

ОТЧЕТ по теме
«НЕЙРОИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНАЯ АНГИОНЕЙРОПРЕВЕНТОЛОГИЯ
В ПРОГНОЗНОЙ ДИАГНОСТИКЕ
ТРАНЗИТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК»
2013 год

Введение. На основании литературных данных и собственного опыта излагается наш взгляд на проблему прогнозной диагностики и предотвращения транзиторных ишемических атак (ТИА) защитными механизмами кровоснабжения мозга.

ТИА – это скоротечный быстро преходящий дефицитарный синдром сенсомоторных нарушений в различных участках мозга, который в большинстве случаев «ускользает» от внимания пациента и врача.

Фактически, любая острая преходящая дисфункция мозга, обусловленная неврологическим дефицитом, может рассматриваться как синдром ТИА. Защитное «единство сосуда и крови привязано» к конкретному месту кровообеспечения – мозгу. Напрашивается мысль о параллелизме кардиоангионейропревентологического комплекса мероприятий и здорового образа жизни (ЗОЖ), но они конвертируют, существенно пересекаясь в условиях «почти единства» первичных и вторичных профилактических мероприятий. В таком случае, речь идет о взаимопересечении, взаимопроникновении и взаимодополнении лечебно-профилактических мероприятий. Эти понятия могут быть объединены единой нейропревентологической парадигмой, в которой ЗОЖ, прогнозная диагностика и ангионейропревентологические мероприятия сгруппированы для достижения одной и той же цели – на недопущение возникновения и развития острой цереброваскулярной патологии и на целевое этиотропное профилактическое патогенетическое лечение. Обязательно должно учитываться индивидуальная духовно-нравственная ориентации пациента и его потенциал стрессоустойчивости.

1. Фундаментально-теоретическая база концепции
«Нейроинтеллектуальная ангионейропревентология»

Говоря о естественных защитных механизмах против вредоносных аномальных влияний на кровоснабжение мозга, наше внимание сконцентрировалось на комплексе концепции защитного рефлекса Парина и фрактальной структуры сердечнососудистой системы и легких, рис. 1.

В таком случае, фрактальная структура сердечнососудистой системы и защитный рефлекс Парина это естественный, созданный Природой защитный структурно-функциональный комплекс (комплексно: структурно-функциональная кардиопульмоно-цереброваскулярная защитная нелинейная стохастическая динамическая система) против возможных необратимых фатальных последствий неожиданных резких перегрузок. 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» запредельных аномальных условиях, прочих вредоносных влияний на нормальную жизнедеятельность, этот

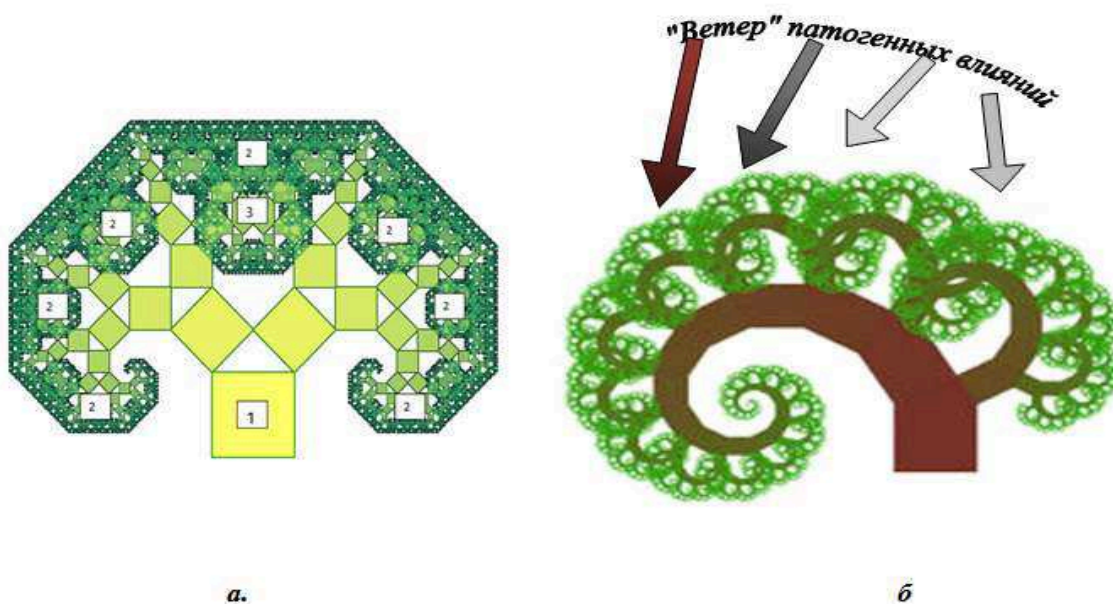


Рис. *а.* Абстрактно-геометрическая модель ветвлений кровеносных сосудов (НОРМА), обеспечивающих кровоснабжение мозга.

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, аванпост максимально удаленный от комплекса сердце-легкие и непосредственно приближенный к структурам мозга (Виллизиев круг).

б. «Дерево, обдуваемое «ветром» патогенных влияний и факторов риска».

Абстрактное схематическое представление деформирования структурно-функционального комплекса защитных механизмов кровоснабжения мозга под влиянием различных патогенных вредоносных воздействий, факторов риска, их вмешательство (вторжение, интрузия) в нормальное протекание естественных процессов жизнедеятельности организма. Начало самоорганизующейся активации адаптационных и саногенных механизмов в противостоянии вредоносным влияниям.

Рис.1. Формализованная схема эшелонированного упорядочения защитных механизмов кровоснабжения мозга по экстра- и интракраниальным сосудам в норме и при патологии

комплекс переключается в режим повышенной активной защиты. 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, стохастически подстраиваясь под особенности внешних нагрузок, влияний и условий. Преходящие кратковременные запредельные адаптивно-подстроечные перебои в работе этого защитного комплекса, как патологический отклик, проявляются внешними преходящими структурно-функциональными признаками нарушения естественного функционирования мозга, всей нервной системы и всего организма в целом, феноменологически выявляясь симптоматикой ТИА.

2. Роль брахиоцефального ствола (БЦС) в развитии нарушений кровоснабжения мозга

Наше представление о структурно-функциональном положении БЦС и Общей сонной артерии (ОСА) в формализованной схеме защитных механизмов кровоснабжения мозга, выглядит следующим образом, Над основным стволом «дерева Пифагора» **1** «зарезервировано» два места для этих артерий: **1БЦС** слева и **1ОСА** справа, считая схему на рисунке обращенной «лицевой» стороной, рис. 2.

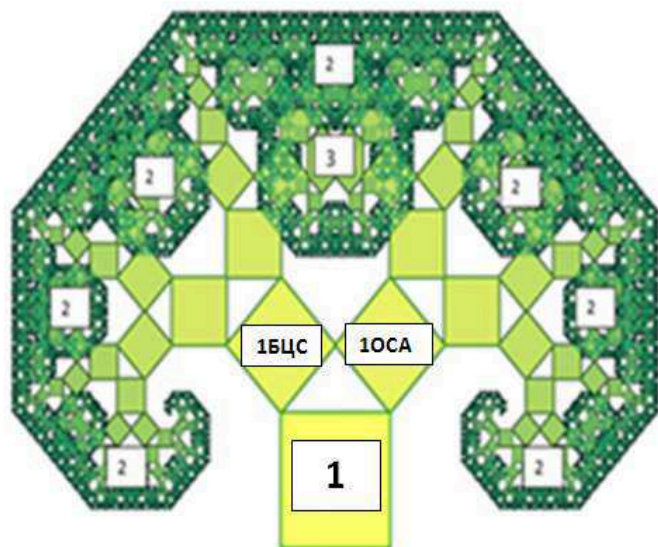


Рис. 2. Места локализации БЦС и ОСА на схеме «дерева Пифагора»

Брахиоцефальный ствол это супрааортально расположенный с правой стороны крупный магистральный сосуд, разветвляющийся на правую подключичную, правую сонную и правую позвоночную артерии. Эти артериальные ответвления обеспечивают кровоснабжением правую половину плечевого пояса и головной мозг. В силу своей анатомо-физиологической особенности и непосредственной причастности к кровоснабжению мозга это сосудистое образование может быть источником

3

начала развития патогенеза церебральной гипоксико-ишемии. При изменениях в состоянии и работе сердца, в кровотоке образуется скопление различного по составу слипшегося артефактного мусора (различные по происхождению атероматозные тромбозмболы, попавшие через незаращенное овальное окно, другие малые аномалии сердца, при бактериальном эндокардите бактерии в смеси со сгустками микседемы, различные компоненты тромботического эндокардита, эозинофильного васкулита и пр.).

Не исключено, что анатомо-функциональные особенности БЦС являются своеобразной потенциально деструктивной «анатомо-функциональной сосудистой оппозицией», для самоуничтожения в какой-то момент, или для постоянной самотреенировки с целью поддержания всей сердечнососудистой системы в тонусе стабильного рабочего состояния. В таком двойственно-двуедином понимании достаточно четко просматривается одновременно пропатогенетическая и саногенетическая роль этого анатомо-функционального сосудистого образования.

Второе своеобразное место с такой уязвимостью для нормального кровоснабжения мозга является сложная анатомо-функциональная система позвоночных артерий (Виллизиев круг, артериальный круг Захарченко). Нарушения кровообращения в этой области феноменологически могут проявляться икотой, скоротечно преходящей альтернирующей и мозжечковой симптоматикой, любой другой дефицитарной неврологической симптоматикой.

3. Этапы эшелонированной защиты кровоснабжения мозга по иерархическим уровням от комплекса сердце-легкие до его структурных образований.

Построение поэтапной модели эшелонированной защиты кровоснабжения мозга осуществляется по ветвлениям «дерева Пифагора», рис. 1 и 2.

1-й главный этап, базовый уровень – стратегическое обеспечение безопасности кровоснабжения и недопущения гипоксико-ишемических нарушений по всей системе кровообращения организма (комплекс сердце-легкие; защитный рефлекс Парина **1**).

2-й этап – аорта, брахиоцефальный ствол **1БЦС** и **1 ОСА** общая сонная артерия. Обеспечение начального пути нормального кровотока к мозгу по магистральным сосудам.

3 этап, конечный уровень – множественные интракраниальные подразделения специализированные по обеспечению безопасности кровоснабжения участков и структур мозга и глаз в пределах своего локального кровообращения **2**

4-й специальный этап (аванпост) – поддержание и стабилизация нормального кровообращения мозга в максимальном удалении от комплекса сердце-легкие за счет максимально возможного снижения сопротивления кровотоку: **3** Виллизиев круг, артериальный круг Захарченко.

3.1. **Дополнительные факторы влияния на защиту кровоснабжения мозга.** Перечисленные основные составляющие обеспечения нормального кровоснабжения мозга не существуют как отдельно взятые компоненты. На эти механизмы оказывает влияние очень сложный и многофакторный функциональный процесс противоречивых взаимоотношений симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы со всем динамичным, неустойчивым и противоречивым нейроиммуноэндокринным комплексом. Парасимпатическая афферентная регуляция сердца, легких и легочных сосудов исходит от блуждающих нервов. При стрессовых состояниях их активация оказывает негативное тормозящее действие на сердечную деятельность и состояние легочных сосудов, что значительно снижает защищенность кровоснабжения организма по всем эшелонированным уровням от центра до периферии. Система защиты кровоснабжения мозга оказывается под вредоносным влиянием патогенных факторов: стрессоустойчивость резко ослабевает. Во время сна тревожно-мнительные воспоминания прошедшего дня, «кошмарные сновидения в царстве вагуса» обостряются и усиливаются. Изначальный хаос этих воспоминаний, нелинейно и нестабильно развиваясь, переходит в стадию детерминированного хаоса. В это же время процесс дестабилизации нормальной интегративной деятельности мозга усиливается, происходит постепенное ослабление его защитного потенциала, обостряются хронические сердечнососудистые и легочные заболевания.

Эта комплексная структурно-функциональная кардиопульмоноцереброваскулярная защитная гомеостатическая система находится в постоянном динамизме, как во время бодрствования, так и во время сна, нелинейно и стохастически в превентивно следящем режиме работает на опережение, подстраиваясь под обеспечение безопасности гомеостаза.

3. Концепция «Нейроинтеллектуальной ангионейропревентологии» в контексте принципа «Социальной компенсации» в прогнозной диагностике транзиторных ишемических атак

Этот аспект рассматривается в контексте «Синдрома социальной компенсации как новое понятие в медико-социальной экспертизе граждан Республики Беларусь» (В.Б. Смычѣк и соавт., 2010).

3.1. Кратко о принципе «социальной компенсации»

Считается, что основоположником этого принципа является немецкий экономист Альфред Мюллер-Армак. Изначально он 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 жизнедеятельности человека – социологию и здравоохранение, конкретизировалось понятие «социальная медицина». 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. 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.



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

3.2. ТИА в контексте понятий социум, индивид, здоровый образ жизни

Фактически, любая острая преходящая дисфункция мозга, обусловленная неврологическим дефицитом любого геноза, может рассматриваться как синдром ТИА, обусловленный расстройствами защитного «единства сосуда и крови». Напрашивается мысль о параллелизме кардиоангионейропревентологического комплекса мероприятий и здорового образа жизни (ЗОЖ), они конвертируют, существенно пересекаясь в условиях «почти единства» первичных и вторичных профилактических мероприятий. В таком случае, речь идет о взаимопересечении, взаимопроникновении и взаимодополнении лечебно-профилактических мероприятий. Эти понятия могут быть объединены единой нейропревентологической парадигмой, в которой ЗОЖ, прогнозная диагностика и ангионейропревентологические мероприятия сгруппированы для достижения одной и той же цели – на недопущение возникновения и развития острой ангиоцереброваскулярной патологии и на целевое этиотропное профилактическое патогенетическое лечение. Обязательно должен учитываться потенциал стрессоустойчивости пациента и его индивидуальная духовно-нравственная ориентация. Так, как превентивные мероприятия «почти едины» с профилактикой заболеваний, то в рамках синдрома социальной компенсации внимание должно быть сфокусировано не на последствия болезни, но на составляющие здоровья: физическое, духовное, интеллектуальное, эмоциональное. Это в полной мере соответствует мероприятиям по недопущению возникновения и дальнейшего развития острой скоротечной преходящей цереброваскулярной патологии – ТИА.

6

3.3. ТИА в контексте принципа «социальной компенсации»

Ориентируясь на концепцию предболезни [10], происходит отход от нормофизиологически обусловленных стереотипов защиты кровоснабжения организма к аномальным. Это и есть «бифуркационная точка отсчета» начала деформирования, патологизации этой защиты, с пока еще не утраченной 50/50 возможностью возврата к нормальному физиологическому функционированию. И, таким образом, осуществляется переход от физиологии к патофизиологии, а если приближенно к кровоснабжению мозга и всей нервной системы в целом – от нейрофизиологии к нейропатофизиологии с постепенным, пока еще обратимым, ограничением и нарушением нормальной жизнедеятельности. Здесь задача превентологии – вовремя выявить и своевременно дать «обратный ход» прогрессивной патологизации от нейропатофизиологических изменений к общей физиологической норме и нормальному образу жизни, не обремененному соматическим и психогенным функциональным дискомфортом. С этого момента пациент возвращается под опеку и попечительство принципа социальной компенсации.

3.4. Духовность и нравственность.

В медицинских публикациях по диагностики и прогностики заболеваний уделяется скромное место такому понятию, как «духовность», считая его, по видимому, как нечто само собой разумеющееся и по этому дифференциально-диагностической информации не дает. А между тем, в рамках нейропревентологической концепции «духовность» рассматривается как основной и неотъемле-

мый компонент защиты нормального кровоснабжения мозга. Здесь, наравне с соматической неврологической патологией, духовное и психотическое состояние пациента в одном ранге с другой симптоматикой и обязательно учитывается в дифференциальной диагностике с последующим проведением нейропревентологических мероприятий. При использовании термина «превентивный» предусматривается личная ориентация и более высокая ответственность индивида за свое физическое, нервно-психическое и духовное благополучие. Речь идет о смене акцентов в научной и практической деятельности от общества к конкретному человеку. «Состояние нервно-психического и соматического здоровья человека обуславливается его духовностью, совокупностью выбранных им из социальной среды и воплощаемых в жизнь ценностных ориентаций индивидуальности и личности и обеспечивается осуществлением психофизиологических процессов, организуемых и поддерживаемых функциональными системами генома». Акцент смещается от унификации и стандартизации к индивидуализированным превентивным профилактическим мероприятиям. Это исходит из индивидуальных интересов пациента – избежать возникновения и дальнейшего развития заболевания.

В некоторых зарубежных разработках при первичной диагностике ТИА учитывается и конфессиональная ориентация индивида.

Клиническая реализация концепции «Нейроинтеллектуальной ангионейропревентологии» осуществляется по специально разработанной прогнозно-диагностической системе индивидуализированного распознавания этиопатогенетических подтипов ТИА.

4. Клиническая реализация концепции «Нейроинтеллектуальной ангионейропревентологии»

Прогнозно-диагностическая система по распознаванию этиопатогенетических подтипов ТИА позиционируется как «Нейроинтеллектуальная ангионейропревентологическая система прогнозной диагностики этиопатогенетических подтипов ТИА», рис. 4.



Рис 4. Блок-схема формирования концепции «Нейроинтеллектуальная ангионейропревентология»

Как сформированное направление в неврологии она базируется на общих неврологических принципах, на основах клинической превентологии и нейросетевых моделях распознавания образов

В проводимом исследовании 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, донозологической, абортивной, атипичной и т.д. В этом мы усматриваем кардинальное отличие нейроинтеллектуального ангионейропревентологического метода от традиционной клинико-лабораторной парадигмы.

5. Место нейроинтеллектуальной ангионейропревентологической системы в достационарном обследовании пациента с подозрением на ТИА

Предлагаемая схема амбулаторно-поликлинического обследования (рис. 5) дает возможность пациенту значительно сократить промежуток времени, в течение которого ему приходится переживать неприятный период неопределенности. Он может длиться несколько дней и более. За это время пациент, фактически, не получая никакой квалифицированной медицинской помощи, остается наедине со своими тревожными мыслями. Предлагаемая схема существенно суживает этот период неопределенности, ускоряя конкретизацию врачебной помощи. Далее пациент может быть направлен на дальнейшее дообследование и лечение в стационар.

Каждый такой случай рассматривается отдельно и решение принимается строго индивидуально для каждого пациента. Вопросы пациенту составлены с учетом оптимально необходимого и достаточного числа диагностических признаков, чтобы их излишнее количество не было бы слишком обременительной нагрузкой на врача в процессе обследования пациента (соблюдение принципа «бритвы Оккама»),

Следует особо подчеркнуть различие между реальной и прогнозной диагностикой. Традиционное клиническое мышление в повседневной работе ориентировано на реальный диагноз, исходя из реальной симптоматики. Прогнозный диагноз проходит смутно, возможность его реализации неопределенна, обозначена нечетко, сомнительно. В предлагаемой 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.

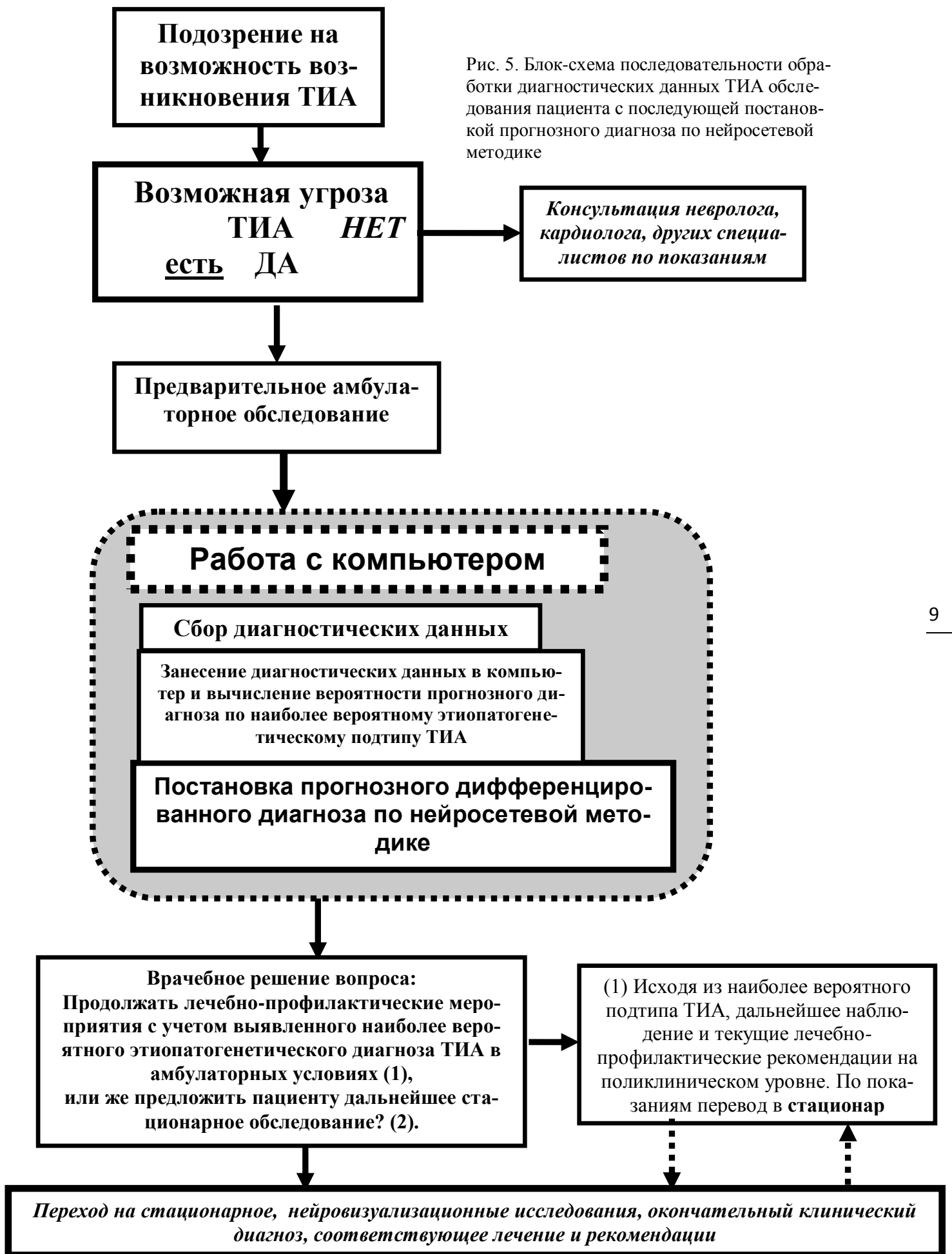


Рис. 5. Блок-схема последовательности обработки диагностических данных ТИА обследования пациента с последующей постановкой прогнозного диагноза по нейросетевой методике

6. Собственные результаты тестовой проверки работы прогнозной дифференциально-диагностической системы

6.1. Клинический материал

Источник необходимых данных о пациенте, это анамнестические сведения в свободной повествовательной форме и документы, имеющиеся на руках у пациента. Все то, что он может предъявить при первичном обследовании (справки, выписки, эпикризы, заключения лабораторных исследований), из которых выбирается и систематизируется необходимый набор признаков-предикторов, каждый из которых может быть представлен одной из его градаций. При первичном обследовании, как правило, у пациента нет результатов дорогостоящих и времязатратных параклинических исследований. Здесь же следует учесть оптимальное количество признаков, чтобы их количество не было большим и утомительным для врача. Этот оптимум предварительно отрабатывался многочисленными тестовыми прогонками по нейросетевым распознавательным алгоритмам.

Имеющаяся общая выборка клинических наблюдений представлена когортой в 156 пациентов, обследованных и находившихся на лечении в разное время в неврологических отделениях 2-й и 5-й ГКБ г. Минска, ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии».

Гендерно-возрастное распределение всех наблюдений приведено в табл. 1.

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

Возрастные категории	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)

6.2. Традиционный протокол достационарного обследования пациента с подозрением на ТИА.

Первое обращение пациента с подозрением на ТИА за медицинской помощью на достационарном уровне наиболее упорядочено в проекте FAST-TIA, табл. 2.

Таблица 2. Протокол № 1 проведения скрининга пациентов с подозрением на ТИА по указанным ниже критериям (S. Banerjee et al, 2009).

- | |
|--|
| <p>1. Внезапное появление односторонней слабости мускулатуры лица и/или конечностей в течение нескольких минут до нескольких часов
ДА – начало обследования пациента по скринингу ТИА
НЕТ – поиск другой патологии</p> <p>2. Внезапное затруднение понимания речи или выпадение слов
ДА – начало обследования пациента по скринингу ТИА
НЕТ – поиск другой патологии</p> <p>3. Выяснить из анамнеза критерии особенностей патологического состояния</p> |
|--|

Были ли моменты помутнения сознания, в том числе отключение?
 Конфессиональное состояние.
 Выявить признаки когнитивных нарушений.
 Появление особенностей общего состояния произошло более чем один месяц назад?
 Возраст пациента до 40 лет?
 Анамнез последних травм?
 Анамнез головной боли?
 Нарушения сердечного ритма (ощущения сердцебиений)? **Сразу же консультация кардиолога**
 Генерализованная двусторонняя слабость в конечностях?
 Общая неустойчивость (не обусловленная общей слабостью) ?
 Зрительные нарушения ?
 Эпилептиформные приступы ?
 Головокружения ?
 Ответ сразу по нескольким пунктам.
 Гипогликемия ?.

6.3. Протокол для проведения доклинической прогнозной диагностики по подтипам ТИА.

После многочисленных подборов и экспериментальных прогонов списков диагностических признаков-предикторов составлен окончательный их перечень, табл. 3.

Таблица 3. Перечень признаков, жалоб и симптомов для постановки прогнозного диагноза ТИА (протокол № 2)

№№ пп	Признак, симптом	Число градаций по каждому признаку
1	Возраст	4
2	Пол	2
3	Место жительства	5
4	Образование	4
5	Профессия	4
6	*Конфликты по работе и с администрацией	3
7	Смена места жительства за последние 10 лет	5
8	Смена профессии за последние 10 лет	7
9	Особенности ночного сна (наличие или отсутствие сновидений, их характер)	4
10	* Бессонница	3
11	Наследственность по патологии сосудов мозга	3
12	Наследственность по другим заболеваниям	3
13	*Артериальная гипертензия	4
14	Диастолическое давление	3
15	*Нарушения сердечной деятельности ассоциированные со стрессом	5
16	Расширение границ сердца, систолический шум	3
17	Изменения на ЭКГ	3
18	Боли в области сердца	4
19	Нарушения сердечного ритма	4
20	Хронический бронхит	3
21	Хронический гепатохолецистит	3

22	Хронический гастрит, язвенная болезнь желудка	4
23	Почечнокаменная болезнь	3
24	Остеохондроз шейный (выраженность и характер болей)	4
25	Метеозависимость	5
26	*Употребление алкоголя	3
27	*Курение (количество)	3
28	*Курение (возраст)	4
29	*Работоспособность	3
30	*Раздражительность	3
31	Снижение памяти (степень)	3
32	Снижение памяти (время появления)	3
33	Снижение остроты зрения (степень)	3
34	Снижение остроты зрения (время появления)	4
35	Зрительные нарушения	3
36	Головные боли (характер)	4
37	Головные боли (время появления)	4
38	Головокружение	4

***Признаки-предикторы, преимущественно связанные со стрессом и депрессивными состояниями.**

По тридцати восьми диагностическим признакам-предикторам (табл. 3) классифицируются четыре возможных состояния. Дифференциация прогнозных диагнозов ТИА осуществляется по четырем этиопатогенетическим подтипам:

1. Атеротромботический подтип.
2. Кардиоэмболический.
3. Гипертензивный
4. Прочие состояния (другие нозологии «неТИА»), включая состояние НОРМА.

12

7. Результаты собственных исследований по применению концепции «Нейроинтеллектуальная ангионейропревентология»

7.1. Нейросетевая реализация концепции «Нейроинтеллектуальная ангионейропревентология»

Нейросетевая прогнозно-диагностическая система состоит из двух нейронных сетей: рециркуляционной нейронной сети нелинейного анализа главных компонент NPCA, вторая представляет собой многослойный персептрон MLP (рис. 6).

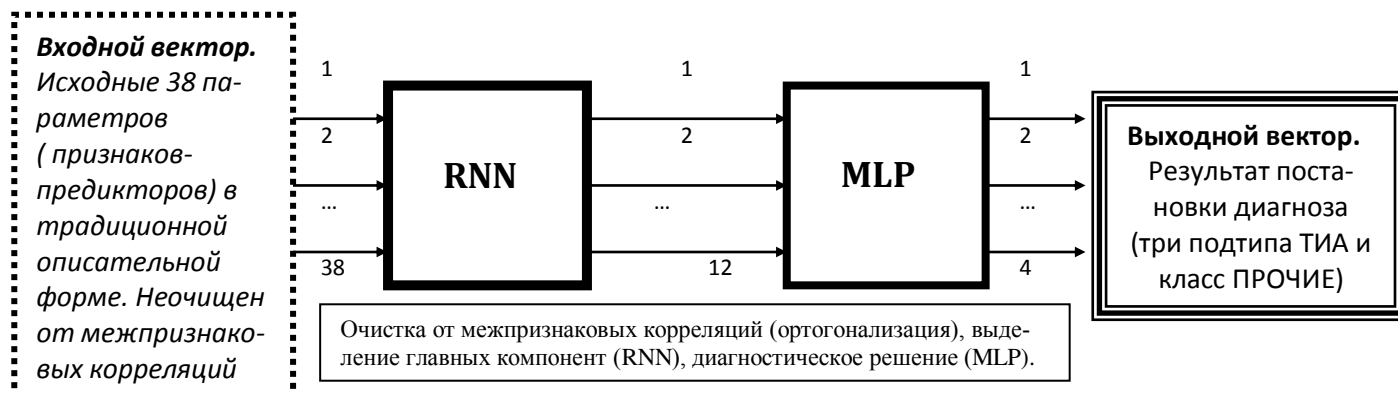


Рис. 6. Нейросетевая структура диагностической системы

Для выделения наиболее значимой информации из исходных данных и уменьшения размерности используется нейронная сеть нелинейного анализа главных компонент NPCA (Nonlinear Principal Component Analysis), с помощью которой входные 38-размерные векторы для каждого пациента преобразуются в 12-размерные выходные векторы. Они являются уже преобразованной, очищенной от «информационного шума», входной диагностической информацией для вычисления вероятностей по 4-м классам распознавания

В качестве входного вектора выступают описанные выше 38 признаков-предикторов (параметров), содержащие диагностические данные о пациенте (табл. 3). Выходными данными нейросетевой системы является 4-х размерный вектор, где 3 выхода соответствуют этиопатогенетическим подтипам ТИА и один – состоянию ПРОЧИЕ «неТИА», включая состояние НОРМА. Обработка входных данных осуществляется в 2 этапа. Первый этап соответствует выделению наиболее информативных признаков (feature selection).

На втором этапе обработки данных производится классификация ТИА. Сжатые на предыдущем шаге данные теперь уже содержат только необходимую информацию, взятую из исходного входного множества. По этой очищенной диагностической информации многослойным персептроном (MLP) и осуществляется вычисление вероятностей классов распознавания, т.е. прогнозных диагнозов, дифференцированных по подтипам, и класса ПРОЧИЕ. Выходной слой персептрона состоит из 4 нейронов: 3 для выдачи результатов вычислений по каждому подтипу ТИА, и один для состояния ПРОЧИЕ.

Перед подачей исходных данных на вход NPCA они преобразуются:

$$x_i^k = \frac{x_i^k - \mu(x_i)}{\sigma(x_i^k)}, \quad (1)$$

$$\mu(x_i) = \frac{1}{L} \sum_{k=1}^L x_i^k, \quad (2)$$

$$\sigma(x_i^k) = \frac{1}{L} \sum_{k=1}^L (x_i^k - \mu(x_i))^2, \quad (3)$$

где L – размерность обучающей выборки.

7.2. Нелинейная рециркуляционная нейронная сеть

Нелинейная рециркуляционная нейронная сеть (NPCA) является аналогом нелинейного метода главных компонент (рис. 7). Она представляет собой трехслойный персептрон, который осуществляет нелинейное сжатие данных. Нейронные элементы распределены по 3-м слоям: входного X_i , скрытого Y_j (осуществляет сжатие входных данных) и выходного \bar{X}_i .

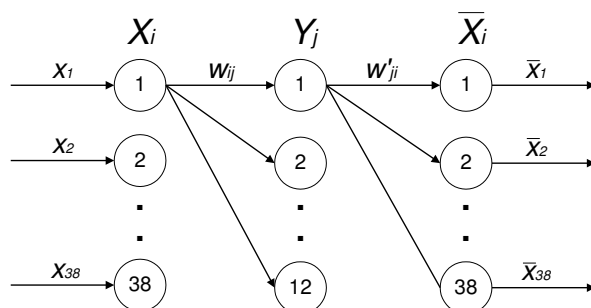


Рис. 7. Рециркуляционная нейронная сеть

При использовании метода главных компонент возникает вопрос, какое наименьшее число компонент выбрать, сохранив при этом максимум информативности. Для определения необходимого количества главных компонент используем эмпирический метод на основе критерия информативности:

$$(4) I = \frac{\lambda_1 + \lambda_2 + \dots + \lambda_p}{\lambda_1 + \lambda_2 + \dots + \lambda_n} = \frac{\sum_{i=1}^p \lambda_i}{\sum_{i=1}^n \lambda_i},$$

где n – размерность входного вектора,

λ_i – собственные значения главных компонент, которые равняются их дисперсии.

Построив график зависимости информативности от числа главных компонент, можно определить подходящее количество главных компонент, рис. 8. Как следует из рисунка, в нашем конкретном исследовании количество главных компонент, необходимых для достаточной информативности сжатых данных равняется 12.

Рассмотрим зависимость выходных значений от входных данных для рециркуляционной нейронной сети.

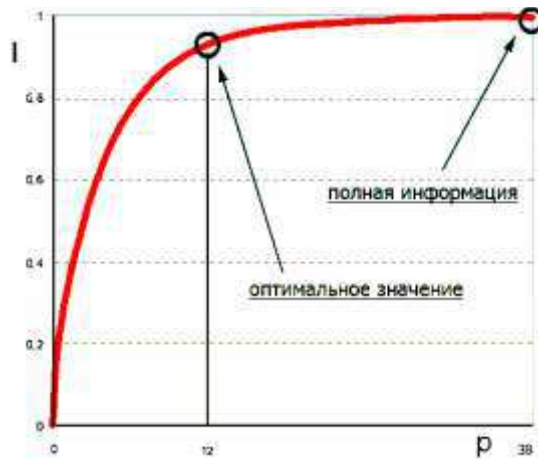


Рис. 8. График зависимости информативности от числа главных компонент

Значение j -го элемента скрытого слоя определяется в соответствии со следующим выражением:

$$y_j = F(S_j), \quad (5)$$

$$S_j = \sum_{i=1}^{38} w_{ij} \cdot x_i, \quad (6)$$

где F – функция активации; S_j – взвешенная сумма j -го нейрона; w_{ij} – весовой коэффициент между i -ым нейроном входного и j -м нейроном скрытого слоя; x_i – i -й входной элемент.

Значения нейронных элементов выходного слоя определяются следующим образом:

$$\bar{x}_i = F(S_i), \quad (7)$$

$$S_i = \sum_{j=1}^{12} w'_{ji} \cdot y_j. \quad (8)$$

где w'_{ji} – весовой коэффициент между j -ым нейроном скрытого и i -ым нейроном выходного слоя; \bar{x}_i – i -ый выходной элемент.

Для обучения нелинейной NPCA использовался алгоритм обратного распространения ошибки с процедурой ортогонализации Грамма-Шмидта. В соответствии с ним весовые коэффициенты модифицируются по следующим выражениям:

$$w_{ij}(t+1) = w_{ij}(t) - \alpha \cdot \gamma_j \cdot F'(S_j) \cdot x_i, \quad (9)$$

$$w'_{ji}(t+1) = w'_{ji}(t) - \alpha \cdot (\bar{x}_i - x_i) \cdot F'(S_i) \cdot y_j \quad (10)$$

где γ_j - ошибка j-го скрытого элемента:

$$\gamma_j = \sum_{i=1}^{38} (\bar{x}_i - x_i) \cdot F'(S_i) \cdot w'_{ji}, \quad (11)$$

и $F'(S_j)$ – производная нелинейной функции активации по взвешенной сумме.

Весовые коэффициенты в скрытом слое ортонормируются в соответствии с процедурой Грама-Шмидта:

Первый вектор вычисляется как:

$$w'_1 = \left[\frac{w_{11}}{|w_1|}, \frac{w_{21}}{|w_1|}, \dots, \frac{w_{n1}}{|w_1|} \right], \quad (12)$$

где

$$|w_1| = \sqrt{w_{11}^2 + w_{21}^2 + \dots + w_{n1}^2}. \quad (13)$$

Следующий весовой вектор определяется по рекуррентным формулам:

$$w_i = w_i - \sum_{j=1}^{i-1} (w_i^T \cdot w'_j) \cdot w'_j, \quad (14)$$

$$|w_i| = \sqrt{w_{i1}^2 + w_{i2}^2 + \dots + w_{in}^2}, \quad (15)$$

$$w'_i = \left[\frac{w_{i1}}{|w_i|}, \frac{w_{i2}}{|w_i|}, \dots, \frac{w_{in}}{|w_i|} \right], \quad (16)$$

где $i=2..12$.

После обучения нелинейная рециркуляционная нейронная сеть способна осуществить ортогональное сжатие входного множества данных.

7.3. Многослойный перцептрон

Применен многослойный перцептрон MLPc 12 входными нейронами, 5 скрытыми и 4 выходными нейронными элементами. В качестве функции активации для каждого элемента скрытого и выходного слоя использовалась сигмоидная функция. Число входных элементов соответствует размерности сжатых данных В нашем случае их 12, а число выходных нейронов соответствует числу классов ТИА и состоянию без ТИА, их 4. Количество элементов в скрытом слое определялось экспериментальным путем. Для обучения многослойного перцептрона использовался алгоритм обратного распространения ошибки. Выходными значениями многослойного перцептрона являются числа в диапазоне от 0 до 1, которые характеризуют вероятность развития соответствующего класса ТИА, выраженную в процентах.

8. Нейросетевая реализация прогнозно-диагностической системы ТИА, дифференцированно по подтипам

По тридцати восьми диагностическим признакам-предикторам (*входной вектор*) классифицируются четыре возможных состояния. Дифференциация прогнозных диагнозов ТИА осуществляется по четырем этиопатогенетическим подтипам (*выходной вектор*):

5. Атеротромботический подтип.
6. Кардиоэмболический.
7. Гипертензивный.
8. Прочие состояния (другие нозологии «неТИА»), включая состояние НОРМА.

Разработан пользовательский интерфейс системы прогнозной диагностики ТИА, рис. 9.

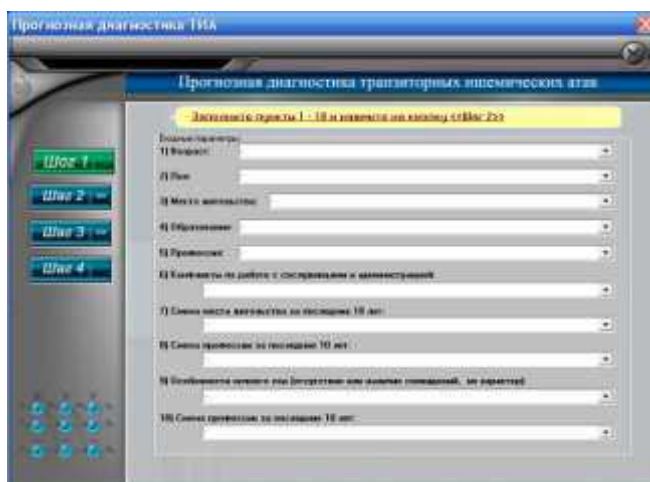


Рис. 9. Пользовательский интерфейс системы прогнозной диагностики ТИА

Обучение проведено на тестовой выборке по методу обратного распространения ошибки (back propagation algorithm),

Фрагмент результатов постановки нейроинтеллектуального прогнозного диагноза возникновения ТИА, дифференцированного по подтипам приведен в табл. 4.

Таблица 4. Результаты постановки нейроинтеллектуального прогнозного диагноза возникновения ТИА, дифференцированного по подтипам (фрагмент).

Пациент, пол, возраст	Процент вероятности возникновения ТИА по подтипам, %			Прочие состояния
	Атеротромботический	Кадиоэмболический	Гипертензивный	
1, ж 45 лет	81,21	18,38	0,41	0
2, ж 41 год	0	53,25	46,75	0
3, ж 56 лет	0	99,98	0,02	0
4, ж 35 лет	0	42,17	2,24	55,59
5, м, старше 60 лет	0,01	99,99	0	0
6, м, старше 60 лет	0,12	0,12	99,76	0
7, м, 39 лет	0	2,06	97,85	0,1
8, ж, 32 года	0	16,94	16,94	66,13
9, ж 48 лет	0	17,78	82,22	0
10, м, старше 60 лет	0,00	0,00	49,98	50,02

Полностью значения вероятностей прогнозной диагностике возможности возникновения ТИА с указанием подтипа получены для 156 клинических случаев.

В некоторых случаях получены высокие, почти достоверные значения вероятностей прогнозных дифференцированных по подтипам ТИА диагнозов, но они не должны смущать. Фактически, это высокая степень настороженности, но никак необязательная реализация угрозы последующего ТИА; примеры описания прогнозных диагнозов 1, 5 и 6.

При наиболее вероятном атеротромботическом прогнозом диагнозе (**пациент 1**) основной акцент делается на соответствующую диету и медикаментозные препараты. При кардиоэмболическом прогнозе (**пациент 5**) следует выполнить тщательное ультразвуковое исследование, акцентируя внимание на состоянии структуры сердечной мышцы и полостей, выявить или исключить наличие малых аномалий, незаращение овального окна, дуги аорты и брахиоцефальных сосудов, где, как в источнике эмболов, наиболее вероятно скопление атероматозных образований и наличие интрамуральных кровоизлияний. При гипертензивном прогнозе (**пациент 6**) – пациенту рекомендуются соответствующие лабораторные исследования и лечебно-профилактические противогипертензивные мероприятия.

В случае, если значения прогнозных вероятностей близки друг к другу (например, в клинических наблюдениях 2, 8, 10, то здесь приоритет за диагностическими предпочтениями врача в соответствии с его клиническим опытом.

В последнее время в клинике сердечнососудистых заболеваний акцент смещается от унификации и стандартизации к индивидуализированным превентивным профилактическим мероприятиям. В неврологии продолжает развиваться новое медико-профилактическое направление – нейропревентология, которое, как раздел неврологии, исходит из индивидуальных интересов пациента избежать возникновения и дальнейшего развития заболевания. При использовании термина «превентивный» предусматривается личная ориентация и более высокая ответственность индивида за свое физическое, нервно-психическое и духовное благополучие. Речь идет о смене акцентов в научной и практической деятельности от общества к конкретному человеку (Шахов Б.Е., М.Трошин В.Д. 2011).

Мы исходим из общей схемы системного кардиоангионеврологического подхода к этиопатогенетической гетерогенности ТИА, который предполагает индивидуализированный комплекс лечебно-профилактических мероприятий.

В проводимом ангионейропревентологическом исследовании это не реальный диагноз, диагноз-приговор, который неотвратимо должен обязательно реализоваться, а виртуальный диагноз-предостережение, предупреждающий сигнал об опасности, который обязывает предпринять своевременные лечебно-профилактические мероприятия по недопущению его реализации.

Реальный диагноз устанавливается в реальном ходе событий и времени, в соответствии с которым проводятся соответствующие лечебные мероприятия. Возможный прогнозный диагноз, несмотря на высокие значения вероятностей, далеко не всегда может быть реализован. Его предназначение – настораживать и давать возможность проводить дальнейшие обследования, необходимость которых уже конкретизируется на достационарном уровне, не оставляя пациента в неведении перед предстоящими дальнейшими исследованиями.

9. Визуализация результатов прогнозного диагностирования

На рис. 10 и 11 графически представлена классификационная картина разделения клинических случаев по подтипам ТИА в двух- и трехмерном пространстве.

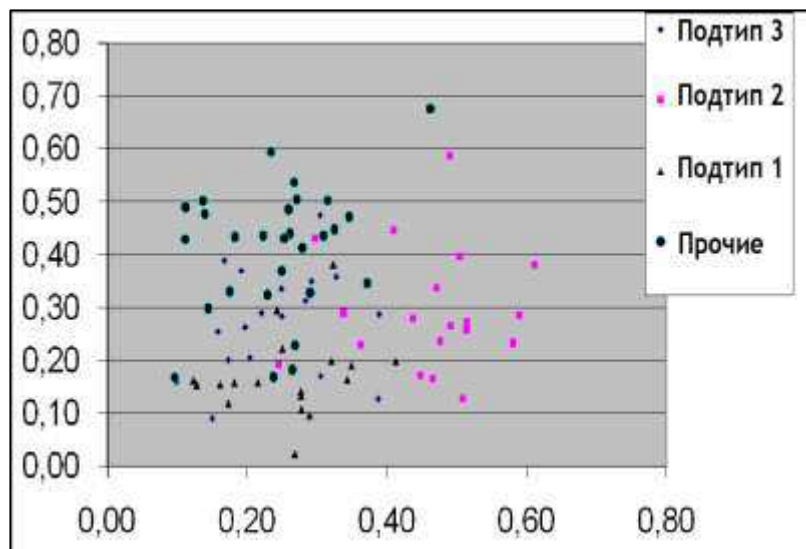


Рис. 10. Отображение клинических случаев транзиторных ишемических атак в двумерном пространстве первых двух главных компонент.

Отображение клинических случаев транзиторных ишемических атак в трехмерном пространстве первых трех главных компонент, рис. 7.

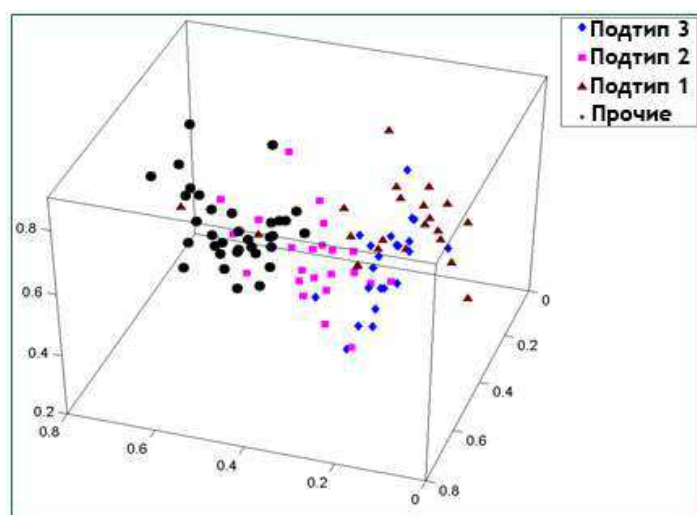


Рис. 11. То же самое, отображение случаев транзиторных ишемических атак в пространстве первых трех главных компонент..

На этих рисунках четко обозначена тенденция всех отдельных индивидуальных клинических случаев по мере занесения их базу данных, хаотично разбросанных в исходном многомерном пространстве, в пространстве первых главных компонент упорядочено объединяться в кластеры по этиопатогенетическому принципу «ближайшего соседства».

9.1. Статистические характеристики по результатам вычислений

Для оценки качества распознавания этиопатогенетических подтипов ТИА и класса ПРОЧИЕ воспользуемся следующими характеристиками:

- FP (false positives) – количество образов ПРОЧИЕ, классифицированных как 1-3 подтипа ТИА. Они характеризуют ложные срабатывания;
- FN (false negatives) – количество клинических случаев 1-3 подтипов ТИА, классифицированных как ПРОЧИЕ (ложный пропуск);
- TP (true positives) – количество правильно классифицированных клинических случаев ТИА;

- TN (true negatives) – количество правильно классифицированных ПРОЧИЕ образов.

Тогда чувствительность, которая характеризует вероятность правильной классификации образов с ТИА

$$TPR = Se = \frac{TP}{TP + FN} = \frac{TP}{P},$$

Специфичность (мощность критерия) – вероятность правильной классификации образов ПРОЧИЕ:

$$Sp = \frac{TN}{TN + FP}$$

Точность классификации, характеризующая качество работы системы в целом:

$$ACC = \frac{TP + TN}{TP + TN + FP + FN} = \frac{TP + TN}{P + N}$$

В нашем случае:

- Чувствительность – 73%
- Специфичность – 89%
- Точность – 78%

В последних экспериментальных разработках точность превышает 90%.

Графически интерпретация качества распознавания (диагностики) представляется ROC-кривой (receiver operating characteristic, операционная характеристика приёма). , рис. 11

Для идеального классификатора график ROC-кривой проходит через верхний левый угол, где точность правильной классификации ТИА составляет 100% (идеальная чувствительность), а ошибка 2-го рода равна нулю. Поэтому чем ближе кривая к верхнему левому углу, тем выше предсказательная способность модели. Наоборот, чем меньше изгиб кривой и чем ближе она расположена к диагональной прямой, тем менее эффективна модель – диагональная линия соответствует "бесполезному" классификатору, т.е. полной неразличимости рассматриваемых классов распознавания.

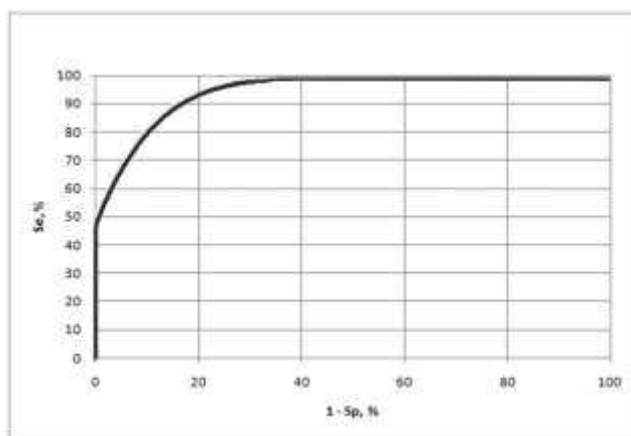


Рис. 12 График ROC-кривой

Прогнозно-диагностическая модель с высокой чувствительностью часто дает истинный результат при наличии ТИА (корректно обнаруживает заболевание). Наоборот, модель с высокой специфичностью чаще дает истинный результат при отсутствии ТИА (корректно обнаруживает отсутствие заболевания). Если рассуждать в терминах медицины – задачи диагностики заболевания, где модель классификации пациентов на больных и здоровых называется диагностическим тестом, то получится следующее. Чувствительный диагностический тест проявляется в гипердиагностике – максимальном предотвращении пропуска больных. Специфичный диагностический тест диагностирует только действительно больных. Это важно в случае, когда лечение больного связано с серьезными побочными эффектами и гипердиагностика пациентов является нежелательной.

10. Нормативная документация Министерства здравоохранения Республики Беларусь по предотвращению транзиторных ишемических атак

Приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 09.09.2011 № 878 "Об утверждении Инструкции по профилактике инфаркта мозга и транзиторных ишемических атак"

На основании подпункта 6.2 пункта 6 Положения о Министерстве здравоохранения Республики Беларусь, утвержденного постановлением Совета Министров Республики Беларусь от 23.08.2000 № 1331, и в целях выполнения подпункта 2.5 пункта 2 постановления Коллегии Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 3.1 от 25.02.2011 "Об итогах работы организаций и учреждений здравоохранения Республики Беларусь в 2010 году и основных направлениях деятельности на 2011 год", пункта 9 Плана мероприятий Министерства здравоохранения Республики Беларусь по выполнению в 2011 году Государственной программы "Кардиология" на 2011 - 2015 годы за счет средств республиканского бюджета, утвержденного приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 285 от 24.03.2011 в целях организации своевременных мер, направленных на профилактику инфаркта мозга и транзиторных ишемических атак, ПРИКАЗЫВАЮ:

1. Утвердить Инструкцию по профилактике инфаркта мозга и транзиторных ишемических атак (далее - Инструкция) в организациях здравоохранения, осуществляющих оказание медицинской помощи, согласно приложению к настоящему приказу.

2. Начальникам управлений здравоохранения областных исполнительных комитетов, председателю комитета по здравоохранению Минского городского исполнительного комитета, руководителям организаций здравоохранения, подчиненных Министерству здравоохранения Республики Беларусь, и ведомственных органов и учреждений здравоохранения принять меры по реализации положений Инструкции в подведомственных организациях здравоохранения.

3. Контроль за исполнением настоящего приказа возложить на первого заместителя Министра Пиневи́ча Д.Л.

Министр В.И.Жарко

Организация и тактика проведения лечебно-профилактических мероприятий по предотвращению возникновения и дальнейшего развития ТИА приведены в соответствующих нормативных документах Министерства здравоохранения Беларуси.

1. Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 12 октября 2007 года № 92 «Об организации диспансерного наблюдения взрослого населения Республики Беларусь»

2. Необходимость знания тактики врачей скорой медицинской помощи при транзиторной ишемической атаке (ТИА) оговорена в программе интернатуры по скорой медицинской помощи, разработанной в соответствии с Инструкцией о порядке организации и прохождения интернатуры, утвержденной постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 6 января 2009 г.

11. Проблема постановки диагноза ТИА неврологом и врачом общего профиля

Подавляющее число публикаций по различным аспектам решения проблемы ТИА строится на молчаливом согласии, что речь идет о пациентах, обследуемых неврологом (невропатологом) и далее повествуется о сложностях, проблемах и их решениях, опять же, неврологом. Однако в еще более затруднительном положении оказываются и пациент и медицинский работник, если проблему ТИА придется решать не неврологом и врачом общего профиля. J.M. Ferroetal. (1996) пришли к выводу, что концепция транзиторной ишемической атаки неврологом и врачом общей практики воспринимаются совершенно по-разному. Врачи общей практики и скорой помощи часто определяют «малый инсульт» или другое патологическое состояние не цереброваскулярного генеза как ТИА. Поскольку имеется выраженное расхождение в толковании и взглядах на проблему ТИА врачами не неврологического профиля и неврологами, то, вероятно, следует избегать прямого общения между ними. Если ориентироваться на диагностические заключения не невролога, то от одной трети до половины обследованных пациентов будет выставлен ошибочный диагноз ТИА. Аналогичного мнения придерживаются S. Prabhakaranetal. (2008), акцентируя внимание на трудности дифференцирования патологических состояний ТИА и «неТИА» генеза врачами скорой помощи.

Вместе с тем, с другой стороны, «искусство врача общей практики именно в том и заключается, чтобы уметь преодолеть разрыв между случаями, когда пациент с головной болью убежден, например, что у него менингит или кровоизлияние в мозг, и предоставлением соответствующих медицинских советов и рекомендаций с учетом индивидуальных обстоятельств. Эта задача не всегда является легкой, и здесь требуются навыки обследования и использования соответствующих диагностических исследований»(W.G.W. Boerma, D.M. Fleming. The Role of general practice in primary health care, 1998).

Обобщая представления различных авторов, создается впечатление, что решение проблемы постановки диагноза ТИА неврологами и врачами общего профиля задача больше этическая, чем профессиональная. И сложность ее решения обусловлена, прежде всего, отсутствием все тех же четких и доступных распознавательных-диагностических критериев.

Однако, в самом затруднительном положении оказывается сам пациент. Почувствовав «что-то неладное со здоровьем», ему приходится принять альтернативное решение: проигнорировать «а, пройдет», или сразу же «бежать к врачу»; тут тоже проблема – к какому специалисту?.

Разрабатываемая ангионейропревентологическая прогностно-диагностическая система на базе нейроинтеллектуальной методологии и нейросетевого моделирования преследует цель сделать все возможное для приемлемой по точности прогностной диагностики ТИА, начиная с амбулаторно-поликлинического уровня обследования пациента. Что, по нашему мнению, позволяет смягчить этическую напряженность между неврологами и врачами общего профиля в вопросе корректной прогностной диагностики ТИА с учетом индивидуализированного подхода по этиопатогенетическим подтипам, а самому пациенту значительно сократить период неопределенных сомнений и принять адекватное решение.

12. ДИСКУССИЯ

Обсуждение формализованной модели защитных механизмов кровоснабжения мозга предлагается строить на базе современных представлений о его пластичности и уязвимости. Считается, что термин пластичность (мозга) в нейробиологию ввел итальянский психиатр Эрнесто Лугаро (Ernesto Lugaro, 1906). В настоящее время этот термин конкретизируется понятием **нейропластичность**.

Акцентируется внимание на превентологический аспект защитных механизмов мозга. Вредоносные (или потенциально вредоносные) раздражители вызывают развитие комплекса защитных реакций, направленных на предотвращение негативных последствий. Пластичность, безусловно, саногенно-адаптивный фактор, но может превратиться в свою противоположность: **«ряд физиологических стимулов при определенных условиях может сопровождаться формированием защитных реакций, направленность которых способна приобретать патологический характер»**(В.А. Кульчицкий, 1998).

Структурно-функциональные соотношения в динамике взаимосвязей структур мозга и всей нервной системы, в свое время привлекли внимание Рамон-и-Кахала и Папеца.

Рамон-и-Кахал в своих гистологических исследованиях четко обозначил и доказал единство структуры и функции мозга, как динамический процесс мышления, нейронной организации и реорганизации структур мозга. Мысли, повторяемые в ходе психической тренировки, укрепляют существующие нейронные связи и создают новые. Этот процесс особенно выражен в нейронах, контролирующих пальцы у пианистов, которые много времени уделяют эстетическим психоэмоциональным упражнениям в напряженных условиях духовно-нравственной сосредоточенности.

Сантьяго Рамон-и-Кахал совместно с Камилло Гольджи в 1906 году получили Нобелевскую премию за результаты исследований по физиологии и гистологии нервной системы.

Не утрачивает своей актуальности теория Папеца (1937) о единстве структуры и функции мозга, сформулированной в его теории "Циркуляции эмоционального возбуждения". Он писал «Эмоции — это настолько важная функция, что, каков бы ни был их механизм, он должен иметь морфологическую основу». Такой морфологической основой является лимбическая система или эмоциональное кольцо Папеца: гиппокамп — свод мозолистого тела — мамиллярное тело — переднее ядро таламуса — поясная извилина — гиппокамп.

Результаты классических основополагающих работ Рамон-и-Кахала и Папеца мы рассматриваем как исходный пункт начала отсчета (benchmark) для дальнейшего перманентного продолжения изучения механизмов мозга; в нашем случае, уточнение и конкретизацию модели защитных механизмов его кровоснабжения в контексте пластичности и уязвимости. Уже, безусловно, ясно, что эта задача может быть выполнена только мультидисциплинарными усилиями специалистов в различных областях знаний и практической деятельности, но уже в ключе современной обобщенной концепции нейронаук.

Все отчетливее озвучивается мысль, что изучение всего многообразия деятельности мозга, включая и обеспечение его кровоснабжения, только усилий традиционной неврологии с ее описательно-клиническим методом: наблюдение, опыт, суждение, недостаточно. Обозначается необходимость в интеграции мультидисциплинарных усилий. **«Реорганизация корковых структур в условиях неврологического дефицита представляет собой актуальную междисциплинарную проблему. Она объединяет тесным образом неврологов, физиологов, математиков, что дает возможность подойти к разработке реабилитационных мероприятий с учетом индивидуальных особенностей. Идеальной моделью для изучения процессов нейропластичности является исследование мелкой моторики кисти в условиях патологии двигательной функции»**(О.А. Шавловская, 2006).

Междисциплинарный характер решения проблем изучения структурно-функциональных особенностей мозга просматривается в сложных и противоречивых взаимоотношениях физико-математических и медико-биологических наук. **«Научные проблемы живого – топтание на месте. Мы вступаем в будущее, пятясь назад... Физика достигла такого уровня развития, когда она не может и дальше двигаться прямолинейно и равномерно. Обнаруживая явную зависимость от биологической проблематики, она пытается "вращаться" подобно науке о живом. К этому её побуждает ещё и молчаливая уверенность в том, что биология, страдающая комплексом научной неполноценности из-за неумения достаточно бегло изъясняться на языке математики, не в состоянии самостоятельно справиться с проблемой жизни или эволюции»**. (И.Д. Акопян, 1987)

Неоднозначный взгляд на проблему медицинской прогностики высказывают В.Б. Симоненко, Е.А. Широков (2008). **«Врач должен вносить поправки в прогноз в соответствии со своим субъективным впечатлением и клиническим опытом. Отсюда следует практически важный вывод: любой прогноз, даже основанный на достоверных исследованиях, применительно к конкретному пациенту будет иметь значительные отклонения, а стремление получить надежную математическую модель индивидуального прогноза следует считать малоперспективным»**. Что касается первой клинической части этой цитаты, то здесь никакого комментария не нужно – это хорошо известная и общепринятая истина. Однако, считаем вправе высказать свое мнение по заключительной части. Если под надежной математической моделью индивидуального прогноза понимать устаревшие статистические и экспертные модели на базе байесовских решений то, бесспорно, да, бесперспективно. С другой стороны, системы на базе современных нейроинтеллектуальных нейросетевых моделей, независимо от отношений к ним, уже прочно утвердились в решении распознавательных прогнозно-диагностических задач, и не только медицинских.

На клинических конференциях и консилиумах при разборе трудных диагностических случаев по классификационным руководствам нередко окончательным решением признается за автором с высоким титулом и административным положением в соответствии с преследуемыми им целями. Такая ситуация подвержена резкой критике. **«Международная классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем» (МКБ-10) — это перечень статистических категорий для анализа и изучения заболеваемости, а не клинических диагностических терми-**

нов, и использовать их в качестве последних недопустимо: клиницист ставит клинический диагноз, используя клинические классификации, а заведующий отделением или медицинский статистик для нужд статистики шифрует его по буквенно-цифровым кодам МКБ-10», А.П. Иерусалимский (2008). Та же самая неудовлетворенность существующей неупорядоченностью в медицинской терминологии на примере остеохондроза позвоночника озвучена К.Б. Петровым (2011): «В связи с ликвидацией многолетней изоляции отечественной науки, появление новых методов клинической и инструментальной диагностики, распространение идей мануальной терапии и внедрением унифицированной классификации болезней МКБ-10 среди российских учёных появились необоснованные тенденции в ревизии учения об остеохондрозе позвоночника. Это ведёт к падению уровня квалификации специалистов данного профиля, а как следствие - к ухудшению диагностики и результатов лечения».

Здесь же следует заметить, что разработка и составление такого нормативного документа по типу «Международной классификации болезней», удовлетворяющего этим запросам и требованиям клиницистов, сопряжено с труднопреодолимыми препятствиями. И одно из них, если не главное, это то, что клинический диагноз был и остается кантианской «вещью в себе». Из чего следует, что добиться абсолютно полной стопроцентно исчерпывающей формулировки клинического диагноза невозможно.

С момента появления диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии (ДВМРТ), возлагались надежды на ее способность морфологически выявлять ту грань, которая четко разделяет нестабильный быстропроходящий «ускользающий» синдром ТИА и необратимый окончательно сформировавшийся инфаркт мозга.

Однако, насколько известно, такого режима работы нет, и по сегодняшний день диагноз ТИА остается клиническим. В принципе, практически не ошибаясь, ставить диагноз синдрома ТИА можно по количеству переходящих нарушений функций мозга. В связи с чем, все более четко осознается междисциплинарный характер решения проблемы защиты его функций в условиях влияния аномальных (патогенных) факторов, нарушающих его нормальное кровоснабжение.

ТИА принято считать только как продромальное состояние, предвестник инсульта. Мы все больше утверждаемся в мысли, что синдром острого скоротечного гипоксико-ишемического состояния транзиторной ишемической атаки имеет двухфазный вектор развития. В минимальных нестабильных субклинических проявлениях – это тренировочная нагрузка на всю эшелонированную систему защитных механизмов кровоснабжения мозга, в стабильном, устоявшемся состоянии с соответствующей симптоматикой и субъективными ощущениями – стартовый механизм острого начала развития инсульта.

Заключение.

В перспективном плане преследуются следующие цели:

- уточнение релевантных дифференциально-диагностических признаков прогностического диагноза ТИА.
- совершенствование нейросетевой информационно-математической модели, повышение ее прогностической дифференциально-диагностической разрешающей способности.
- внедрение разработанной нейросетевой прогностико-диагностической системы в повседневную практическую работу.

**Основные публикации разработчиков концепции
«Нейроинтеллектуальная ангионейропревентология»**

2013

1. Апанель Е.Н., Головкин В.А., Евстигнеев В.В., Кистень О.В., Лаврентьева С.В., Мاستыкин А.С., Войцехович Г.Ю. Нейронауки в неврологии: достигнутое и перспективы. Медицинские новости, 2013. № 10. С. 6-11. (2)
2. Апанель Е.Н. Формализованная интерпретация модели защитных механизмов кровоснабжения мозга, Военная медицина. 2013. № 4. С. 77-80.
3. Апанель Е.Н., Дривотинов Б.В., Головкин В.А., Войцехович Г.Ю., Мастыкин А.С. Лечебно-профилактические мероприятия по предупреждению транзиторных ишемических атак. Военная медицина. 2013. № 4. С. 101-104.
4. Апанель Е.Н., Войцехович Г.Ю., Головкин В.А., Мастыкин А.С. Методы искусственного интеллекта в прогнозной диагностике транзиторных ишемических атак. Военная медицина, 2013. № 3. С. 87-91.
5. Апанель Е.Н., Войцехович Г.Ю., Головкин В.А., Мастыкин А.С. Формализованная структурно-функциональная схема защитных механизмов мозга. В сб. Фундаментальные науки – медицине. Материалы Международной конференции. Минск, 17 мая 2013 г. Ч. 1. Минск, 2013. 451 с. С. 45-47.
6. Апанель Е.Н., Войцехович Г.Ю., Головкин В.А., Мастыкин А.С. Формализованный подход к структурно-функциональной организации защитных механизмов кровоснабжения мозга. Военная медицина, 2013. № 1. С. 80-83.
7. Апанель Е.Н., Войцехович Г.Ю., Головкин В.А., Мастыкин А.С. Транзиторные ишемические атаки: обобщенный взгляд на проблему <http://neurosite.biz/stati/tiaovnp201303.html>
8. Войцехович Г.Ю., Апанель Е.Н., Головкин В.А., Мастыкин А.С. Методы искусственного интеллекта в прогнозной диагностике транзиторных ишемических атак. В сб. Фундаментальные науки – медицине. Материалы Международной конференции. Минск, 17 мая 2013 г. Ч. 1. Минск 2013. 451с. С. 137-139
9. 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
10. Дривотинов Б.В., Головкин В.А., Апанель Е.Н., Войцехович Г.Ю., Мастыкин А.С. Прогнозирование транзиторных ишемических атак . ВЕСЦІ НАН Беларусі, Сер. мед. навук. 2013. № 4. С.71- 82.
11. Дривотинов Б.В., Головкин В.А., Апанель Е.Н., Войцехович Г.Ю., Мастыкин А.С. Прогнозная диагностика транзиторных ишемических атак. Воен. Мед., 2013. № 3. С. 38-41.
12. ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ТРАНЗИТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК: НЕРЕШЕННАЯ ПРОБЛЕМА Мнение Редакции. <http://neurosite.biz/stati/dipvtianp.html>
13. ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ: ЛЕЧЕНИЕ ИЛИ ПРОФИЛАКТИКА? Мнение Редакции. <http://neurosite.biz/stati/tialip.html>
Презентации
14. В. А. Головкин НЕЙРОСЕТЕВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОБРАБОТКИ ДАННЫХ: АНАЛИЗ И ПРИМЕНЕНИЕ Доклад на конференции NTS-2013, БГУИР, Минск, 23.10.2013 (Flash презентация) <http://neurosite.biz/flash/ntodaip20131031.html>
15. Г.Ю. Войцехович, Е.Н. Апанель, В.А. Головкин, А.С. Мастыкин (2013) Методы Искусственного Интеллекта в Прогнозной Диагностике Транзиторных Ишемических Атак (Flash презентация) <http://neurosite.biz/flash/miivpdtia201305.html>

16. **Е. Н. Апанель, Г. Ю. Войцехович, В. А. Головко, А. С. Мاستыкин (2013) Нейропревентологический подход к проблеме диагностики транзиторных ишемических атак. Доклад на семинаре Института физиологии НАН Беларуси 13.05.2013 (Flash презентация)**
<http://neurosite.biz/flash/npkpdtia20130618.html>

17. **Участие в конкурсе и на выставке**

Участие в «Конкурсе на лучший инновационный проект и лучшую научно-техническую разработку года». Петербургская техническая ярмарка 12-14 марта 2013. Диплом II степени (с вручением серебряной медали) за разработку «Нейросетевая система для диагностики ишемических атак» Санкт-Петербург, 2013.

<http://bstu.by/news/1490/123/pozdravlyaem>

<http://www.zarya.by/event/message/view/9767>

<http://info-baranovichy.by/novosti/others/3720-brestskiy-tehnicheskiv-universitet-zavoeval-serebryanuyu-medal-na-NITECH-2013-v-sanktpeterburge.html>

18. **Участие в выставке «Здравоохранение Беларуси-2013» Стендовый доклад, составлен по презентации Г.Ю. Войцеховича, Е.Н. Апанель, В.А. Головко, А.С. Мастыкина (2013) МЕТОДЫ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА В ПРОГНОЗНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ТРАНЗИТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК. Минск, 26-29 марта 2013.**

<http://neurosite.biz/flash/miivpdtia201305.html>

2012

19. **Golovko V., Voytsehovich H., Apanel E., Mastykin A. Neural network model for transient ischemic attacks diagnostics. Optical Memory And Neural Networks (Springer Link) Vol. 21 No. 3. 2012, P 166- 176.**

20. **Апанель Е.Н. К обоснованию структурно-функционального защитного комплекса нормального кровоснабжения мозга Медицинский журнал 2012. № 2. С. 136-139.**

21. **Апанель Е.Н., Головко В.А., Евстигнеев В.В., Кистень О.В., Лаврентьева С.В., Мастыкин А.С., Войцехович Г.Ю. Нейронауки в неврологии: достигнутое и перспективы. Здравоохранение. 2012. № 11. С. 60-65. (1)**

22. **Головко В.А. Нейросетевые технологии обработки данных для обнаружения аномалий в биомедицинских сигналах. XIV Всероссийская научно-техническая конференция «Нейроинформатика-2012». Лекции по Нейроинформатике М: НИЯУ МИФИ. 2012. С. 11- 48.**

Презентации

23. **Е. Н. Апанель, В. В. Евстигнеев, В. А. Головко, А. С. Мастыкин, Г. Ю. Войцехович (2012) Прогнозная Диагностика Эпизодов Транзиторных Ишемических Атак (Flash презентация)**

<http://neurosite.biz/flash/smrfxxiii.html>

24. **В.А. Головко (1012) Нейросетевые Технологии Обработки Данных Для Обнаружения Аномалий В Биомедицинских Сигналах (Flash презентация)**

<http://neurosite.biz/flash/ntoddoavbms.html>

25. **Участие в конкурсе Brest Invest Weekend.**

На Форуме Brest Invest Weekend самым инновационным бизнес-проектом признан проект БрГТУ "Диагностика ишемических атак". 15-16 июня 2012 года. Брест.

<http://neurosite.biz/files/dokumenty/diplom.html>

2011

26. **Vladimir Golovko, Elena Apanel, Alexander Mastykin, Henadzi Vaitsekhovich NEURAL NETWORKS IN TRANSIENT ISCHEMICTTACKS DIAGNOSTICS Proceedings of the International Congress «CSIST'», 1 . Republic of Belarus, Minsk. October'31 – November' 3, 2011. P. 240-244.**

27. **Апанель Е.Н. Транзиторные ишемические атаки: системный анализ. ВЕСЦІ НАН Беларусі, Сер. мед. навук. 2011. № 1. С. 81–90.**

28. Апанель Е.Н. Проблема неопределенности и нестабильности в медицинских исследованиях. Военная медицина. 2011. № 1. С. 13-18.

Презентация

29. А.С. Мاستыкин, Е.Н. Апанель, В.В. Евстигнеев, В.А. Головкин, Г.Ю. Войцехович (2011) Нейропревентологический Подход К Профилактике Транзиторных Ишемических Атак (ТИА) (Flash презентация)

<http://neurosite.biz/flash/npkptia.html>

30. Апанель Е.Н. Комплексный подход к превентивным этиотропным лечебно – профилактическим мероприятиям по предотвращению эпизодов транзиторных ишемических атак.// Медицинский журнал. 2008. № 2. С. 117-120

31. Апанель Е.Н. Нейрокомпьютинг: достигнутое и перспективы в ангионеврологии. Военная медицина. 2009. № 2. С. 117-124.

32. Апанель Е.Н. Кинезотерапия в медицинской реабилитации больных с двигательными нарушениями в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта. Реабилитация больных и инвалидов неврологического профиля: Сб. науч. тр. Мн. 1009. С. 13-14.

33. Дривотинов Б.В., Апанель Е.Н., Мастыкин А.С. Гипотонический криз: болезнь или следствие нейropsychосоматических особенностей человека?// Медицинский журнал. 2007. № 1. С. 109-113

34. Дривотинов Б.В., Апанель Е.Н., Мастыкин А.С. Гипоксическое прекодиционирование как фактор защиты мозга// Военная медицина. 2007. № 1. С. 112-117.

35. Дривотинов Б.В., Апанель Е.Н., Новоселова Н.А., Мастыкин А.С., Федулов А.С. Адаптивная нейро-нечеткая модель для дифференциальной диагностики подтипов транзиторных ишемических атак// Военная медицина, 2007, № 4, С. 101 – 106.

36. Новоселова Н.А., Апанель Е.Н., Дривотинов Б.В., Мастыкин А.С. Применение адаптивной нейро-нечеткой модели для распознавания подтипов транзиторных ишемических атак// Сборник Международной конференции «Сигнальные механизмы регуляции физиологических функций», 30 ноября – 1 декабря 2007. Минск, 2007. С. 186 – 188.

37. 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.

38. Апанель Е.Н. Мастыкин А.С. Основы восстановления нарушенных функций после инсульта (под ред. А.Ф. Смеяновича). Минск: Технопринт. 2005. 168 с.

39. Апанель Е.Н. Технология коррекции нарушенных двигательных функций после перенесенного инсульта. Белорусский Медицинский журнал. 2005. № 3. 113- 115.

40. Апанель Е.Н. Нарушение ритмических движений у постинсультных больных// Медицинские новости, 2005. № 7. С. 71-74.

41. Апанель Е.Н. Нарушение ритмических движений у постинсультных больных// Медицинские новости, 2005. № 7. С. 71-74.

42. Апанель Е.Н. Технология коррекции нарушенных двигательных функций после перенесенного инсульта. Белорусский Медицинский журнал. 2005. № 3. 113- 115.

43. Дривотинов Б.В., Мастыкин А.С., Апанель Е.Н. Пирамидный или спастический синдром? Бел. Мед. Журн. 2005, № 4. 123-126

44. Shalkevich V., Mastykin A. Prognostic symptomatology of transient ischemic attacks// European J. of Neurol., 1998 vol. 5 (suppl.3), P. S96-S97

Другие литературные источники

1. Акопян И.Д. Философские основания единства биологического и физического знания. Ереван, 1987..

2. Иерусалимский А. П. О проблеме формулирования клинического диагноза в неврологии. Ж. невропатол. и психиатр. 2008. № 5. С. 105-106.

3. Исаева В.В. Фракталы и хаос в биологическом морфогенезе. Владивосток: Дальнаука. 2004. 162 с.
4. Кульчицкий В.А. Нейрофизиология защитных рефлексов. Мн. 1998. 142 с.
5. Мандельброт Б. Фрактальная геометрия природы. М. 2001. 656 с.
6. Павленко С.М. Проблемы саногенеза в лечебной и профилактической медицине. Вопросы санологии. Львов. 1968. вып. 2. С. 7–10.
7. Парин В.В./ Parin, V. V. The role of pulmonary vessels in reflex control of blood circulation//.Am. J. M. 1947. Vol 214.(2). P. 167-175,
8. Петров К.Б. Остеохондроз позвоночника: в защиту нозологической, терминологической и классификационной индивидуальности. Мануальная терапия. 2011. № 3 (43). С. 57-80.
9. 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.
10. Сидоренко Г.И., Фролов А.В., Комиссарова С.М., Воробьев А.П. Определение фаз стресса в клинической кардиологии.// Кардиология. 2012. № 12. С. 40 – 44
11. Симоненко В.Б., Широков Е.А. Превентивная кардионеврология. Фолиант, 2008 г. 224 с
12. Смычѣк В.Б./ 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. – 105с.
13. 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.
14. Трошин В.Д. Стратегия и тактика превентивной неврологии // Медицинский альманах. 2011. № 1. С. 37-44
15. Трошин В.Д. Духовная доминанта и старение организма// Бюлл. сибирской медицины, № 3 (2), 2009. С. 67-71
16. Трошин В.Д. Проблемы интегративного врачевания // Медицинский альманах. 2009 . № 2 .С. 26-33.
17. Трушель Н.А., Лукьяница В. Закономерности строения артериального круга большого мозга в зависимости от конституциональных особенностей черепа взрослого человека // Медицинский журнал. 2011. N 4. С. 113-116.
18. Чазов Е.И. Россия: Акцент на поликлинику. Речь на II Евразийском конгрессе кардиологов. Минск, 3 ноября 2011 года. Цит. по Л. Габасова «Пробежать мимо инфаркта». "Союз. Беларусь-Россия" №525 (41).
19. Шавловская О.А. Пластичность корковых структур в условиях неврологического дефицита, сопровождающегося расстройством движения в руке. Современные подходы в реабилитации // Физиология человека. 2006. том 32. №6. С. 119–126.
20. Шанько Г. Г., Шанько Ю. Г., Барановская Н. Г. Нейропластичность и ее роль в неврологии и психиатрии. Материалы III съезда психиатров и наркологов Республики Беларусь «Психиатрия и современное общество» С. 320-321. Минск. 2009.
21. Шахов Б.Е., Трошин В.Д. Клиническая превентология. М. 2011. 736 с.
22. Banerjee S. et al., FAST-TIA: a prospective evaluation of a nurse-led anterior circulation TIA clinic // Postgrad. Med. J. 2009. Vol. 85. P. 637–642.
23. Voerman W.G.W, Fleming D.M.. Роль общей практики в первичной медико-санитарной помощи. Всемирная организация здравоохранения, Копенгаген. 2001.
24. Cajal S. R. Textura del sistema nervioso del hombre y los vertebrados. Madrid, 1899-1904.
25. Easton J.D., et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack // . Stroke. 2009. Vol. 40. № 6. P. 2276-2293.
26. Ferro J.M, Falcao I., Rodrigues G., et al, Diagnosis of Transient Ischemic Attack by the Nonneurologist . A Validation Study. Stroke. 1996. Vol. 27. P: 2225-2229.

27. Goldberger A. Non linear dynamics for clinicians: chaos theory, fractals, and complexity at the bedside // Lancet. 1996. Vol. 347. P. 1312–1314.
 28. Goldstein L.B. Stroke: Organizing the disorganized: improving TIA patient care // Nat. Rev. Neurol. 2011. Vol. 7, № 4. P. 190-192.
 29. Harbison J et al. Diagnostic accuracy of stroke referrals from primary care, emergency room physicians, and ambulance staff using the face arm speech test// Stroke. 2003. Vol. 34. P. 71–76.
 30. Oppenheim C, Lamy C, Touze E, et al. Do transient ischemic attacks with diffusion-weighted imaging abnormalities correspond to brain infarctions? Am. J. Neuroradiol. 2006;27:1782–1787.
 31. Papez J.W. A proposed mechanism of emotion. Arch. Neurol-Psychiatry.- 1937.- Vol. 38. P.- 725-743.
 32. Prabhakaran S, Silver AJ, Warrior L. et al. Misdiagnosis of transient ischemic attacks in the emergency room. Cerebrovasc. Dis. 2008. Vol. 26 № 6. P. 630-635.
-

**Отчет составлен по основным совместным публикациям разработчиков концепции
«Нейроинтеллектуальная ангионейропревентология»**

- **Апанель Елена Николаевна, врач, к.м.н.**
РНПЦ неврологии и нейрохирургии. Минск, Беларусь
- **Войцехович Геннадий Юрьевич, аспирант**
Брестский технический университет Беларусь.
- **Головко Владимир Адамович, д.т.н., профессор**
заведующий Кафедрой «Интеллектуальные информационные технологии»
Брестского технического университета. Беларусь
- **Мастыкин Александр Сергеевич, с.н.с., к.м.н.**
Брестский технический университет. Беларусь

Ответственный соавтор за составление и публикацию ОТЧЕТА на Сайте

<http://neurosite.biz/>

Мастыкин А.С.



8 января 2014 года