

## **ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ: ОБОБЩЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ**

*Учитывая обоснованные упреки в плохой понимаемости излагаемого материала по острым преходящим нарушениям мозгового кровообращения и различным подходам к их лечебно-профилактическому предотвращению, предлагается наш обобщенный и максимально упрощенный взгляд на эту проблему. Излагаемый материал ориентирован на Читателя, не требующего от него профессиональных медицинских знаний, прикладной математики и информатики.*

*Given reasonable criticisms of poor understandability of the material presented on acute transient ischemic attack, and different approaches to their preventative diagnostics, and prophylactic treatment, which are presented in some publications, offers our most generalized and simplified view of the problem. The material is aimed at the Reader who does not require him to professional medical knowledge, applied mathematics and computer science.*

### **Содержание**

#### **Введение**

- 1. Пластичность и уязвимость мозга, Система самозащиты мозга.**
    - ✓ Уязвимость кровоснабжения мозга по магистральным сосудам.
    - ✓ Уязвимость в каротидной системе артерий.
    - ✓ Уязвимость в системе позвоночных артерий.
  - 2. Транзиторные ишемические атаки: обобщающий взгляд на проблему.**
    - ✓ Взгляд с позиций невролога специализированного неврологического стационара.
    - ✓ Взгляд с позиций общепрактикующего врача.
    - ✓ Взгляд с позиций пациента.
    - ✓ Кардиальные стресс-состояния при первичном обследовании пациента.
    - ✓ Маскирование (мимикрия) ТИА.
  - 3. Нейропревентология (по В.Д. Трошину).**
  - 4. Взгляд на проблему ТИА в контексте традиционной клинико-лабораторной парадигмы.**
  - 5. Фрактально-эволюционная парадигма.**
    - ✓ Общие представления о фракталах.
  - 6. Смена парадигм – научная революция или эволюционный переход?**
  - 7. Основы нейроинтеллектуальных технологий**
  - 8. Нейросетевое моделирование. Прогнозная диагностика ТИА**
    - ✓ Система прогнозной диагностики ТИА с дифференциацией по подтипам,
- Заключение**
-

## 1. Пластичность и уязвимость мозга. Система самозащиты мозга

Термин пластичность (мозга) в нейробиологию ввел итальянский психиатр Эрнесто Лугаро (Ernesto Lugaro, 1906). На протяжении всей жизни, в процессе психического созревания, обучения, в том числе, и в процессе восстановления после повреждения мозга анатомо-функциональные связи между нейронами адаптивно изменяются. Он же предложил использование терминов "нервной проводимости" и "нервная передача".

**«Компенсаторные процессы, как ведущий фактор адаптации организма на повреждение, присущи различным органам и тканям, но наиболее выражены в нервной системе и рассматриваются как пластичность нервной системы (нейропластичность)»** (Г.Г. Шанько, Ю.Г. Шанько, Н.Г. Барановская, 2012).

**«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).

Большой вклад в изучение пластичности мозга внес испанский гистолог и специалист по нейроанатомии лауреат Нобелевской премии Сантьяго Рамон-и-Кахал. Уже в 1904 году он четко обозначил взаимосвязь процесса мышления и нейронной организации структуры 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 чистоты и сосредоточенности. Эта идея взаимосвязи мысли и структуры мозга к настоящему времени продолжает развиваться и совершенствоваться в нейрореабилитологии и кинезотерапии; осторожно, нечетко просматриваются нейрофизиологические контуры изящных искусств, эстетической нейрореабилитологии.

*В технике (сопромат) пластичность обозначает способность материала без разрушения сохранять большие остаточные деформации, а при имеющемся запасе прочности с прекращением чрезмерного воздействия возвращаться в исходное положение. В этом отношении «в смысле Лугаро» пластичность мозга, это его способность противостоять, не изменяя свои структурно-функциональные свойства, деформирующим и вредоносным (патогенным, ноцицептивным) влияниям, но и осуществлять саморемонт, самолечение. Для чего используется созданный Природой весь арсенал защитных механизмов в четко эшелонированной структуре средств самообороны. Здесь уже конкретно просматривается аналогия с преходящей вредоносной атакой и восстановлением после компенсированного ее воздействия. Нами эта система эшелонированной самозащиты кровоснабжения мозга формализована и упорядочена структурно-функциональной схемой, в основе которой лежит защитный рефлекс Парина (функциональная компонента) и геометрия фрактальной концепции в виде «дерева Пифагора» (структурная компонента). (Подробнее об этом в публикациях и презентациях на сайте <http://neurosite.biz/>.)*

**«Бессознательные в своей основе сенсорные процессы за счет интегративной деятельности мозга дают возможность оценивать не только специфичность действующих раздражителей, но предусмотреть вероятность возникновения повреждения при действии стимулов чрезмерной интенсивности (т.е., в принципе, нежелательности для организма, стремящегося сохранить свой гомеостазис). Вредоносные (или потенциально вредоносные) раздражители, неизбежные в естественной жизни животных и человека, активируя ноцицептивную систему, вызывают развитие комплекса защитных реакций, направленных на предотвращение негативных последствий»** (В.А. Кульчицкий, 1998).

Здесь уже четко обозначена естественная превентологическая судьбоносная предопределенность деятельности мозга и всей нервной системы – прежде всего, обеспечивать безопасность и самозащиту себя и всех систем жизнеобеспечения.

О пластичности мозга принято говорить преимущественно в положительном саногенетическом аспекте. Тем не менее, говоря об этом, необходимо проявлять крайнюю осторожность. Парадокс пластичности состоит в том, что нейропластичность означает не только внутреннюю гибкость, но и несет ответственность за многие ригидные формы поведения и патологии. 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).

Своеобразный взгляд высказывается на пластичность и уязвимость мозга, обусловленная миелинизацией нейронов и их отростков. Поздняя миелинизация дала людям пластичный, но уязвимый мозг. Установлено, что поздняя миелинизация нейронов, которая продолжается у человека даже во взрослом возрасте, сильно отличает его от шимпанзе и других приматов. Особое внимание обращено на миелиновую оболочку аксонов. Миелиновая оболочка предназначена для электрической изоляции аксонов от окружающих клеток и обеспечивается специальными (шванновскими) клетками, которые оборачиваются вокруг отростков нейронов. Надежная миелиновая изоляция способна многократно увеличить скорость проведения электрического возбуждения в нейроне. Миелинизация аксонов у шимпанзе развивается существенно быстрее. Она завершается по достижению половой зрелости, примерно на 12-м году жизни. В то же время у людей миелинизация аксонов продолжается существенно дольше, чем половое созревание, - вплоть до 30-летнего возраста. Из чего следует важный вывод: **низкий уровень миелинизации связан с большей пластичностью мозга**. Если такая зависимость действительно имеет место, то такой вывод укладывается в общий эволюционный тренд, согласно которому одной из главных особенностей развития человека является увеличение продолжительности физиологического детства. С другой стороны, нарушения миелинизации нейронов часто связывают с возникновением многих психических заболеваний, например, шизофрении. Замедление образования миелиновой оболочки, произошедшее во время антропогенеза, таким образом, по-видимому, не только увеличило пластичность и способность человеческого мозга к обучению, но и повысило риск возникновения психических заболеваний. (Emily Underwood, ScienceNow, 2012; *Это пока только гипотеза, но если это так, то это указывает на этиопатогенетическое сближение демиелинизирующих и цереброваскулярных патологий, в основе которых лежит нарушение электропроводности по отросткам нейронов*).

### ✓ **Уязвимость. кровоснабжения мозга по магистральным сосудам**

Природой обусловлено четыре магистральных сосуда. Правая и левая внутренние сонные артерии, которые снабжают кровью большую часть головного мозга; правая и левая позвоночные артерии, которые сливаются в основную артерию и снабжают кровью ствол мозга, затылочные доли полушарий головного мозга и мозжечок. На основании головного мозга эти две кровеносные системы артерий встречаются и анатомически формируют замкнутое овалоподобное образование – Виллизиев круг – аванпост системы сердце-легкое по защите нормального кровоснабжения всех участков мозга. Это в норме. Но встречаются неблагоприятные анатомические аномалии, чаще всего это разрыв замкнутости – разорванный Виллизиев круг. Такая аномалия значительно снижает защитно-компенсаторные возможности этого круга сосудов. Могут быть и различные другие анатомо-функциональные аномалии.

✓ **Уязвимость в каротидной системе артерий** обусловлена, прежде всего, образованием внутри них атеросклеротических (атероматозных) бляшек, а также их извитостью. Аускультативно нередко прослушивается шум пульсаций.

✓ **Уязвимость в системе позвоночных артерий.** Магистральные позвоночные артерии отделяются от подключичной артерии на уровне 7-го шейного позвонка и вскоре вступают в канал позвоночных артерий. Этот канал проходит в поперечных отростках шейных позвонков. Их расположение в узком костном канале, безусловно, их защищает, но и делает их легко уязвимыми при многих патологических состояниях, особенно, при остеохондрозных изменениях, что, как правило, при физической или психологической перегрузке проявляется болевым прострелом. В менее критичных ситуациях – хруст и болезненные ощущения разной степени и характера. Эта обусловленная остеохондрозом уязвимость позвоночная транспортной системы кровоснабжения мозга часто приводит к нарушениям мозгового кровообращения разной степени выраженности..

## **2. Транзиторные ишемические атаки: обобщающий взгляд на проблему.**

**«Если представить борьбу с заболеваниями (а значит, смертностью) в виде поля сражения, то вырисуется следующая картина. Впереди на огромном протяжении выдвинута линия окопов — своеобразная передовая позиция. Это система профилактики болезней... Далее выстроен эшелон борьбы с явными проявлениями уже развившихся болезней. Сюда входят поликлиники, стационары, сюда у нас вкладывается значительно большая часть средств. Затем следуют мощные центры (типа РНПЦ), которые на современном уровне осуществляют самые сложные лечебно-диагностические процедуры. От передовых позиций их отделяет узенькая дорожка...» (Г.И. Сидоренко, 2009).**

В публикациях последних лет по практической неврологии все чаще появляются сообщения о несоответствиях и расхождении постановки диагноза ТИА неврологом специалистом неврологического стационара и врачом общей практики.

### ✓ Взгляд с позиций невролога специализированного неврологического стационара

Врач неврологического стационара, это подразделение глубокого тыла, работает уже располагая какими-то, более или менее упорядоченными сведениями о пациенте, с которым ему предстоит общаться. Это несколько упрощает его положение, но не избавляет от сомнений, в которых еще предстоит разобраться. Эта задача будет решаться уже средствами «тяжелой артиллерии» – КТ, МРТ, ЭПР, доплерография.

### ✓ Взгляд с позиций врача скорой медицинской помощи и общепрактикующего врача.

Врач общей практики (семейный врач, врач скорой помощи) сразу же на линии фронта входит в контакт с заболеванием пациента, располагая только его жалобами, симптомами «на виду» и другими признаками, на основании которых ему предстоит принимать правильные диагностические и терапевтические решения. Опыт и клиническая интуиция способствуют этому.

Это рядовые и комбаты передовых позиций переднего края в устранении уже случившегося патологического состояния.

Высказывается мнение, что врачи общей практики и скорой помощи часто определяют ТИА как «малый инсульт» или другое патологическое состояние не цереброваскулярного генеза.

### ✓ Взгляд с позиций пациента.

Прежде чем обращаться за медицинской помощью, ему предстоит ответить самому себе на вопрос, к какому врачу идти?

Когда решение окончательно принято, в большинстве случаев, его место в ожидании по другую сторону двери врачебного кабинета. Пока идет время, он перебирает в памяти аналогичные случаи со своими родственниками и знакомыми. Мысли конкретны – попытка вспомнить названия препаратов, «которые помогают» – аспирин, плавикс, ноотропил, актовегин, эмоксипин,...Что-то еще надо обязательно вспомнить и спросить у врача...

Примеры типичных жалоб при эпизодах ТИА: **мнение пациентов и наиболее вероятный врачебный комментарий.**

1. «Доктор, вчера работая на компьютере, заносила текст. Вдруг правая рука как-то онемела, и пальцы перестали слушаться. Не могла дальше набирать текст, но через десять минут все прошло».

- *Это от усталости?*

- Врачебный комментарий

В данном примере скоротечный эпизод «утомленной руки», иногда это еще синдром «чужой руки», с быстро проходящими неудобствами движения пальцами, это сложная, но решаемая проблема. В этом случае необходимо дифференцировать скоротечное нарушение кровоснабжения мозга с карпо-радиальным туннельным синдромом, при котором в болезнь вовлекаются «местные» нервы руки, удаленные от мозга. После того, как выяснена причина нарушений чувствительности и движений ру-

ки и пальцев, т.е. поставлен диагноз, назначаются соответствующие лечебные мероприятия... А это может делать только специалист- невролог.

2. «Вчера вечером разговаривала с сыном по мобильному телефону. Вдруг стало как-то трудно говорить. С трудом произносила слова и начала их путать. Вместо одного нужного слова произносила другое. Закружилась голова. Сын перестал меня понимать. Через полчаса снова начала нормально произносить слова, но легкое головокружение еще держалось около часа».

- *Это от переутомления?*

- Врачебный комментарий

В этом случае, вообще, приходится дифференцировать конкретное острое скоротечное преходящее нарушение нормального кровоснабжения мозга с повседневной «просто утомленностью» в бытовой ситуации, когда приходится «крутиться» и делать «тысячу дел» по хозяйству. Разобраться в этой сложной ситуации может только «участковый или семейный» квалифицированный врач, имеющий опыт работы с аналогичными пациентами своего окружения обслуживания, обязательно с учетом индивидуальных особенностей быта, работы и общей жизненной позиции каждого из них.

3. «Сегодня утром ехал на работу в автомобиле за рулем. Вдруг, в левом глазу резко потемнело на полминуты. Какое-то ощущение легкого опьянения. Потом начал видеть как обычно, но обзор как-то сузился. Правый глаз – все нормально».

- *Надо проверить зрение?».*

- Врачебный комментарий

В аналогичной ситуации, помимо общего неврологического осмотра необходимо еще офтальмологическое обследование, причем, целенаправленное нейроофтальмологическое.

Сюда же, пациентам с жалобами на зрительные расстройства по типу быстро преходящих нарушений зрения, также следует рекомендовать полное нейроофтальмологическое обследование.

К тому же.

Все более актуальной становится проблема предотвращения развития компьютерного зрительного синдрома (Computer Vision Syndrome, CVS) и дифференцированием его с острой преходящей цереброваскулярной патологией, то есть, с теми же ТИА.

- Врачебный комментарий

Это уже отдельная тема со специализированным общим медицинским, неврологическим осмотром и обязательным нейроофтальмологическим исследованием.

✓ **Кардиальные стресс состояния при первичном обследовании пациента**

Стресс, дистрессные и депрессивные состояния, панические атаки. При первичном осмотре их следует объединить обобщающим понятием кардиальный

стресс и ассоциировано сопоставлять с работоспособностью и раздражительностью пациента.

На достационарном этапе распознавание кардиальных стресс состояний заключается в уточнении их причин. С этой целью разрабатываются методики количественного определения по фазам стресса (Г.И. Сидоренко и соавт., 2012)

Детальные углубленные исследования осуществляются уже с применением высокотехнологичных методов визуализации.

Особого внимания заслуживают проекты «диагноз по телефону» и «тревожная кнопка» для пациентов почтенного возраста.

#### ✓ Маскирование (мимикрия), ТИА в контексте микст-патологии

ТИА маскируются под различные нозологии, как интра-, так и экстракраниальной локализации. Описываются случаи мимикрии ТИА с антифосфолипидным синдромом (Е.Н. Пономарева, В.В. Пономарев, 2007), с отоневрологической патологией (В.А. Парфенов и соавт., 2007)

Особого внимания заслуживает взгляд на проблему ТИА в контексте клинического понятия «микст-патология». Здесь, прежде всего, следует обратить особое внимание на неврологические проявления большой группы паранеопластических синдромов. Для этой группы синдромов характерна самая разнообразная неврологическая симптоматика: головная боль, головокружение, нистагм, атаксии, зрительные расстройства, дизартрия, затруднение глотания, парестезии, суставно-мышечные боли, мышечная дистония, нарушение координации движений, ухудшение памяти, бессонница. Тут уж хотя бы быстро вспомнить, что такие синдромы имеются, а не только, чтобы их перечислить и дифференцировать друг от друга. В повседневной практической работе этот кластер синдромов трудно выявить, еще труднее дифференцировать друг от друга сами синдромы, и уж практически невозможно их дифференцировать от ТИА, располагая такой обширной симптоматикой. Любой синдром, любое неврологическое заболевание могут быть ассоциированы с эпизодами ТИА, которые, в свою очередь, также необходимо дифференцировать по этиопатогенетическим подтипам для проведения целенаправленных индивидуализированных лечебно-профилактических мероприятий. Разобраться в такой микст-патологии, напрягая только интуицию и клинический опыт, практически невозможно.

Здесь же еще, ставшие неизменным атрибутом мегаполисов, дискомфорт при смене летнего и зимнего времени, «простуда» и «синдром хронической усталости» (болезни или просто так...?).

**Мы твердо убеждены в том, что к решению этой проблемы необходимо привлекать и в дальнейшем развивать методы нейропревентологии, базирующиеся на нейроинтеллектуальных технологиях.**

**Что касается эпидемиологии, т.е. распространенности ТИА, то углубленно вторгаться в решение этой проблемы пока не стоит. В настоящее время это фактически еще «неподнятая целина».**

### 3. Нейропревентология.

Наше исследование по прогнозной диагностике и предотвращению развития эпизодов ТИА проводится в рамках нового направления – нейропревентологии, в котором профилактика и реабилитация рассматриваются как единая научно-практическая дисциплина, ориентированная на удовлетворение стремления каждого индивидуума сохранять свое здоровье и своевременно предотвращать возникновение и развитие 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» (В.Д. Трошин, 2011).**

Оригинальные публикации по этому новому направлению в неврологии приведены на нашем сайте <http://neurosite.biz/>.

### 4. Взгляд на проблему ТИА в контексте традиционной клинико-лабораторной парадигмы.

Кратко о клинико-лабораторной парадигме в лабораторных исследованиях. Считается, что родоначальником современных инструментальных лабораторных исследований является немецкий химик Юстус фон Либих, который в начале организовал для этих целей лабораторию в Дармштадте под вывеской «Аптека Георга Либиха», где он впервые начал осваивать основы химии, рис. 1.

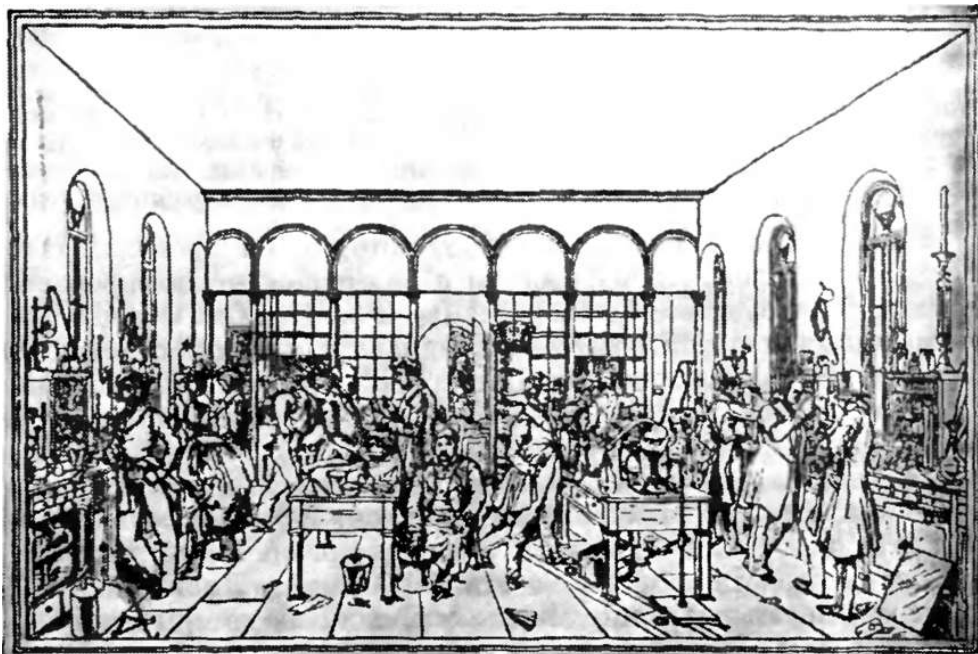


Рис. 1. В лаборатории Либиха в Гиссене (G. Bugge, Das Buch der Grossen Chemiker. — Weinheim: Ghemie, 1974)

Сейчас у нас эта картина может вызвать снисходительную улыбку, но мы отдадим должную дань уважения этому исторически важному начинанию тех лет.



Кратко, только упоминая фамилии основоположников современной клинико-лабораторной парадигмы. Родоначальником считается Юстус фон Либих; далее: Эмиль Эрленмейер, Роберт Бунзен, Фридрих Кекуле, А. М. Бутлеров, Н.Н. Зинин; Сергей Петрович Боткин считал лабораторные исследования неотъемлемой частью клинической работы. Эти фамилии нам памятли с первых курсов медицинских институтов.

## **5. Фрактально-эволюционная парадигма**

Концепция фракталов начинала свое развитие с классических работ ее основателей начала 20-го века и продолжается до сегодняшних дней (А. Пуанкаре, Г. Жюлиа, Б. Мандельброт, А. Гольдбергер, В.В. Исаева и др.). В геометрию понятие «фрактал» ввел Бенуа Мандельброт. Особый интерес представляет геометрия этой концепции. Зрелищно и понятно она изложена в художественных произведениях нидерландского художника-концептуалиста Мориса Эшера (импоссибилизм «Невозможного мира» Эшера).

Формализация фрактальной концепции началась со статьи Гастона Жюлиа "Mémoire sur l'itération des fonctions rationnelles", в которой он дал математически обоснованное описание итераций рациональных функций комплексного переменного (1918). Абстрактно-математическая малозамеченная статья, с малопонятным для читателя, неискушенного в математике, содержанием, без малейшей претензии на прикладное использование, на несколько десятилетий преданная забвению.

### **✓ Общие представления о фракталах.**

Математическая формализация этой концепции предельно проста. На примере «множества Мандельброта». В своей известной монографии «Фрактальная геометрия природы», высказывая неудовлетворенность расплывчатостью, морщинистостью и нечеткостью в описаниях многих геометрических фигур, их «пушистость», предложил использовать понятие «фрактал». Здесь же следует обратить внимание на схожесть концепции фрактальной геометрии Б. Мандельброта с концепцией нечеткой формальной логики Л. Заде (нечеткие множества, fuzzy sets).

Алгоритм образования множеств Мандельброта предельно прост. Без всяких математических знаков: берется некое число, умножается само на себя, результат прибавляется к исходному числу, и т.д. процедура повторяется еще и еще раз. Все предельно просто. Однако трудность состоит в том, чтобы построить реальный фрактальный объект, эту процедуру необходимо повторить много-много раз. Вручную их выполнить невозможно. Визуализировать результат дальнейшего развития своей «профрактальной» концепции ни А. Пуанкаре, ни Г. Жюлиа не могли физически. Вот почему ни о какой очевидной фрактальной геометрии не могло быть и речи, пока не появились мощные вычислительные автоматы – компьютеры.

Фракталы - это бесконечно повторяющиеся структуры, вложенные одна в другую (например, эволюционирующий преформизм куклы-матрешки). Эти структуры самоподобны – каждая меньшая структура является уменьшенной копией (не обязательно точной) большей.

Так, контуры мелких веточек, которые отходят от крупной ветви дерева, самоподобны контурам крупных ветвей, отходящих от древесного ствола, рис. 2. Концепция фракталов

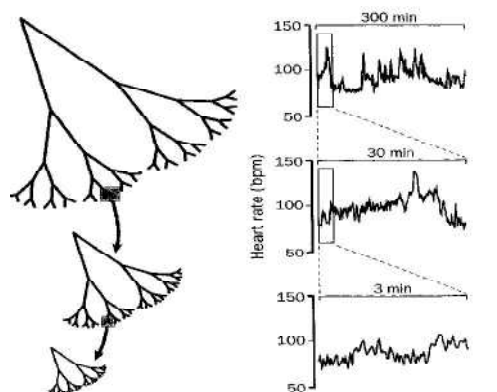


Figure 1: **Schematic representations of selfsimilar structure (left) and selfsimilar dynamics (right)**  
The tree-like fractal (left) has selfsimilar branchings such that the small scale (magnified) structure resembles the large scale form. A fractal process such as heart rate regulation (right) generates fluctuations on different time scales (temporal magnifications) that are statistically selfsimilar.

Рис.2 Пример фрактального ветвления (A. Goldberger, 1996)

тесно переплетается с концепциями нечеткой формальной логики, сложности и хаоса. В наших исследованиях эта идея формализована и обобщена в виде «дерева Пифагора».

На этом можно закончить описание основ фрактально-эволюционной парадигмы.

## 6. Смена парадигм –революционный научный скачек или эволюционный переход?

Обработка результатов традиционными методами, построенных на статистических вычислениях, содержат (нередко, просто по умолчанию) грубые изъяны и уже не могут удовлетворять современным требованиям точности диагностических обобщений.

Так **«При наличии статистически подтвержденного различия между двумя средними величинами (для этого используется критерий Стьюдента) делается вывод об эффективности нового метода лечения. При этом степень эффективности оценивается по тому, как близко (в процентном выражении) изучаемый показатель приблизился к нормальным значениям. Подобная аргументация имеет один существенный изъян. Совершенно не учитывает тот факт, что, во-первых, среди опытной группы, безусловно, имеются пациенты, которым лечение не помогло вовсе (их биохимические показатели активности процесса не изменились, а даже ухудшились). Во-вторых, в контрольной группе больных (даже не получавших лечения) без сомнения имеются пациенты, у которых объективно регистрируется улучшение состояния. Более того, авторами не производится количественная оценка индивидуальной выраженности изменений изучаемых показателей в процессе лечения»** (С.А. Кабак, Ю.С. Кабак, 2009).

Такая ситуация требует поиска новых подходов и, даже, нового осмысления, которое выходит за рамки традиционной **клинико-лабораторной парадигмы**

В самом общем виде смена традиционной клинико-лабораторной парадигмы обработки данных на парадигму их глубокого многостороннего анализа – одна

из основных задач современной медицинской информатики. Фактически ставится задача автоматизированного извлечения нового медико-биологического знания из эмпирических данных и предоставления врачу-клиницисту возможность использовать его для решения практических задач.

**"Доминантой в оценках прогресса в лабораторной медицине служит не столько степень улучшения аналитических возможностей, ... сколько совершенствование вклада лабораторной информации в обоснование диагностических и лечебных решений. "** (В.В. Меньшиков, 2003).

***В связи с чем, возможна дилемма: фрактально-эволюционная парадигма vs клинико-лабораторной парадигмы?***

Вздор, на сегодня, образно говоря, новые разрабатываемые инновационные методы фрактальной концепции в медицине, это пока еще неокрепший малыш, пытающийся устоять на плечах многовекового гиганта – традиционной клинико-лабораторной парадигмы. В этой обстановке необходимо терпение и избегание «конфронтаций нового со старым», отдавая должное в признании и уважении к традиционному устоявшимся детерминистским взглядам и не отвергая напрочь новые концепции, которые, несомненно, еще нуждаются в осмыслении, проверке и в конкретных неоспоримых доказательствах целесообразности применения их в практическом здравоохранении.

## **7. Основы нейроинтеллектуальных технологий**

Нейроинтеллектуальные технологии получают все большее признание для обнаружения аномалий и патологических состояний, обусловленных вредоносными (патогенными) вторжениями в нормальную жизнедеятельность организма. Особую привлекательность в этом отношении представляют прогнозно-диагностические системы для превентивного доклинического (донозологического) распознавания патологических состояний, когда нет болезненных ощущений и оснований для беспокойств, но опасность уже начинает подкрадываться.

Это тот самый уязвимый момент, когда порой мучительно решается вопрос в соотношении «50 на 50»: нужно ли обращаться за медицинской помощью или нет, а если такая необходимость уже назрела, то к какому специалисту обращаться. К решению этого мучительного вопроса, как правило, подталкивает какой-то случайно возникший неприятный эпизод, который и принуждает к обращению за медицинской помощью.

Если это связано с пока только не сильно беспокоящими посторонними ощущениями, например, головной болью или головокружением, а выраженной симптоматики нарушения мозгового кровообращения нет, то можно воспользоваться признаками и жалобами, не имеющими непосредственного отношения к этой патологии. Возможно, только очень опытный врач с большим клиническим опытом и обостренной интуицией сможет поставить правильный диагноз. Однако следует признать, такое случается не всегда и чаще всего посторонним неприятным ощущениям подыскивается какое-то более-менее приемлемое диагностическое обоснование.

Практическое решение этого и аналогичное ему состояний решается применением интеллектуальных медицинских систем на базе нейросетевых моделей оперативного превентивного обнаружения аномальных состояний. В технике они уже устойчиво зарекомендовали себя в поиске и обнаружении вредоносных хакерских атак в Интернете. У нас уже есть достаточный опыт освоения и применения этих систем пока в тестовом режиме (*В.А. Головки и соавторы*).

## **8. Нейросетевое моделирование. Прогнозная диагностика ТИА**

Нейросетевые модели дают возможность решать трудно-формализуемые задачи, для которых не существует эффективного математического алгоритма. Все это позволяет создавать на базе биологических подходов интеллектуальные системы в различных областях применения. Такие нейроинтеллектуальные системы способны к самоорганизации с целью адаптации к конкретным условиям решения поставленных прогнозно-распознавательных задач.

**Нейросетевая модель обладает способностью после обучения обобщать и прогнозировать результаты обучения, что дает основание считать ее нейроинтеллектуальной. Такое обобщение осуществляется путем интеграции частных данных, в результате чего происходит определение закономерностей процесса. Однажды обученная и располагающая определенными диагностическими (дифференциально-диагностическими) знаниями в последующей работе в других аналогичных дифференциально-распознавательных ситуациях она, на основании уже приобретенных знаний, более четко ориентируется в ситуации и находит закономерности с последующим обоснованным клинико-логическим решением.**

### **✓ Система прогнозной диагностики ТИА с дифференциацией по подтипам.**

На настоящем этапе в разработанной прогнозно-диагностической системе в качестве входных данных для ее обучения и тестирования используется набор из 38 признаков-предикторов у 114 пациентов, у которых имеются достаточно убедительные данные за возможность возникновения у них эпизодов ТИА. Входной 38-размерный вектор содержит признаки и симптомы пациента, каждый из которых в отдельности практически ничего не говорит для постановки правильного диагноза (такие как возраст, хронический бронхит, особенности сна, снижение памяти, зрительные нарушения, головные боли и т.д.). Однако эти же признаки, собранные в единый комплекс диагностических данных с учетом их калейдоскопически меняющихся взаимосвязей от пациента к пациенту, обусловленных индивидуальными особенностями каждого из них, составляют основу обучающей выборки для проведения прогнозно-диагностической вычислительной процедуры по результатам обследования у последующих пациентов.

Полученные после обучения системы настроенные параметры рабочих нейронных сетей сохраняются во внешний файл и загружаются в пользовательскую часть системы, имеющую максимально простой интерфейс и минимум настроек..

Вид интерфейса системы прогнозной диагностики представлен на рис. 3.

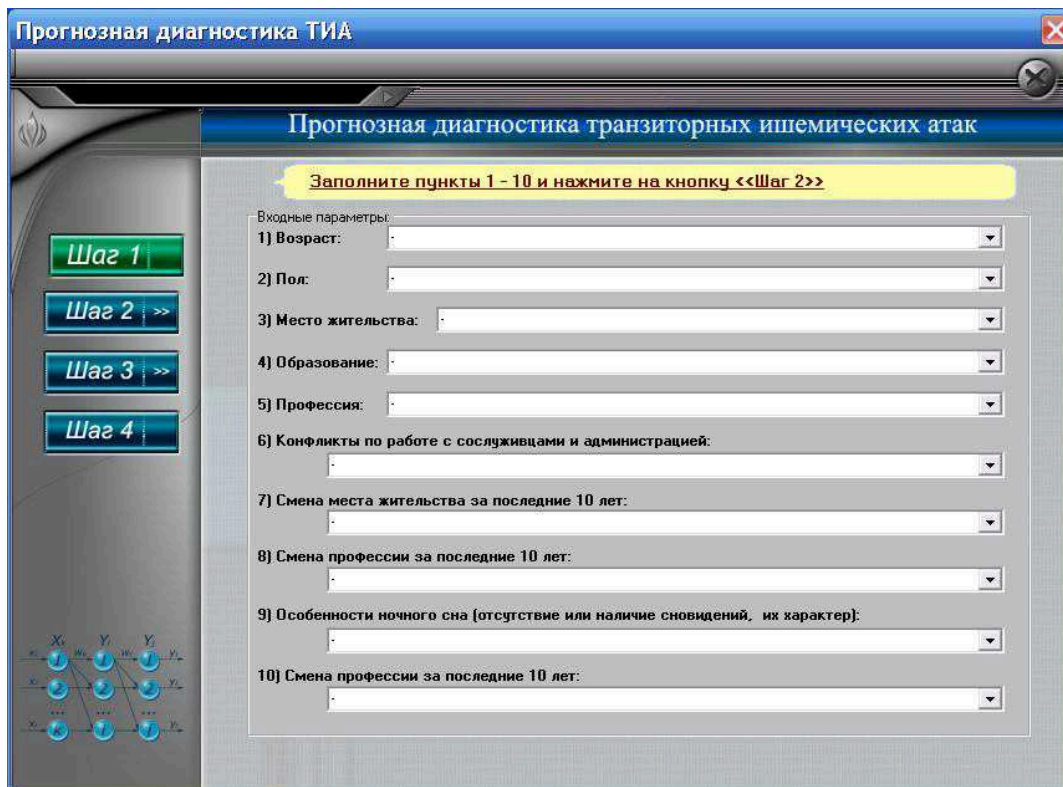


Рис. 3. Пользовательский интерфейс системы прогнозной диагностики ТИА дифференциро

Рабочий момент обучению системы распознаванию образов, в нашем конкретном случае, диагнозов ТИА, дифференцированных по подтипам, приведен на рис. 4. Все вычислительные формально-математические процессы внутри компьютера происходят вне поля зрения врача и его не интересуют.

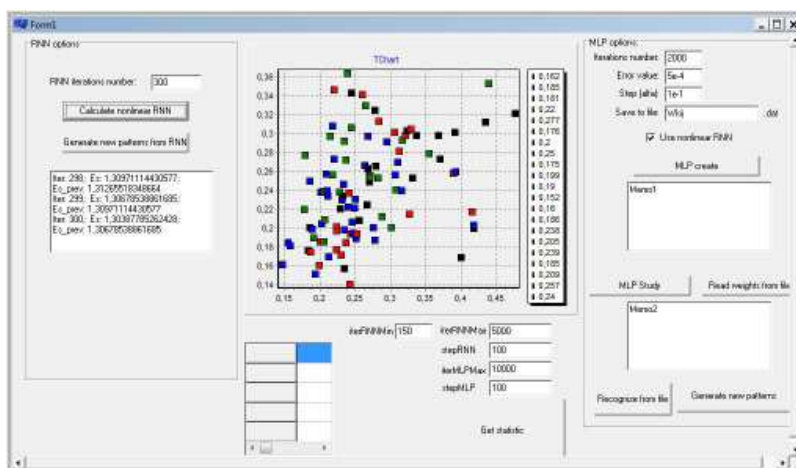


Рис. 4 Фрагмент рабочего момента математического обучения. системы.

**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 второпланово, возможность его реализации неопределенна, обозначена нечетко, сомнительно. В предлагаемой ангионейропревентологической прогнозной 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.

Особенность разрабатываемого нами ангионейропревентологического подхода к прогнозной диагностике эпизодов ТИА - это стирание и упразднение актуальности в различиях между первичной и вторичной профилактики на любом, и, прежде всего, на доначальном этапе. Хороши любые способы и средства раннего, доклинического, донозологического предвидения, чтобы уже на достационарном уровне начинать лечебно-превентологические мероприятия по недопущению возникновения и развития этой острой скоротечной цереброваскулярной патологии. Математически формально-логическое обоснование строится на принципах нейроинтеллектуальной технологии и нейросетевого моделирования.

В нашем понимании, предлагаемый ангионейропревентологический подход к превентивному предупреждению эпизодов ТИА полностью укладывается в пропедевтику прогнозной доклинической и донозологической диагностики цереброваскулярной патологии и согласуется с основным принципом древнекитайского трактата медицины Хуан-ди: «Мудрый врач начинает действовать до того, как болезнь начнет развиваться».

### **Заключение**

В заключении конкретизируем предлагаемый ангионейропревентологический подход к решению проблемы предотвращения эпизодов ТИА.

**Преследуется цель работать на опережение в противостоянии различным вредоносным (патогенным) влияниям и факторам риска развития острой преходящей кардиоцереброваскулярной патологии. Не лечение больного с уже реально состоявшимися острыми преходящими нарушениями мозгового кровообращения, но на достационарном донозологическом этапе не допустить возникновения и дальнейшего развитие такой кардиоцереброваскулярной патологии у здорового человека.**

Методологический подход осуществляется на базе применения нейроинтеллектуальных нейросетевых моделей для достационарной индивидуализированной прогнозной диагностики на доклинической (донозологической) стадии по простым и доступным в амбулаторных условиях признакам-предикторам, указывающим на реальную возможность начала развития острой преходящей ишемической патологии.

*Эта публикация не претендует на академически строгое изложение материала. Ее авторы стремятся сделать максимально доступным для понимания широкой аудиторией читателей сложного, а в чем-то запутанного и противоречивого изложения этиопатогенетических обоснований возникновения острых преходящих нарушений мозгового кровоснабжения, особенно на доклинической (донозологической) стадии развития, субъективно мало беспокоящей пациента и, фактически, незаметной для него.*

*Авторы этой публикации благодарны авторам многочисленных публикаций, сведения которых были использованы и включены в текст .*