

ем выборки для класса «предболезнь» по отношению к классу ЯБЖ составил 98 человек, а для класса ЯБЖ – 120 человек. С учетом того, что класс «предболезнь» и класс «больные ЯБЖ» разбиты на три стадии, объемы контрольных выборок были увеличены до 300 чел. (класс «предболезнь» – по 100 чел. на стадию) и до 360 человек (класс ЯБЖ – по 120 чел. на стадию). Результаты статистических испытаний правил классификации стадий класса «предболезнь» в сравнении с экспертной оценкой см. в табл. 1, правил классификации стадий ЯБЖ – в табл. 2.

Анализ табл. 1 и 2 показывает, что результаты испытаний на контрольных выборках в рамках допустимой погрешности (~3%) почти совпадают с результатами экспертной оценки, что позволяет сделать выводы о целесообразности использования прогностических и диагностических правил для решения задач управления лечебно-профилактическими мероприятиями при предупреждении и лечении ЯБЖ. Для проверки эффективности средств управления профилактикой и комбинированной терапией ЯБЖ наблюдались 115 человек с высокими факторами риска заболевания с проведением лечебно-оздоровительных мероприятий по разработанному алгоритму. После 6 лет наблюдения установлено, что в стадию «предболезнь» перешло 8,7% обследуемых, а в стадию ЯБЖ – 4,3%, тогда как без лечебно-оздоровительных мероприятий такой переход составляет 87%.

Литература

1. Гаваа Лувсан. Очерк методов восточной рефлексотерапии.– Новосибирск: Норма, 1991.– 432 с.
2. Корневский Н.А. Системный анализ и управление в биомедицинских системах.– 2005.– Т 4, № 1.– С. 12–20.
3. Корневский Н.А. и др. Синтез моделей взаимодействия внутренних органов с проекционными зонами и их использование в рефлексодиагностике и рефлексотерапии.– Курск: Курск гос. техн. ун-т, 2005.– 334 с.
4. Корневский Н.А. и др. Энергоинформационные основы рефлексологии.– Курск: Курск. гуманит.-техн. ин-т., 2001.– 236 с.
5. Осовский С. Нейронные сети для обработки информации.– М.: Финансы и статистика, 2002.– 344 с.
6. Усков А.А., Кузьмин А.В. Интеллектуальные технологии управления. Искусственные нейронные сети и нечеткая логика. М.: Горячая линия – телеком, 2004.– 143 с.

УДК 617.735 – 005.6 – 0.37 – 0.7 – 0.8

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ, ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛАЗ НА ОСНОВЕ НЕЧЕТКОЙ ЛОГИКИ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЙ

А.И. БЕРЕЗНИКОВ*, Н.А. КОРНЕВСКИЙ**, А.А. ТАТАРЕНКОВ**

Сосудистые патологии глаз (СЗГ) способны приводить к инвалидизации вплоть до полной потери зрения. Поэтому своевременная профилактика и лечение, основанные на качественном прогнозе и точной диагностике стадий этого вида патологий с использованием современных информационных технологий, является актуальной задачей.

Анализ этиологии и патогенеза этого класса заболеваний, собственные исследования показали, что, с точки зрения структуры данных, факторы риска и признаки, характеризующие стадии этих заболеваний, измеряются в разнотипных шкалах, а решения надо принимать в условиях неполного описания объекта исследования, что делает целесообразным использование аппарата нечеткой логики принятия решений. В качестве единого способа описания признаков, представляемых в различных шкалах, были обоснованы для использования функции принадлежности $\mu(S)$ двух типов: кусочно-линейного и квадратичного.

С использованием методов развечного анализа была исследована структура данных и диагностируемых классов, что позволило с учетом специфики решаемых задач и в соответствии

с рекомендациями работы [2], разработать метод синтеза правил прогнозирования и диагностики стадий сосудистых заболеваний глаз. В ходе реализации процедуры синтеза решающих правил получаются системы частных и общих коэффициентов уверенности, определяемые по базовым формулам вида:

$$KV_{\omega_i}(j+1) = KV_{\omega_i}(j) + KV_{\omega_i}^*(j+1) \cdot [1 - KV_{\omega_i}(j)] \quad (1)$$

$$KV_{\omega_i} = \max_{\kappa} \{KV_{\omega_i}(\kappa)\}; \quad (2)$$

$$KV_{\omega_i} = \min_{\kappa} \{KV_{\omega_i}(\kappa)\}; \quad (3)$$

где $KV_{\omega_i}(j)$ – текущая уверенность в гипотезе ω_i на j -ом шаге вычислений; $KV_{\omega_i}^*(j+1)$ – уверенность в гипотезе ω_i от включения в прогностическую (диагностическую) модель признака с номером $j+1$; $KV_{\omega_i}(j+1)$ – уверенность в гипотезе ω_i с учетом вновь выделенного признака (свидетельства) с номером $j+1$; KV_{ω_i} – уверенность в гипотезе ω_i от группы частных уверенностей $KV_{\omega_i}(\kappa)$, объединяемых по правилу логического объединения для (2) или логического пересечения для (3).

В соответствии с предложенным методом в качестве исходной была выбрана реакция биологически активных точек (БАТ), связанных с болезнью глаз, сосудов, инсультами, артериальной гипертензией, а также характеристики перенесенных инсультов, наличие атеросклерозов, величина артериального давления и состояние сосудов глазного дна. Прямой связи сосудистых заболеваний с БАТ не обнаруживается. В качестве претендентов на информативные БАТ выбраны точки, связанные с ситуациями болезни сосудов (ситуация x_{01}) и болезни глаз (ситуация x_{02}).

Используя методы поиска диагностически значимых точек (ДЗТ) БАТ и синтеза функций принадлежности по величинам относительных отклонений их электрических сопротивлений, разработанных на кафедре биомедицинской инженерии Курск-ГТУ, были получены функции принадлежности к классу риск возникновения сосудистых заболеваний глаз (СЗГ) по точкам E39, C9, TR18, VB21, TR10, R1, F3, E36 – $\mu_b^c(\delta R_{E39})$, $\mu_b^c(\delta R_{C9})$, $\mu_b^c(\delta R_{TR18})$, $\mu_b^c(\delta R_{VB21})$, $\mu_b^r(\delta R_{TR18})$, $\mu_b^r(\delta R_{TR10})$, $\mu_b^r(\delta R_{R1})$, $\mu_b^r(\delta R_{F3})$, $\mu_b^r(\delta R_{E36})$. Символ δ обозначает, что в качестве носителя для функций принадлежности используются величины отклонений электрических сопротивлений БАТ от их номинальных значений. Нижний индекс у функций принадлежности определяет факт использования БАТ для определения риска СЗГ, верхний – анализируемую ситуацию (Γ – болезнь глаз, C – болезнь сосудов). Учитывая, что минимальный набор ДЗТ составили точки C9, TR18, TR10 и E36 нами было получено правило расчета частного коэффициента уверенности по реакции БАТ, связанных с ситуациями x_{01} и x_{02} в соответствии с выражениями:

ЕСЛИ $(\delta R_{C9}$ И δR_{TR18} И δR_{TR10} И $\delta R_{E36}) \geq 10\%$ ТО

$$\left\{ \begin{aligned} KV_b^c[j+1] &= KV_b^c[j] + \mu_b^c(\delta R_{C9}) \cdot (1 - KV_b^c[j]), \\ KV_b^r[k+1] &= KV_b^r[k] + \mu_b^r(\delta R_{TR18}) \cdot (1 - KV_b^r[k]), \\ KV_b &= KV_b^c + KV_b^r \cdot (1 - KV_b^c) \end{aligned} \right\}$$

где j и κ – номера итераций в формулах расчета KV ; $KV_b^c[1] = \mu_b^c(\delta R_{E39})$; $KV_b^r[1] = \mu_b^r(\delta R_{TR18})$; $\mu_b^c(\delta R_2) = \mu_b^c(\delta R_{C9})$; $\mu_b^c(\delta R_3) = \mu_b^c(\delta R_{TR18})$; $\mu_b^c(\delta R_4) = \mu_b^c(\delta R_{VB20})$; $\mu_b^r(\delta R_2) = \mu_b^r(\delta R_{TR10})$; $\mu_b^r(\delta R_3) = \mu_b^r(\delta R_{R1})$; $\mu_b^r(\delta R_4) = \mu_b^r(\delta R_{F3})$; $\mu_b^r(\delta R_5) = \mu_b^r(\delta R_{E36})$.

Дополнительно исследовалась реакция БАТ, связанных со зрительным анализатором, на нагрузочный тест определения концентрированности зрительного внимания, в варианте ее реализации порождающей повышенное эмоциональное напряжение. Чтобы усилить нагрузочные свойства теста на зрительную систему, испытуемый вначале переводится в фазу эмоционального напряжения, а затем – в фазу зрительного отвлечения. При этом увеличивается реакция систем, которые поддерживают функционирование кровеносной системы глаз, если эти системы в своем исходном состоянии начали отклоняться от нормального функционирования. Вероятность риска возникновения СЗГ (класс ω_R) по результатам нагрузочного теста:

ЕСЛИ $(\delta R_{C9}$ И δR_{TR18} И δR_{TR10} И $\delta R_{E36}) \geq 10\%$ ТО

$$\{KV_T[j+1] = KV_T[j] + \mu_T(\delta R_{j+1}) \cdot (1 - KV_T[j])\}$$

где $KV_T[1] = \mu_T(\delta R_{C9})$; $\mu_T(\delta R_2) = \mu_T(\delta R_{TR18})$; $\mu_T(\delta R_3) = \mu_T(\delta R_{TR10})$; $\mu_T(\delta R_4) = \mu_T(\delta R_{E36})$; $\mu_T(\delta R_5) = \mu_T(\delta R_{VB21})$; $\mu_T(\delta R_6) = \mu_T(\delta R_{R1})$;

* 305041, ул. Карла Маркса, д. 3, Курский государственный медицинский университет
 ** 3005040, Курск, ул. 50 лет Октября, д. 94. Курский государственный технический университет

$\mu_r(\delta R_7) = \mu_r(\delta R_{F3})$. Общий риск прогноза СЗГ по электрическим характеристикам БАТ определяется $KV_{BO} = KV_B + KV_T \cdot (1 - KV_B)$.

Аналогично определялось правило прогноза для класса ω_R от перенесенных и прогнозируемых инсультов по энергетическим характеристикам БАТ, связанным с ситуациями «нарушение мозгового кровообращения» и «прединсультное состояние» с расчетом частного коэффициента уверенности KV_{OR}^R . Решающее правило определения риска появления класса ω_R по группе БАТ, имеющих связи ситуацией гипертонзия, имеет вид:

$$ЕСЛИ(\delta R_{F3} \text{ И } \delta R_{E36}) > 10\% \text{ ТО}$$

$$\{KV_{RR}^E(j+1) = KV_{RR}^E(j) + \mu_{RR}^E(\delta R_{j+1}) \cdot [1 - KV_{RR}^E(j)]\}$$

$$\text{где } KV_{RR}^E(1) = \mu_{RR}^E(\delta R_{R20}); \mu_{RR}^E(\delta R_2) = \mu_{RR}^E(\delta R_{F3}); \mu_{RR}^E(\delta R_3) = \mu_{RR}^E(\delta R_{E36}).$$

Общая уверенность в прогнозе СЗГ от фактора артериальной гипертонзии определяется $KV_{OR}^{AT} = \max\{KV_{RR}^E, \mu_{AR}(P_C), \mu_{AR}(P_D)\}$, где KV_{RR}^E – уверенность в классе ω_R по БАТ, связанных с ситуацией гипертонзия; $\mu_{AR}(P_C)$ и $\mu_{AR}(P_D)$ – функции принадлежности к классу ω_R по факторам систолического и диастолического давления в мм рт. ст. При определении риска СЗГ от фактора атеросклероз сосудов головного мозга при формировании шкалы носителя функции принадлежности S_{AT} была выбрана градация:

1 – неврастеноподобные явления, постоянное головокружение, снижение памяти на текущие события; 2 – почти постоянный шум в голове, головокружение, плаксивость, вязкость мышления, снижение критики; 3 – грубые нарушения памяти, повторные церебральные кризы, деменция. Уверенность в риске СЗГ от наличия атеросклероза сосудов головного мозга совпадает с $\mu_{R}^{AT}(S_{AT})$, то есть: $KV_{R}^{AT} = \mu_{R}^{AT}(S_{AT})$. Общая уверенность в риске возникновения СЗГ по приведенной группе косвенных признаков не связанных с непосредственным контролем состояния зрительного анализатора KV_{OK} определяется из соотношения

$$KV_{OK}(j+1) = KV_{OK}(j) + \overline{KV}(j+1) \cdot [1 - KV_{OK}(j)],$$

$$\text{где } \overline{KV}(1) = KV_{BO}; \overline{KV}(2) = KV_{OR}^{AT}; \overline{KV}(3) = KV_{OR}^{AT}; \overline{KV}(4) = KV_{OR}^{AT}.$$

По группе признаков были выделены факторы риска: затуманенность зрения; время нарастания «затуманенности»; время сохранения «затуманенности» от момента манифестации.

В качестве носителей для функций принадлежности по этим факторам риска были выбраны: площадь выпадения или снижения остроты зрения при жалобах на «затуманенность» в % от площади периферического поля зрения в норме – $S_{ж}$; время нарастания затуманенности в часах – $S_{ПЗ}$; длительность сохранения «затуманенности» от момента манифестации в месяцах – $S_{ДЗ}$.

По группе признаков, получаемых в результате осмотра и инструментальных методов исследования, были выделены следующие факторы риска: некорректируемая острота зрения в условных единицах visus с носителем функции принадлежности $S_{ж}$; площадь гиперемии (кровоизлияний) диска зрительного нерва (ДЗН) в % от площади ДЗН в норме с носителем – $S_{ж}$; смазанность границ ДЗН с носителем $S_{сг}$, определяемым по шкале наименований (0 – четкие, 1 – размытость определяется с трудом, 2 – размытые, 3 – сильно размытые, 4 – границы определяются с трудом); увеличение размеров ДЗН с носителем $S_{ж}$, определяемым как отношение диаметра ДЗН при тромбозах к диаметру ДЗН в норме; взаимодействие со стекловидным телом (кровоизлияния) с носителем $S_{сж}$, определяемым как отношение площади кровоизлияний к площади ДЗН; взаимодействие со стекловидным телом – проминания с носителем $S_{сж}$, определяемым в миллиметрах. Общая уверенность по группе признаков, полученных в результате осмотра и инструментальных исследований, определяется по формуле

$$KV_{OS}(p+1) = KV_{OS}(p) + \overline{\mu}_R(p+1) \cdot [1 - KV_{OS}(p)],$$

$$\text{где } KV_{OS}(1) = \mu_{R}(S_{ж}); \overline{\mu}_R(2) = \mu_{R}(S_{ПЗ}); \overline{\mu}_R(3) = \mu_{R}(S_{сг}); \overline{\mu}_R(4) = \mu_{R}(S_{ж}); \overline{\mu}_R(5) = \mu_{R}(S_{сж}); \overline{\mu}_R(6) = \mu_{R}(S_{сж});$$

Риск возникновения СЗГ по всем группам исследуемых признаков определяется выражением

$$KV_R = \max\{KV_{BO}, KV_{OK}, KV_{OS}\}.$$

Приведенные расчетные формулы позволяют при наличии всех факторов риска достигать величины уверенности в определении класса ω_R на уровне 0,97. Были синтезированы решающие правила для прогноза возникновения тромбозов центральной вены сетчатки и ее ветвей (ТЦВСиВ). На рис. 1. приведено распределение достигаемых коэффициентов уверенности по выделенным группам признаков для задачи определения риска заболевания тромбозов центральной вены сетчатки и ее ветвей.

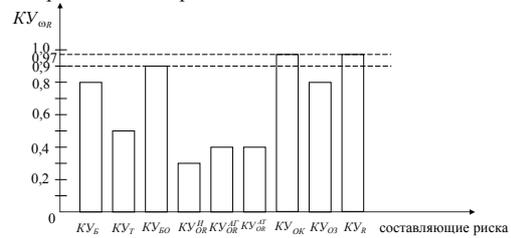


Рис. 1. Распределение уверенности в классе «риск заболевания тромбозом центральной вены сетчатки и ее ветвей» по информативным признакам

Результаты машинного моделирования и экспериментальные исследования показали, что при наличии всех факторов риска уверенность в том, что обследуемый может получить ТЦВСиВ KV достигает величины 0,97. Для выбора рациональных схем лечения ТЦВСиВ нами выделялись стадии заболеваний, которые по общепринятой классификации определяются как претромбоз, начинающийся тромбоз, неполный тромбоз и полный тромбоз. Такое разделение стадий может производиться по картинам увеличенного глазного дна с использованием системы признаков: X1 – изменение отношения размер артерии-вены при тромбозе ЦВС; X2 – извитость вен; X3 – характеристика субретинальных кровоизлияний по степени перегиба сосудов над зоной кровоизлияния; X4 – площадь кровоизлияний расположенных вдоль сосудов; X5 – площадь кровоизлияний расположенных вдоль нервных волокон; X6 – время венозной перфузии, X7 – время циркуляции «рука – сетчатка» (по данным флюоресцентной ангиографии), X8 – величина Z-потенциала. По данным разведочного анализа, согласованного с экспертным мнением, по каждому из введенных признаков получены частные функции принадлежности $\mu_q(X_j)$, где q – номер стадии заболевания, j – номер признака используемого в качестве соответствующего носителя. Полученные семейства частных функций принадлежности служат основой для синтеза правил дифференциальной диагностики стадий заболеваний, позволяющих рассчитывать уверенность в принятии соответствующих решений в соответствии с выражениями:

$$KV_{1r}(j+1) = KV_{1r}(j) + \mu_1(X_{j+1}) \cdot [1 - KV_{1r}(j)];$$

$$KV_{2r}(j+1) = KV_{2r}(j) + \mu_2(X_{j+1}) \cdot [1 - KV_{2r}(j)];$$

$$KV_{3r}(r+1) = KV_{3r}(r) + \mu_r(X_{r+1}) \cdot [1 - KV_{3r}(r)];$$

$$KV_{3r}(s+1) = KV_{3r}(s) + \mu_s(X_{s+1}) \cdot [1 - KV_{3r}(s)];$$

$$KV_{4r}(t+1) = KV_{4r}(t) + \mu_t(X_{t+1}) \cdot [1 - KV_{4r}(t)],$$

где KV_{1r} – уверенность в стадии предболезни; KV_{2r} – уверенность в стадии начинающегося тромбоза; KV_{3r} – уверенность в стадии неполного тромбоза; KV_{4r} – уверенность в стадии полного тромбоза; KV_{3r} – уверенность в том, что у больного наблюдается тромбоз (неполный или полный без их разделения на подклассы). $j=1,2,3,4,5,6,7,8$; $r=1,2,3,6,7,8$; $s=4,5$; $t=4, 5$; $KV_{1r}(1) = \mu_1(X_1)$; $KV_{2r}(1) = \mu_2(X_1)$; $KV_{3r}(4) = \mu_4(X_4)$; $KV_{3r}(1) = \mu_r(X_1)$; $KV_{3r}(4) = \mu_s(X_4)$. При отсутствии какого-либо из диагностических признаков соответствующие функции принадлежности принимаются равными нулю. При использовании нечетких диагностических правил достигаются следующие максимальные значения уверенностей в принимаемых решениях.

По группе визуально наблюдаемых признаков $X_1 - X_5 - KV_{1rmax} = 0,93$, по группе инструментальных признаков $X_6 - X_8 - KV_{3rmax} = 0,748$. Общая уверенность в отнесении обследуемого к классу «тромбоз» достигает величины 0,98. Для класса

«начинающийся тромбоз» по группе визуально наблюдаемых признаков $KV_{27max}=0,86$, по группе инструментальных признаков X_6-X_8 – величины 0,748. Общая уверенность – 0,96. Для класса «тромбоз» (неполный или полный тромбоз) по группе визуальных признаков $KV_{27max}=0,75$, а общая уверенность вместе с группой признаков X_6-X_8 – величины 0,93. Для класса «неполный тромбоз» уверенность в принимаемых решениях достигает величины 0,75, а для класса «полный тромбоз» – 0,975.

Для выбора рациональной тактики рефлексотерапии строились графовые модели для БАТ, связанных с заболеванием сосудистой системы глаз, что позволяет визуально оценить энергетическое состояние меридианов и назначить рефлексотерапию на те точки, которые позволяют вести одновременную коррекцию механизмов управления глазами и сосудами головы и обеспечивают анализ патологий. Это позволяет выбрать порядок и режим воздействия, не «нагружая» иные пораженные системы с одновременной положительной их реакцией, что реализуется с помощью алгоритма, схема которого приведена на рис. 2.

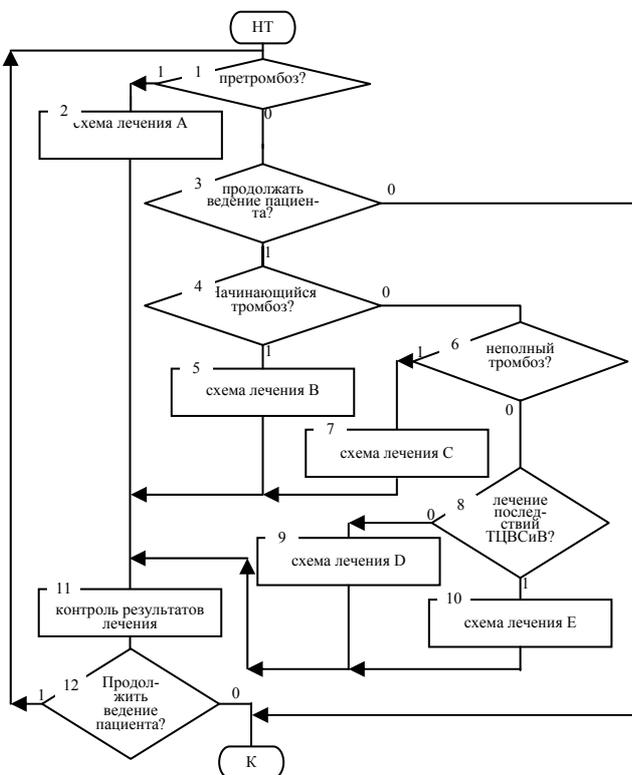


Рис. 2. Алгоритм управления лечением ТЦВСив

Если установлена стадия претромбоза (блок 1) назначается *схема лечения А* (блок 2). В эту схему входят мероприятия по предупреждению заболеваний и процедуры рефлексотерапии, усиливающие лечебный эффект, – *схема А0* и традиционная *схема лечения А1*. В *схему А0* входит коррекция: артериального давления при гипертонии, глазного давления при глаукоме, электрических характеристик энергетического разбаланса. Традиционно в *схему лечения претромбоза ретинальных вен (схема А1)* входят: местное лечение – инстилляции эмоксипина; пара- или ретробульбарные инъекции фибринолитиков (стрептокиназа и др.); кортикостероидов (дексаметазон 0,8÷2 мг + гепарин 500÷700 ЕД) + дезагрегантов (трентал 0,5 мл); других препаратов: эмоксипин 0,5 мл + дицинон 0,5 мл; милдратат 0,5 мл. Общее лечение: в/в капельно: гемодез 200÷400 мл (возможна комбинация с дексаметазоном 4÷8 мг); трентал 100÷300 мг на 100 мл NaCl 0,9%. Внутримышечно – фосфаден 4 мл в день + дицинон 500÷750 мг/сутки. Внутрь: трентал (800÷1200 мг/сут) по показаниям; тиклопидин (500 мг/сут) + фосфаден по 0,1 г/сутки; аспирин 125÷150 мг/сут. Если установлена стадия начинающегося тромбоза (блоки 3, 4) назначается *схема лечения В*, включающая снижение факторов риска и устранение энергетических разбалансов – *схема А0* и традиционная *схема лечения В1*, включающая

местное лечение: инстилляции – гипотензивных (арутимол 0,25% и др.); кортикостероидов (дексаметазон 0,1% и др.); субконъюнктивальные инъекции кортикостероидов (дексаметазон 0,8÷2 мг), мидриатиков (мезатон 1 %); пара- или ретробульбарные инъекции фибринолитиков (стрептокиназа и др.) + кортикостероидов (дексаметазон 0,8-2 мг + гепарин 500÷700 ЕД) + дезагрегантов (трентал 0,5 мл); других препаратов (эмоксипин 0,5 мл + дицинон 0,5 мл); внутримышечно – фосфаден 4 мл в день; дицинон 500÷750 мг/сутки. Внутрь: трентал (800÷1200 мг/сут); фосфаден по 0,1 г/сутки; диакарб по 1 табл. 1÷2 раза в день курсами по 2÷4 дня в неделю + панангин (3 табл./сутки) + токоферол 200 мг/сутки + дицинон 750÷1500 мг/сутки. При неполном тромбозе (блок 6) назначается *схема лечения С* (блок 7), включающая в себя мероприятия по снижению факторов риска и устранению соответствующих энергетических разбалансов задействованных меридианных структур (*схема А0*), а также *схему С1*, включающую *схему В1* и *схему В2* в соответствии с которой в/в капельно вводятся: реополиглокин 200÷400 мл (возможна комбинация с дексаметазоном 4÷8 мг) + эуфиллин 2,4%, 10,0, 200÷400 мл (возможна комбинация с дексаметазоном 4÷8 мг) + трентал 100÷300 мг на 100 мл NaCl 0,9%.

В случае полного невоспалительного тромбоза назначается *схема лечения D* (блоки 8 и 9), включающая в себя меры по снижению факторов риска и устранению энергетических разбалансов задействованных меридианных структур (*схема А0*), а также *схему лечения D1*, состоящую из *схем В1, В2* и *В3*, которая включает в себя хирургическое лечение по одной из схем, выбираемых индивидуально из списка: лазерная коагуляция сетчатки; криопексия сетчатки; витрэктомия с эндолазерной коагуляцией. При лечении последствий ТЦВСив решаются задачи снижения факторов риска и проводятся следующие мероприятия.

В случае полного тромбоза с явлениями воспаления назначается *схема лечения D**, включающая в себя следующий набор мероприятий: местное лечение; инстилляции – кортикостероидов (дексаметазон 0,1% и др.); мидриатиков (мезатон 1%, мидриацил и др.); гипотензивных (арутимол 0,25% и др.); субконъюнктивальные инъекции кортикостероидов (дексаметазон 0,3÷0,5 мл (±2 мг)); мидриатиков (мезатон 1% 0,2÷0,3 мл) по показаниям; пара- или ретробульбарные инъекции дексаметазона 0,5 мл (2 мг) в комбинации с гепарином 500÷750 ЕД ежедневно кеналог 0,5 мл (20 мг) (2÷4 инъекции) 1 раз в 5÷14 дней; общее лечение – в/в капельно кортикостероиды (метилпреднизолон на 100 мл NaCl 0,9% по *схеме с 250 мг через день № 3*, затем 125 мг через день № 3); реополиглокин 200÷400 мл, иногда с дексаметазоном 8÷12 мг 4÷6 (через день); внутримышечные инъекции кортикостероидов пролонгированных (например, кеналог по *схеме 80 мг 1 раз в 5 дней № 3*, затем 80 мг 1 раз в 14 дней № 3); внутрь – кортикостероиды (например, преднизолон по *схеме с 60÷100 мг*, снижая дозу на 5 мг каждые 5÷7 дней) в комбинации с панангином (1 табл. 3 раза в день) или диетой, богатой калием и кальцием; диуретики (диакарб по 1 табл. в сутки) 3 дня в неделю; экстракорпоральные – плазмаферез (3÷5 сеансов) по показаниям. Квантовая гемотерапия (УФО крови, лазерное облучение крови 3÷5 сеансов); хирургическое лечение: лазерная коагуляция сетчатки; витрэктомия; криопексия сетчатки.

При лечении посттромботической ретинопатии (лечение последствий ТЦВСив (блок 8)) назначается *схема лечения E*, включающая в себя следующие мероприятия: местное лечение; инстилляции – гипотензивные (арутимол 0,25% и др.) по показаниям; кортикостероиды (дексаметазон 0,1% и др.) по показаниям; субконъюнктивальные инъекции кортикостероидов (дексаметазон 0,8÷2 мг); мидриатиков (мезатон 1 %) по показаниям; пара- или ретробульбарные инъекции фибринолитиков (стрептокиназа и др.); кортикостероидов (дексаметазон 0,8÷2 мг + гепарин 500÷700 ЕД) + дезагрегантов (трентал 0,5 мл); других препаратов – эмоксипин 0,5 мл + дицинон 0,5 мл по показаниям; общее лечение: в/в капельно реополиглокин 200÷400 мл (возможна комбинация с дексаметазоном 4÷8 мг); гемодез 200÷400 мл (возможна комбинация с дексаметазоном 4÷8 мг); трентал 100÷300 мг на 100 мл NaCl 0,9%; внутримышечно фосфаден 4 мл в день + дицинон 500÷750 мг/сутки; внутрь трентал (800÷1200 мг/сут) по показаниям; тиклопидин (500 мг/сут) + фосфаден по 0,1 г/сутки + аспирин 125÷150 мг/сут + диакарб по 1

табл. 1÷2 раза в день курсами по 2÷4 дня в неделю; панангин (3 табл./сутки) по показаниям; хирургическое лечение – лазерная коагуляция сетчатки; криопексия сетчатки; витрэктомия с эндолазерной коагуляцией. В ходе лечения проводится контроль состояния пациента (блок 11), при котором уточняются стадии заболевания со сменой тактики лечения. Во всех вариантах коррекцию отклонения энергетических характеристик БАТ от их номинальных значений целесообразно производить методами электрорефлексотерапии. В нашей работе коррекция проводилась по общепринятой методике прибором типа «Пчелка». Рекомендуется выбирать ток воздействия силой 8–30 мкА отрицательной полярности. На каждую БАТ воздействуют в течение 4–5 минут. Число точек воздействия и длительность курса лечения зависит от степени тяжести болезни, индивидуальных особенностей организма и корректируется по состоянию меридианных моделей. Средняя продолжительность рефлексотерапии 5–7 дней.

Для проверки достоверности полученных результатов была сформирована репрезентативная выборка по всем исследуемым стадиям заболевания. Для оценки эффективности правил прогноза ТЦВСиВ была сформирована выборка из 100 чел., которые имели 80% факторов риска из выбранного перечня, и наблюдались в течение 8 лет. Через 4–4,5 года у 93 чел. имелось наличие претромбоза и начинающегося тромбоза, подтвержденное объективным анализом картины глазного дна, полученной приборами: «Ретинофот 210» фирмы «Carel-Zeiss Jena»; ретинальная камера «Топкон». Оценка вероятности правильного прогноза составляет 0,93 при одновременном наличии большинства факторов риска. Так же определяли объем контрольной выборки по стадиям заболевания. Для претромбоза он составил 125 чел., для начинающегося тромбоза – 95 чел., для неполного тромбоза – 98 чел. Результаты контрольной проверки качества классификации на контрольной выборке в сравнении с экспертными оценками уверенности в принимаемых решениях приведены в табл.

Таблица

Оценка качества прогноза и диагностики стадий ТЦВСиВ

| | Прогноз | Претромбоз | Начинающийся тромбоз | Неполный тромбоз | Полный тромбоз |
|---|---------|------------|----------------------|------------------|----------------|
| Объем контрольной выборки | 100 | 125 | 95 | 105 | 98 |
| Экспертная оценка уверенности | 0,9 | 0,92 | 0,95 | 0,98 | 0,98 |
| Оценка вероятности правильной классификации | 0,93 | 0,9 | 0,96 | 0,95 | 0,97 |

Результаты испытаний на контрольных выборках в рамках допустимой погрешности (около 3%) практически совпадают с результатами экспертной оценки, что позволяет сделать выводы о целесообразности использования полученных прогностических и диагностических правил для решения задач рационального управления лечебно-профилактическими мероприятиями при предупреждении и лечении ТЦВСиВ. Для оценки эффективности методов и средств управления профилактическими мероприятиями и комбинированной терапии ТЦВСиВ была составлена выборка, в которую вошли здоровые с факторами риска при уверенности не ниже 0,6 – 220 человек; в состоянии претромбоза – 120 человек; на стадии начинающегося тромбоза – 100 чел.; с неполным тромбозом – 95 чел.; с полным тромбозом – 80 чел.

Обследуемые с высоким риском тромбоза были разделены на две равные группы по 110 человек. Первая группа наблюдалась каждые 0,5 года без коррекции энергетического состояния БАТ, артериального давления и др. факторов риска. По результатам наблюдения установлено, что у 98 человек (89%) в течение 5 лет возникли состояния претромбоза и начинающегося тромбоза.

У второй группы наблюдающихся через каждые 0,5 года определялись показатели Z-потенциала, артериальное давление и энергетические характеристики информативных БАТ. В случае отклонения названных параметров, осуществлялась коррекция состояния БАТ артериального давления и профилактика прединсультных состояний. 8-летнее наблюдение за этой группой больных показало, что у двух человек была зафиксирована стадия претромбоза и у одного – стадия начинающегося тромбоза. Наблюдаемые с претромбозом были разделены на две группы: 50

чел. составили контрольную группу и проходили лечение по схеме А1, остальные 70 чел. проходили лечение по схеме А, с добавлением электрорефлексотерапии точек. Контроль состояния пациентов производился еженедельно. При использовании схемы лечения А1 из 50 чел. полное излечение получили 38 чел. (75%) в течение 60±10 дней. У шести чел. (12%) состояние претромбоза сохранилось в течение 90±12 дней и принято решение перейти к схеме лечения В. Шесть чел. (12%) перешли в состояние начинающегося тромбоза. Для них был осуществлен переход к схеме лечения В. При комбинированном лечении больных на стадии претромбоза (схема лечения А (А1 + управляемая рефлексотерапия)) из 70 чел. полное излечение получили 56 чел. (80%) в течение 40±8 дней, состояние претромбоза сохранилось у 8 чел. (11%) в течение 60±10 дней. В этой ситуации принято решение о применении схемы лечения Е. Семь человек (9%) перешли в стадию начального тромбоза. Далее применяли схему лечения В. При лечении лиц с начинающимся тромбозом использование терапии наряду с рефлексотерапией сокращает сроки купирования основного заболевания с 35±8 дней до 25±6 дней, и процент излеченных больных увеличивается с 15 до 32%.

При лечении больных с неполным тромбозом при использовании комбинированной терапии сроки купирования симптомов основного заболевания сокращаются с 45±8 дней до 35±7 дней, а процент выздоровевших увеличивается с 30 до 40%. При полном тромбозе в зависимости стандартные схемы лечения D или E. Наибольший эффект обеспечивают при профилактике пациентов, у которых имеется риск появления и развития ТЦВСиВ. Из 110 чел., за которыми через каждые 0,5 года велось наблюдение с коррекцией нарушенных функций, только 1 чел. перешел в начальную стадию тромбоза, которая была устранена традиционной терапией по схеме В. Инвалидность по зрению из-за ТЦВСиВ была практически исключена.

Положительный эффект от комбинированной терапии и использования предлагаемого алгоритма управления достигается на всех стадиях тромбоза. Имеется рост числа больных с полным выздоровлением или купированием симптомов основного заболевания (на ~11%) и сокращение сроков лечения (на ~13±7 дней).

Литература

1. Гаваа Лувсан. Очерк методов восточной рефлексотерапии.– Новосибирск: Норма, 1991.– 432 с.
2. Корневский Н.А. // Системный анализ и управление в биомедицинских системах.– 2005.– Т 4, № 1.– С. 12–20.
3. Корневский Н.А. и др. Синтез моделей взаимодействия внутренних органов с проекционными зонами и их использование в рефлексодиагностике.– Курск: КГТУ, 2005.– 334 с.
4. Корневский Н.А. и др. Энергоинформационные основы рефлексологии.– Курск: КГумТИ 2001.– 236 с.
5. Осовский С. Нейронные сети для обработки информации.– М.: Финансы и статистика, 2002.– 344 с.
6. Усков А.А., Кузьмин А.В. Интеллектуальные технологии управления.– М.: Горячая линия – телеком, 2004.– 143 с.

УДК 615.84

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА ПРИОБРЕТЕНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ОСНОВЕ НЕЧЕТКИХ МОДЕЛЕЙ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЙ

В.В. БУНЯЕВ*, Н.А. КОРНЕВСКИЙ**, С.А. ФИЛИСТ**

Для решения задач прогнозирования риска приобретения и развития заболеваний, вызванных контактом человека с производственной средой, предлагается метод синтеза комбинированных правил нечеткого вывода, использующих информацию о бытовых и производственных факторах риска.

Современный уровень развития производства, ухудшающееся экологическое состояние окружающей среды, рост нервно-психологических нагрузок при взаимодействии с разнообразными информационно и энергонасыщенными системами, значительно увеличивает риск возникновения и развития заболеваний,

* 346401, Ростовская область, г. Новочеркасск, ул. Просвещения, 132, Южно-Российский государственный технический университет 305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября, 94, ГОУ ВПО «КГТУ»; тел./факс: (4712) 50-48-20; E-mail: biomed@kstu2.kursk.ru