

DOI: <https://doi.org/10.17816/PED15145-53>

Детерминанты возможных воспалительных повреждений миокарда при острых кишечных инфекциях у детей

Н.В. Гончар^{1, 2}, К.Д. Ермоленко², С.Н. Чупрова^{1, 2}, С.Г. Григорьев^{2, 3},
Д.В. Феоктистова¹, Н. Митерев¹

¹ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия;

² Детский научно-клинический центр инфекционных болезней, Санкт-Петербург, Россия;

³ Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Кардиомиопатии некоронарогенной природы, включая воспалительную, относят к одной из ведущих причин инвалидизации и смертности детей и взрослых. Воспалительная кардиомиопатия в большинстве случаев является исходом миокардита в результате прямого агент-зависимого повреждения миокарда или аутоиммунных реакций при отсутствии генетической предрасположенности.

Цель — на основе клинической оценки изменений сердечно-сосудистой системы разработать дискриминантную модель для предсказания возможности повреждений миокарда воспалительного генеза при острых кишечных инфекциях у детей.

Материалы и методы. В отделении кишечных инфекций Детского научно-клинического центра инфекционных болезней ФМБА России в период 2020–2022 гг. последовательно наблюдали 33 ребенка в возрасте от 1 мес. до 13 лет с острыми кишечными инфекциями различной этиологии, у которых по данным клинико-лабораторного и инструментального обследования впервые в жизни выявляли изменения сердечно-сосудистой системы. Выборку формировали с помощью алгоритма диагностики воспалительных поражений миокарда в баллах, по сумме которых делали заключение об отсутствии или наличии таковых, что позволило выделить группу 1 ($n = 24$) и группу 2 ($n = 9$) соответственно. У всех детей проводили этиологическую диагностику острых кишечных инфекций, оценивали клинико-лабораторные данные, результаты 12-канальной электрокардиограммы, трансторакальной эхокардиографии. Выявляли различия в группах с помощью критерия хи-квадрат Пирсона и критерия Манна – Уитни, которые считали достоверными при $p < 0,05$. Использовали метод дискриминантного анализа.

Результаты. Функциональный систолический шум и повышение кардиоспецифических ферментов отмечали реже в группе 1, чем в группе 2 (4,2 %; 22,2 % и 67 %; 100 %). Из патологических ЭКГ-изменений наблюдали нарушения процесса реполяризации (16,7 % и 33,3 % соответственно). Значимых изменений по данным трансторакальной эхокардиографии не выявлено. Вирусная этиология острых кишечных инфекций доминировала (79,2, 88,9 %). Изменения в гемограмме характеризовались высокой частотой лейкоцитоза в группе 1 (29,2 %; 0 %) и лейкопении в группе 2 (4,2 %; 22,2 %). В группе 1 отмечалась более высокая частота нейтрофилии (79,2 %; 44,4 %), палочкоядерного сдвига (62,5 %; 22,2 %), тромбоцитоза (29,2 %; 0 %), лимфоцитопении (95,8 %; 55,6 %; $p < 0,05$), моноцитоза (8,3 %; 0 %); повышения С-реактивного белка (41,7 %; 33,3 %), аланинаминотрансферазы (29,2 %; 11,1 %), мочевины (29,2 %; 11,1 %), лейкоцитурии (16,7 %; 0 %).

Выводы. Клиническая оценка изменений сердечно-сосудистой системы при острых кишечных инфекциях у детей с использованием дискриминантной модели позволяет с высокой вероятностью (95,7 %) исключить повреждения миокарда воспалительного генеза, что имеет практическое значение.

Ключевые слова: изменения сердечно-сосудистой системы; острые кишечные инфекции; дети; диагностика.

Как цитировать

Гончар Н.В., Ермоленко К.Д., Чупрова С.Н., Григорьев С.Г., Феоктистова Д.В., Митерев Н. Детерминанты возможных воспалительных повреждений миокарда при острых кишечных инфекциях у детей // Педиатр. 2024. Т. 15. № 1. С. 45–53. DOI: <https://doi.org/10.17816/PED15145-53>

DOI: <https://doi.org/10.17816/PED15145-53>

Determinants of possible inflammatory myocardial damage in acute intestinal infections in children

Natalia V. Gonchar^{1, 2}, Konstantin D. Ermolenko², Svetlana N. Chuprova^{1, 2},
Stepan G. Grigoriev^{2, 3}, Darya V. Feoktistova¹, Nikol Miterev¹

¹ North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia;

² Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, Saint Petersburg, Russia;

³ Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: Non-coronary cardiomyopathies, including inflammatory cardiomyopathies, are one of the leading causes of disability and mortality in children and adults. Inflammatory cardiomyopathy in most cases is an outcome of myocarditis as a result of direct agent-dependent myocardial damage or autoimmune reactions in the absence of genetic predisposition.

AIM: On the basis of clinical assessment of cardiovascular system changes, to develop a discriminant model to predict the possibility of myocardial damage of inflammatory genesis in acute intestinal infections (All) in children.

MATERIALS AND METHODS: In the Intestinal Infections Department of the Children's Research and Clinical Center for Infectious Diseases of FMBA of Russia in the period 2020-2022, 33 children aged from 1 month to 13 years with All of different etiology were consecutively observed, in whom, according to clinical, laboratory and instrumental examination data, for the first time in their lives, changes in cardiovascular system were detected. The sample was formed using an algorithm for diagnosing inflammatory myocardial lesions in points, the sum of which concluded that there were no or presence of such, which allowed us to identify group 1 ($n = 24$) and group 2 ($n = 9$), respectively. Etiological diagnosis of acute intestinal infections was performed in all children, clinical and laboratory data, results of a 12-channel electrocardiogram (ECG), transthoracic echocardiography (EchoCG) were evaluated. The differences in the groups were revealed using the Pearson chi-squared test and the Mann-Whitney test, which were considered reliable at $p < 0.05$. The method of discriminant analysis was used.

RESULTS: Functional systolic noise and increased cardiospecific enzymes were observed less frequently in group 1 than in group 2 (4.2%; 22.2% and 67%; 100%). Of the pathological ECG changes, violations of the repolarization process were observed (16.7%; 33.3%). No significant changes in the Echo-KG were detected. The viral etiology of acute intestinal infections dominated (79.2%; 88.9%). Changes in the hemogram were characterized by a high frequency of leukocytosis in group 1 (29.2%; 0%) and leukopenia in group 2 (4.2%; 22.2%). In group 1, there was a higher frequency of neutrophilosis (79.2%; 44.4%), rod-shaped shift (62.5%; 22.2%), thrombocytosis (29.2%; 0%), lymphocytopenia (95.8%; 55.6%; $p < 0.05$), monocytosis (8.3%; 0%); increased C-reactive protein (41.7%; 33.3%), ALT (29.2%; 11.1%), urea (29.2%; 11.1%), leukocyturia (16.7%; 0%).

CONCLUSIONS: Clinical evaluation of cardiovascular system changes in children with acute intestinal infections using a discriminant model allows to exclude myocardial damage of inflammatory genesis with high probability (95.7%), which is of practical importance.

Keywords: changes in the cardiovascular system; acute intestinal infections; children; diagnostics.

To cite this article

Gonchar NV, Ermolenko KD, Chuprova SN, Grigoriev SG, Feoktistova DV, Miterev N. Determinants of possible inflammatory myocardial damage in acute intestinal infections in children. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2024;15(1):45–53. DOI: <https://doi.org/10.17816/PED15145-53>

Received: 25.12.2023

Accepted: 15.01.2024

Published: 29.02.2024

АКТУАЛЬНОСТЬ

Кардиомиопатии некоронарогенной природы, включая воспалительную, относятся к одной из ведущих причин инвалидизации и смертности детей и взрослых. Воспалительная кардиомиопатия в 2/3 случаев представляет собой исход миокардита в результате прямого агент-зависимого повреждения миокарда или аутоиммунных реакций при отсутствии генетической предрасположенности [6, 14]. МКБ-10, предложенная в 1989 г., шифрует кардиомиопатию при инфекционных болезнях кодом I43.0 в рубрике «Другие болезни сердца». Термин «воспалительная кардиомиопатия» используют с 1997 г. для обозначения инфекционных поражений миокарда и их последствий [12]. В 2006 г. группа экспертов Американской ассоциации сердца предложила отнести воспалительную кардиомиопатию наряду с миокардитом к группе первичных приобретенных кардиомиопатий [13].

Сегодня хорошо известно, что поражения миокарда встречаются при инфекционных заболеваниях различной этиологии [4, 10]. Острый миокардит сопровождается около 2 % всех случаев острых респираторных заболеваний [2]. У детей с острыми кишечными инфекциями (ОКИ) изменения сердечно-сосудистой системы (ССС) тоже не являются редкостью [8]. Клинические симптомы нетяжелых дистрофических и воспалительных процессов ССС при ОКИ у детей нечеткие и мало специфичные, большинство случаев миокардита протекает в легких и стертых формах, что затрудняет своевременную постановку диагноза [9]. При этом высокотехнологичные методы, позволяющие дифференцировать патологию сердца — ультразвуковые исследования с возможностью денситометрии участков миокарда, магнитно-резонансная томография с контрастированием парамагнитными препаратами, эндомиокардиальная биопсия и др., часто малодоступны или не оправданы по вопросам безопасности их использования у детей [2]. В то же время изменения ССС, такие как переходящий систолический шум в остром периоде инфекции, брадикардия в периоде реконвалесценции, повышение уровня кардиоспецифических ферментов в сыворотке крови, могут трактоваться как проявления миокардита, хотя, по сути, являются реакцией на инфекционно-воспалительный процесс и проходят бесследно [1]. Вопрос дифференциальной диагностики изменений ССС воспалительного происхождения и транзиторных реакций ССС при ОКИ у детей весьма актуален.

Цель работы — на основе клинической оценки изменений сердечно-сосудистой системы разработать дискриминантную модель для предсказания возможности повреждений миокарда воспалительного генеза при острых кишечных инфекциях у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В отделении кишечных инфекций Детского научно-клинического центра инфекционных болезней ФМБА

России в период 2020–2022 гг. последовательно наблюдали 33 ребенка в возрасте от 1 мес. до 13 лет с ОКИ различной этиологии. По факту наличия или отсутствия изменений со стороны ССС дети были поделены на 2 группы. Первую группу составили 24 ребенка, у которых по данным клинико-лабораторного и инструментального обследования не выявили изменения ССС. Во вторую группу включены дети с впервые в жизни выявленными признаками поражения ССС (9 детей). В выборку не входили пациенты, имевшие врожденные пороки сердца, а также перенесшие ранее поражения сердца воспалительной или аутоиммунной природы.

При формировании выборки использовали метод диагностики поражений миокарда у детей [9]. Согласно данному методу клиническими признаками изменений ССС считали: приглушение тонов сердца, наличие шумов, тахи- или брадикардию (не соответствующих возрасту, фазе заболевания, эмоциональному состоянию), артериальную гипотензию, проявления сердечной недостаточности II–III степени тяжести (застойные хрипы в легких, пастозность или отечность, гепатомегалия).

ЭКГ-показателями изменений ССС считали: впервые выявленные нарушения ритма сердца и проводимости, нарушения процесса реполяризации, снижение вольтажа зубцов комплекса *QRS*. Эхокардиографическими признаками изменений ССС считали снижение фракции выброса.

Биохимическими показателями изменений ССС служили повышенные значения кардиоспецифических ферментов в сыворотке крови — МВ-фракции креатинкиназы (МВ-КК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аспарагиновой трансаминазы (АСТ); аланиновой трансаминазы (АЛТ), увеличение отношения АСТ/АЛТ >1,75.

Поскольку большинство признаков изменений ССС при инфекционных заболеваниях у детей мало специфично, а отдельные из них соответствуют варианту нормы или имеют функциональный характер, определяли значимость симптомов патологии миокарда, оценивая их в баллах от 0 до 3, затем вычисляли общую сумму баллов [2]. При этом на 1 балл оценивали любые из следующих признаков или их сочетания: приглушение тонов сердца, наличие шумов, тахи- или брадикардию, артериальную гипотензию, проявления сердечной недостаточности II–III степени тяжести, нарушения ритма сердца и проводимости, нарушения процесса реполяризации, снижение вольтажа зубцов комплекса *QRS*, повышение двух из трех биохимических показателей — МВ-КК, ЛДГ, АСТ/АЛТ. На 2 балла оценивали снижение фракции выброса, на 3 балла — повышение трех биохимических показателей — МВ-КК, ЛДГ, АСТ/АЛТ.

Сумма баллов не более 3 соответствовала отсутствию миокардиальных повреждений воспалительного генеза, сумма баллов более 3, напротив, свидетельствовала о вероятном развитии таковых. С учетом общей суммы баллов пациенты образовали две группы: «группа без миокардиальных повреждений» (группа 1, $n = 24$) — с суммой

баллов 1–3; «группа с вероятным развитием миокардиальных повреждений» (группа 2, $n = 9$) — с суммой баллов 4–5.

У всех детей с ОКИ изучали жалобы, анамнез, антропометрические показатели (с оценкой значений по центильным таблицам), данные объективного осмотра, определяли степень тяжести состояния по индексу Кларка [3, 5]; оценивали результаты клинических анализов крови и мочи, биохимических анализов крови (С-реактивного белка, глюкозы, мочевины, креатинина, амилазы, электролитов), данные копрологического исследования, ультразвукового исследования органов брюшной полости.

Верификацию этиологии ОКИ проводили с помощью бактериологического исследования фекалий, а также исследования фекалий методом ПЦР с применением набора реагентов «АмплиСенс® ОКИ скрин-FL», предназначенного для молекулярно-генетической диагностики бактериальных (шигелл, сальмонелл, иерсиний, кампилобактерий, диареогенных эшерихий) и вирусных (ротавирусы, норовирусы, энтеровирусы, астровирусы, аденовирусы) возбудителей, и в некоторых случаях — по данным серологической диагностики в реакции непрямой гемагглютинации.

Электрокардиографию (ЭКГ) выполняли с помощью аппарата CardiMax FX-8222 (Fukuda Denshi Co., Ltd., Япония) в 12 отведениях, на скорости записи 50 мм/с. Интерпретацию полученных результатов осуществляли согласно общепринятым критериям [7]. Трансторакальные эхокардиографические (Эхо-КГ) исследования выполняли с помощью аппарата экспертного класса Philips EPIQ 5 (Philips, Нидерланды).

Лечение детей проводили согласно клиническим рекомендациям Минздрава России. Выписывали детей из

стационара при достижении отчетливой положительной динамики клинико-лабораторных данных и ЭКГ.

Полученные данные обрабатывали статистически, определяли частоту отклонений показателей от нормы (в %), количественные показатели описывали медианой и квартилями — $Me [Q_n - Q_b]$. Оценку значимости различий количественных показателей в группах из-за малого числа наблюдений выполняли с помощью критерия Манна – Уитни. Оценку значимости различий частоты отклонений показателей в группах выявляли с помощью критерия хи-квадрат Пирсона; различия считали достоверными при $p < 0,05$. Использовали метод дискриминантного анализа для выявления основных детерминант наличия воспалительного поражения миокарда и разработки на их основе дискриминантной модели дифференциальной диагностики наличия или отсутствия поражения миокарда у больных ОКИ [11]. Статистическая обработка проведена с использованием пакета прикладных программ Statistica 13 for Windows.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Половой состав детей отличался несколько большим количеством мальчиков в группе 1 — 56 % и девочек в группе 2 — 77,8 % ($p > 0,05$). Возраст пациентов в группе 1 был выше — 3,0 года [1,5–5,5 года], чем в группе 2 — 2,0 года [1,0–4,0 года] ($p > 0,05$).

Выявлено доминирование вирусной этиологии ОКИ у детей в обеих группах (79,2 и 88,9 %; $p > 0,05$) с преобладанием ротавируса (58,3 и 55,6 % соответственно) (см. рисунок).

Среднетяжелые формы заболевания в обеих группах диагностировали чаще, чем легкие (70,8 и 66,7 % против 29,2 и 33,3 %), что соответствовало средним значениям



Рисунок. Частота различных этиологических форм кишечных инфекций у детей в группах
Figure. The frequency of various etiological forms of intestinal infections in children in groups

индекса Кларка в группе 1 — 9,5 [8,0–11,0] и в группе 2 — 10,0 [8,0–11,0] ($p > 0,05$). Дети в группе 1 отличались более высокими показателями роста — 4,0 балла [3,5–5,5 балла], чем в группе 2 — 2,0 балла [2,0–4,0 балла] ($p > 0,05$), а также более высокими показателями массы тела по росту — 4,0 балла [2,5–4,5 балла], чем во второй группе — 2,0 балла [1,0–4,0 балла] ($p > 0,05$), более высокими показателями индекса массы тела — 4,5 балла [3,0–5,5 балла] против 4,0 балла [1,0–5,0 балла] во второй группе ($p > 0,05$).

Изменения в гемограмме характеризовались более высокой частотой лейкоцитоза в группе 1 (29,2 %; 0 %; $p > 0,05$) и лейкопении — в группе 2 (4,2 %; 22,2 %; $p > 0,05$), что у детей в группе без миокардиальных повреждений сопровождалось более высокой частотой абсолютного (54,2 %; 33,3 %; $p > 0,05$) и относительного нейтрофилиза (79,2 %; 44,4 %; $p > 0,05$), а также более высокой частотой палочкоядерного сдвига (62,5 %; 22,2 %; $p > 0,05$), тромбоцитоза (29,2 %; 0 %; $p > 0,05$), лимфоцитопении (95,8 %; 55,6 %; $p < 0,05$), моноцитоза (8,3 %; 0 %; $p > 0,05$). Частота повышения СОЭ (54,2 %; 44,4 %; $p > 0,05$), как и частота снижения уровня гемоглобина (8,3 %; 11,1 %; $p > 0,05$) у детей в группах была невысокой.

Изменения показателей биохимического анализа крови выражались более высокой частотой повышения С-реактивного белка (41,7 %; 33,3 %; $p > 0,05$), повышения АЛТ (29,2 %; 11,1 %; $p > 0,05$), повышения мочевины (29,2 %; 11,1 %; $p > 0,05$) у детей группы 1 по сравнению с детьми группы 2. Лейкоцитурия отмечалась только у детей в группе 2 (16,7 %; $p > 0,05$).

Полученные данные свидетельствовали о более выраженных воспалительных изменениях системного характера и реакции почек у детей группы 1. При этом средняя длительность стационарного лечения в группе 2 (6,0 дней [3,0–7,0]) была выше, чем в группе 1 (4,0 дней [3,5–5,5]) ($p > 0,05$), что объяснялось более отчетливой симптоматикой изменений ССС, требующей наблюдения и своевременного лечения.

Среди признаков изменений ССС по частоте выявления в обеих группах доминировали отклонения уровня кардиоспецифических ферментов в сыворотке крови: МВ-КК (в 66,7 и 100 % случаев соответственно), ЛДГ (79,2 и 100 %), АСТ (70,8 и 88,9 %). При этом у детей группы 1 реже, чем у детей группы 2, отмечался функциональный систолический шум (4,2 и 22,2 % случаев соответственно), нарушения процесса реполяризации на ЭКГ (16,7 и 33,3 %). По данным Эхо-КГ диагностически значимых изменений воспалительной природы не выявлено.

Таким образом, у детей в группе с вероятным развитием миокардиальных повреждений более часто встречались изменения со стороны ССС, которые могут свидетельствовать о воспалительной кардиомиопатии (включая миокардит), имеющей у детей чаще вирусную этиологию, и требуют в первую очередь проведения дифференциальной диагностики.

В интересах определения детерминант наличия или отсутствия воспалительных поражений миокарда у больных ОКИ провели дискриминантный анализ на основе матрицы обучающей информации, включающей в качестве предикторов результаты клинических, лабораторных и инструментальных исследований, а в качестве признака отклика — наличие или отсутствие возможного повреждения миокарда воспалительного генеза. В результате пошагового отбора выделены наиболее значимые детерминанты возможного повреждения миокарда, в числе которых оказались оценочные показатели количества лейкоцитов в гемограмме (пониженное — -1, нормальное — 0, повышенное — 1), относительного количества лимфоцитов в формуле белой крови (в %) (пониженное — -1, нормальное — 0, повышенное — 1), количества плоского эпителия в общем анализе мочи (нормальное — 0, повышенное — 1), количества лейкоцитов в общем анализе мочи (нормальное — 0, повышенное — 1). На основе этих же детерминант (признаков) по данным обследования 32 больных рассчитана математико-статистическая модель в виде линейных дискриминантных функций (ЛДФ): ЛДФ₁ — отсутствие миокардиальных повреждений воспалительного генеза; ЛДФ₂ — вероятное развитие миокардиальных повреждений воспалительного генеза. Комплекс клинико-лабораторных признаков, значимо влияющих на отнесение конкретного больного к одной из групп, коды и коэффициенты признаков приведены в табл. 1.

Решение ЛДФ выполняется по следующим формулам:

$$\begin{aligned} \text{ЛДФ}_1 &= -7,6 + 0,1X_1 - 14,1X_2 + 1,3X_3 + 2,3X_4, \\ \text{ЛДФ}_2 &= -9,3 - 2,9X_1 - 8,2X_2 + 7,6X_3 + 5,6X_4, \end{aligned}$$

где X_1 – X_4 соответствуют числовым значениям признаков.

Больного относят к той группе, для которой ЛДФ имеет максимальное значение с учетом знака (табл. 2).

Дискриминантная модель у 22 из 23 (95,7 %) пациентов подтвердила отсутствие миокардиальных повреждений по данным клинической оценки, в то время как вероятное развитие миокардиальных повреждений воспалительного генеза прогнозировано моделью только у 7 из 9 пациентов (77,8 %). Более высокую чувствительность модель демонстрирует в отношении детей группы с отсутствием потенциально возможных миокардиальных повреждений воспалительного генеза. Общая диагностическая ценность созданной модели составляет 90,6 % при ее высокой статистической значимости ($p < 0,001$). Наиболее важное практическое значение имеет выделение группы без миокардиальных повреждений из общей массы детей с ОКИ, поскольку это позволяет освободить пациентов от длительного врачебного наблюдения и динамического обследования, не назначать кардиометаболическую терапию и ограничения режима. При этом группа пациентов с вероятным развитием миокардиальных повреждений требует исключения воспалительной кардиомиопатии (включая вирусные миокардиты).

Таблица 1. Комплекс признаков дискриминантной модели дифференциальной диагностики изменений сердечно-сосудистой системы при кишечных инфекциях у детей, коды и коэффициенты выявленных признаков

Table 1. A complex signs of a discriminant model of differential diagnosis of changes in the cardiovascular system in intestinal infections in children, codes and coefficients of the detected signs

Наименование признаков / Name of signs	Коды / Codes	Коэффициенты признаков ЛДФ / Feature coefficients of LDF		Уровень значимости, p / Significance level, p
		ЛДФ ₁ / LDF ₁	ЛДФ ₂ / LDF ₂	
Количество лейкоцитов в гемограмме / The number of leukocytes in the hemogram	X ₁	0,1	-2,9	0,004
Относительное количество лимфоцитов в формуле белой крови / The relative number of lymphocytes in the white blood formula	X ₂	-14,1	-8,2	0,044
Количество плоского эпителия в общем анализе мочи / The amount of squamous epithelium in the general analysis of urine	X ₃	1,3	7,6	0,078
Количество лейкоцитов в общем анализе мочи / The number of white blood cells in the general analysis of urine	X ₄	2,3	5,6	0,136
Константа / Constant		-7,6	-9,3	

Примечание. ЛДФ — линейных дискриминантных функций. *Note.* LDF — linear discriminant functions.

Таблица 2. Классификационная матрица изменений сердечно-сосудистой системы при кишечных инфекциях у детей

Table 2. Classification matrix of changes in the cardiovascular system in intestinal infections in children

Наблюдавшиеся изменения сердечно-сосудистой системы / Observed changes in the cardiovascular system	Прогнозируемые изменения сердечно-сосудистой системы / Predicted changes in the cardiovascular system		
	отсутствие миокардиальных повреждений воспалительного генеза / absence of myocardial damage of inflammatory origin	вероятное развитие миокардиальных повреждений воспалительного генеза / probable development of myocardial lesions of inflammatory genesis	всего детей, абс. (%) / total children, abs. (%)
Отсутствие миокардиальных повреждений воспалительного генеза / Absence of myocardial damage of inflammatory origin	22	1	23 (95,7)
Вероятное развитие миокардиальных повреждений воспалительного генеза / Probable development of myocardial lesions of inflammatory genesis	2	7	9 (77,8)
Итого в прогнозе / Total in the forecast	24	8	32 (90,6)

ВЫВОДЫ

1. На основе клинической оценки изменений сердечно-сосудистой системы создана дискриминантная модель для предсказания возможности повреждений миокарда воспалительного генеза при острых кишечных инфекциях у детей. В комплекс признаков, значимо влияющих на результаты решения дискриминантных функций для конкретного пациента (отсутствие или вероятное наличие миокардиальных повреждений воспалительного генеза), входят оценочные показатели общего количества лейкоцитов, относительного количества лимфоцитов в гемограмме, количества

плоского эпителия и лейкоцитов в общем анализе мочи при более высокой значимости показателей гемограммы. Максимальное значение дискриминантной функции свидетельствует в пользу диагностического заключения.

2. Созданная на основе клиничко-лабораторной и инструментальной оценки изменений сердечно-сосудистой системы дискриминантная модель позволяет с чувствительностью 95,7 % исключить потенциально возможные повреждения миокарда воспалительного генеза при кишечных инфекциях у детей, что имеет важное практическое значение.

3. Предложенная модель может быть использована в качестве метода поддержки врачебных решений в вопросах дифференциальной диагностики реактивных и воспалительных миокардиальных изменений при острых кишечных инфекциях у детей.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вильчук К.У., Лашина Н.Б., Гнедько Т.В. Электрокардиографические, эхокардиографические и биохимические маркеры гипоксического поражения миокарда у новорожденных детей, рожденных путем абдоминального родоразрешения // Педиатрия. Восточная Европа. 2013. № 4. С. 59–73. EDN: RNOXZR2.
2. Патент РФ на изобретение № 2539990/ 27.01.2015. Горелов А.В., Руженцова Т.А. Способ комплексной оценки показаний к назначению кардиометаболической терапии при инфекционных заболеваниях. Режим доступа: https://yandex.ru/patents/doc/RU2539990C2_20150127
3. Ермоленко К.Д., Гончар Н.В., Бехтерева М.К., Лобзин Ю.В. Сравнение информативности шкал Везикари и Кларка для определения тяжести вирусных кишечных инфекций и прогнозирования их исходов у детей // Журнал инфектологии. 2018. Т. 10, № 4. С. 64–71. EDN: YYNXUD doi: 10.22625/2072-6732-2018-10-4-64-71
4. Зыбалова Т.С., Борис А.М., Савченко М.А. Механизмы повреждения и защиты в патогенезе вирусного миокардита // Кардиология в Беларуси. 2019. Т. 11, № 4. С. 619–626. EDN: HVTFSB5.
5. Климова О.И., Гончар Н.В., Раздьяконова И.В., Лобзин Ю.В. Как влияют кишечные инфекции с синдромом гемоколита на антропометрические показатели состояния питания у детей? // Педиатр. 2019. Т. 10, № 2. С. 13–20. EEDN: WXBVPS doi: 10.17816/PED10213-20
6. Курлянская Е.К. Дифференциальная диагностика дилатационной и воспалительной кардиомиопатии // Кардиология в Беларуси. 2021. Т. 13, № 5. С. 764–772. EDN: KTSMKQ doi: 10.34883/PI.2021.13.5.010

REFERENCES

1. Vilchuk KU, Lashina NB, Gnedko TV. Electrocardiographic, echocardiographic and biochemical markers of hypoxic myocardial damage in newborn infants born by abdominal delivery. *Pediatrics. Eastern Europe*. 2013;(4):59–73. EDN: RNOXZR2.
2. Patent RU № 2539990/ 27.01.2015. Gorelov AV, Ruzhentsova TA. *Method of complex evaluation of indications for administration of cardiometabolic therapy in case of infectious diseases*. Available from: https://yandex.ru/patents/doc/RU2539990C2_20150127
3. Yermolenko KD, Gonchar NV, Bekhtereva MK, Lobzyn YV. Comparison of Vezikari and Clark scale for determination of

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

7. Макаров Л.М. ЭКГ в педиатрии. 2-е изд. Москва: Медпрактика-М, 2005. 544 с.
8. Руженцова Т.А. Поражения миокарда при острых кишечных инфекциях у детей // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. 2017. № 6. С. 43–49. EDN: ZXRCTD9.
9. Руженцова Т.А. Диагностика и терапия поражений миокарда у детей, больных острыми кишечными инфекциями (клинико-экспериментальное исследование): дисс. ... д-ра мед. наук. Москва; 2016. 401 с. EDN: XRZJKP
10. Щедрина А.Ю., Скворцов А.А., Зыков К.А., и др. Роль парвовируса В19 в развитии воспалительной кардиомиопатии // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2013. Т. 9, № 5. С. 542–550. EDN: SDVKRZ
11. Юнкеров В.И., Григорьев С.Г. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований. Санкт Петербург: ВМедА. 2002. 266 с.
12. Karatolios K, Pankuweit S, Kisselbach C, Maisch B. Inflammatory cardiomyopathy // *Hellenic J Cardiol*. 2006. Vol. 47, N. 2. P. 54–65.
13. Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G., et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies // *Circulation*. 2006. Vol. 113, N. 14. P. 1807–1816. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174287
14. Metra M. Chronic heart failure: A position statement from the study group on advanced heart failure of the heart failure association of the European Society of Cardiology // *Eur J Heart Failure*. 2007. Vol. 9, N. 6–7. P. 684–694. doi: 10.1016/j.ejheart.2007.04.003

- viral intestinal infections severity and predicting their outputs in children. *Journal Infectology*. 2018;10(4):64–71. EDN: YYNXUD doi: 10.22625/2072-6732-2018-10-4-64-71
4. Zyalova TS, Boris AM, Savchenko MA. Mechanisms of damage and protection in the pathogenesis of viral myocarditis. *Cardiology In Belarus*. 2019;11(4):619–626. EDN: HVTFSB5.
5. Klimova OI, Gonchar NV, Razdyakonova IV, Lobzin YuV. How do the intestinal infections proceeding with the haemocolitis syndrome influence anthropometrical indicators of the nutritional status of children? *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2019;10(2):13–20. EEDN: WXBVPS doi: 10.17816/PED10213-20

6. Kurlyanskaya EK. Differential diagnostics of dilated and inflammatory cardiomyopathy. *Cardiology in Belarus*. 2021;13(5):764–772. EDN: KTSMKQ doi: 10.34883/PI.2021.13.5.010
7. Makarov LM. *ECG in pediatrics. 2nd ed.* Moscow: Medpractica-M; 2005. 544 p.
8. Ruzhentsova TA. Myocardial damages in acute intestinal infections in children. *Epidemiology and Infectious Diseases. Current Items*. 2017;(6):43–49. EDN: ZXRCTD9.
9. Ruzhentsova TA. *Diagnostics and therapy of myocardial lesions in children with acute intestinal infections (clinical and experimental study)* [Dissertation]. Moscow, 2016. 401 p. (In Russ.) EDN: XRZJKP
10. Shchedrina AYu, Skvortsov AA, Zykov KA, et al. The role of parvovirus B19 in the development of inflammatory cardiomyopathy.

Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2013;9(5):542–50. (In Russ.) EDN: SDVKRZ

11. Yunkerov VI, Grigoriev SG. *Mathematical and statistical processing of medical research data*. Saint Petersburg: VMedA; 2002. 266 p. (In Russ.)
12. Karatolios K, Pankuweit S, Kisselbach C, Maisch B. Inflammatory cardiomyopathy. *Hellenic J Cardiol*. 2006;47(2):54–65.
13. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies. *Circulation*. 2006;113(14):1807–1816. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174287
14. Metra M. Chronic heart failure: A position statement from the study group on advanced heart failure of the heart failure association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Failure*. 2007;9(6–7): 684–694. doi: 10.1016/j.ejheart.2007.04.003

ОБ АВТОРАХ

***Наталья Васильевна Гончар**, д-р мед. наук, профессор, кафедра педиатрии и неонатологии, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России; адрес: Россия, Санкт-Петербург, 191015, ул. Кирочная, д. 41; и.о. руководителя научно-исследовательского отдела кишечных инфекций, ведущий научный сотрудник, ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней» ФМБА России, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-5938-2934; eLibrary SPIN: 9931-7939; e-mail: nvgonchar@yandex.ru

Константин Дмитриевич Ермоленко, канд. мед. наук, научный сотрудник научно-исследовательского отдела кишечных инфекций, ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней» ФМБА России, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-1730-8576; eLibrary SPIN: 5615-4022; e-mail: ermolenko.kd@yandex.ru

Светлана Николаевна Чупрова, канд. мед. наук, доцент кафедры педиатрии и детской кардиологии, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия; ст. научный сотрудник научно-исследовательского отдела функциональных и лучевых методов диагностики, врач-детский кардиолог, врач функциональной диагностики, ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней» ФМБА России, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-5661-3389; eLibrary SPIN: 8696-7178; e-mail: svetlana_ch_70@mail.ru

Степан Григорьевич Григорьев, д-р. мед. наук, профессор, старший научный сотрудник научно-исследовательского отдела организации медицинской помощи, ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней» ФМБА России, Санкт-Петербург, Россия; ведущий научный сотрудник Научно-исследовательского центра ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0003-1095-1216; eLibrary SPIN: 2391-4846; e-mail: gsg_rj@mail.ru

AUTHORS' INFO

***Natalia V. Gonchar**, MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Department of Pediatrics and Neonatology, Honored Doctor of the Russian Federation, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Ministry of Health of the Russian Federation; address: 41 Kirochnaya st., Saint Petersburg, 191015, Russia; Head of the Research Department of intestinal infections, leading researcher, Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, Federal Medical and Biological Agency of Russia, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-5938-2934; eLibrary SPIN: 9931-7939; e-mail: nvgonchar@yandex.ru

Konstantin D. Ermolenko, MD, PhD, Research Associate, Research Department of intestinal infections, Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, Federal Medical and Biological Agency of Russia, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-1730-8576; eLibrary SPIN: 5615-4022; e-mail: ermolenko.kd@yandex.ru

Svetlana N. Chuprova, MD, PhD, Associate Professor, Department of Pediatrics and Pediatric Cardiology, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia; Senior Researcher of the Research Department of Functional and Radiation Diagnostic Methods, pediatric cardiologist, functional diagnostics doctor, Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-5661-3389; eLibrary SPIN: 8696-7178; e-mail: svetlana_ch_70@mail.ru

Stepan G. Grigoriev, MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Senior Researcher, Research Department of medical care organization, Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, Saint Petersburg, Russia; Leading Researcher, Research Center, Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0003-1095-1216; eLibrary SPIN: 2391-4846; e-mail: gsg_rj@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

ОБ АВТОРАХ

Дарья Вячеславовна Феоктистова, студентка 5-го курса, лечебный факультет, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия; e-mail: darya.feoktistova.2017@mail.ru

Николь Митерев, студентка 5-го курса, лечебный факультет, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия; e-mail: mitereva2000@mail.ru

AUTHORS' INFO

Darya V. Feoktistova, 5th year student, Medical Faculty, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia; e-mail: darya.feoktistova.2017@mail.ru

Nikol Miterev, 5th year student, Medical Faculty, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia; e-mail: mitereva2000@mail.ru