

Model dubokog učenja za predviđanje Alzheimerove bolesti

Šegota, Lucian

Undergraduate thesis / Završni rad

2024

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, Faculty of Mechanical Engineering and Naval Architecture / Sveučilište u Zagrebu, Fakultet strojarstva i brodogradnje**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:235:245413>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-05-20**

Repository / Repozitorij:

[Repository of Faculty of Mechanical Engineering and Naval Architecture University of Zagreb](#)



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
FAKULTET STROJARSTVA I BRODOGRADNJE

ZAVRŠNI RAD

Lucian Šegota

Zagreb, 2024.

SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
FAKULTET STROJARSTVA I BRODOGRADNJE

ZAVRŠNI RAD

Mentori:

Izv. prof. dr. sc. Tomislav Stipančić, dipl. ing.

Student:

Lucian Šegota

Zagreb, 2024.

Izjavljujem da sam ovaj rad izradio samostalno koristeći znanja stečena tijekom studija i navedenu literaturu.

Zahvaljujem se izv. prof. dr. sc. Tomislavu Stipančiću na pomoći tokom pisanja rada. Također zahvaljujem se obitelji i bliskim prijateljima na podršci tijekom studija.

Lucian Šegota



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
FAKULTET STROJARSTVA I BRODOGRADNJE



Središnje povjerenstvo za završne i diplomske ispite
Povjerenstvo za završne i diplomske ispite studija strojarstva za smjerove:
proizvodno inženjerstvo, računalno inženjerstvo, industrijsko inženjerstvo i menadžment, inženjerstvo
materijala i mehatronika i robotika

Sveučilište u Zagrebu Fakultet strojarstva i brodogradnje	
Datum	Prilog
Klasa: 602 – 04 / 24 – 06 / 1	
Ur.broj: 15 – 24 –	

ZAVRŠNI ZADATAK

Student: **Lucian Šegota**

JMBAG: **0336020154**

Naslov rada na hrvatskom jeziku: **Model dubokog učenja za predviđanje Alzheimerove bolesti**

Naslov rada na engleskom jeziku: **A deep learning model to predict Alzheimer's disease**

Opis zadatka:

Metode dubokog učenja moguće je koristiti prilikom rješavanja problema iz različitih domena ljudskog djelovanja, uključujući i medicinu.

U radu je potrebno razviti i evaluirati model dubokog učenja za klasifikaciju i prepoznavanje ranih znakova Alzheimerove bolesti na temelju MRI slika mozga. Model treba temeljiti na nekoj od arhitektura umjetnih neuronskih mreža za analizu podataka o snimkama mozga, s ciljem otkrivanja ranih znakova Alzheimerove bolesti. Treniranjem modela na raznolikom skupu podataka, potrebno je postići što višu točnost u razlikovanju zdravih pojedinaca od onih s ranim stadijem Alzheimerove bolesti.

Rad treba uključivati:

- pronalazak i pripremu MRI slika mozga
- analizu i odabir odgovarajuće arhitekture umjetne neuronske mreže te njenog treniranja u računalni model
- evaluaciju razvijenog modela te kritički osvrt na dobivene rezultate koji uključuje smjernice za poboljšanje.

U radu je potrebno navesti korištenu literaturu i eventualno dobivenu pomoć.

Zadatak zadan:

30. 11. 2023.

Zadatak zadao:

Izv. prof. dr. sc. Tomislav Stipančić

Datum predaje rada:

- 1. rok: 22. i 23. 2. 2024.
- 2. rok (izvanredni): 11. 7. 2024.
- 3. rok: 19. i 20. 9. 2024.

Predviđeni datumi obrane:

- 1. rok: 26. 2. – 1. 3. 2024.
- 2. rok (izvanredni): 15. 7. 2024.
- 3. rok: 23. 9. – 27. 9. 2024.

Predsjednik Povjerenstva:

Prof. dr. sc. Damir Godec

SADRŽAJ

SADRŽAJ	I
POPIS SLIKA	II
POPIS OZNAKA	III
SAŽETAK.....	IV
SUMMARY	V
1. UVOD.....	1
2. Alzheimerova bolest i uloga umjetne inteligencije	3
2.1. Alzheimerova bolest	3
2.2. Tretman	8
2.3. Uloga umjetne inteligencije u dijagnozi i klasifikaciji	10
3. Metode strojnog učenja.....	14
3.1. Strojno učenje	14
3.2. Umjetne neuronske mreže (Artificial neural networks).....	19
3.3. CNN (Convolutional neural network) – Konvolucijska neuronska mreža	26
4. Praktičan dio rada	31
5. ZAKLJUČAK.....	33
LITERATURA.....	34
PRILOZI.....	38

POPIS SLIKA

Slika 1. Histopatološke slike Alzheimerove bolesti	5
Slika 2. Metode dubokog učenja	12
Slika 3. Ponašanje gradijalnog spuštanja u ravnini	17
Slika 4. Konturni dijagram i staza spuštanja gradijenta	18
Slika 5. Jednostavni prikaz neuronske mreže.....	20
Slika 6. Jednostavan primjer neuronske mreže	21
Slika 7. Propagacija unatrag grafički prikaz na neuronskoj mreži.....	21
Slika 8. ReLu aktivacijska funkcija na grafu	23
Slika 9. Neuronska mreža.....	24
Slika 10. Povećavanje broja hidden layera.....	25
Slika 11. Konvolucijski sloj	26
Slika 12. Grafički prikaz logike jednog CNN-a	28
Slika 13. Primjer jedne vrste CNN-a na 32x32 slici	30
Slika 14. Grafički pojednostavljen prikaz CNN slojeva	30
Slika 15. Rezultati nakon 10 iteracija koristeći CNN model	32
Slika 16. Rezultati nakon 10 iteracija koristeći Inception V3 model.....	32

POPIS OZNAKA

Oznaka	Opis
AD	Alzheimer's Disease
CNN	Convolutional Neural Network
AI	Artificial Intelligence
ML	Machine Learning
MRI	Magnetic Resonance Imaging
PET	Positron Emission Tomography
ROI	Region of Interest
CAD	Computer Aided Diagnosis

SAŽETAK

Alzheimerova bolest (AD) najrašireniji je tip demencije živčanog sustava koji uzrokuje slabljenje mnogih moždanih funkcija (npr. gubitak pamćenja). Budući da je rana dijagnoza najvažniji čimbenik u poboljšanju skrbi za pacijente i ishoda liječenja, neinvazivna rana dijagnoza AD-a privukla je veliku pažnju istraživanja posljednjih godina. Cilj ovog rada je razvoj modela temeljenog na dubokom učenju za preciznu klasifikaciju stadija AD. Koristeći isti prošireni skup podataka, predlažu se dvije arhitekture: arhitektura konvolucijske neuronske mreže (CNN) i arhitektura modela InceptionV3 (transferno učenje). Procjenjuju se te arhitekture dubokog učenja, donose se zaključci iz nalaza i predlažu se poboljšanja za modele. Skup podataka je preuzet s Kagglea koji je javno dostupan i sastoji se od četiri klase koje predstavljaju različite faze Alzheimerove bolesti.

Ključne riječi: Alzheimerova bolest (AD), duboko učenje, transferno učenje, MRI mozga, CNN

SUMMARY

Alzheimer's disease (AD) is the most prevalent type of dementia of the nervous system that causes many brain functions to weaken (eg, memory loss). Since early diagnosis is the most important factor in improving patient care and treatment outcomes, non-invasive early diagnosis of AD has garnered a lot of research attention in recent years. Developing a deep learning-based model for precise AD stage classification is the aim of this thesis. Using the same augmented dataset, two architectures are proposed: a Convolutional Neural Network (CNN) architecture and an InceptionV3 model architecture (transfer learning). This is to evaluate these deep learning architectures, make inferences from the findings, and suggest improvements for the models.. The dataset has been taken from Kaggle which is publicly available and comprises of four classes which represents the various stages of Alzheimer's disease.

Key words: Alzheimer's Disease (AD), Deep Learning, Transfer learning, Brain MRI, CNN

1. UVOD

Alzheimerova bolest (AD- Alzheimer's disease) je vrsta progresivnog neurološkog poremećaja koji je nepovratan i pacijent pati između ostalog od ozbiljnog gubitka pamćenja. Ova bolest je sedmi najveći uzrok smrti u svijetu. Budući da još nema lijeka, jedini način da se ona kontrolira je rana dijagnoza [1].

Oko 50 milijuna ljudi diljem svijeta pati od demencije, a gotovo 60% njih živi u zemljama s niskim i srednjim prihodima. Demencija je opći pojam za skupinu bolesti koje oštećuju pamćenje, jezik, kognitivne funkcije i motoričke funkcije, što dovodi do nemogućnosti vođenja normalnog svakodnevnog života. Demencija pogađa 5-8% opće populacije u dobi od 60 i više godina u bilo kojem trenutku. Očekuje se da će demencija pogoditi 82 milijuna pojedinaca 2030. godine, što će porasti na 152 milijuna do 2050. godine. Povećani broj pacijenata s demencijom u zemljama s niskim i srednjim prihodima čini značajan dio ovog rasta. Gotovo 10 milijuna novih slučajeva prijavi se svake godine [2]. Zbog trendova starenja, posebno u industrijaliziranim zemljama, teret AD-a u sljedećem će desetljeću biti vrlo visok, utječući na stotine milijuna ljudi, njihove obitelji i nacionalne zdravstvene sustave [3]. Epidemiološki dokazi sugeriraju da će u Sjedinjenim Američkim Državama svaka treća osoba starija od 85 godina razviti AD, a do 2050. broj Amerikanaca starijih od 85 godina će se utrostručiti [4]. AD je među pet vodećih uzroka smrti u industrijaliziranim zemljama. Nadalje, to je jedina bolest za koju se predviđa da će rasti dovoljno velikom maržom da postane primarna bolest u sljedećim desetljećima [2]. Glavni uzrok Alzheimerove bolesti u doslovnom smislu je slaba moždana aktivnost i protok krvi u mozgu. U smislu neurologije, AD je dugotrajna neurodegenerativna bolest koja uzrokuje gubitak tkiva i smrt živčanih stanica u cijelom mozgu. To postupno dovodi do pogoršanja kognicije i pamćenja pacijenta koji se često naziva senilna demencija. Nadalje, Alzheimerova bolest ima negativan utjecaj na sposobnost pacijenata da obavljaju svakodnevne aktivnosti (npr. pisanje, pričanje i čitanje), a također i na probleme s prepoznavanjem prijatelja i obitelji. AD ima tri stupnja progresije: rani, umjereni kognitivni i kasni stadij. Vrlo rani simptomi ove bolesti uključuju djelomični gubitak pamćenja, poteškoće u sjećanju na nedavne događaje itd. Bolesnici u srednjoj kognitivnoj fazi reagiraju agresivno, a oni u kasnoj fazi počinju patiti od jezičnih problema, promjena raspoloženja i raznih problema u ponašanju, imaju srčano zatajenje i kvar dišnog sustava koji uzrokuje smrt. Iako pravi uzrok ove bolesti nije poznat, ranim otkrivanjem i pravodobnim lijekovima njezin se učinak može svesti na minimum [2].

Ključno je pronaći neinvazivnu dijagnostičku metodu koja može točno predvidjeti rizik pojedinca od dobivanja AD-a. Imajući ovaj cilj na umu i koristeći najnovija dostignuća u laboratorijskoj opremi i računalnoj sposobnosti, znanstvena zajednica je istražila i predložila brojne nove koncepte i biomarkere za identifikaciju AD-a rano prije zadnjih faza [5]. U medicini, biomarker je mjerljivi pokazatelj ozbiljnosti ili prisutnosti nekog bolesnog stanja. Može se definirati kao "stanična, biokemijska ili molekularna promjena u stanicama, tkivima ili tekućinama koja se može mjeriti i procijeniti kako bi ukazala na normalne biološke procese, patogene procese ili farmakološke odgovore na terapijsku intervenciju. Oni se temelje na biomarkerima otkrivenim u slini, urinu, serumu, plazmi i krvi [6]. Međutim, jedan biomarker nije dovoljan za potpunu karakterizaciju svakog pacijenta zbog njihove heterogenosti. Ovih dana možemo profilirati stotine molekula odjednom zahvaljujući novim tehnologijama. Stoga bi se ti problemi riješili kombiniranjem računalne snage s mjerljivim molekularnim uzorcima, kao što je primjena tehnika umjetne inteligencije (AI) i strojnog učenja (ML) [7]. Metode analize podataka temeljene na umjetnoj inteligenciji već se proučavaju za dijagnosticiranje AD-a, ne samo na temelju biomarkera biofluida već i na drugim modalitetima (npr. očitavanja mrežnice šarenice oka) [8], mjerenja električnih signala moždanih valova (elektroencefalogram (EEG)) [9] i online ispiti jezičnih vještina i testovi pamćenja temeljeni na umjetnoj inteligenciji [10]. Ovo su obećavajući razvoji koji mogu dovesti do izvedivog masovnog probira AD, sve dok imaju visoku točnost u stvarnim kliničkim uvjetima.

2. Alzheimerova bolest i uloga umjetne inteligencije

Korištenje ML-a i umjetne inteligencije u brojnim područjima zdravstvene skrbi može poboljšati točnost testiranja temeljenog na biomarkerima i uhvatiti se u srž s još važnijim problemom — heterogenošću svakog subjekta. Stoga ML i umjetna inteligencija mogu otvoriti obećavajuće putove za točnu, neinvazivnu i dostupnu ranu dijagnozu AD-a i podržati prognozu specifičnu za subjekt i odgovore na liječenje prema temeljnim personaliziranim pristupima u upravljanju bolešću. Kasnije u ovom radu koristit će se MRI slikama mozga kao biomarkeru za našu dijagnostiku.

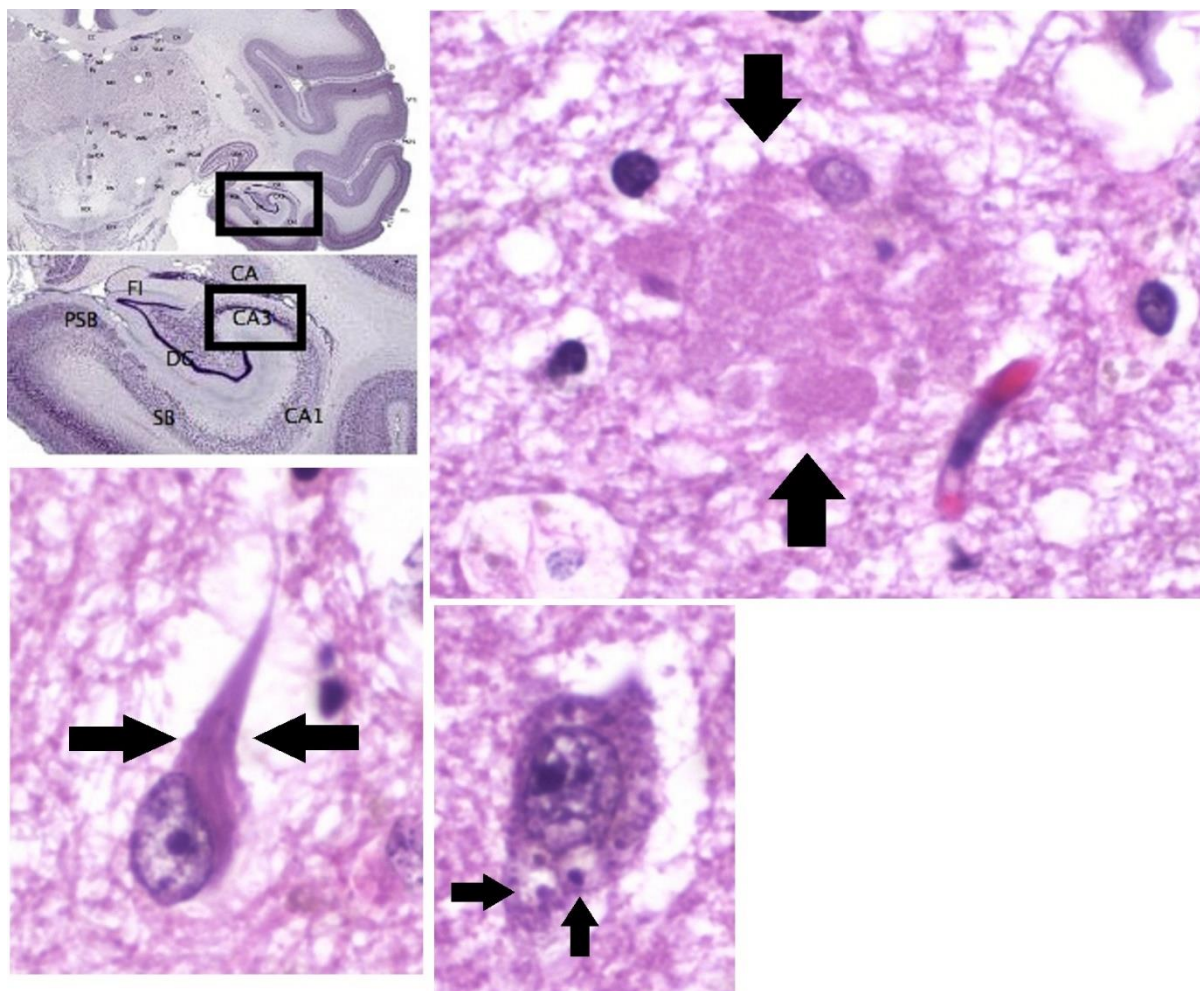
2.1. Alzheimerova bolest

Povijesno, stari grčki i rimski liječnici i filozofi povezivali su stariju demenciju sa starošću [11]. Sve do 1901. godine, kada je pedesetogodišnjoj dami koju je nazvao Auguste D. dijagnosticiran prvi slučaj onoga što će kasnije biti nazvano Alzheimerova bolest, njemački psihijatar po imenu Alois Alzheimer. Pratio je njezin slučaj sve do njezine smrti 1906., godine kada je objavio svoje prvo javno izvješće o tome [12]. Jedanaest takvih slučajeva—od kojih su se neki prije nazivali Alzheimerovom bolešću—dokumentirano je u medicinskoj literaturi tijekom sljedećih pet godina [13]. Emil Kraepelin potisnuo je određene kliničke (deluzije i halucinacije) i patološke (arteriosklerotične promjene) aspekte pronađene u izvornom izvješću Augustea D[14]. prije nego što je opisao bolest kao jedinstvenu bolest. Veći dio 20. stoljeća dijagnoza Alzheimerove bolesti bila je rezervirana za osobe u dobi između 45 i 65 godina koje su razvile simptome demencije. Terminologija se promijenila nakon 1977. kada je konferencija o Alzheimerovoj bolesti zaključila da su kliničke i patološke manifestacije presenilne i senilne demencije gotovo identične, iako su autori također dodali da to ne isključuje mogućnost da imaju različite uzroke [15]. To je na kraju dovelo do dijagnoze Alzheimerove bolesti neovisno o dobi [16]. Na kraju je termin Alzheimerova bolest formalno usvojen u medicinskoj nomenklaturi za opisivanje pojedinaca svih dobi s karakterističnim zajedničkim obrascem simptoma, tijekom bolesti i neuropatologijom. Nacionalni institut za neurološke i komunikacijske poremećaje i moždani udar (NINCDS) i Udruga za Alzheimerovu bolest i srodne poremećaje (ADRDA, sada poznata kao Alzheimerova udruga) uspostavili su najčešće korištene NINCDS-ADRDA Alzheimerove kriterije za dijagnozu 1984., opsežno ažurirano 2007 [17].

Poznato je da bolest napada hipokampus koji je povezan s pamćenjem, a to je odgovorno za prve simptome oštećenja pamćenja. Kako bolest napreduje, tako raste i stupanj oštećenja pamćenja [1]. Vjeruje se da se Alzheimerova bolest javlja kada se abnormalne količine amiloida beta ($A\beta$), nakupljajući izvanstanično kao amiloidni plakovi i tau proteini, ili unutarstanično kao neurofibrilarni čvorovi, stvaraju u mozgu, utječući na funkcioniranje i povezanost neurona, što rezultira progresivnim gubitkom funkcije mozga [18]. Ova promijenjena sposobnost čišćenja proteina povezana je sa starošću, regulirana je kolesterolom u mozgu i povezana je s drugim neurodegenerativnim bolestima. Ovi kriteriji zahtijevaju da se prisutnost kognitivnog oštećenja i sumnja na sindrom demencije potvrdi neuropsihološkim testiranjem za kliničku dijagnozu moguće ili vjerojatne Alzheimerove bolesti. Za konačnu dijagnozu potrebna je histopatološka potvrda uključujući mikroskopski pregled moždanog tkiva. Pokazana je dobra statistička pouzdanost i valjanost između dijagnostičkih kriterija i konačne histopatološke potvrde.[19]. Patofiziologija (ili fiziopatologija) je grana proučavanja, na raskrižju patologije i fiziologije, koja se bavi poremećenim fiziološkim procesima koji uzrokuju, proizlaze iz ili su na drugi način povezani s bolešću ili ozljedom [20], i grana je proučavanja s čijeg ćemo stajališta razmotriti ovu bolest u nastavku.

Alzheimerovu bolest karakterizira gubitak neurona i sinapsi u cerebralnom korteksu i određenim subkortikalnim regijama. Ovaj gubitak rezultira velikom atrofijom zahvaćenih regija, uključujući degeneraciju u temporalnom režnju i parijetalnom režnju, te dijelovima frontalnog korteksa i cingularnog girusa [21]. Degeneracija je također prisutna u jezgrama moždanog debla, posebno u locus coeruleusu u ponsu [22]. Studije koje su koristile MRI i PET dokumentirale su smanjenje veličine određenih regija mozga kod ljudi s Alzheimerovom bolešću kako su napredovali od blagog kognitivnog oštećenja do Alzheimerove bolesti, te u usporedbi sa sličnim slikama zdravih starijih osoba [23]. Kada se $A\beta$ plakovi i neurofibrilarni čvorovi ispituju pod mikroskopom, mozgovi pacijenata s Alzheimerovom bolešću pokazuju nepogrešive znakove oba, osobito u hipokampusu. Unatoč tome, neurofibrilarni čvorovi u neokorteksu ne moraju uvijek pratiti Alzheimerovu bolest. Plakovi su guste, općenito netopljive nakupine staničnih ostataka i beta-amiloidnog peptida koji okružuju i okružuju neurone. Neurofibrilarni čvorovi ili spletovi su skupovi hiperfosforiliranog tau proteina koji je povezan s mikrotubulima i nakuplja se unutar stanica [24].

Dok su plakovi i zapetljanja prirodni dio starenja za mnoge starije ljude, oni koji imaju Alzheimerovu bolest imaju ih više u nekim područjima mozga, kao što je temporalni režanj. Mozgovi pacijenata s Alzheimerovom bolešću često uključuju Lewyjeva tjelešca [25].



Slika 1. Histopatološke slike Alzheimerove bolesti

U području CA3 hipokampusa, pokazuju amiloidni plak (gore desno), neurofibrilarne čvorove (dolje lijevo) i granulovakuolarna degeneracijska tijela (dolje u sredini). Nije poznato kako točno poremećaji proizvodnje i agregacije beta-amiloidnog peptida dovode do patologije Alzheimerove bolesti. Amiloidna hipoteza tradicionalno ukazuje na nakupljanje beta-amiloidnih peptida kao središnji događaj koji pokreće degeneraciju neurona [25].

Nakupljanje agregiranih amiloidnih fibrila, za koje se vjeruje da su toksični oblik proteina odgovornog za remećenje stanične homeostaze kalcijevih iona, izaziva programiranu staničnu smrt (apoptozu) [26]. Također je poznato da se Ap selektivno nakuplja u mitohondrijima u stanicama mozga oboljelog od Alzheimerove bolesti, a također inhibira određene funkcije enzima i korištenje glukoze od strane neurona. Razni upalni procesi i citokini također mogu imati ulogu u patologiji Alzheimerove bolesti. Upala je opći marker oštećenja tkiva u bilo kojoj bolesti, a može biti ili sekundarna nakon oštećenja tkiva kod Alzheimerove bolesti ili marker imunološkog odgovora. Sve je više dokaza o snažnoj interakciji između neurona i imunoloških mehanizama u mozgu. Pretilost i sustavna upala mogu ometati imunološke procese koji potiču napredovanje bolesti. [27]

Klinička dijagnoza Alzheimerove bolesti je "moguća" ili "vjerojatna" na temelju drugih simptoma; obdukcija je potrebna da se definitivno identificira AD. Kada se AD klinički dijagnosticira, do 23% slučajeva može biti pogrešno dijagnosticirano zbog patologije koja ukazuje na drugi poremećaj čiji su simptomi slični AD-u [28]. Klinička dijagnoza AD-a često se postavlja korištenjem pacijentove povijesti bolesti, obiteljske povijesti i promatranja ponašanja. Dijagnoza je potkrijepljena postojanjem karakterističnih neuroloških i kognitivnih karakteristika, kao i nedostatkom konkurentskih medicinskih bolesti. Budući da mnoga osiguravajuća društva u Sjedinjenim Državama ne pokrivaju sve medicinske postupke, uporaba u kliničkoj praksi je uglavnom ograničena na klinička ispitivanja od 2018 [29]. Procjena intelektualnog funkcioniranja uključujući testiranje pamćenja može dalje karakterizirati stanje bolesti [2]. Medicinske organizacije stvorile su dijagnostičke kriterije kako bi liječnicima u praksi olakšale i standardizirale dijagnostički proces. Konačna dijagnoza može se potvrditi samo post mortem procjenama kada je dostupan moždani materijal i može se histološki ispitati na senilne plakove i neurofibrilarne čvorove [30].

Budući da ne postoje poznate terapije za modificiranje bolesti za Alzheimerovu bolest, istraživanja o AD-u usredotočena su na intervencije koje mogu zaustaviti početak i napredovanje bolesti. Niti jedna intervencija nije se pokazala učinkovitom u prevenciji Alzheimerove bolesti, a istraživanja o intervencijama za zaustavljanje razvoja ili progresije bolesti dala su različite rezultate. Prema epidemiološkim istraživanjima, možda postoje veze između rizika osobe od dobivanja AD-a i promjenjivih varijabli kao što su prehrana, stil života i lijekovi [30].

Intelektualne aktivnosti poput igranja šaha ili redovite društvene interakcije povezane su sa smanjenim rizikom od Alzheimerove bolesti u epidemiološkim studijama, iako nije pronađena uzročna povezanost. Alzheimerovu bolest teško je prepoznati u ranim fazama. Konačna dijagnoza često se postavlja, čak i ako pacijent možda još živi slobodno, nakon što kognitivno pogoršanje ometa svakodnevne aktivnosti. Svaka šansa za neovisan život bit će eliminirana kada se simptomi pogoršaju od skromnih kognitivnih problema poput gubitka pamćenja do težih kognitivnih i nekomnitivnih poremećaja, osobito u kasnijim fazama bolesti [2].

Oboljeli od Alzheimerove bolesti imaju kraći životni vijek. Za one od 60 do 70 godina prosječni životni vijek je 23 do 15 godina, a za osobe od 90 godina 4,5 godine. Za osobe u 60-ima i ranim 70-ima, vrijeme nakon dijagnoze Alzheimerove bolesti kreće se od 7 do 10 godina (gubitak od 13 do 8 godina). Manje od 3% pacijenata preživi više od 14 godina nakon dijagnoze. Povećana ozbiljnost kognitivnog oštećenja, smanjena funkcionalna razina, povijest padova i abnormalnosti u neurološkom pregledu simptomi su bolesti koji su snažno povezani s lošijim preživljavanjem. Smanjeno preživljavanje također je povezano s drugim popratnim stanjima uključujući dijabetes, srčane probleme ili povijest zlouporabe alkohola. Očekivano trajanje života među mlađom populacijom izrazito je nisko u usporedbi sa zdravom populacijom, čak i ako se ukupni broj preživjelih godina povećava s ranijom dobi na početku. Izgledi za preživljavanje za muškarce niži su nego za žene. Najčešći izravni uzroci smrtnosti povezani s Alzheimerovom bolešću su upala pluća i dehidracija, iako je rak rjeđi uzrok smrti nego u općoj populaciji [31].

Demencija, a posebno Alzheimerova bolest, može biti među najskupljim bolestima za društva diljem svijeta. Kako stanovništvo stari, ti će troškovi vjerojatno rasti i postati važan društveni problem i ekonomski teret. Troškovi povezani s AD-om uključuju izravne i neizravne medicinske troškove, koji se razlikuju među zemljama ovisno o socijalnoj skrbi za osobu s AD-om. Izravni troškovi uključuju posjete liječniku, bolničku njegu, medicinske tretmane, njegu u staračkom domu, specijaliziranu opremu i troškove kućanstva. Neizravni troškovi uključuju troškove neformalne skrbi i gubitak produktivnosti neformalnih njegovatelja. U Sjedinjenim Državama od 2019. procjenjuje se da neformalna (obiteljska) skrb čini gotovo tri četvrtine skrbi za osobe s AD-om uz trošak od 234 milijarde USD godišnje i približno 18,5 milijardi sati skrbi. Predviđa se da će se troškovi društva u cijelom svijetu za brigu o osobama s AD-om povećati gotovo deseterostruko i doseći oko 9,1 trilijuna USD do 2050. godine.

Troškovi za osobe s težom demencijom ili poremećajima ponašanja viši su i povezani su s dodatnim vremenom skrbi za pružanje fizičke njege.[3]

2.2. Tretman

Liječenje i terapija vrlo su skupi, te je također jako dugo potrebno za postavljanje dijagnoze. Glavna tragična činjenica kod ove bolesti je da je njen uzrok još uvijek nepoznat. Za ovu bolest odgovorni su mnogi čimbenici. Među njima, 70% se smatra genetskim, drugi čimbenici mogu biti teške ozljede glave, hipertenzija, depresija, visoki krvni tlak i drugi kognitivni poremećaji [32]. Postoje različiti principi dostupni za dijagnozu AD-a, kao što su MRI (magnetic resonance imaging), PET scan (Positron emission tomography), kompjutorizirana tomografija i cerebrospinalna tekućina. Iako se u dijagnostici mogu koristiti različiti principi ili njihova kombinacija, većina praktičnih metoda u svom radu koristi magnetsku rezonancu. Američka Agencija za hranu i lijekove (FDA) odobrila je nekoliko lijekova na recept za Alzheimerovu bolest koji pomažu u upravljanju simptomima ili liječenju bolesti. Većina lijekova koje je odobrila FDA najbolje djeluje na ljude u ranoj ili srednjoj fazi Alzheimerove bolesti. Što se tiče lijekova za blagu do umjerenu bolest, liječenje simptoma Alzheimerove bolesti može pomoći pružiti ljudima utjehu, dostojanstvo i neovisnost tijekom duljeg vremenskog razdoblja te također pomoći njihovim skrbnicima. Galantamin, rivastigmin i donepezil su inhibitori kolinesteraze koji se propisuju za blage do umjerene simptome Alzheimerove bolesti. Ovi lijekovi mogu pomoći u smanjenju ili kontroli nekih kognitivnih simptoma i simptoma ponašanja. Inhibitori kolinesteraze sprječavaju razgradnju acetilkolina, moždane kemikalije za koju se vjeruje da je važna za pamćenje i razmišljanje. Kako Alzheimerova bolest napreduje, mozak proizvodi manje acetilkolina i s vremenom ti lijekovi gube svoju učinkovitost. Budući da inhibitori kolinesteraze djeluju na sličan način, prelazak s jednog na drugi možda neće dati značajno različite rezultate, ali osoba koja živi s Alzheimerovom bolešću može bolje reagirati na jedan lijek u odnosu na drugi [33]. Lekanemab je imunoterapija za liječenje rane Alzheimerove bolesti koju je odobrila FDA. On ciljano djeluje na protein beta-amiloid kako bi pomogao smanjiti amiloidne naslage, jednu od glavnih promjena na mozgu kod Alzheimerove bolesti. Kliničke studije za utvrđivanje učinkovitosti lekanemaba provedene su samo na osobama s ranim stadijem Alzheimerove bolesti ili blagim kognitivnim oštećenjem uslijed bolesti.

Rezultati studije pokazali su da je lekanemab usporio stopu kognitivnog pada među sudionicima studije tijekom 18 mjeseci i smanjio razinu amiloida u mozgu. Trenutno osiguranje može pokriti ovaj lijek samo u određenim situacijama. Prije propisivanja ovog lijeka, liječnici mogu naručiti PET skeniranje ili analizu cerebrospinalne tekućine kako bi procijenili jesu li amiloidne naslage prisutne u mozgu. Moguće nuspojave ovog lijeka uključuju oticanje mozga i krvarenje. U rijetkim slučajevima nuspojave mogu biti ozbiljne ili opasne po život. Zbog ovog potencijalnog rizika potrebno je praćenje rutinskim magnetskim rezonancama [34]. Nekoliko drugih lijekova za liječenje Alzheimerove bolesti testira se na ljudima s blagim kognitivnim oštećenjem ili ranom Alzheimerovom bolešću. U slučaju umjerene do teške bolesti, može se preporučiti lijek memantin, antagonist N-metil-D-aspartata (NMDA). Ovaj lijek propisan je za smanjenje simptoma, što može omogućiti nekim ljudima da nastave s nekim dnevnim aktivnostima nešto dulje nego što bi to činili da ga ne uzimaju. Na primjer, memantin može pomoći osobi s Alzheimerovom bolešću u kasnijim fazama da zadrži svoju sposobnost da samostalno koristi zahod još nekoliko mjeseci. To je korisno i za pacijenta i za njegovatelja. Smatra se da memantin djeluje tako što kontrolira glutamat, ključni neurotransmiter. Glutamat može uzrokovati smrt moždanih stanica kada se proizvodi u prekomjernoj količini. Inhibitori kolinesteraze i antagonisti NMDA imaju različite mehanizme djelovanja, što omogućuje kombinaciju dviju vrsta lijekova. FDA je također odobrila donepezil, flaster s rivastigminom i kombinaciju lijekova memantina i donepezila za umjerenu do tešku Alzheimerovu bolest [35].

Važno je još spomenuti doziranje i nuspojave lijekova za Alzheimerovu bolest. Obično liječnici svojim pacijentima započinju sa niskim dozama lijekova i povećavaju ih ovisno o tome koliko ih pacijent dobro podnosi. Postoje neki dokazi da veće doze lijekova za Alzheimerovu bolest mogu biti korisne za neke pojedince. S druge strane, veća je vjerojatnost neželjenih nuspojava pri većim dozama. Na početku uzimanja lijeka, pacijente je potrebno pažljivo pratiti. Štetni učinci svih ovih lijekova uključuju mogućnost glavobolje, mučnine, povraćanja, proljeva, alergijskih reakcija, gubitka apetita, vrtoglavice, smetenosti i padova.

Ključno je uzimati sve lijekove—uključujući vitamine i biljne dodatke prehrani—prema uputama liječnika [36].

Što se tiče tretmana, posljednje još važno je imati na umu simptome ponašanja kod pacijenata s ovom bolešću. Uobičajeni simptomi Alzheimerove bolesti uključuju nesanicu, lutanje, uznemirenost, tjeskobu, agresiju, nemir i depresiju. Znanstvenici istražuju zašto se ti simptomi javljaju i proučavaju nove tretmane za njihovo liječenje.

Istraživanje je pokazalo da liječenje simptoma ponašanja može pružiti utjehu osobama s Alzheimerovom bolešću i olakšati stvari skrbnicima. Stručnjaci se slažu da se lijekovi za liječenje ovih problema u ponašanju trebaju koristiti tek nakon što su isprobane druge strategije koje nisu lijekovi [36].

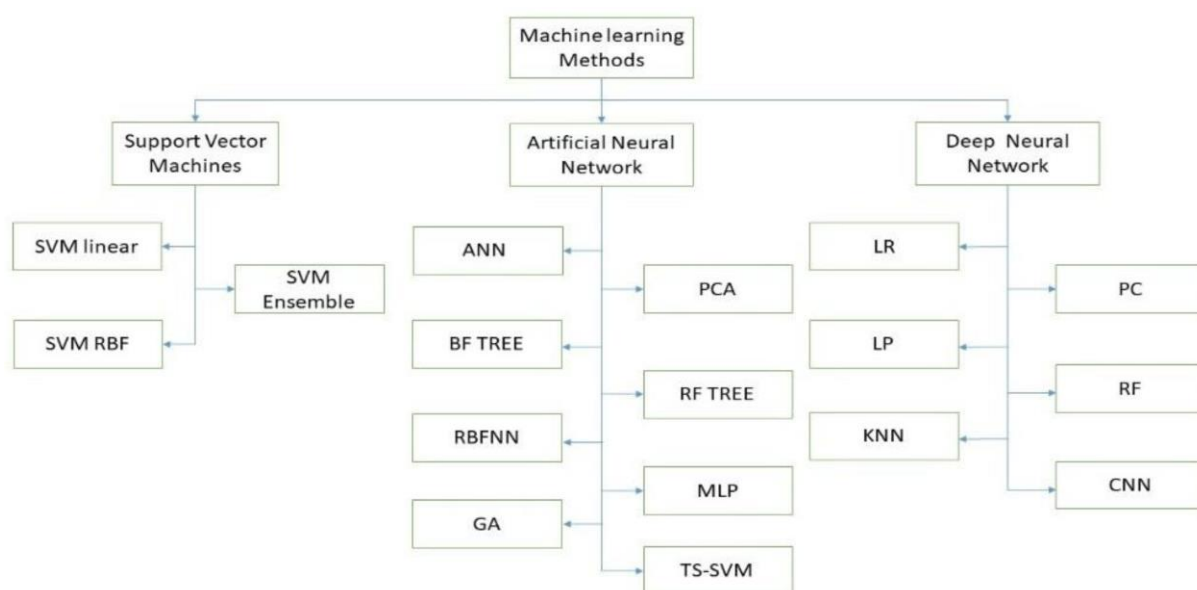
2.3. Uloga umjetne inteligencije u dijagnozi i klasifikaciji

S vremenom su neinvazivni sustavi računalno potpomognute dijagnostike (CAD – Computer aided diagnostics) koji se temelje na MRI slikama poboljšali svoje rezultate zbog pristupa većim baza podataka i pokazali značajne kliničke prednosti. Nedavno su otkrića u dubokom učenju (DL – Deep learning) integrirana s CAD sustavima kako bi se omogućila rana dijagnoza bolesti. Konkretno, neinvazivna analiza temeljena na MRI nudi bogatu kliničku dijagnozu i uvid u biomedicinska istraživanja za bolesti mozga. CAD sustavi koji se temelje na magnetskoj rezonanci pokazali su mnogo obećanja u posljednjih nekoliko godina za odvajanje oboljelih od AD-a od standardnih kontrola primjerenih dobi. Metoda neuroimaginga poznata kao strukturna magnetska rezonancija ili sMRI, može se koristiti za prepoznavanje abnormalnosti mozga kao što su tumori, lezije i atrofija. Također se može koristiti za isključivanje uzroka demencije koji nisu AD. MRI daje anatomske detalje o mozgu. U pacijenata s AD-om, atomi vodika i rezonancija omogućuju strukturnu vizualizaciju putem magnetske rezonancije, kako u statičkim tako i u magnetskim poljima. U području medicinske slikovne dijagnostike, uporaba DL-a, posebice CNN-a, brzo je porasla. CNN eliminira različite pogreške u mjerenju uzrokovane tradicionalnim ručno izrađenim značajkama korištenjem 2D ili 3D slika izravno kao ulaznih podataka i automatskim učenjem značajnih lokalnih i globalnih značajki više razine [37].

Prije korištenja MRI slika kao biomarkera, predobrada (Pre-processing) je bitan korak u poboljšanju kvalitete biomarkera kako bi bio dostupan najveći broj biomarkera. Najpopularnija vrsta prethodne obrade za biomarkere neuroimaginga jest volumetrijska predobrada. Volumetrijski biomarkeri dijagnostički su i klinički alat koji se sve više koristi u medicinskoj struci. Kako bi se zajamčili pouzdani i značajni rezultati, podaci se prvo moraju prethodno obraditi prije nego što se ti biomarkeri mogu uspješno upotrijebiti. MRI se obično koristi za vizualizaciju mekih tkiva, kao što su mozak, leđna moždina i zglobovi. Dva različita modaliteta usklađena su s obzirom na sliku predloška kako bi se osiguralo da su slike u istoj prostornoj orijentaciji i da imaju istu razlučivost. Nakon toga, specifični ROI (Region of interest) sadrži podatke od interesa za daljnju analizu.

Zatim je usklađivanje regija proces prepoznavanja i poravnavanja odgovarajućih regija od interesa u više MRI slika. Ovo je važno za usporedbu iste regije na više slika, kao što je praćenje promjena tijekom vremena ili između različitih pacijenata. Zatim se nakon ROI izračunava vektor usmjerenja, prikaz orijentacije i smjera objekta ili regije unutar MRI slike. Vektori smjera mogu se koristiti za opisivanje orijentacije struktura kao što su živci, krvne žile ili mišićna vlakna. Geometrijska transformacija odnosi se na proces transformacije MRI slike iz jedne prostorne orijentacije u drugu, kao što je rotiranje, skaliranje ili translacija slike. Geometrijska transformacija koristi se za poravnavanje MRI slika, usklađivanje ROI-a i prilagođavanje bilo kakvih izobličenja ili varijacija na slici. Ponovno uzorkovanje odnosi se na postupak mijenjanja rezolucije ili veličine MRI slike. Ponovno uzorkovanje je potrebno kada se primjenjuje geometrijska transformacija kako bi se osiguralo da rezultirajuća slika ima željenu razlučivost i veličinu. Ukratko, koraci uključeni u obradu MRI slike, od modaliteta do ponovnog uzorkovanja, uključuju dobivanje MRI slika, poravnavanje slika, identifikaciju interesnih područja, podudaranje ROI-a, korištenje usmjerenih vektora za opisivanje orijentacije struktura unutar slika, primjenu geometrijskih transformacija za poravnavanje slika i prilagođavanje bilo kakvih izobličenja te ponovno uzorkovanje slika kako bi se osigurala željena razlučivost i veličina. Ovi su koraci ključni za točnu analizu i interpretaciju MRI podataka u različitim medicinskim primjenama. Automated pipelines su tehnike u kojima se pakiraju različiti algoritmi kako bi se formirala različita predobrada i operacije za neuro regije. Istraživači obično koriste magnetsku rezonanciju (MRI) za rano i precizno otkrivanje strukturnih i funkcionalnih abnormalnosti moždanog tkiva. Ovi pipelinesi, kao što su Free Surfer, SPM, koriste se za procjenu različitih neuro regija mozga. Pomoću ovih metoda mogu se identificirati različita područja. Ove tehnike koriste samo obrade slike kao tehniku. Iz skupa slikovnih podataka mogu prepoznati osobine bolesnika s AD-om i njihove podtipove. Obično se ove automatizirane tehnike oslanjaju na skupove slikovnih podataka s 2D ili 3D slikama. Ovi automatizirani alati mogu identificirati važne značajke i ispraviti anomalije na slikama, te zahtijevaju veliku procesorsku snagu. Posljedično, ove metode mogu točnije izračunati karakteristike iz male količine dostupnih podataka, kao što su volumeni, površine i debljine korteksa tijekom različitih faza AD i njegovih podtipova [38]. Za kategorizaciju klasa može se izraditi klasifikacijski model pomoću ovih izračunatih značajki. Mnoge od ovih tehnika često se koriste za analizu sive i bijele tvari u mozgu koja ima biološki poremećaj. U mozgu, nekoliko čimbenika može pomoći u razlikovanju deficitnog mozga od normalnog mozga. Kroz otkrivanje temeljeno na slikama, istraživači su klasificirali neurodegenerativne bolesti uzrokovane AD-om i njihove faze koristeći tehnike dubinskog i strojnog učenja.

Pristupi izdvajanja značajki, koji se temelje na nekoliko metoda biomarkera, koriste se automated pipelinesima. Duboko učenje omogućuje stvaranje modela za identifikaciju AD-a i njegovih stadija, kao i prethodnu obradu samih biomarkera i izdvajanje značajki. Neke od najpopularnijih metoda klasifikacije za AD su SVM (Support vector machine – machine learning algoritam), ANN (Artificial neural network) i DNN (Deep neural network). Sažetak popularnih tehnika klasifikacije dan je u tablici u nastavku. Ove tehnike često koriste znanstvenici i istraživači u području obrade medicinskih slika kako bi identificirali AD u različitim fazama [38].



Slika 2. Metode dubokog učenja

Metode temeljene na CNN-u imale su nižu točnost ranijih godina, ali su od tada postale točnije, a neke su posljednjih godina postigle gotovo savršenu točnost. Zbog toga će se ovaj rad fokusirati na implementaciju CNN metode.

Potrebno je i napomenuti neke od poteškoća koje se javljaju u implementaciji umjetne inteligencije kod Alzheimerove bolesti. Mnogi medicinski dijagnostički sustavi zanemaruju dinamičku prirodu kliničkih informacija i umjesto toga se oslanjaju isključivo na osnovne podatke prikupljene tijekom prvog posjeta. Budući da konvencionalni DL modeli funkcioniraju kao "crne kutije", teško je razumjeti kako oni donose odluke. Iako postojeći modeli dubokog učenja pokazuju dobru točnost, volumetrijska priroda medicinskih podataka otežava njihovu praktičnu primjenu. To zahtijeva puno računanja i otežava regulatorima i liječnicima provjeru valjanosti predviđanja sustava.

Trenutni studiji koriste jedan modalitet neuroimaginga, kao što je MRI. Međutim, za otkrivanje progresije AD, uključivanje multiparametarske MRI (PET, difuzijske tenzorske slike i funkcionalne MRI) pruža obilje informacija povezanih s bolešću u dijagnostičkom procesu. Nekad nismo u mogućnosti istražiti druge modalitete zbog njihove nedostupnosti. Također nismo u mogućnosti postaviti pitanja koja se odnose na longitudinalne vremenske korake zabilježene u svakoj grupi predmeta (prvi, šesti, dvanaesti mjesec itd.), kao i ograničen javni pristup ovim skupovima podataka. Liječnici oklijevaju prihvatiti modele "crne kutije" iz zajednice strojnog učenja koji pokazuju visoku točnost kada se testiraju na testnim podacima, ali možda neće tako dobro funkcionirati kada se testiraju na stvarnim podacima. Sustavi objašnjive umjetne inteligencije (XAI- Explainable artificial intelligence) predstavljaju ključni napredak u ovom području budući da model treba podržavati određenu dijagnozu. Kako bi se uključila šira zajednica, potpuno integrirani XAI sustav može razjasniti kako interno funkcioniraju procesi donošenja odluka. Stručnjaci na tom području protive se odlukama koje donose sustavi koji se ne mogu poništiti, a novi europski propisi o zaštiti podataka zabranjuju korištenje modela crne kutije u brojnim kontekstima, uključujući medicinsko područje. Transparentnost je ključna za stjecanje povjerenja medicinskih stručnjaka i njihovo uvjeravanje da uzmu u obzir preporuke sustava umjetne inteligencije. Medicinski stručnjaci mogu odlučiti o tijeku liječenja na temelju vlastite prosudbe i iskustva zahvaljujući transparentnosti. Kao što su mnogi akademici sugerirali, ljudima je ponekad teško braniti ili objasniti izbore koje su napravili. Objašnjivost je, s druge strane, ključna za jamčenje etičke, pouzdane i sigurne upotrebe umjetne inteligencije, dok istovremeno dopušta njezinu korisnu implementaciju u praktičnim situacijama. Empirijske studije koje koriste XAI u medicini pokazale su da grafički prikaz specifičnih atributa korištenih u procesu donošenja odluka modela daje izvanredne rezultate [37].

3. Metode strojnog učenja

Iako strojno učenje nije novi koncept, jedan stariji primjer čak iz Drugog svjetskog rata je kada je korišten Enigma Machine, mogućnost automatske primjene složenih matematičkih izračuna na sve veće količine i raznolikost dostupnih podataka relativno je novi razvoj.

3.1. Strojno učenje

Strojno učenje (ML) je područje proučavanja umjetne inteligencije koje se bavi razvojem i proučavanjem statističkih algoritama koji mogu učiti iz podataka i generalizirati ih na nevidljive podatke, te tako izvršavati zadatke bez eksplicitnih uputa [39]. pristupi strojnog učenja primijenjeni su na mnoga područja uključujući velike jezične modele, računalni vid, prepoznavanje govora, filtriranje e-pošte, poljoprivredu i medicinu, gdje je preskupo razvijati algoritme za obavljanje potrebnih zadataka. ML je poznat u svojoj primjeni na poslovne probleme pod nazivom prediktivna analitika [40]. Iako nije svako strojno učenje statistički utemeljeno, računalna statistika važan je izvor metoda tog područja. Matematičke temelje ML-a daju metode matematičke optimizacije (matematičko programiranje).

Pristupi strojnog učenja tradicionalno se dijele u tri široke kategorije, koje odgovaraju paradigmama učenja, ovisno o prirodi "signala" ili "povratne informacije" dostupnih sustavu učenja: Učenje pod nadzorom: računalu se prezentiraju primjeri ulaza i njihovih željenih izlaza, koje daje "učitelj", a cilj je naučiti opće pravilo koje mapira ulaze u izlaze. Učenje bez nadzora: Algoritmu učenja se ne daju oznake, ostavljajući ga da sam pronađe strukturu u svom unosu. Učenje bez nadzora može biti samo sebi cilj (otkrivanje skrivenih obrazaca u podacima) ili sredstvo prema cilju (učenje značajki). Učenje s potkrepljenjem (Reinforcement learning): računalni program stupa u interakciju s dinamičnim okruženjem u kojem mora izvršiti određeni cilj (kao što je vožnja vozila ili igranje igre protiv protivnika). Dok se kreće svojim prostorom problema, program dobiva povratne informacije koje su analogne nagradama, koje pokušava maksimizirati [41]. Iako svaki algoritam ima prednosti i ograničenja, niti jedan algoritam ne funkcionira za sve probleme. U okviru ovog rada fokus će biti na učenjem pod nadzorom (Supervised learning), a to je i najraširenija grana učenja u praksi.

Algoritmi nadziranog učenja izgrađuju matematički model skupa podataka koji sadrži i ulaze i željene izlaze. Podaci su poznati kao podaci o obuci (training data) i sastoje se od skupa primjera obuke (training examples) [42]. Svaki primjer obuke ima jedan ili više ulaza i željeni izlaz, također poznat kao nadzorni signal. U matematičkom modelu, svaki primjer obuke predstavljen je nizom ili vektorom, koji se ponekad naziva i vektor obilježja, a podaci za obuku predstavljeni su matricom. Kroz iterativnu optimizaciju ciljne funkcije, algoritmi nadziranog učenja uče funkciju koja se može koristiti za predviđanje izlaza povezanih s novim ulazima [43]. Optimalna funkcija omogućuje algoritmu da ispravno odredi izlaz za ulaze koji nisu bili dio podataka za obuku. Za algoritam koji poboljšava točnost svojih rezultata ili predviđanja tijekom vremena kaže se da je naučio obavljati taj zadatak [44]. Vrste algoritama za nadzirano učenje uključuju aktivno učenje, klasifikaciju i regresiju [45]. Klasifikacijski algoritmi se koriste kada su izlazi ograničeni na ograničen skup vrijednosti, a regresijski algoritmi se koriste kada izlazi mogu imati bilo koju numeričku vrijednost unutar raspona. Na primjer, za algoritam klasifikacije koji filtrira e-poštu, ulaz bi bio dolazna e-pošta, a izlaz bi bio naziv mape u koju se pohranjuje e-pošta. U našem primjeru bavit ćemo se klasifikacijom sa 4 vrijednosti kao izlazi. Statistička kvaliteta algoritma mjeri se kroz pogrešku generalizacije.

Da bi se riješio određeni problem nadziranog učenja, potrebno je izvršiti sljedeće korake: Odrediti vrstu primjera obuke. U slučaju analize rukopisa, ovo može biti jedan znak pisan rukom, cijela riječ pisana rukom, cijela rečenica pisana rukom ili možda cijeli odlomak pisan rukom. Prikupite komplet za trening. Skup za obuku mora biti reprezentativan za korištenje funkcije u stvarnom svijetu. Odrediti ulaznu značajku reprezentacije naučene funkcije. Točnost naučene funkcije jako ovisi o tome kako je ulazni objekt predstavljen. Odredite strukturu naučene funkcije i odgovarajući algoritam učenja. Na primjer, može se odabrati korištenje stabala odlučivanja. Pokrenuti algoritam učenja na skupljenom skupu za obuku. Neki algoritmi nadziranog učenja zahtijevaju od korisnika da odredi određene kontrolne parametre. Ovi se parametri mogu prilagoditi optimizacijom izvedbe na podskupu (koji se naziva validacijski skup) skupa za obuku. Ocijeniti točnost naučene funkcije. Nakon prilagodbe parametara i učenja, izvedbu rezultirajuće funkcije treba mjeriti na ispitnom skupu koji je odvojen od skupa za vježbanje.

Kao primjer supervised learninga koristit će se jednostavan skup podataka sa samo dvije podatkovne točke - kuća od 1000 četvornih stopa prodana za 300.000 USD i kuća od 2000 četvornih stopa prodana za 500.000 USD. Ove dvije točke sačinjavat će naš skup podataka ili treninga.

U statistici, linearna regresija je statistički model koji procjenjuje linearni odnos između skalarnog odgovora i jedne ili više eksplanatornih varijabli (također poznatih kao zavisne i nezavisne varijable). Slučaj jedne eksplanatorne varijable naziva se jednostavna linearna regresija; za više od jednog, proces se naziva višestruka linearna regresija [46]. Htjeli bi smo uklopiti linearni regresijski kroz ove dvije točke, tako da možemo predvidjeti cijenu za druge kuće, na primjer kuću od 1200 kvadratnih stopa. Sljedeća formula je način na koji možemo predstaviti ravne linije - različite vrijednosti i dati različite ravne linije na crtežu(1.).

$$f_{w,b}(x^i) = wx^i + b \quad (1.)$$

Oznake w i b (weight i bias) predstavljaju parametre koje pokušavamo dobiti kako bi dobili u ovom slučaju jednadžbu pravca koja će povezati ulazne parametre (x) sa izlaznim parametrima (y ili f) i tako na temelju ulaznih podataka predviđati izlazne podatke. U ovom slučaju za broj kvadratnih stopa predviđamo cijenu kuće. U linearnoj regresiji, mi koristimo ulazne podatke za obuku kako bismo prilagodili parametre w , b minimiziranjem mjere pogreške između naših predviđanja $f_{w,b}(x(i))$ i stvarnih podataka $y(i)$. Mjera se naziva trošak, $J(w,b)$. Tijekom obuke mjerimo trošak na svim našim uzorcima obuke $x(i), y(i)$ (1.1.)

$$J(w, b) = \frac{1}{2m} \sum_{i=0}^{m-1} (f_{w,b}(x^i) - y^i)^2 \quad (1.1.)$$

Gradient Descent (Gradijentni pad) je optimizacijski algoritam za pronalaženje lokalnog minimuma diferencijabilne funkcije. Gradijentni pad u strojnom učenju jednostavno se koristi za pronalaženje vrijednosti parametara funkcije (koeficijenata) koji minimiziraju funkciju troška što je više moguće [47]. Opisan je u matematičkoj jednadžbi(1.2.).

$$\begin{aligned} \{w &= w - \alpha \frac{\partial J(w,b)}{\partial w}, \\ b &= b - \alpha \frac{\partial J(w,b)}{\partial b}\} \end{aligned} \quad (1.2.)$$

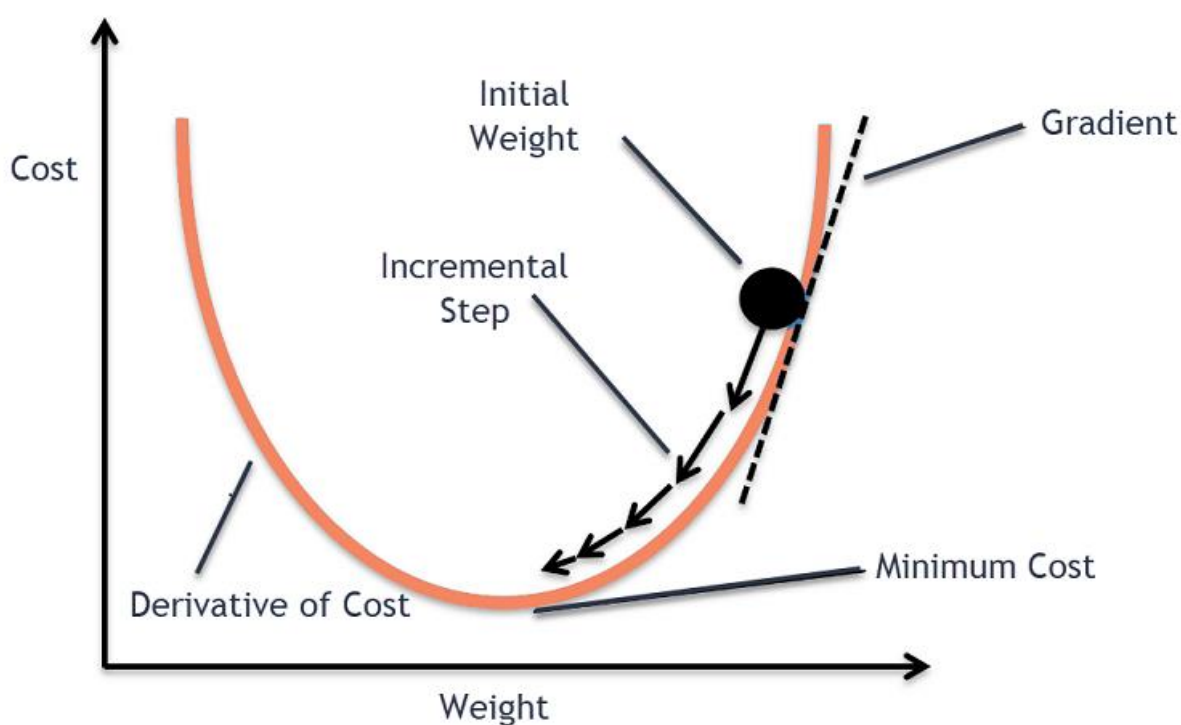
gdje se parametri w , b ažuriraju istovremeno i ponavljamo do konvergencije. Ovdje istovremeno znači da izračunavamo parcijalne derivacije za sve parametre prije ažuriranja bilo kojeg od parametara. Gradijent je definiran idućoj jednažbi (1.3.).

$$\frac{\partial J(w,b)}{\partial w} = \frac{1}{m} \sum_{i=0}^{m-1} (f_{w,b}(x^i) - y^i) x^i,$$

$$\frac{\partial J(w,b)}{\partial b} = \frac{1}{m} \sum_{i=0}^{m-1} (f_{w,b}(x^i) - y^i) \quad (1.3.)$$

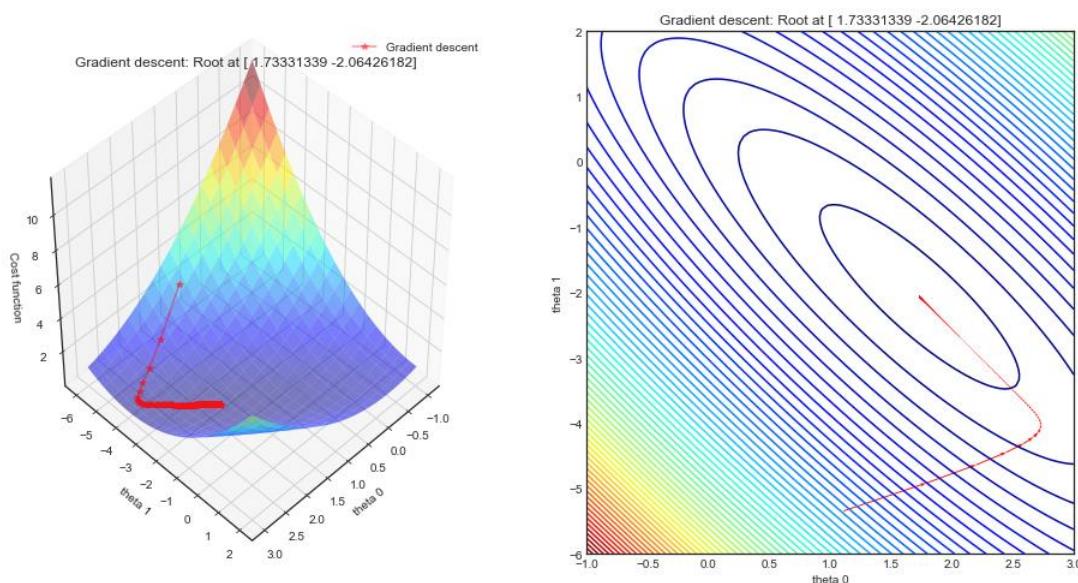
Vizualna reprezentacija daljnje pojašnjava ponašanje ovih metoda.

Na desnoj strani grafa izvodnica je pozitivna, dok je na lijevoj negativna. Zbog 'zdelastog oblika', derivacije će uvijek dovesti do spuštanja gradijenta prema dnu gdje je gradijent nula.



Slika 3. Ponašanje gradijalnog spuštanja u ravnini

Konturni dijagram prikazuje trošak (w,b) u rasponu od w i b . Razine troškova predstavljene su prstenovima. Crvenim strelicama prikazana je staza spuštanja gradijenta.



Slika 4. Konturni dijagram i staza spuštanja gradijenta

Da se zaključiti da put ravnomjerno napreduje prema svom cilju i početni koraci su puno veći od koraka blizu cilja. Kada se koristi ova metoda, mora se uzeti u obzir također i logika vezana uz odgovarajuću vrijednost stope učenja (learning rate), α u jednadžbi za konvergenciju. Što je veći α , to će brže spuštanje gradijenta konvergirati u rješenje i veći će biti razmak vrijednosti između koraka. Ali, ako je prevelik, gradijent neće konvergirati, nego divergirati. Programiramo li navedene korake u programskom jeziku Python, i stavimo broj iteracija na 10000, dobivamo sljedeći rezultat:

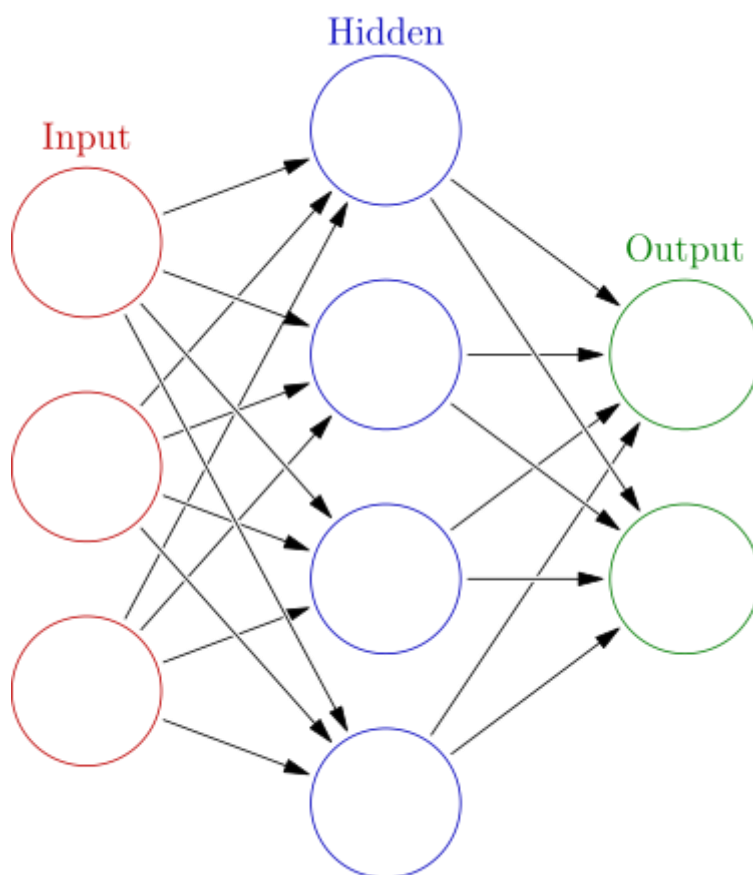
```
Iteration 0: Cost 7.93e+04 dj_dw: -6.500e+02, dj_db: -4.000e+02 w: 6.500e+00, b: 4.00000e+00
Iteration 1000: Cost 3.41e+00 dj_dw: -3.712e-01, dj_db: 6.007e-01 w: 1.949e+02, b: 1.08228e+02
Iteration 2000: Cost 7.93e-01 dj_dw: -1.789e-01, dj_db: 2.895e-01 w: 1.975e+02, b: 1.03966e+02
Iteration 3000: Cost 1.84e-01 dj_dw: -8.625e-02, dj_db: 1.396e-01 w: 1.988e+02, b: 1.01912e+02
Iteration 4000: Cost 4.28e-02 dj_dw: -4.158e-02, dj_db: 6.727e-02 w: 1.994e+02, b: 1.00922e+02
Iteration 5000: Cost 9.95e-03 dj_dw: -2.004e-02, dj_db: 3.243e-02 w: 1.997e+02, b: 1.00444e+02
Iteration 6000: Cost 2.31e-03 dj_dw: -9.660e-03, dj_db: 1.563e-02 w: 1.999e+02, b: 1.00214e+02
Iteration 7000: Cost 5.37e-04 dj_dw: -4.657e-03, dj_db: 7.535e-03 w: 1.999e+02, b: 1.00103e+02
Iteration 8000: Cost 1.25e-04 dj_dw: -2.245e-03, dj_db: 3.632e-03 w: 2.000e+02, b: 1.00050e+02
Iteration 9000: Cost 2.90e-05 dj_dw: -1.082e-03, dj_db: 1.751e-03 w: 2.000e+02, b: 1.00024e+02
(w,b) found by gradient descent: (199.9929,100.0116)
```

Koraci počinju veliki i brzo opadaju kao što je opisano, learning rate ostaje isti. Tražimo li sada cijenu kuće za npr. 1200 četvornih stopa, funkcija pravca sa parametrima w i b 200 i 100 nam izbacuje rezultat 340 tisuća dolara, što je u skladu s očekivanom vrijednošću.

3.2. Umjetne neuronske mreže (Artificial neural networks)

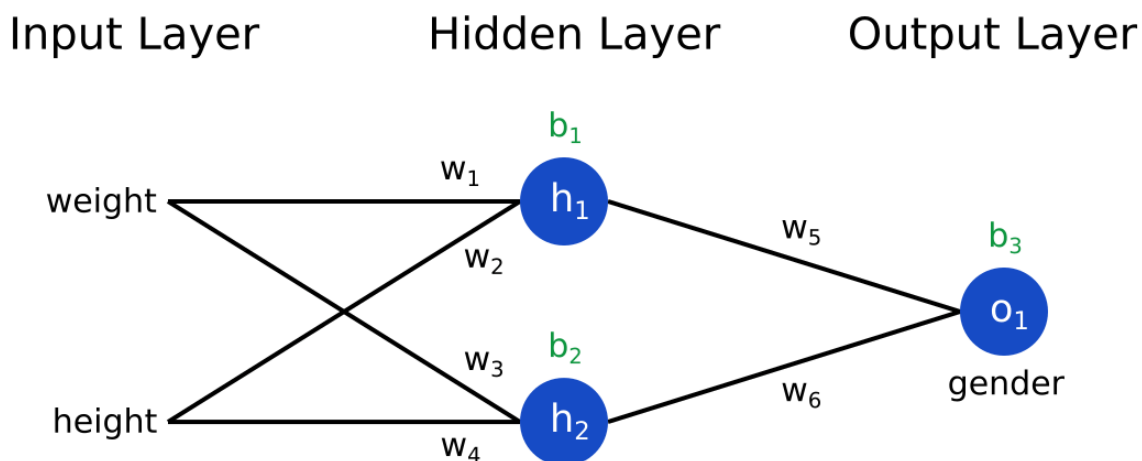
Umjetne neuronske mreže (ANN, također skraćeno na neuronske mreže (NN) ili neuronske mreže) grana su modela strojnog učenja koji su izgrađeni korištenjem načela neuronske organizacije otkrivenih konekcionizmom u biološkim neuronskim mrežama koje čine mozgove životinja [48]. Umjetni neuroni, koji su povezane jedinice ili čvorovi koji nalikuju neuronima u biološkom mozgu, čine ANN. Oni su spojeni rubovima koji simuliraju sinapse koje se vide u živim mozgovima. Nakon obrade ulaznih podataka iz drugih povezanih neurona, umjetni neuron prenosi signal dalje povezanim neuronima. Izlaz svakog neurona određen je nelinearnom funkcijom poznatom kao aktivacijska funkcija, koja uzima u obzir ukupne njegove ulaze. "Signal" je prava vrijednost. Općenito, težina neurona i rubova se mijenja tijekom procesa učenja. Na snagu signala na vezi utječe težina. Neuroni su općenito grupirani u slojeve. Moguće je da različiti slojevi mijenjaju svoje unose na različite načine. Od prvog sloja, poznatog kao ulazni sloj, do posljednjeg sloja, poznatog kao izlazni sloj, signali mogu proći kroz nekoliko srednjih razina, također poznatih kao skriveni slojevi. Ako mreža sadrži dva ili više skrivenih slojeva, obično se naziva duboka neuronska mreža [41]. Aplikacije koje omogućuju obuku skupa podataka, kao što su adaptivna kontrola i prediktivno modeliranje, koriste umjetne neuronske mreže. Također se primjenjuju na rješavanje problema umjetne inteligencije. Mreže mogu izvući zaključke iz kompliciranog i naizgled nepovezanog skupa podataka i mogu učiti iz prošlih iskustava.

Neuronske mreže obično se obučavaju empirijskim minimiziranjem rizika. Ova se metoda temelji na ideji optimiziranja mrežnih parametara kako bi se minimizirala razlika ili empirijski rizik između predviđenog rezultata i stvarnih ciljanih vrijednosti u danom skupu podataka. Za procjenu parametara mreže obično se koriste metode temeljene na gradijentima kao što je povratno širenje. Tijekom faze obuke, ANN-ovi uče iz označenih podataka o obuci iterativnim ažuriranjem svojih parametara kako bi minimizirali definiranu funkciju gubitka. Ova metoda omogućuje mreži generalizaciju nevidljivih podataka [49].



Slika 5. Jednostavni prikaz neuronske mreže

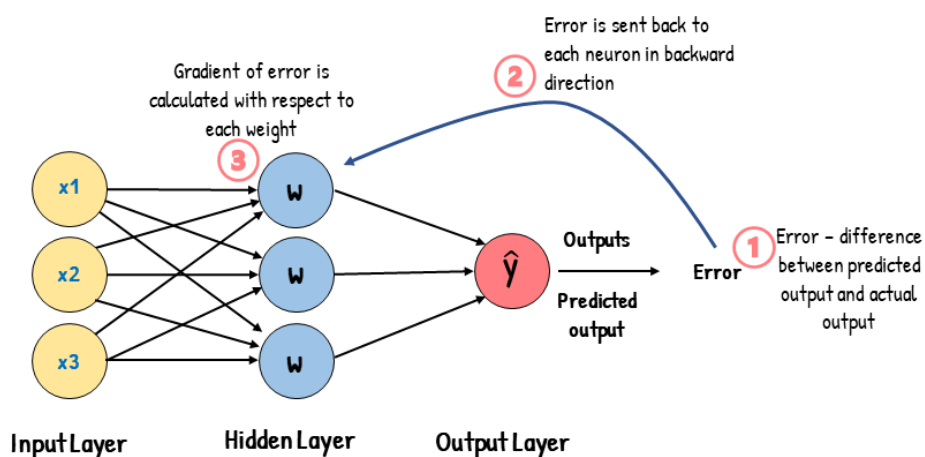
ANN-ovi su započeli kao pokušaj iskorištavanja arhitekture ljudskog mozga za obavljanje zadataka u kojima konvencionalni algoritmi nisu imali mnogo uspjeha. Ubrzo su se preorijentirali na poboljšanje empirijskih rezultata, napuštajući pokušaje da ostanu vjerni svojim biološkim prethodnicima. ANN imaju sposobnost učenja i modeliranja nelinearnosti i složenih odnosa. To se postiže povezivanjem neurona u različite obrasce, dopuštajući da izlaz nekih neurona postane ulaz drugih. Mreža tvori usmjereni, težinski graf [50]. Umjetna neuronska mreža sastoji se od simuliranih neurona. Svaki je neuron povezan s drugim čvorovima preko veza poput biološke veze akson-sinapsa-dendrit. Svi čvorovi povezani vezama preuzimaju neke podatke i koriste ih za izvođenje određenih operacija i zadataka na podacima. Svaka poveznica ima težinu, određujući snagu utjecaja jednog čvora na drugi, dopuštajući težinama odabir signala između neurona [51].



Slika 6. Jednostavan primjer neuronske mreže

Da bi nam bili jasni koraci neuronske mreže, nužno je da smo upoznati sa glavnim pojmovima koji se javljaju u treniranju neuronske mreže s kojima se još nismo susreli u ovom radu: Propagacija unatrag (backpropagation), algoritam je za nadzirano učenje umjetnih neuronskih mreža pomoću gradijentnog spuštanja. S obzirom na umjetnu neuronsku mrežu i funkciju pogreške, metoda izračunava gradijent funkcije pogreške s obzirom na težine neuronske mreže [52].

Backpropagation



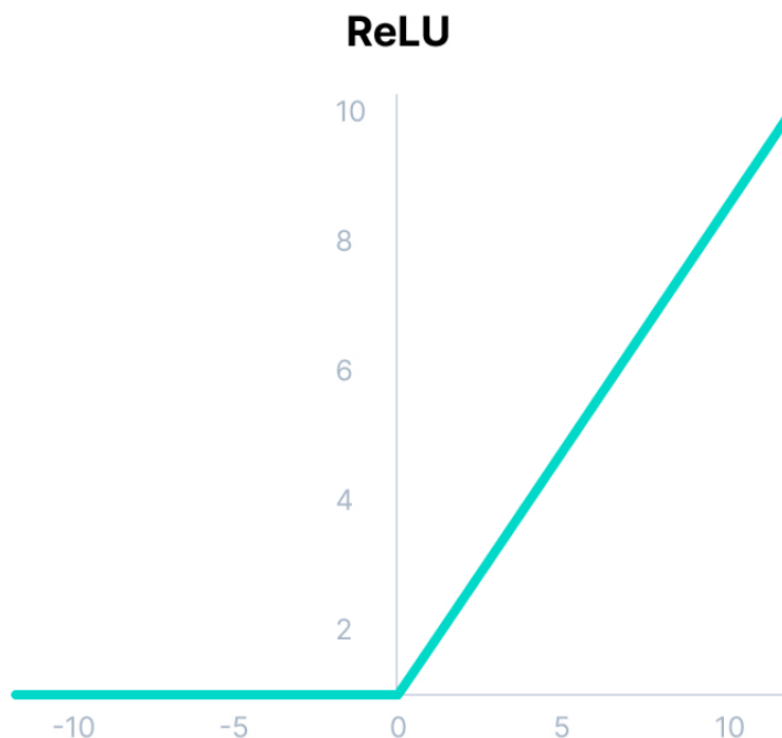
Slika 7. Propagacija unatrag grafički prikaz na neuronskoj mreži

Ova metoda je jako bitan dio treninga neuronske mreže. To je praksa finog podešavanja težina neuronske mreže na temelju stope pogreške (tj. gubitka) dobivene u prethodnoj epohi (tj. iteraciji). Pravilno podešavanje težina osigurava niže stope pogreške, čineći model pouzdanim povećanjem njegove generalizacije. "Unatrag" dio naziva proizlazi iz činjenice da se izračun gradijenta nastavlja unatrag kroz mrežu, pri čemu se prvi izračunava gradijent završnog sloja weightsa, a posljednji se izračunava gradijent prvog sloja weightsa. Djelomična izračunavanja gradijenta iz jednog sloja ponovno se koriste u izračunavanju gradijenta za prethodni sloj. Ovaj povratni tok informacija o pogrešci omogućuje učinkovito izračunavanje gradijenta na svakom sloju nasuprot pristupu izračuna gradijenta svakog sloja zasebno [53]. Forward propagation (širenje unaprijed) je metoda u kojoj protok informacija odvija se u smjeru prema naprijed. Ulaz se koristi za izračun neke srednje funkcije u skrivenom sloju, koja se zatim koristi za izračun izlaza. U propagaciji naprijed, aktivacijska funkcija je matematička "vrata" između ulaza koji hrani trenutni neuron i njegovog izlaza koji ide na sljedeći sloj.

Hiperparametar (Hyperparameter) je konstantan parametar čija se vrijednost postavlja prije početka procesa učenja. Vrijednosti parametara se izvode učenjem. Primjeri hiperparametara uključuju brzinu učenja, broj skrivenih slojeva i veličinu serije. Vrijednosti nekih hiperparametara mogu ovisiti o vrijednostima drugih hiperparametara. Na primjer, veličina nekih slojeva može ovisiti o ukupnom broju slojeva [54].

Aktivacijska funkcija čvora u umjetnoj neuronskoj mreži je funkcija koja izračunava izlaz čvora na temelju njegovih pojedinačnih ulaza i njihovih težina. Funkcija aktivacije odlučuje hoće li se neuron aktivirati ili ne. To znači da će odlučiti je li ulaz neurona u mrežu važan ili ne u procesu predviđanja pomoću jednostavnijih matematičkih operacija. Uloga aktivacijske funkcije je izvođenje izlaza iz skupa ulaznih vrijednosti dostavljenih čvoru (ili sloju). Svrha aktivacijske funkcije je dodati nelinearnost neuronskoj mreži [55]. Aktivacijske funkcije uvode dodatni korak na svakom sloju tijekom širenja naprijed što usporava proces treniranja, ali njihovo izračunavanje se mora izvršiti. Zamislimo primjer bez aktivacijskih funkcija. U tom će slučaju svaki neuron izvoditi samo linearnu transformaciju na ulazima koristeći težine i pristranosti. To je zato što nije važno koliko skrivenih slojeva povezujemo u neuronsku mrežu; svi slojevi će se ponašati na isti način jer je sastav dviju linearnih funkcija sama po sebi linearna funkcija.

Iako neuronska mreža postaje jednostavnija, učenje bilo kojeg složenog zadatka je nemoguće, a naš bi model bio samo model linearne regresije. Postoje vrste i podvrste aktivacijskih funkcija, ovdje ćemo proučiti samo one koje će biti korištene u našem zadatku. Jedna takva je ReLU funkcija. ReLU je kratica za Rectified Linear Unit. Iako daje dojam linearne funkcije, ReLU ima funkciju derivacije i dopušta širenje unatrag dok ga istovremeno čini računalno učinkovitim. Glavna stvar ovdje je da ReLU funkcija ne aktivira sve neurone u isto vrijeme. Neuroni će biti deaktivirani samo ako je izlaz linearne transformacije manji od 0 [56].



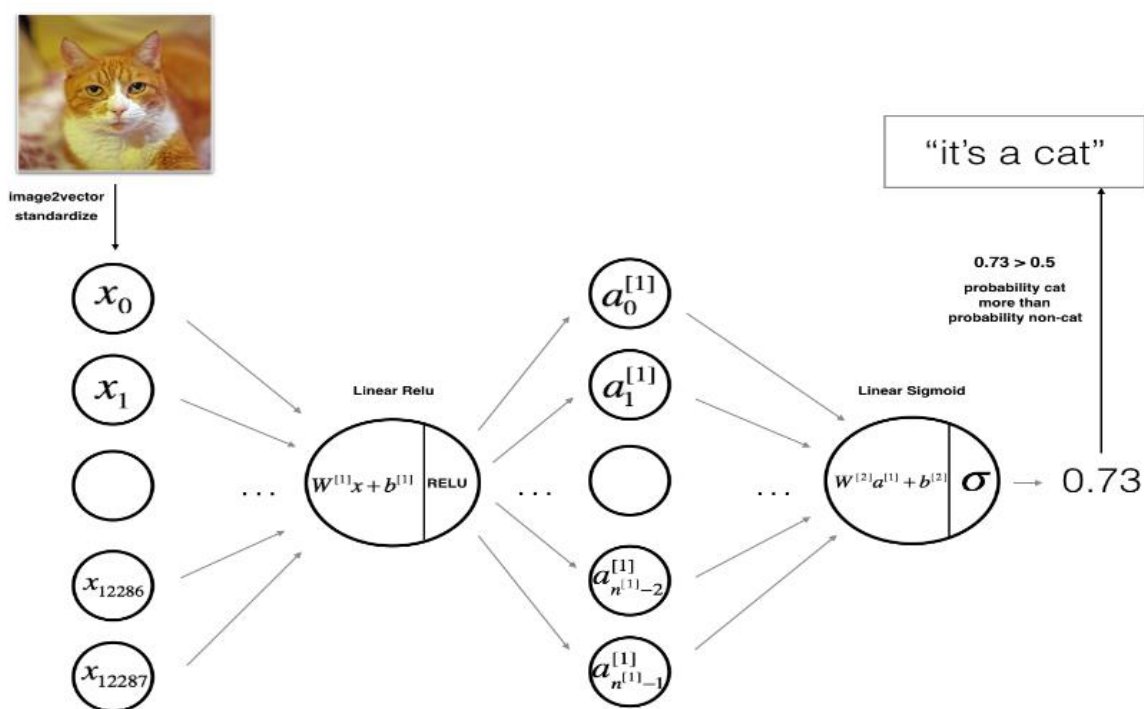
Slika 8. ReLu aktivacijska funkcija na grafu

Matematički prikaz funkcije je u idućoj jednadžbi(1.4.).

$$f(x) = \max(0, x) \quad (1.4.)$$

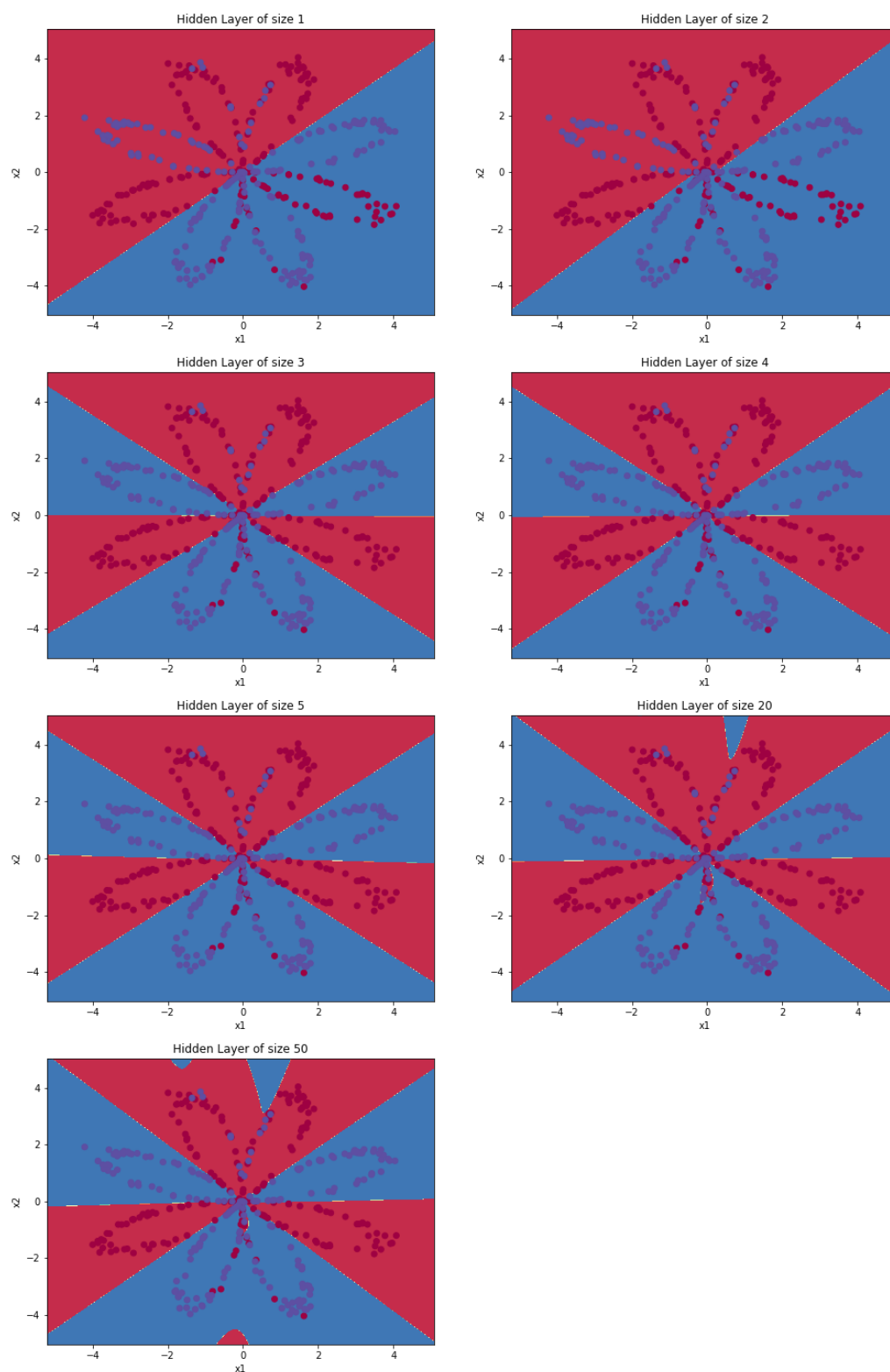
Budući da se aktivira samo određeni broj neurona, funkcija ReLU je u usporedbi daleko računski učinkovitija od onih u kojima to nije slučaj (Sigmoid)

ReLU ubrzava konvergenciju spuštanja gradijenta prema globalnom minimumu funkcije gubitka zbog svog linearnog svojstva bez zasićenja. Funkcija softmax kao ulaz uzima vektor z od K realnih brojeva i normalizira ga u distribuciju vjerojatnosti koja se sastoji od K vjerojatnosti proporcionalnih eksponencijalima ulaznih brojeva. To jest, prije primjene softmaxa, neke vektorske komponente mogu biti negativne ili veće od jedan; i možda nije zbroj 1; ali nakon primjene softmaxa, svaka će komponenta biti u intervalu od 0 do 1, a komponente će zbrajati 1, tako da se mogu interpretirati kao vjerojatnosti. Nadalje, veće ulazne komponente će odgovarati većim vjerojatnostima. Funkcija Softmax je opisana kao kombinacija više sigmoida. Izračunava relativne vjerojatnosti. Slično funkciji sigmoidne/logističke aktivacije, funkcija SoftMax vraća vjerojatnost svake klase. Najčešće se koristi kao aktivacijska funkcija za posljednji sloj neuronske mreže u slučaju višeklasne klasifikacije. Softmax aktivacijska funkcija olakšava rješavanje problema klasifikacije više klasa [56]. Na sljedećoj slici pokazat ćemo neuronsku mrežu sa sigmoid izlaznom funkcijom



Slika 9. Neuronska mreža

Utjecaj povećanja dubine neuronske mreže može se jasno prikazati na jednom primjeru na idućoj slici.



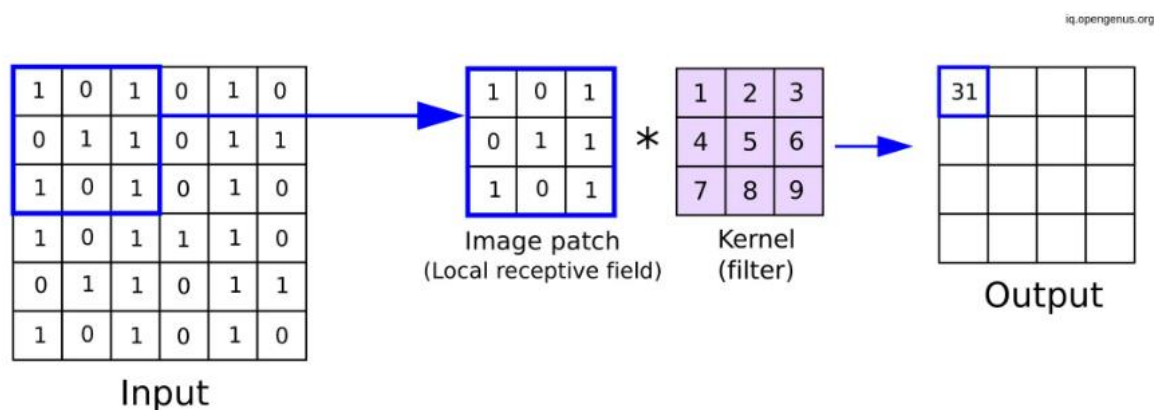
Slika 10. Povećavanje broja hidden layera

Neuronske mreže mogu se implementirati korištenjem raznih librariesa, za svrhe ovog zadatka koristit će se Tensorflow. TensorFlow je besplatna softverska biblioteka (library) otvorenog koda za strojno učenje i umjetnu inteligenciju. Može se koristiti u nizu zadataka, ali ima poseban fokus na obuku i zaključivanje dubokih neuronskih mreža. Iako za možda bolje razumijevanje i intuiciju temeljnih principa neuronskih mreža korisniji bi bio sam library kao Numpy, zbog izvedivosti i efikasnosti modela izabran je Tensorflow.

3.3. CNN (Convolutional neural network) – Konvolucijska neuronska mreža

Konvolucijska neuronska mreža (CNN) je regularizirana vrsta neuronske mreže s naprednim prijenosom podataka koja sama uči inženjering značajki putem optimizacije filtara (ili kernela). Nestajući gradijenti i eksplozivni gradijenti, vidljivi tijekom povratnog širenja u ranijim neuronskim mrežama, spriječeni su korištenjem regulariziranih težina na manje veza [57]. Na primjer, za svaki neuron u potpuno povezanom sloju bilo bi potrebno 10 000 težina za obradu slike veličine 100×100 piksela. Međutim, primjenom jezgri kaskadne konvolucije (ili unakrsne korelacije), samo 25 neurona je potrebno za obradu pločica veličine 5×5 [58]. Značajke višeg sloja izdvajaju se iz prozora šireg konteksta u usporedbi sa značajkama nižeg sloja.

The convolutional layer

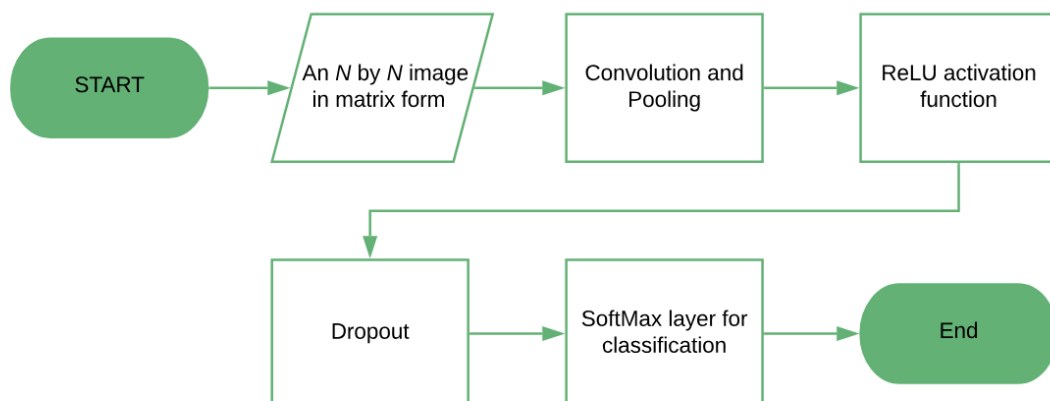


Slika 11. Konvolucijski sloj

Feed-forward neuronske mreže obično su potpuno povezane mreže, to jest, svaki neuron u jednom sloju povezan je sa svim neuronima u sljedećem sloju.

"Potpuna povezanost" ovih mreža čini ih sklonima preopterećenju podataka. Tipični načini reguliranja ili sprječavanja prekomjernog opremanja uključuju: kažnjavanje parametara tijekom treninga (kao što je opadanje težine) ili smanjivanje povezanosti (preskočene veze, ispadanje, itd.) Robusni skupovi podataka također povećavaju vjerojatnost da će CNN-ovi naučiti generalizirana načela koja karakteriziraju dati skup podataka, a ne pristranosti slabo popunjenog skupa [59]. Konvolucijske mreže inspirirane su biološkim procesima tako da obrazac povezivanja između neurona nalikuje organizaciji životinjskog vidnog korteksa. Pojedinačni kortikalni neuroni reagiraju na podražaje samo u ograničenom području vidnog polja poznatom kao receptivno polje. Receptivna polja različitih neurona djelomično se preklapaju tako da pokrivaju cijelo vidno polje. CNN-ovi koriste relativno malo predprocesiranja u usporedbi s drugim algoritmima za klasifikaciju slika [60]. To znači da mreža uči optimizirati filtre (ili kernele) kroz automatizirano učenje, dok su u tradicionalnim algoritmima ti filtri ručno projektirani. Ova neovisnost o prethodnom znanju i ljudskoj intervenciji u izdvajanju značajki velika je prednost.

Konvolucijska neuronska mreža sastoji se od ulaznog sloja, skrivenih slojeva i izlaznog sloja. U konvolucijskoj neuronskoj mreži skriveni slojevi uključuju jedan ili više slojeva koji izvode konvolucije. Obično to uključuje sloj koji izvodi točkasti umnožak jezgre konvolucije s ulaznom matricom sloja. Ovaj proizvod je obično Frobeniusov unutarnji proizvod, a njegova aktivacijska funkcija obično je ReLU. Dok jezgra konvolucije klizi duž ulazne matrice za sloj, operacija konvolucije generira mapu značajki, koja zauzvrat doprinosi unosu sljedećeg sloja [61].



Slika 12. Grafički prikaz logike jednog CNN-a

Zatim slijede drugi slojevi kao što su slojevi udruživanja, potpuno povezani slojevi i normalizacijski slojevi. U CNN-u, ulaz je tenzor oblika:

$(\text{broj ulaza}) \times (\text{visina ulaza}) \times (\text{širina ulaza}) \times (\text{ulazni kanali})$

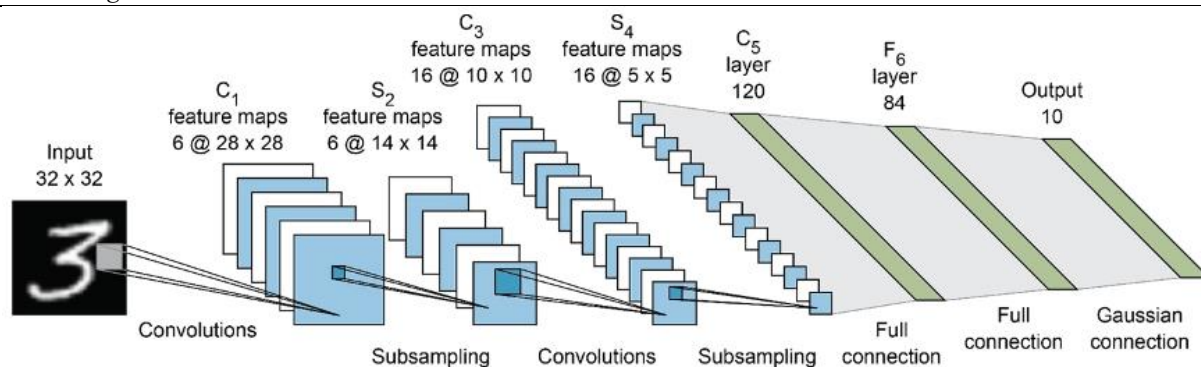
Nakon prolaska kroz konvolucijski sloj, slika postaje apstrahirana na kartu značajki, koja se naziva i aktivacijska karta, oblika:

$(\text{broj ulaza}) \times (\text{visina mape značajki}) \times (\text{širina mape značajki}) \times (\text{kanali karte značajki})$

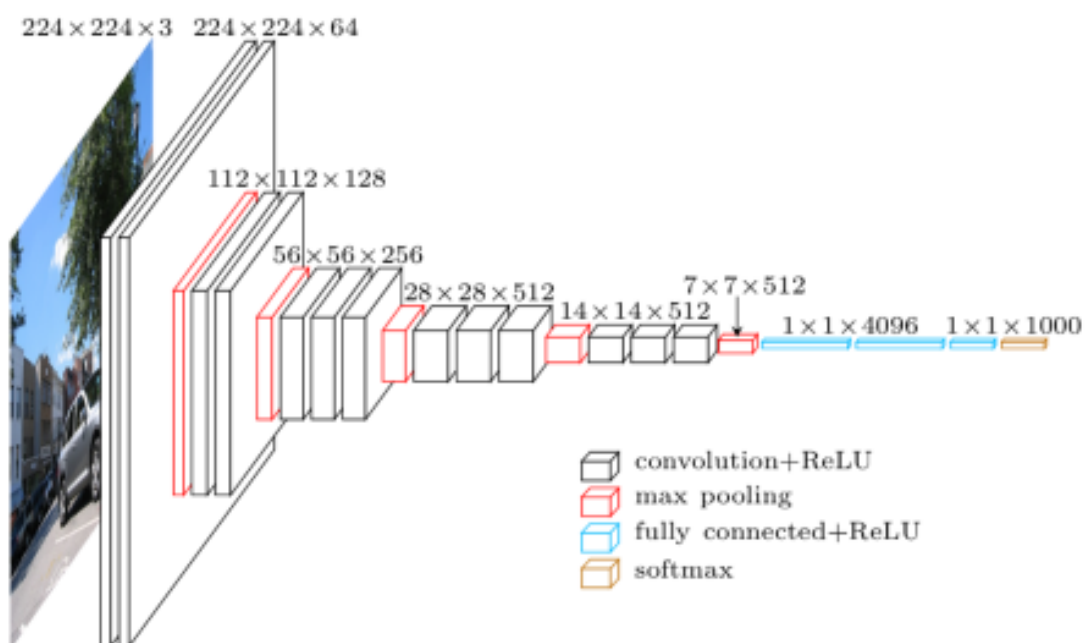
Konvolucijski slojevi savijaju ulaz i prosljeđuju njegov rezultat sljedećem sloju. To je slično odgovoru neurona u vidnom korteksu na određeni podražaj [62]. Svaki konvolucijski neuron obrađuje podatke samo za svoje receptivno polje. Konvolucijske mreže mogu uključivati lokalne i/ili globalne slojeve skupljanja zajedno s tradicionalnim konvolucijskim slojevima. Slojevi udruživanja smanjuju dimenzije podataka kombiniranjem izlaza klastera neurona na jednom sloju u jedan neuron na sljedećem sloju. Lokalno udruživanje kombinira male klastere, veličine popločavanja poput 2×2 se obično koriste. Globalno udruživanje djeluje na sve neurone mape značajki [63].

Istrenirani CNN ima skrivene slojeve čiji neuroni odgovaraju mogućim apstraktnim reprezentacijama preko ulaznih značajki. Kada se suoči s nevidljivim unosom, CNN ne zna koja će od apstraktnih prikaza koje je naučio biti relevantna za taj određeni unos. Za bilo koji dani neuron u skrivenom sloju, koji predstavlja danu naučenu apstraktnu reprezentaciju, postoje dva moguća (nejasna) slučaja: ili je taj neuron relevantan, ili nije.

Ako neuron nije relevantan, to ne znači nužno da su druge moguće apstraktne reprezentacije također manje vjerojatne kao posljedica. Ako se upotrijebi aktivacijska funkcija čija slika uključuje R^{-} , to znači da bi, za određene vrijednosti ulaza u neuron, izlaz tog neurona negativno doprinio izlazu neuronske mreže. Ovo je općenito nepoželjno: kao što je gore spomenuto, pretpostavljamo da su sve naučene apstraktne reprezentacije neovisne jedna o drugoj. Za CNN-ove je stoga poželjno koristiti nenegativne aktivacijske funkcije (ReLU). Još jedna tipična karakteristika CNN-a je Dropout sloj. Dropout sloj je maska koja poništava doprinos nekih neurona prema sljedećem sloju i ostavlja nepromijenjene sve ostale. Može se primijeniti Dropout sloj na ulazni vektor, u kojem slučaju on poništava neke od njegovih značajki; ali se također može primijeniti na skriveni sloj, u kojem slučaju poništava neke skrivene neurone. Slojevi ispadanja važni su u obuci CNN-a jer sprječavaju prekomjerno prilagođavanje podataka o obuci. Ako nisu prisutni, prva serija uzoraka za obuku nesrazmjerno snažno utječe na učenje. To bi zauzvrat spriječilo učenje značajki koje se pojavljuju tek u kasnijim uzorcima ili serijama. Recimo da pokažemo deset slika kruga, u nizu, CNN-u tijekom treninga. CNN neće saznati da ravne linije postoje; kao posljedica toga, bit će prilično zbunjen ako mu kasnije pokažemo sliku kvadrata. Ovi slučajevi mogu se spriječiti dodavanjem Dropout slojeva u arhitekturu mreže, kako bi se spriječilo prekomjerno opremanje [64]. Dropout sloj biti će korišten u praktičnom djelu zadatka.



Slika 13. Primjer jedne vrste CNN-a na 32x32 slici



Slika 14. Grafički pojednostavljen prikaz CNN slojeva

4. Praktičan dio rada

Skup podataka korišten u radu preuzet je s Kagglea, koji je javno dostupan i sastoji se od 33984 MRI slika podijeljenih u četiri klase (non demented, very mild demented, mild demented i moderate demented). Dobri hiperparametri i optimalno ugađanje potrebni su dubokim neuronskim mrežama, a njihov neuspjeh može dovesti do nedovoljno uklapanja, pretjeranog prilagođavanja i raznih problema s uvježbavanjem tijekom klasifikacije i ekstrakcije značajki. Kako bi se nosilo s ovim problemima u CNN-u, istraživači su usvojili još jednu najpopularniju tehniku učenja pod nazivom Transferno učenje (TL), koja se široko koristi za različite primjene u medicinskom polju. Ova tehnika koristi različite parametre i resurse prethodno obučenog modela. Transfer Learning model učinkovit je u klasificiranju različitih zadataka računalnog vida uz minimalne troškove računanja. U ovom zadatku, komparativna analiza modela dubinskog učenja kao što je InceptionV3 je izvedena, dok drugi također postoje kao što su ResNet50, ResNet101 i DenseNet169. Glavni zadatak ovog rada je analiza i odabir odgovarajuće arhitekture umjetne neuronske mreže te njenog treniranja u računalni model, I evaluacija razvijenog modela te kritički osvrt na dobivene rezultate koji uključuje smjernice za poboljšanje. Model je napravljen na Google Cloud platformi za cloud računanje.

Na početku rada importane su potrebne biblioteke, neke od važnijih su pandas, numpy, tensorflow, matplotlib. Nakon učitavanja svih segmentiranih slika preko Google Drivea, potrebno je odrediti put svake datoteke i njenu oznaku, da se kasnije može interpretirati oznaka svake slike. U sljedećim linijama koda se grafički prikazuju 16 nasumičnih slika sa njihovim oznakama za pregled da je dobro odrađen dio sa označivanjem. Stavlja dr validation split(skup podataka za provjeru valjanosti) na 0.2. Skup podataka za provjeru valjanosti pruža nepristranu procjenu uklapanja modela u skup podataka za obuku dok se podešavaju hiperparametri modela (npr. broj skrivenih jedinica — slojeva i širina slojeva — u neuronskoj mreži). Validacijski skupovi podataka mogu se koristiti za regularizaciju ranim zaustavljanjem (zaustavljanje treninga kada se pogreška na validacijskom skupu podataka poveća, budući da je to znak pretjeranog uklapanja(overfitting) u skup podataka treninga). Modelira se specifična CNN arhitektura i pokreće 10 iteracija učenja. Vidi se kako je točnost podataka o obuci počela nadmašivati točnost validacijskih podataka (overfitting). Stoga se može reći da neće pouzdano moći predvidjeti buduća ponašanja. Imajući na umu da je ovo relativno velik skup podataka i činjenicu da skup podataka ima različite količine uzoraka u različitim klasama, može se pokušati izbjeći overfitting korištenjem različitih metoda.

Neke od metoda su sljedeće; korištenje težine razreda (dodijele se različite težine svakoj klasi tijekom faze obuke kako bi doprinos svake klase bio uravnotežen), povećanje broja ispadanja (dropout rate) ili implementacija rasporeda stope učenja za prilagodbu stope učenja tijekom treninga. Implementacija transfer learninga i njene arhitekture je prikazana u kodu i grafički su prikazani grafovi točnosti i gubitaka ovisno o broju iteracija za svaku metodu. Navode se sljedeće slike kao rezultati (outputi) pokretanja koda za 10 iteracija učenja.

```
Epoch 1/10
850/850 [=====] - 190s 214ms/step - loss: 0.8630 - accuracy: 0.5981 - val_loss: 0.6201 - val_accuracy: 0.7269
Epoch 2/10
850/850 [=====] - 163s 191ms/step - loss: 0.5047 - accuracy: 0.7784 - val_loss: 0.4091 - val_accuracy: 0.8311
Epoch 3/10
850/850 [=====] - 177s 208ms/step - loss: 0.3222 - accuracy: 0.8665 - val_loss: 0.3510 - val_accuracy: 0.8582
Epoch 4/10
850/850 [=====] - 179s 211ms/step - loss: 0.2207 - accuracy: 0.9112 - val_loss: 0.2639 - val_accuracy: 0.9002
Epoch 5/10
850/850 [=====] - 171s 201ms/step - loss: 0.1577 - accuracy: 0.9398 - val_loss: 0.2414 - val_accuracy: 0.9089
Epoch 6/10
850/850 [=====] - 163s 191ms/step - loss: 0.1202 - accuracy: 0.9531 - val_loss: 0.2681 - val_accuracy: 0.9102
Epoch 7/10
850/850 [=====] - 173s 204ms/step - loss: 0.0937 - accuracy: 0.9652 - val_loss: 0.2950 - val_accuracy: 0.9086
Epoch 8/10
850/850 [=====] - 167s 197ms/step - loss: 0.0770 - accuracy: 0.9718 - val_loss: 0.3000 - val_accuracy: 0.9017
Epoch 9/10
850/850 [=====] - 162s 190ms/step - loss: 0.0665 - accuracy: 0.9750 - val_loss: 0.3039 - val_accuracy: 0.9142
Epoch 10/10
850/850 [=====] - 161s 190ms/step - loss: 0.0660 - accuracy: 0.9760 - val_loss: 0.3172 - val_accuracy: 0.9092
```

Slika 15. Rezultati nakon 10 iteracija koristeći CNN model

```
Epoch 1/10
850/850 [=====] - 187s 213ms/step - loss: 0.9253 - accuracy: 0.5745 - val_loss: 0.7697 - val_accuracy: 0.6548
Epoch 2/10
850/850 [=====] - 180s 212ms/step - loss: 0.7775 - accuracy: 0.6432 - val_loss: 0.7285 - val_accuracy: 0.6733
Epoch 3/10
850/850 [=====] - 181s 212ms/step - loss: 0.7287 - accuracy: 0.6675 - val_loss: 0.6754 - val_accuracy: 0.6875
Epoch 4/10
850/850 [=====] - 176s 207ms/step - loss: 0.6894 - accuracy: 0.6876 - val_loss: 0.6822 - val_accuracy: 0.6903
Epoch 5/10
850/850 [=====] - 183s 215ms/step - loss: 0.6556 - accuracy: 0.7033 - val_loss: 0.6230 - val_accuracy: 0.7181
Epoch 6/10
850/850 [=====] - 176s 207ms/step - loss: 0.6352 - accuracy: 0.7133 - val_loss: 0.6025 - val_accuracy: 0.7318
Epoch 7/10
850/850 [=====] - 167s 196ms/step - loss: 0.6035 - accuracy: 0.7253 - val_loss: 0.6150 - val_accuracy: 0.7204
Epoch 8/10
850/850 [=====] - 166s 196ms/step - loss: 0.5863 - accuracy: 0.7386 - val_loss: 0.5625 - val_accuracy: 0.7543
Epoch 9/10
850/850 [=====] - 181s 213ms/step - loss: 0.5648 - accuracy: 0.7479 - val_loss: 0.5318 - val_accuracy: 0.7616
Epoch 10/10
850/850 [=====] - 174s 204ms/step - loss: 0.5480 - accuracy: 0.7584 - val_loss: 0.5498 - val_accuracy: 0.7579
```

Slika 16. Rezultati nakon 10 iteracija koristeći Inception V3 model

5. ZAKLJUČAK

Korištenje prilagođene konvolucijske neuronske mreže (CNN) nudi prednost fleksibilnosti, dopuštajući prilagođeni dizajn arhitekture modela kako bi odgovarao specifičnim karakteristikama skupa podataka i zadatka koji je pri ruci. Ova fleksibilnost omogućuje fino podešavanje hiperparametara, istraživanje različitih arhitektura i implementaciju prilagođenih tehnika regulacije. Međutim, dizajniranje i obuka prilagođenog CNN-a može biti složeno, osobito za zadatke kao što je klasifikacija slika s velikim skupovima podataka, i može zahtijevati značajne računalne resurse. Osim toga, prilagođeni CNN-ovi zahtijevaju dovoljnu količinu označenih podataka za učinkovito učenje smislenih prikaza, što predstavlja izazov kada je dostupnost podataka ograničena i povećava rizik od prekomjernog opremanja. Korištenje prijenosnog učenja s unaprijed obučanim modelom kao što je Inception V3 nudi nekoliko prednosti, uključujući mogućnost iskorištavanja značajki naučenih na velikom i raznolikom skupu podataka. Ovaj pristup može značajno smanjiti vrijeme obuke i zahtjeve za podacima, a često dovodi do bolje generalizacije, posebno kada se radi s ograničenim označenim podacima. Međutim, prijenos učenja može naići na izazove povezane sa značajkama specifičnim za domenu, budući da je prethodno obučeni model mogao biti obučen na drugoj domeni ili zadatku. Fino podešavanje unaprijed obučenog modela također dodaje složenost, zahtijevajući pažljivo razmatranje koje slojeve zamrznuti, a koje ponovno uvježbati, a može uključivati i kompromis između zadržavanja generičkih značajki i prilagodbe značajkama specifičnim za domenu. Također, modeli prijenosnog učenja obično nude manje interpretabilnosti u usporedbi s prilagođenim CNN-ovima, što otežava razumijevanje naučenih prikaza. Obje su metode pokazale obećavajuće rezultate u pogledu točnosti, pri čemu su se točnosti i obuke i validacije poboljšavale tijekom epoha. Međutim, možda će biti potrebno fino podešavanje i daljnje eksperimentiranje kako bi se postigla još bolja izvedba. Obje su metode pokazale neke znakove overfittinga, osobito prema kasnijim epohama. Ovo naglašava važnost tehnika regularizacije kao što su ispadanje, normalizacija serije i rano zaustavljanje kako bi se spriječilo overfitting i poboljšala generalizacija. Zaključno, obje metode imaju svoje prednosti i nedostatke, a izbor između njih ovisi o čimbenicima kao što su veličina skupa podataka, računalni resursi i specifični zahtjevi zadatka. Eksperimentiranje, fino podešavanje i pažljiva procjena ključni su za postizanje najbolje moguće izvedbe na skupu podataka.

LITERATURA

- [1] Alzheimer's disease fact sheet <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/dementia> Pristupljeno:2024-01-11
- [2] Marwa, E. G., Moustafa, H. E. D., Khalifa, F., Khater, H., & AbdElhalim, E. (2023). An MRI-based deep learning approach for accurate detection of Alzheimer's disease. *Alexandria Engineering Journal*, 63, 211-221
- [3] El-Hayek, Y. H., Wiley, R. E., Khoury, C. P., Daya, R. P., Ballard, C., Evans, A. R., ... & Atri, A. (2019). Tip of the iceberg: assessing the global socioeconomic costs of Alzheimer's disease and related dementias and strategic implications for stakeholders. *Journal of Alzheimer's Disease*, 70(2), 323-341.
- [4] Li, F., Qin, W., Zhu, M., & Jia, J. (2021). Model-based projection of dementia prevalence in China and worldwide: 2020–2050. *Journal of Alzheimer's Disease*, 82(4), 1823-1831.
- [5] Chen, L., Shen, Q., Xu, S., Yu, H., Pei, S., Zhang, Y., ... & Li, D. (2022). 5-hydroxymethylcytosine signatures in circulating cell-free DNA as diagnostic biomarkers for late-onset Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease*, 85(2), 573-585.
- [6] Mayeux, R. (2004). Biomarkers: potential uses and limitations. *NeuroRx*, 1, 182-188.
- [7] Borhani, N., Ghaisari, J., Abedi, M., Kamali, M., & Gheisari, Y. (2022). A deep learning approach to predict inter-omics interactions in multi-layer networks. *BMC bioinformatics*, 23(1), 1-17
- [8] Czakó, C., Kovács, T., Ungvari, Z., Csiszar, A., Yabluchanskiy, A., Conley, S., ... & Kovács, I. (2020). Retinal biomarkers for Alzheimer's disease and vascular cognitive impairment and dementia (VCID): implication for early diagnosis and prognosis. *Geroscience*, 42, 1499-1525.
- [9] Wenk, G. L. (2003). Neuropathologic changes in Alzheimer's disease. *Journal of Clinical Psychiatry*, 64, 7-10.
- [10] Eyigoz, E., Mathur, S., Santamaria, M., Cecchi, G., & Naylor, M. (2020). Linguistic markers predict onset of Alzheimer's disease. *EClinicalMedicine*, 28.
- [11] Berchtold, N. C., & Cotman, C. W. (1998). Evolution in the conceptualization of dementia and Alzheimer's disease: Greco-Roman period to the 1960s. *Neurobiology of aging*, 19(3), 173-189. and evolution of AD. *Neurology*, 62(11), 1984-1989.
- [12] Maurer, K., & Maurer, U. (2003). *Alzheimer: The Life of a Physician and the Career of a Disease*. Columbia University Press.
- [13] Kazim, S. F., & Iqbal, K. (2016). Neurotrophic factor small-molecule mimetics mediated neuroregeneration and synaptic repair: emerging therapeutic modality for Alzheimer's disease. *Molecular neurodegeneration*, 11(1), 1-16
- [14] Berrios, G. E. (1990). Alzheimer's disease: A conceptual history. *International journal of geriatric psychiatry*.
- [15] Kraepelin, E. (1915). *Clinical psychiatry: a text-book for students and physicians*. Macmillan.

- [16] Boller, F., & Forbes, M. M. (1998). History of dementia and dementia in history: an overview. *Journal of the neurological sciences*, 158(2), 125-133.
- [17] Amaducci, L. A., Rocca, W. A., & Schoenberg, B. S. (1986). Origin of the distinction between Alzheimer's disease and senile dementia: how history can clarify nosology. *Neurology*, 36(11), 1497-1497..
- [18] Hashimoto, M., Rockenstein, E., Crews, L., & Masliah, E. (2003). Role of protein aggregation in mitochondrial dysfunction and neurodegeneration in Alzheimer's and Parkinson's diseases. *Neuromolecular medicine*, 4, 21-35.
- [19] Blacker, D., Albert, M. S., Bassett, S. S., Go, R. C., Harrell, L. E., & Folstein, M. F. (1994). Reliability and validity of NINCDS-ADRDA criteria for Alzheimer's disease: the National Institute of Mental Health Genetics Initiative. *Archives of neurology*, 51(12), 1198-1204.
- [20] Pathophysiology <https://medical-dictionary.thefreedictionary.com> Pristupljeno:2023-11-11
- [21] Wenk, G. L. (2003). Neuropathologic changes in Alzheimer's disease. *Journal of Clinical Psychiatry*, 64, 7-10.
- [22] Braak, H., & Del Tredici, K. (2012). Where, when, and in what form does sporadic Alzheimer's disease begin?. *Current opinion in neurology*, 25(6), 708-714.
- [23] Desikan, R. S., Cabral, H. J., Hess, C. P., Dillon, W. P., Glastonbury, C. M., Weiner, M. W., ... & Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. (2009). Automated MRI measures identify individuals with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Brain*, 132(8), 2048-2057
- [24] Tackenberg, C., Kulic, L., & Nitsch, R. M. (2020). Familial Alzheimer's disease mutations at position 22 of the amyloid β -peptide sequence differentially affect synaptic loss, tau phosphorylation and neuronal cell death in an ex vivo system. *PloS one*, 15(9), e0239584
- [25] Huang, Y., & Mucke, L. (2012). Alzheimer mechanisms and therapeutic strategies. *Cell*, 148(6), 1204-1222.
- [26] Yankner, B. A., Duffy, L. K., & Kirschner, D. A. (1990). Neurotrophic and neurotoxic effects of amyloid β protein: reversal by tachykinin neuropeptides. *Science*, 250(4978), 279-282.
- [27] Heneka, M. T., Carson, M. J., El Khoury, J., Landreth, G. E., Brosseron, F., Feinstein, D. L., ... & Kummer, M. P. (2015). Neuroinflammation in Alzheimer's disease. *The Lancet Neurology*, 14(4), 388-405.
- [28] Gauthreaux, K., Bonnett, T. A., Besser, L. M., Brenowitz, W. D., Teylan, M., Mock, C., ... & Kukull, W. A. (2020). Concordance of clinical Alzheimer diagnosis and neuropathological features at autopsy. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*, 79(5), 465-47.
- [29] Weller, J., & Budson, A. (2018). Current understanding of Alzheimer's disease diagnosis and treatment. *F1000Research*, 7.
- [30] Silva, M. V. F., Loures, C. D. M. G., Alves, L. C. V., de Souza, L. C., Borges, K. B. G., & Carvalho, M. D. G. (2019). Alzheimer's disease: risk factors and potentially protective measures. *Journal of biomedical science*, 26, 1-11.

- [31] Ferri, C. P., Prince, M., Brayne, C., Brodaty, H., Fratiglioni, L., Ganguli, M., ... & Sczufca, M. (2005). Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *The lancet*, 366(9503), 2112-2117.
- [32] Pallawi, S., & Singh, D. K. (2023). Review and analysis of deep neural network models for Alzheimer's disease classification using brain medical resonance imaging. *Cognitive Computation and Systems*, 5(1), 1-13.
- [33] Treatment <https://www.nhs.uk/conditions/alzheimers-disease/treatment>
Pristupljeno:2023-11-12
- [34] Navigating Treatment Options <https://www.alz.org/alzheimers-dementia/treatments/navigating-treatment-options>
Pristupljeno:2023-11-12
- [35] Lipton, S. A. (2006). Paradigm shift in neuroprotection by NMDA receptor blockade: memantine and beyond. *Nature reviews Drug discovery*, 5(2), 160-170.
- [36] Förstl, H., & Kurz, A. (1999). Clinical features of Alzheimer's disease. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 249, 288-290.
- [37] Rahim, N., Abuhmed, T., Mirjalili, S., El-Sappagh, S., & Muhammad, K. (2023). Time-series visual explainability for Alzheimer's disease progression detection for smart healthcare. *Alexandria Engineering Journal*, 82, 484-502.
- [38] Shukla, A., Tiwari, R., & Tiwari, S. (2023). Review on alzheimer disease detection methods: Automatic pipelines and machine learning techniques. *Sci*, 5(1), 13.
- [39] Koza, J. R., Bennett, F. H., Andre, D., & Keane, M. A. (1996). Automated design of both the topology and sizing of analog electrical circuits using genetic programming. *Artificial intelligence in design'96*, 151-170.
- [40] Hu, J., Niu, H., Carrasco, J., Lennox, B., & Arvin, F. (2020). Voronoi-based multi-robot autonomous exploration in unknown environments via deep reinforcement learning. *IEEE Transactions on Vehicular Technology*, 69(12), 14413-14423.
- [41] Bishop, C. M., & Nasrabadi, N. M. (2006). *Pattern recognition and machine learning* (Vol. 4, No. 4, p. 738). New York: springer.
- [42] Russell, S. J., & Norvig, P. (2010). *Artificial intelligence a modern approach*. London.
- [43] Mohri, M., Rostamizadeh, A., & Talwalkar, A. (2018). *Foundations of machine learning*. MIT press.
- [44] Mitchell, T. M. (1997). *Machine learning*.
- [45] Alpaydin, E. (2020). *Introduction to machine learning*. MIT press.
- [46] Freedman, D. A. (2009). *Statistical models: theory and practice*. cambridge university press.
- [47] Boyd, S. P., & Vandenberghe, L. (2004). *Convex optimization*. Cambridge university press.
- [48] Hardesty, L. (2017). Explained: neural networks. *MIT News*, 14.
- [49] Vapnik, V. (2013). *The nature of statistical learning theory*. Springer science & business media.
- [50] Zell, A. (1994). *Simulation neuronaler netze* (Vol. 1, No. 5.3). Bonn: Addison-Wesley.

- [51] Shchitova, A. A. (2020, December). Definition of Artificial Intelligence for Legal Regulation. In *2nd International Scientific and Practical Conference on Digital Economy (ISCDE 2020)* (pp. 616-620). Atlantis Press.
- [52] Huang, G. B., Zhu, Q. Y., & Siew, C. K. (2006). Extreme learning machine: theory and applications. *Neurocomputing*, 70(1-3), 489-501.
- [53] Backpropagation
<https://brilliant.org/wiki/backpropagation/#:~:text=Backpropagation%2C%20short%20for%20%22backward%20propagation,to%20the%20neural%20network's%20weights.>
Pristupljeno:2023-12-11
- [54] Lau, S. (2019). A Walkthrough of Convolutional Neural Network—Hyperparameter Tuning. *Medium*. Retrieved, 23.
- [55] Knut, H. (2018). Neural Networks p. 7. *University of Applied Sciences Northwestern Switzerland*.
- [56] Activation functions in neural networks <https://www.v7labs.com/blog/neural-networks-activation-functions> Pristupljeno: 2024-01-02
- [57] Venkatesan, R., & Li, B. (2017). *Convolutional neural networks in visual computing: a concise guide*. CRC Press.
- [58] Atlas, L., Homma, T., & Marks, R. (1987). An artificial neural network for spatio-temporal bipolar patterns: Application to phoneme classification. In *Neural Information Processing Systems*.
- [59] Chen, L., Cruz, A., Ramsey, S., Dickson, C. J., Duca, J. S., Hornak, V., ... & Kurtzman, T. (2019). Hidden bias in the DUD-E dataset leads to misleading performance of deep learning in structure-based virtual screening. *PloS one*, 14(8), e0220113.
- [60] Fukushima, K. (2007). Neocognitron. *Scholarpedia*, 2(1), 1717.
- [61] Stanković, L., & Mandić, D. (2023). Convolutional neural networks demystified: A matched filtering perspective-based tutorial. *IEEE Transactions on Systems, Man, and Cybernetics: Systems*.
- [62] Bhalerao, N., Kasture, P., Dhule, R., Chaunde, S., & Bachwani, S. A. A COMPREHENSIVE REVIEW PAPER ON BIRD SOUND PREDICTION MODELS AND TECHNIQUES.
- [63] Ciresan, D. C., Meier, U., Masci, J., Gambardella, L. M., & Schmidhuber, J. (2011, June). Flexible, high performance convolutional neural networks for image classification. In *Twenty-second international joint conference on artificial intelligence*.
- [64] How ReLu and dropout layers work in CNNs <https://www.baeldung.com/cs/ml-relu-dropout-layers> Pristupljeno 2024-01-02

PRILOZI**Kod za treniranje CNN-a i Inception V3 modela**

```
#Environments
import os
import warnings
warnings.filterwarnings("ignore")
#Imports
import pandas as pd
import numpy as np
import tensorflow as tf
from tensorflow import keras
from tensorflow.keras import layers, models
from tensorflow.keras.preprocessing import image
from tensorflow.keras.preprocessing.image import ImageDataGenerator
from tensorflow.keras.models import Sequential
from tensorflow.keras.layers import Conv2D, Flatten, MaxPooling2D,
Dense, Dropout, GlobalAveragePooling2D
from tensorflow.keras import optimizers, losses
import seaborn as sns
import matplotlib.pyplot as plt

# System libraries
from pathlib import Path
import os.path
# Metrics
from sklearn.metrics import classification_report, confusion_matrix
import itertools
# Mounting Google drive
from google.colab import drive
drive.mount('/content/drive', force_remount=True)
# unpackaging
!unrar x "/content/drive/MyDrive/AugmentedAlzheimerDataset.rar"
"/content/drive/MyDrive/Dataset"
data = "/content/drive/MyDrive/Dataset/AugmentedAlzheimerDataset"
image_dir = Path(data)

# Get filepaths and labels
filepaths = list(image_dir.glob(r'**/*.JPG')) +
list(image_dir.glob(r'**/*.jpg'))

labels = list(map(lambda x: os.path.split(os.path.split(x)[0])[1],
filepaths))

filepaths = pd.Series(filepaths, name='Filepath').astype(str)
labels = pd.Series(labels, name='Label')
```

```
# Concatenate filepaths and labels
image_df = pd.concat([filepaths, labels], axis=1)
import PIL
from pathlib import Path
from PIL import UnidentifiedImageError

path = Path("/content/AugmentedAlzheimerDataset.rar").rglob("*.jpg")
for img_p in path:
    try:
        img = PIL.Image.open(img_p)
    except PIL.UnidentifiedImageError:
        print(img_p)

# Display random 16 pictures of the dataset with their labels
random_index = np.random.randint(0, len(image_df), 16)
fig, axes = plt.subplots(nrows=4, ncols=4, figsize=(10, 10),
                        subplot_kw={'xticks': [], 'yticks': []})

for i, ax in enumerate(axes.flat):
    ax.imshow(plt.imread(image_df.Filepath[random_index[i]]))
    ax.set_title(image_df.Label[random_index[i]])
plt.tight_layout()
plt.show()

train_datagen = ImageDataGenerator(rescale=1./255,
    validation_split=0.2) # setting the validation split
train_images = train_datagen.flow_from_directory(
    data,
    target_size=(224, 224),
    batch_size=32,
    class_mode='categorical',
    subset='training') # set as training data

validation_images = train_datagen.flow_from_directory(
    data, # same directory as training data
    target_size=(224, 224),
    batch_size=32,
    class_mode='categorical',
    subset='validation') # set as validation data

model = tf.keras.models.Sequential([
    Conv2D(16, (3,3), activation = 'relu', input_shape = (224,224, 3)),
    MaxPooling2D(2,2),
    Conv2D(32, (3,3), activation = 'relu'),
    MaxPooling2D(2,2),
    Conv2D(32, (3,3), activation = 'relu'),
    MaxPooling2D(2,2),
    Conv2D(32, (3,3), activation = 'relu'),
```

```
        MaxPooling2D(2,2),
        Flatten(),
        Dense(512, activation = 'relu'),
        Dropout(0.2),
        Dense(4, activation = 'softmax')
    ])

model.compile(loss = 'categorical_crossentropy', optimizer =
tf.keras.optimizers.Adam(), metrics = ['accuracy'],)
history = model.fit(train_images,
                    steps_per_epoch=len(train_images),
                    validation_data=validation_images,
                    validation_steps=len(validation_images),
                    epochs=10)

#Accuracy
plt.plot(history.history['accuracy'])
plt.plot(history.history['val_accuracy'])
plt.title('model accuracy')
plt.ylabel('accuracy')
plt.xlabel('epoch')
plt.legend(['train', 'val'], loc='upper left')
plt.show()

# loss
plt.plot(history.history['loss'])
plt.plot(history.history['val_loss'])
plt.title('model loss')
plt.ylabel('loss')
plt.xlabel('epoch')
plt.legend(['train', 'val'], loc='upper left')
plt.show()

inception_model = Sequential()

pretrained_model= tf.keras.applications.InceptionV3(include_top=False,
            input_shape=(224,224,3),
            pooling='avg',classes=4,
            weights='imagenet')
for layer in pretrained_model.layers:
    layer.trainable=False

inception_model.add(pretrained_model)
inception_model.add(Flatten())
inception_model.add(Dense(512, activation='relu'))
inception_model.add(Dropout(0.2))
inception_model.add(Dense(4, activation='softmax'))
inception_model.summary()
inception_model.compile(loss = 'categorical_crossentropy', optimizer =
tf.keras.optimizers.Adam(), metrics = ['accuracy'])
```

```
history = inception_model.fit(train_images,
    steps_per_epoch=len(train_images),
    validation_data=validation_images,
    validation_steps=len(validation_images),
    epochs=10)
print(history.history.keys())
#Accuracy
plt.plot(history.history['accuracy'])
plt.plot(history.history['val_accuracy'])
plt.title('model accuracy')
plt.ylabel('accuracy')
plt.xlabel('epoch')
plt.legend(['train', 'val'], loc='upper left')
plt.show()
# loss
plt.plot(history.history['loss'])
plt.plot(history.history['val_loss'])
plt.title('model loss')
plt.ylabel('loss')
plt.xlabel('epoch')
plt.legend(['train', 'val'], loc='upper left')
plt.show()
```