

АНГИОНЕЙРОПРЕВЕНТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРИНЦИП ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЗАЩИТЫ НОРМАЛЬНОГО КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ МОЗГА

Б.В. Дривотинов, А.Е. Семак, Е.Н. Апанель,
В.А. Головки, Г.Ю. Войцехович, А.С. Мастыкин.

УО «Брестский технический университет», Беларусь

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Беларусь

Научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь,

Несмотря на то, что Природой в процессе эволюции созданы многочисленные защитные механизмы нормального кровоснабжения мозга, один генеральный и множество локальных по всем структурным участкам мозга, говорить об абсолютной неуязвимости не приходится. В процессе жизнедеятельности в каждый момент эти механизмы подвержены вредоносным нападкам (атакам), как физическим, так и информационно-функциональным (психогенным). По своему характеру эти нарушения сначала могут быть едва заметными, быстро проходящими, затем превращаться в стойкую необратимую гибель различных участков мозга (инфаркт мозга) с инвалидностью и преждевременной неестественной смертью.

По данным ВОЗ, смертность мужчин в Беларуси в трудоспособном возрасте в 3-4,5 раза выше, чем в странах Европейского союза. При этом средняя продолжительность жизни в России и Беларуси – 64,4, а в странах Европейского Союза – 78,5 лет [21]. Эти неутешительная статистика по всей необратимо состоявшейся сердечнососудистой и цереброваскулярной патологии (инфаркт мозга) – показатель нерешенной, но решаемой проблемы противостояния кардиоцереброваскулярной патологии. В подавляющем большинстве случаев этим необратимым изменениям предшествуют малозаметные проходящие гипоксико-ишемические расстройства кровоснабжения мозга самой различной этиологии, но именно с них начинается «дорога на эшафот» в небытие за горизонт нормальной социальной жизнедеятельности каждого индивида. Начальные проявления индивидуализированы с многообразием нюансов всевозможных исходных первопричин, но патологическая особенность фатально необратимого финала утрачивает свою индивидуальность. Тем не менее, ход этого процесса во времени к неутешительному финалу может быть значительно замедлен осуществлением своевременных упреждающих предупредительно-профилактических (превентивных) мероприятий. [1-7, 9, 10, 15-17, 19-21, 24-26, 29, 30, 35].

Цель данного сообщения предложить вниманию читателя проводимую на базе нейроинтеллектуальных технологий разработку ангионейропревентологического решения проблемы предупредительно-профилактических мероприятий по недопущению возникновения и необратимого развития кардиоцереброваскулярных гипоксико-ишемических расстройств.

В основу наших представлений об этой защите положен защитный рефлекс Парина [18, 33] (функциональная компонента) и основные положения геометрий Пифагора и фрактальной концепции [1-3, 5-7, 11, 13, 28] (структурная компонента).

Согласно принципу защитного рефлекса Парина, при возбуждении барорецепторов легочных артерий, расположенных у основания бифуркации легочного ствола, возникает повышение давления в малом круге кровообращения и рефлекторно снижается давление в большом круге за счет брадикардии и расширения сосудов большого круга. Разгрузка малого круга препятствует перенаполнению легких кровью и развитию отека. При снижении давления в легочной артерии системное давление возрастает, и таким образом, кровенаполнение легких нормализуется. В системе кровообращения регуляцию кровяного давления и объема циркулирующей крови роль депо-регулятора выполняет селезенка. Это функциональная защитная компонента.

Структурная компонента защитного комплекса обусловлена фрактальной структурой сердечнососудистой системы и легких. В таком случае, фрактальная структура сердечнососудистой системы и защитный рефлекс Парина это естественный, созданный Природой защитный структурно-функциональный системный комплекс (комплексно: структурно функциональная кардиопульмоноцереброваскулярная защитная нелинейная стохастическая динамическая система) против возможных необратимых фатальных последствий неожиданных резких перегрузок [1-3, 9, 10, 15-17]. В нормальных обычных условиях жизнедеятельности этот защитный структурно-функциональный комплекс организма работает в «штатном режиме» слежения и обеспечивает регулируемую упреждающую корректировку состояния сердечнососудистой системы и всего организма, используя естественные адаптогенные свойства. В «нештатных» предельных аномальных условиях, прочих вредоносных влияний на нормальную жизнедеятельность, этот комплекс переключается в режим повышенной активной защиты, осуществляя физиологически обусловленную централизацию кровообращения при неблагоприятных условиях. Причем, совместная адаптогенная работа сердца, легких, мозга и сосудов этого защитного комплекса происходит не по строгой, раз и навсегда созданной унифицированной для всех детерминированной схеме. Она осуществляется индивидуально, нелинейно, динамично и стохастически подстраиваясь под особенности внешних нагрузок, влияний и условий [17]. Преходящие кратковременные предельные адаптивно-подстроечные перебои в работе этого защитного комплекса, как патологический отклик, проявляются внешними преходящими признаками нарушения естественного функционирования мозга, всей нервной системы и всего организма в целом, феноменологически выявляясь симптоматикой острого преходящего, как правило, скоротечного нарушения мозгового кровообращения, что укладывается в нозологию транзиторной ишемической атаки (ТИА).

Базовая концепция построения прогнозно-диагностической системы предупреждения и предотвращения эпизодов ТИА

Как в норме, так и при различных патологических состояниях эпизод транзиторной ишемической атаки разворачивается на фоне созданного Природой естественного ансамбля множественных нормально функционирующих механизмов защиты кровоснабжения мозга. Все множество этих механизмов не однородно как по функции, по своей структуре, так и по локализации во всей сети кровеносных сосудов. Из них основным базовым является защитный рефлекс Парина. Остальные, как производные от него, защитные механизмы вышерасположены и рассредоточены по ветвлениям сети кровеносных сосудов и функционально «привязаны» к своему участку ответственности за нормальное состояние и функционирование. Формально математически эту концепцию можно выразить геометриями Пифагора и фрактальной концепции, рис. 1. Каноническая форма «дерева Пифагора» в контексте его философии геометрических аксиом представлена на рис. 1а. Однако, в современных исследованиях наибольший интерес предстают ее модификации, классический пример фрактальной геометрии ветвления веток дерева в смысле философии Пифагора приведен на рис. 1б.

Так выглядит в нашем представлении общая картина нормальных структурно-функциональных взаимоотношений защитных механизмов кровоснабжения мозга, наложенная на каноническую форму дерева Пифагора [1-3, 5-7, 10, 30]. В современных исследованиях наибольший интерес предстают ее модификации. Пример фрактально-геометрического ветвления «магистральных стволов» и «кроны» дерева Пифагора, применительно к описанию эшелонированно упорядоченного распределения защитных механизмов кровоснабжения мозга, дается в неразрывном структурно-функциональном единении «сосуд-кровь».

Есть все основания полагать, что по ходу пролонгации кровеносного сосуда в зависимости от локализации структурного участка мозга и глаз имеются специфические структурно-функциональные отличия, обусловленные функциональными особенностями конкретного участка.

Этапы эшелонированной защиты кровоснабжения мозга

Построение поэтапной модели эшелонированной защиты кровоснабжения мозга осуществляется по ветвлениям «дерева Пифагора» рис. 1.

Первый этап (главный). Базовый уровень – стратегическое обеспечение безопасности кровоснабжения и недопущение гипоксико-ишемических нарушений по всей системе кровообращения организма (комплекс сердце–легкие, защитный рефлекс Парина { 1 }).

Второй этап – аорта, брахиоцефальный ствол {1БЦС}, общая сонная артерия {1ОСА}, Обеспечение начального пути нормального кровотока к мозгу по магистральным сосудам.

Третий этап (конечный уровень) – множественные интракраниальные подразделения, специализированные по обеспечению безопасности кровоснабжения участков и структур мозга в пределах своего локального кровообращения {2}.

Четвертый этап (специальный «аванпост» – коллектор артерий, поддержание нормального кровообращения непосредственно прилегающий к мозгу и максимально удаленный от комплекса сердце-легкие – Виллизиев круг { 3 }.

Теперь от абстрактно-геометрической интерпретации системы артерий непосредственно к материализованному отображению их естественного, созданного в процессе эволюции, анатомо-функциональному ветвлению, рис. 2. Несмотря на абсолютно полное различие в абстрактном и материализованном отображении этой системы на рис.1 и рис. 2, и там и там отчетливо виден фрактальный характер ветвления.

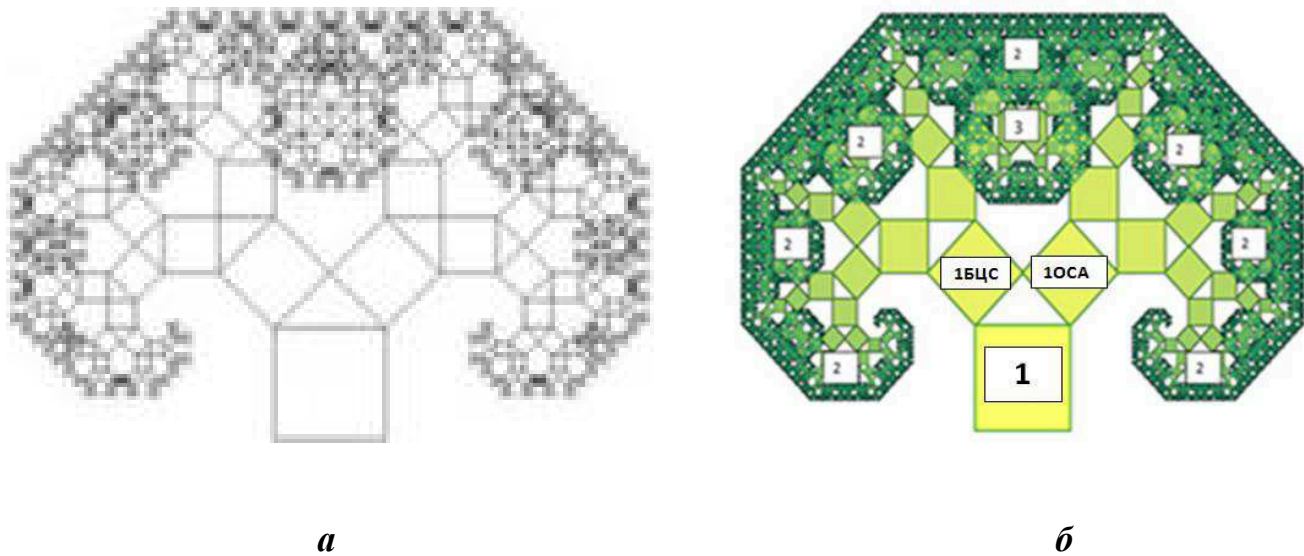


Рис.1. Геометрическая формализация сосудистой системы кровоснабжения мозга..

- а.** Каноническая форма дерева Пифагора
- б.** Абстрактно-геометрическая модель ветвлений кровеносных сосудов, обеспечивающих кровоснабжение мозга в их естественном нормальном отображении.
 1 – главный сердечно аортальный ствол с защитным рефлексом Парина. 2 – множественные высшие эшелоны ветвлений со своими локальными специализированными механизмами защиты нормального обеспечения кровоснабжения. 3 – обособленный «куст» сосудистых ответвлений, максимально удаленный от комплекса сердце-легкие и непосредственно приближенный к структурам мозга (Виллизиев круг);

1 БЦС	брахиоцефальный ствол;
1 ОСА	общая сонная артерия.

Отток крови от мозга осуществляется также упорядочено в обратном порядке по «этажам» венозной сосудистой системы от мозга к базовому системному комплексу сердце-легкие.

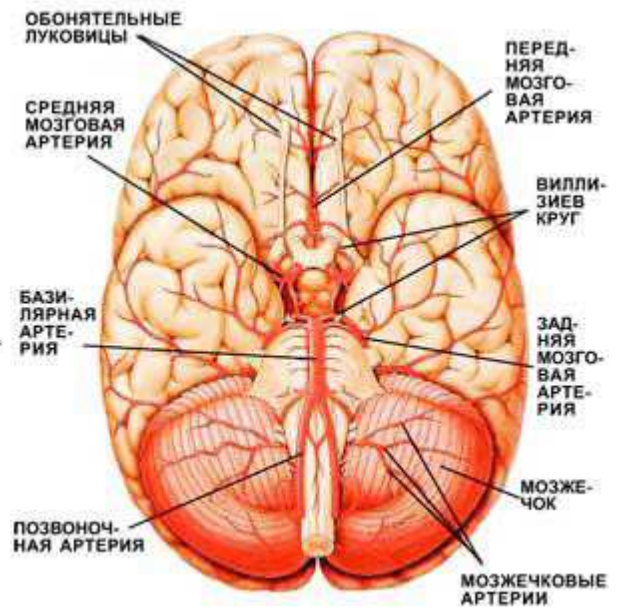
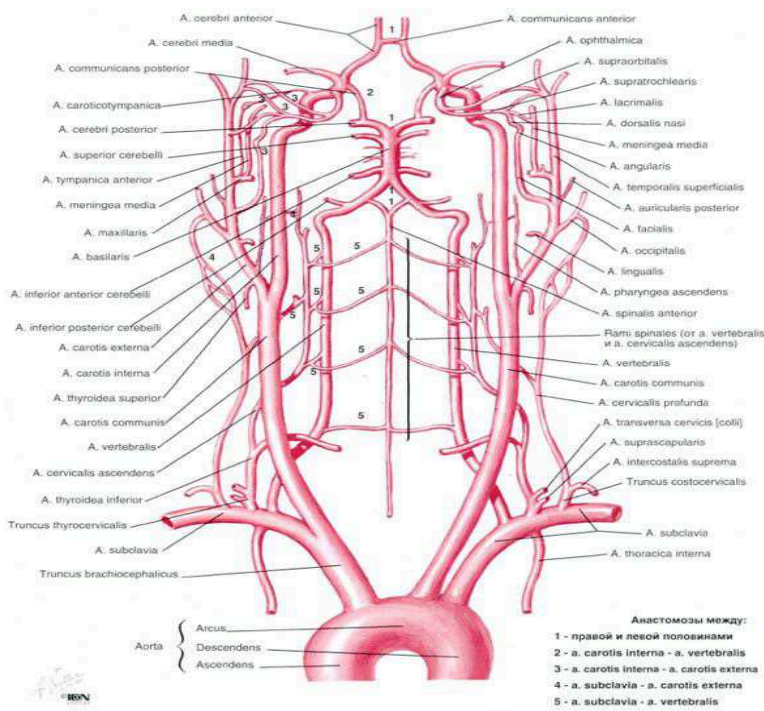


Рис. 2. Функционально-анатомическая система артерий обеспечения кровоснабжения мозга.

а. Ветвления крупных сосудов по направлению от сердца к мозгу; («крона» мелких сосудов мозга на рисунке отсутствует)

б. «Крона» мелких сосудов мозга.

5

Рисунки заимствованы из Интернета

Отчетливо видны супрааортальные магистральные сосуды: брахиоцефальный ствол справа, и слева - общая сонная артерия и основание позвоночной, рис. 2а. На основании мозга – все также крупные ветвления – передняя, средняя и задняя мозговые артерии, концевая часть позвоночной артерии, переходящая в базилярную. В центре основания мозга эти артерии образуют Виллизиев круг. От них – ветвления сети мелких сосудов, непосредственно кровоснабжающих структурные образования мозга, «крона дерева Пифагора» рис. 2б.

Так выглядит в нашем понимании «единство сердца, сосудов и крови» в сопоставлении с абстрактно-геометрической моделью ветвления кровеносных сосудов, обеспечивающих кровоснабжение мозга в их естественном нормальном отображении с реальной структурной картиной сосудов, несущих к нему кровь.

Ангионейропревентологический принцип прогнозной диагностики

Прогнозно-диагностический подход к распознаванию этиопатогенетических подтипов ТИА позиционируется концепцией «Нейроинтеллектуальная ангионейропревентологическая система индивидуализированной прогнозной диагностики этиопатогенетических подтипов ТИА» (рис. 3). Как сформированное направление в неврологии, она базируется на общих представлениях о предболезни (преморбидном состоянии), общих неврологических принципах, на основах

клинической превентологии и нейроинтеллектуальных принципах нейросетевого моделирования [1-3, 5-7, 9-10, 30, 35].

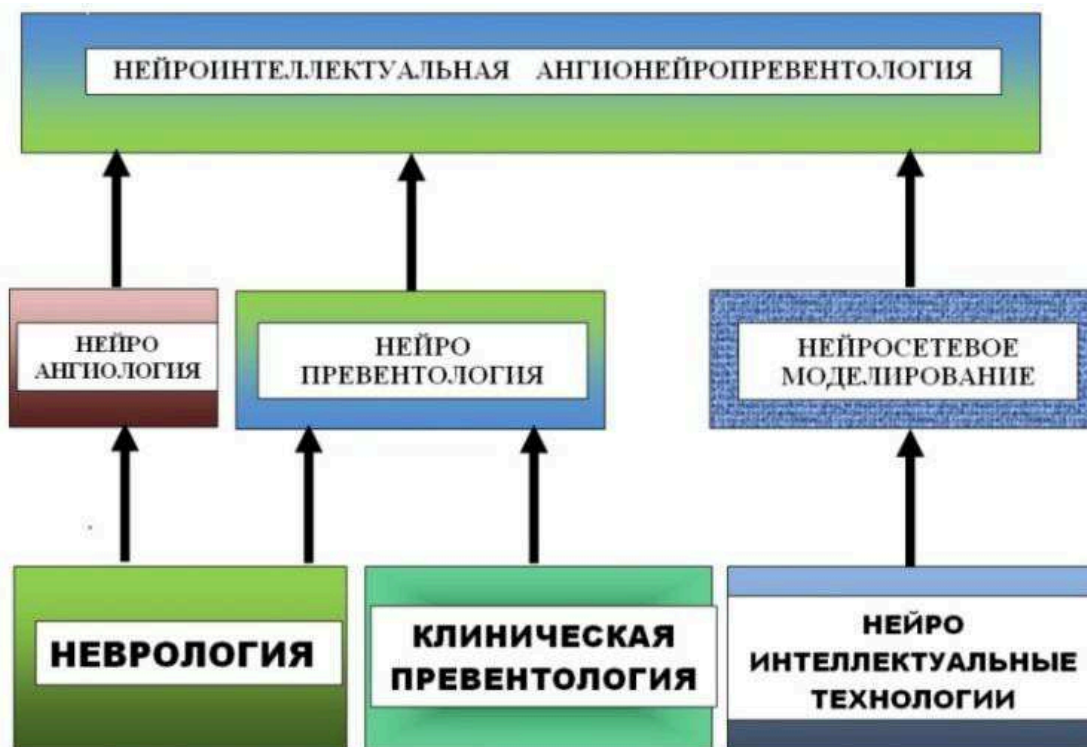


Рис. 3. Блок-схема формирования концепции «Нейроинтеллектуальная ангионейропревентология»

6

Вся прогнозно-диагностическая работа по индивидуализированной, дифференцированной по этиопатогенетическим подтипам ТИА, осуществляется в рамках обобщающего принципа «социальной компенсации». Этот принцип обязывает «работать на опережение» развитию патологического процесса, его патокинеза. Основное внимание фокусируется не на последствия болезни, но на составляющие здоровья: физическое, духовное, интеллектуальное, эмоциональное, на недопущение возникновения заболевания в любой форме его проявления: субклинической, донологической, abortивной, атипичной и т.д. В этом мы усматриваем кардинальное отличие нейроинтеллектуального ангионейропревентологического метода от традиционной клинико-лабораторной парадигмы.

Кратко о принципе «социальной компенсации»

Считается, что основоположником этого принципа является немецкий экономист Альфред Мюллер-Армак. Изначально этот принцип позиционировался как «социально-рыночная экономика» и формировался на принципах экономики, социологии, политики. Затем к нему начали проявлять интерес специалисты в области образования и здравоохранения. Начало выкристаллизовываться объединение и сочетание этих дисциплин (социальная медицина, страховая медицина и т.д.) – теперь этот принцип охватывает обширную область жизнедея-

тельности человека – социологию и здравоохранение, конкретизируясь в понятии «социальная медицина».



Рис. 3. Схема анализа ограничений функций жизнедеятельности при ТИА.

Непосредственно медико-клинический аспект здесь занимает скромную долю, но именно он и представляет интерес в разработке методов защиты от цереброваскулярных заболеваний с учетом социальной активности индивида. Как нам представляется, принцип «**социальной компенсации**» призван «оттащить» человека подальше от медицинской проблематики в область нормальной социальной жизни. На современном уровне эта тенденция конкретизируется в нормативных документах ВОЗ [22]. В нашем представлении упорядоченная социально-ориентированная схема классификации нарушений и ограничений жизнедеятельности при эпизодах ТИА в модифицированном виде выглядит значительно скромнее, рис. 3, чем обширная классификационная схема для определения инвалидности и экспертизы трудоспособности [22, 23].

7

Практическая реализация формализованной схемы защиты кровоснабжения мозга

Прежде чем непосредственно приступить к разработке рабочей прогнозно-диагностической системы, имеющиеся логико-клинические и неврологические рассуждения в повествовательной форме необходимо выразить алгебраически математическими символами, т.е. содержание свести к форме – формализовать. Алгебраическая формализация логически законченной задачи – это кодировка имеющейся информации математическими символами. Что и было сделано [30? 31]. Происходит сжатие информации, как, например, это аналогично происходит при архивации в файлах RAR.

В разработанной системе дифференцируются три этиопато-генетических подтипа: атеротромботический, кардиоэмболический, гипертензивный и класс неТИА. Последний включает в себя различные возможные абнормальные состояния, не укладывающиеся в типичные СубТИА1-3, и состояние НОРМА [2, 3, 5-7, 10, 30, 31]. Система ориентирована для работы в достационарных амбулаторно-клинических условиях преимущественно по анамнестическим данным, не требующим значительных затрат времени и средств.

Исследование проведено по 156 клиническим случаям пациентов, у которых, ориентируясь на реальные диагнозы и ощущения дискомфорта, в той или иной степени возможны эпизоды ТИА. Гендерно-возрастное распределение всех случаев по возрастным категориям приведен в таблице 1.

Таблица 1. - Гендерно-возрастное распределение всех наблюдений по возрастным категориям.

Возрастная категория	Женщины (%)	Мужчины (%)	Всего (%)
1) 20-39 лет	16 (10,25)	6 (3,85)	22 (14,10)
2) 40-49 лет	35 (22,44)	13 (8,33)	48 (30,77)
3) 50-59 лет	29 (18,60)	23 (14,74)	52 (33,34)
4) 60 лет и старше	12 (7,70)	22 (14,10)	34 (21,80)
Всего	92 (59,00)	64 (41,02)	156 (100)

Кратко о полученных результатах на тестовых выборках (таблица 2).

Таблица 2. – Точность распознавания по обучающей и тестовой выборке.

Количество обучающих случаев	Количество тестовых случаев	Процент распознавания на обучающей выборке	Процент распознавания на тестовой выборке
90	24	100%	78%

В разработанной ангионейропревентологической прогнозно-диагностической системе диагноз это не уже состоявшийся приговор, но виртуальный диагноз-предупреждение, предупреждающий о возможной угрозе его реализации, указывающий на необходимость принятия своевременной лечебно-профилактической коррекции; он приводится в процентном выражении, фрагмент вычисления прогнозных значений приведен в таблице 3.

8

Таблица 3. Фрагмент вычисленных прогнозных значений (полностью составлено для всех 156 случаев)

Пациент {№}, пол, возраст	Возможность реализации прогнозного диагноза ТИА, дифференцированного по подтипам, %			Состояние «НеТИА» (НОРМА)
	Атеротромботический	Кардиоэмболический	Гипертензивный	
{1}, м 46 лет	80,06	12,97	6,97	0
{2}, ж 49 год	95,23	4,77	0	0
{3}, м 55 лет	8,77	87,35	3,88	0
{4}, ж 47 лет	0	92,97	2,33	4,7
{5}, м, > 60 лет	0,17	3,79	96,04	0
{6}, ж, 60 лет	0,93	5,14	93,93	0
{7} ж, 47 лет	12,09	4,76	0	83,15
{8} м, 50 лет	20,09	16,56	29,77	33,58

В некоторых случаях получены высокие, почти достоверные значения вероятностей прогнозных дифференцированных по подтипам ТИА диагнозов. Фактически, это высокая степень настороженности, но никак не обязательная реализация угрозы последующего ТИА.

Клинико-неврологическая реализация полученных результатов.

Фактически, происходит обратный процесс – от алгебраически формализованных данных, необходимых для осуществления математических расчетов, результат и комментарий к нему даются в обычной повествовательной форме.

При наиболее вероятном атеротромботическом прогнозом диагнозе подтипа ТИА (пациенты 1 и 2) основной акцент делается на рекомендации по диете и биологически активные добавкам. С целью предотвращения дальнейших сердечно-сосудистых атеросклеротических (атероматозных) осложнений особое предпочтение следует давать рыбьему жиру. Не упускать из внимания состояние магистральных сосудов БЦС и ОСА. В некоторых случаях показано оперативное вмешательство на каротидных артериях.

При кардиоэмболическом прогнозом диагнозе (пациенты 3 и 4) также следует выполнить тщательное ультразвуковое исследование магистральных сосудов БЦС и ОСА (рис.1). Внимание фокусируется на состоянии структуры сердечной мышцы и полостей, выявить или исключить наличие малых аномалий, незаращение овального окна, дуги аорты В некоторых случаях оперативное вмешательство на БЦС.

При гипертензивном прогнозе (пациенты 5 и 6) – рекомендуются соответствующие лабораторные исследования и лечебно-профилактические противогипертензивные мероприятия. В каждом отдельном случае они подбираются индивидуально. Этот подтип ТИА особенно чувствителен к подбору препаратов.

Повышенную настороженность следует проявить, если речь идет о наиболее вероятном ***прогнозом диагнозе «НеТИА»(НОРМА)***, Как правило, это особый индивидуальный случай, требующий длительного тщательного обследования и многосторонних исследований (**пациент 7**).

Наименее эффективна распознавательно-диагностическая способность в случае, если значения прогнозных вероятностей близки друг к другу (**пациент 8**). В таких случаях необходимы углубленные индивидуальные дополнительные исследования в специальных условиях стационара патологии сосудов мозга.

ДИСКУССИЯ

К настоящему моменту наши представления о концепции «Нейроинтеллектуальная ангионейропревентология» достаточно четко выкристаллизовались на основе базовых знаний по неврологии, клинической превентологии и информационно-интеллектуальных технологий. Исторически этому предшествуют первоисточники современных представлений о нейробиологии. Социальный нейробиологический акцент был достаточно четко озвучен уже в конце 19-го и начале 20-го столетия результатами исследований Рамон-и-Кахала и Папеца (S. R. Cajal. 1899-1904; J.W Papez, 1937) [27, 33].

В гистологических исследованиях того времени четко обозначено и доказано единство структуры и функции мозга, как динамического процесса мышления, изменяющего нейронную организацию, ведущего к ее реорганизации. В современном звучании это можно представить как изменение (деформация) материальной структуры мозга и всей многоплановой кардиопульмоноцереброваску-

лярной системы защитных механизмов под воздействием информационных влияний. **Но определение в динамике структурно-функциональной реорганизации мозга в лабораторных условиях того времени только гистологической и гистохимической фиксацией постфактум не возможно. Напрашивается аналогия с современными «хайтек» технологиями нейровизуализации. На современных нейровизуализационных снимках четко фиксируются уже произошедшие изменения «до и после», но пока ничего не известно о фиксации неустойчивого скоротечного момента двустороннего динамического перехода «в живую», из одного состояния в другое [32, 36].**

При первом амбулаторно-поликлиническом посещении врача обычный сценарий взаимоотношений «пациент-врач» достаточно четко стереотипирован. Предварительно выполняя определенные формальности и дождавшись очереди, проводится обследование, дается заключение и на этом процесс заканчивается. Пациент уходит решать свои текущие проблемы, вновь предоставленный самому себе и оставаясь вне поля зрения и контакта с врачом. За этот период повышенной опасности может произойти усиление патологического процесса с непоправимыми и необратимыми последствиями. Современные информационные технологии дают возможность мониторить ситуацию, предупреждая реализацию таких последствий с использованием спутникового навигационного слежения во время обычной социально-бытовой активности пациента [8]. Этим существенно дополняется решение проблемы сохранения здорового образа жизни реализацией ангионейропревентологического принципа прогнозной диагностики.

Самая актуальная проблема современности – это сохранение стрессоустойчивости в непростых и противоречивых социально-бытовых условиях «сегодняшнего дня». В нейропатофизиологическом аспекте это тоже факт сложного многофункционального динамического взаимодействия информации и материальной структуры в процессе нейронной реорганизации. Интерес к этой теме и количество публикаций, посвященных различным ее аспектам, с каждым годом продолжает возрастать [1-7, 9, 10, 12, 17, 19, 20, 21, 24-26, 30].

В самом общем плане, комплексная структурно-функциональная кардиопульмоноцереброваскулярная защитная гомеостатическая система находится в постоянном динамическом развитии, нелинейно и стохастически в предостерегающе превентивно следящем режиме работает на опережение, подстраиваясь под обеспечение безопасности гомеостаза.

Заключение

В данном сообщении представлен **ангионейропревентологический принцип** выявления на доклинической стадии угрозы возникновения ТИА дифференцированно по этиопатогенетическому подтипу. Что значительно сокращает период между обследованием и назначением лечебно-профилактических мероприятий при первичном обследовании на достационарном уровне. Если такая угроза реальна, то уже при первичном обследовании определяется вероятность прогнозного диагноза, конкретизировано по этиопатогенетическому подтипу, чем определяется наиболее вероятный вектор дальнейших клинико-

лабораторных и нейровизуализационных исследований. Методологической базой достижения этой цели является прогнозная диагностика по нейроинтеллектуальной технологии с использованием нейросетевых моделей.

Таким образом, в дополнение к традиционному «нейромолотку», все еще неотъемлемому механическому рабочему инструменту в руках врача-невролога, создан интеллектуально-технический инструмент – прогнознo-диагностическая система индивидуализированного распознавания этиопатогенетических подтипов транзиторных ишемических атак.

В перспективном плане преследуются следующие цели:

- уточнение релевантных дифференциально-диагностических признаков прогнозного диагноза ТИА;
- совершенствование нейросетевого моделирования интеллектуальной дифференциально-распознавательной деятельности врача, повышение разрешающей способности прогнозной дифференциально-диагностической системы;
- **внедрение разработанной нейросетевой прогнознo-диагностической системы в повседневную практическую работу.**

Литература

1. Апанель Е.Н. Проблема неопределенности и нестабильности в медицинских исследованиях /Е. Н. Апанель// Военная медицина. 2011. № 2. С. 13–18.
2. Апанель Е.Н. Транзиторные ишемические атаки: системный анализ / Е.Н. Апанель// ВЕСЦІ НАН Беларусі, Сер. мед. навук. 2011. № 1. С. 81–90.
3. Апанель Е.Н. Формализованная интерпретация модели защитных механизмов кровоснабжения мозга, Военная медицина. 2013. № 4. С. 77-80.
4. Верещагин Н.В. Системный подход в изучении нарушений мозгового кровообращения при атеросклерозе и артериальной гипертензии: результаты и перспективы. Мозг. Теоретические и клинические аспекты. М. 2003. С. 521- 533.
5. Войцехович Г.Ю., Апанель Е.Н., Головкин В.А., Мастыкин А.С. Разработка модели распознавания образов для прогнозной диагностики транзиторных ишемических атак. Военная медицина, 2013. № 1. С. 148-151. <http://neurosite.biz/stati/rmrodptia.html>
6. Головкин В.А. Войцехович Г.Ю., Апанель Е.Н., Мастыкин А.С. Нейронные сети для диагностики транзиторных ишемических атак. Вестник БрГТУ. 2011. № 5(71). С. 22- 29.
7. Головкин В.А.. Нейросетевые технологии обработки данных для обнаружения аномалий в биомедицинских сигналах. Лекции школ семинаров по нейроинформатике. МИФИ. 2012. С. 11- 48
8. Губкин С.В., Митьковская Н.П., Толкачев В.И., Крупенин В.П. и соавт. Монитор физической активности пациента, сопряженный с монитором ЭКГ (ГлобаллХолтер). Военная медицина. 2010. №3. С. 147–149.
9. Дривотинов Б.В., Апанель Е.Н., Мастыкин А.С. Прогноз–диагностика транзиторных ишемических атак и их лечебно–профилактическое предупреждение. Медицинский журнал. 2006. № 3. С. 116–119.
10. Дривотинов Б.В. Апанель Е.Н., Мастыкин А. С., Головкин В.А., Войцехович Г.Ю. Прогнозная диагностика транзиторных ишемических атак: лечебно-профилактическое предупреждение. Медицинский журнал. 2014 № 1. С. 9-15.
11. Исаева В. В. и соавт. Фракталы и хаос в биологическом морфогенезе. Владивосток: Дальнаука. 2004. 162 с.
12. Кульчицкий В.А. Нейрофизиология защитных рефлексов. Мн. 1998. 142 с.
13. Мандельброт Б. Фрактальная геометрия природы. 2991. 656 с.

14. Павленко С.М. Проблемы саногенеза в лечебной и профилактической медицине. Вопросы санологии. Львов. 1968. вып. 2. С. 7–10.
15. Семак А.Е., Борисов А.В., Лурье Т.В., Адамович В.И. Прогнозирование – путь решения проблемы инсульта. Неврология и нейрохирургия в Беларуси. 2009. № 2 (02), С. 121-133.
16. Семак А.Е., Адамович В.И., Евстигнеев В.В., Смычек В.Б. Система прогнозирования возникновения мозговых инсультов и их профилактики: Метод. рекоменд. Минск, 1999. 37 с.
17. Сидоренко Г.И. Творчество и медицина: поиск неочевидных решений. Мн. 2002. 164 с.
18. Сидоренко Г.И. Академик Парин глазами его ученика. Материалы Пятой научно-практической конференции «Диагностика и лечение нарушений регуляции сердечнососудистой системы» М., 2003.- С. 26–29.
19. Сидоренко Г.И., Фролов А.В., Комиссарова С.М., Воробьев А.П. Определение фаз стресса в клинической кардиологии. Кардиология. 2012. № 12. С. 40 – 44.
20. Сидоренко Г.И., Фролов А.В. Новые горизонты профилактики сердечно-сосудистых заболеваний (дискуссионные аспекты донозологических вмешательств) Кардиология в Беларуси. 2009. № 5 (06), С.21-25.
21. Симоненко В. Б., Широков Е. А. Основы кардионеврологии : Рук. для врачей М. 2001.
22. Смычѣк В.Б. Цит.: Международная номенклатура нарушений, ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности: руководство по классификации болезней и причин инвалидности. М.: РАМН: НИИ соц. гигиены, экономики и управления здравоохран. им. Н. А. Семашко, 1994..
23. Смычѣк В.Б., Полуянова И.Е., Северин Г.С. Синдром социальной компенсации как новое понятие в медико-социальной экспертизе граждан Республики Беларусь. Медицинские новости. 2010. №12. С. 6-9.
24. Трошин В.Д. Стратегия и тактика превентивной неврологии/ В.Д. Трошин// Медицинский альманах. 2011. № 1. С. 37- 44.
25. Трошин В.Д. Духовная доминанта и старение организма// Бюлл. сибирской медицины, № 3 (2), 2009. С. 67-71
26. Шахов Б.Е., Трошин В.Д. Клиническая превентология. М. 2011. 736 с.
27. Cajal S. R. Textura del sistema nervioso del hombre y los vertebrados. Madrid, 1899-1904.
28. Goldberger, A. L. Non linear dynamics for clinicians: chaos theory, fractals, and complexity at the bedside . Lancet. 1996. Vol. 347. P. 1312–1314.
29. Goldstein L.B. Stroke: Organizing the disorganized: improving TIA patient care. Nat. Rev. Neurol. 2011. Vol. 7, № 4. P. 190-192.
30. Golovko V. Apanel E., Vaytsekhovich H., Mastykin A. Neural Network Model for Transient Ischemic Attacks Diagnostics. Optical Memory And Neural Networks (Information Optics). 2012. Vol. 21. No. 3, P 166- 176.
31. Golovko V., Vaitsekhovich H., Artificial Intelligence Methods in Diagnosis of Ischemic Stroke Diseases. XV International PhD Workshop OWD. Wisla, 2013. P. 484-489,
32. Oppenheim C, Lamy C, Touze E, Calvet D. et al. Do transient ischemic attacks with diffusion-weighted imaging abnormalities correspond to brain infarctions? AJNR Am J Neuroradiol. 2006; № 27. P.:1782–1787.
33. Papez J.W. A proposed mechanism of emotion. Arch. Neurol-Psychiatry. 1937. Vol. 38. P. 725-743.
34. Parin, V. V.: The role of pulmonary vessels in the reflex control of the circulation. Am. J. M. 1947. Vol. 214. № 2. P. 167-175,
35. Shalkevich V., Mastykin A. Prognostic symptomatology of transient ischemic attacks. European J. of Neurol., 1998 vol. 5 (suppl.3), P. S96-S97.
36. Wardlaw J, Keir S, Bastin M, et al. Is diffusion imaging appearance an independent predictor of outcome after ischemic stroke? Neurology 2002. № 59 (9). P. 1381-1387.