

УДК 616.831-005.1-07

А.В. ВАСИЛЬЕВА^{1,2}, Ю.Э. ТЕРЕГУЛОВ^{1,2,3}, М.М. МАНГУШЕВА^{1,2}, Х.И. МАМЕДОВ¹, А.В. ПОСТНИКОВ¹, А.Ю. ТЕРЕГУЛОВ^{1,2}¹Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, ул. Оренбургский Тракт, д. 138²Казанский государственный медицинский университет, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49³Казанская государственная медицинская академия, 420012 г. Казань, ул. Бутлерова, д. 36

Биофизические характеристики микроэмболов у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения

Васильева Анна Владимировна — ассистент кафедры госпитальной терапии, врач функциональной диагностики, тел. +7-927-249-16-36, e-mail: ann1443@yandex.ru^{1,2}

Терегулов Юрий Эмильевич — кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой функциональной диагностики КГМА, доцент кафедры госпитальной терапии КГМУ, заведующий отделением функциональной диагностики РКБ МЗ РТ, тел. +7-917-264-70-04, e-mail: tereg2@mail.ru^{1,2,3}

Мангушева Марзия Мухаметовна — доцент кафедры госпитальной терапии, тел. +7-917-297-56-06, e-mail: ann1443@yandex.ru^{1,2}

Мамедов Халид Ибад оглы — заведующий неврологическим отделением для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, тел. (843) 237-35-64, e-mail: mamedov1961@yandex.ru¹

Постников Александр Викторович — врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения, Тел. +7-960-048-11-98, e-mail: sasha-postnicov@inbox.ru¹

Терегулов Андрей Юрьевич — ассистент кафедры онкологии, лучевой диагностики и лучевой терапии КГМУ, врач рентгеноэндovasкулярных методов диагностики и лечения отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения РКБ МЗ РТ, тел. +7-917-269-58-40, e-mail: tereg@yandex.ru^{1,2}

С целью изучения физических характеристик микроэмболов у пациентов с различным генезом эмболии и оценки эффективности антикоагулянтной и дезагрегантной терапии проведено обследование 39 пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в возрасте от 24 до 82 лет — 16 (41%) женщин и 23 (59%) мужчин. Всем пациентам проводилось КТ- или МРТ-исследование, ультразвуковое исследование экстракраниальных артерий, транскраниальная доплерография, трансторакальная и трансэзофагеальная эхокардиоскопия, ультразвуковое мониторирование кровотока с микроэмболодетекцией. Выделены 2 типа эмболических сигналов: «плотные» микроэмболы характеризовались высокой мощностью (больше 10 дБ) и сопровождалась щелчком. При проведении повторного исследования на фоне антикоагулянтной и дезагрегантной терапии количество плотных эмболов у пациента существенно не менялось. Для «мягких» микроэмболов характерна мощность меньше 10 дБ, они не сопровождаются звуком. Проведение антикоагулянтной и дезагрегантной терапии приводило в динамике к существенному снижению количества микроэмболов (вплоть до их исчезновения).

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, микроэмболодетекция.

A.V. VASILYEVA^{1,2}, Yu.E. TEREGULOV^{1,2,3}, M.M. MANGUSHEVA^{1,2}, H.I. MAMEDOV¹, A.V. POSTNIKOV¹, A.Yu. TEREGULOV^{1,2}¹Republican Clinical Hospital of Ministry of Health of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy Trakt St., Kazan, Russian Federation 420064²Kazan State Medical University, 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation 420012³Kazan State Medical Academy, 36 Butlerov St., Kazan, Russian Federation 420012

Biophysical characteristics of microemboli in patients with acute cerebrovascular accident



Vasilyeva A.V. — assistant of the Department of Hospital Therapy, physician of functional diagnostics, tel. +7-927-249-16-36, e-mail: ann1443@yandex.ru^{1,2}

Teregulov Yu.E. — Cand. Med. Sc., Head of the Department of Functional Diagnostics of KSMA, Assistant Professor of the Department of Hospital Therapy of KSMU, Head of the Department of Functional Diagnostics of RCH of MH of RT, tel. +7-917-264-70-04, e-mail: tereg2@mail.ru^{1,2,3}

Mangusheva M.M. — assistant professor at the Department of Hospital Therapy, tel. +7-917-297-56-06, e-mail: ann1443@yandex.ru^{1,2}

Mamedov H.I. — Head of the Neurological Department for patients with acute cerebrovascular accident, tel. (843) 237-35-64, e-mail: mamedov1961@yandex.ru¹

Postnikov A.V. — physician of the Department of X-ray surgery diagnostic and treatment methods, tel. +7-960-048-11-98, e-mail: sasha-postnicov@inbox.ru¹

Teregulov A.Yu. — Assistant Professor of Oncology, Radiation Diagnostics and Radiotherapy Department of KSMU, doctor for roentgen-endovascular methods of diagnostics and treatment of RCH MH of RT, tel. +7-917-269-58-40, e-mail: tereg@yandex.ru^{1,2}

In order to study physical characteristics of microemboli in patients with various embolia genesis and to evaluate the efficiency of anticoagulant and disaggregation therapy was carried out an assessment of 39 patients with acute cerebrovascular accident aged between 24 and 82 years — 16 (41%) of women and 23 (59%) of men. All patients underwent CT or MRI study, ultrasound investigation of extracranial arteries, transcranial dopplerography, transthoracic and transesophageal echocardiography, ultrasound monitoring of blood flow with microemboli detection. Two types of embolic signals were found: «solid» microemboli were of high power signal (more than 10 dB) and were accompanied by a click. After the repeated study was conducted against the background of anticoagulant and disaggregation therapy, the number of solid emboli in patient has not been changed essentially. For «soft» microemboli power of less than 10 dB is characteristic, they are not accompanied by sound. Anticoagulant and antiplatelet therapy resulted in a significant reduction of the amount of microemboli (to the point of extinction).

Key words: acute cerebrovascular accident, microemboli detection.

Сосудистые заболевания головного мозга являются актуальной медицинской и социальной проблемой в мире, решению которой уделяется в настоящее время пристальное внимание. По данным Национальной ассоциации борьбы с инсультом, в России ежегодно мозговой инсульт поражает до 500 тысяч человек. Показатели смертности за последние 15 лет выросли на 18% и достигают сегодня до 280 человек на 100 тыс. населения [1].

В настоящее время ангионеврология достигла значительного прогресса в изучении различных форм острых и хронических нарушений мозгового кровообращения благодаря широкому использованию методов ангиодиагностики и нейровизуализации. Выделяют следующие патогенетические подтипы инсульта [2]:

- Атеротромботический (церебральная макроангиопатия).
- Кардиоэмболический.
- Лакунарный (церебральная микроангиопатия).
- Инсульт другой определенной этиологии.
- Инсульт неопределенной этиологии.

Кардиогенная и артерио-артериальная эмболия являются наиболее частой причиной развития ишемических инсультов. По данным А.Н. Кузнецова (2002), кардиогенная эмболия в качестве причины ишемии головного мозга выступает в 40% случаев, а артериоло-артериальная эмболия из магистральных артерий головы — в 8% [3].

Изучение ишемии мозга, вызванной эмболами, началось более 150 лет назад. Первооткрывателем эмболии можно считать немецкого ученого Rudolf Virhov, который в 1847 г. предположил, что тромбы не обязательно образуются в том месте, где их обнаружили при вскрытии, а могут быть принесены из периферических вен в легочные артерии, а также из левого предсердия и клапанов сердца в периферические артерии. В 1854 г. им были введены в научную литературу термины «эмбол» и «эмболия».

В издании «Практическая медицина» 1892 г. сэръ Ульям Ослер писал: «Эмболы чаще всего заносятся в каротидное русло, реже в позвоночные артерии. В большинстве случаев они образуются в левом желудочке сердца (например, тромботические наложения и вегетации при инфекционном эндокардите), реже они отрываются от тромба, образующегося в ушке левого предсердия. Источником эмболии артерий, отходящих от виллизиевого круга, могут быть также тромбы, образующиеся при аневризме левого желудочка, на атероматозной бляшке аорты и в легочных венах».

В настоящее время доказанными кардиогенными факторами эмболии являются:

1. Мерцательная аритмия.
2. Искусственный клапан сердца.
3. Ревматическое поражение клапанов.
4. Недавний (до 1 месяца) инфаркт миокарда.
5. Внутрисердечный тромб.
6. Внутрисердечное образование (миксома).

К возможным кардиогенным факторам риска эмболии относят:

1. Синдром слабости синусового узла.
2. Открытое овальное окно.
3. Атеросклеротические отложения в грудной аорте.
4. Инфаркт миокарда давностью 2-6 месяцев.
5. Гипо- и акинез левого желудочка.
6. Кальцификация митрального или аортального клапана.

Эмболический материал при кардиогенной эмболии неоднороден. У пациентов с искусственными клапанами сердца он может состоять из красных тромбов (фибрин-зависимых, богатых эритроцитами), белых тромбов (агрегаций тромбоцитов) и пузырьков газа, образующихся вследствие кавитации за счет работы искусственного клапана с выходом газа из крови [4]. При мерцательной аритмии вследствие застоя крови в левом предсердии запускается механизм тромбообразования с формированием красных тром-

бов. Эти тромбы обычно имеют большой размер и потенциально являются наиболее опасными [5]. При инфекционном эндокардите эмболы представляют собой фрагменты рыхлых клапанных вегетаций. При этом они могут быть септическими, ведущими к развитию абсцесса мозга и менингоэнцефалита, и асептическими. Как правило, микроэмболические сигналы возникают в начальный период заболевания, когда вегетации могут легко фрагментироваться. Эти эмболы наибольшего размера и часто не проявляются клинически [6].

Артерио-артериальная эмболия представляет собой самостоятельный этиопатологический фактор в развитии ишемии головного мозга при стенозирующей стадии атеросклеротического поражения экстракраниальных сосудов, не зависящий от степени сужения просвета. Потенциально эмбологенными считаются бляшки гипозоногенные, гетерогенные и осложненные (с изъязвленной поверхностью, тромбозом на бляшке, надрывами ее покрышки). Эмболы при атеросклеротических поражениях магистральных артерий головы представляют собой фрагменты атеросклеротических бляшек при ее изъязвлении и белые тромбы [7].

Как известно, у 30% пациентов с ревматическим эндокардитом с мерцательной аритмией развивается ишемический инсульт. При инфекционном эндокардите у 20% больных возникает эмболия сосудов головного мозга. Риск развития эмболии у пациентов с искусственными клапанами составляет 2% в год. Также около 2% инфарктов миокарда в первые недели осложняются развитием ишемического инсульта. Мерцательная аритмия неревматической природы повышает развитие инсульта почти в 6 раз. Риск инсульта у этих пациентов достигает 5% в год [8].

После введения в практическую медицину транскраниальной доплерографии достаточно быстро был открыт и изучен феномен микроэмболических сигналов. Допплерография является единственным методом, позволяющим регистрировать клинически несимптомные микроэмболы. Использование доплеровской детекции микроэмболических сигналов дает возможность определить эмболическую природу церебральной ишемии, оценить локализацию источника эмболии, оценить риск развития церебральных ишемических нарушений при потенциальных кардиальных и артериальных источниках ишемии, определить эмбологическую нагрузку при операциях на сердце и сосудах, оценить эффективность антитромботической терапии [3].

Процедура мониторинга заключается в длительной записи доплерограммы интракраниальных артерий, чаще всего средней мозговой артерии (СМА). Наиболее сложной проблемой является разграничение микроэмболических сигналов от артефактов, которые могут возникать от движений пациента. В 1995 году Consensus Committee of the International Cerebral Hemodynamic Symposium создал стандартные диагностические критерии эмболических сигналов [9]:

- высокая мощность сигнала (более чем на 3 дБ превышающая мощность основного фона);
- короткая продолжительность (меньше 300 мс);
- сонаправленность с основным доплеровским спектром;
- нерегулярность.

Возможность регистрации сигналов от эмболов обусловлено разницей акустического сопротивления крови и эмбола, что ведет к увеличению отражения ультразвуковых волн от поверхности эмбола. Интенсивность сигнала от эмбола зависит от его размеров и состава. Известно, что наибольший акустический импеданс у пузырьков газа. Частицы атеросклеротических бляшек, также имеют более мощный сигнал, по сравнению с агрегатами тромбоцитов [10].

Начиная с 2010 года на базе отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения РКБ МЗ РТ проводится обследование пациентов с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения, в том числе мониторинг мозгового кровотока с микроэмболодетекцией. В результате практической деятельности возникли вопросы о неоднородности выявляемых эмболов по их физическим характеристикам, а также проблема оценки эффективности вторичной профилактики мозгового инсульта.

По данным литературы проведено несколько исследований, посвященных изучению биофизических свойств микроэмболов. Так, Е.В. Шлык и В.Г. Лелюк на базе НИИ цереброваскулярной патологии и инсульта ГБОУ ВПО РНИМУ имени Н.И. Пирогова МЗ РФ изучали микроэмболические сигналы артерио-артериального происхождения у пациентов в остром периоде ишемического инсульта. При этом мощность микроэмболических сигналов составила $15,99 \pm 5,73$ дБ [11]. Однако биофизические свойства микроэмболов при кардиогенных источниках эмболии не были изучены.

В связи с этим целью данного исследования стало изучение физических характеристик микроэмболов у пациентов с различным генезом эмболии и оценка эффективности антикоагулянтной и дезагрегантной терапии в качестве вторичной профилактики.

Материалы и методы исследования

Обследованы 39 пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в возрасте от 24 до 82 лет, средний возраст — $62,9 \pm 2,9$ (M $\pm\sigma$): из них 16 (41%) женщин и 23 (59%) мужчины. Оценка неврологического состояния проводилась по шкале NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale). Разброс баллов по этой шкале составил от 2 до 15. У 9 (23%) пациентов диагностирован ишемический инсульт в вертебробазилярном бассейне, у 19 (49%) — ишемический инсульт в каротидном бассейне, у 8 (20,3%) — транзиторная ишемическая атака в каротидном бассейне, у 3 (7,7%) — транзиторная ишемическая атака в вертебробазилярном бассейне.

Всем пациентам при поступлении проводилось КТ- или МРТ-исследование, дуплексное сканирование экстра и интракраниальных артерий, трансторакальная эхокардиоскопия на ультразвуковом сканере Philips HD15, трансэзофагеальная эхокардиоскопия на ультразвуковом сканере Philips IE33, ультразвуковое мониторирование кровотока с микроэмболодетекцией в динамике на аппарате Sonara Tek фирмы Nicolet, лабораторное исследование периферической крови с определением уровня МНО, электрокардиография, холтеровское мониторирование ЭКГ.

Результаты исследования

На основании использования вышеперечисленных методов обследования были выделены три группы пациентов.

1. Пациенты с нарушениями ритма в виде мерцательной аритмии — 14 (36%), в том числе пароксизмальная форма у 6 (15,4%).

2. Пациенты с потенциальными источниками артериоло-артериальной эмболии (осложненные атеросклеротические бляшки, надрывы комплекса интима-медиа в экстракраниальных сегментах) — 12 (30,7%), в том числе с бляшками, осложненными тромбозом, — 3 (7,7%).

3. Пациенты с потенциальными источниками кардиогенной эмболии (пороками сердца, бактериальным эндокардитом) — 13 (33,3%), в том числе с протезами клапанов — 11 (28,2%).

Микроэмболические сигналы, зарегистрированные при проведении одноканального мониторирования кровотока по СМА в течение 1 часа, отличались по своим характеристикам. Было выделено 2 типа эмболических сигналов:

- «Плотные» микроэмболы характеризовались высокой мощностью (больше 10 дБ) и сопровождались щелчком. При проведении повторного исследования на фоне антикоагулянтной и дезагрегантной терапии количество плотных эмболов у пациента существенно не менялось.

- «Мягкие» микроэмболы. Для них характерна мощность меньше 10 дБ, они не сопровождаются звуком. Проведение антикоагулянтной и дезагрегантной терапии приводило в динамике к существенному снижению количества микроэмболов (вплоть до их исчезновения).

В первой группе у пациентов с мерцательной аритмией регистрировалось от 2 до 67 микроэмболов в течение 1 часа. Все исследования, в том числе и при пароксизмальной форме мерцательной аритмии, проводились на фоне тахистолической формы мерцательной аритмии. При этом «плотных» микроэмболов зарегистрировано не было. На фоне проводимой антикоагулянтной терапии (варфарин, продакса) в динамике у большинства больных отмечено значительное снижение количества микроэмболов, у двух пациентов микроэмболы не регистрировались. У всех пациентов из этой группы при проведении трансэзофагальной эхокардиоскопии сформированных тромбов выявлено не было, регистрировался феномен спонтанного контрастирования разной степени выраженности. При дуплексном сканировании экстракраниальных сегментов у 11 пациентов были обнаружены атеросклеротические бляшки, преимущественно гиперэхогенные с ровными четкими контурами, суживающие просвет на 25-50% по диаметру (по ESCT — The European Carotid Surgery Trial, 1991).

В группе пациентов с нестабильными атеросклеротическими бляшками регистрировались «плотные» микроэмболы от 0 до 28, и мягкие от 0 до 25 в течение часового мониторинга кровотока по гомолатеральной СМА. При назначении дезагрегантной терапии количество «плотных» микроэмболов не изменялось, а количество «мягких» микроэмболов уменьшалось. Операция каротидной эндартерэктомии была проведена 4 пациентам, стентирование ВСА — одному больному. При повторном мониторинге кровотока «плотных» и «мягких» микроэмболов у этих пациентов зарегистрировано не было.

Оценка состояния экстракраниальных сегментов проводилась на основании данных дуплексного сканирования сосудов. Процент редукции просвета по площади и по диаметру рассчитывался по критериям ESCT.

У одного пациента (2,6%) выявлен надрыв комплекса интима-медиа с флотацией свободного сегмента. У 11 пациентов — атеросклеротические бляшки с разной степенью редукции просвета:

- стенозы до 50% — 1 пациент (неоднородная гипоэхогенная бляшка) — 2,6%;

- стенозы 50-69% — 2 пациента (неоднородная гипоэхогенная бляшка) — 5,2%;

- стенозы 70-95% — 8 пациентов, у 1 (2,6%) из них бляшка неоднородная гиперэхогенная с надрывом покрышки, у 3 (7,7%) — бляшки, осложненные флотирующими тромбами, у 4 — неоднородные гипо- и анэхогенные бляшки.

В группе пациентов с пороками сердца регистрировались плотные (от 0 до 21) и мягкие (от 0 до 99) микроэмболы. Назначение дезагрегантов и антикоагулянтов у данной группы пациентов не влияло на число плотных микроэмболов и вело к снижению количества мягких.

В данной группе при проведении трансторакальной эхокардиоскопии у 8 пациентов (20,5%) — протезированный митральный клапан, у 2 пациентов (5,1%) — протезы аортального и митрального клапанов, у 1 пациента (2,6%) — механический протез аортального клапана и мягкие вегетации на клапанах (бак. эндокардит) — у 2 пациентов (5,1%).

На основании полученных данных по своим биофизическим характеристикам можно выделить две группы микроэмболов: «плотные» и «мягкие». При этом «плотные» эмболы представляют собой пузырьки воздуха, образующиеся вследствие кавитации у пациентов с механическими протезами клапанов сердца, обрывки вегетаций при бакэндокардите и частицы разрушенных атеросклеротических бляшек. Назначение антикоагулянтной и дезагрегантной терапии не оказывает влияния на количество этих микроэмболов. «Мягкие» микроэмболы — это сигналы от красных и белых тромбов, образующихся у пациентов при мерцательной аритмии, при наличии протезированных клапанов, осложненных атеросклеротических бляшках. Назначение антикоагулянтной и дезагрегантной терапии существенно снижало частоту микроэмболий данного типа. Таким образом, проведение транскраниального доплерографического мониторирования с микроэмболодетекцией позволяет не только диагностировать феномен микроэмболии, определиться с выбором метода лечения (в том числе и хирургического), но и оценить эффективность проводимой терапии.

Выводы

1. У больных с острым нарушением мозгового кровообращения при проведении ультразвукового мониторирования кровотока с микроэмболодетекцией можно выявить «плотные» и «мягкие» микроэмболы.

2. Антикоагулянтная и дезагрегантная терапия существенно снижала частоту «мягких» микроэмбол и не влияла на «плотные» микроэмболы.



ЛИТЕРАТУРА

1. Голдштейн Л.Б. Достижение в области профилактики и оказания медицинской помощи в 2010-2011г. / Л.Б. Голдштейн, П.М. Ротвелл // Stroke. — № 2. — С. 5-8.

2. Adams H.P. Classification of subtype of acute stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial / H.P. Adams, B.H. Bendixen, L.J. Kappelle // Stroke. — 1993. — Vol. 24. — P. 35-41.

3. Кузнецов А.Н. Кардиогенная и артерио-артериальная церебральная эмболия, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб: ВМА, 2001. — 32 с.

4. Georgiadis D. Intracranial microembolic signals in patients with artificial heart valves: Drowning in numbers. / D. Georgiadis, A. Lindner, S. Zeirz // Eur.J.Med.Res. — 1998. — Vol. 3. — P. 99-102.

5. Климов И.А. Неврологические осложнения инфекционного эндокардита: особенности течения и диагностики: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб, 2001. — 25 с.

6. Warlow C.P. Stroke practical guide to management / C.P. Warlow, M.S. Dennis, J. van Gijn, A. Hankey // Oxford, 1996. — Vol. 6. — P. 183-190.

7. Consensus Committee of the Ninth International Cerebral Hemodynamic Symposium. Basic identification criteria of Doppler microembolic signal // Stroke. — 1995. — Vol. 26. — P. 1123.

8. Markus H.S. Differentiation between different pathological cerebral embolic materials using transcranial Doppler in an in vitro model / H.S. Markus, M.M. Brown // Stroke. — 1993. — Vol. 24. — P. 1-5.

9. Шлык Е.В. Микроэмболия в церебральные артерии в острейшем периоде ишемического инсульта: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Москва, НИИ цереброваскулярной патологии, 2012.

НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

СПЕЦИАЛИСТЫ ИЗ ОКСФОРДСКОГО УНИВЕРСИТЕТА РАЗРАБОТАЛИ КОМПЬЮТЕРНУЮ ПРОГРАММУ, ПОЗВОЛЯЮЩУЮ ДИАГНОСТИРОВАТЬ РЕДКИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПО СЕМЕЙНЫМ ФОТОГРАФИЯМ

Считается, что такие заболевания затрагивают около шести процентов населения планеты. Для выявления наиболее распространенных из них, например, синдрома Дауна, существуют генетические тесты, однако клиническая диагностика большинства более редко встречающихся синдромов затруднена из-за отсутствия данных о связанных с ними генетических вариациях.

Программное обеспечение, разработанное Кристофером Неллекером (Christoffer Nelleker), Эндрю Циссерманом (Andrew Zisserman) и их коллегами, призвано помочь семейным врачам и педиатрам общей практики поставить предварительный диагноз на основании фотографий родственников ребенка. Программа автоматически анализирует изображение, выделяя 36 ключевых позиций, таких как форма бровей, глаз, губ, носа, их взаимное расположение и другие, учитывая при этом множество различных параметров — освещение, качество изображения, позу, выражение лица и так далее. В результате производится описание структуры лица, которое затем сравнивается по определенным параметрам с фотографиями пациентов с генетическими заболеваниями из загруженной в компьютер базы данных. Программа не ставит точного диагноза, а рассчитывает вероятность наличия того или иного заболевания для каждого случая. При этом происходит автоматическая группировка изображений людей по фенотипическим признакам с предположительно одним и тем же заболеванием, даже если оно пока не диагностировано, что дает возможность выявления новых генетических болезней.

Для испытания системы Неллекер и его коллеги загрузили в базу данных 1363 известных изображения людей с 8 генетическими заболеваниями, включая синдром Дауна, синдром Ангельмана, синдром хрупкой X-хромосомы и прогерия. Точность результатов при этом, отмечают авторы, напрямую зависит от количества фотографий в базе. Так, каждое из восьми заболеваний было представлено в базе 100–283 изображениями, точность расчета вероятности при этом составила в среднем 93 процента. Сейчас авторы довели число фотографий в базе уже до 2754, что позволяет программе распознать 90 заболеваний.

Источник: medportal.ru