

---

**ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ**

---

**УДК 616.12-008.46-039)  
ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА**

*Д. П. Саливончик, Е. Ф. Семеняго, В. А. Шилова*

**Гомельский государственный медицинский университет  
Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель**

Современная диагностика направлена на выявление сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (СН-сФВ) на ранних стадиях. Наиболее информативным методом диагностики СН-сФВ является эхокардиография (ЭхоКГ) с применением тканевой доплерографии.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, эхокардиография, фракция выброса, диастолическая дисфункция.

**CHRONIC HEART FAILURE: MODERN DIAGNOSTICS**

*D. P. Salivonchyk, E. F. Semenyago, V. A. Shilova*

**Gomel State Medical University  
Republican Research Centre for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel**

Modern diagnostics is aimed at detecting heart failure with preserved ejection fraction (HF-SPI) at early stages. The most informative technique to diagnose CH-SPI is echocardiography (echocardiography) using tissue Doppler imaging.

Key words: heart failure, echocardiography, emission fraction, diastolic dysfunction.

**Введение**

Сердечная недостаточность (СН) — клинический синдром с типичными симптомами и признаками, развивающимися вследствие нарушения структуры и (или) функции сердца, приводящий к невозможности сердца обеспечить в покое или при нагрузке доставку кислорода в соответствии с потребностями организма. Данная патология становится одной из ведущих проблем современной медицины и характеризуется широкой распространенностью, крайне неблагоприятным прогнозом и большими финансовыми затратами [4].

Заболеваемость хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в последние годы неуклонно увеличивается. По данным Фремингемского исследования, в США число пациентов с ХСН среди людей старше 45 лет составляет 5 млн человек, причем ежегодно количество больных увеличивается на 400 тыс. человек [8, 9]. По данным первого российского эпидемиологического исследования по СН ЭПОХА, распространенность ХСН в европейской части Российской Федерации составляет 12,3 % [6–8].

Прогноз для пациентов с ХСН крайне неблагоприятен: по данным Рочестерского и Роттердамского эпидемиологических исследований, смертность при ХСН любого функциональ-

ного класса составляет 50 % среди мужчин и 46 % — среди женщин за 5-летний период [9, 10].

Социальная значимость ХСН определяется большими финансовыми затратами. Данные фармако-экономических исследований показали, что на лечение пациентов с ХСН в странах Европы и США тратится от 2 до 3 % всего бюджета здравоохранения, что превышает затраты на лечения ишемической болезни сердца и всех онкологических заболеваний вместе взятых. Причем 70–80 % средств приходится на оплату стационарного лечения больных ХСН [2].

Основным стратегическим направлением в эффективном лечении пациентов с ХСН, улучшении качества их жизни, снижении смертности является выявление ранних стадий заболевания. Лечение больных именно со скрытой формой ХСН, независимо от степени дисфункции миокарда, является наиболее перспективным подходом к предупреждению прогрессирования ХСН и ранней смерти пациентов [3].

**Этиология ХСН**

ХСН является исходом многих сердечно-сосудистых заболеваний как воспалительной, так и невоспалительной природы. Причиной развития СН являются заболевания, при которых отмечается органическое поражение миокарда — острая или хроническая ИБС, постопе-

рационная травма, кардиомиопатии, миокардиты, эндо- или экзогенное поражение миокарда (токсины, кардиотоксические медицинские препараты, эндокринные нарушения и т. д.). Кроме того, имеют значение заболевания, обуславливающие хроническую перегрузку миокарда из-за его повышенной работы (тахикардии) или повышения периферического сопротивления сосудов (артериальная гипертензия (АГ)). У 10 % больных СН такой причиной становится какой-либо клапанный порок сердца, еще у 10 % — кардиомиопатии [4, 9, 10].

### **Патогенез ХСН**

ХСН определяется как «патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца» [9]. Современная нейрогуморальная модель патогенеза доказала, что развитие ХСН как синдрома — следствие нарушения баланса в системе сложных биохимических механизмов вазоконстрикции и вазодилатации. Первопричиной таких молекулярных изменений является прямое действие на миокард ишемии, перегрузки давлением или воспалительного процесса, что приводит к ухудшению способности сердца к наполнению или опорожнению. На этом фоне запускаются физиологические компенсаторные механизмы: активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), системы натрийуретических пептидов, симпатико-адреналовой системы (САС), системы эндотелина-1. Нейрогуморальный дисбаланс ведет к прогрессированию дисфункции левого желудочка (ЛЖ) путем ускорения процессов ремоделирования миокарда и к общей перегрузке сердца. Биологические механизмы, стимулирующие вазодилатацию, диурез и натрийурез, направлены на уменьшение патологического воздействия на миокард, однако им свойственно достаточно быстрое истощение. При прогрессировании заболевания активность РААС и САС увеличивается в несколько раз, что ведет к стойкой вазоконстрикции, выраженным гемодинамическим нарушениям, неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме.

Таким образом, возникновение ХСН происходит по единым патофизиологическим законам вне зависимости от этиологии повреждения. С клинической точки зрения это дает «формальные» основания обозначить ХСН не только как сложный симптомокомплекс, осложняющий течение того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы, но и как самостоятельную нозологическую форму с комплексом характерных симптомов (одышка,

утомляемость и снижение физической активности, отеки и др.) [10].

### **Классификация**

В настоящее время выделяют две основные формы ХСН, которые резко отличаются по механизму развития, подходам к лечению, а также по показателям летальности — систолическую и диастолическую. Более известной является ее систолическая форма, связанная со значительным снижением сократительных свойств миокарда, что, в частности, проявляется снижением фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ).

Однако значительная часть больных СН имеет нормальную или почти нормальную ФВ ЛЖ (> 45–50 %). В таких случаях целесообразно говорить о СН с сохраненной систолической функцией или диастолической СН [7, 11].

Основным механизмом развития СН-сФВ является нарушение диастолической функции ЛЖ. Причем, следует различать два состояния: диастолическая дисфункция ЛЖ как эхокардиографическое понятие и как эквивалент клинического симптомокомплекса диастолической сердечной недостаточности.

Под понятием диастолической дисфункции (ДД) подразумевается только патофизиологический аспект: неспособность ЛЖ принимать в себя (заполняться) объем крови, достаточный для поддержания адекватного сердечного выброса при нормальном среднем давлении в легочных венах (< 12 мм рт. ст.) [2, 4, 10, 13, 14]. Согласно этому простому определению, ДД является следствием такого повреждения сердца, при котором для адекватного заполнения полости ЛЖ требуется повышенное давление в легочных венах и левом предсердии. СН-сФВ всегда включает в себя ДД, но наличие ДД еще не свидетельствует о наличии СН.

Известно, что СН-сФВ может быть изолированной, а систолическая СН, как правило, протекает не только с систолическими, но и с диастолическими расстройствами, то есть чаще носит смешанный характер [10, 13, 14].

### **Принципы диагностики ХСН**

Постановка диагноза ХСН возможна при наличии следующих ключевых критериев:

- объективного доказательства того, что эти симптомы связаны с повреждением сердца (таблица 1) [10];

- характерных симптомов и признаков СН, данные представлены в таблице 2.

Диагностика может вызвать трудности, так как множество признаков СН обусловлены задержкой натрия и воды и быстро регрессируют при назначении диуретиков, в том числе могут отсутствовать у пациентов, получающих соответствующую терапию.

Таблица 1 — Принципы диагностики СН-нФВ и СН-сФВ на основании ключевых критериев [8, 9]

Диагноз СН-нФВ требует трех критериев
1. Типичные симптомы СН
2. Типичные признаки СН
3. Снижение ФВ ЛЖ
Диагноз СН-сФВ требует четырех критериев
1. Типичные симптомы СН
2. Типичные признаки СН
3. Нормальное или умеренно сниженная ФВ ЛЖ и ЛЖ не расширен
4. Соответствующие структурные болезни сердца (гипертрофия ЛЖ/расширение ЛП) и (или) диастолическая дисфункция

Примечание. СН — сердечная недостаточность, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ЛП — левое предсердие

Таблица 2 — Типичные симптомы и признаки ХСН

Типичные симптомы	Типичные признаки
Одышка	Высокое давление в яремных венах
Ортопноэ	Гепато-югулярный рефлюкс
Пароксизмальная ночная одышка	Ритм галопа
Снижение толерантности к нагрузке	Смещение верхушечного толчка влево
Усталость	Сердечный шум
Отек лодыжек	

Ключевой момент в диагностике СН — выявление исходной причины, так как она определяет специфичность лечения (клапанная хирургия при патологии клапанного аппарата, специфическая фармакологическая терапия при систолической дисфункции ЛЖ и т. д.) [2, 4, 6, 8].

**Лабораторная диагностика ХСН. Натрийуретический пептид**

Специфичным лабораторным тестом для диагностики ХСН является определение уровня мозгового натрийуретического пептида (BNP), его предшественника proBNP и неактивного

метаболита N-terminal-proBNP (NT-proBNP) в плазме крови, для которых доказана тесная связь с выраженностью нарушения как систолической, так и диастолической функции сердца (схема представлена на рисунке 1). Тест обладает высокой отрицательной прогностической ценностью: низкий уровень натрийуретических пептидов имеет отрицательное предсказующее значение > 90 %, при нормальном уровне натрийуретических пептидов вероятность ХСН у нелеченых пациентов близка к «0» [5].



Рисунок 1 — Диагностика хронической СН по уровню натрийуретических гормонов у нелеченых пациентов с симптомами, характерными для СН

**Инструментальная диагностика. Эхокардиография (ЭхоКГ)**

Визуализация играет центральную роль в диагностике СН и дальнейшем подборе соот-

ветствующего лечения. Среди множества доступных методов визуализации ЭхоКГ является методом выбора для пациентов с предполагаемой СН, в силу своей точности, доступности (в

том числе портативности), безопасности и стоимости. Данный метод предоставляет информацию об анатомии сердца (в том числе объемы полостей, геометрия, масса) и его функционирования (в том числе функция ЛЖ и движение его стенок, функция клапанов, функция правого желудочка, давление в легочной артерии, состояние перикарда). ЭхоКГ может дополняться другими методиками, подобранными согласно их способности давать ответы на специфические клинические вопросы, учитывая противопоказания и риски этих специальных исследований [3, 10, 14].

**Оценка систолической функции ЛЖ**

О сократительной функции миокарда ЛЖ судят по ФВ. В качестве «усредненного» показателя, с высокой вероятностью свидетельствующего о сохранности систолической функции, можно считать «нормальный» уровень ФВ ЛЖ 45–50 %, подсчитанный верхушечным биплановым методом, модификация по Simpson (рисунок 2). Однако пациенты с ФВ в пределах 35–50 % представляют собой «серую область» и, возможно, имеют умеренную систолическую дисфункцию [10, 14].

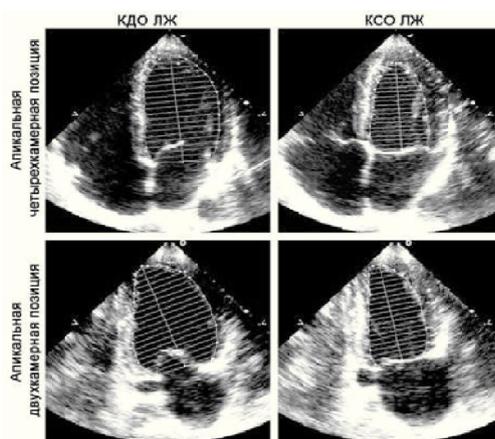


Рисунок 2 — Верхушечный биплановый метод дисков вычисления ФВ ЛЖ

Другие показатели систолической функции ЛЖ — это АВ-плоскостная систолическая экскурсия, систолические скорости тканевого доплера и измерение деформаций (растяжение и уровень растяжений). Визуализация деформаций при определении незначительных нарушений в систолической функции ЛЖ является более чув-

ствительным показателем в сравнении с ФВ. Однако на сегодняшний день воспроизводимость и стандартизация результатов метода деформирующей визуализации ограничивают рутинное клиническое использование этого метода [1, 3, 12, 15]. Основные УЗИ-параметры систолической дисфункции представлены в таблице 3.

Таблица 3 — Параметры, относящиеся к систолической дисфункции

Показатель	Нарушение
Фракция выброса ЛЖ	Снижен, < 50 %
Фракция укорочения ЛЖ	Снижен, < 25 %
Региональная функция ЛЖ	Гипокинез, акинез, дискинез
Конечный диастолический размер	Увеличен (размер > 60 мм, > 32 мм/м <sup>2</sup> , объем > 97 мл/м <sup>2</sup> )
Конечный систолический размер	Увеличен (размер > 45 мм, > 25 мм/м <sup>2</sup> , объем > 43 мл/м <sup>2</sup> )
Временной интеграл скорости выходного тракта ЛЖ	Уменьшен (< 15 см)

**Оценка диастолической функции ЛЖ**

В настоящее время для оценки диастолической функции ЛЖ используются инвазивные и неинвазивные методы. Инвазивные методы более точны и надежны, однако трудоемки и дорогостоящи. Золотым стандартом диагностики диастолической дисфункции является катетеризация полостей сердца, позволяющая рассчитать конечно-диастолическое давление ЛЖ, среднее легочное капиллярное давление заклинивания, константу активного расслабления и жесткости ка-

мер. Однако наибольшее значение в оценке диастолической функции ЛЖ в повседневной практике принадлежит неинвазивным методам исследования — радионуклидной вентрикулографии и доплер-ЭхоКГ (таблица 4) [2, 10, 14].

**Оценка трансмитрального кровотока**

Допплер-эхокардиография (доплер-ЭхоКГ) трансмитрального кровотока (таблица 5, рисунок 3) позволяет осуществлять не только качественную диагностику диастолических нарушений, но и определять степень их тяжести [13].

Таблица 4 — Ультразвуковые параметры сердца, относящиеся к диастолической дисфункции

Показатель	Нарушение
Параметры ДД ЛЖ	Нарушение показателей трансмитрального кровотока, тканевые скорости (Em) или соотношение E/Em
Индекс объема ЛП	> 34 мл/м <sup>2</sup>
Индекс массы ЛЖ	> 95 г/м <sup>2</sup> у женщин, > 115 г/м <sup>2</sup> у мужчин

Таблица 5 — Показатели трансмитрального кровотока

Пик E	Скорость раннего диастолического наполнения левого желудочка	0,79 ± 0,26 м/с
Пик A	Скорость позднего диастолического наполнения левого желудочка (систола предсердия)	0,48 ± 0,22 м/с
E/A	Отношение скоростей раннего и позднего наполнения желудочка	1,7 ± 0,6
DT	Время замедления раннего диастолического наполнения желудочка	184 ± 24 мс
IVR	Время изоволюметрического расслабления левого желудочка	60–90 мс

При прогрессировании сердечного заболевания характер трансмитрального доплеровского спектра претерпевает сложные изменения, связанные как с усугублением диастолических нарушений, так и с развитием гемодинамических приспособительных реакций, действующих через повышение давления в левом предсердии (ЛП) и (или) конечного диастолического давления ЛЖ и приводящих к формированию псевдонормального и рестриктивного трансмитрального спектра. Выявление этих типов спектров имеет важное клиническое значение, поскольку указывает на выраженные диастолические расстройства и, следовательно, на необходимость их медикаментозной коррекции [10, 13].

### Оценка кровотока в легочных венах

В норме наполнение ЛП из легочных вен происходит в систолу и диастолу с формированием антеградно (выше базовой линии) направленных систолических (S) и диастолических волн (пик D). При нормальном давлении в ЛП систолический поток доминирует, и фракция систолического наполнения ЛП обычно превышает 60 %. В норме в легочных венах может регистрироваться небольшой ретроградный поток (ниже базовой линии), отражающий сокращение левого предсердия (пик Ar), совпадающий по времени с волной A трансмитрального кровотока и имеющий примерно одинаковую продолжительность (рисунок 4).

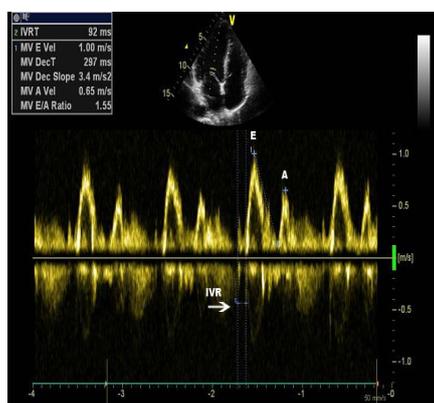


Рисунок 3 — Ультразвуковая оценка трансмитрального кровотока



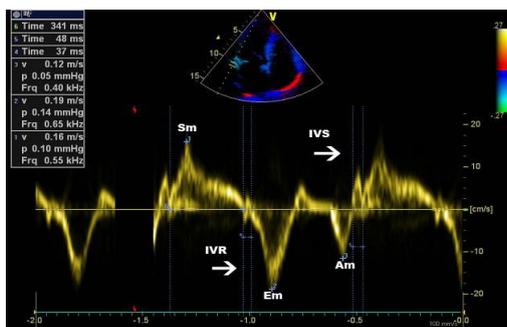
Рисунок 4 — Нормальный поток из легочной вены, зарегистрированный в режиме импульсного доплера

При повышении давления в ЛП антеградный систолический поток легочного кровотока уменьшается, а диастолический становится более выраженным, также увеличивается скорость и продолжительность ретроградного потока. В такой ситуации продолжительность ретроградного кровотока в легочных венах может превышать продолжительность волны А трансмитрального кровотока и достаточно точно

указывать на повышение конечного диастолического давления ЛЖ >15 мм рт. ст. [14].

**Тканевая доплеровская визуализация фиброзного кольца митрального клапана**

Нормальный спектр тканевой доплеровской эхокардиографии (ТД ЭхоКГ) имеет характерный вид: он состоит из систолической волны Sm и двух диастолических волн — Em и Am (рисунок 5).



**Рисунок 5 — Импульсно-волновой тканевой доплер, движение базального отдела боковой стенки ЛЖ**

Систолическая волна S может варьировать по форме и скорости в зависимости от сегментов миокарда. По пику S можно косвенно судить о сократительной способности миокарда ЛЖ. В продольном сечении максимальная систолическая скорость составляет в норме от 8 до 18 см/с.

Диастолическое движение миокарда в значительной степени напоминает по форме перевернутый трансмитральный кровоток и состоит из двух пиков, соответствующих раннему расслаблению и сокращению предсердий. В норме соотношение пиков Em/Am более 1.

У пациентов с нарушением расслабления ЛЖ максимальная скорость фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу (Em) уменьшается, приводя к реверсии отношения Em/Am, по мере прогрессирования диастолической дисфункции (ДД) пик Em постоянно уменьшается [10, 14].

Совместная оценка трансмитрального кровотока и скорости движения фиброзного кольца митрального клапана позволяет оценивать конечное диастолическое давление в ЛЖ (таблица 6).

**Таблица 6 — Оценка конечного диастолического давления в ЛЖ**

E/Em < 8	Нормальное давление наполнения ЛЖ (то есть ДД нет)
E/Em 8–15	Для подтверждения ДД необходимы дополнительные критерии
E/Em > 15	Повышенное давление наполнения ЛЖ (признак ДД)

**Миокардиальный индекс**

Миокардиальный индекс (Tei-индекс) представляет собой попытку распространить использование временных интервалов для характеристики как систолической, так и диастолической функции, исходя из того, что эти функции взаимозависимы и неразрывно связаны [1].

Tei-индекс рассчитывается как сумма периодов изоволюметрического сокращения и изоволюметрического расслабления, отнесенная ко времени изгнания.

Tei-индекс представляет собой сумму показателей, отражающих систолическую и диастолическую функции сердца, и позволяет количественно характеризовать глобальную функцию левого желудочка одним показателем, который

может быть использован для оценки степени дисфункции и прогноза у больных ХСН.

В последние годы предложено использовать модифицированный Tei-индекс, для расчета которого используется режим доплеровской визуализации тканей.

Недостатком Tei-индекса является невозможность определения ведущих механизмов дисфункции миокарда [10].

**Определение деформации миокарда**

Глобальный продольный стрейн ЛЖ коррелирует с уровнем BNP в плазме у пациентов с систолической и диастолической сердечной недостаточностью. У больных СН с сохраненной ФВ ЛЖ продольный стрейн ЛЖ прогрессивно снижается по мере нарастания ФК СН. У

пациентов с III и IV ФК по NYHA наряду со снижением продольного стрейна наблюдается уменьшение циркулярного и радиального стрейна ЛЖ [3, 8, 12, 15].

Показатели вращения, скручивания и раскручивания увеличиваются у пациентов с небольшой диастолической дисфункцией. По мере прогрессирования диастолической дисфункции и увеличения давления наполнения ЛЖ эти показатели нормализуются или снижаются. Является ли это компенсаторной реакцией на снижение податливости ЛЖ или результатом снижения наполнения ЛЖ в начальной стадии диастолической дисфункции еще необходимо выяснить [3, 12, 15].

#### Заключение

Современная диагностика направлена на выявление СН-сФВ на ранних стадиях. Наиболее информативным методом диагностики СН-сФВ является ЭхоКГ с применением тканевой доплерографии. Основным критерием ХСН по систолическому типу остается определение сниженной ФВ < 40 % при ультразвуковом исследовании по Simpson [10].

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Миокардиальный индекс общей дисфункции сердца (Теи-индекс), возможности и ограничения / М. Н. Алехин [и др.] // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2007. — № 1. — С. 119–125.
2. Алехин, М. Н. Современные подходы к эхокардиографической оценке диастолической функции левого желудочка сердца / М. Н. Алехин, Б. А. Сидоренко // Кардиология. — 2010. — № 1. — С. 72–77.
3. Алехин, М. Н. Ультразвуковые методики оценки деформации миокарда и их клиническое значение. Клиническое значение показателей деформации и вращения миокарда (лекция 3) /

М. Н. Алехин // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2012. — № 1. — С. 95–114.

4. Атрощенко, Е. С. Национальные рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности / Е. С. Атрощенко, Е. К. Курлянская. — Минск, 2010. — 64 с.

5. Беленков, Ю. Н. Мозговой натрийуретический пептид — современный биомаркер хронической сердечной недостаточности / Ю. Н. Беленков, Е. Н. Привалова, И. С. Чекнева // Кардиология. — 2008. — № 6. — С. 62–69.

6. Карташева, А. Сердечная недостаточность сегодня и завтра — нерешенные вопросы и приоритетные направления / А. Карташева // Сердечная недостаточность. — 2009. — № 2 (07). — С. 29–34.

7. Курлянская, Е. К. Диастолическая сердечная недостаточность / Е. К. Курлянская // Кардиология в Беларуси. — 2009. — № 4. — С. 37–50.

8. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) // Сердечная недостаточность. — 2013. — № 7 (81). — С. 1–94.

9. Оганов, Р. Г. Национальные клинические рекомендации / Р. Г. Оганов, М. Н. Мамедов. — М.: МЕДИ Экспо, 2009. — 389 с.

10. Рекомендации Европейского общества кардиологов (ЕОК) по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности // Российский кардиологический журнал. — 2012. — № 4 (02). — С. 1–68.

11. Свищенко, Е. П. Диастолическая сердечная недостаточность / Е. П. Свищенко, Е. А. Матова // Сердечная недостаточность. — 2009. — № 1. — С. 47–54.

12. Noninvasive myocardial strain measurement by Speckle Tracking echocardiography. Validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging / B. H. Amundsen [et al.] // J Am Coll Cardiol. — 2006. — № 47. — P. 789–793.

13. Prognostic value of Doppler echocardiographic mitral inflow patterns: implications for risk stratification in patients with congestive heart failure / A. Hansen [et al.] // J. Am Coll Cardiol. — 2001. — № 37. — P. 1049–1055.

14. Echocardiography in heart failure: applications, utility, and new horizons / J. N. Kirkpatrick [et al.] // J Am Coll Cardiol. — 2007. — № 50. — P. 381–396.

15. Two dimension strain — a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function / M. Leitman [et al.] // J Am Soc Echocardiogr. — 2004. — № 17. — P. 1021–1029.

Поступила 26.01.2015

УДК 616.37-002-07

## СИСТЕМЫ ПОДДЕРЖКИ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЙ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

А. А. Литвин<sup>1,2</sup>, О. Ю. Реброва<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Гомельский государственный медицинский университет

<sup>2</sup>Гомельская областная клиническая больница

<sup>3</sup>Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова

Статья является систематическим обзором литературы по использованию систем поддержки принятия решений в диагностике и лечении острого панкреатита. Авторы приводят современные литературные данные об эффективности различных систем поддержки принятия решений на основе искусственных нейронных сетей для определения степени тяжести, исходов острого панкреатита, прогнозирования и диагностики инфицированного панкреонекроза.

**Ключевые слова:** система поддержки принятия решений, искусственные нейронные сети, тяжелый острый панкреатит, инфицированный панкреонекроз.

## DECISION SUPPORT SYSTEMS IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS

A. A. Litvin<sup>1,2</sup>, O. Yu. Rebrova<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Gomel State Medical University

<sup>2</sup>Gomel Regional Clinical Hospital

<sup>3</sup>Pirogov Russian National Research Medical University

This paper is a systematic review of literature covering the use of decision support systems in the diagnosis and treatment of acute pancreatitis. The authors provide modern literature data on the efficacy of different support sys-