym i uczącym, który zawierał dane pochodzące od 10% pacjentów. Jeżeli nie wskazano inaczej, w danym eksperymencie zbiór uczący, walidacyjny oraz testowy pochodziły z jednej bazy danych (eksperymentalnych lub klinicznych).

Dla każdego treningu modelu eksperymentalnego maksymalną liczbę epok uczenia ustalono na 100, w przypadku modelu klinicznego było to 50 epok. Warunkiem zakończenia treningu sieci był brak spadku wartości błędu w ostatnich pięciu iteracjach na podstawie zbioru walidacyjnego, co miało za zadanie zapobiec nadmiernemu dopasowaniu modelu. Do optymalizacji/aktualizacji wag sieci użyto algorytmu Adam (*adaptive moment estimation* [56]). Z wyjątkiem modelu hybrydowego, funkcję błędu stanowiła entropia krzyżowa.

Przeprowadzone eksperymenty dotyczą parametrów modeli, takich jak liczba jednostek ukrytych (*hidden units*, ozn.  $|H|$ ), rozmiar podzbioru treningowego (*batch size*), czy współczynnik szybkości uczenia. Liczba jednostek ukrytych określa jaki wymiar mają dane reprezentujące pojedynczy stan ukryty  $h_n$  i stan komórki  $c_n$ . Zbadano też wpływ różnych architektur sieci oraz działanie innych modeli uczenia maszynowego.

Sprawdzono również metody przygotowania danych: długość sekwencji, metody etykietowania danych, szerokość ramek (czas trwania pojedynczej obserwacji), czy różne podejścia do normalizacji.

### 6.5.1 Model eksperymentalny

W celu znalezienia najlepszego dopasowania modelu głębokiego do danych eksperymentalnych, porównano wpływ parametrów uczenia sieci biLSTM<sub>E</sub> na

wyniki klasyfikacji. Rezultaty przedstawione w tej Sekcji uzyskano dla zbioru danych eksperymentalnych z przypisanymi etykietami CoVAS<sub>T</sub>.

W Tabeli 6.2 przedstawiono wyniki badania rozmiaru podzbioru treningowego oraz liczby jednostek ukrytych, Tabela 6.3 prezentuje natomiast wpływ współczynnika szybkości uczenia na efektywność modelu. Najwyższą wartość współczynnika F1 odnotowano dla sieci z liczbą jednostek ukrytych  $|H|=28$  oraz  $|H|=32$  (F1 score=0,85), natomiast najniższą dla  $|H|=4$  (F1 score=0,78). Ogólnie, wzrost liczby jednostek ukrytych skutkowałam wzrostem współczynnika F1. Nie odnotowano znaczącego wpływu rozmiaru podzbioru treningowego na osiągnięte wyniki. W przypadku współczynnika szybkości uczenia, najlepsze rezultaty

**Tab. 6.2:** Porównanie wartości współczynnika F1 uzyskanego w klasyfikacji *pain vs. no pain* z wykorzystaniem modelu eksperymentalnego biLSTM<sub>E</sub> dla różnych rozmiarów podzbioru uczącego oraz różnej liczby jednostek ukrytych ( $|H|$ ). Podane wartości stanowią średnią oraz odchylenie standardowe ze sprawdzianu krzyżowego (*leave-one-subject-out cross-validation*). Uczenie modelu przeprowadzono dla współczynnika szybkości uczenia równego 0,001 oraz sekwencji o długości 8 obserwacji uzyskanych metodą centralną.

rozmiar podzbioru uczącego					
$ H $	5	7	10	12	15
4	0,78 ± 0,11	0,80 ± 0,09	0,79 ± 0,10	0,78 ± 0,12	0,79 ± 0,10
8	0,81 ± 0,08	0,81 ± 0,10	0,80 ± 0,08	0,81 ± 0,09	0,81 ± 0,09
12	0,83 ± 0,09	0,82 ± 0,10	0,82 ± 0,09	0,82 ± 0,10	0,81 ± 0,09
16	0,83 ± 0,08	0,82 ± 0,09	0,83 ± 0,09	0,84 ± 0,07	0,83 ± 0,08
20	0,83 ± 0,08	0,83 ± 0,09	0,83 ± 0,08	0,84 ± 0,08	0,84 ± 0,08
24	0,83 ± 0,09	0,84 ± 0,09	0,84 ± 0,08	0,84 ± 0,08	0,84 ± 0,08
28	0,85 ± 0,08	0,84 ± 0,08	0,85 ± 0,08	0,84 ± 0,08	0,84 ± 0,09
32	0,85 ± 0,08	0,85 ± 0,08	0,84 ± 0,08	0,85 ± 0,08	0,84 ± 0,08

**Tab. 6.3:** Wyniki klasyfikacji *pain vs. no pain* z wykorzystaniem modelu eksperymentalnego biLSTM<sub>E</sub> dla różnych wartości współczynnika szybkości uczenia. Podane wartości stanowią średnią oraz odchylenie standardowe ze sprawdzianu krzyżowego (*leave-one-subject-out cross-validation*). Uczenie modelu przeprowadzono dla podzbiorów treningowych o rozmiarze 10, 28 jednostek ukrytych oraz sekwencji o długości 8 obserwacji uzyskanych metodą centralną.

wsp. szybkości uczenia	0,005	0,001	0,0005	0,0001
ACC	0,85 ± 0,07	0,85 ± 0,07	0,85 ± 0,08	0,84 ± 0,08
TPR	0,85 ± 0,10	0,88 ± 0,09	0,86 ± 0,09	0,86 ± 0,10
PPV	0,84 ± 0,09	0,83 ± 0,09	0,82 ± 0,09	0,81 ± 0,11
TNR	0,85 ± 0,08	0,84 ± 0,09	0,83 ± 0,09	0,82 ± 0,10
F1 score	0,84 ± 0,08	0,85 ± 0,08	0,84 ± 0,08	0,83 ± 0,09

taty TPR oraz współczynnika F1 uzyskano dla wartości 0,001 (TPR=0,88, F1 score=0,85), chociaż różnice pomiędzy rozważanymi wartościami (0,005, 0,001, 0,0005 i 0,0001) nie były znaczne (Tabela 6.3).

Sprawdzono również efektywność klasyfikacji dla odmiennej architektury sieci, tzn. zamiast warstwy biLSTM użyto pojedynczej warstwy LSTM otrzymując model LSTM<sub>E</sub>. Drugim testowanym wariantem była sieć biLSTM<sub>E</sub>+ (Rys. 6.10). Trening modeli przeprowadzono ze współczynnikiem szybkości uczenia o wartości 0,001, liczbą jednostek ukrytych równą 28, rozmiarem podzbioru uczącego wynoszącym 10 oraz dla sekwencji o długości 8 obserwacji uzyskanych metodą centralną. Dla porównania, zweryfikowano też efektywność modelu AdaBoost, który dopasowano z maksymalną liczbą podziału drzew decyzyjnych 20 oraz liczbą drzew równą 50 w wariancie z całym zbiorem cech (AdaB<sub>|V|=40</sub>). Wyniki przedstawia Tabela 6.4. Pośród modeli głębokich najlepsze rezultaty wykazała architektura biLSTM<sub>E</sub>+ (ACC=0,88, F1 score=0,88). Odnotowano też wyższą czułość dla modelu biLSTM<sub>E</sub> w stosunku do LSTM<sub>E</sub> (odpowiednio 0,88 i 0,83). Najniższą efektywnością wykazał się model AdaBoost (ACC=0,70).

**Tab. 6.4:** Wyniki klasyfikacji *pain vs. no pain* z wykorzystaniem różnych modeli dopasowanych dla danych eksperymentalnych. Podane wartości stanowią średnią oraz odchylenie standardowe ze sprawdzianu krzyżowego (*leave-one-subject-out cross-validation*).

klasyfikator	AdaB <sub> V =40</sub>	biLSTM <sub>E</sub>	LSTM <sub>E</sub>	biLSTM <sub>E</sub> +
ACC	0,70 ± 0,17	0,85 ± 0,07	0,85 ± 0,08	0,88 ± 0,06
TPR	0,68 ± 0,28	0,88 ± 0,09	0,83 ± 0,10	0,88 ± 0,08
PPV	0,70 ± 0,22	0,83 ± 0,09	0,84 ± 0,09	0,87 ± 0,07
TNR	0,71 ± 0,23	0,84 ± 0,09	0,86 ± 0,07	0,89 ± 0,06
F1 score	0,66 ± 0,22	0,85 ± 0,08	0,84 ± 0,09	0,88 ± 0,07

Weryfikacji poddano również sposób przygotowania danych uczących. Sprawdzono sekwencje o długości 8, 12 oraz 16 obserwacji (odpowiadające 18, 26 i 34 sekundom danych) otrzymanych metodą centralną. Przeprowadzono też eksperyment dla sekwencji otrzymanych metodą okna przesuwnego o długości 4, 8, 12 oraz 16 obserwacji. Dodatkowo wyniki zestawiono z rezultatami otrzymanymi dla danych opisanych etykietami TEMP<sub>T</sub>. Klasyfikację przeprowadzono z wykorzystaniem modelu biLSTM<sub>E</sub>+. Wyniki przedstawiają Tabela 6.5 oraz Tabela 6.6.

Dla centralnej metody przygotowania sekwencji najlepsze wyniki otrzymano, kiedy jej długość wynosiła 16. Dla każdej z metryk otrzymano wartość powyżej 0,90. Nieco gorsze rezultaty uzyskano w przypadku sekwencji o długości 8 (ACC=0,88), na ostatnim miejscu natomiast znalazły się sekwencje składające się z 12 obserwacji (ACC=0,85). Zdecydowanie niższe i bardziej zróżnicowane wyniki zaobserwowano dla metody okna przesuwnego. Dla etykiet

**Tab. 6.5:** Wyniki klasyfikacji *pain vs. no pain* z wykorzystaniem modelu eksperymentalnego biLSTM<sub>E</sub>+ dla różnych długości sekwencji danych uczących uzyskanych metodą centralną. Podane wartości stanowią średnią oraz odchylenie standardowe ze sprawdzianu krzyżowego (*leave-one-subject-out cross-validation*). Uczenie modelu przeprowadzono dla podzbiorów uczących o rozmiarze 10, 28 jednostek ukrytych oraz współczynnika szybkości uczenia równego 0,001.

długość sekwencji	8	12	16
ACC	0,88 ± 0,06	0,85 ± 0,05	0,94 ± 0,02
TPR	0,87 ± 0,07	0,81 ± 0,09	0,91 ± 0,07
PPV	0,87 ± 0,08	0,83 ± 0,09	0,90 ± 0,08
TNR	0,88 ± 0,07	0,89 ± 0,06	0,96 ± 0,03
F1 score	0,87 ± 0,06	0,81 ± 0,06	0,90 ± 0,04

**Tab. 6.6:** Wyniki klasyfikacji *pain vs. no pain* z wykorzystaniem modelu eksperymentalnego biLSTM<sub>E</sub>+ dla różnych długości sekwencji danych uczących uzyskanych metodą okna przesuwnego opisanych etykietami CoVAS<sub>T</sub> oraz TEMP<sub>T</sub>. Podane wartości stanowią średnią oraz odchylenie standardowe ze sprawdzianu krzyżowego (*leave-one-subject-out cross-validation*). Uczenie modelu przeprowadzono dla podzbiorów uczących o rozmiarze 10, 28 jednostek ukrytych oraz współczynnika szybkości uczenia równego 0,001.

	długość sekwencji	4	8	12	16
CoVAS <sub>T</sub>	ACC	0,70 ± 0,10	0,75 ± 0,08	0,78 ± 0,07	0,84 ± 0,06
	TPR	0,68 ± 0,19	0,70 ± 0,16	0,62 ± 0,19	0,58 ± 0,19
	PPV	0,71 ± 0,11	0,70 ± 0,10	0,67 ± 0,14	0,69 ± 0,16
	TNR	0,71 ± 0,16	0,78 ± 0,07	0,87 ± 0,05	0,93 ± 0,04
	F1 score	0,68 ± 0,12	0,69 ± 0,12	0,64 ± 0,15	0,62 ± 0,16
TEMP <sub>T</sub>	ACC	0,72 ± 0,09	0,77 ± 0,08	0,80 ± 0,09	0,80 ± 0,08
	TPR	0,65 ± 0,19	0,77 ± 0,11	0,69 ± 0,15	0,65 ± 0,15
	PPV	0,76 ± 0,09	0,77 ± 0,08	0,77 ± 0,12	0,73 ± 0,13
	TNR	0,80 ± 0,10	0,78 ± 0,09	0,87 ± 0,06	0,88 ± 0,06
	F1 score	0,69 ± 0,15	0,77 ± 0,09	0,73 ± 0,13	0,69 ± 0,14

CoVAS<sub>T</sub> można zauważyć rosnącą dysproporcję pomiędzy wartościami czułości i specyficzności wraz ze wzrostem długości sekwencji (TPR=0,68 i TNR=0,71 dla dł. 4 oraz TPR=0,58 i TNR=0,93 dla dł. 16). Tendencja ta dotyczy również etykiet TEMP<sub>T</sub>, choć w mniejszym stopniu. Pod kątem wartości współczynnika F1, najlepsze rezultaty uzyskano dla długości 8 (0,69 oraz 0,77 odpowiednio dla CoVAS<sub>T</sub> oraz TEMP<sub>T</sub>). W ogólnym spojrzeniu, klasyfikacja z wykorzystaniem etykiet TEMP<sub>T</sub> okazała się bardziej efektywna.



## 6.5.2 Model kliniczny

Poszukiwania modelu najlepiej dopasowanego do danych klinicznych przeprowadzono analogicznie, jak w przypadku modelu eksperymentalnego. Dodatkowo zbadano wpływ szerokości ramki (czasu trwania pojedynczej obserwacji) oraz różnych metod normalizacji na efektywność klasyfikacji. Przedstawione eksperymenty przeprowadzono na zbiorze danych klinicznych z przypisanymi etykietami GRIP<sub>T</sub>.

Rezultaty analizy liczby jednostek ukrytych  $|H|$  oraz rozmiaru podzbioru uczącego przedstawiono w Tabeli 6.7. Największą wartość współczynnika F1 równą 0,74 uzyskano dla  $|H|=20$  oraz podzbioru uczącego o rozmiarze 12. Dla podzbiorów uczących o rozmiarach 10 i 12 zaobserwowano wzrost wyników klasyfikacji wraz ze zwiększającą się liczbą jednostek ukrytych z maksimum odpowiednio w  $|H|=28$  i  $|H|=20$ . Spośród rozważanych współczynników szybkości uczenia najlepsze efekty uzyskano dla 0,0005 (Tabela 6.8).

**Tab. 6.7:** Porównanie wartości współczynnika F1 uzyskanego w klasyfikacji *pain vs. no pain* z wykorzystaniem modelu klinicznego biLSTM<sub>C</sub> dla różnych rozmiarów podzbioru uczącego oraz różnej liczby jednostek ukrytych ( $|H|$ ). Podane wartości stanowią średnią oraz odchylenie standardowe ze sprawdzianu krzyżowego (*leave-one-subject-out cross-validation*). Uczenie modelu przeprowadzono dla współczynnika szybkości uczenia równego 0,0005 oraz sekwencji o długości 8 obserwacji uzyskanych metodą centralną.

$ H $	rozmiar podzbioru uczącego				
	3	5	7	10	12
4	0,62 ± 0,17	0,58 ± 0,18	0,62 ± 0,16	0,55 ± 0,12	0,50 ± 0,24
8	0,68 ± 0,10	0,66 ± 0,12	0,61 ± 0,22	0,65 ± 0,17	0,60 ± 0,20
12	0,68 ± 0,13	0,66 ± 0,13	0,71 ± 0,11	0,69 ± 0,11	0,69 ± 0,14
16	0,61 ± 0,19	0,70 ± 0,12	0,66 ± 0,15	0,69 ± 0,14	0,71 ± 0,08
20	0,62 ± 0,19	0,66 ± 0,16	0,67 ± 0,16	0,69 ± 0,12	0,74 ± 0,10
24	0,65 ± 0,15	0,68 ± 0,12	0,67 ± 0,14	0,69 ± 0,14	0,68 ± 0,13
28	0,63 ± 0,20	0,66 ± 0,18	0,67 ± 0,13	0,71 ± 0,14	0,70 ± 0,12
32	0,66 ± 0,13	0,65 ± 0,17	0,65 ± 0,15	0,65 ± 0,19	0,68 ± 0,12

Model kliniczny sprawdzono również pod kątem formatu danych uczących, tzn. długości i metody przygotowania sekwencji. Wyniki przedstawia Tabela 6.9. Spośród metod przygotowania sekwencji, lepsze dopasowanie modelu osiągnięto dla metody centralnej, w szczególności sekwencji o długości 8 obserwacji. Dla obu metod wydłużenie sekwencji skutkowało wyraźnym spadkiem efektywności klasyfikatora. W przypadku metody okna przesuwnego, sekwencje o długości 4 pozwoliły osiągnąć porównywalne wyniki, jak dla sekwencji o dł. 8 w metodzie centralnej (odpowiednio ACC=0,73 oraz ACC=0,75).

**Tab. 6.8:** Wyniki klasyfikacji *pain vs. no pain* z wykorzystaniem modelu klinicznego  $\text{biLSTM}_C$  dla różnych wartości współczynnika szybkości uczenia. Podane wartości stanowią średnią oraz odchylenie standardowe ze sprawdzianu krzyżowego (*leave-one-subject-out cross-validation*). Uczenie modelu przeprowadzono dla podzbiorów treninowych o rozmiarze 12, 20 jednostek ukrytych oraz sekwencji o długości 8 obserwacji uzyskanych metodą centralną.

wsp. szybkości uczenia	0,005	0,001	0,0005	0,0001
ACC	$0,60 \pm 0,16$	$0,67 \pm 0,08$	$0,75 \pm 0,10$	$0,62 \pm 0,11$
TPR	$0,56 \pm 0,24$	$0,70 \pm 0,23$	$0,75 \pm 0,14$	$0,62 \pm 0,30$
PPV	$0,62 \pm 0,18$	$0,67 \pm 0,12$	$0,74 \pm 0,13$	$0,61 \pm 0,14$
TNR	$0,65 \pm 0,23$	$0,64 \pm 0,22$	$0,74 \pm 0,16$	$0,61 \pm 0,25$
F1 score	$0,56 \pm 0,17$	$0,65 \pm 0,12$	$0,74 \pm 0,10$	$0,57 \pm 0,20$

**Tab. 6.9:** Wyniki klasyfikacji *pain vs. no pain* z wykorzystaniem modelu klinicznego  $\text{biLSTM}_C$  dla różnych długości sekwencji danych uczących uzyskanych metodą centralną oraz metodą okna przesuwne. Podane wartości stanowią średnią oraz odchylenie standardowe ze sprawdzianu krzyżowego (*leave-one-subject-out cross-validation*). Uczenie modelu przeprowadzono dla podzbiorów uczących o rozmiarze 12, 20 jednostek ukrytych oraz współczynnika szybkości uczenia równego 0,0005.

	długość sekwencji	4	8	12	16
m. centralna	ACC		$0,75 \pm 0,10$	$0,62 \pm 0,11$	$0,58 \pm 0,11$
	TPR		$0,75 \pm 0,14$	$0,53 \pm 0,30$	$0,41 \pm 0,31$
	PPV	X	$0,74 \pm 0,13$	$0,52 \pm 0,20$	$0,43 \pm 0,24$
	TNR		$0,74 \pm 0,16$	$0,68 \pm 0,13$	$0,70 \pm 0,21$
	F1 score		$0,74 \pm 0,10$	$0,50 \pm 0,21$	$0,37 \pm 0,22$
m. okna prz.	ACC	$0,73 \pm 0,09$	$0,52 \pm 0,12$	$0,49 \pm 0,09$	$0,55 \pm 0,12$
	TPR	$0,78 \pm 0,13$	$0,45 \pm 0,23$	$0,51 \pm 0,23$	$0,27 \pm 0,20$
	PPV	$0,71 \pm 0,09$	$0,47 \pm 0,12$	$0,48 \pm 0,09$	$0,39 \pm 0,22$
	TNR	$0,69 \pm 0,13$	$0,59 \pm 0,17$	$0,46 \pm 0,16$	$0,72 \pm 0,19$
	F1 score	$0,73 \pm 0,09$	$0,44 \pm 0,14$	$0,48 \pm 0,14$	$0,27 \pm 0,13$

Ponieważ jednym z celów analizy było uzyskanie jak najlepszej rozdzielczości czasowej, przedmiotem kolejnego eksperymentu był wpływ szerokości ramki (czasu trwania pojedynczej obserwacji) na wyniki klasyfikacji. Rozważono ramki o czasie trwania 3, 4 oraz 5 sekund. Ze względu na wolno-zmienną charakterystykę sygnału EDA, nie brano pod uwagę czasu krótszego niż 3 sekundy. Wyniki prezentuje Tabela 6.10. Nie odnotowano znacznej różnicy pomiędzy ramką 3- oraz 4-sekundową (F1 odpowiednio 0,75 oraz 0,74), natomiast ramkę o czasie trwania 5 sekund cechowały zauważalnie niższe wartości dla każdej z metryk (F1=0,63).

**Tab. 6.10:** Wyniki klasyfikacji *pain vs. no pain* modelem klinicznym biLSTM<sub>C</sub> dla różnych szerokości ramki i sekwencji o dł. 8 uzyskanych metodą centralną. Podane wartości stanowią średnią oraz odchylenie standardowe ze sprawdzianu krzyżowego (*leave-one-subject-out cross-validation*). Uczenie modelu przeprowadzono dla podzbiorów uczących o rozmiarze 10,  $|H|=28$  oraz wsp. szybkości uczenia równego 0,0005.

szerokość ramki	3 s	4 s	5 s
ACC	0,74 ± 0,10	0,75 ± 0,10	0,64 ± 0,14
TPR	0,79 ± 0,16	0,75 ± 0,14	0,69 ± 0,23
PPV	0,73 ± 0,10	0,74 ± 0,13	0,61 ± 0,19
TNR	0,71 ± 0,13	0,74 ± 0,16	0,60 ± 0,19
F1 score	0,75 ± 0,10	0,74 ± 0,10	0,63 ± 0,18

Zaproponowana metoda oparta o sieć LSTM weryfikuje w pewien sposób możliwość opracowania w przyszłości systemu oceny bólu w czasie rzeczywistym. Jednak sposób normalizacji uwzględniający wszystkie dane pojedynczego badanego (również te „przyszłe”) nie pozwala na wiarygodną ocenę przydatności metody w opisanym scenariuszu. Dlatego sprawdzono inne warianty normalizacji danych. Pierwszym podejściem było wykorzystanie początkowych 2 minut nagrania do wyznaczenia średniej oraz odchylenia standardowego (wzór 5.10). Druga metoda zakładała użycie jako wartości odniesienia danych wszystkich pozostałych badanych (poza tym rozważanym, zgodnie z zasadą *leave-one-subject-out*). W Tabeli 6.11 metody te nazwano odpowiednio *dane początkowe* oraz *LOSO*. Nagłówek *wszystkie dane badanego* to domyślna metoda normalizacji. Przy zastosowaniu danych początkowych zaobserwowano spadek dokładności klasyfikacji o 8 punktów procentowych (ACC=0,67). Dla pozostałych metryk różnica wynosiła około 10 punktów procentowych (w porównaniu z metodą *wszystkie dane badanego*), poza czułością równą 0,70. Z normalizacją *LOSO* uzyskano natomiast najlepsze rezultaty (ACC=0,78).

**Tab. 6.11:** Wyniki klasyfikacji *pain vs. no pain* modelem klinicznym biLSTM<sub>C</sub> dla różnych metod normalizacji danych. Podane wartości stanowią średnią oraz odchylenie standardowe ze sprawdzianu krzyżowego (*leave-one-subject-out cross-validation*). Uczenie modelu przeprowadzono dla sekwencji o długości 8 uzyskanych metodą centralną, podzbiorów uczących o rozm. 10,  $|H|=28$  oraz wsp. szybkości uczenia 0,0005.

metoda normalizacji	wszystkie dane badanego	dane początkowe	LOSO
ACC	0,75 ± 0,10	0,67 ± 0,12	0,78 ± 0,15
TPR	0,75 ± 0,14	0,70 ± 0,23	0,77 ± 0,28
PPV	0,74 ± 0,13	0,64 ± 0,19	0,78 ± 0,14
TNR	0,74 ± 0,16	0,64 ± 0,22	0,79 ± 0,18
F1 score	0,74 ± 0,10	0,65 ± 0,19	0,73 ± 0,26

W ostatnim eksperymencie porównano efektywność różnych architektur sieci neuronowych, a także modelu kNN. Testowano modele  $\text{biLSTM}_{\text{C}+}$  (Rys. 6.10),  $\text{biLSTM}_{\text{C}}$  (Rys. 6.9), a także  $\text{LSTM}_{\text{C}}$ , będącego modyfikacją ostatniej wymienionej architektury w postaci zastosowania warstwy LSTM zamiast  $\text{biLSTM}$ . Wszystkie modele głębokie trenowano dla sekwencji o dł. 8 obserwacji (metoda centralna),  $|H|=20$ , podzbiorów uczących o rozmiarze 12 oraz wsp. szybkości uczenia 0,0005. Spośród klasycznych metod uczenia maszynowego (sprawdzano modele SVM, AdaBoost, Bagged Trees) najlepsze rezultaty osiągnięto dla kNN (dopasowanego dla  $k=10$  i metryki euklidesowej, Tabela 6.12). Mimo to, model kNN okazał się być najslabszym klasyfikatorem ( $\text{ACC}=0,61$ ), jedynie nieco wyższe wyniki osiągnięto dla modelu  $\text{LTSM}_{\text{C}}$  ( $\text{ACC}=0,62$ ). W porównaniu architektur modeli  $\text{biLSTM}_{\text{C}}$  i  $\text{biLSTM}_{\text{C}+}$ , drugi z nich okazał się skuteczniejszy (a tym samym najlepszy ze wszystkich testowanych) i osiągnął  $\text{TPR}=0,81$ .

**Tab. 6.12:** Wyniki klasyfikacji *pain vs. no pain* z wykorzystaniem różnych modeli dopasowanych dla danych klinicznych opisanych  $\text{GRIP}_{\text{T}}$ . Podane wartości stanowią średnią oraz odchylenie standardowe ze sprawdzianu krzyżowego (*leave-one-subject-out cross-validation*).

klasyfikator	kNN	$\text{LSTM}_{\text{C}}$	$\text{biLSTM}_{\text{C}}$	$\text{biLSTM}_{\text{C}+}$
ACC	$0,61 \pm 0,15$	$0,62 \pm 0,08$	$0,75 \pm 0,10$	$0,79 \pm 0,11$
TPR	$0,60 \pm 0,22$	$0,66 \pm 0,19$	$0,75 \pm 0,14$	$0,81 \pm 0,18$
PPV	$0,59 \pm 0,22$	$0,61 \pm 0,12$	$0,74 \pm 0,13$	$0,76 \pm 0,11$
TNR	$0,61 \pm 0,26$	$0,58 \pm 0,20$	$0,74 \pm 0,16$	$0,77 \pm 0,12$
F1 score	$0,60 \pm 0,16$	$0,62 \pm 0,10$	$0,74 \pm 0,10$	$0,78 \pm 0,13$

### 6.5.3 Model hybrydowy

Model hybrydowy  $\text{biLSTM}_{\text{H}+}$  trenowano dla takich samych parametrów, jak model kliniczny, który osiągnął najlepsze wyniki ( $|H|=20$ , rozmiar podzbioru uczącego 12, współczynnik prędkości uczenia 0,0005). Zbiór testowy stanowiły dane kliniczne opisane pseudo-etykietami. Otrzymane wyniki zaprezentowano w Tabeli 6.13, która zawiera również informację o zgodności predykcji sieci z oryginalnymi etykietami  $\text{GRIP}_{\text{T}}$  (wyrażoną jako dokładność, ACC), a także liczbę obserwacji *pain* i *no pain* określoną na podstawie pseudo-etykiet.

Model hybrydowy osiągnął czułość na poziomie 0,92 dla sekwencji przygotowanych metodą centralną, jednak specyficzność wyniosła jedynie 0,61. Dla metody okna przesuwnego dysproporcja okazała się skrajna:  $\text{TPR} = 1,00$  oraz  $\text{TNR} = 0,00$ . Ten wynik sugeruje znaczną zgodność pseudo-etykiet oraz  $\text{GRIP}_{\text{T}}$  dla obserwacji *pain* oraz wiele fałszywie pozytywnych rozpoznań. Oznacza to, że model eksperymentalny, który nadał pseudo-etykiety danym klinicznym (Rys. 6.11 B), rozpoznał większość danych jako stan bólu.

**Tab. 6.13:** Wyniki klasyfikacji *pain* vs. *no pain* z wykorzystaniem modelu hybrydowego  $\text{biLSTM}_H+$  dla różnych metod przygotowania sekwencji uczących (o długości 8). Podane wartości stanowią średnią oraz odchylenie standardowe ze sprawdzianu krzyżowego (*leave-one-subject-out cross-validation*). Kolorem czerwonym oznaczono liczbę obserwacji *pain*, kolorem niebieskim natomiast liczbę obserwacji *no pain*.

metoda przyg. sekwencji	centralna	okna przesuwne
zgodność predykcji z $\text{GRIP}_T$	0,53	0,56
liczba obserwacji (pseudo-et.)	346,374	976,1560
ACC	0,74 ± 0,09	0,48 ± 0,04
TPR	0,92 ± 0,08	1,00 ± 0,00
PPV	0,62 ± 0,12	0,48 ± 0,04
TNR	0,61 ± 0,18	0,00 ± 0,00
F1 score	0,74 ± 0,08	0,65 ± 0,04

**Tab. 6.14:** Wyniki klasyfikacji *pain* vs. *no pain* modelami  $\text{biLSTM}_E+$  oraz  $\text{biLSTM}_C+$  dla danych klinicznych i eksperymentalnych (test krzyżowy). Prezentowane wartości są efektem walidacji całym zbiorem danych (bez podziału na osoby badane). Modele trenowano i testowano sekwencjami o długości 8.

	metoda przyg. sekwencji	centralna	okna przesuwne
$\text{biLSTM}_E+$ test: d. klin.	ACC	0,77	0,55
	TPR	0,76	0,43
	PPV	0,76	0,52
	TNR	0,78	0,65
	F1 score	0,76	0,47
$\text{biLSTM}_C+$ test: d. eksp.	ACC	0,76	0,59
	TPR	0,69	0,40
	PPV	0,78	0,52
	TNR	0,82	0,72
	F1 score	0,73	0,45

Efekty klasyfikacji modelem hybrydowym nadały kierunek dalszym działaniom. Przeprowadzono test krzyżowy modeli eksperymentalnego oraz klinicznego, tzn. działanie modelu  $\text{biLSTM}_E+$  zweryfikowano danymi klinicznymi (opisanymi oryginalnymi etykietami  $\text{GRIP}_T$ ) i odwrotnie – sprawdzono model  $\text{biLSTM}_C+$  jako zbiór testowy wykorzystując dane eksperymentalne. Wyniki prezentuje Tabela 6.14. Uzyskano zbliżone efekty dla sekwencji przygotowanej metodą centralną dla obu modeli (ACC=0,77 i ACC=0,76 odpowiednio dla  $\text{biLSTM}_E+$  oraz  $\text{biLSTM}_C+$ ), podobnie jak dla metody okna przesuwne. Jednak w drugim przypadku żaden z modeli nie wykazał zdolności rozróżnienia obserwacji *pain* od *no pain* (współczynnik F1 na poziomie 0,47 i 0,45). Ponownie, szerszy kontekst danych (niż jedynie obserwacje w okolicy wystąpienia bólu) okazał się wyzwaniem w przypadku próby połączenia wzorców zawartych

w danych eksperymentalnych i klinicznych.

Podjęto również próbę transferu wartości wag (*transfer learning*) modelu klinicznego do nowej sieci głębokiej, którą dotrenowano zbiorem danych klinicznych. W tym celu zmodyfikowano wytrenowaną bazową sieć  $\text{biLSTM}_{\text{E}+}$ : w miejsce warstwy w pełni połączonej umieszczono nową, z początkową wartością wag. Uczenie modelu przeprowadzono dla sekwencji o długości 8, podzbiorów treningowych o rozmiarze 15 i współczynnika szybkości uczenia równego 0,0005 oraz 50 epok. Liczba jednostek ukrytych  $|H|$  wynikała z parametrów modelu bazowego i wynosiła 28. Otrzymanej sieci nadano akronim  $\text{biLSTM}_{\text{EC}+}$ . Zbiór testowy stanowiły dane kliniczne opisane  $\text{GRIP}_{\text{T}}$ . Wyniki przedstawia Tabela 6.15.

**Tab. 6.15:** Wyniki klasyfikacji *pain vs. no pain* z wykorzystaniem modelu  $\text{biLSTM}_{\text{EC}+}$  opracowanego z transferem początkowych wartości wag. Podane wartości stanowią średnią oraz odchylenie standardowe ze sprawdzianu krzyżowego (*leave-one-subject-out cross-validation*).

metoda przyg. sekwencji	centralna	okna przesuwne
ACC	$0.83 \pm 0.12$	$0.60 \pm 0.12$
TPR	$0.80 \pm 0.16$	$0.55 \pm 0.23$
PPV	$0.85 \pm 0.12$	$0.56 \pm 0.14$
TNR	$0.86 \pm 0.13$	$0.63 \pm 0.18$
F1 score	$0.82 \pm 0.12$	$0.54 \pm 0.16$

Wyniki zwracane przez sieć  $\text{biLSTM}_{\text{EC}+}$  okazały się być najwyższymi spośród tych otrzymanych dla wszystkich opracowanych modeli (kiedy zbiór testowy stanowiły dane kliniczne). Osiągnięto dokładność na poziomie 0,83, a także wartość współczynnika F1 równą 0,82. Również w przypadku opisywanej metody, klasyfikacja sekwencji otrzymanych metodą okna przesuwne dała zdecydowanie gorsze rezultaty ( $\text{ACC}=60$ ), co jest spójne z poprzednimi obserwacjami opisanymi w tej Sekcji.

## 7. Analiza statystyczna

Zgromadzone bazy danych eksperymentalnych i klinicznych, które różnią się od siebie między innymi źródłem pochodzenia bólu, a które łączy wspólny system pomiarowy oraz zestaw cech opisujących dane, dają pole do przeprowadzenia analiz statystycznych. Poszukiwać można różnic pomiędzy obserwacjami odpowiadającym brakowi odczuwanego bólu oraz wystąpieniem bólu, a także zależności tych obserwacji od rodzaju bodźca bólowego.

W celu uzyskania wiarygodnych wyników analizy statystycznej kluczowy jest dobór właściwej metody. Biorąc pod uwagę charakterystykę zgromadzonych danych, a także opisany cel analiz, przy poszukiwaniach odpowiedniego narzędzia należy zwrócić uwagę na hierarchiczną zależność obserwacji. Pojedyncza obserwacja (czyli ramka zawierająca szereg cech wyznaczonych na podstawie sygnałów biomedycznych opisana etykietą *pain* lub *no pain*) związana jest z danymi konkretnego pacjenta: reakcja na ból jest zjawiskiem indywidualnym [109], stąd nie można zaniedbać związku obserwacji z badanym. Rozważana osoba należy do pewnej podgrupy (osób chorych, zdrowych), której dane mogą być do siebie bardziej zbliżone, niż pomiędzy grupami. Można również wyłonić grupy odróżniające się rodzajem eksperymentu, któremu je poddano. Te czynniki sprawiają, że obserwacje nie mogą być traktowane jako dane niezależne.

Narzędziem, które uwzględnia grupowaną strukturę danych oraz indywidualny i grupowy poziom relacji pomiędzy zmiennymi, są modele efektów losowych. [89]. W szczególności liniowe modele mieszane (*linear mixed effects models*), oparte na regresji wielopoziomowej, łączą w sobie równania dla efektów stałych, jak i losowych. Efekty stałe i losowe można wyjaśnić na następującym przykładzie [135]: w badaniu zebrano próbki głosu od grupy osób, które wypowiedziały się w dwóch różnych sytuacjach: formalnej i nieformalnej. Badanymi były zarówno kobiety, jak i mężczyźni. Celem analizy było znalezienie wpływu płci oraz sytuacji, w której znalazł się badany, na wysokość głosu. Nie ulega wątpliwości to, że każdą osobę charakteryzuje własna średnia wysokość głosu i ta zmienna jest właśnie efektem losowym. Pozwala ona na uwzględnienie „bazowej” wysokości głosu każdego z badanych. Efektami stałymi był rodzaj sytuacji (formalny/nieformalny) oraz płeć. Efekty stałe to te, które można kontrolować na poziomie projektowania eksperymentu. Liniowe modele mieszane pozwalają na uwzględnienie większej liczby zarówno efektów stałych, jak i losowych, a także interakcji pomiędzy nimi.



Analiza miała na celu zbadanie wpływu wystąpienia bólu na cechy wyznaczone z sygnałów biomedycznych, a także możliwego wpływu stanu zdrowia i rodzaju zadanego bodźca bólowego na te cechy.

Badanie przeprowadzono w dwóch etapach. Pierwszy z nich zakładał analizę jedynie danych klinicznych (pochodzących z terapii stawu skroniowo-żuchwowego) i uwzględniał efekt stanu zdrowia. Wykorzystanie w projektowaniu modelu tylko zbioru danych klinicznych było uzasadnione tym, że grupę badanych w bazie eksperymentalnej stanowiły wyłącznie osoby zdrowe. Przy możliwym wpływie rodzaju bodźca, mogłoby to zaburzyć otrzymane wyniki.

W drugim etapie użyto połączonych baz danych: klinicznej i eksperymentalnej. Poszukiwano efektu rodzaju bodźca bólowego na wyznaczone cechy, zbadano też interakcję pomiędzy bodźcem, a wystąpieniem bólu.

Dla opracowanych modeli rozkład normalny reszt sprawdzono za pomocą testu *t* Studenta. We wszystkich przeprowadzonych testach przyjęto  $p < 0,005$  jako istotny wynik. Dopasowanie modeli oceniono z użyciem testu współczynnika wiarygodności (*likelihood ratio test*). Analizę wykonano w środowisku MATLAB R2022a oraz R (wersja 4.4.0, R Core Team 2021). Moc statystyczną testu weryfikowano za pomocą pakietu *simr*.

## 7.1 Przygotowanie danych

Do analizy statystycznej użyto danych eksperymentalnych (pochodzących ze stymulacji termicznej, PainMonit Database) oraz klinicznych (pochodzących z terapii stawu skroniowo-żuchwowego). Metoda przygotowania danych była spójna z tą przedstawioną w Sekcji 6.1 oraz w Sekcji 6.2. Zastosowano etykiety  $CoVAS_T$  oraz  $GRIP_T$ , odpowiednio dla danych eksperymentalnych i klinicznych. Jediną różnicę (w porównaniu do zbioru danych wykorzystanego w Rozdziale 6) stanowiła liczba obserwacji, ponieważ danych poddanych analizie statystycznej nie segmentowano – wykorzystano wszystkie dostępne obserwacje. Tabela 7.1 przedstawia szczegółowe zestawienie danych dla obu zbiorów.

**Tab. 7.1:** Zestawienie danych wykorzystanych w analizie statystycznej. Kolorem czarnym zaznaczono sumaryczną liczbę obserwacji, kolorem czerwonym liczbę obserwacji *pain*, a kolorem niebieskim liczbę obserwacji *no pain* (w nawiasach).

baza danych	bodziec bólowy	liczba badanych	liczba obserwacji
terapia stawu s-ż (kliniczna)	terapia manualna	24 (12 zdrowych, 12 chorych)	5291 (742,4549)
stymulacja termiczna (eksperymentalna)	temperatura	50 (50 zdrowych)	35472 (2808,32664)



## 7.2 Liniowy model mieszany: dane kliniczne

W pierwszej kolejności poszukiwano równania efektów losowych, które najlepiej odwzorowałyby dane kliniczne. Testowano następujące struktury: 1) losowe współczynnik przecięcia (*intercept*) i współczynnik nachylenia (*slope*) dla badanych: (1|badany), 2) losowy współczynnik przecięcia dla wystąpienia bólu (*no pain/pain*), i losowy współczynnik nachylenia dla osób badanych z uwzględnieniem wystąpienia bólu: (1+wystąpienieBolu|badany), ponieważ efekt wystąpienia bólu może różnić się pomiędzy badanymi. Struktura 2) wykazała lepsze dopasowanie i na jej podstawie opracowano równanie zawierające efekty stałe.

Poniżej zaprezentowano badane struktury modeli. W pierwszym modelu M1<sub>C</sub> wystąpienie bólu stanowiło jedyny predyktor wartości cechy:

```
wartoscCechy~1+wystapienieBolu+(1+wystapienieBolu|badany)
```

Efekt stanu zdrowia (*zdrowy, chory*) został uwzględniony w modelu M2<sub>C</sub>:

```
wartoscCechy~1+wystapienieBolu+stanZdrowia+(1+wystapienieBolu|badany)
```

Struktura modelu M3<sub>C</sub> zawiera natomiast interakcję pomiędzy wystąpieniem bólu, a stanem zdrowia:

```
wartoscCechy~1+wystapienieBolu*stanZdrowia+(1+wystapienieBolu|badany)
```

## 7.3 Liniowy model mieszany: połączone dane eksperymentalne i kliniczne

Podobnie jak w przypadku poprzedniego modelu, rozpoczęto od dopasowania efektów losowych. Połączone zbiory danych eksperymentalnych i klinicznych zweryfikowano wymienionymi strukturami: 1) losowe współczynnik przecięcia (*intercept*) i współczynnik nachylenia (*slope*) dla badanych: (1|badany), 2) losowy współczynnik przecięcia dla wystąpienia bólu (*no pain/ pain*), i losowy współczynnik nachylenia dla osób badanych z uwzględnieniem wystąpienia bólu: (1+wystąpienieBolu|badany). Również w tym przypadku, struktura 2) lepiej odwzorowywała zależności wewnątrz zbioru danych.

Następnie zaproponowano trzy modele uwzględniające efekty stałe. Model M1<sub>EC</sub> badał efekt wystąpienia bólu na wartość cechy:

```
wartoscCechy~1+wystapienieBolu+(1+wystapienieBolu|badany)
```

W modelu  $M2_{EC}$  wzięto pod uwagę rodzaj zadanego bodźca bólowego będącego zmienną kategoriową o możliwych wartościach *eksperymentalny/kliniczny*:

$wartoscCechy \sim 1 + wystapienieBol_u + rodzajBodzca + (1 + wystapienieBol_u | badany)$

Ostatnią sprawdzoną strukturą był model  $M3_{EC}$ , który dodatkowo uwzględniał możliwą interakcję pomiędzy wystąpieniem bólu, a rodzajem bodźca:

$wartoscCechy \sim 1 + wystapienieBol_u * rodzajBodzca + (1 + wystapienieBol_u | badany)$

## 7.4 Wyniki

Zestawienie wyników otrzymanych dla liniowych modeli mieszanych w formie tabel zawarto w Dodatku A. Dla wszystkich wyników istotnych statystycznie zapewniono moc testu większą bądź równą 80%. Dodatek B zawiera natomiast wykresy wartości średnich wyznaczonych cech, oddzielnie dla badanych w eksperymencie stymulacji termicznej oraz w warunkach klinicznych.

### 7.4.1 Liniowy model mieszany: dane kliniczne

Analiza porównawcza testem współczynnika wiarygodności (*likelihood ratio test*) przeprowadzona dla modeli  $M1_C$ ,  $M2_C$  oraz  $M3_C$  wykazała, że najlepszym dopasowaniem do danych klinicznych cechuje się model  $M1_C$ . Rezultat ten dotyczy wszystkich 40 cech dla obu porównań ( $M1_C$  vs.  $M2_C$  oraz  $M1_C$  vs.  $M3_C$ ). W Tabeli B.1 przedstawiono szczegółowe wyniki uzyskane dla  $M1_C$ . Wystąpienie bólu wykazało istotny wpływ na 20 cech, zarówno tych wyznaczonych na podstawie sygnału EDA, jak i BVP.

Rezultaty uzyskane dla  $M2_C$  oraz  $M3_C$  przedstawiają odpowiednio Tabela B.2 oraz Tabela B.3. W przypadku  $M2_C$  odnotowano 19 cech (ponownie, pochodzących z obu modalności), które istotnie rozróżniały stany *pain/no pain*, a 18 z cech było wspólne z rezultatami osiągniętymi dla  $M1_C$ . Żadna z cech nie ujawniła istotnego związku ze stanem zdrowia badanych. Analiza wyników pochodzących z dopasowania modelu  $M3_C$  wykazała brak interakcji pomiędzy stanem zdrowia i wystąpieniem bólu w kontekście wartości cech (dla każdego z 40 przypadków). Co więcej, w przypadku tej struktury jedynie sześć cech istotnie rozróżniało wystąpienie bólu od jego braku.

### 7.4.2 Liniowy model mieszany: połączone dane eksperymentalne i kliniczne

W przypadku połączonych zbiorów danych (eksperymentalnych i klinicznych), dla modelu  $M1_{EC}$  odnotowano aż 36 przypadków, gdzie cecha w istotny

sposób rozpoznawała wystąpienie bólu (Tabela B.4). W tym zbiorze znalazła się jedna cecha wyznaczona z sygnału BVP ( $P_{BVP,med}$ ). Taka sama sytuacja wystąpiła dla M2<sub>EC</sub> i dotyczyła tego samego zbioru cech (Tabela B.5). Model ten uwzględniał również efekt rodzaju bodźca, który okazał się istotny w przypadku trzech cech sygnału EDA ( $EDA'_{min}$ ,  $t_{EDA'',med}$  oraz  $t_{EDA'',min}$ ).

Spośród M1<sub>EC</sub>, M2<sub>EC</sub> oraz M3<sub>EC</sub>, ostatni model wykazał najlepsze dopasowanie do danych: w porównaniu M1<sub>EC</sub> vs. M2<sub>EC</sub>, model drugi nie uzyskał lepszych rezultatów niż pierwszy dla żadnej z cech, natomiast w porównaniu M1<sub>EC</sub> vs. M3<sub>EC</sub>, model M3<sub>EC</sub> okazał się dopasowany lepiej dla 31 cech (pochodzących z obu modalności). W Tabeli B.6 zaprezentowano wyniki uzyskane dla modelu M3<sub>EC</sub>. Efekt wystąpienia bólu odnotowano dla 35 cech, efekt rodzaju bodźca dla 16 i poza jednym przypadkiem ( $EDA'_{min}$ ), był to podzbiór z 35 wyżej wspomnianych cech. Wyniki ujawniły interakcję pomiędzy wystąpieniem bólu oraz rodzajem bodźca. Istotny wpływ tej interakcji na wartości cech odnotowano dla 28 cech (EDA oraz BVP).

### 7.4.3 Analiza wartości cech

Sekcja przedstawia analizę wartości średnich wyznaczonych cech, które zaprezentowano w formie graficznej w Dodatku B. Dla wartości średnich określono również przedziały ufności CI zgodnie z następującym wzorem:

$$CI = \mu + t_s SE, \quad (7.1)$$

gdzie  $\mu$  oznacza wartość średnią cechy,  $t_s$  to dwuelementowy wektor zawierający 97,5 i 2,5 percentyl rozkładu t-Studenta, a  $SE$  oznacza błąd standardowy:

$$SE = \frac{\sigma}{|o|}. \quad (7.2)$$

W powyższym równaniu  $\sigma$  wskazuje na odchylenie standardowe cechy, natomiast  $|o|$  to liczba rozważanych obserwacji. Wartości średnie oraz  $CI$  obliczono dla znormalizowanych cech.

Wśród większości cech wyznaczonych na podstawie sygnału EDA zauważyć można różnicę pomiędzy obserwacjami *no pain* oraz *pain*, zarówno dla danych klinicznych, jak i eksperymentalnych. Różnice te są jednak najbardziej widoczne w drugiej grupie, między innymi dla cech  $p_{EDA,med}$ ,  $p_{EDA,max}$  (Rys. C.2),  $t_{EDA',med}$ ,  $t_{EDA',max}$  (Rys. C.4). Co więcej, dla wielu cech EDA obserwacje *pain* osiągały większe wartości średnie niż obserwacje *pain* z drugiego zbioru danych (bądź mniejsze w przypadku niektórych cech wyznaczonych z pochodnej), nierzadko przy równoczesnych niższych (odpowiednio wyższych) wartościach obserwacji *no pain* (np. dla cech  $p_{EDA,med}$ ,  $p_{EDA',min}$ , odpowiednio Rys. C.2 i Rys. C.3). Na tej podstawie można ocenić, że w warunkach klinicz-

nych wystąpienie bólu generowało mniejsze różnice wartości sygnału EDA, niż miało to miejsce podczas stymulacji termicznej.

Zaobserwowano zdecydowanie węższy zakres obejmowany przez przedziały ufności w przypadku cech EDA danych eksperymentalnych, szczególnie dla obserwacji *no pain*. Oznacza to mniejszy rozrzut danych wokół wartości średniej, pomimo znacznej przewagi liczebnej obserwacji w porównaniu z danymi klinicznymi (32664 oraz 4549 obserwacji *no pain* odpowiednio dla danych eksperymentalnych oraz klinicznych). Innymi słowy, dane eksperymentalne wykazały małą zmienność sygnału EDA w okresach, kiedy badany nie odczuwał bólu.

Warto zwrócić również uwagę na cechy związane z odchyleniem standardowym sygnału EDA i jego komponentów ( $EDA_{std}$ ,  $pEDA_{std}$  itd.). Mówią one o stopniu zmienności danych wewnątrz ramki. Większe wartości tych cech dla obserwacji *pain* danych eksperymentalnych w porównaniu z danymi klinicznymi wskazują na to, że zmiany sygnału EDA w eksperymencie stymulacji termicznej były bardziej dynamiczne.

Dla danych klinicznych, zarówno w grupie osób zdrowych, jak i chorych, największe różnice pomiędzy *pain* oraz *no pain* wykazały cechy BVP:  $P_{BVP,med}$ ,  $A_{BVP,med}$  (Rys. C.5), a następnie  $pEDA'_{min}$  (Rys. C.3) oraz  $EDA'_{min}$  (Rys. C.1). Warto zaznaczyć, że te same cechy BVP w przypadku danych eksperymentalnych znalazły się dopiero na ósmym i dziewiątym miejscu. Wskazuje to na fakt, że terapia manualna powodowała większy wzrost częstotliwości (skrócenie okresu) sygnału BVP oraz większy spadek jego amplitudy w okresach wystąpienia bólu, niż miało to miejsce podczas stymulacji termicznej.

# 8. Dyskusja

## 8.1 Modele klasyfikacyjne

W ramach rozprawy przedstawiono dwa modele klasyfikacyjne. Pierwszy z nich opracowano z myślą o doborze cech, które jak najlepiej odwzorowują stan odczuwania bólu podczas terapii manualnej. Drugi model, czyli głęboka sieć neuronowa, miał na celu uzyskanie jak największej dokładności w rozpoznawaniu odczuć bólowych będących w zależności czasowej.

Pierwszy z modeli (AdaBoost) pozwolił osiągnąć dokładność w rozpoznawaniu klas *pain/no pain* na poziomie 73%. Na wyniki znaczący wpływ miał dobór odpowiednich cech. Wysoką skutecznością wykazały się współczynniki transformaty falkowej wyznaczone przede wszystkim dla sygnału EMG. Drugą w kolejności modalnością, która okazała się dystynktywna ze względu na poziom odczuwanego bólu był sygnał BVP, dalej w rankingu znalazły się cechy EDA. Już na tym etapie analizy danych odrzucono modalność RSP. Znikomy wpływ fali oddechowej może mieć swoje przyczyny w artefaktach występujących w sygnale. Pacjenci podczas procedury mogli swobodnie komunikować się z terapeutą oraz zespołem badawczym, wymawiali również wskazania poziomu bólu. Mowa mogła znacząco wpłynąć na jakość zarejestrowanych danych.

Interesującą obserwacją są różnice w efektywności modelu AdaBoost dla różnego doboru klas w eksperymencie binarnym. Gorsze wyniki dla rozróżniania „bliższych” sobie klas (jak pomiędzy niskimi poziomami bólu, albo bólem umiarkowanym i silnym) w porównaniu do skrajnych *pain/no pain* są zjawiskiem często spotykanym w literaturze [66, 129] i zaobserwowano je również w przypadku opracowanej metody (Tabela 5.2). Jednak warto zwrócić uwagę na sposób definiowania klasy *no pain*. W badaniach eksperymentalnych wykorzystujących ciepło jako bodziec bólowy, poziom „zero” (brak bólu) to najczęściej temperatura zbliżona do temperatury ciała (ok. 32°C [122]). W eksperymentach wykorzystujących te obserwacje jako jedną z klas, autorzy innych prac uzyskiwali coraz wyższe wyniki, kiedy drugim rozróżnianym stanem były coraz wyższe poziomy bólu [46]. Spróbowano skorzystać z tego wzorca postępowania dla danych klinicznych przyjmując jako stan bazowy okres przed terapią manualną (*rest*) i uzyskano zaskakujące wyniki (Tabela 5.3). Okazało się bowiem, że bez względu na to, który z poziomów bólu (*pain*, *moderate pain*, czy

nawet *no pain*) rozważano jako drugą z klas, to w efekcie otrzymano bardzo zbliżone rezultaty. Obserwacja ta wskazuje na dużą różnicę pomiędzy stanem przed terapią, a podczas terapii. Można wnioskować, że sam fakt przyłożenia przez terapeutę dłoni i rozpoczęcia procedury skutkuje znacznymi zmianami w sygnałach fizjologicznych. Zmiany te zbliżają rozkład danych do rozkładu reprezentującego odczucia bólowe, co z kolei czyni klasyfikację *pain* vs. *no pain* trudniejszym zadaniem. Nie jest więc uzasadnione porównywanie różnych systemów automatycznej oceny bólu jedynie na podstawie efektywności klasyfikacji: kluczowe jest spojrzenie na specyfikę procedury oraz rodzaj bodźca bólowego.

Model głęboki wykorzystujący warstwę biLSTM dał w rezultacie wyższe wyniki klasyfikacji binarnej, niż model AdaBoost. Należy zaznaczyć, że: 1) ze względu na ograniczenia płynące ze specyfiki terapii stawu s-ż, model głęboki nie był trenowany z wykorzystaniem wszystkich modalności, w szczególności silnie dystyngtywnego EMG, 2) zbiory danych, na podstawie których opracowane zostały modele, znacznie się od siebie różniły. Poza samą procedurą badawczą (odpowiednio terapią okolic stawu skroniowo-żuchwowego oraz terapią powięziową okolic karku i szyi), dla każdego z modeli inny był sposób przygotowania danych uczących. Obserwacje *no pain* bezpośrednio sąsiadujące z obserwacjami *pain* (które rozróżniano za pomocą modelu głębokiego) miały prawdopodobnie inny charakter, niż wysegmentowane fragmenty danych w okresach braku bólu (jak w przypadku modelu AdaBoost). W pierwszym opisanym scenariuszu model głęboki rozpoznawał momenty wystąpienia bólu, drugi natomiast potrafił rozróżnić dwa stany (bólu i braku bólu) niebędące w następstwie czasowym, a pochodzące z dowolnego momentu terapii.

Chociaż dane wykorzystane do treningu modeli głębokich zawsze były ciągiem obserwacji występujących po sobie w czasie, to metoda przygotowania sekwencji była kluczowa dla efektywności klasyfikacji. Jest to szczególnie widoczne, kiedy porówna się metodę centralną z metodą okna przesuwne. Pierwsza z nich była skupiona wyłącznie na fragmencie pojawienia się i trwania odczuć bólowych, druga natomiast obejmowała szerszy kontekst. W celu osiągnięcia uniwersalnego i efektywnego modelu przystosowanego do działania w czasie rzeczywistym, bardziej pożądane jest drugie ujęcie problemu, chociaż osiągnięto dla niego gorsze wyniki. Wynika to przede wszystkim z ograniczonego zbioru danych, szczególnie w przypadku danych klinicznych. Dlatego należy zaznaczyć, że opracowany model głęboki, który osiągnął najlepsze rezultaty, jest przystosowany do rozpoznawania określonych fragmentów danych, a mianowicie momentów pojawienia się odczuć bólowych.

Tabela 8.1 przedstawia badania podejmujące problem automatycznej oceny bólu w rzeczywistych warunkach klinicznych. W pracach Susam i innych [110], Cao i innych [22] oraz Zamzmi i innych [137] analizowano zdarzenia związane z wystąpieniem bólu, dla których znany był dokładny moment pojawienia się odczuć bólowych (ucisk miejsca nacięcia, stymulacja elektryczna, nakłucie

**Tab. 8.1:** Automacyjne systemy oceny odczuć bólowych w procedurach klinicznych. W Tabeli przedstawiono kontekst eksperymentu, liczbę osób badanych (N), czas trwania pojedynczych obserwacji, wykorzystane modalności (SpO2 - saturacja krwi), rodzaj etykiet, procedurę obserwacji bólowych w stosunku do całego zbioru danych, zadanie klasyfikacyjne, informacje o tym, czy system zakładał personalizację (PRS): ✓ - tak, ✗ - nie, metodę analizy/model (WML - ważne maksymalne prawdopodobieństwo, *weighted maximum likelihood*, SVM - maszyna wektorów nośnych, *support vector machine*, CNN - konwolucyjne sieci neuronowe, *convolutional neural network*, AdaBoost - metoda adaptacyjnego wzmocnienia klasyfikatorów, *Adaptive Boosting*), rodzaj walidacji (LOSO - *leave-one-subject-out*) oraz uzyskaną dokładność (ACC - *accuracy*). Literą C oznaczono badanych poddanych terapii stawu s-ż, natomiast literą E badanych poddanych stymulacji termicznej.

Autor	Kontekst	N	Segment	Modalności	Etykiety	Klasa	Zadanie	PRS	Metoda	Walidacja	ACC
Susam [110]	stan pooperacyjny + ucisk na miejsce nacięcia	45	10 s	EDA, wideo	subiektywna ocena	43% <i>pain</i>	<i>no pain</i> vs. <i>pain</i>	✓	WML	LOSO	0,91
Cao [22]	stan pooperacyjny + stymulacja elektryczna	25	20 s	częstość oddechów	subiektywna ocena	73–76%	<i>no pain</i> vs. jeden z 4 poziomów bólu	✗	SVM	LOSO	0,81
Zamzmi [137]	noworodki (nakłuwanie pięt, szczyptenie)	31	nieznany ( <i>czas trwania procedury</i> )	wideo	ocena obserwatora	nie podano	<i>no pain</i> vs. <i>pain</i>	✗	CNN	LOSO	0,91
Fang [40]	pacjenci oddz. intensywniej terapii	11428	pomiary dyskretne (interwał 5–60 min)	HR, rozmiar źrenicy, SpO2, częstość oddechów	nieznane	50%	<i>no pain</i> vs. jeden z 4 poziomów bólu	✗	AdaBoost	5-krotna walidacja krzyżowa	0,83
Prop. metoda	terapia manualna	24 <sup>C</sup> + 50 <sup>E</sup>	4 s	EDA, BVP	subiektywna ocena	48%	<i>no pain</i> vs. <i>pain</i>	✗	LSTM	LOSO	0,83

pięt, czy szczepienie). Podejście, w którym dokonano dyskretnych pomiarów w określonych interwałach czasu, zastosowano w badaniu Fang’a i innych [40]. Dwie z przedstawionych metod były oparte na stosunkowo długich fragmentach danych (10-sekundowych w [110] oraz 20-sekundowych w [22]), podczas gdy w [137] oraz [40] nie podano informacji o czasie trwania pojedynczej obserwacji. Metoda przedstawiona w niniejszej pracy analizuje w sposób ciągły dane zarejestrowane podczas terapii manualnej, które podzielono na 4-sekundowe ramki. W związku z nieznanym i nieprzewidywalnym przebiegiem stymulacji, wybór fragmentów danych poddanych analizie był oparty jedynie na subiektywnej ocenie odczuć bólowych pacjenta. Sieci głębokie LSTM wykazały zdolność rozpoznawania momentów wystąpienia bólu, co czyni zaproponowaną metodę pierwszą, która mierzy się z problemem ciągłej w czasie oceny odczuć bólowych przeprowadzonej dla danych klinicznych.

## 8.2 Opis danych związanych z odczuciami bólowymi

Istotnym aspektem w kwestii zarządzania danymi związanymi z bólem jest metoda opisu (rodzaj etykiet). Zdecydowana większość badań stosujących stymulację termiczną klasyfikuje dane na podstawie wysokości temperatury. Prace te nie biorą jednak pod uwagę fenomenu przyzwyczajania organizmu do bólu. Istnieje wiele badań nad tym zjawiskiem, szczególnie w obszarze stymulacji termicznej. Wykazano spadek progu bólu przy powtarzającym się bodźcu [104, 105], również gdy eksperyment powtarzano w przeciągu kilku dni [14]. Opieranie analizy danych jedynie na podstawie intensywności bodźca [54, 123] skutkuje raczej w badaniu reakcji organizmu na temperaturę, niż reakcji na ból. Według McCaffery i innych [72], ból istnieje, jeżeli pacjent twierdzi, że istnieje. Tak więc subiektywna ocena badanego to jedyna metoda opisu, która wiarygodnie odzwierciedla wszystkie złożone aspekty wpływające na odczuwany ból.

W przedstawionej bazie danych związanej z terapią powięziową okolic karku i szyi dane opatrzone wartościami NRS wskazanymi słownie przez pacjentów [8, 9]. Zaprezentowanie badanym na początku procedury wartości referencyjnej (czyli zadanie maksymalnego bólu) groziło uszkodzeniem tkanki i dlatego nie zostało ono przeprowadzone. Co więcej, numeryczne wskazania nie były porównywalne pomiędzy badanymi, ponieważ różniły ich przeszłe doświadczenia bólowe, próg bólu itp. Stąd otrzymane etykiety były obarczone błędem i wymagały grupowania. Badani stosunkowo rzadko dostarczali wskazania NRS – zaobserwowano, że bolesna procedura powodowała trudności w skupieniu się, żeby określić poziomu bólu za pomocą liczb. W efekcie wiele danych pozostało nieopisanych i tym samym nie uwzględnionych w późniejszej analizie. Te obserwacje poskutkowały wprowadzeniem nowej metody etykietowania danych, która pokonuje wszystkie poprzednie ograniczenia. Dynamometr KFORCE cechuje



intuicyjny sposób użytkowania, dodatkowo nie obciąża on pacjenta koniecznością określania odczuć za pomocą żadnej ze skal. Urządzenie jest przystosowane dla osób, z którymi komunikacja jest utrudniona. Może być stosowany w różnych procedurach, pozycja zajmowana przez badanego nie ogranicza jego funkcjonalności. W końcu, dynamometr dostarcza ciągle w czasie dane, co pozwala na analizę dynamiki odczuć bólowych.

### 8.3 Badania w warunkach eksperymentalnych, a badania w warunkach klinicznych

Badania przeprowadzone w warunkach eksperymentalnych wykazują wiele zalet w stosunku do badań w warunkach klinicznych. Po pierwsze, są one zazwyczaj dobrze zaprojektowane, a dane opatrzone precyzyjnym opisem (czy etykietami). Dzięki temu zbiory danych dają szerokie możliwości analizy: dane mogą być z łatwością segmentowane i dystrybuowane. Co więcej, możliwe jest wykorzystanie szerszego spektrum modalności. Głównym powodem jest tutaj stabilna (zazwyczaj) pozycja osób badanych oraz nieinwazyjny charakter eksperymentu, które zapewniają dobrej jakości sygnały. Procedury medyczne, takie jak terapia manualna, mogą powodować liczne artefakty ruchowe, które zaobserwowano między innymi w sygnałach EMG, RSP, czy BVP. W końcu rejestracja danych dla jednorodnej grupy badawczej (np. jedynie zdrowych osób w zbliżonym wieku) może redukować wpływ takich czynników jak lęk, niepełnosprawność, depresja, przyjmowane leki i wielu innych, które mają znaczny wpływ na percepcję bólu, a które mogą wystąpić u osób chorych [132]. Nie dziwi więc fakt, że opracowany model eksperymentalny osiągnął lepsze rezultaty, niż kliniczny.

Jednak z drugiej strony, protokoły badań eksperymentalnych, na których bazują popularne BioVid Database lub the X-ITE Pain Database, zakładają stymulację bólową w stałych interwałach czasowych. Można więc zaryzykować stwierdzenie, że reakcja osoby badanej była naznaczona oczekiwaniem na nadchodzący bodziec, a więc przedwczesna ze względu na powiązany z nim stres lub inne emocje [5, 6]. Ponadto, powtarzalny przebieg eksperymentu może fałszywie podnosić efektywność działania modeli wrażliwych na zależności czasowe (takich jak RNN lub LSTM): w efekcie sieć nauczona jest raczej wzorca stymulacji i oczekuje pojawienia się bólu w określonym momencie, niż rozpoznaje reakcje fizjologiczne. Widać to szczególnie w wynikach osiągniętych przez model eksperymentalny (Tabela 6.5): efekty klasyfikacji uzyskane dla sekwencji o najdłuższym czasie trwania były lepsze, niż dla krótszych okresów.

Biorąc pod uwagę mocne i słabe strony badań przeprowadzonych zarówno w warunkach eksperymentalnych, jak i klinicznych, zasadne wydaje się ich równoległe zastosowanie w celu opracowania bardziej efektywnych systemów przy-

stosowanych do działania w szerszym kontekście. W zaproponowanej w tej pracy metodzie z powodzeniem wykorzystano wzorce z obu zbiorów danych. Stosując transfer wartości wag początkowych (*transfer learning*), uzyskano dokładność klasyfikacji równą 0,83. Pomimo wykazanych różnic pomiędzy użytymi zbiorami, możliwe okazało się połączenie zawartej w nich wiedzy dla rozpoznawania momentów pojawienia się bólu podczas procedur fizjoterapeutycznych.

Dokonano porównania różnych badań stosujących transfer wiedzy pomiędzy zbiorami danych w automatycznej ocenie odczuć bólowych (Tabela 8.2). W niektórych metodach wykorzystano transfer wzorców celem personalizacji modeli dla poszczególnych badanych [138], bądź do uzyskania etykiet dla nieoznaczonych (lub słabo oznaczonych) obserwacji w obrębie tej samej bazy danych [39, 91, 102]. Wang i inni [125] podjęli się dostrojenia sieci (*fine tuning*) niezwiązanej z rozważanym obszarem badawczym i rozszerzenia jej działania na rozpoznawanie intensywności bólu. Mimo tego, że wymienione prace odróżniał cel stosowania metody przeniesienia wzorców, dla każdej z nich odbywał się on pomiędzy eksperymentalnymi bazami danych. W zaproponowanej metodzie transfer wiedzy o odczuciach bólowych został przeprowadzony pomiędzy danymi eksperymentalnymi i klinicznymi. Opierając się na aktualnych doniesieniach z literatury, jest ona pierwszym podejściem do automatycznej oceny bólu wykorzystującym te dwa konteksty badań.

## 8.4 Analiza statystyczna

Przeprowadzona analiza statystyczna wykazała, że opracowana reprezentacja danych biomedycznych w istotny sposób odróżnia stan wystąpienia bólu od braku bólu. Wniosek ten dotyczy zarówno danych zarejestrowanych podczas terapii manualnej, jak i pochodzących ze stymulacji termicznej. Ponadto wykazano, że stan zdrowia<sup>1</sup> nie wpływa znacząco na wartość wyznaczonych cech sygnałów biomedycznych w problemie rozpoznawania odczuć bólowych. Kilku autorów podejmowało temat różnic w reakcjach na ból pomiędzy osobami zdrowymi i chorymi (Tabela 8.3), jednak we wszystkich przypadkach stymulacja przebiegała w zaplanowanych i kontrolowanych warunkach (jako bodźce wykorzystywano ciśnienie [38, 71, 75, 76, 85], elektryczność [75, 85] oraz zimno [38]). Co więcej, poza badaniem Evans'a i innych [38], którzy analizowali sygnał HRV, w wielu przypadkach metodą badawczą były kwestionariusze dotyczące progów bólu. W [38] zaobserwowano, że dzieci z przewlekłym bólem cechuje stabilna reakcja i minimalna zmienność HRV w odpowiedzi na nowy bodziec. Niemniej jednak, wnioski oparto na podstawie jednej modalności. Proponowana w tej pracy metoda oparta jest na multimodalnych danych, co wpływa na wiarygodność uzyskanych wyników. Wnioski niektórych z badań wskazują na niższy

---

<sup>1</sup> definiowany na podstawie obecności bólu przewlekłego

**Tab. 8.2:** Automatyczne systemy oceny odczuć bólowych wykorzystujące transfer wiedzy i adaptację wzorców. W Tabeli przedstawiono bazy danych, pomiędzy którymi przeprowadzono transfer (E - dane eksperymentalne, C - dane kliniczne), liczbę badanych, modalności, metody (SVTPT - *support vector-based transductive parameter transfer*, WSDA-OR - *weakly-supervised domain adaptation with ordinal regression*, MS-MIL - *multiple instance learning*, SVM RBF - maszyna wektorów nośnych z bazową funkcją jądra, *support vector machine with radial basis function kernel*, RF - las losowy, *random forest*) oraz cel przeprowadzonego transferu.

Autor	Transfer wiedzy	N	Modalności	Metoda	Opis transferu/adaptacji wzorców
Zen [138]	UNBC <sup>E</sup> → UNBC <sup>E</sup>	25	wideo	SVTPT	metoda regresyjna poszukująca zależności pomiędzy rozkładem danych i spersonalizowanymi parametrami modelu
Wang [125]	CASIA WebFace [136] <sup>E</sup> → UNBC <sup>E</sup>	25	wideo	dostrojona sieć neuronowa	transfer z bazy rozpoznawania twarzy w celu oceny intensywności ekspresji bólu
Kächele [54]	BioVid <sup>E</sup> → BioVid <sup>E</sup>	87	EKG, EMG, EDA, wideo	wieloetapowy klasyfikator zespołowy	wykorzystanie obserwacji o wysokiej pewności w celu zwiększenia efektywności modelu
Rajasekhar [91]	RECOLA [93] <sup>E</sup> → UNBC <sup>E</sup>	25	wideo	WSDA-OR	słabo-nadzorowana adaptacja wzorców do obrazów wideo opisanych etykietami o niskiej rozdzielczości czasowej
Sikka [102]	UNBC <sup>E</sup> → UNBC <sup>E</sup>	25	wideo	MS-MIL	predykcja odczuć bólowych na poziomie ramek oparta na etykietach z rozdzielczością na poziomie sekwencji
Fang [39]	BioVid <sup>E</sup> → BioVid <sup>E</sup>	87	EDA, EKG, EMG	SVM RBF	minimalizacja odległości pomiędzy danymi uczącymi, a zbiorem testowym bez etykiet
Ricken [92]	X-ITE <sup>E</sup> → X-ITE <sup>E</sup>	125	EDA, EKG, EMG	RF	transfer wiedzy z danych krótko-okresowej stymulacji bólowej do długo-okresowej
Proponowana metoda	PainMonit <sup>F</sup> → baza terapii stawu s-ż <sup>C</sup>	24 + 50	EDA, BVP	LSTM	transfer wzorców danych eksperymentalnych w celu zwiększenia efektywności rozpoznawania bólu w warunkach klinicznych

**Tab. 8.3:** Zestawienie badań nad różnicami w reakcjach bólowych u osób zdrowych oraz cierpiących na ból przewlekły różnego pochodzenia. Nagłówek *Schorzenie* dotyczy grupy osób cierpiących; grupę kontrolną stanowiły osoby zdrowe.

<b>Autor</b>	<b>Bodziec bólowy</b>	<b>Metody pomiaru</b>	<b>Schorzenie</b>	<b>Obserwacje</b>
Malow [71]	ciśnienie	NRS	ból okolic twarzoczaszki	niższy próg bólu u osób cierpiących
Peters [85]	elektryczny oraz ciśnienie	próg bólu; próg tolerancji bólu	przewlekły ból dolnej cz. pleców	wyższy próg bólu u osób cierpiących; wyższy próg tolerancji bólu u osób cierpiących podczas stymulacji ciśnieniem
Mohn [75]	elektryczny oraz ciśnienie	próg bólu	schorzenie stawu s-ż	wyższy próg bólu i większy ból u osób cierpiących
Muñoz-García [76]	ciśnienie	próg bólu; poziom lęku	przewlekły ból okolic szyi; schorzenie stawu s-ż	wyższy poziom lęku i niższy próg bólu u osób cierpiących
Evans [38]	ciśnienie i zimno	HRV	przewlekły ból okolic szyi (dzieci)	statyczna odpowiedź HRV u osób cierpiących w reakcji na ból
Proponowana metoda	terapia manualna	EDA, BVP	schorzenie stawu s-ż	brak istotnych różnic pomiędzy osobami zdrowymi i cierpiącymi

próg bólu u pacjentów chorych [71, 76], inne z kolei mówią o wyższym progu w tej grupie [75, 85]. Ponieważ obserwacje płynące z przedstawionych prac, a także wyniki uzyskane w niniejszej analizie statystycznej są niejako dwuznaczne, wskazane są dalsze badania w tym kierunku.

Co ciekawe, druga z przeprowadzonych analiz pokazała, że występują istotne różnice pomiędzy sygnałami zarejestrowanymi podczas terapii manualnej i podczas stymulacji termicznej. Rzeczywiście, dla danych klinicznych cechy wyznaczone z sygnału fali pulsu okazały się najbardziej dystynktywne (na podstawie różnicy średnich dla stanów bólu oraz braku bólu), a w mniejszym stopniu były to cechy odruchu skórno galwanicznego (potwierdza to również analiza istotności cech, Tabela 5.4), odwrotną tendencję zaobserwowano natomiast dla danych

eksperymentalnych. Być może te spostrzeżenia mają związek z odmienną aktywacją włókien nerwowych A-delta oraz C na bodziec termiczny i mechaniczny (Seksja 1.1). Warto w tym miejscu zwrócić uwagę na odmienny kształt sygnałów EDA na Rys. 6.1 i Rys. 6.2. Z pewnością na różnicę pomiędzy danymi klinicznymi i eksperymentalnymi ma również wpływ charakter stanu wyjściowego, czyli braku bólu, co opisano szerzej w poprzedniej Sekcji, a co można zaobserwować w większości cech przedstawionych na wykresach średnich w Dodatku C.

Jedyną znaną pracą, która podejmuje problem rozpoznawania rodzaju bodźca bólowego na podstawie danych biomedycznych, jest badanie Wernera i innych [128], którzy z powodzeniem podjęli próbę odróżnienia reakcji organizmu na stymulację termiczną oraz elektryczną. Autorzy zaobserwowali, że bodziec elektryczny generuje bardziej gwałtowne odpowiedzi w sygnałach biomedycznych, niż bodziec termiczny. Badanie oparte było jednak wyłącznie na eksperymentalnej bazie danych X-ITE [49]. Zgodnie z obecnym stanem wiedzy, przedstawiona analiza jest pierwszą próbą znalezienia różnic w reakcji organizmu na ból zadany w warunkach eksperymentalnych, a bólem wynikającym z rzeczywistych procedur medycznych.



## 9. Podsumowanie

W ramach niniejszej rozprawy przedstawiono wyniki badań przeprowadzonych w obszarze automatycznej oceny bólu podczas procedur fizjoterapeutycznych. W szczególności opisano opracowaną metodę analizy danych pozwalającą na rozpoznanie momentów wystąpienia bólu w trakcie terapii manualnej w oparciu o cechy wybranych sygnałów biomedycznych.

Studia literaturowe wykazały lukę badawczą, jaką jest automatyczna ocena odczuć bólowych w rzeczywistych warunkach klinicznych. Wskazały również na potrzebę rozwoju metod przystosowanych do analizy ciągłej w czasie, która niosłaby informację o dynamice bólu. Zaproponowana metoda odpowiada na oba postawione wyzwania.

Opisany system detekcji wystąpienia bólu opracowano w kilku etapach. Pierwszy z nich zakładał dobór odpowiednich danych medycznych oraz metod ich pomiaru, które nie ograniczałyby przebiegu wykonywanych procedur fizjoterapeutycznych. Wykorzystana platforma synchronizowała sygnały biomedyczne rejestrowane przez lekkie i bezprzewodowe urządzenia umieszczone na ciele pacjenta.

W kolejnym kroku przedstawiono proces akwizycji danych. Sygnały biomedyczne zarejestrowano podczas dwóch różnych rodzajów terapii manualnej: terapii powięziowej karku i szyi oraz terapii okolic stawu skroniowo-żuchwowego. Dodatkowo, w rozprawie wykorzystano eksperymentalną bazę danych związaną z indukcją bólu stymulantem termicznym. Każdą z trzech przedstawionych baz wyróżniał odmienny sposób opisu (etykietowania) danych. Odpowiadając na specyfikę przebiegu terapii stawu skroniowo-żuchwowego, wprowadzono nową, niestosowaną dotąd metodę raportowania natężenia bólu, jaką było wykorzystanie dynamometru ręcznego.

Następnie, na podstawie uzyskanych danych, podjęto się opracowania modeli klasyfikacyjnych rozpoznających wystąpienie bólu. W pracy opisano dwie metody. Pierwsza z nich miała na celu wyodrębnienie dystynktywnych modalności oraz ich cech. Model AdaBoost dopasowano za pomocą danych związanych z terapią powięziową okolic karku i szyi. Model głęboki wykorzystujący warstwę LSTM stanowił drugą gałąź analizy. Dla danych pochodzących z terapii stawu skroniowo-żuchwowego uzyskano efektywny model detekujący momenty pojawienia się bólu w czasie procedury.

W ramach przedstawionego etapu prac porównano również dokładność kla-

syfikacji, kiedy zbiór uczący stanowiły dane eksperymentalne. Otrzymano wysokie wyniki, które skierowały dalsze wysiłki w kierunku połączenia wzorców zawartych w sygnałach związanych ze stymulacją termiczną oraz w danych klinicznych. Wynikowy model, uzyskany metodą transferu wag (*transfer learning*), okazał się najlepiej rozpoznawać odczucia bólowe podczas terapii manualnej. Zgodnie z obecnym stanem wiedzy, jest to pierwsza próba zintegrowania wzorców danych eksperymentalnych i klinicznych w jednym systemie wnioskującym.

Ostatnim etapem była analiza statystyczna. Wykorzystanie liniowych modeli mieszanych wykazało, że wyznaczona reprezentacja danych w istotny sposób odróżnia stan odczuwania bólu od braku bólu. Odnotowano również wpływ eksperymentu na wyznaczone cechy, co w jasny sposób pokazało różnice w reakcjach fizjologicznych na bodziec termiczny i mechaniczny (lub eksperymentalny i pochodzący z procedur medycznych). Dodatkowo wykazano, że nie występują istotne różnice pomiędzy reakcjami osób zdrowych i chorych podczas terapii stawu skroniowo-żuchwowego. Do tej pory w literaturze nie podjęto się podobnych analiz, co czyni zaproponowaną metodę pierwszą w tym obszarze badawczym.

Odnosząc się do celów postawionych w Sekcji 2.1, można stwierdzić poniższe:

- **cel główny pracy**, jakim było *opracowanie systemu doboru, rejestracji i analizy danych medycznych w rozpoznawaniu dolegliwości bólowych podczas procedur fizjoterapeutycznych* oraz **pierwszy cel naukowy** dotyczący *zbadania wpływu wystąpienia dolegliwości bólowych podczas terapii manualnej na cechy rejestrowanych sygnałów biomedycznych* zostały zrealizowane poprzez opracowanie modeli klasyfikacyjnych AdaBoost oraz głębszej sieci LSTM i opisane w Rozdziale 5 oraz Rozdziale 6,
- drugi **cel naukowy** dotyczący *zbadania wpływu rodzaju stymulacji bólowej na zmienność sygnałów biomedycznych* osiągnięto dzięki realizacji badań opisanych w Rozdziale 6 oraz analizie statystycznej przedstawionej w Rozdziale 7,
- realizacja **trzeciego celu naukowego** określonego jako *zbadanie możliwości transferu wiedzy pomiędzy wzorcami danych związanych ze stymulacją termiczną, a danymi pochodzącymi z procedur fizjoterapeutycznych* zawarta jest w ramach zaproponowanej metody klasyfikacji, którą opisuje Rozdział 6.



Otrzymane wyniki oraz wnioski płynące z przeprowadzonych badań potwierdzają słuszność tezy:

**Wykorzystanie cech wybranych sygnałów biomedycznych pozwala na detekcję wystąpienia bólu podczas terapii manualnej.**

Zaproponowana metoda zawiera szereg elementów autorskich. Wśród najważniejszych wymienić należy:

- opracowanie modelu głębokiego zdolnego do rozpoznawania momentów wystąpienia bólu podczas procedur fizjoterapeutycznych,
- wykorzystanie w procesie akwizycji danych dynamometru ręcznego, który umożliwia intuicyjny i ciągły pomiar napięcia bólu bez konieczności odwoływania się do skal numerycznych,
- opracowanie metody transferu wiedzy pomiędzy wzorcami związanymi z eksperymentalną stymulacją termiczną, a danymi pochodzącymi z terapii manualnej,
- przeprowadzenie analizy statystycznej, która wskazuje na istotne różnice w reakcji organizmu na ból stymulowany termicznie, a ból wynikający z rzeczywistych procedur terapeutycznych.

Przedstawiona w rozprawie metoda to krok w kierunku rozwoju automatycznych systemów oceny odczuć bólowych przeznaczonych dla procedur klinicznych, a w szczególności fizjoterapii. Dziedzina ta może pomóc w lepszym zrozumieniu mechanizmów regulujących ból wynikający z przeprowadzanego leczenia. Chociaż stawia to przed środowiskiem naukowym wiele wyzwań, to szczególnym obszarem zainteresowania powinny stać się systemy przeznaczone do działania w czasie rzeczywistym, które mogłyby pozytywnie wpłynąć na jakość wykonywanej terapii.



# Bibliografia

- [1] A. Aliverti. „Wearable technology: role in respiratory health and disease”. W: *Breathe* 13.2 (2017), e27–e36 (cyt. na s. 6).
- [2] T. F. Almeida, S. Roizenblatt i S. Tufik. „Afferent pain pathways: a neuroanatomical review”. W: *Brain Research* 1000.1 (2004). Brain Research Volume 1000, s. 40–56 (cyt. na s. 3).
- [3] J. Andén i S. Mallat. „Deep scattering spectrum”. W: *IEEE Transactions on Signal Processing* 62.16 (2014), s. 4114–4128 (cyt. na s. 40 i 41).
- [4] Y. Ariji, M. Nakayama, W. Nishiyama, N. Ogi, S. Sakuma, A. Katsumata, K. Kurita i E. Ariji. „Potential clinical application of masseter and temporal muscle massage treatment using an oral rehabilitation robot in temporomandibular disorder patients with myofascial pain”. W: *Cranio* 33.4 (2015), s. 256–262 (cyt. na s. 27).
- [5] L. Y. Atlas i T. D. Wager. „How expectations shape pain”. W: *Neuroscience Letters* 520.2 (2012), s. 140–148 (cyt. na s. 87).
- [6] L. Y. Atlas, N. Bolger, M. A. Lindquist i T. D. Wager. „Brain Mediators of Predictive Cue Effects on Perceived Pain”. W: *Journal of Neuroscience* 30.39 (2010), s. 12964–12977 (cyt. na s. 87).
- [7] M. S. Aung, S. Kaltwang, B. Romera-Paredes, B. Martinez, A. Singh, M. Cella, M. Valstar, H. Meng, A. Kemp, M. Shafizadeh i in. „The automatic detection of chronic pain-related expression: requirements, challenges and the multimodal EmoPain dataset”. W: *IEEE Transactions on Affective Computing* 7.4 (2015), s. 435–451 (cyt. na s. 12).
- [8] A. Badura, M. Bieńkowska, A. Masłowska, R. Czarlewski, A. Myśliwiec i E. Piętka. „Multimodal Signal Acquisition for Pain Assessment in Physiotherapy”. W: *Information Technology in Biomedicine*. Red. E. Pietka, P. Badura, J. Kawa i W. Wieclawek. Cham: Springer International Publishing, 2021, s. 227–237 (cyt. na s. 21 i 86).

- [9] A. Badura, M. Bieńkowska, A. Masłowska, R. Czarlewski, A. Myśliwiec i E. Piętka. „Multimodal Signal Acquisition for Pain Assessment in Physiotherapy”. W: *Information Technology in Biomedicine*. Red. E. Pietka, P. Badura, J. Kawa i W. Wieclawek. Cham: Springer International Publishing, 2021, s. 227–237 (cyt. na s. 21, 52 i 86).
- [10] L. B. Baker. „Physiology of sweat gland function: The roles of sweating and sweat composition in human health”. W: *Temperature* 6.3 (2019), s. 211–259 (cyt. na s. 6).
- [11] R. Banerjee, A. Ghose i S. Khandelwal. „A novel recurrent neural network architecture for classification of atrial fibrillation using single-lead ECG”. W: *2019 27th European Signal Processing Conference (EUSIPCO)*. IEEE. 2019, s. 1–5 (cyt. na s. 63).
- [12] P. Bellmann i F. Schwenker. „Automated Pain Assessment: Is it Useful to Combine Person-Specific Data Samples?” W: *2020 IEEE Symposium Series on Computational Intelligence (SSCI)*. 2020, s. 1588–1593 (cyt. na s. 10).
- [13] M. Benedek i C. Kaernbach. „Decomposition of skin conductance data by means of nonnegative deconvolution”. W: *Psychophysiology* 47.4 (2010), s. 647–658 (cyt. na s. 6).
- [14] U. Bingel, E. Schoell, W. Herken, C. Büchel i A. May. „Habituation to painful stimulation involves the antinociceptive system”. W: *Pain* 131.1 (2007), s. 21–30 (cyt. na s. 86).
- [15] *biopluxsignals User Manual*. [https://bio-medical.com/media/support/biosignalsplux\\_explorer\\_user\\_manual\\_v.1.0.pdf](https://bio-medical.com/media/support/biosignalsplux_explorer_user_manual_v.1.0.pdf). online; dostęp 03.08.2023. biosignalsplux (cyt. na s. 22).
- [16] J. M. Bland i D. G. Altman. „Measuring agreement in method comparison studies”. W: *Statistical Methods in Medical Research* 8.2 (1999), s. 135–160 (cyt. na s. 116).
- [17] A. M. Boonstra, R. E. Stewart, A. J. Köke, R. F. Oosterwijk, J. L. Swaan, K. M. Schreurs i H. R. Schiphorst Preuper. „Cut-off points for mild, moderate, and severe pain on the numeric rating scale for pain in patients with chronic musculoskeletal pain: variability and influence of sex and catastrophizing”. W: *Frontiers in Psychology* 7 (2016), s. 1466 (cyt. na s. 58).
- [18] W. Boucsein. *Electrodermal activity*. Springer Science & Business Media, 2012 (cyt. na s. 5).
- [19] A. R. Burton, A. Fazalbhoy i V. G. Macefield. „Sympathetic Responses to Noxious Stimulation of Muscle and Skin”. W: *Frontiers in Neurology* 7 (2016) (cyt. na s. 5).

- [20] V. Busch, W. Magerl, U. Kern, J. Haas, G. Hajak i P. Eichhammer. „The Effect of Deep and Slow Breathing on Pain Perception, Autonomic Activity, and Mood Processing—An Experimental Study”. W: *Pain Medicine* 13.2 (lut. 2012), s. 215–228 (cyt. na s. 6).
- [21] J. Byrne. *Neuroscience Online: An Electronic Textbook for the Neurosciences*. <http://nba.uth.tmc.edu/neuroscience/>. online; dostep 19.05.2023. Department of Neurobiology i Anatomy, McGovern Medical School at The University of Texas Health Science Center at Houston (UTHealth), 1997 (cyt. na s. 3 i 4).
- [22] R. Cao, S. A. H. Aqajari, E. K. Naeini i A. M. Rahmani. „Objective pain assessment using wrist-based ppg signals: A respiratory rate based method”. W: *2021 43rd Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine & Biology Society (EMBC)*. IEEE. 2021, s. 1164–1167 (cyt. na s. 14, 84, 85 i 86).
- [23] M. Casanovas Ortega, E. Bruno i M. P. Richardson. „Electrodermal activity response during seizures: A systematic review and meta-analysis”. W: *Epilepsy & Behavior* 134 (2022) (cyt. na s. 63).
- [24] A. T. Cebi. „Ultrasonographic evaluation of masseter muscle thickness in patients with disk displacement with reduction”. W: *Oral Radiology* (2018), s. 1–6 (cyt. na s. 27).
- [25] L. Chaitow. „Can we describe what we do?” W: *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 18.3 (2014), s. 315–316 (cyt. na s. 25).
- [26] L. Chaitow. „Fascial well-being: mechanotransduction in manual and movement therapies”. W: *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 22.2 (2018), s. 235–236 (cyt. na s. 25).
- [27] H. Chaudhry, R. Schleip, Z. Ji, B. Bukiet, M. Maney i T. Findley. „Three-dimensional mathematical model for deformation of human fasciae in manual therapy”. W: *Journal of Osteopathic Medicine* 108.8 (2008), s. 379–390 (cyt. na s. 2).
- [28] J. Chen, M. Abbod i J.-S. Shieh. „Pain and Stress Detection Using Wearable Sensors and Devices—A Review”. W: *Sensors* 21.4 (lut. 2021) (cyt. na s. 5).
- [29] J. Chen, X. Liu, P. Tu i A. Aragonés. „Learning person-specific models for facial expression and action unit recognition”. W: *Pattern Recognition Letters* 34.15 (2013). Smart Approaches for Human Action Recognition, s. 1964–1970 (cyt. na s. 11).
- [30] K. D. Craig, K. M. Prkachin i R. V. Grunau. „The facial expression of pain”. W: *Handbook of Pain Assessment* 2 (1992), s. 257–276 (cyt. na s. 7).

- [31] H. D. Critchley. „Electrodermal responses: what happens in the brain”. W: *The Neuroscientist* 8.2 (2002), s. 132–142 (cyt. na s. 5).
- [32] A. Cuccia i C. Caradonna. „The relationship between the stomatognathic system and body posture”. W: *Clinics* 64.1 (2009), s. 61–66 (cyt. na s. 27).
- [33] W. Daw, R. Kingshott, R. Saatchi, D. Burke, A. Holloway, J. Travis, R. Evans, A. Jones, B. Hughes i H. Elphick. „Medical devices for measuring respiratory rate in children: a review”. W: *Journal of Advances in Biomedical Engineering and Technology* 3 (2016), s. 21–27 (cyt. na s. 6).
- [34] G. De Haan i A. Van Leest. „Improved motion robustness of remote-PPG by using the blood volume pulse signature”. W: *Physiological Measurement* 35.9 (2014), s. 1913 (cyt. na s. 37).
- [35] C. Domingo, O. Watanabe i in. „MadaBoost: A modification of AdaBoost”. W: *collt.* 2000, s. 180–189 (cyt. na s. 44).
- [36] *E4 wristband*. <https://www.empatica.com/en-int/research/e4/>. dostęp 18.06.2024 (cyt. na s. 30).
- [37] D. Erekat, Z. Hammal, M. Siddiqui i H. Dibeklioglu. „Enforcing Multi-label Consistency for Automatic Spatio-Temporal Assessment of Shoulder Pain Intensity”. W: *Companion Publication of the 2020 International Conference on Multimodal Interaction*. New York, NY, USA: Association for Computing Machinery, 2021, s. 156–164 (cyt. na s. 12).
- [38] S. Evans, L. C. Seidman, J. C. Tsao, K. C. Lung, L. K. Zeltzer i B. D. Naliboff. „Heart rate variability as a biomarker for autonomic nervous system response differences between children with chronic pain and healthy control children”. W: *Journal of Pain Research* (2013), s. 449–457 (cyt. na s. 88 i 90).
- [39] R. Fang, R. Zhang, E. Hosseini, M. Orooji, H. Homayoun, S. M. Hosseini, M. Faghih, S. Rafatirad i S. Rafatirad. „Atlas: An adaptive transfer learning based pain assessment system: A real life unsupervised pain assessment solution”. W: *2022 44th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine & Biology Society (EMBC)*. IEEE. 2022, s. 1331–1337 (cyt. na s. 88 i 89).
- [40] R. Fang, R. Zhang, S. M. Hosseini, M. Faghih, S. Rafatirad, S. Rafatirad i H. Homayoun. „Pain Level Modeling of Intensive Care Unit Patients with Machine Learning Methods: An Effective Congeneric Clustering-Based Approach”. W: *2022 4th International Conference on Intelligent Medicine and Image Processing*. IMIP 2022. Tianjin, China: Association for Computing Machinery, 2022, s. 89–95 (cyt. na s. 14, 85 i 86).

- [41] D. L. Felten, M. K. O'Banion i M. S. Maida. *Atlas neuroanatomii i neurofizjologii Nettera*. red. wydania polskiego Andrzej Szczudlik. Wrocław: Edra Urban&Partner, 2018 (cyt. na s. 4).
- [42] I. Filipczak-Bryniarska, K. Bryniarski, J. Woroń i J. Wordliczek. „Mechanizmy przewodzenia bólu: rola układu odpornościowego w regulacji odczuwania bólu”. W: *Anestezjologia i Ratownictwo* 4.4 (2010), s. 500–509 (cyt. na s. 3).
- [43] R. L. Gauer i M. J. Semidey. „Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders.” W: *American Family Physician* 91 6 (2015), s. 378–86 (cyt. na s. 27).
- [44] D. Giavarina. „Understanding Bland Altman analysis”. W: *Biochemia Medica* 25.2 (2015), s. 141–151 (cyt. na s. 116).
- [45] J. M. Gonzalez-Cava, R. Arnay, A. León, M. Martín, J. A. Reboso, J. L. Calvo-Rolle i J. A. Mendez-Perez. „Machine learning based method for the evaluation of the Analgesia Nociception Index in the assessment of general anesthesia”. W: *Computers in Biology and Medicine* 118 (2020), s. 103645 (cyt. na s. 15).
- [46] P. Gouverneur, F. Li, W. M. Adamczyk, T. M. Szikszay, K. Luedtke i M. Grzegorzek. „Comparison of Feature Extraction Methods for Physiological Signals for Heat-Based Pain Recognition”. W: *Sensors* 21.14 (2021) (cyt. na s. 28, 46, 56, 57 i 83).
- [47] P. Gouverneur, F. Li, T. M. Szikszay, W. M. Adamczyk, K. Luedtke i M. Grzegorzek. „Classification of Heat-Induced Pain Using Physiological Signals”. W: *Information Technology in Biomedicine* (2021), s. 239–251 (cyt. na s. 28).
- [48] A. Greco, G. Valenza, A. Lanata, E. P. Scilingo i L. Citi. „cvxEDA: A convex optimization approach to electrodermal activity processing”. W: *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* 63.4 (2015), s. 797–804 (cyt. na s. 35).
- [49] S. Gruss, M. Geiger, P. Werner, O. Wilhelm, H. C. Traue, A. Al-Hamadi i S. Walter. „Multi-modal signals for analyzing pain responses to thermal and electrical stimuli”. W: *JoVE (Journal of Visualized Experiments)* 146 (2019), e59057 (cyt. na s. 10 i 91).
- [50] S. Gruss, R. Treister, P. Werner, H. C. Traue, S. Crawcour, A. Andrade i S. Walter. „Pain Intensity Recognition Rates via Biopotential Feature Patterns with Support Vector Machines”. W: *PLOS ONE* 10.10 (paź. 2015), s. 1–14 (cyt. na s. 9).

- [51] B. Hanson, N. Child, S. Van Duijvenboden, M. Orini, Z. Chen, R. Coronel, C. A. Rinaldi, J. S. Gill, J. S. Gill i P. Taggart. „Oscillatory behavior of ventricular action potential duration in heart failure patients at respiratory rate and low frequency”. W: *Frontiers in Physiology* 5 (2014), s. 414 (cyt. na s. 39).
- [52] A. Ishchenko i P. Shev'ev. „Automated complex for multiparameter analysis of the galvanic skin response signal”. W: *Biomedical Engineering* 23.3 (1989), s. 113–117 (cyt. na s. 6).
- [53] H. Jafari, I. Courtois, O. Van den Bergh, J. W. Vlaeyen i I. Van Diest. „Pain and respiration: a systematic review”. W: *Pain* 158.6 (2017), s. 995–1006 (cyt. na s. 5 i 6).
- [54] M. Kächele, M. Amirian, P. Thiam, P. Werner, S. Walter, G. Palm i F. Schwenker. „Adaptive confidence learning for the personalization of pain intensity estimation systems”. W: *Evolving Systems* 8 (2017), s. 71–83 (cyt. na s. 10, 86 i 89).
- [55] O. Karcioğlu, H. Topacoglu, O. Dikme i O. Dikme. „A systematic review of the pain scales in adults: Which to use?” W: *The American Journal of Emergency Medicine* 36.4 (2018), s. 707–714 (cyt. na s. 1).
- [56] D. P. Kingma i J. Ba. „Adam: A method for stochastic optimization”. W: *arXiv preprint arXiv:1412.6980* (2014) (cyt. na s. 67).
- [57] T. O. Kromer, R. A. de Bie i C. H. Bastiaenen. „Effectiveness of individualized physiotherapy on pain and functioning compared to a standard exercise protocol in patients presenting with clinical signs of subacromial impingement syndrome. A randomized controlled trial”. W: *BMC Musculoskeletal Disorders* 11.1 (2010), s. 1–13 (cyt. na s. 2 i 25).
- [58] W. Kuniszyk-Józkowiak. *Przetwarzanie sygnałów biomedycznych*. Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie, 2011 (cyt. na s. 40).
- [59] B. D. Kussman, C. M. Aasted, M. A. Yücel, S. C. Steele, M. E. Alexander, D. A. Boas, D. Borsook i L. Becerra. „Capturing Pain in the Cortex during General Anesthesia: Near Infrared Spectroscopy Measures in Patients Undergoing Catheter Ablation of Arrhythmias”. W: *PLOS ONE* 7 (lip. 2016), s. 1–13 (cyt. na s. 5).
- [60] K. Lee i S. Chon. „Assessments of Muscle Thickness and Tonicity of the Masseter and Sternocleidomastoid Muscles and Maximum Mouth Opening in Patients with Temporomandibular Disorder”. W: *Healthcare* 9.12 (2021) (cyt. na s. 27).



- [61] J.-L. Li, Y.-M. Weng, C.-J. Ng i C.-C. Lee. „Learning Conditional Acoustic Latent Representation with Gender and Age Attributes for Automatic Pain Level Recognition.” W: *INTERSPEECH*. 2018, s. 3438–3442 (cyt. na s. 14).
- [62] P. Liu, I. Yazgan, S. Olsen, A. Moser, U. Ciftci, S. Bajwa, C. Tvetenstrand, P. Gerhardstein, O. Sadik i L. Yin. „Clinical Valid Pain Database with Biomarker and Visual Information for Pain Level Analysis”. W: *2018 13th IEEE International Conference on Automatic Face & Gesture Recognition (FG 2018)*. 2018, s. 525–529 (cyt. na s. 14).
- [63] J. D. Loeser i R. Melzack. „Pain: an overview”. W: *The Lancet* 353.9164 (1999), s. 1607–1609 (cyt. na s. 1).
- [64] D. Lopez Martinez, O. (Oggi) Rudovic i R. Picard. „Personalized Automatic Estimation of Self-Reported Pain Intensity From Facial Expressions”. W: *Proceedings of the IEEE Conference on Computer Vision and Pattern Recognition (CVPR) Workshops*. Lip. 2017 (cyt. na s. 12).
- [65] D. Lopez-Martinez i R. Picard. „Continuous pain intensity estimation from autonomic signals with recurrent neural networks”. W: *2018 40th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC)*. IEEE. 2018, s. 5624–5627 (cyt. na s. 10).
- [66] D. Lopez-Martinez i R. Picard. „Multi-task neural networks for personalized pain recognition from physiological signals”. W: *2017 Seventh International Conference on Affective Computing and Intelligent Interaction Workshops and Demos (ACIIW)*. IEEE. 2017, s. 181–184 (cyt. na s. 46 i 83).
- [67] P. Lucey, J. F. Cohn, K. M. Prkachin, P. E. Solomon i I. Matthews. „Painful data: The UNBC-McMaster shoulder pain expression archive database”. W: *2011 IEEE International Conference on Automatic Face & Gesture Recognition (FG)*. IEEE. 2011, s. 57–64 (cyt. na s. 11).
- [68] P. Lucey, J. F. Cohn, I. Matthews, S. Lucey, S. Sridharan, J. Howlett i K. M. Prkachin. „Automatically Detecting Pain in Video Through Facial Action Units”. W: *IEEE Transactions on Systems, Man, and Cybernetics, Part B (Cybernetics)* 41.3 (2011), s. 664–674 (cyt. na s. 11).
- [69] P. Lucey, J. F. Cohn, K. M. Prkachin, P. E. Solomon, S. Chew i I. Matthews. „Painful monitoring: Automatic pain monitoring using the UNBC-McMaster shoulder pain expression archive database”. W: *Image and Vision Computing* 30.3 (2012). Best of Automatic Face and Gesture Recognition 2011, s. 197–205 (cyt. na s. 11).

- [70] A. Mallol-Ragolta, S. Liu, N. Cummins i B. Schuller. „A Curriculum Learning Approach for Pain Intensity Recognition from Facial Expressions”. W: *2020 15th IEEE International Conference on Automatic Face and Gesture Recognition (FG 2020)*. 2020, s. 829–833 (cyt. na s. 13).
- [71] R. M. Malow, L. Grimm i R. E. Olson. „Differences in pain perception between Myofascial Pain Dysfunction patients and normal subjects: A signal detection analysis”. W: *Journal of Psychosomatic Research* 24.6 (1980), s. 303–309 (cyt. na s. 88 i 90).
- [72] M. McCaffery i A. Beebe. *Pain: Clinical Manual for Nursing Practice*. St. Louis: Mosby, 1989 (cyt. na s. 86).
- [73] H. Meng i N. Bianchi-Berthouze. „Affective State Level Recognition in Naturalistic Facial and Vocal Expressions”. W: *IEEE Transactions on Cybernetics* 44.3 (2014), s. 315–328 (cyt. na s. 11).
- [74] M. J. Millan. „The induction of pain: an integrative review”. W: *Progress in Neurobiology* 57.1 (1999), s. 1–164 (cyt. na s. 3).
- [75] C. Mohn, O. Vassend i S. Knardahl. „Experimental pain sensitivity in women with temporomandibular disorders and pain-free controls: the relationship to orofacial muscular contraction and cardiovascular responses”. W: *The Clinical Journal of Pain* 24.4 (2008), s. 343–352 (cyt. na s. 88 i 90).
- [76] D. Muñoz-García, I. López-de-Uralde-Villanueva, H. Beltran-Alacreu, R. La Touche i J. Fernández-Carnero. „Patients with concomitant chronic neck pain and myofascial pain in masticatory muscles have more widespread pain and distal hyperalgesia than patients with only chronic neck pain”. W: *Pain Medicine* 18.3 (2017), s. 526–537 (cyt. na s. 88 i 90).
- [77] P. W. Nathan. „Pain”. W: *British Medical Bulletin* 33.2 (1977), s. 149–156 (cyt. na s. 1).
- [78] A. Olchowy, P. Seweryn, C. Olchowy i M. Wieckiewicz. „Assessment of the masseter stiffness in patients during conservative therapy for masticatory muscle disorders with shear wave elastography”. W: *BMC Musculoskeletal Disorders* 23.1 (2022), s. 1–9 (cyt. na s. 27).
- [79] C. Olchowy, M. Więckiewicz, L. M. Sconfienza, M. Łasecki, P. Seweryn, J. Smardz, S. Hnitecka, M. Dominiak i A. Olchowy. „Potential of using shear wave elastography in the clinical evaluation and monitoring of changes in masseter muscle stiffness”. W: *Pain Research and Management* 2020 (2020) (cyt. na s. 27).

- [80] T. A. Olugbade, N. Bianchi-Berthouze, N. Marquardt i A. C. de C. Williams. „Human Observer and Automatic Assessment of Movement Related Self-Efficacy in Chronic Pain: From Exercise to Functional Activity”. W: *IEEE Transactions on Affective Computing* 11.2 (2020), s. 214–229 (cyt. na s. 13).
- [81] T. A. Olugbade, N. Bianchi-Berthouze, N. Marquardt i A. C. Williams. „Pain level recognition using kinematics and muscle activity for physical rehabilitation in chronic pain”. W: *2015 International Conference on Affective Computing and Intelligent Interaction (ACII)*. 2015, s. 243–249 (cyt. na s. 7 i 13).
- [82] Y. Oshrat, A. Bloch, A. Lerner, A. Cohen, M. Avigal i G. Zeilig. „Speech prosody as a biosignal for physical pain detection”. W: *Conf Proc 8th Speech Prosody*. 2016, s. 420–24 (cyt. na s. 15).
- [83] E. Othman, P. Werner, F. Saxen, A. Al-Hamadi, S. Gruss i S. Walter. „Automatic vs. Human Recognition of Pain Intensity from Facial Expression on the X-ITE Pain Database”. W: *Sensors* 21.9 (2021) (cyt. na s. 11).
- [84] E. Peper, R. Harvey, I.-M. Lin, H. Tylova i D. Moss. „Is there more to blood volume pulse than heart rate variability, respiratory sinus arrhythmia, and cardiorespiratory synchrony?” W: *Biofeedback* 35.2 (2007) (cyt. na s. 6).
- [85] M. L. Peters i A. J. Schmidt. „Differences in pain perception and sensory discrimination between chronic low back pain patients and healthy controls”. W: *Journal of Psychosomatic Research* 36.1 (1992), s. 47–53 (cyt. na s. 88 i 90).
- [86] D. D. Price. „Psychological and Neural Mechanisms of the Affective Dimension of Pain”. W: *Science* 288.5472 (2000), s. 1769–1772 (cyt. na s. 3).
- [87] K. M. Prkachin. „Assessing pain by facial expression: facial expression as nexus”. W: *Pain Research and Management* 14.1 (2009), s. 53–58 (cyt. na s. 5).
- [88] K. M. Prkachin. „The consistency of facial expressions of pain: a comparison across modalities”. W: *Pain* 51.3 (1992), s. 297–306 (cyt. na s. 11).
- [89] P. Radkiewicz i M. W. Zieliński. „Hierarchiczne modele liniowe. Co nam dają i kiedy warto je stosować”. W: *Psychologia Społeczna* 5.2-3 (2010), s. 217–233 (cyt. na s. 77).

- [90] O. N. Rahma, A. P. Putra, A. Rahmatillah, Y. S. K. A. Putri, N. D. Fajriaty, K. Ain i R. Chai. „Electrodermal activity for measuring cognitive and emotional stress level”. W: *Journal of Medical Signals and Sensors* 12.2 (2022), s. 155 (cyt. na s. 35).
- [91] G. P. Rajasekhar, E. Granger i P. Cardinal. „Deep domain adaptation with ordinal regression for pain assessment using weakly-labeled videos”. W: *Image and Vision Computing* 110 (2021), s. 104167 (cyt. na s. 12, 88 i 89).
- [92] T. B. Ricken, P. Bellmann, S. Walter i F. Schwenker. „Pain Detection in Biophysiological Signals: Knowledge Transfer from Short-Term to Long-Term Stimuli Based on Distance-Specific Segment Selection”. W: *Computers* 12.4 (2023) (cyt. na s. 11 i 89).
- [93] F. Ringeval, A. Sonderegger, J. Sauer i D. Lalanne. „Introducing the RECOLA multimodal corpus of remote collaborative and affective interactions”. W: *2013 10th IEEE International Conference and Workshops on Automatic Face and Gesture Recognition (FG)*. 2013, s. 1–8 (cyt. na s. 89).
- [94] E. L. Rosenberg i P. Ekman. *What the face reveals: Basic and applied studies of spontaneous expression using the Facial Action Coding System (FACS)*. Oxford University Press, 2020 (cyt. na s. 7).
- [95] Y. Y. Sayin i N. Akyolcu. „Comparison of pain scale preferences and pain intensity according to pain scales among Turkish Patients: a descriptive study”. W: *Pain Management Nursing* 15.1 (2014), s. 156–164 (cyt. na s. 2).
- [96] R. E. Schapire i in. „A brief introduction to boosting”. W: *IJCAI*. T. 99. 999. Citeseer. 1999, s. 1401–1406 (cyt. na s. 44).
- [97] R. Schleip, P. Huijing i T. W. Findley. *Fascia: the tensional network of the human body: the science and clinical applications in manual and movement therapy*. Elsevier Health Sciences, 2013 (cyt. na s. 33).
- [98] S. Schmidt i H. Walach. „Electrodermal activity (EDA) - state-of-the-art measurement and techniques for parapsychological purposes”. W: *The Journal of Parapsychology* 64.2 (czer. 2000), s. 139–163 (cyt. na s. 6).
- [99] C. Setz, B. Arnrich, J. Schumm, R. La Marca, G. Tröster i U. Ehlert. „Discriminating Stress From Cognitive Load Using a Wearable EDA Device”. W: *IEEE Transactions on Information Technology in Biomedicine* 14.2 (2010), s. 410–417 (cyt. na s. 5 i 6).

- [100] K. H. Shelley. „Photoplethysmography: beyond the calculation of arterial oxygen saturation and heart rate”. W: *Anesthesia & Analgesia* 105.6 (2007), S31–S36 (cyt. na s. 6).
- [101] K. Sikka, A. A. Ahmed, D. Diaz, M. S. Goodwin, K. D. Craig, M. S. Bartlett i J. S. Huang. „Automated assessment of children’s postoperative pain using computer vision”. W: *Pediatrics* 136.1 (2015), e124–e131 (cyt. na s. 14).
- [102] K. Sikka, A. Dhall i M. S. Bartlett. „Classification and weakly supervised pain localization using multiple segment representation”. W: *Image and Vision Computing* 32.10 (2014). Best of Automatic Face and Gesture Recognition 2013, s. 659–670 (cyt. na s. 11, 12, 88 i 89).
- [103] K. Smagulova i A. P. James. „A survey on LSTM memristive neural network architectures and applications”. W: *The European Physical Journal Special Topics* 228.10 (2019), s. 2313–2324 (cyt. na s. 55 i 62).
- [104] B. W. Smith, E. M. Tooley, E. Q. Montague, A. E. Robinson, C. J. Cosper i P. G. Mullins. „Habituation and sensitization to heat and cold pain in women with fibromyalgia and healthy controls”. W: *Pain* 140.3 (2008), s. 420–428 (cyt. na s. 86).
- [105] B. W. Smith, E. M. Tooley, E. Q. Montague, A. E. Robinson, C. J. Cosper i P. G. Mullins. „The role of resilience and purpose in life in habituation to heat and cold pain”. W: *The Journal of Pain* 10.5 (2009), s. 493–500 (cyt. na s. 86).
- [106] J. Starmer. *StatQuest. Long Short-Term Memory (LSTM), Clearly Explained*. <https://www.youtube.com/watch?v=YCzL96nL7j0>. 7 listopada 2022 (cyt. na s. 62).
- [107] A. Stecco, A. Meneghini, R. Stern, C. Stecco i M. Imamura. „Ultrasonography in myofascial neck pain: randomized clinical trial for diagnosis and follow-up”. W: *Surgical and Radiologic Anatomy* 36 (2014), s. 243–253 (cyt. na s. 2 i 25).
- [108] A. Stecco, C. Stecco, V. Macchi, A. Porzionato, C. Ferraro, S. Masiero i R. De Caro. „RMI study and clinical correlations of ankle retinacula damage and outcomes of ankle sprain”. W: *Surgical and Radiologic Anatomy* 33 (2011), s. 881–890 (cyt. na s. 2 i 25).
- [109] J. Strong, A. Unruh, A. Wright i G. Baxter. *Ból. Podręcznik dla terapeutów*. DB Publishing, 2008 (cyt. na s. 1, 2, 3 i 77).

- [110] B. T. Susam, N. T. Riek, M. Akcakaya, X. Xu, V. R. de Sa, H. Nezamfar, D. Diaz, K. D. Craig, M. S. Goodwin i J. S. Huang. „Automated Pain Assessment in Children Using Electrodermal Activity and Video Data Fusion via Machine Learning”. W: *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* 69.1 (2021), s. 422–431 (cyt. na s. 14, 84, 85 i 86).
- [111] B. T. Susam, M. Akcakaya, H. Nezamfar, D. Diaz, X. Xu, V. R. de Sa, K. D. Craig, J. S. Huang i M. S. Goodwin. „Automated Pain Assessment using Electrodermal Activity Data and Machine Learning”. W: *2018 40th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC)*. 2018, s. 372–375 (cyt. na s. 14).
- [112] R. Sutherland i G. Drummond. „Effects of surgical skin incision on respiration in patients anaesthetized with enflurane”. W: *British Journal of Anaesthesia* 76.6 (1996), s. 777–779 (cyt. na s. 6).
- [113] S. Tangirala. „Evaluating the impact of GINI index and information gain on classification using decision tree classifier algorithm”. W: *International Journal of Advanced Computer Science and Applications* 11.2 (2020), s. 612–619 (cyt. na s. 45).
- [114] M. Tavakolian, C. G. Bermudez Cruces i A. Hadid. „Learning to Detect Genuine versus Posed Pain from Facial Expressions using Residual Generative Adversarial Networks”. W: *2019 14th IEEE International Conference on Automatic Face & Gesture Recognition (FG 2019)*. 2019, s. 1–8 (cyt. na s. 12).
- [115] A. J. Terkelsen, H. Mølgaard, J. Hansen, O. K. Andersen i T. S. Jensen. „Acute pain increases heart rate: Differential mechanisms during rest and mental stress”. W: *Autonomic Neuroscience* 121.1 (2005), s. 101–109 (cyt. na s. 6).
- [116] A. J. Threlkeld. „The effects of manual therapy on connective tissue”. W: *Physical Therapy* 72.12 (1992), s. 893–902 (cyt. na s. 2).
- [117] R.-D. Treede. „The International Association for the Study of Pain definition of pain: as valid in 2018 as in 1979, but in need of regularly updated footnotes”. W: *Pain Reports* 3.2 (2018) (cyt. na s. 1).
- [118] C. Tronstad, M. Amini, D. R. Bach i Ø. G. Martinsen. „Current trends and opportunities in the methodology of electrodermal activity measurement”. W: *Physiological Measurement* 43.2 (2022), 02TR01 (cyt. na s. 6).
- [119] F.-S. Tsai, Y.-L. Hsu, W.-C. Chen, Y.-M. Weng, C.-J. Ng i C.-C. Lee. „Toward Development and Evaluation of Pain Level-Rating Scale for Emergency Triage based on Vocal Characteristics and Facial Expressions.” W: *Interspeech*. 2016, s. 92–96 (cyt. na s. 14).

- [120] M. Uçankale, B. Akoğlu, Y. Özkan i Y. K. Ozkan. „The effect of different attachment systems with implant-retained overdentures on maximum bite force and EMG”. W: *Gerodontology* 29.1 (2012), s. 24–29 (cyt. na s. 7).
- [121] Z. Visnovcova, M. Mestanik, M. Gala, A. Mestanikova i I. Tonhajzerova. „The complexity of electrodermal activity is altered in mental cognitive stressors”. W: *Computers in Biology and Medicine* 79 (2016) (cyt. na s. 63).
- [122] S. Walter, S. Gruss, H. Ehleiter, J. Tan, H. C. Traue, P. Werner, A. Al-Hamadi, S. Crawcour, A. O. Andrade i G. Moreira da Silva. „The biovid heat pain database data for the advancement and systematic validation of an automated pain recognition system”. W: *2013 IEEE International Conference on Cybernetics (CYBCO)*. 2013, s. 128–131 (cyt. na s. 8 i 83).
- [123] S. Walter, S. Gruss, H. Traue, P. Werner, A. Al-Hamadi, M. Kächele, F. Schwenker, A. Andrade i G. Moreira. „Data fusion for automated pain recognition”. W: *2015 9th International Conference on Pervasive Computing Technologies for Healthcare (PervasiveHealth)*. 2015, s. 261–264 (cyt. na s. 9 i 86).
- [124] C. Wang, T. A. Olugbade, A. Mathur, A. C. De C. Williams, N. D. Lane i N. Bianchi-Berthouze. „Recurrent Network Based Automatic Detection of Chronic Pain Protective Behavior Using MoCap and SEMG Data”. W: ISWC '19. London, United Kingdom: Association for Computing Machinery, 2019, s. 225–230 (cyt. na s. 13).
- [125] F. Wang, X. Xiang, C. Liu, T. D. Tran, A. Reiter, G. D. Hager, H. Quon, J. Cheng i A. L. Yuille. „Regularizing face verification nets for pain intensity regression”. W: *2017 IEEE International Conference on Image Processing (ICIP)*. 2017, s. 1087–1091 (cyt. na s. 88 i 89).
- [126] R. Wang, K. Xu, H. Feng i W. Chen. „Hybrid RNN-ANN Based Deep Physiological Network for Pain Recognition”. W: *2020 42nd Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC)*. 2020, s. 5584–5587 (cyt. na s. 10).
- [127] L. J. Ware, C. D. Epps, K. Herr i A. Packard. „Evaluation of the revised faces pain scale, verbal descriptor scale, numeric rating scale, and Iowa pain thermometer in older minority adults”. W: *Pain Management Nursing* 7.3 (2006), s. 117–125 (cyt. na s. 2).
- [128] P. Werner, A. Al-Hamadi, S. Gruss i S. Walter. „Twofold-Multimodal Pain Recognition with the X-ITE Pain Database”. W: *2019 8th International Conference on Affective Computing and Intelligent Interaction Workshops and Demos (ACIIW)*. 2019, s. 290–296 (cyt. na s. 10 i 91).



- [129] P. Werner, A. Al-Hamadi, K. Limbrecht-Ecklundt, S. Walter, S. Gruss i H. C. Traue. „Automatic pain assessment with facial activity descriptors”. W: *IEEE Transactions on Affective Computing* 8.3 (2016), s. 286–299 (cyt. na s. 46 i 83).
- [130] P. Werner, A. Al-Hamadi, R. Niese, S. Walter, S. Gruss i H. C. Traue. „Towards pain monitoring: Facial expression, head pose, a new database, an automatic system and remaining challenges”. W: *Proceedings of the British Machine Vision Conference*. Citeseer. 2013, s. 1–13 (cyt. na s. 7).
- [131] P. Werner, A. Al-Hamadi i S. Walter. „Analysis of facial expressiveness during experimentally induced heat pain”. W: *2017 Seventh International Conference on Affective Computing and Intelligent Interaction Workshops and Demos (ACIIW)*. 2017, s. 176–180 (cyt. na s. 10).
- [132] P. Werner, D. Lopez-Martinez, S. Walter, A. Al-Hamadi, S. Gruss i R. W. Picard. „Automatic recognition methods supporting pain assessment: A survey”. W: *IEEE Transactions on Affective Computing* 13.1 (2019), s. 530–552 (cyt. na s. 5, 7, 15 i 87).
- [133] A. C. d. C. Williams. „Facial expression of pain: An evolutionary account”. W: *Behavioral and Brain Sciences* 25.4 (2002), s. 439–455 (cyt. na s. 5).
- [134] P. Wilmont, K. Saczuk, Ł. Pawlak i M. Łukomska-Szymańska. „The most commonly used methods of treatment for bruxism—a literature review”. W: *Journal of Stomatology* 71.4 (2018), s. 350–355 (cyt. na s. 27).
- [135] B. Winter. „Linear models and linear mixed effects models in R with linguistic applications”. W: *CoRR* abs/1308.5499 (2013) (cyt. na s. 77).
- [136] D. Yi, Z. Lei, S. Liao i S. Z. Li. „Learning face representation from scratch”. W: *arXiv preprint arXiv:1411.7923* (2014) (cyt. na s. 89).
- [137] G. Zamzmi, R. Paul, D. Goldgof, R. Kasturi i Y. Sun. „Pain Assessment From Facial Expression: Neonatal Convolutional Neural Network (N-CNN)”. W: *2019 International Joint Conference on Neural Networks (IJCNN)*. 2019, s. 1–7 (cyt. na s. 84, 85 i 86).
- [138] G. Zen, E. Sangineto, E. Ricci i N. Sebe. „Unsupervised Domain Adaptation for Personalized Facial Emotion Recognition”. W: *Proceedings of the 16th International Conference on Multimodal Interaction*. Association for Computing Machinery, 2014, s. 128–135 (cyt. na s. 88 i 89).
- [139] S. Zhang, D. Zheng, X. Hu i M. Yang. „Bidirectional long short-term memory networks for relation classification”. W: *Proceedings of the 29th Pacific Asia Conference on Language, Information and Computation*. 2015, s. 73–78 (cyt. na s. 63).



- 
- [140] R. Zhao, Q. Gan, S. Wang i Q. Ji. „Facial Expression Intensity Estimation Using Ordinal Information”. W: *2016 IEEE Conference on Computer Vision and Pattern Recognition (CVPR)*. 2016, s. 3466–3474 (cyt. na s. 12).
- [141] J. Zhou, X. Hong, F. Su i G. Zhao. „Recurrent Convolutional Neural Network Regression for Continuous Pain Intensity Estimation in Video”. W: *Proceedings of the IEEE Conference on Computer Vision and Pattern Recognition (CVPR) Workshops*. Czer. 2016 (cyt. na s. 12).



# Dodatek A: Walidacja dynamometru jako wskaźnika natężenia bólu

W niniejszym Dodatku przedstawiono procedurę walidacji dynamometru ręcznego KFORCE Grip firmy Kinvent, (Rys. 3.1 (b)), który został wykorzystany jako wskaźnik subiektywnego poziomego bólu. W celu sprawdzenia wiarygodności wskazań pochodzących z urządzenia, przeprowadzono eksperyment na odrębnej grupie badawczej, a otrzymane wyniki poddano analizie.

Procedura opierała się na zadawaniu bodźca bólowego w postaci różnych wartości ciśnienia w mankiecie umieszczonego na ramieniu. Zadaniem badanych było wskazywanie za pomocą dynamometru poziomego odczuwanego bólu. Podstawowym założeniem eksperymentu był proporcjonalny wzrost odczuć bólowych wraz ze wzrostem ciśnienia w mankiecie. Rozdział zawiera szczegółowy opis procedury, przetwarzania i analizy danych, a także prezentację otrzymanych wyników.

## Grupa badawcza i opis procedury

Grupę badawczą stanowiło 16 zdrowych osób (kobiet i mężczyzn) w wieku 20-27 lat. Eksperyment przeprowadzono w cichym, odizolowanym pomieszczeniu. Badanych poinformowano o przebiegu procedury oraz o możliwości przerwania jej w dowolnym momencie. Poproszono o zajęcie wygodnej pozycji siedzącej i założono mankiet ciśnieniomierza na lewym ramieniu powyżej łokcia. Badani trzymali dynamometr w prawej dłoni.

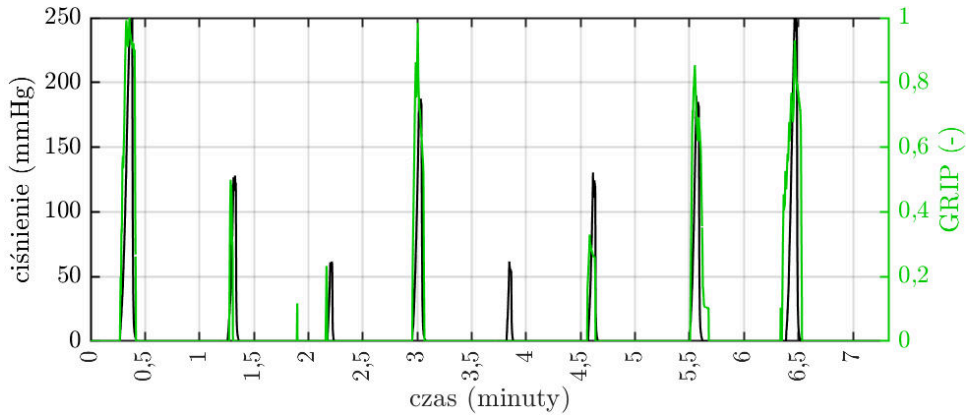
Zastosowany aparat pomiarowy w sposób automatyczny regulował ciśnienie wewnątrz mankietu. Urządzenie zawierało przycisk awaryjny natychmiastowo redukujący wartość ciśnienia, którego badani mogli użyć w dowolnym momencie procedury. Wartości oraz kolejność bodźców ustalano z wykorzystaniem oprogramowania skojarzonego z urządzeniem. Program zwracał dane w postaci sygnału wartości ciśnienia, który zsynchronizowano (w dziedzinie czasu) z sygnałem dynamometru.

Badanych poproszono o ściskanie w dłoni dynamometru z siłą proporcjonalną do odczuwanego bólu. Procedurę rozpoczęto od pojedynczego bodźca o wartości 60 mmHg jako wartości referencyjnej i tego wskazania nie uwzględniono w analizie. Następnie zadano 8 bodźców w losowej kolejności (choć tej samej dla wszystkich badanych), dla których ciśnienie wynosiło 60, 125, 190 lub 250 mmHg. Prędkość narastania ciśnienia od 0 mmHg do docelowej wartości wynosiła około  $50 \frac{\text{mmHg}}{\text{s}}$ , ciśnienie utrzymywano przez około 1,5 sekundy, a następnie zredukowano do 0 mmHg (Rys. A.1). Każdą kolejną stymulację poprzedzała 50-sekundowa przerwa. Faza pomiarowa trwała ok. 10 minut, natomiast cała procedura zajęła ok. 15 minut. Czterech z badanych przyznało, że podczas procedury w ogóle nie odczuwało bólu i na tej podstawie ich dane nie zostały uwzględnione w analizie.

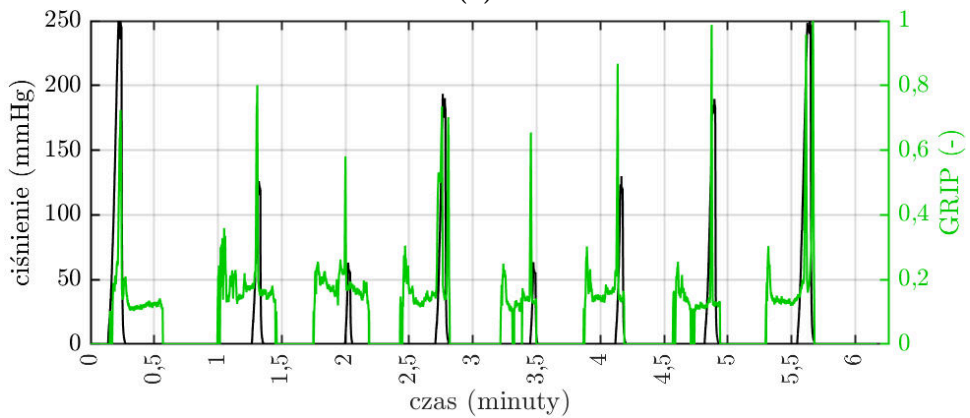
## Przetwarzanie wstępne i analiza danych

Surowy sygnał pochodzący ze wskazań dynamometru poddano normalizacji metodą *min – max*, a następnie zastosowano filtr medianowy o szerokości okna 10 próbek i oznaczono jako GRIP. Warto jednak zaznaczyć, że akronim ten nie jest tożsamy z sygnałem opisanym w Sekcji 6.2. Sygnał ciśnienia mankietu znormalizowano tą samą metodą, co dane dynamometru.

Dla przetworzonych danych wyznaczono współczynnik korelacji Pearsona. W przypadku poddania analizie całych sygnałów, uzyskano wynik  $0,56 \pm 0,18$  (średnia  $\pm$  odchylenie standardowe). Niska wartość współczynnika może wynikać z dużej czułości dynamometru, który generuje wysokoczęstotliwościowy szum nawet przy niewielkim ruchu dłonią (można to zaobserwować na Rys. A.1 (b) w okresach bez stymulacji). Dlatego wyznaczono również korelację dla wyseg-



(a)

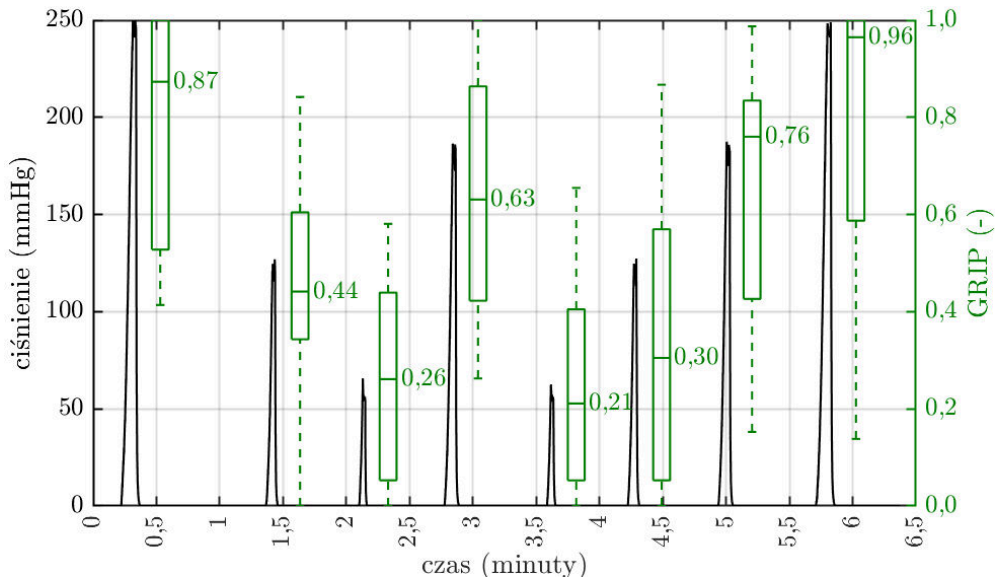


(b)

**Rys. A.1:** Przebieg stymulacji bólowej za pomocą ciśnienia w mankiecie (kolor czarny) wraz ze wskazaniami dynamometru (kolor zielony). Wskazania dynamometru znormalizowano do przedziału 0-1.

mentowanych danych, tj. ośmiu (dla każdego badanego) docelowych wartości ciśnienia oraz skojarzonych z nimi wskazaniami dynamometru, uzyskując wynik  $0.80 \pm 0.17$ . To podejście lepiej obrazuje dokładność podążania wskazań dynamometru za amplitudą ciśnienia, nie uwzględnia jednak wymiaru czasu.

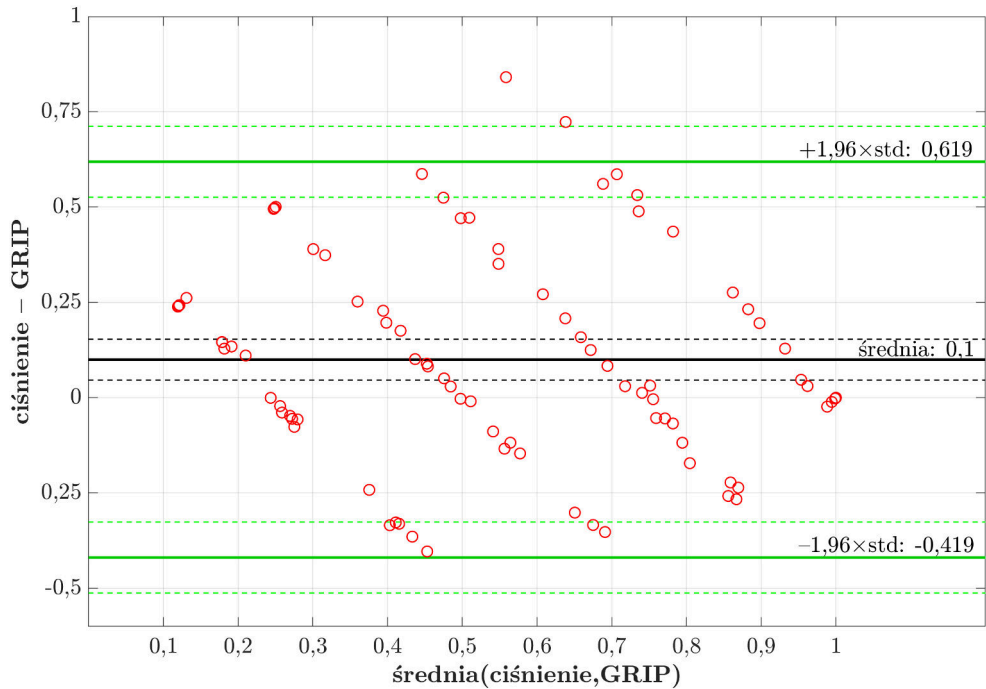
Przeanalizowano również zróżnicowanie wskazań poziomu bólu dla kolejnych bodźców pomiędzy badanymi (Rys. A.2). Największe odchylenie standardowe (0,32) odnotowano dla ostatniej (250 mmHg) stymulacji. Z kolei najmniejszy rozrzut wartości wokół średniej wykazała pierwsza stymulacja ciśnieniem 60 mmHg (0,22). Zaobserwowano różnice we wskazaniach GRIP także dla pozostałych powtórzonych bodźców o tej samej intensywności. W przypadku drugiej stymulacji 125 mmHg, średnia wartość GRIP była niższa, natomiast dla powtórzonych bodźców 190 i 250 mmHg wyższa.



**Rys. A.2:** Przebieg stymulacji bólowej za pomocą ciśnienia w mankietce (kolor czarny) oraz rozkład skojarzonych z nimi wskazań dynamometru (kolor zielony, po prawej stronie od słupka ciśnienia). Każde „pudełko” obejmuje dane dynamometru pochodzące od wszystkich badanych i reprezentuje medianę oraz pierwszy i trzeci kwartył, widełki wskazują na wartości brzegowe.

Dla otrzymanych wskazań GRIP oraz wartości ciśnienia w mankietce określono wykres Blanda-Altmana [16] (Rys. A.3). Narzędzie pozwala określić stopień zgodności pomiędzy dwiema metodami pomiaru tej samej wielkości. W niniejszej pracy wykorzystano je natomiast, żeby ocenić dokładność wskazań dynamometru w odniesieniu do wartości ciśnienia. W pierwszym kroku sprawdzono normalność rozkładu różnic wartości GRIP oraz ciśnienia za pomocą testu Kołmogorowa-Smirnowa [44]. Hipoteza zerowa, mówiąca że dane mają standardowy rozkład normalny nie została odrzucona na poziomie istotności  $\alpha = 0,05$ .

Analiza wykazała, że wskazania GRIP były średnio niższe, niż odpowiadające wartości ciśnienia (średnia różnica pomiędzy znormalizowanymi wartościami ciśnienia oraz GRIP wyniosła 0,1). Rosnący trend punktów na wykresie odzwierciedla niewielkie systematyczne przesunięcie wskazań GRIP w kierunku niższych wartości. Nie odnotowano błędu proporcjonalnego wraz ze wzrastającą wartością średnią różnic, co wskazuje, że zakres zmienności jest stały wzdłuż wykresu. Na podstawie testu t Studenta dla dwóch zmiennych zależnych odrzucono hipotezę zerową ( $\alpha = 0,05$ ), że sparowane różnice pomiędzy ciśnieniem, a wskazaniami dynamometru mają średnią równą zero, co również wskazuje na stałą wartość błędu. Rzeczywiście, dla tożsamego testu przeprowadzonego dla



**Rys. A.3:** Wykres Blanda-Altmana dla znormalizowanych do przedziału 0–1 wskaźników dynamometru oraz wartości ciśnienia w mankencie. Czarna ciągła linia oznacza średnią różnicę pomiędzy wartościami, zielone ciągłe linie wskazują natomiast na granice zgodności wyznaczone na poziomie  $-0,419$  oraz  $0,619$ . Przerwane linie określają 95% przedziały ufności dla średniej oraz granic zgodności (odpowiednio kolor czarny oraz zielony). Skrót *std* oznacza odchylenie standardowe.

GRIP oraz ciśnienia zredukowanego o średnią wartość różnicy (ciśnienie  $- 0,1$ ) uzyskano  $p=0,99$ . Widoczny na wykresie wzór skośnych linii wynika z dyskretnego charakteru wartości ciśnienia (60, 125, 190, 250 mmHg).

## Podsumowanie

Przeprowadzony eksperyment oraz analiza danych wykazały, że dynamometr ręczny może zostać uznany jako wiarygodne urządzenie do wskazywania odczuć bólowych. Więcej na temat wykorzystania dynamometru podczas procedur fizjoterapeutycznych opisano w Rozdziale 6.





# Dodatek B: Wyniki dopasowania liniowych modeli mieszanych

W Dodatku przedstawiono szczegółowe wyniki dopasowania liniowych modeli mieszanych opisanych w Rozdziale 7. Tabele B.1, B.2 oraz B.3 reprezentują modele określone dla danych klinicznych (pochodzących z terapii stawu skroniowo-żuchwowego), natomiast Tabele B.4, B.5 oraz B.6 pokazują rezultaty dopasowania modeli dla połączonych zbiorów danych: klinicznych oraz eksperymentalnych (pochodzących ze stymulacji termicznej).

W Tabelach podkreślono wyniki istotne statystycznie ( $p < 0,05$ ). Skorygowane wartości  $p$  oznaczono gwiazdką. Dla wszystkich wyników istotnych statystycznie zapewniono moc testu większą bądź równą 80%.

**Tab. B.1:** Współczynniki modelu  $M1_C$  opisującego wpływ wystąpienia bólu (*pain/no pain*) na wyznaczone cechy na podstawie danych klinicznych. Wyróżniono przypadki, gdzie  $p < 0,05$  (est. – estymowana wartość, SE – błąd standardowy, t – t-statystyka dla hipotezy zerowej  $H_0$ : współczynnik jest równy zero, p – p-wartość dla testu t Studenta). Wartości oznaczone gwiazdką wskazują na korektę p-wartości.

		est.	SE	t	p
$EDA_{med}$	(Wsp. przecięcia)	-0,037	0,020	-1,852	0,064
	Wystąpienie bólu	0,298	0,129	2,314	<b>0,021</b>
$EDA_{std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,021	0,018	-1,168	0,243
	Wystąpienie bólu	0,224	0,075	2,975	<b>0,003</b>
$EDA_{min}$	(Wsp. przecięcia)	-0,037	0,020	-1,834	0,067
	Wystąpienie bólu	0,281	0,132	2,129	<b>0,033</b>
$EDA_{max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,038	0,020	-1,938	0,053
	Wystąpienie bólu	0,312	0,128	2,444	<b>0,015</b>
$EDA'_{med}$	(Wsp. przecięcia)	-0,012	0,015	-0,783	0,434
	Wystąpienie bólu	0,046	0,059	0,789	0,430
$EDA'_{std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,017	0,017	-1,009	0,313
	Wystąpienie bólu	0,234	0,080	2,938	<b>0,003</b>
$EDA'_{min}$	(Wsp. przecięcia)	0,014	0,017	0,862	0,389
	Wystąpienie bólu	-0,244	0,102	-2,400	<b>0,016</b>
$EDA'_{max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,009	0,016	-0,559	0,576
	Wystąpienie bólu	0,153	0,066	2,315	<b>0,021</b>
$EDA''_{med}$	(Wsp. przecięcia)	0,009	0,015	0,592	0,554
	Wystąpienie bólu	-0,035	0,039	-0,890	0,373
$EDA''_{std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,008	0,016	-0,513	0,608
	Wystąpienie bólu	0,195	0,080	2,445	<b>0,015</b>
$EDA''_{min}$	(Wsp. przecięcia)	0,001	0,016	0,035	0,972
	Wystąpienie bólu	-0,125	0,070	-1,781	0,075
$EDA''_{max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,028	0,017	-1,651	0,099
	Wystąpienie bólu	0,235	0,083	2,828	<b>0,005</b>
$PEDA_{,med}$	(Wsp. przecięcia)	-0,023	0,017	-1,385	0,166
	Wystąpienie bólu	0,266	0,093	2,863	<b>*0,01</b>
$PEDA_{,std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,016	0,017	-0,938	0,348
	Wystąpienie bólu	0,192	0,076	2,523	<b>0,012</b>
$PEDA_{,min}$	(Wsp. przecięcia)	-0,025	0,016	-1,597	0,110
	Wystąpienie bólu	0,246	0,093	2,651	<b>0,008</b>
$PEDA_{,max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,024	0,017	-1,365	0,172
	Wystąpienie bólu	0,271	0,094	2,869	<b>0,004</b>
$PEDA'_{,med}$	(Wsp. przecięcia)	0,003	0,015	0,201	0,841
	Wystąpienie bólu	-0,062	0,043	-1,442	0,149
$PEDA'_{,std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,015	0,017	-0,865	0,387
	Wystąpienie bólu	0,228	0,079	2,866	<b>0,004</b>
$PEDA'_{,min}$	(Wsp. przecięcia)	0,026	0,017	1,484	0,138
	Wystąpienie bólu	-0,349	0,093	-3,754	<b>&lt;0,001</b>
$PEDA'_{,max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,002	0,016	-0,143	0,886
	Wystąpienie bólu	0,110	0,057	1,929	0,054
$PEDA''_{,med}$	(Wsp. przecięcia)	0,006	0,015	0,411	0,681
	Wystąpienie bólu	-0,036	0,040	-0,918	0,358
$PEDA''_{,std}$	(Wsp. przecięcia)	0,003	0,016	0,189	0,850
	Wystąpienie bólu	0,098	0,056	1,749	0,080
$PEDA''_{,min}$	(Wsp. przecięcia)	-0,006	0,016	-0,396	0,692
	Wystąpienie bólu	-0,054	0,043	-1,246	0,213
$PEDA''_{,max}$	(Wsp. przecięcia)	0,006	0,016	0,399	0,690
	Wystąpienie bólu	0,054	0,042	1,288	0,198

Kontynuacja na następnej stronie

		est.	SE	t	p
$t_{EDA,med}$	(Wsp. przecięcia)	-0,036	0,021	-1,746	0,081
	Wystąpienie bólu	0,267	0,137	1,955	0,051
$t_{EDA,std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,014	0,020	-0,707	0,479
	Wystąpienie bólu	0,158	0,092	1,707	0,088
$t_{EDA,min}$	(Wsp. przecięcia)	-0,035	0,021	-1,697	0,090
	Wystąpienie bólu	0,251	0,136	1,849	0,064
$t_{EDA,max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,038	0,021	-1,787	0,074
	Wystąpienie bólu	0,282	0,137	2,058	<b>0,040</b>
$t_{EDA',med}$	(Wsp. przecięcia)	-0,018	0,016	-1,126	0,260
	Wystąpienie bólu	0,125	0,066	1,888	0,059
$t_{EDA',std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,017	0,018	-0,947	0,344
	Wystąpienie bólu	0,143	0,080	1,776	0,076
$t_{EDA',min}$	(Wsp. przecięcia)	-0,013	0,015	-0,840	0,401
	Wystąpienie bólu	0,086	0,059	1,461	0,144
$t_{EDA',max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,020	0,016	-1,253	0,210
	Wystąpienie bólu	0,159	0,076	2,097	<b>0,036</b>
$t_{EDA'',med}$	(Wsp. przecięcia)	0,004	0,015	0,284	0,777
	Wystąpienie bólu	-0,005	0,059	-0,083	0,934
$t_{EDA'',std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,017	0,017	-1,003	0,316
	Wystąpienie bólu	0,171	0,082	2,087	<b>0,037</b>
$t_{EDA'',min}$	(Wsp. przecięcia)	0,009	0,015	0,568	0,570
	Wystąpienie bólu	-0,071	0,070	-1,015	0,310
$t_{EDA'',max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,002	0,015	-0,130	0,896
	Wystąpienie bólu	0,054	0,060	0,901	0,368
$P_{BVP,med}$	(Wsp. przecięcia)	0,036	0,015	2,322	0,020
	Wystąpienie bólu	-0,276	0,073	-3,811	<b>*0,001</b>
$P_{BVP,std}$	(Wsp. przecięcia)	0,003	0,015	0,233	0,816
	Wystąpienie bólu	-0,027	0,053	-0,504	0,614
$A_{BVP,med}$	(Wsp. przecięcia)	0,032	0,018	1,806	0,071
	Wystąpienie bólu	-0,216	0,077	-2,802	<b>0,005</b>
$A_{BVP,std}$	(Wsp. przecięcia)	0,002	0,015	0,153	0,878
	Wystąpienie bólu	-0,040	0,045	-0,900	0,368

**Tab. B.2:** Współczynniki modelu  $M2_C$  opisującego wpływ wystąpienia bólu (*pain/no pain*) oraz stanu zdrowia (chory/zdrowy) na wyznaczone cechy na podstawie danych klinicznych. Wyróżniono przypadki, gdzie  $p < 0,05$  (est. – estymowana wartość, SE – błąd standardowy, t – t-statystyka dla hipotezy zerowej  $H_0$ : współczynnik jest równy zero, p – p-wartość dla testu t Studenta). Wartości oznaczone gwiazdką wskazują na korektę p-wartości.

		est.	SE	t	p
$EDA_{med}$	(Wsp. przecięcia)	-0,053	0,030	-1,780	0,075
	Wystąpienie bólu	0,301	0,129	2,337	<b>0,019</b>
	Stan zdrowia	0,023	0,031	0,737	0,461
$EDA_{std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,004	0,029	-0,140	0,888
	Wystąpienie bólu	0,222	0,076	2,926	<b>0,003</b>
	Stan zdrowia	-0,024	0,031	-0,775	0,438
$EDA_{min}$	(Wsp. przecięcia)	-0,058	0,030	-1,937	0,053
	Wystąpienie bólu	0,285	0,132	2,158	<b>0,031</b>
	Stan zdrowia	0,029	0,031	0,954	0,340
$EDA_{max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,050	0,030	-1,695	0,090
	Wystąpienie bólu	0,314	0,128	2,462	<b>0,014</b>
	Stan zdrowia	0,017	0,031	0,554	0,580
$EDA'_{med}$	(Wsp. przecięcia)	-0,016	0,027	-0,578	0,564
	Wystąpienie bólu	0,047	0,059	0,800	0,424
	Stan zdrowia	0,005	0,031	0,167	0,867
$EDA'_{std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,003	0,029	-0,108	0,914
	Wystąpienie bólu	0,232	0,080	2,883	<b>0,004</b>
	Stan zdrowia	-0,019	0,032	-0,601	0,548
$EDA'_{min}$	(Wsp. przecięcia)	0,004	0,028	0,131	0,895
	Wystąpienie bólu	-0,242	0,102	-2,368	<b>0,018</b>
	Stan zdrowia	0,015	0,031	0,468	0,640
$EDA'_{max}$	(Wsp. przecięcia)	0,004	0,028	0,153	0,878
	Wystąpienie bólu	0,150	0,067	2,251	<b>0,024</b>
	Stan zdrowia	-0,018	0,032	-0,571	0,568
$EDA''_{med}$	(Wsp. przecięcia)	0,012	0,026	0,456	0,649
	Wystąpienie bólu	-0,036	0,040	-0,902	0,367
	Stan zdrowia	-0,004	0,030	-0,149	0,881
$EDA''_{std}$	(Wsp. przecięcia)	0,007	0,029	0,242	0,809
	Wystąpienie bólu	0,192	0,081	2,385	<b>*0,020</b>
	Stan zdrowia	-0,021	0,032	-0,653	0,514
$EDA''_{min}$	(Wsp. przecięcia)	-0,012	0,029	-0,418	0,676
	Wystąpienie bólu	-0,123	0,071	-1,727	0,084
	Stan zdrowia	0,017	0,033	0,530	0,596
$EDA''_{max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,009	0,028	-0,314	0,753
	Wystąpienie bólu	0,232	0,084	2,761	<b>0,006</b>
	Stan zdrowia	-0,026	0,031	-0,850	0,396
$pEDA_{,med}$	(Wsp. przecięcia)	-0,019	0,028	-0,665	0,506
	Wystąpienie bólu	0,266	0,093	2,847	<b>0,004</b>
	Stan zdrowia	-0,006	0,031	-0,208	0,835
$pEDA_{,std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,005	0,028	-0,163	0,871
	Wystąpienie bólu	0,190	0,076	2,485	<b>0,013</b>
	Stan zdrowia	-0,016	0,031	-0,516	0,606
$pEDA_{,min}$	(Wsp. przecięcia)	-0,026	0,027	-0,932	0,351
	Wystąpienie bólu	0,246	0,093	2,647	<b>0,008</b>
	Stan zdrowia	0,000	0,031	0,002	0,998

Kontynuacja na następnej stronie

		est.	SE	t	p
<i>p</i> <sub>EDA,max</sub>	(Wsp. przecięcia)	-0,017	0,028	-0,598	0,550
	Wystąpienie bólu	0,269	0,095	2,849	<b>0,004</b>
	Stan zdrowia	-0,010	0,031	-0,309	0,757
	(Wsp. przecięcia)	-0,002	0,027	-0,077	0,938
<i>p</i> <sub>EDA',med</sub>	Wystąpienie bólu	-0,061	0,043	-1,404	0,160
	Stan zdrowia	0,007	0,031	0,229	0,819
	(Wsp. przecięcia)	-0,001	0,029	-0,042	0,966
	Wystąpienie bólu	0,225	0,080	2,813	0,005
<i>p</i> <sub>EDA',std</sub>	Stan zdrowia	-0,018	0,032	-0,574	0,566
	(Wsp. przecięcia)	0,007	0,028	0,243	0,808
<i>p</i> <sub>EDA',min</sub>	Wystąpienie bólu	-0,346	0,094	-3,687	<b>*0,001</b>
	Stan zdrowia	0,026	0,031	0,840	0,401
	(Wsp. przecięcia)	0,008	0,028	0,296	0,767
	Wystąpienie bólu	0,108	0,058	1,870	0,062
<i>p</i> <sub>EDA',max</sub>	Stan zdrowia	-0,015	0,032	-0,455	0,649
	(Wsp. przecięcia)	0,014	0,026	0,546	0,585
<i>p</i> <sub>EDA'',med</sub>	Wystąpienie bólu	-0,038	0,040	-0,956	0,339
	Stan zdrowia	-0,012	0,030	-0,381	0,703
	(Wsp. przecięcia)	0,015	0,029	0,532	0,595
	Wystąpienie bólu	0,096	0,057	1,680	0,093
<i>p</i> <sub>EDA'',std</sub>	Stan zdrowia	-0,017	0,033	-0,514	0,608
	(Wsp. przecięcia)	-0,018	0,028	-0,624	0,533
<i>p</i> <sub>EDA'',min</sub>	Wystąpienie bólu	-0,052	0,044	-1,174	0,241
	Stan zdrowia	0,016	0,032	0,485	0,628
	(Wsp. przecięcia)	0,016	0,028	0,582	0,561
	Wystąpienie bólu	0,052	0,043	1,221	0,222
<i>p</i> <sub>EDA'',max</sub>	Stan zdrowia	-0,014	0,032	-0,432	0,666
	(Wsp. przecięcia)	-0,057	0,030	-1,861	0,063
<i>t</i> <sub>EDA,med</sub>	Wystąpienie bólu	0,271	0,137	1,979	<b>0,048</b>
	Stan zdrowia	0,028	0,031	0,908	0,364
	(Wsp. przecięcia)	0,004	0,030	0,147	0,883
	Wystąpienie bólu	0,155	0,093	1,669	0,095
<i>t</i> <sub>EDA,std</sub>	Stan zdrowia	-0,026	0,031	-0,824	0,410
	(Wsp. przecięcia)	-0,057	0,030	-1,878	0,060
<i>t</i> <sub>EDA,min</sub>	Wystąpienie bólu	0,255	0,136	1,876	0,061
	Stan zdrowia	0,030	0,031	0,983	0,326
	(Wsp. przecięcia)	-0,056	0,031	-1,826	0,068
	Wystąpienie bólu	0,285	0,137	2,080	<b>*0,045</b>
<i>t</i> <sub>EDA,max</sub>	Stan zdrowia	0,025	0,031	0,816	0,415
	(Wsp. przecięcia)	-0,001	0,027	-0,055	0,956
<i>t</i> <sub>EDA',med</sub>	Wystąpienie bólu	0,122	0,067	1,819	0,069
	Stan zdrowia	-0,022	0,031	-0,716	0,474
	(Wsp. przecięcia)	-0,016	0,028	-0,566	0,571
	Wystąpienie bólu	0,143	0,080	1,772	0,076
<i>t</i> <sub>EDA',std</sub>	Stan zdrowia	-0,001	0,031	-0,037	0,971
	(Wsp. przecięcia)	0,001	0,027	0,049	0,961
<i>t</i> <sub>EDA',min</sub>	Wystąpienie bólu	0,083	0,060	1,396	0,163
	Stan zdrowia	-0,020	0,031	-0,632	0,527
	(Wsp. przecięcia)	-0,005	0,028	-0,172	0,863
	Wystąpienie bólu	0,156	0,076	2,040	<b>0,041</b>
<i>t</i> <sub>EDA',max</sub>	Stan zdrowia	-0,022	0,031	-0,700	0,484
	(Wsp. przecięcia)	0,009	0,027	0,332	0,740
<i>t</i> <sub>EDA'',med</sub>	Wystąpienie bólu	-0,006	0,059	-0,104	0,918
	Stan zdrowia	-0,007	0,032	-0,212	0,832

Kontynuacja na następnej stronie

		est.	SE	t	p
$t_{EDA'',std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,006	0,028	-0,203	0,839
	Wystąpienie bólu	0,169	0,082	2,050	<b>0,040</b>
	Stan zdrowia	-0,015	0,031	-0,488	0,626
$t_{EDA'',min}$	(Wsp. przecięcia)	0,008	0,027	0,297	0,767
	Wystąpienie bólu	-0,071	0,070	-1,009	0,313
	Stan zdrowia	0,001	0,031	0,022	0,982
$t_{EDA'',max}$	(Wsp. przecięcia)	0,007	0,027	0,267	0,790
	Wystąpienie bólu	0,051	0,060	0,853	0,394
	Stan zdrowia	-0,013	0,032	-0,400	0,689
$P_{BVP,med}$	(Wsp. przecięcia)	0,044	0,027	1,602	0,109
	Wystąpienie bólu	-0,279	0,073	-3,836	<b>*0,001</b>
	Stan zdrowia	-0,011	0,031	-0,364	0,716
$P_{BVP,std}$	(Wsp. przecięcia)	0,010	0,027	0,383	0,701
	Wystąpienie bólu	-0,028	0,053	-0,533	0,594
	Stan zdrowia	-0,009	0,031	-0,306	0,759
$A_{BVP,med}$	(Wsp. przecięcia)	0,037	0,028	1,306	0,192
	Wystąpienie bólu	-0,217	0,077	-2,818	0,005
	Stan zdrowia	-0,007	0,031	-0,223	0,823
$A_{BVP,std}$	(Wsp. przecięcia)	0,008	0,027	0,292	0,770
	Wystąpienie bólu	-0,041	0,045	-0,922	0,357
	Stan zdrowia	-0,008	0,030	-0,249	0,803

**Tab. B.3:** Współczynniki modelu M3C opisującego wpływ wystąpienia bólu (*pain/no pain*) oraz stanu zdrowia (chory/zdrowy) na wyznaczone cechy z uwzględnieniem interakcji pomiędzy wystąpieniem bólu i stanem zdrowia na podstawie danych klinicznych. Wyróżniono przypadki, gdzie  $p < 0,05$  (est. – estymowana wartość, SE – błąd standardowy, t – t-statystyka dla hipotezy zerowej  $H_0$ : współczynnik jest równy zero, p – p-wartość dla testu t Studenta).

		est.	SE	t	p
$EDA_{med}$	(Wsp. przecięcia)	-0,059	0,033	-1,795	0,073
	Wystąpienie bólu	0,354	0,178	1,988	<b>0,047</b>
	Stan zdrowia	0,035	0,042	0,834	0,404
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	-0,110	0,257	-0,428	0,669
$EDA_{std}$	(Wsp. przecięcia)	0,003	0,031	0,084	0,933
	Wystąpienie bólu	0,179	0,107	1,672	0,095
	Stan zdrowia	-0,036	0,038	-0,944	0,345
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,081	0,150	0,543	0,587
$EDA_{min}$	(Wsp. przecięcia)	-0,065	0,033	-1,950	0,051
	Wystąpienie bólu	0,343	0,182	1,884	0,060
	Stan zdrowia	0,043	0,042	1,014	0,311
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	-0,122	0,263	-0,463	0,643
$EDA_{max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,057	0,033	-1,727	0,084
	Wystąpienie bólu	0,368	0,176	2,091	<b>0,037</b>
	Stan zdrowia	0,029	0,041	0,711	0,477
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	-0,114	0,255	-0,447	0,655
$EDA'_{med}$	(Wsp. przecięcia)	-0,007	0,029	-0,237	0,813
	Wystąpienie bólu	-0,017	0,086	-0,202	0,840
	Stan zdrowia	-0,009	0,034	-0,264	0,792
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,121	0,117	1,029	0,304

Kontynuacja na następnej stronie

		est.	SE	t	p
	(Wsp. przecięcia)	0,002	0,030	0,072	0,943
$EDA'_{std}$	Wystąpienie bólu	0,188	0,114	1,657	0,098
	Stan zdrowia	-0,029	0,037	-0,778	0,437
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,083	0,159	0,525	0,599
$EDA'_{min}$	(Wsp. przecięcia)	0,004	0,030	0,134	0,893
	Wystąpienie bólu	-0,245	0,143	-1,709	0,087
	Stan zdrowia	0,014	0,036	0,387	0,699
$EDA'_{max}$	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,006	0,204	0,030	0,976
	(Wsp. przecięcia)	0,010	0,030	0,347	0,729
	Wystąpienie bólu	0,103	0,096	1,076	0,282
$EDA''_{med}$	Stan zdrowia	-0,028	0,036	-0,793	0,428
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,088	0,132	0,667	0,505
	(Wsp. przecięcia)	0,008	0,028	0,291	0,771
$EDA''_{std}$	Wystąpienie bólu	-0,017	0,063	-0,266	0,790
	Stan zdrowia	0,001	0,033	0,024	0,980
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	-0,032	0,081	-0,394	0,693
$EDA''_{min}$	(Wsp. przecięcia)	0,011	0,030	0,363	0,717
	Wystąpienie bólu	0,156	0,115	1,364	0,173
	Stan zdrowia	-0,028	0,036	-0,776	0,438
$EDA''_{max}$	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,070	0,160	0,434	0,664
	(Wsp. przecięcia)	-0,015	0,030	-0,500	0,617
	Wystąpienie bólu	-0,097	0,102	-0,949	0,342
$pEDA_{,med}$	Stan zdrowia	0,022	0,036	0,621	0,534
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	-0,048	0,141	-0,341	0,733
	(Wsp. przecięcia)	0,001	0,030	0,030	0,976
$pEDA_{,std}$	Wystąpienie bólu	0,151	0,116	1,299	0,194
	Stan zdrowia	-0,044	0,036	-1,216	0,224
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,158	0,163	0,970	0,332
$pEDA_{,min}$	(Wsp. przecięcia)	-0,010	0,030	-0,337	0,736
	Wystąpienie bólu	0,188	0,129	1,453	0,146
	Stan zdrowia	-0,022	0,036	-0,618	0,536
$pEDA_{,max}$	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,155	0,184	0,844	0,399
	(Wsp. przecięcia)	0,005	0,030	0,157	0,875
	Wystąpienie bólu	0,123	0,108	1,146	0,252
$pEDA'_{,med}$	Stan zdrowia	-0,033	0,037	-0,893	0,372
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,129	0,150	0,859	0,391
	(Wsp. przecięcia)	-0,016	0,029	-0,559	0,577
$pEDA'_{,std}$	Wystąpienie bólu	0,150	0,128	1,172	0,241
	Stan zdrowia	-0,017	0,035	-0,495	0,621
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,192	0,182	1,057	0,291
$pEDA'_{,min}$	(Wsp. przecięcia)	-0,007	0,030	-0,243	0,808
	Wystąpienie bólu	0,189	0,131	1,446	0,148
	Stan zdrowia	-0,028	0,037	-0,739	0,460
$pEDA'_{,max}$	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,160	0,186	0,862	0,389
	(Wsp. przecięcia)	-0,002	0,028	-0,058	0,953
	Wystąpienie bólu	-0,064	0,067	-0,948	0,343
$pEDA'_{,std}$	Stan zdrowia	0,006	0,033	0,193	0,847
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,005	0,088	0,052	0,958
	(Wsp. przecięcia)	0,003	0,031	0,112	0,911
$pEDA'_{,min}$	Wystąpienie bólu	0,187	0,114	1,649	0,099
	Stan zdrowia	-0,027	0,037	-0,723	0,470
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,073	0,159	0,461	0,644

Kontynuacja na następnej stronie

		est.	SE	t	p
$p_{EDA',min}$	(Wsp. przecięcia)	0,004	0,031	0,128	0,898
	Wystąpienie bólu	-0,321	0,132	-2,436	<b>0,015</b>
	Stan zdrowia	0,032	0,038	0,842	0,400
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	-0,050	0,187	-0,267	0,790
$p_{EDA',max}$	(Wsp. przecięcia)	0,012	0,030	0,404	0,687
	Wystąpienie bólu	0,083	0,085	0,970	0,332
	Stan zdrowia	-0,020	0,035	-0,574	0,566
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,046	0,115	0,402	0,688
$p_{EDA'',med}$	(Wsp. przecięcia)	0,008	0,028	0,275	0,783
	Wystąpienie bólu	-0,005	0,063	-0,077	0,939
	Stan zdrowia	-0,002	0,033	-0,069	0,945
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	-0,056	0,081	-0,683	0,495
$p_{EDA'',std}$	(Wsp. przecięcia)	0,017	0,030	0,578	0,563
	Wystąpienie bólu	0,080	0,084	0,955	0,340
	Stan zdrowia	-0,020	0,035	-0,564	0,573
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,027	0,114	0,240	0,810
$p_{EDA'',min}$	(Wsp. przecięcia)	-0,017	0,030	-0,578	0,563
	Wystąpienie bólu	-0,053	0,069	-0,772	0,440
	Stan zdrowia	0,015	0,035	0,434	0,665
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,002	0,089	0,027	0,979
$p_{EDA'',max}$	(Wsp. przecięcia)	0,018	0,030	0,605	0,545
	Wystąpienie bólu	0,043	0,067	0,637	0,524
	Stan zdrowia	-0,016	0,035	-0,465	0,642
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,016	0,086	0,184	0,854
$t_{EDA,med}$	(Wsp. przecięcia)	-0,065	0,034	-1,932	0,053
	Wystąpienie bólu	0,347	0,188	1,849	0,065
	Stan zdrowia	0,046	0,044	1,060	0,289
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	-0,161	0,272	-0,591	0,555
$t_{EDA,std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,007	0,033	-0,209	0,835
	Wystąpienie bólu	0,228	0,131	1,745	0,081
	Stan zdrowia	-0,004	0,041	-0,090	0,928
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	-0,146	0,185	-0,789	0,430
$t_{EDA,min}$	(Wsp. przecięcia)	-0,065	0,034	-1,925	0,054
	Wystąpienie bólu	0,324	0,187	1,735	0,083
	Stan zdrowia	0,046	0,043	1,078	0,281
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	-0,145	0,271	-0,537	0,591
$t_{EDA,max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,066	0,034	-1,928	0,054
	Wystąpienie bólu	0,370	0,188	1,966	<b>0,049</b>
	Stan zdrowia	0,046	0,044	1,037	0,300
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	-0,178	0,272	-0,653	0,514
$t_{EDA',med}$	(Wsp. przecięcia)	0,005	0,029	0,175	0,861
	Wystąpienie bólu	0,069	0,095	0,728	0,467
	Stan zdrowia	-0,033	0,034	-0,962	0,336
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,098	0,131	0,747	0,455
$t_{EDA',std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,003	0,031	-0,093	0,926
	Wystąpienie bólu	0,051	0,110	0,464	0,642
	Stan zdrowia	-0,026	0,038	-0,681	0,496
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,178	0,154	1,154	0,249
$t_{EDA',min}$	(Wsp. przecięcia)	0,008	0,028	0,275	0,783
	Wystąpienie bólu	0,035	0,086	0,402	0,688
	Stan zdrowia	-0,030	0,034	-0,882	0,378
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,089	0,118	0,759	0,448

Kontynuacja na następnej stronie



		est.	SE	t	p
	(Wsp. przecięcia)	0,003	0,029	0,104	0,917
$t_{EDA',max}$	Wystąpienie bólu	0,092	0,107	0,861	0,389
	Stan zdrowia	-0,035	0,035	-1,003	0,316
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,123	0,149	0,822	0,411
	(Wsp. przecięcia)	0,004	0,028	0,128	0,898
$t_{EDA'',med}$	Wystąpienie bólu	0,049	0,086	0,573	0,567
	Stan zdrowia	0,001	0,033	0,019	0,985
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	-0,102	0,117	-0,872	0,383
	(Wsp. przecięcia)	-0,003	0,030	-0,097	0,923
$t_{EDA'',std}$	Wystąpienie bólu	0,146	0,117	1,248	0,212
	Stan zdrowia	-0,020	0,036	-0,560	0,576
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,045	0,164	0,277	0,781
	(Wsp. przecięcia)	0,001	0,028	0,038	0,969
$t_{EDA'',min}$	Wystąpienie bólu	-0,004	0,099	-0,038	0,970
	Stan zdrowia	0,012	0,033	0,355	0,723
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	-0,127	0,137	-0,928	0,354
	(Wsp. przecięcia)	0,005	0,028	0,164	0,870
$t_{EDA'',max}$	Wystąpienie bólu	0,081	0,088	0,920	0,358
	Stan zdrowia	-0,009	0,033	-0,281	0,778
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	-0,056	0,120	-0,465	0,642
	(Wsp. przecięcia)	0,053	0,028	1,852	0,064
$P_{BVP,med}$	Wystąpienie bólu	-0,359	0,102	-3,512	<b>&lt;0,001</b>
	Stan zdrowia	-0,026	0,034	-0,765	0,444
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,158	0,142	1,113	0,266
	(Wsp. przecięcia)	0,011	0,028	0,388	0,698
$P_{BVP,std}$	Wystąpienie bólu	-0,033	0,079	-0,412	0,680
	Stan zdrowia	-0,010	0,033	-0,311	0,756
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,008	0,107	0,073	0,942
	(Wsp. przecięcia)	0,039	0,031	1,262	0,207
$A_{BVP,med}$	Wystąpienie bólu	-0,229	0,110	-2,081	<b>0,038</b>
	Stan zdrowia	-0,010	0,038	-0,270	0,787
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	0,023	0,154	0,152	0,879
	(Wsp. przecięcia)	0,008	0,028	0,267	0,789
$A_{BVP,std}$	Wystąpienie bólu	-0,040	0,068	-0,582	0,561
	Stan zdrowia	-0,007	0,033	-0,218	0,827
	Wyst. bólu:Stan zdrowia	-0,002	0,090	-0,026	0,980

**Tab. B.4:** Współczynniki modelu  $M1_{EC}$  opisującego wpływ wystąpienia bólu (*pain/no pain*) na wyznaczone cechy na podstawie połączonych danych eksperymentalnych i klinicznych. Wyróżniono przypadki, gdzie  $p < 0,05$  (est. – estymowana wartość, SE – błąd standardowy, t – t-statystyka dla hipotezy zerowej  $H_0$ : współczynnik jest równy zero, p – p-wartość dla testu t Studenta). Wartości oznaczone gwiazdką wskazują na korektę p-wartości.

		est.	SE	t	p
$EDA_{med}$	(Wsp. przecięcia)	-0,044	0,007	-6,388	0,000
	Wystąpienie bólu	0,441	0,057	7,698	<b>&lt;0,001</b>
$EDA_{std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,048	0,005	-8,752	0,000
	Wystąpienie bólu	0,691	0,059	11,778	<b>&lt;0,001</b>
$EDA_{min}$	(Wsp. przecięcia)	-0,040	0,007	-5,782	0,000
	Wystąpienie bólu	0,368	0,055	6,706	<b>&lt;0,001</b>
$EDA_{max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,046	0,007	-6,652	0,000
	Wystąpienie bólu	0,490	0,058	8,454	<b>&lt;0,001</b>

Kontynuacja na następnej stronie

		est.	SE	t	p
$EDA'_{med}$	(Wsp. przecięcia)	-0,020	0,005	-3,759	0,000
	Wystąpienie bólu	0,439	0,067	6,551	<0,001
$EDA'_{std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,047	0,005	-8,827	0,000
	Wystąpienie bólu	0,555	0,046	12,018	<0,001
$EDA'_{min}$	(Wsp. przecięcia)	0,045	0,005	8,433	0,000
	Wystąpienie bólu	-0,139	0,051	-2,756	0,006
$EDA'_{max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,028	0,006	-4,963	0,000
	Wystąpienie bólu	0,553	0,051	10,817	<0,001
$EDA''_{med}$	(Wsp. przecięcia)	0,023	0,005	4,976	0,000
	Wystąpienie bólu	-0,203	0,029	-6,922	<0,001
$EDA''_{std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,047	0,005	-9,089	0,000
	Wystąpienie bólu	0,457	0,045	10,266	<0,001
$EDA''_{min}$	(Wsp. przecięcia)	0,039	0,005	7,361	0,000
	Wystąpienie bólu	-0,357	0,040	-8,978	<0,001
$EDA''_{max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,047	0,005	-9,255	0,000
	Wystąpienie bólu	0,479	0,045	10,625	<0,001
$PEDA_{,med}$	(Wsp. przecięcia)	-0,069	0,006	-11,444	0,000
	Wystąpienie bólu	0,783	0,066	11,838	<0,001
$PEDA_{,std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,050	0,006	-8,590	0,000
	Wystąpienie bólu	0,669	0,055	12,227	<0,001
$PEDA_{,min}$	(Wsp. przecięcia)	-0,069	0,006	-11,804	0,000
	Wystąpienie bólu	0,703	0,063	11,195	<0,001
$PEDA_{,max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,070	0,006	-11,434	0,000
	Wystąpienie bólu	0,816	0,067	12,116	<0,001
$PEDA'_{,med}$	(Wsp. przecięcia)	0,012	0,005	2,243	0,025
	Wystąpienie bólu	-0,041	0,040	-1,031	0,303
$PEDA'_{,std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,037	0,006	-6,442	0,000
	Wystąpienie bólu	0,584	0,047	12,433	<0,001
$PEDA'_{,min}$	(Wsp. przecięcia)	0,061	0,006	11,002	0,000
	Wystąpienie bólu	-0,657	0,049	-13,296	<0,001
$PEDA'_{,max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,015	0,006	-2,673	0,008
	Wystąpienie bólu	0,392	0,039	10,002	<0,001
$PEDA''_{,med}$	(Wsp. przecięcia)	0,020	0,005	3,887	0,000
	Wystąpienie bólu	-0,276	0,038	-7,282	<0,001
$PEDA''_{,std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,012	0,006	-2,039	0,041
	Wystąpienie bólu	0,331	0,038	8,821	<0,001
$PEDA''_{,min}$	(Wsp. przecięcia)	0,006	0,006	0,943	0,346
	Wystąpienie bólu	-0,237	0,034	-7,000	<0,001
$PEDA''_{,max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,004	0,006	-0,702	0,482
	Wystąpienie bólu	0,246	0,032	7,627	<0,001
$t_{EDA_{,med}}$	(Wsp. przecięcia)	-0,029	0,007	-4,444	0,000
	Wystąpienie bólu	0,254	0,050	5,078	<0,001
$t_{EDA_{,std}}$	(Wsp. przecięcia)	-0,059	0,006	-9,426	0,000
	Wystąpienie bólu	0,666	0,070	9,466	<0,001
$t_{EDA_{,min}}$	(Wsp. przecięcia)	-0,025	0,006	-3,902	0,000
	Wystąpienie bólu	0,214	0,049	4,323	<0,001
$t_{EDA_{,max}}$	(Wsp. przecięcia)	-0,032	0,007	-4,831	0,000
	Wystąpienie bólu	0,297	0,051	5,845	<0,001
$t_{EDA'_{,med}}$	(Wsp. przecięcia)	-0,042	0,007	-6,404	0,000
	Wystąpienie bólu	0,769	0,073	10,480	<0,001
$t_{EDA'_{,std}}$	(Wsp. przecięcia)	-0,053	0,006	-8,945	0,000
	Wystąpienie bólu	0,619	0,060	10,251	<0,001
$t_{EDA'_{,min}}$	(Wsp. przecięcia)	-0,031	0,006	-4,798	0,000
	Wystąpienie bólu	0,656	0,067	9,835	<0,001

Kontynuacja na następnej stronie

		est.	SE	t	p
$t_{EDA',max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,050	0,007	-7,647	0,000
	Wystąpienie bólu	0,849	0,077	10,970	<0,001
$t_{EDA'',med}$	(Wsp. przecięcia)	0,030	0,005	5,799	0,000
	Wystąpienie bólu	0,089	0,044	2,049	0,041
$t_{EDA'',std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,053	0,006	-8,648	0,000
	Wystąpienie bólu	0,634	0,065	9,765	<0,001
$t_{EDA'',min}$	(Wsp. przecięcia)	0,048	0,006	8,663	0,000
	Wystąpienie bólu	-0,149	0,044	-3,390	0,001
$t_{EDA'',max}$	(Wsp. przecięcia)	0,008	0,005	1,523	0,128
	Wystąpienie bólu	0,319	0,052	6,146	<0,001
$P_{BVP,med}$	(Wsp. przecięcia)	0,013	0,006	2,391	0,017
	Wystąpienie bólu	-0,106	0,034	-3,168	0,002
$P_{BVP,std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,001	0,005	-0,190	0,849
	Wystąpienie bólu	0,009	0,027	0,316	0,752
$A_{BVP,med}$	(Wsp. przecięcia)	0,006	0,006	0,897	0,370
	Wystąpienie bólu	-0,057	0,037	-1,544	0,123
$A_{BVP,std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,006	0,006	-1,122	0,262
	Wystąpienie bólu	0,041	0,029	1,391	0,164

**Tab. B.5:** Współczynniki modelu M2<sub>EC</sub> opisującego wpływ wystąpienia bólu (*pain/no pain*) i rodzaju bodźca (eksperymentalny/kliniczny) na wyznaczone cechy na podstawie połączonych danych eksperymentalnych i klinicznych. Wyróżniono przypadki, gdzie  $p < 0,05$  (est. – estymowana wartość, SE – błąd standardowy, t – t-statystyka dla hipotezy zerowej  $H_0$ : współczynnik jest równy zero, p – p-wartość dla testu t Studenta). Wartości oznaczone gwiazdką wskazują na korektę p-wartości.

		est.	SE	t	p
$EDA_{med}$	(Wsp. przecięcia)	-0,044	0,007	-6,087	0,000
	Wystąpienie bólu	0,441	0,057	7,703	<0,001
	Eksperyment	-0,005	0,015	-0,344	0,731
$EDA_{std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,049	0,006	-8,552	0,000
	Wystąpienie bólu	0,690	0,059	11,743	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,007	0,015	0,488	0,625
$EDA_{min}$	(Wsp. przecięcia)	-0,039	0,007	-5,506	0,000
	Wystąpienie bólu	0,369	0,055	6,711	<0,001
	Rodzaj bodźca	-0,005	0,015	-0,333	0,739
$EDA_{max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,045	0,007	-6,264	0,000
	Wystąpienie bólu	0,490	0,058	8,465	<0,001
	Rodzaj bodźca	-0,008	0,015	-0,562	0,574
$EDA'_{med}$	(Wsp. przecięcia)	-0,019	0,006	-3,369	0,001
	Wystąpienie bólu	0,440	0,067	6,568	<0,001
	Eksperyment	-0,007	0,015	-0,475	0,635
$EDA'_{std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,049	0,006	-8,828	0,000
	Wystąpienie bólu	0,554	0,046	11,942	<0,001
	Eksperyment	0,014	0,015	0,972	0,331
$EDA'_{min}$	(Wsp. przecięcia)	0,050	0,005	9,265	0,000
	Wystąpienie bólu	-0,135	0,050	-2,687	0,007
	Eksperyment	-0,045	0,012	-3,862	<0,001
$EDA'_{max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,028	0,006	-4,630	0,000
	Wystąpienie bólu	0,553	0,051	10,822	<0,001
	Eksperyment	-0,003	0,016	-0,182	0,856

Kontynuacja na następnej stronie

		est.	SE	t	p
$EDA''_{med}$	(Wsp. przecięcia)	0,024	0,005	4,907	0,000
	Wystąpienie bólu	-0,202	0,030	-6,853	<0,001
	Rodzaj bodźca	-0,009	0,014	-0,649	0,517
$EDA''_{std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,050	0,005	-9,433	0,000
	Wystąpienie bólu	0,454	0,045	10,133	<0,001
	Eksperyment	0,028	0,014	1,928	0,054
$EDA''_{min}$	(Wsp. przecięcia)	0,042	0,005	7,724	0,000
	Wystąpienie bólu	-0,354	0,040	-8,845	<0,001
	Eksperyment	-0,027	0,015	-1,857	0,063
$EDA''_{max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,048	0,005	-8,949	0,000
	Wystąpienie bólu	0,478	0,045	10,588	<0,001
	Eksperyment	0,006	0,014	0,448	0,654
$pEDA_{,med}$	(Wsp. przecięcia)	-0,072	0,006	-11,954	0,000
	Wystąpienie bólu	0,782	0,066	11,771	<0,001
	Eksperyment	0,021	0,015	1,425	0,154
$pEDA_{,std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,051	0,006	-8,390	0,000
	Wystąpienie bólu	0,669	0,055	12,205	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,005	0,015	0,300	0,765
$pEDA_{,min}$	(Wsp. przecięcia)	-0,072	0,006	-12,301	0,000
	Wystąpienie bólu	0,701	0,063	11,123	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,022	0,014	1,524	0,127
$pEDA_{,max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,072	0,006	-11,768	0,000
	Wystąpienie bólu	0,815	0,068	12,062	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,017	0,015	1,163	0,245
$pEDA'_{,med}$	(Wsp. przecięcia)	0,013	0,006	2,370	0,018
	Wystąpienie bólu	-0,039	0,040	-0,985	0,324
	Eksperyment	-0,012	0,016	-0,762	0,446
$pEDA'_{,std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,037	0,006	-6,112	0,000
	Wystąpienie bólu	0,584	0,047	12,426	<0,001
	Eksperyment	0,000	0,016	-0,031	0,975
$pEDA'_{,min}$	(Wsp. przecięcia)	0,064	0,006	11,172	0,000
	Wystąpienie bólu	-0,655	0,050	-13,208	<0,001
	Eksperyment	-0,020	0,015	-1,339	0,181
$pEDA'_{,max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,014	0,006	-2,408	0,016
	Wystąpienie bólu	0,393	0,039	10,018	<0,001
	Eksperyment	-0,005	0,016	-0,308	0,758
$pEDA''_{,med}$	(Wsp. przecięcia)	0,021	0,005	3,803	0,000
	Wystąpienie bólu	-0,276	0,038	-7,234	<0,001
	Rodzaj bodźca	-0,006	0,015	-0,418	0,676
$pEDA''_{,std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,012	0,006	-1,889	0,059
	Wystąpienie bólu	0,331	0,038	8,822	<0,001
	Eksperyment	-0,002	0,017	-0,119	0,906
$pEDA''_{,min}$	(Wsp. przecięcia)	0,005	0,006	0,848	0,397
	Wystąpienie bólu	-0,237	0,034	-7,002	<0,001
	Eksperyment	0,002	0,017	0,129	0,897
$pEDA''_{,max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,004	0,006	-0,567	0,571
	Wystąpienie bólu	0,246	0,032	7,644	<0,001
	Eksperyment	-0,005	0,017	-0,280	0,780
$t_{EDA_{,med}}$	(Wsp. przecięcia)	-0,028	0,007	-4,185	0,000
	Wystąpienie bólu	0,255	0,050	5,085	<0,001
	Eksperyment	-0,006	0,015	-0,392	0,695
$t_{EDA_{,std}}$	(Wsp. przecięcia)	-0,062	0,006	-9,906	0,000
	Wystąpienie bólu	0,665	0,071	9,408	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,023	0,015	1,566	0,117

Kontynuacja na następnej stronie

		est.	SE	t	p
$t_{EDA,min}$	(Wsp. przecięcia)	-0,024	0,007	-3,653	0,000
	Wystąpienie bólu	0,214	0,050	4,330	<0,001
	Rodzaj bodźca	-0,006	0,015	-0,416	0,677
$t_{EDA,max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,031	0,007	-4,542	0,000
	Wystąpienie bólu	0,297	0,051	5,853	<0,001
	Rodzaj bodźca	-0,007	0,015	-0,456	0,649
$t_{EDA',med}$	(Wsp. przecięcia)	-0,040	0,007	-5,658	0,000
	Wystąpienie bólu	0,770	0,073	10,506	<0,001
	Eksperyment	-0,012	0,016	-0,763	0,445
$t_{EDA',std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,054	0,006	-8,806	0,000
	Wystąpienie bólu	0,618	0,060	10,226	<0,001
	Eksperyment	0,006	0,015	0,416	0,677
$t_{EDA',min}$	(Wsp. przecięcia)	-0,028	0,007	-4,031	0,000
	Wystąpienie bólu	0,657	0,067	9,874	<0,001
	Eksperyment	-0,016	0,016	-1,026	0,305
$t_{EDA',max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,048	0,007	-6,902	0,000
	Wystąpienie bólu	0,850	0,077	10,992	<0,001
	Eksperyment	-0,010	0,015	-0,679	0,497
$t_{EDA'',med}$	(Wsp. przecięcia)	0,035	0,006	6,245	0,000
	Wystąpienie bólu	0,094	0,044	2,157	0,031
	Rodzaj bodźca	-0,037	0,015	-2,443	0,015
$t_{EDA'',std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,055	0,006	-8,667	0,000
	Wystąpienie bólu	0,633	0,065	9,733	<0,001
	Eksperyment	0,010	0,015	0,705	0,481
$t_{EDA'',min}$	(Wsp. przecięcia)	0,053	0,006	9,136	0,000
	Wystąpienie bólu	-0,145	0,044	-3,290	0,001
	Eksperyment	-0,040	0,015	-2,700	0,007
$p_{EDA'',max}$	(Wsp. przecięcia)	0,011	0,006	2,005	0,045
	Wystąpienie bólu	0,322	0,052	6,229	<0,001
	Eksperyment	-0,025	0,015	-1,582	0,114
$P_{BVP,med}$	(Wsp. przecięcia)	0,012	0,006	2,087	0,037
	Wystąpienie bólu	-0,107	0,034	-3,190	0,001
	Rodzaj bodźca	0,009	0,015	0,602	0,547
$P_{BVP,std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,001	0,006	-0,209	0,835
	Wystąpienie bólu	0,008	0,027	0,310	0,756
	Rodzaj bodźca	0,001	0,015	0,089	0,929
$A_{BVP,med}$	(Wsp. przecięcia)	0,004	0,006	0,675	0,499
	Wystąpienie bólu	-0,057	0,037	-1,562	0,118
	Rodzaj bodźca	0,010	0,015	0,652	0,514
$A_{BVP,std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,006	0,006	-1,041	0,298
	Wystąpienie bólu	0,041	0,029	1,393	0,164
	Eksperyment	-0,001	0,015	-0,081	0,936

**Tab. B.6:** Współczynniki modelu M3<sub>EC</sub> opisującego wpływ wystąpienia bólu (*pain/no pain*) i rodzaju bodźca (eksperymentalny/kliniczny) na wyznaczone cechy z uwzględnieniem interakcji pomiędzy wystąpieniem bólu i rodzajem bodźca na podstawie połączonych danych eksperymentalnych i klinicznych. Wyróżniono przypadki, gdzie  $p < 0,05$  (est. – estymowana wartość, SE – błąd standardowy, t – t-statystyka dla hipotezy zerowej  $H_0$ : współczynnik jest równy zero, p – p-wartość dla testu t Studenta).

		est.	SE	t	p
<i>EDA<sub>med</sub></i>	(Wsp. przecięcia)	-0,049	0,008	-6,306	0,000
	Wystąpienie bólu	0,498	0,066	7,548	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,013	0,019	0,715	0,475
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,205	0,125	-1,639	0,101
<i>EDA<sub>std</sub></i>	(Wsp. przecięcia)	-0,055	0,006	-9,588	0,000
	Wystąpienie bólu	0,860	0,058	14,870	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,032	0,016	2,013	0,044
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,613	0,111	-5,523	<0,001
<i>EDA<sub>min</sub></i>	(Wsp. przecięcia)	-0,042	0,008	-5,521	0,000
	Wystąpienie bólu	0,405	0,064	6,328	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,007	0,019	0,379	0,705
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,131	0,121	-1,075	0,283
<i>EDA<sub>max</sub></i>	(Wsp. przecięcia)	-0,051	0,008	-6,653	0,000
	Wystąpienie bólu	0,561	0,066	8,490	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,014	0,018	0,763	0,445
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,254	0,125	-2,030	0,042
<i>EDA'<sub>med</sub></i>	(Wsp. przecięcia)	-0,024	0,006	-4,112	0,000
	Wystąpienie bólu	0,600	0,071	8,423	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,011	0,016	0,687	0,492
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,563	0,134	-4,190	<0,001
<i>EDA'<sub>std</sub></i>	(Wsp. przecięcia)	-0,054	0,006	-9,652	0,000
	Wystąpienie bólu	0,667	0,047	14,141	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,035	0,016	2,281	0,023
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,425	0,092	-4,617	<0,001
<i>EDA'<sub>min</sub></i>	(Wsp. przecięcia)	0,047	0,006	8,042	0,000
	Wystąpienie bólu	-0,089	0,059	-1,505	0,132
	Rodzaj bodźca	-0,032	0,014	-2,281	0,023
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,164	0,111	-1,486	0,137
<i>EDA'<sub>max</sub></i>	(Wsp. przecięcia)	-0,034	0,006	-5,666	0,000
	Wystąpienie bólu	0,696	0,050	13,903	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,024	0,017	1,436	0,151
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,534	0,098	-5,453	<0,001
<i>EDA''<sub>med</sub></i>	(Wsp. przecięcia)	0,025	0,005	5,086	0,000
	Wystąpienie bólu	-0,243	0,032	-7,531	<0,001
	Rodzaj bodźca	-0,016	0,014	-1,150	0,250
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	0,168	0,065	2,566	0,010
<i>EDA''<sub>std</sub></i>	(Wsp. przecięcia)	-0,054	0,005	-10,048	0,000
	Wystąpienie bólu	0,548	0,048	11,443	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,044	0,015	2,946	0,003
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,347	0,093	-3,735	<0,001
<i>EDA''<sub>min</sub></i>	(Wsp. przecięcia)	0,046	0,006	8,338	0,000
	Wystąpienie bólu	-0,434	0,043	-10,156	<0,001
	Rodzaj bodźca	-0,045	0,015	-2,893	0,004
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	0,306	0,084	3,626	<0,001

Kontynuacja na następnej stronie

		est.	SE	t	p
$EDA''_{max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,051	0,005	-9,445	0,000
	Wystąpienie bólu	0,563	0,049	11,480	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,021	0,015	1,391	0,164
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,316	0,095	-3,330	0,001
$pEDA_{,med}$	(Wsp. przecięcia)	-0,082	0,006	-13,635	0,000
	Wystąpienie bólu	0,984	0,065	15,239	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,057	0,016	3,565	<0,001
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,711	0,122	-5,818	<0,001
$pEDA_{,std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,061	0,006	-10,187	0,000
	Wystąpienie bólu	0,847	0,050	16,788	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,043	0,016	2,662	0,008
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,648	0,098	-6,612	<0,001
$pEDA_{,min}$	(Wsp. przecięcia)	-0,080	0,006	-13,681	0,000
	Wystąpienie bólu	0,880	0,063	13,886	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,053	0,016	3,396	0,001
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,628	0,120	-5,237	<0,001
$pEDA_{,max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,083	0,006	-13,723	0,000
	Wystąpienie bólu	1,029	0,064	15,956	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,057	0,016	3,567	<0,001
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,751	0,122	-6,150	<0,001
$pEDA'_{,med}$	(Wsp. przecięcia)	0,013	0,006	2,352	0,019
	Wystąpienie bólu	-0,021	0,046	-0,450	0,653
	Rodzaj bodźca	-0,010	0,016	-0,656	0,512
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,071	0,091	-0,782	0,434
$pEDA'_{,std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,043	0,006	-7,200	0,000
	Wystąpienie bólu	0,709	0,046	15,413	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,027	0,017	1,655	0,098
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,479	0,091	-5,277	<0,001
$pEDA'_{,min}$	(Wsp. przecięcia)	0,070	0,006	12,091	0,000
	Wystąpienie bólu	-0,767	0,052	-14,885	<0,001
	Rodzaj bodźca	-0,043	0,016	-2,763	0,006
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	0,415	0,100	4,173	<0,001
$pEDA'_{,max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,018	0,006	-3,033	0,002
	Wystąpienie bólu	0,485	0,040	12,181	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,015	0,017	0,902	0,367
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,368	0,080	-4,575	<0,001
$pEDA''_{,med}$	(Wsp. przecięcia)	0,022	0,005	3,993	0,000
	Wystąpienie bólu	-0,351	0,040	-8,677	<0,001
	Rodzaj bodźca	-0,016	0,016	-1,002	0,317
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	0,299	0,081	3,703	<0,001
$pEDA''_{,std}$	(Wsp. przecięcia)	-0,016	0,006	-2,498	0,013
	Wystąpienie bólu	0,406	0,039	10,310	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,018	0,018	1,038	0,299
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,303	0,080	-3,788	<0,001
$pEDA''_{,min}$	(Wsp. przecięcia)	0,008	0,006	1,311	0,190
	Wystąpienie bólu	-0,292	0,036	-8,042	<0,001
	Rodzaj bodźca	-0,015	0,018	-0,818	0,413
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	0,231	0,075	3,091	0,002
$pEDA''_{,max}$	(Wsp. przecięcia)	-0,006	0,006	-1,020	0,308
	Wystąpienie bólu	0,302	0,034	8,930	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,013	0,018	0,717	0,473
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,243	0,071	-3,440	0,001

Kontynuacja na następnej stronie

		est.	SE	t	p
	(Wsp. przecięcia)	-0,028	0,007	-3,895	0,000
$t_{EDA,med}$	Wystąpienie bólu	0,254	0,059	4,321	<0,001
	Rodzaj bodźca	-0,006	0,018	-0,336	0,737
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	0,002	0,112	0,022	0,983
	(Wsp. przecięcia)	-0,072	0,006	-11,398	0,000
$t_{EDA,std}$	Wystąpienie bólu	0,855	0,072	11,927	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,059	0,016	3,602	<0,001
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,670	0,135	-4,969	<0,001
	(Wsp. przecięcia)	-0,023	0,007	-3,296	0,001
$t_{EDA,min}$	Wystąpienie bólu	0,204	0,058	3,513	<0,001
	Rodzaj bodźca	-0,010	0,018	-0,537	0,591
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	0,038	0,111	0,345	0,730
	(Wsp. przecięcia)	-0,032	0,007	-4,347	0,000
$t_{EDA,max}$	Wystąpienie bólu	0,307	0,060	5,162	<0,001
	Rodzaj bodźca	-0,003	0,018	-0,190	0,849
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,037	0,114	-0,322	0,747
	(Wsp. przecięcia)	-0,053	0,007	-7,682	0,000
$t_{EDA',med}$	Wystąpienie bólu	1,024	0,066	15,463	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,036	0,017	2,057	0,040
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,884	0,125	-7,060	<0,001
	(Wsp. przecięcia)	-0,064	0,006	-10,478	0,000
$t_{EDA',std}$	Wystąpienie bólu	0,800	0,058	13,723	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,044	0,016	2,695	0,007
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,649	0,111	-5,820	<0,001
	(Wsp. przecięcia)	-0,040	0,007	-5,813	0,000
$t_{EDA',min}$	Wystąpienie bólu	0,879	0,062	14,282	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,028	0,017	1,610	0,107
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,777	0,117	-6,647	<0,001
	(Wsp. przecięcia)	-0,063	0,007	-9,293	0,000
$t_{EDA',max}$	Wystąpienie bólu	1,125	0,069	16,404	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,042	0,017	2,463	0,014
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,953	0,129	-7,370	<0,001
	(Wsp. przecięcia)	0,033	0,006	5,880	0,000
$t_{EDA'',med}$	Wystąpienie bólu	0,133	0,050	2,641	0,008
	Rodzaj bodźca	-0,030	0,016	-1,860	0,063
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,145	0,097	-1,488	0,137
	(Wsp. przecięcia)	-0,064	0,006	-10,177	0,000
$t_{EDA'',std}$	Wystąpienie bólu	0,812	0,066	12,362	<0,001
	Rodzaj bodźca	0,047	0,017	2,856	0,004
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,633	0,124	-5,090	<0,001
	(Wsp. przecięcia)	0,054	0,006	9,063	0,000
$t_{EDA'',min}$	Wystąpienie bólu	-0,169	0,051	-3,309	0,001
	Rodzaj bodźca	-0,046	0,016	-2,834	0,005
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	0,090	0,099	0,915	0,360
	(Wsp. przecięcia)	0,008	0,006	1,486	0,137
$t_{EDA'',max}$	Wystąpienie bólu	0,425	0,056	7,553	<0,001
	Rodzaj bodźca	-0,011	0,016	-0,667	0,505
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,377	0,108	-3,479	0,001
	(Wsp. przecięcia)	0,009	0,006	1,443	0,149
$P_{BVP,med}$	Wystąpienie bólu	-0,053	0,037	-1,431	0,153
	Rodzaj bodźca	0,027	0,016	1,635	0,102
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,214	0,075	-2,848	0,004

Kontynuacja na następnej stronie



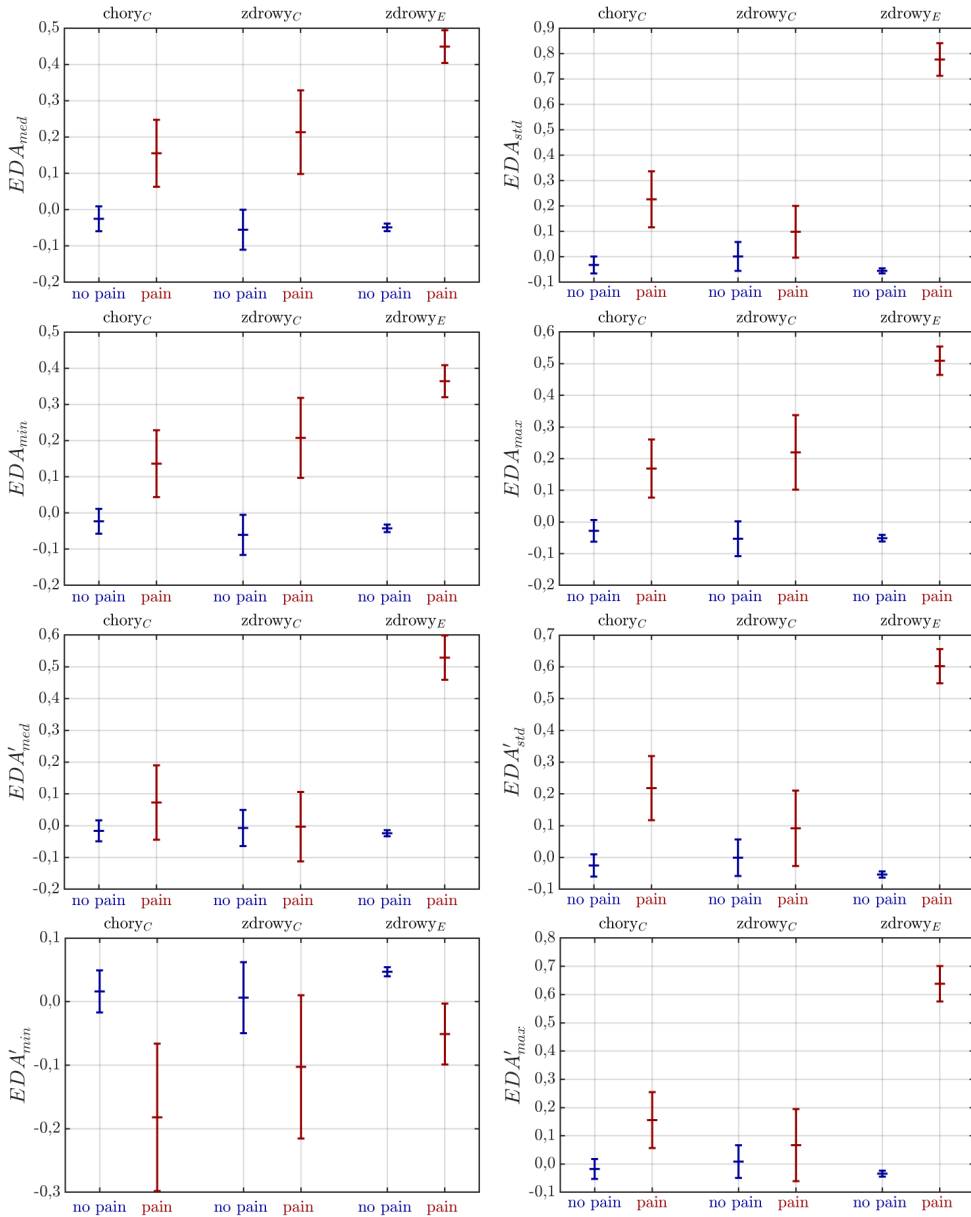
		est.	SE	t	p
	(Wsp. przecięcia)	-0,002	0,006	-0,317	0,751
<i>P<sub>BVP,std</sub></i>	Wystąpienie bólu	0,019	0,031	0,614	0,539
	Rodzaj bodźca	0,005	0,016	0,318	0,750
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,046	0,064	-0,708	0,479
	(Wsp. przecięcia)	-0,001	0,007	-0,168	0,867
<i>A<sub>BVP,med</sub></i>	Wystąpienie bólu	-0,002	0,041	-0,043	0,965
	Rodzaj bodźca	0,033	0,017	1,902	0,057
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,216	0,081	-2,652	0,008
	(Wsp. przecięcia)	-0,008	0,006	-1,418	0,156
<i>A<sub>BVP,std</sub></i>	Wystąpienie bólu	0,071	0,033	2,157	<b>0,031</b>
	Rodzaj bodźca	0,011	0,016	0,662	0,508
	Wyst. bólu:Rodzaj bodźca	-0,127	0,068	-1,881	0,060



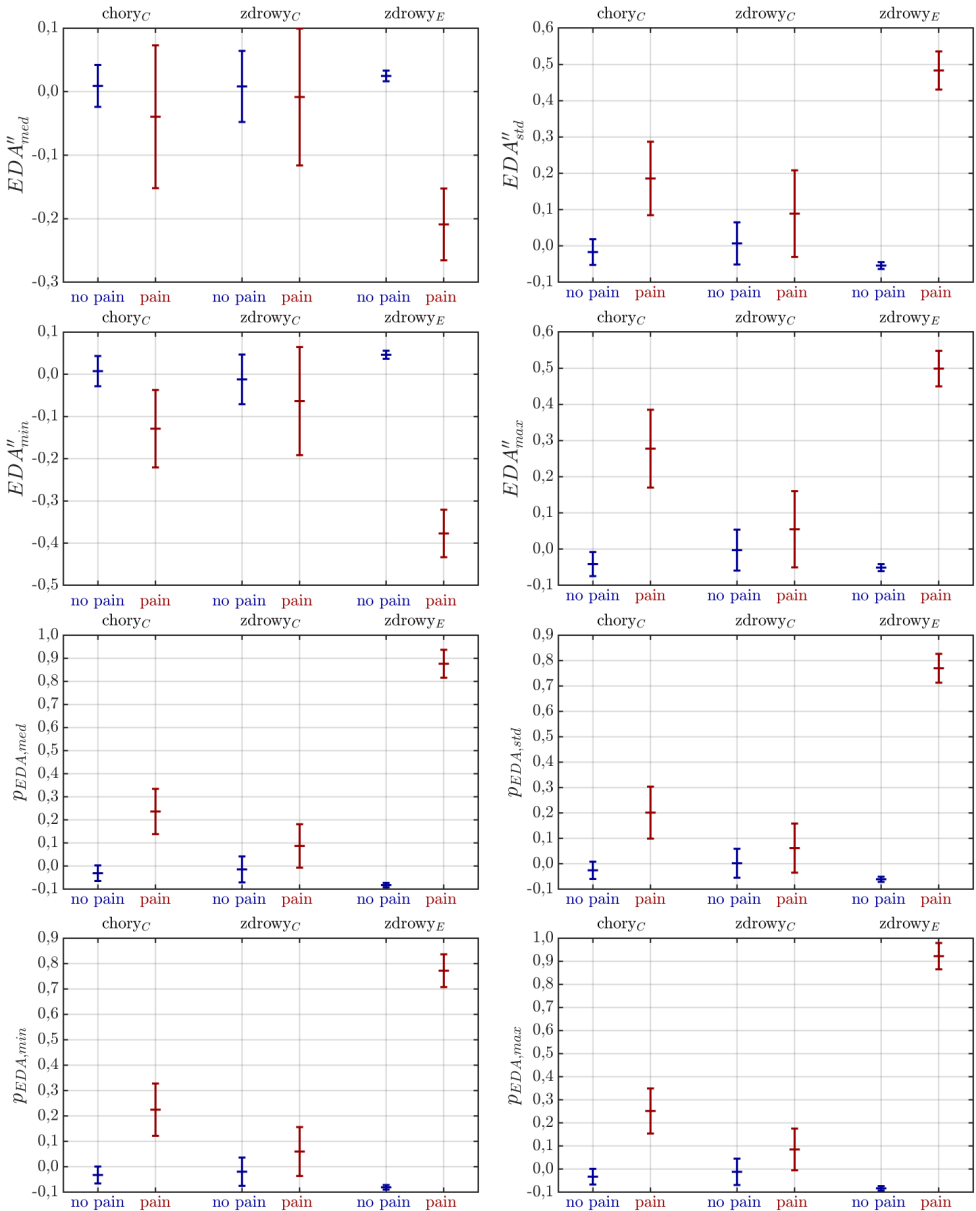
# Dodatek C: Wartości cech dla danych eksperymentalnych oraz danych klinicznych

W Dodatku zawarto zestawienie wartości średnich wraz z przedziałami ufności cech wyznaczonych z sygnałów EDA oraz BVP. Metodę ekstrakcji cech opisano w Sekcji 6.1.

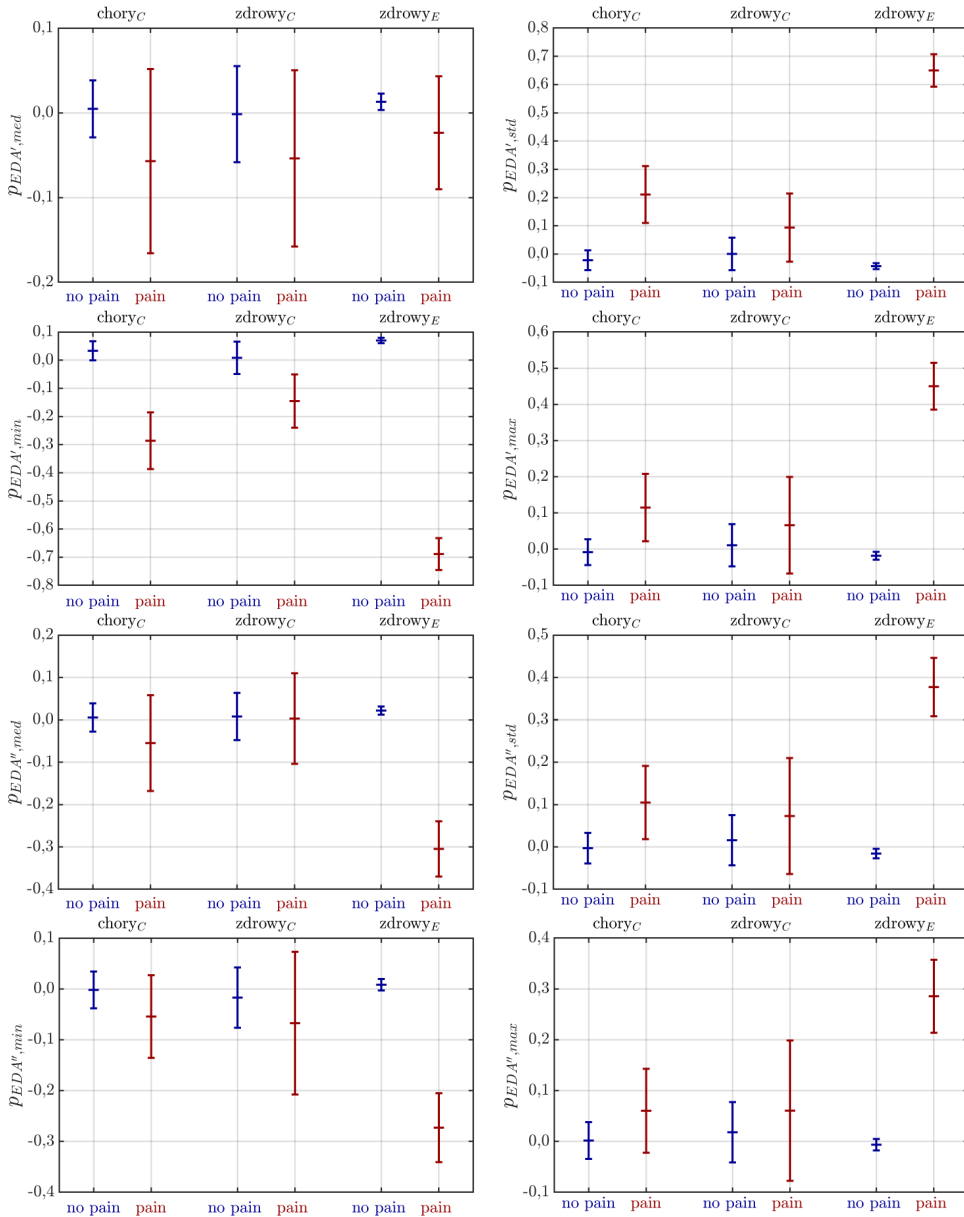
Wartości zaprezentowano osobno dla grup osób zdrowych i chorych poddanych terapii manualnej oraz dla osób zdrowych poddanych stymulacji termicznej. Kolorem niebieskim zaznaczono wartości otrzymane dla obserwacji *no pain*, kolorem czerwonym natomiast dla obserwacji *pain*. Omówienie wyników zawarto w Sekcji 7.4.3.



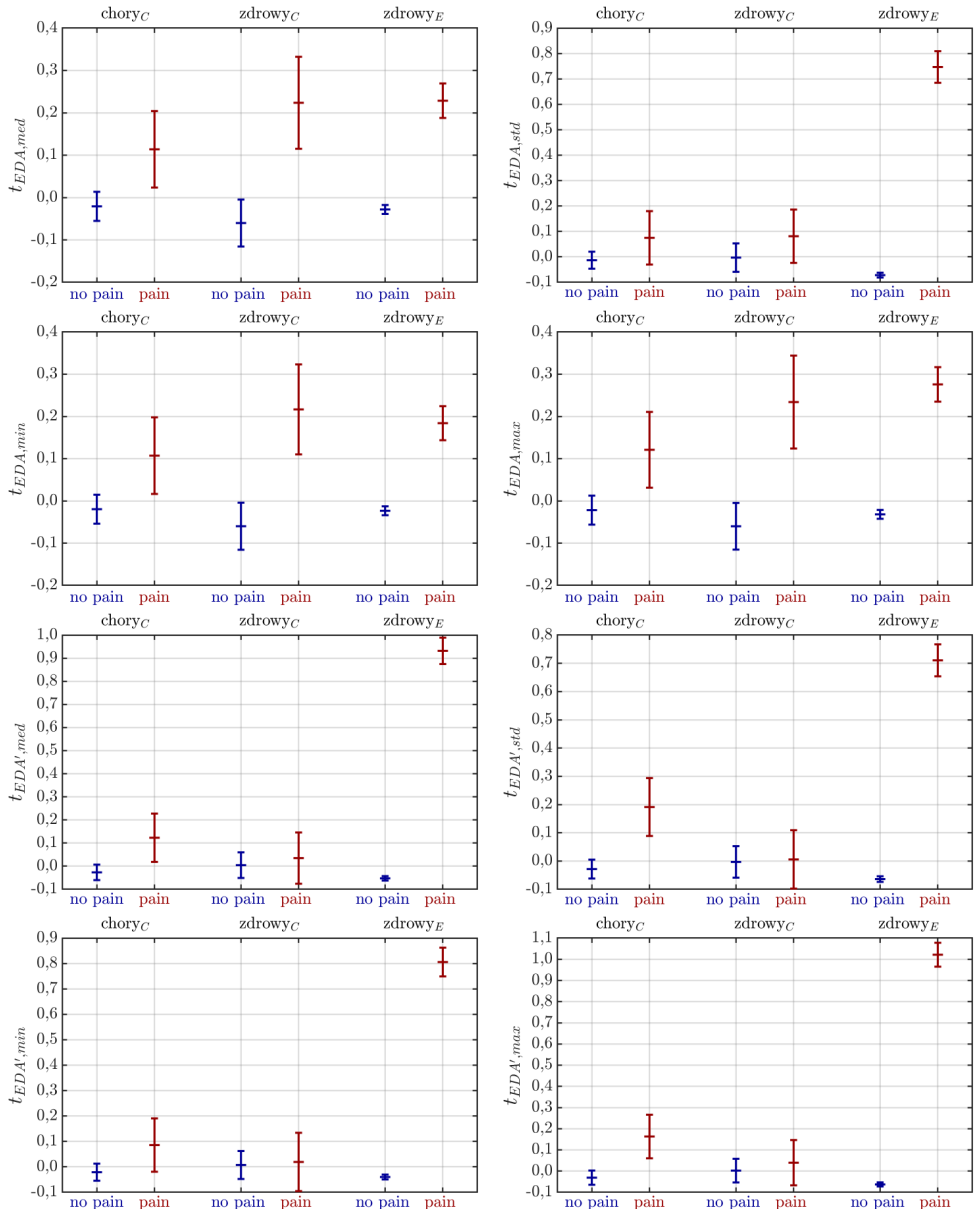
**Rys. C.1:** Wartość średnia z 95% przedziałem ufności dla mediany, odchylenia standardowego, minimum i maksimum  $EDA$  (odpowiednio  $EDA_{med}$ ,  $EDA_{std}$ ,  $EDA_{min}$ ,  $EDA_{max}$ ) oraz  $EDA'$  (odpowiednio  $EDA'_{med}$ ,  $EDA'_{std}$ ,  $EDA'_{min}$ ,  $EDA'_{max}$ ) dla obserwacji *pain* oraz *no pain* u grupy pacjentów chorych i zdrowych poddanych terapii manualnej (odpowiednio *chory<sub>C</sub>* i *zdrowy<sub>C</sub>*) oraz osób zdrowych poddanych eksperymentowi stymulacji termicznej (*zdrowy<sub>E</sub>*).



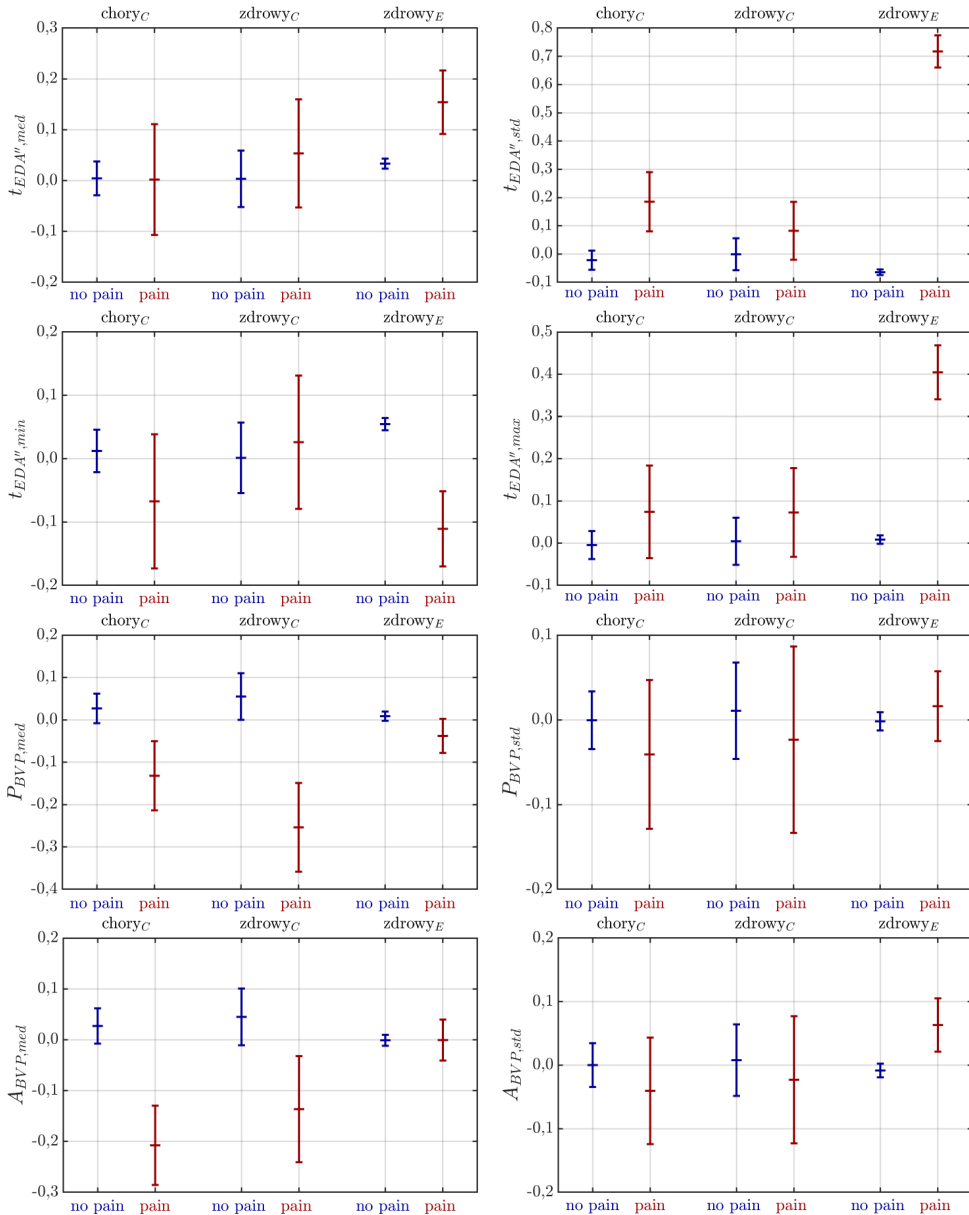
**Rys. C.2:** Wartość średnia z 95% przedziałem ufności dla mediany, odchylenia standardowego, minimum i maksimum  $EDA''$  (odpowiednio  $EDA''_{med}$ ,  $EDA''_{std}$ ,  $EDA''_{min}$ ,  $EDA''_{max}$ ) oraz  $pEDA$  (odpowiednio  $pEDA_{med}$ ,  $pEDA_{std}$ ,  $pEDA_{min}$ ,  $pEDA_{max}$ ) dla obserwacji *pain* oraz *no pain* u grupy pacjentów chorych i zdrowych poddanych terapii manualnej (odpowiednio chory<sub>C</sub> i zdrowy<sub>C</sub>) oraz osób zdrowych poddanych eksperymentowi stymulacji termicznej (zdrowy<sub>E</sub>).



**Rys. C.3:** Wartość średnia z 95% przedziałem ufności dla mediany, odchylenia standardowego, minimum i maksimum  $PEDA'$  (odpowiednio  $PEDA'_{med}$ ,  $PEDA'_{std}$ ,  $PEDA'_{min}$ ,  $PEDA'_{max}$ ) oraz  $PEDA''$  (odpowiednio  $PEDA''_{med}$ ,  $PEDA''_{std}$ ,  $PEDA''_{min}$ ,  $PEDA''_{max}$ ) dla obserwacji *pain* oraz *no pain* u grupy pacjentów chorych i zdrowych poddanych terapii manualnej (odpowiednio *chory<sub>C</sub>* i *zdrowy<sub>C</sub>*) oraz osób zdrowych poddanych eksperymentowi stymulacji termicznej (*zdrowy<sub>E</sub>*).



**Rys. C.4:** Wartość średnia z 95% przedziałem ufności dla mediany, odchylenia standardowego, minimum i maksimum  $t_{EDA}$  (odpowiednio  $t_{EDA,med}$ ,  $t_{EDA,std}$ ,  $t_{EDA,min}$ ,  $t_{EDA,max}$ ) oraz  $t_{EDA}'$  (odpowiednio  $t_{EDA',med}$ ,  $t_{EDA',std}$ ,  $t_{EDA',min}$ ,  $t_{EDA',max}$ ) dla obserwacji *pain* oraz *no pain* u grupy pacjentów chorych i zdrowych poddanych terapii manualnej (odpowiednio chory<sub>C</sub> i zdrowy<sub>C</sub>) oraz osób zdrowych poddanych eksperymentowi stymulacji termicznej (zdrowy<sub>E</sub>).



**Rys. C.5:** Wartość średnia z 95% przedziałem ufności dla mediany, odchylenia standardowego, minimum i maksimum  $t_{EDA''}$  (odpowiednio  $t_{EDA''}^{med}$ ,  $t_{EDA''}^{std}$ ,  $t_{EDA''}^{min}$ ,  $t_{EDA''}^{max}$ ) oraz BVP (odpowiednio  $P_{BVP}^{med}$ ,  $P_{BVP}^{std}$ ,  $A_{BVP}^{med}$ ,  $A_{BVP}^{std}$ ) dla obserwacji *pain* oraz *no pain* w grupy pacjentów chorych i zdrowych poddanych terapii manualnej (odpowiednio  $chory_C$  i  $zdrowy_C$ ) oraz osób zdrowych poddanych eksperymentowi stymulacji termicznej ( $zdrowy_E$ ).



# Streszczenie

Rozprawa doktorska przedstawia opracowaną metodę analizy danych pozwalającą na rozpoznanie momentów wystąpienia bólu w trakcie terapii manualnej w oparciu o cechy wybranych sygnałów biomedycznych. W pracy zawarto opis platformy pomiarowej, która synchronizowała dane rejestrowane przez urządzenia bezprzewodowe umieszczone na ciele pacjenta. Następnie przedstawiono proces akwizycji danych podczas terapii powięziowej karku i szyi oraz terapii okolic stawu skroniowo-żuchwowego. W pracy dodatkowo wykorzystano eksperymentalną bazę danych związaną ze stymulacją termiczną. Każdy ze zbiorów danych wyróżniał odmienny sposób opisu (etykietowania) danych. Odpowiadając na specyfikę procedur fizjoterapeutycznych, wprowadzono nową metodę raportowania natężenia bólu za pomocą dynamometru ręcznego.

Następnie opisano dwie metody klasyfikacyjne rozpoznające wystąpienie odczuć bólowych. Pierwsza z nich miała na celu wyodrębnienie dystynktywnych modalności oraz ich cech: model adaptive boosting (AdaBoost) dopasowano za pomocą danych związanych z terapią powięziową okolic karku i szyi. Model głęboki wykorzystujący warstwę long short-term memory (LSTM) stanowił drugą gałąź analizy. Dla danych pochodzących z terapii stawu skroniowo-żuchwowego uzyskano efektywny model detekujący momenty pojawienia się bólu w czasie procedury. Porównano również dokładność klasyfikacji, kiedy zbiór uczący stanowiły dane eksperymentalne. Otrzymane wyniki poskutkowały połączeniem wzorców zawartych w sygnałach związanych ze stymulacją termiczną oraz w danych klinicznych. Wynikowy model, uzyskany metodą transferu wag, okazał się najlepiej rozpoznawać odczucia bólowe podczas terapii manualnej.

Ostatnim etapem była analiza statystyczna. Wykorzystanie liniowych modeli mieszanych wykazało, że wyznaczona reprezentacja danych w istotny sposób odróżnia stan odczuwania bólu od braku bólu. Odnotowano również wpływ eksperymentu na wyznaczone cechy, co pokazało różnice w reakcjach fizjologicznych na bodziec termiczny i mechaniczny. Dodatkowo wykazano, że nie występują istotne różnice pomiędzy reakcjami na ból u osób zdrowych i chorych podczas terapii stawu skroniowo-żuchwowego.

**Słowa kluczowe:** automatyczna ocena bólu, sygnały fizjologiczne, fizjoterapia, terapia manualna, transfer wiedzy



# Abstract

The dissertation presents the method for pain occurrence recognition during manual therapy based on the analysis of selected biomedical signals. The work includes a description of the measurement platform that synchronizes data recorded by wireless devices placed on the patient's body. Then, the data acquisition process is presented. The study was performed during arm and neck fascial therapy and temporomandibular joint therapy. Additionally, an experimental database related to thermal stimulation was used. Each dataset differs in data labeling method. A new approach to reporting pain intensity using a hand dynamometer is introduced in response to the physiotherapy requirements.

Then, two classification methods for pain recognition are described. The first aims to find distinctive modalities and their features: the adaptive boosting (AdaBoost) model was trained with fascial therapy data and classified separated data frames. The deep model using long short-term memory (LSTM) is the second branch of the analysis. An effective model detecting pain occurrence moments was obtained for the temporomandibular joint therapy data. Next, the classification accuracy was compared to the attempt where experimental data stood for the training set. High results directed further analysis into integrating thermal stimulation data patterns and clinical data. Hence, the final model obtained with the transfer learning method performed best in pain recognition during manual therapy.

The last stage was statistical analysis. Applying linear mixed effects models showed that the determined data representation significantly distinguishes pain and no pain states. The effect of the pain stimulus type on determined features was noted, which showed differences in physiological reactions to thermal and mechanical stimuli. Additionally, the analysis showed no significant differences between the pain reactions in healthy and suffering subjects during temporomandibular joint therapy.

**Keywords:** automated pain assessment, physiological signals, physiotherapy, manual therapy, transfer learning