

*Б.В. Дривотинов, Е.Н. Апанель, Н.А. Новоселова, А.С. Мастыкин*  
**Концепция ассемблирования генетического алгоритма и адаптивного  
нейросетевого классификатора для дифференциальной диагностики подтипов  
транзиторных ишемических атак**

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск  
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь*

Объединенный Институт Проблем Информатики НАН Беларуси, Минск, Беларусь

В доступной нам литературе и в Интернете мы не встретили четкого описания принципов построения диагностической (дифференциально-диагностической и прогностической системы) для распознавания цереброваскулярных заболеваний, в частности, транзиторных ишемических атак (ТИА), основанных на принципах нечеткой формальной логики и базе разработок по созданию искусственного интеллекта. Это побуждает нас самим разрабатывать, развивать и конкретизировать концепцию такого направления.

1. Обоснование концепции ассемблирования генетического алгоритма и адаптивного нейросетевого классификатора для дифференциальной диагностики подтипов ТИА

В предыдущих наших публикациях приводились разрозненные аспекты прикладного использования фундаментальных разработок по созданию искусственного интеллекта. В результате поведенного многолетнего поиска наилучшего решения в настоящее время мы пришли к выводу, что наиболее оптимальной является совместная работа генетического алгоритма (ГА) и адаптивного нейросетевого классификатора (АНК) по следующей схеме в два этапа.

1) Первый этап - по генетическому алгоритму, с учетом предстоящего решения дифференциально-диагностической бикритериальной задачи, ориентирован на информационную подготовку по двум противоречивым критериям:

а) обеспечение достижения минимальной ошибки (максимально возможной точности) предстоящей классификации,

б) выделение минимального набора доступных, преимущественно малозатратных, не требующих длительного времени на их получение, анамнестических информативных признаков-предикторов из их общего числа в обучающей выборке, предварительно составленной по традиционному клинкологическому разделению на классы (три класса подтипов ТИА - атеросклеротический, кардиогенный, гипертензивный и контрольный класс НОРМА).

2) Второй этап - по выбранному конкретному классификатору (например, по технологии АНК) непосредственное проведение индивидуализированной классификации (дифференциальной диагностики по подтипам ТИА и классу НОРМА) вновь прибывших для обследования пациентов с последующим отбором из их числа группы риска по подтипам ТИА для проведения целенаправленных («таргетных») лечебно-профилактических мероприятий [13, 14].

Цель данного сообщения - дать описание попытки разработать и конкретизировать общую концепцию построения такой дифференциально-диагностической системы для прогностической диагностики эпизодов ТИА с учетом гетерогенности этой нозологии по подтипам ее проявления.

В рамках этой концепции учитывается традиционный устоявшийся рутинный ход диагностического процесса, экстраполяция его на принципы нечеткой формальной логики и конкретизация в ансамбле («симбиозе») ГА+АНК.

В этом контексте выбор информативных признаков-предикторов автоматически осуществляет ГА (этап подготовки) с последующим решением диагностической (распознавательной) задачи по алгоритму работы АНК. Графически это представлено в виде простой блок-схемы, рис. 1.



Рис. 1. Блок-схема решения распознавательно-диагностической задачи совместной работой ГА и АНК.

Верхние два блока схемы - область преимущественно обычной традиционной рутинной работы врача. Нижние блоки - формально-логический компонент общей схемы.

2. Краткое сопоставление возможностей статистических и интеллектуальных подходов к распознаванию (диагностике).

Понятие неточности в медицинской диагностике, пожалуй, актуально, как где бы то не было. А точность, в свою очередь, в значительной степени зависит от метода распознавания. Однако, ограничения в точности обусловлены не только свойством используемого метода распознавания, но и особенностями представления самих клинических случаев для их дифференциации. В частности, уверенность в непогрешимости результатов статистических решений, нередко бывает обманчивой. Эта обманчивость в свою очередь, обусловлена некорректностью «замусоривания» исходных данных самим же врачом-исследователем, которому в своем материале далеко не всегда удастся разобраться и отличить наблюдения «хорошие» от «плохих», «правильные» от «неправильных». Особенно такое «замусоривание» искажает истинное положение вещей, если конструируется матрица исходных данных для обучающей выборки. В этом случае «плохие» наблюдения, не типичные для данного класса (например, в стандартных исследованиях «опыт-контроль», «заболевание-норма» и т.д.) приведут к искаженным результатам, хотя приемлемая корректность искомой гипотезы будет практически неоспорима ( $p < 0,05$ ) и подтверждена статистическими критериями t Стьюдента, X<sup>2</sup>. Клинико-логические выводы, кажущиеся неопровержимыми, будут ложными или, в лучшем случае, нерепрезентативными. Очень доходчиво и популярно описание такого «информационного замусоривания» (эффект GIGO, «мусор на входе, мусор на выходе») приводят С.Л. Кабак и Ю.С. Кабак (2003): «В статьях клинической направленности, публикуемых в сборниках научных

работ и на страницах республиканских периодических медицинских изданий, часто приводятся данные по оценке эффективности новых оригинальных методов лечения или содержатся сведения о факторах риска возникновения некоторых социально значимых болезней. ... 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 <эффект GIGO>. Более того, авторами не производится количественная оценка индивидуальной выраженности изменений изучаемых показателей в процессе лечения». [9].

Положение еще более обостряется, если приходится иметь дело с предпатологическими доклиническими проявлениями заболевания, которые, как правило, за пределами врачебного контроля [18-21].

Эволюционные же алгоритмы и классификаторы на их основе, в процессе генерации новых «поколений» дифференциально-диагностических решений постепенно очищают, «отсеивают зерна от плевел» - некорректные (слабые, искаженные, нетипичные) решения, не соответствующие условиям поставленной задачи, по ходу итераций постепенно отбрасываются и исключаются из рассмотрения [14, 15]. Статистические методы такой способностью не обладают.

3. Соотношение клинического мышления, интуиции, доказательной медицины и формально-логических интеллектуальных решений в процессе постановки диагноза

В диагностическом процессе присутствует и интуиция врача, причем, «на равных» с выводами формальной логики. Однако, это обоюдное присутствие нередко проявляется в форме конфликта при формулировке окончательного решения.. Тем не менее, следует стремиться к достижению консенсуса, к конвергенции интуитивного начала и формально-логического заключения. Декларативное отрицание одного из этих компонентов - плохой помощник в поиске корректного оптимального, а значит, и правильного решения. Сомнения и интуиция - неотъемлемые спутники диагностического процесса [1, 23].

И если интуиция, образно говоря, есть эфемерная душа (аура) диагностического процесса, то формально-логическое заключение - его отвердевшая окончательно сформировавшаяся форма, телесная оболочка, и отрывать одно от другого не стоит. Следует говорить об их сочетании, гармоничном соотношении. Это сочетание органолептически ощутить не возможно, можно только интуитивно чувствовать. Нет весомых оснований для возражений в том, что интуиция «безусловно, играет определенную роль в диагностическом процессе, но лишь на начальном, подготовительном этапе и ни в коем случае не при завершении диагностического процесса» [1]. Процесс постановки медицинского диагноза был и будет доминируемым специалистом врачом-экспертом, несмотря на интенсивное внедрение разработок в клиническую практику компьютерных распознавательных и

визуализационных технологий. Но и они далеко не всегда объясняют всю клиническую картину, и как казуистика, даже могут увести процесс постановки диагноза в неверном направлении. Каждое параклиническое исследование - это частный результат, а анамнестические данные, это обобщения скрытых от врача во время первичного обследования пациента частностей. На этом этапе эти анамнестические обобщения, неточны, нечетки, сомнительны, но это не основание пренебрежительного отношения к ним, считая их информационным мусором - это пока область интуитивных предпосылок, где начинает формироваться план дальнейших углубленных исследований и последующих обобщений.

На сегодня сформирована довольно значительная совокупность представлений и постулатов, отражающих наше современное понимание ишемического процесса мозга. Они изложены в консенсусных руководствах, принятых как на национальных, так и на регионарных уровнях (например, Европейское, Американское). Однако даже самые современные руководства не содержат всех ответов на практические вопросы, которые возникают у врача при лечении инсульта. «К сожалению, стройные представления о механизмах ишемической гибели участка мозговой ткани, процессах эксайтотоксичности и индукции апоптоза не отражают полностью событий, происходящих в мозге» [12]. Мы полностью разделяем это мнение.

Несмотря на значительный прогресс в изучении нейрпатифизиологии ишемического процесса мозга, наши знания еще далеки от совершенства. Много говорится о необходимости индивидуального подхода к каждому пациенту с нарушением цереброваскулярного кровообращения, но сделано в этом отношении конкретного мало. Это не упрек, в том числе, и самим себе, но осознание истинного положения вещей. Процесс ишемизации и состояние ишемизированного мозга гетерогенны, начиная от субклинических проявлений и заканчивая инфарктом мозга, - у каждого пациента свои индивидуальные особенности. И здесь уповать только на достигнутые результаты в рандомизированных контролируемых межгосударственных и межрегиональных исследованиях не достаточно. Выводы из них не дают основы для получения этиотропного эффекта у каждого пациента с цереброваскулярной патологией. «Разговоры о доказательной медицине во многом спекулятивны, так как каждый пациент болеет и поправляется сугубо индивидуально» [23].

В нашем представлении аппарат нечеткой формальной логики в контексте использования разработок по созданию искусственного интеллекта призван максимально индивидуализировать распознавание особенностей состояния мозга, подверженному гипоксическо-ишемическому воздействию, в основном по анамнестическим данным, пусть даже представленным в нечетком и неточном повествовании пациента о них. Конкретно, в проводимом нами исследовании - это выявление у каждого обследуемого пациента индивидуальных нюансов нозологии ТИА, выраженных в подтипах. Каждая понятная, логически корректная и клинически приемлемая, повествовательная фраза пациента в описании своих жалоб - это своего рода оболочка, в которой упакована информация о структурно-функциональных особенностях и отклонений от нормы, упаковка в виде абстрактного «черного информационного ящика», содержимое которого еще не известно врачу при первичном осмотре пациента. Тем не менее, уже имеется какое-то нечеткое представление, которое параклинически предстоит подтвердить или опровергнуть. Вот здесь и есть момент истины для

интуитивной предпосылки к планированию последующих параклинических исследований [2, 3, 11, 13-15].

Назначаются соответствующие исследования. Например, пациент говорит: «у меня появилась слабость и неловкость в правой руке, рука стала как не своя. Минут через пять все прошло». Сразу же вопрос: Это следствие периферических или центральных нарушений? Будут назначены КТ, МРТ, лабораторные анализы, через какое-то достаточно продолжительное время будут известны результаты. Но на момент осмотра врачу уже известен обобщающий факт «появилась слабость и неловкость в правой руке, длительностью в несколько минут». Это уже упакованная клиническая информация («упаковка», «пакет»), которая в готовом виде являет собой признак-предиктор в дифференциально-диагностической экспертной системе, из их общего числа представленных в ней. Из сказанного следует, что любой анамнестически выявленный факт - это в той или иной мере уже нечеткий обобщенный признак-предиктор, полученный с полным отсутствием экономических затрат. Это вектор, направление траектории которого находится совместными усилиями интуитивных предпосылок, логико-клиническим домысливанием и формально-логическими решениями. Вместе с другими такими обобщенными анамнестическими признаками-предикторами - это матрица исходных данных для системы распознавания, результат работы которой даст ответ с практически приемлемой точностью. Этим определена траектория комплексного многомерного вектора наиболее вероятного развития патологического процесса (в нашем конкретном случае - преимущественно по атеросклеротическому, кардиоэмболическому и/или гипертензивному подтипу). Далее последуют параклинические исследования, уточняющие частности общей клинической картины, с конечной целью - сделать окончательное клиническое обобщение ее, и назначить пациенту адресные, индивидуализированные этиотропные лечебно-профилактические мероприятия [2, 3, 6, 7, 11, 12, 14, 19]. Тем не менее, проблема дифференциальной диагностики цереброваскулярных и экстракраниальных нарушений кровообращения, в условиях их маскировки друг другом, все еще далека от разрешения в повседневной практической ангионеврологии [4, 5, 16, 17, 30]. И все-таки, хотелось бы хоть иногда получать «стопроцентно» абсолютно доказанные диагностические решения. В практической работе (в палате, операционной) на уровне собственных ощущений врача удовлетворение от таких решений явление довольно частое, но стопроцентная доказанность и абсолютная неоспоримость их - это заблуждение, в лучшем случае - излишняя смелость. Что-то надо держать в уме «на всякий случай».

На диагностические трудности обращали внимание выдающиеся клиницисты прошлого столетия, особенно акцентируя внимание на возрастные изменения.

У пациентов пожилого и старческого возраста диагностические ошибки особенно часты потому, что при сборе анамнеза они не склонны говорить о некоторых симптомах, считая их возрастными особенностями. У такого пациента «неправильным трактованием появившихся симптомов болезни, которые нередко воспринимаются как проявления старости,... не вызывают у него стремления обратиться за медицинской помощью» [26]. Так было в прошлом столетии, так есть и сейчас. А ведь это невозполнимые статистические потери, сильно искажающие истинное положение вещей при эпидемиологических описаниях ТИА, что делает невозможным представить истинное положение вещей в процентном выражении этой нозологии по

сравнению с другими.

В том контексте вполне оправдано обратиться к теории принятия логико-математических доказательств. Длительное время подавляющее число логико-математических аксиом и теорем считалось неоспоримым, абсолютно исчерпывающе доказанным. И так было до опубликования в 1932 году двух революционных теорем австрийским математиком Куртом Гёделем о неполноте логик высказываний и доказательств. Этими теоремами было опровергнуто абсолютизация исчерпывающей истинности доказательств - любое, каким бы исчерпывающим и непогрешимым ни казалось доказательство, в нем всегда есть место неточности и нечеткости, которое логически принять или опровергнуть невозможно. Единственный выход из этого положения - удовлетвориться интуитивным предпочтением и ему довериться.

Это суждение вызвало бурю негодований «чистых» математиков - непорочность аксиом и непоколебимость догм ставится под сомнение. Абсолютная, столетиями неопровержимая, доказанность логико-математических аксиом таковой не является. Лучше бы он не высказывал эти свои соображения. Тем не менее, конкретизированные в гносеологическом значении понятия неполноты, они экстраполированы далеко за пределы математики и прочно обосновались в различных отраслях знаний от техники до психоанализа [10]. Вместе с тем, имеются разрозненные публикации, авторы которых в области неопределенности каждого логического понятия усматривают в том или ином качестве присутствие божественного начала. Одни из этих публикаций нередко противоречат другим, другие - дополняют и конкретизируют друг друга.

То же самое, по нашему мнению, не может пройти стороной и не задеть профессионального чувства «чистых» клиницистов, уверовавших в окончательную непогрешимость и абсолютную истинность выставленных ими клинических диагнозов. Ведь, по сути, каждый клинический диагноз это тоже логическая теорема, в которой также присутствует компонент неопределенности и которая имеет своей целью описание и доказательство истинности клинической картины заболевания пациента.

Принижение роли концепции неполноты и интуиции дает выигрыш в строгости формулировок, но и подвергает опасности проиграть в их объективности. Вместе с тем высказываются предостережения и о возможном злоупотреблении теоремами Гёделя о неполноте логик высказывания.

Все сказанное выше ни в коей мере не преследует цель бросить тень на традиционно устоявшийся алгоритм клинического мышления, на многотомное руководство МКБ-10 и дискредитировать его, а также на громоздкие дорогостоящие современные триалы доказательной медицины в межрегиональных и межгосударственных рандомизированных контролируемых исследованиях (РКИ). Нужны и отчеты и статистически грамотные формулировки диагнозов. Но гораздо более важно индивидуализированные формулировки диагнозов для каждого пациента с учетом особенностей протекания его заболевания и теми «неврологическими сомнениями», которые в этой конкретике неизбежны [7, 8, 12-24, 30]. А это предполагает единство и интуитивных предпочтений лечащего врача и формально-логического заключения в формулировке индивидуального диагноза пациента, что дает пространство для логико-клинического маневрирования и объединено в концепциях нечеткой формальной логики и неполноты логик высказывания.

4. Необходимость пересмотра устоявшихся представлений о ранних проявлениях преходящих ишемических нарушениях мозгового кровообращения

По мере накопления фактического материала, полученного с применением высокотехнологических методов ангио- и нейровизуализации преходящие ишемические нарушения мозгового кровообращения все с большим трудом начинают уместиться в тесные рамки традиционно сложившихся представлений о них, и уже не удовлетворяют сегодняшней повседневной клинической практике, особенно, в превентивной профилактической ангионеврологии.

Намерение пересмотреть диагностические критерии ТИА имеет весомые обоснования - «пора уточнить критерии». Однако это намерение порождает больше вопросов, чем ответов. Тем не менее, В.А. Яворская и соавт. (2008) дают предлагаемое ими сопоставление «традиционного» и «нового» определения ТИА.

#### 1. Традиционное определение ТИА

ТИА - это остро развивающийся очаговый неврологический дефицит или нарушение зрения, предположительно ишемической природы (соотносимый с бассейном определенной артерии), которые полностью регрессируют за 24 часа. Временной интервал выбран для простоты, так как 2/3 всех ТИА длятся не более часа.

Принимая во внимание отсутствие надежных способов дифференциальной диагностики обратимой и необратимой ишемии мозга, предлагается новое, более приемлемое по сравнению с принятым ранее определение ТИА.

#### 2. Новое определение ТИА

ТИА - это кратковременный эпизод неврологической дисфункции, вызванный фокальной ишемией мозга или сетчатки с клинической симптоматикой длительностью без явных признаков острого инфаркта мозга [27].

Имеются предложения сопоставить характерные особенности ТИА в традиционном (временном) и новом (на основе поражений мозговой ткани) толковании, таблица [28].

Основной временной 24-часовой диагностический критерий ТИА, вызывает меньше беспокойств, чем само острое начало локальных (фокальных) признаков неврологического дефицита. Он порождает «суточное благодушие» простого наблюдения с колебаниями и раздумьями в расчете на то, что симптоматика «пройдет сама собой», и не инициирует необходимости срочно начинать проведение активных лечебно-профилактических мероприятий. И как следствие, - дает основание для необоснованной и неправомерной отсрочки лечения уже начинающегося инсульта.

Однозначно, основной диагностический акцент должен быть направлен на причину ишемии, а не на продолжительность ее признаков. В кардиологии существует четкая определенность в изначальном дифференцировании «только еще» стенокардии и «уже» состоявшегося инфаркта миокарда. Там прогноз определяется по локализации стеноза или закупорки коронарной артерии, как причин ишемии миокарда.

Таблица. ОСОБЕННОСТИ ТРАДИЦИОННЫХ И ПРЕДЛОГАЕМЫХ ПРИЗНАКОВ ТИА

ТРАДИЦИОННОЕ, определение, основанное на временном факторе*	ПРЕДЛОГАЕМОЕ, определение на основе ишемических поражений мозговой ткани †
Основано на произвольном суточном сроке 24 часа	Основано на наличии или отсутствии биологически обоснованного окончания патологических проявлений
Дает основание считать, что ишемическая симптоматика началась	Указывает на опасность перехода начавшегося преходящего ишемического процесса в постоянное поражение мозга
Окончательно диагноз ставится преимущественно на временной, а не на патофизиологической основе	Побуждает к применению нейро-диагностических тестов
Не побуждает к проведению urgentных терапевтических вмешательств при начале развития острой ишемии мозга	Побуждает к проведению urgentных терапевтических вмешательств при начале развития острой ишемии мозга
Неточно предсказывает наличие или отсутствие ишемического поражения мозга	Более точно отражает наличие или отсутствие ишемического поражения мозга
Не дифференцируются различия между стенокардией и инфарктом миокарда	Учитываются различия между стенокардией и инфарктом миокарда

\* Переходящая ишемическая атака - внезапный центральный неврологический дефицит сосудистого генеза, длящийся в течение менее 24 часов, ограниченный областью мозга или глаза, в соответствующем бассейне артерией.

† Переходящая ишемическая атака - краткий эпизод неврологической дисфункции, вызванный ишемией участка мозга или ретинальная ишемия, с клиническими признаками, длительностью, как правило, меньше часа, и без очевидного острого инфаркта.

Точно так же поиск причины ишемии мозга следует искать на более обширной территории, локализуя ее как на кардиопатологическом пространстве, так и на интра-и/или экстракраниальном стенозе, тромбозе коронарных артерий, на перфорантных внутримозговых артериях, на других церебральных (микро)ангиопатиях, при развитии диссеминированного внутрисосудистого свертывание крови (синдрома ДВС), других гемостазиопатий и т.д., и исходя из локализации и степени выраженности ишемизации строить терапевтическую стратегию.

Предпринимаются попытки прогнозировать возникновение эпизода ТИА по балльной системе с помощью шкал без дифференциации по подтипам.

До сих пор нет единого мнения о соответствии морфологических изменений мозга на МРТ изображениях и клинических проявлений ТИА. Так, С. Oppenheim et al. (2006) считают, что пациентов с симптоматикой ТИА и морфологическими изменениями на диффузионно-взвешенных МРТ следует рассматривать как инсультных больных [29]. На основании данных картирования измеряемого коэффициента диффузии и T2 МРТ у инсультных больных с предшествовавшими ТИА высказывается предположение о существовании систем эндогенной нейропротекции головного мозга [24].

Теперь уже мозг самого лечащего врача начинает претерпевать перегрузки - держать одновременно в уме все эти нюансы ему невозможно. Плюс к этому еще надо не упускать из виду состояние других пациентов с другими диагнозами. Где-то вторым эшелонем памяти собственные проблемы, помнить правила вождения, уличного движения, хозяйственные проблемы. А еще какие-то прошлые неприятности, отвлекающие ход мыслей от решения основной диагностической задачи. И все это в условиях цейтнота. Эти человеческие факторы риска объединяются (интегрируются) в один комплексный многомерный фактор (вектор) усталости и утомления, который довлеет и негативно влияет на работоспособность врача, снижает эффективность работы. При всей очевидности, об этом, может быть, не



всегда принято говорить, но замалчивание несколько не уменьшает его негативного влияния.

Реализовать выход из такого заколдованного круга интеллектуальных перегрузок только традиционными клиничко-лабораторными методами становится все сложнее - требуется включение в диагностический процесс инновационных технологий на базе теории распознавания образов, разумеется, в компьютерном исполнении.

Современная тенденция на высокотехнологичное оснащение научно-практических центров инвазивной ангиологии не может не вызывать чувства удовлетворения. Если же принять во внимание, что ангионеврология в значительной степени тесно связана с кардиоангиологией, более того, не будет большой смелостью сказать, что она является производной от функционирования кардиоваскулярного комплекса в рамках более обширного кардиocerebrovasкулярного комплекса, то профилактический аспект остается пока на обочине кардинального инвазивного направления; «... на этом фоне профилактическая медицина, в частности кардиологическая профилактика, не имеющая пока своего центра, выглядит бедной Золушкой, которая, однако, могла бы быть весьма полезной для государства» [21]. Это, по нашему мнению, полностью относится и к профилактике цереброваскулярной патологии.

Судя по все возрастающему количеству публикаций в доступной нам литературе и в Интернете, профилактике преходящих нарушений мозгового кровообращения уделяется все возрастающее внимание с учетом их гетерогенности по этиопатогенезу, и, как следствие, необходимость дифференцированного подхода к распознаванию нюансов их проявления с последующими более агрессивными лечебно-профилактическими мероприятиями по типу SOS-ТИА.

### **Заключение**

В контексте изложенного выше представляется целесообразным вспомнить замечание известного советского кардиолога академика Е.И. Чазова. «Вряд ли даже самый смелый мечтатель сможет сегодня предсказать, каким будет прогресс врачевания в начале XXI века. Бурное развитие фундаментальных наук - физики, биохимии, генетики, иммунологии математики наряду с достижениями научно-технического прогресса неузнаваемо изменят возможности диагностики, да вероятно, и лечения... Конечно, с развитием медицинской науки, появлением новых методов диагностики, включая и использование вычислительной техники, процесс врачевания будет обогащаться. Диагностика, а следовательно, и лечение станут более объективными, более точными и целенаправленными» [24]. Здесь для нас особенно важно акцентирование внимания на целенаправленность, векторность развития патологического процесса, «по стопам» которого и назначается «лечебное (управляющее) воздействие» [20], причем со все более усиливающимся намерением «забежать вперед», опередить его и предотвратить дальнейшее развитие. А это как раз, и есть основной вектор направленности наших усилий в разработке более совершенного метода дифференциальной диагностики подтипов ТИА. От декларирования целесообразности такого подхода нами предпринимается все возможное для его практической реализации.

В общей тенденции внедрения компьютерных технологий в медицинскую практику такой нам представляется и конкретика практической реализации лечебно-диагностического процесса с использованием формально-логического ансамбля

ГА+АНК в общей схеме «консилиума врач-компьютер». Этот симбиоз нескольких логик в принятии окончательного решения, должен иметь свое определенное место (свою нишу) в общем процессе постановки прогностического клинического диагноза.

### Литература

1. Абаев, Ю. К. Интуиция и клиническое мышление // Медицинский журнал. 2008. № 4. С. 93-96.
2. Апанель, Е. Н., Мاستыкин, А. С. Основы восстановления нарушенных функций после инсульта. Минск, 2005.
3. Апанель, Е. Н. Комплексный подход к этиотропным лечебно-профилактическим мероприятиям по предотвращению эпизодов транзиторных ишемических атак // Медицинский журнал. 2008. № 2. С. 117-120.
4. Виленский, Б. С. Прогнозирование исходов инсульта не правомерно // Неврологический журнал. 2008. № 1. С. 52-53.
5. Гиткина, Э. С., Пономарева, Е. Н., Евстигнеев, В. В., Шалькевич, В. Б. Адаптация клинической классификации сосудистых поражений мозга к международной статистической классификации болезней X пересмотра // Медицинские новости. 2000. № 6. С. 3-10.
6. 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.
7. Дривотинов, Б. В., Апанель, Е. Н., Мастыкин, А. С., Тарасевич, М. И. Подходы к превентивной кинезотерапии нарушений функций кардиоцереброваскулярного комплекса. Ученые записки: сб. научных трудов. Вып. 11. Минск: БГУФК, 2008. С. 191-198.
8. Иерусалимский, А. П. К проблеме формулирования клинического диагноза в неврологии // Ж. невропатол. и психиатр. 2008. № 5. С. 105-106.
9. Кабак, С. Л., Кабак, Ю. С. Какому методу статистической обработки результатов следует отдавать предпочтение при оценке эффективности нового метода лечения // Бел. мед. журнал. 2003. № 3. С. 119-121.
10. Клайн, М. Математика. Утрата определенности. М., 1984.
11. Мастыкин, А. С., Дривотинов, Б. В., Апанель, Е. Н. Алгоритмы транзиторной ишемической атаки: диагностика, лечение, профилактика // Бел. мед. журнал. 2005. № 3. С. 60-62.
12. Московко, С. П. Доказательная медицина инсульта: всегда ли новые вопросы получают удовлетворяющие нас ответы // Практична ангиология. 2007. № 3 (8). С. 12-18.
13. Новоселова, Н. А., Апанель, Е. Н., Дривотинов, Б. В., Мастыкин, А. С. «Консилиум» адаптивных нейросетевых классификаторов для дифференциальной диагностики подтипов транзиторных ишемических атак // Медицинский журнал. 2008. № 3. С. 116-121.
14. Новоселова, Н. А., Апанель, Е. Н., Дривотинов, Б. В., Мастыкин, А. С. Применение генетического алгоритма для дифференциальной диагностики подтипов транзиторных ишемических атак // Медицинский журнал. 2008. № 4. С. 103-108.
15. Новоселова, Н. А., Мастыкин, А. С., Том, И. Э. Эволюционный подход к выделению информативных признаков в задачах анализа медицинских данных // Искусственный интеллект. 2008. № 3. С. 105-112.

16. Парфенов, В. А., Абдулина, О. В., Замерград, М. В. Периферическая вестибулопатия под маской инсульта // Неврологический журнал. 2007. № 6. С. 21-25.
17. Пономарева, Е. Н., Пономарев, В. В. Неврологические маски антифосфолипидного синдрома // Неврологический журнал. 2007. № 4. С. 14-17.
18. Сидоренко, Г. И. Пути применения кибернетики для решения вопросов диагностики и терапии // Кибернетика в медицине. Научная конференция 14 марта 1968 г., С. 35-38.
19. Сидоренко, Г. И., Прокопенко, Ю. И. Методологические аспекты предпатологии // Вестник АМН СССР. 1976. № 4. С. 13-22.
20. Сидоренко, Г. И. Творчество и медицина: поиск неочевидных решений. Минск, 2002.
21. Сидоренко, Г. И. Перспективные направления кардиологической профилактики в Республике Беларусь // Медицинские новости. 2007. С. 41-43.
22. Скворцова, В. И. Механизмы повреждающего действия церебральной ишемии и новые терапевтические стратегии // Журнал невропатол. и психиатр. 2003. № 9. Приложение «Инсульт». С. 20-25.
23. Скоромец, А. А. Ступени к вершинам или неврологические сомнения. СПб., 2007.
24. Уегенер, С., Готтчок, Б., Джовановик, В. и др. Транзиторные ишемические атаки, перенесенные перед ишемическим инсультом, повышают устойчивость головного мозга к гипоксии // Stroke (Инсульт). 2004. № 5. С. 49-56.
25. Чазов, Е. И. Очерки диагностики. М., 1988.
26. Чеботарев, Б. Ф., Маньковский, Н. Б. (под ред.) Руководство по геронтологии, М. 1982.
27. Яворская, В. А., Фломин, Ю. В., Кожина, Н. Н. Транзиторные ишемические атаки: время изменить отношение // Практична ангиологія. 2008. № 1. С. 29-35.
28. Albers, G.W., Caplan, L.R., Easton, J.D. et al. Transient Ischemic Attack - Proposal for a New Definition // N. Engl. J. Med. 2002. Vol. 347 (21). P. 1713-1716.
29. Oppenheim, C., Lamy, C., Touzé, E. et al. Do Transient Ischemic Attacks with Diffusion-Weighted Imaging Abnormalities Correspond to Brain Infarctions? // Am. Journal of Neuroradiology. 2006. Vol. 27. P. 1782-1787.
30. Sacco, R. Risk factors of TIA and TIA as a risk factor for stroke // Neurology. 2004. Vol. 62. № 8 (Suppl. 6). S.7-S.11