

طراحی شبکه عصبی مصنوعی؛ بعنوان مدلی از شاخ خلفی ماده خاکستری نخاع*

دکتر شهریار غریب‌زاده^۱، دکتر محسن پرویز^۲، دکتر محمد حائری^۳، دکتر سید شهاب‌الدین صدر^۴

چکیده

- **مقدمه:** هدف از انجام این تحقیق، شناخت بهتر عملکرد شاخ خلفی ماده خاکستری نخاع با استفاده از شبکه‌های عصبی مصنوعی بوده است. شاخ خلفی ماده خاکستری نخاع که محل ختم آورانهای فاقد میلین و میلین‌دار نازک است و تحت تأثیر شاخه‌های جانبی آورانهای میلین‌دار ضخیم نیز قرار دارد. ساختار متعالی لایه‌های این بخش از ماده خاکستری یکی از علل پیچیدگی مکانیسمهای انتقال پیام درد و کنترل آن است. مدل‌سازی شاخ خلفی ماده خاکستری نخاع می‌تواند ابزار مناسبی برای شفاف کردن ساز و کارهای مربوطه باشد. در این تحقیق، تداخل انواع مختلف ورودیهای محیطی به شاخ خلفی ماده خاکستری و تأثیرات مراکز موجود در سیستم عصبی مرکزی بر آن، با طراحی یک شبکه عصبی مصنوعی مورد بررسی قرار گرفت.
- **مواد و روشها:** برای طراحی شبکه برنامه‌های نرم افزاری به زبان C نوشته شد. این برنامه یک شبکه عصبی سه لایه می‌سازد که با الگوریتم پس انتشار آموزش می‌بیند و تعداد ورودی و خروجی سیستم و نیز تعداد نورونها را به دلخواه کاربر تعیین می‌کند. برای بررسی نتایج و رسم نمودارها از نرم افزار MATLAB استفاده شد.
- **یافته‌ها:** شبکه طراحی شده، دارای پنج نورون در لایه ورودی و پنج نورون در لایه مخفی بود. شبکه که براساس الگوهای مورد نظر تعلیم یافته بود، مورد آزمون قرار گرفت و تأیید شد که یادگیری کامل داشته است. در مرحله بعد، شبکه را در برابر مقادیری از الگوهای ورودی و خروجی که آموزش ندیده بود، امتحان کردیم. نتایج نشان‌دهنده یادگیری قابل قبول بود. بنابراین شبکه ما قادر به پیش‌بینی خروجی در برابر ورودی‌هایی بود که مستقیماً به آن وارد نشده بود.
- **نتیجه‌گیری:** در مقایسه با مدل‌های قبلی، مدل ما دارای مزیت‌های زیر بود: استفاده از روش شبکه‌های عصبی (که یک روش پیشرفته و ساده رایج برای مدل‌سازی است)، انتخابی بودن شکل شبکه و استفاده از تعداد الگوی ورودی-خروجی بیشتر. مدل ما قادر به توجه دردهای ریتمیک و اثر تحریک رشته‌های عصبی ضخیم پوست (لمس) بر درد و چندین اثر دیگر بود.
- **واژه‌های کلیدی:** درد، شبکه عصبی مصنوعی، شاخ خلفی ماده خاکستری نخاع

* تاریخ وصول مقاله: ۸۳/۱۰/۱۲ - تاریخ پذیرش مقاله ۸۴/۴/۱۵

۱- استادیار گروه بیوالکترونیک دانشگاه صنعتی امیرکبیر، دانشکده مهندسی پزشکی (مؤلف مسؤول)

۲- استادیار گروه فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده پزشکی، گروه فیزیولوژی

۳- دانشیار گروه کنترل دانشگاه صنعتی شریف، دانشکده برق

۴- استادیار گروه فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده پزشکی، گروه فیزیولوژی

مقدمه

به نظر می‌رسد استفاده از شبکه‌های عصبی برای مدل‌سازی درد، قادر به توجیه و تفسیر برخی مشاهدات بالینی خواهد بود. مثلاً ایجاد درد ریتمیک به دنبال تحریک همزمان رشته‌های لمس و درد نیاز به تحلیل دقیق‌تر دارد؛ یا این که تحریک رشته‌های درد نقطه‌ای از بدن می‌تواند در نقاط مجاور، ایجاد درد کند. تاریخچه شبکه‌های عصبی نشان می‌دهد سیستم‌هایی که روابط ریاضی پیچیده و احیاناً ناشناخته‌ای بر آنها حاکم است، بخوبی توسط شبکه‌های عصبی مدل‌سازی می‌شوند و کار با این شبکه‌ها به مراتب ساده‌تر از بررسی روابط ریاضی پیچیده سیستم می‌باشد (۴).

براین اساس به طراحی یک شبکه عصبی درخصوص عملکرد شاخ خلفی ماده خاکستری نخاع و نقش آورانهای حسی و تأثیر مراکز عصبی بالاتر بر آن اقدام نمودیم.

مواد و روشها**شبکه‌های عصبی**

مبحث شبکه‌های عصبی، مورد علاقه فراوان علوم شناختی، نوروبیولوژی، علوم کامپیوتر، پردازش سیگنال و فیزیک قرار گرفته است. شبکه عصبی مصنوعی، تقلیدی از سیستم عصبی واقعی است که حاوی تعدادی نورون می‌باشد. این نورونها از طریق اتصالات خاصی با هم مرتبطند. از سال ۱۹۴۳ که اولین شبکه عصبی ابتدایی توسط McCulloch و Pitts ارائه شد، تاکنون پیشرفتهای زیادی در طراحی شبکه‌های عصبی ایجاد شده و هر روز شاهد استفاده‌های تازه‌تری برای این روش پردازش اطلاعات هستیم (۵).

شبکه‌های عصبی مصنوعی، مرکب از تعدادی واحد به هم مرتبط (نورون) هستند. عمل سیناپس با قراردادن یک وزن^۱ قابل تغییر شبیه سازی می‌شود. یعنی برای هر سیناپس (اتصال)، یک وزن خاص در نظر گرفته

شاخ خلفی ماده خاکستری نخاع محل ختم تعدادی از نورونهای آوران حسی از جمله (و شاید مهمترین آنها) آورانهای درد است.

تأثیر فیبرهای ورودی فاقد میلین بر نورونهای واسطه‌ای ناحیه‌ای، مهارگر موجود در لایه‌های دو و سه و مهار آنها و در نتیجه برداشته شدن مهار از روی نورونهای لایه‌های یک و پنج و انتقال پیام توسط آنها از یک سو و تأثیر تحریکی شاخه‌های جانبی آورانهای قطور تماسی بر نورونهای مهارگر از سوی دیگر بر پیچیدگی عملکرد این بخش از نخاع افزوده است (۱).

درد از شایع‌ترین مشکلات بالینی می‌باشد (۲). برای یافتن روشهای کارآمدتر کنترل درد، راهی جز بررسی دقیق‌تر و اصولی تر مکانیسم‌های ایجاد آن وجود ندارد. ظاهراً برای حل پیچیدگی‌های فیزیولوژی درد، مدل‌سازی آن بسیار کار ساز می‌باشد؛ خصوصاً با وجود کامپیوترهای قدرتمند، کارآیی مدل‌سازی برای فهم پدیده‌ای مبهم مانند درد، بسیار بیشتر خواهد بود. بطور معمول، در مدل‌سازی، از یک تئوری - که براساس آزمایش‌های تجربی به دست آمده - یک مدل ریاضی ارائه، و از آن برای پیش‌بینی نتایج آزمایش‌های بعدی استفاده می‌شود.

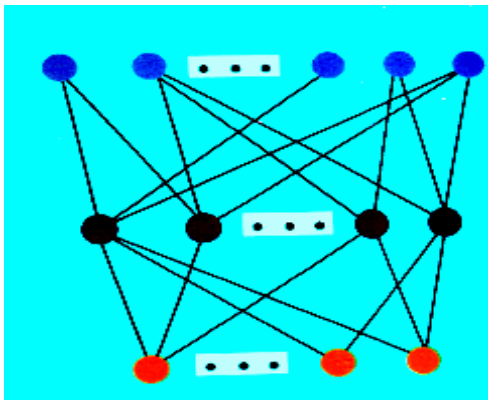
مدل ریاضی مربوط به درد، ناگزیر باید غیرخطی باشد. دلایل زیادی برای این مطلب موجود است؛ از جمله: پیچیدگی مکانیسمهای فیزیکی مربوطه، خاصیت همه یا هیچ در فعالیت عصبی، اشباع فرآیندهای فیزیکی و شیمیایی مختلف در اعصاب، و انجام انتقال سیناپسی از طریق باز شدن کانالها (۳).

برای مدل‌سازی کمی سیستمهای غیرخطی، معمولاً استفاده از کامپیوتر امری اجتناب ناپذیر است. امروزه با استفاده از کامپیوتر بعضی از پیچیدگیهای سیستم درد قابل آنالیز است.

¹ weight

برای ساختن یک شبکه عصبی که قادر باشد وظیفه خاصی انجام دهد، باید چگونگی اتصال نورونها به یکدیگر و وزن هر یک از سیناپس‌ها را تعیین کنیم. اتصال‌ها معین می‌کنند که یک نورون بر نورون دیگر اثر دارد یا نه؛ و وزن‌ها میزان تأثیر را مشخص می‌کنند.

شایع‌ترین انواع شبکه‌های عصبی مصنوعی دارای سه لایه نورون هستند؛ یک لایه نورونهای ورودی است که به یک لایه نورون مخفی متصل است و آن نیز به نورون خود به لایه نورونهای خارجی اتصال دارد (شکل ۲).

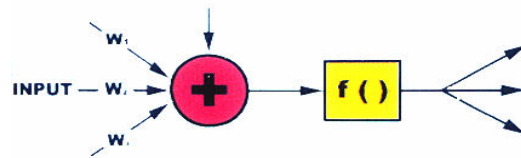


شکل ۲) یک شبکه عصبی مصنوعی حاوی سه لایه نورون

میزان فعالیت نورونهای ورودی تحت تأثیر ورودیهایی است که به شبکه خورانده می‌شوند. فعالیت هر نورون مخفی، توسط فعالیت نورونهای ورودی و وزن اتصالات بین نورونهای ورودی و مخفی تعیین می‌شود. همچنین رفتار واحدهای خروجی به فعالیت نورونهای مخفی و وزنهای بین نورونهای مخفی و خروجی بستگی دارد.

این نوع شبکه‌ها از این نظر جالبند که نورونهای مخفی در برابر ورودیها، رفتار آزادانه دارند. می‌توان به شبکه عصبی سه لایه یاد داد که وظیفه خاصی انجام دهد. به این صورت که ابتدا با دادن الگوهای ورودی به شبکه و نیز تعیین الگوی خروجی، شبکه را آموزش می‌دهیم. سپس خروجی شبکه با خروجی مطلوب مقایسه می‌شود و تعیین می‌گردد که این دو چقدر به هم نزدیکند. مقدار

می‌شود که می‌توان بسته به شرایط، مقدار آن را تغییر داد. خروجی الکتریکی یک نورون معمولاً با یک عدد که بیانگر فرکانس پتانسیل عمل (فعالیت) نورون است، نشان داده می‌شود (شکل ۱).



BACKPROPAGATION

شکل ۱) نمایی از یک نورون فرضی

هر واحد (نورون) الگوی فعالیت‌های ورودی مربوط به خود را به یک فعالیت خروجی تبدیل می‌کند که آن نیز نهایتاً به سایر نورونهایی ارسال می‌شود که از این نورون سیناپس می‌گیرند (۶). این تبدیل ورودیها به یک خروجی در دو مرحله انجام می‌شود: الف) نورون، هر یک از ورودیهای مربوط به خود را در وزن سیناپس مربوطه ضرب، و جمع کل این مقادیر را حساب می‌کند. به این ترتیب کمیتی به دست می‌آید که ورودی کلی یا ورودی خالص نامیده می‌شود. ب) سپس نورون از یک تابع ورودی-خروجی استفاده می‌کند و ورودی کلی را به یک کمیت- که همان خروجی خواهد بود- تبدیل می‌کند.

رفتار یک شبکه عصبی به وزنهای سیناپسی و توابع ورودی-خروجی هر نورون بستگی دارد. در نورونهایی که از توابع سیگموئید یا تانژانت هیپربولیک استفاده می‌کنند، با تغییر ورودی خاص، خروجی تغییر پیوسته غیر خطی نشان می‌دهد. نورونهای سیگموئید و تانژانت هیپربولیک، تشابه بیشتری به نورونهای واقعی دارند.

بررسی نتایج و رسم نمودارها نیز از برنامه نرم افزاری MATLAB استفاده شد.

یافته‌ها

الگوهای مدل شده

انتظار می‌رفت بعد از آموزش شبکه عصبی، موارد زیر به دست آید:

- ۱- افزایش تحریک رشته‌های نازک عصبی در پوست (رشته‌های مربوط به درد) سبب افزایش درد شود؛ ۲- افزایش ناگهانی تحریک رشته‌های عصبی ضخیم (رشته‌های مربوط به لمس) در صورتی که از قبل، تحریک رشته‌های نازک را در حد مشخص داشته باشیم، باید سبب احساس درد ریتمیک شود؛ ۳- در حالتی که تحریک رشته نازک را نداریم، تحریک ناگهانی این رشته‌ها باید سبب ایجاد درد ریتمیک شود (۸)؛ ۴- در حالتی که تحریک رشته‌های نازک در حد مشخصی ادامه دارد، اگر رشته‌های ضخیم تحریک شوند باید در ابتدا افزایش موقت و به دنبال آن کاهش درد مشاهده شود؛ ۵- تحریک الکتریکی قسمت‌هایی از مغز (مانند ماده خاکستری دورقنات سیلیوس) باید سبب کاهش درد شوند؛ ۶- در مواردی آسیب‌هایی که باید درد زیاد ایجاد کنند سبب ایجاد درد نمی‌شوند؛ ۷- انتظار داشتن درد و بعضی حالات دیگر، می‌توانند سبب افزایش احساس درد شوند؛ ۸- در مواردی مشاهده می‌شود که تحریک رشته‌های نازک جایی از پوست، در مجاورت آن نقطه نیز ایجاد درد می‌کند.

هر یک از هشت مورد فوق باید به صورت الگویی برای شبکه تعریف می‌شود. هر الگو در واقع بیانگر ورودی‌های شبکه و خروجی‌های مورد انتظار از شبکه بود. فرکانس پتانسیل عمل در رشته‌های عصبی ضخیم (X_1)، رشته‌های عصبی نازک (X_s)، رشته‌های عصبی مناطق بالاتر از نخاع (X_c) و رشته‌های نازک نقطه مجاور (X_p) چهار ورودی برای هر الگو بودند و فرکانس

خطا عبارت است از مجذور تفاضل خروجی مدل و خروجی مطلوب. در ادامه، وزن هر سیناپس را به گونه‌ای تغییر می‌دهیم که شبکه با وزن‌های جدید، خروجی نزدیکتری به خروجی مطلوب ایجاد کند. برای انجام این کار، لازم است هر وزن متناسب با میزان تغییر خطا به ازای تغییر آن وزن، تغییر داده شود. در واقع میزان تغییر خطا به ازای تغییر وزن مشتق خطا به آن وزن یا dE/dW است.

یک روش کارآمد برای محاسبه dE/dW ، در سال ۱۹۷۴ توسط Werbos مطرح و به نام الگوریتم «پس انتشار»^۱ نامیده شد. این روش بعدها به یکی از ابزارهای مهم آموزش شبکه‌های عصبی مبدل گشت.

روش «پس انتشار» در آموزش شبکه‌های چند لایه، بویژه در مواردی که ارتباط بین ورودی و خروجی غیر خطی است، بسیار مفید بوده است. چند نمونه از کاربرد این روش عبارتند از: تعلیم شبکه عصبی برای تشخیص اعداد دست نویس، تعلیم شبکه برای بهبود فرآیندهای شیمیایی، تعلیم شبکه برای تشخیص سلول‌های در معرض سرطان در پاپ اسمیر، تعیین عملکرد نورونها در مغز (۷). ما در تحقیق خود، برای طراحی شبکه عصبی، از زبان برنامه نویسی C (Turbo C) استفاده نمودیم.

برای دستیابی به این منظور، یک شبکه عصبی طراحی کردیم که دارای سه لایه نورون بود. تعداد نورون در هر لایه، تعداد ورودی به شبکه، تعداد خروجی، تعداد الگو، تعداد اپوک (Epoch)، مقدار ضریب تصحیح گاما و نوع تابع ریاضی که در نورونها استفاده می‌شود (تانزانانت هیپربولیک یا سیگموئید) همگی توسط کاربر قابل تعویض است. فرض کرده‌ایم که همه ورودی‌ها، به همه نورونهای لایه اول (لایه مخفی) وارد می‌شوند و هر نورون لایه دوم از تمام نورون‌های لایه اول ورودی دریافت می‌کند. در طراحی شبکه از روش «پس انتشار» استفاده شده است. برای

1) Back - Propagation

از این نظر ما قادر بودیم با دادن پنج عدد، هر یک از نمودارها را به شبکه بشناسانیم. همچنین در تفسیر پاسخی که شبکه به ما می‌داد، با داشتن پنج پارامتر، می‌توانستیم نمودار مربوطه را رسم کنیم.

بحث

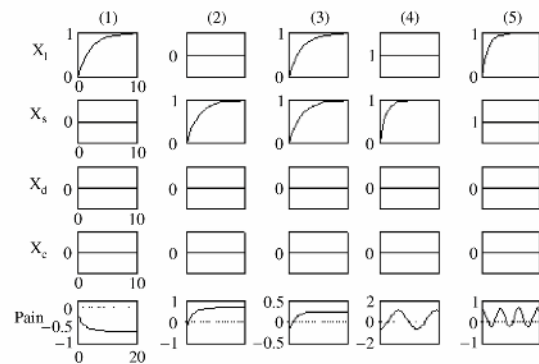
رسم مقادیر JEE (متوسط انحراف خروجی مطلوب و خروجی واقعی در هر اپوک) در برابر اپوک‌ها نشان دهنده کاهش مقدار JEE است. مقدار این متغیر تا حدود ۰/۰۰۰۱ کاهش یافت که نشان دهنده یادگیری بسیار مطلوب شبکه است. برای تأیید یادگیری شبکه، باید آن را مورد آزمون قرار می‌دادیم. برنامه نرم افزاری دیگری نوشته شد.

این برنامه وزنهای نهایی به دست آمده از برنامه نرم افزاری تعلیم را در شبکه قرار می‌داد؛ سپس به ازای هر گروه از ورودی‌ها، خروجی‌های مدل و خروجی‌های مطلوب را به تفکیک در فایل‌هایی ذخیره می‌کرد. خروجی‌های مطلوب و خروجی‌های مدل را در کنار هم رسم کردیم. باز هم با توجه به شباهت بسیار زیاد آنها، یادگیری شبکه مورد تأیید قرار گرفت. به این ترتیب با دو روش مختلف ثابت می‌شود که شبکه طراحی شده میزان یادگیری قابل قبولی دارد و می‌تواند به عنوان مدلی از شاخ خلفی استفاده شود.

برای این که قدرت پیش بینی شبکه سنجیده شود، «درون‌یابی»^۱ و «برون‌یابی»^۲ انجام شد؛ به این معنی که در مورد هر یک از الگوهای هشتگانه در هنگام یادگیری، به ورودی‌ها و خروجی‌ها مقادیر خاص را دادیم. سپس شبکه را با مقادیر بین مقادیرهای آموزش داده شده و مقادیر خارج از مقادیرهای فوق آزمودیم. نتایج رضایت بخش بود.

پتانسیل عمل در رشته‌های عصبی خارج شونده از نخاع (x_i یا y) که برای درک درد به مراکز بالاتر مغزی مخابره می‌شد، خروجی هر الگو را تشکیل می‌داد.

اگر شبکه عصبی بعد از طراحی و یادگیری، می‌توانست این هشت الگو را به درستی پاسخ دهد (یعنی با دادن هر ۴ ورودی، خروجی دلخواه را به دست می‌داد) می‌توانستیم بگوییم شبکه قادر است الگوهای مورد نظر را تقلید کند. برای هر یک از ۴ ورودی و خروجی پنجم، باید نموداری فرض کرده، آن نمودارها را به شبکه می‌شناسانیم. نمودار مربوط به بعضی از این الگوها در شکل ۳ دیده می‌شود.



شکل ۳) نمودار ورودی‌ها و خروجی‌های شبکه

بهتر بود همه این نمودارها را با یک تابع کلی بیان کنیم. تابع زیر می‌تواند تمام نمودارهای مورد نظر را ایجاد کند:

زمان و τ ثابت زمانی است. $y = K_1 + K_2 e^{-t/\tau} \cos(\omega t + \Phi)$ که در آن k_1, k_2, Φ پارامتر،

$$k_1 = y_{\infty} \quad k_2 = y_0 - y_{\infty} / \cos \Phi$$

و داریم: به عبارت دیگر تابعی مطرح شده است که دارای پنج پارامتر است: $y_0, y_{\infty}, \tau, \Phi$ و ω . با دادن مقادیر مختلف به این پنج پارامتر، تمام نمودارهای مورد نظر را می‌توان به دست آورد.

1) Intrappolation
2) Extrapolation

۴- گاهی صدماتی که باعث درد زیادی می‌شوند ممکن است درد کمی تولید کنند و یا اصلاً دردی ایجاد نکنند.

۵- گاهی هم انتظار درد سبب افزایش احساس درد می‌شود (۳).

تاریخچه شبکه‌های عصبی نشان می‌داد سیستم‌هایی که روابط ریاضی پیچیده و احیاناً ناشناخته‌ای بر آنها حاکم بوده، بخوبی قابل مدل شدن هستند و معمولاً کار با این شبکه‌ها بسیار ساده‌تر از بررسی روابط ریاضی پیچیده سیستم می‌باشد. براین اساس، طراحی شبکه عصبی این تحقیق انجام گرفت.

در شبکه عصبی طراحی شده، افزون بر پنج مورد فوق، موارد دیگری نیز قابل مشاهده بود، از جمله:

۱- افزایش ناگهانی تحریک رشته‌های ضخیم در حضور تحریک رشته‌های نازک می‌تواند سبب ریتمیک شدن درد شود.

۲- تحریک ناگهانی رشته‌های نازک گاهی می‌تواند سبب ایجاد درد ریتمیک شود.

۳- تحریک رشته‌های نازک مناطقی از پوست می‌تواند موجب ایجاد درد در نقاط مجاور شود.

در مجموع می‌توان گفت مزیت مدل ما نسبت به مدل‌های قبلی «قدرت پیش‌بینی رفتار سیستم درد، توجیه درد ریتمیک، توجیه اثر تحریک نقاط مجاور بر ایجاد درد در نقطه‌های دیگر پوست، توجیه مکانیسم ایجاد نشدن درد، با وجود تحریک رشته‌های مربوط به درد» است.

اصولاً مدل سازی درد، مزایایی نسبت به سایر روش‌های مطالعه درد دارد. چون مدل درد قابل کامپیوتری شدن است، تئوری‌های بسیار پیچیده مربوط به درد را می‌توان براحتی در بوت‌ه آزمایش قرارداد. جنبه‌هایی از درد که مورد اختلافند، تا حدودی با این روش قابل بررسی هستند. از طرف دیگر مدل سازی کامپیوتری درد غیر تهاجمی است و در نتیجه، برای

در سال ۱۹۱۱ میلادی Head و Holmes فرضیه وجود تنظیم خاص برای درد را مطرح کردند و در سال ۱۹۵۴ Kerr و Hagbarth اولین مشاهده را درباره کنترل مراکز بالاتر از نخاع روی مسیرهای آوران ارائه کردند (۹). اما وجود یک سیستم تنظیمی ویژه برای درد، اولین بار در سال ۱۹۶۵ توسط ملزاک و وال در «تئوری کنترل درجه‌ای درد» مطرح شد. در سال ۱۹۶۷ وال گزارش کرد که سلول‌های موجود در لایه شاخ خلفی، در گره‌ای که نخاعش مسدود شده است، در برابر تحریکات دردناک پاسخ بیشتری نشان می‌دهد؛ یعنی ساختمان‌های تنه مغزی به طور معمول در حال مهار کردن نوروهای مرتبط با درد در نخاع هستند. این فرضیه که سیستم‌های نزولی در تنظیم درد دخالت می‌کنند، با درک پدیده بی‌دردی ناشی از تحریک قوت گرفت.

مدل جدید کنترل درجه‌ای درد که در سال ۱۹۸۲ توسط ملزاک و وال ارائه شد، شامل اتصالات تحریکی و مهارتی از ماده ژلاتینی به سلول‌های آوران و نیز کنترل مهارتی پایین رونده است که هم شامل مهار پیش سیناپسی و هم مهار پس سیناپسی است (۱۰).

پیچیدگی‌های موجود در تئوری کنترل درجه‌ای درد، بریتون و همکارانش را بر آن داشت که روابط ریاضی حاکم بر آن را استخراج کنند؛ هرچند برای توجیه اجزای آن روابط، پاسخ مناسبی نداشته باشیم. مدل بریتون قادر به بیان بعضی ارتباطات نظیر موارد زیر بود:

۱- افزایش تحریک رشته‌های نازک در پوست، معمولاً درد را افزایش می‌دهد.

۲- افزایش تحریک رشته‌های ضخیم ممکن است درد را بطور گذرا افزایش دهد ولی در مدت طولانی آن را کاهش می‌دهد.

۳- کاهش درد می‌تواند با تحریک الکتریکی ماده خاکستری مغز میانی انجام شود.

8. Britton, N. F. & Skevington, S. M.; A mathematical model of the gate control theory of pain; *Journal of theoretical biology*; 137, 91-105; 1989.
9. Hagbarth, K.E. and Kerr D. I. B.; Central influences on spinal afferent conduction; *Journal of Neurophysiology*, 17: 295-307; 1954.
10. Bishop B.; Pain: its physiology and rationale for management. Part I. Neuroanatomical substrate of pain; *Physical Therapy*; 1980 Jan; 60(1):13-20.

بررسی دردها- بویژه دردهای مزمن- روش مناسبی به نظر می آید.

مدل سازی کامپیوتری درد، غیر تهاجمی است و در نتیجه برای بررسی دردها بویژه دردهای مزمن روش مناسبی به نظر می آید. گام بعدی- پس از شناخت کامل یک سیستم- اعمال ورودی هایی برای کنترل رفتار آن مجموعه است. به نظر می رسد بتوان با استفاده از مدل مطروحه در این تحقیق، در آینده اقداماتی در جهت ابداع شیوه های جدیدتر کنترل درد به انجام رساند.

References:

1. Kandel, E.R., Schwartz, J. H. and Jessell, T.M.; *Principles of neural science*; 4th edition; Mc.Graw-Hill; New York; 2000, p 319 , p 482.
2. Nicholas, MK.; When to refer to a pain clinic. *Best Practice & Research, Clinical Rheumatology*; 2004 Aug; 18(4):613-29.
3. Britton, N.F. & Skevington S.M.; On the mathematical modelling of pain; *Neurochemical Research*, Vol 21, No 9, pp. 1133-1140; 1996.
4. Agatonovic-Kustrin S., Beresford R.; Basic concepts of artificial neural network (ANN) modeling and its application in pharmaceutical research; *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis*; 22(5):717-27; Jun, 2000.
5. Graupe D., Vern B.; on the inter-relations between artificial and physiological neural networks; *Neurological Research*, 23(5):482-8. ; Jul, 2001.
6. Haeri M., Asemani D., Gharibzadeh Sh.; Modeling of pain using artificial neural networks, *Journal of Theoretical Biology*, 2003 Feb 7; 220(3):277-84.
7. Hinton, GE. How Neural Networks Learn from Experience; *Scientific American*, Sep; 267(3):144-51, 1992.