

المظاهر السريرية والنتائج قصيرة الأمد لتدبير التهاب العضلة القلبية الحاد عند الأطفال

أيمن البلخي*

الملخص

خلفية البحث وهدفه: يمكن أن يشكل تشخيص التهاب العضلة القلبية الحاد تحدياً بسبب أعراضه وعلاماته السريرية المخاتلة، إذ يشمل طيفاً واسعاً من المظاهر السريرية، ويُعد سبباً مهماً للمراضة والوفيات عند الرضع والأطفال. هدفت الدراسة إلى تسليط الضوء على المظاهر السريرية؛ وموجودات تخطيط صدى القلب، وعلاقتها بالإندار، ولمعرفة النتائج قصيرة الأمد التالية لتدبير هذا المرض الخطير؛ ولإسبغاً الشكل الصاعق منه.

مواد البحث وطرائقه: أُجريت دراسة مستقبلية وصفية لـ 23 حالة التهاب عضلة قلبية حاد حققت معايير القبول بالدراسة، قُبلت في وحدة العناية المشددة مدة سنتين خلال المدة الزمنية الممتدة من 2012/1/1 حتى نهاية 2013/12/31. قُورن بين مجموعتي الناجين و المتوفين من خلال بعض المؤشرات الإنذارية.

النتائج: شملت الدراسة 23 حالة، من بينهم 11 مريضاً (47.8%) من النمط الصاعق AFM. كان متوسط أعمار المرضى 2.7 سنة. بلغت نسبة الرضع 65.2%. 12 حالة (52%) احتاجت إلى التهوية الآلية. أهم المظاهر السريرية عند القبول كانت الزلة التنفسية (91.3%)، الهياج وارتفاع الحرارة (82.6%)، وتسرع القلب (87%)، كانت المدة الزمنية الوسطية من بدء الأعراض حتى القبول أطول عند المرضى المتوفين منه عند الناجين (6 مقابل 2.5 يوماً). شوهد تسرع قلب جيبي مع نقص فولتاج معمم للمركب QRS بتخطيط القلب الكهربائي ECG عند 87%. راوحت نسبة ارتفاع الخمائير القلبية بين 87% و100% من الحالات. كانت القيمة الوسطية للحجم المقذوف للبطين الأيسر LVEF تساوي 23%، وكانت القيمة الوسطية لزمن التقاصر FS 13%، وكان هناك فرق إحصائي مهم (P=0.04) بين مجموعتي المتوفين والناجين. معدل الوفاة الكلي (39.1%).

الاستنتاج: لا تزال نسبة الوفيات في التهاب العضلة القلبية الحاد مرتفعة في مشفانا بسبب النسبة العالية من النمط الصاعق يعطي تقييم وظيفة العضلة القلبية بتخطيط صدى القلب دلالات إنذارية مهمة.

كلمات مفتاحية: التهاب العضلة القلبية، الأطفال، النمط الصاعق، الإندار.

* أستاذ مساعد - قسم الأطفال - كلية الطب - جامعة دمشق.

Clinical Features and Short-Term Outcomes of Managing Acute Myocarditis in Children

Ayman AL- Balkhi*

Abstract

Title: Clinical Features and Short-Term Outcomes of Managing Acute Myocarditis in Children.

Background & Objective: conducting the diagnosis of acute myocarditis can be challenging due to its subtle clinical signs and symptoms as it involves a wide spectrum of clinical features. Acute Myocarditis is considered to be a significant cause of morbidity and mortality among infants and children. This study aimed at highlighting clinical features and echocardiographic findings and their relations to prognosis and knowing the short-term outcomes of managing this dangerous disease, especially the fulminant type (AFM).

Materials and Methods: A descriptive prospective study has been conducted involving 23 cases with Acute Myocarditis fulfilling the inclusive diagnostic criteria admitted to pediatric intensive care unit over a period of two from 1/1/2012/ to 31/12/2013. Comparison between survivors and non survivors was utilized regarding prognosis predictors.

Results: 23 cases were included in this study, of whom 11 patients (47.8%) were fulminant type (AFM). Median age was 2.7 years. Infants percentage was 65.2%. 12 cases (52%) required mechanical ventilation. The most important clinical features at admission were dyspnea (91.3%), agitation and fever (82.6%) and tachycardia (87%). Median duration of symptoms before admission was longer in non-survivors (6 days) than survivors (2.5 days). Sinus tachycardia with generalized low QRS voltage were noted in 87% on ECG. Measured cardiac enzymes increased in 87% - 100% of cases. Mean Left Ventricular Ejection Fraction (LVEF) value was 23%, and the mean Left Ventricular Fractional Shortening (LVFS) was 13% with a statistically significant difference between the survivors and non-survivors ($P=0.04$). Mortality rate was (39.1%).

Conclusion: Mortality rate in Acute Myocarditis is still high in our center due to the high percentage of fulminant type. Evaluation of myocardial function with echocardiography renders significant prognostic indicators.

Key words: Myocarditis, Child, Fulminant, Outcomes.

* Assistant Professor at the Faculty of Medicine - Damascus University.

مقدمة:

لا يزال التهاب العضلة القلبية الحاد Acute Myocarditis (AM) سبباً مهماً للمراضة والوفيات عند الأطفال واليافعين في الولايات المتحدة الأمريكية^{1,2}، ويقدر معدل الحدوث السنوي بـ 1\100000^{3,4}، ومع أنه يمكن أن يكون ثانوياً لكنتا الحديتين الحموية viral processes واللاحموية إلا أنه يعتقد أن الغالبية العظمى من الحالات عند الأطفال تحدث بسبب إنتان حموي⁴.

يمكن أن يشكل تشخيص التهاب العضلة القلبية الحاد تحدياً بسبب أعراضه وعلاماته السريرية المخاتلة إذ يشمل طيفاً واسعاً من المظاهر السريرية تراوح من سوء وظيفة عضلة قلبية تحت سريري إلى حدوث اضطرابات نظم أو قصور قلب شديد⁵، كما يوجد له شكل سريري خاص واضح المعالم هو التهاب العضلة القلبية الحاد الصاعق Acute Fulminant Myocarditis (AFM) ونسبة حدوثه الدقيقة غير معروفة إلا أنها تقدر بشكل تقريبي بـ 10%-38% من حالات التهاب العضلة القلبية الحاد كلها⁶.

يشكل هذا المرض النادر عند كل من الأطفال والكهول نسبة مهمة من أسباب الوفيات القلبية الحادة المفاجئة تقدر بـ 12%^{2,4}، و أشارت بعض الدراسات إلى معدل وفيات مرتفع يصل إلى حد نسبة 75% عند الرضع، 25% عند الأطفال من حالات التهاب العضلة القلبية الحاد^{6,7}.

هدف الدراسة: هدفت هذه الدراسة إلى معرفة النتائج قصيرة الأمد التالية لتدبير التهاب العضلة القلبية الحاد في وحدة العناية المشددة بمشفي الأطفال الجامعي بدمشق، وتسلط الضوء على المظاهر السريرية لهذا المرض الخطير وولاسيما الشكل الصاعق منه، وتدبير المرض بشكل عام ومن ثم توثيق خبرتنا، ونتائجنا في هذا المجال.

مراجعة نظرية:

يعرف التهاب العضلة القلبية من قبل منظمة الصحة العالمية وجمعية أمراض القلب الدولية والاتحاد الأمريكي لأمراض القلب World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology بأنه مرض التهابي في العضلة القلبية يُشخصُ بمعايير نسيجية، مناعية، ونسجية مناعية مؤكدة^{1,5,8}، وقد يترافق الالتهاب مع تنكس مبرمج apoptotic مع تنخر في الألياف العضلية المجاورة أو من دونه. تؤدي أذية الخلية العضلية إلى سوء وظيفة القلب، ومن ثم إلى قصور قلب⁹. يعود السبب الرئيسي لالتهاب العضلة القلبية الحاد إلى عوامل إنتانية كثيرة جداً، ولكنه أيضاً قد يكون مرافقاً لمرض مناعي أو لارتكاسات التالية لفرط الحساسية أو للذيفانات⁸.

الأعراض والعلامات:

يتظاهر الالتهاب بمرض غير نوعي شبيه بالكريب⁵، إذ يبدأ عادة بطور بادري لإنتان فيروسي يتصف بحرارة، وألم عضلي وتعب، ويترافق هذا الطور غالباً بحدوث الأعراض التنفسية والمعدية المعوية¹ ثم يتلو ذلك بعد عدة أيام أعراض سوء الوظيفة القلبية. وبينما تكون الصورة السريرية حادة أو مزمنة عند الكهول فإن غالبية الأطفال المصابين بالتهاب العضلة القلبية يبدون سريراً حاداً أو صاعقاً بسبب إنتان فيروسي^{1,5,6}.

يتميز التهاب العضلة القلبية الحاد الصاعق (AFM) ببداية واضحة مفاجئ لأعراض قلبية مع تدهور سريع صارخ ناتج عن قصور قلب احتقاني شديد، أو صدمة قلبية المنشأ، أو حالات حرجة مثل اضطرابات نظم خطيرة كالحصار الأذيني البطيني التام، ويسبق هذا الشكل من الالتهاب عادة عند هذه المجموعة من المرضى بواحد مرض فيروسي شبيه بالكريب قصير المدة ≥ 14 يوماً^{5,6,10,11}.

التقاصر النسبي للبطين الأيسر Left Ventricular Shortening Fraction (FS)، وتقييم درجة قصور الدسامات المرافق فضلاً عن شذوذات حركة جدار القلب التي تُعد من الموجودات الشائعة^{4,14,17}.

المعالجة: Treatment إن المعالجة الداعمة للطور الحاد لالتهاب العضلة القلبية عند الأطفال تبقى حجر الأساس في الممارسة الحالية، ويحدث الشفاء عند العديد من المرضى دون عقابيل قلبية طويلة الأمد^{4,6,11,18}، وتعتمد المعالجة الداعمة في حال التدهور السريع على دعم الدوران الدموي بالمقويات القلبية، وإنقاص الحمل البعدي، والتهوية الآلية^{4,6,11,15}، في حين قد يتطلب استمرار سوء وظيفة العضلة القلبية عند هؤلاء المرضى (الشكل الصاقع عادة) المعالجة الهجومية بوسائل أخرى كالدعم الدوراني الآلي Mechanical Circulatory Support، أو الأكسجة الغشائية خارج الجسم ExtraCorporeal Membrane Oxygenation (ECMO)، أو جهاز الدعم البطيني، Ventricular Assist^{6,19} Device (VAD)، وأخيراً زرع القلب؛ وذلك حسب مقتضيات الحالة^{4,5,15}.

استخدمت طرائق المعالجة المساعدة (الستيروئيدات والمعالجات المناعية الحديثة) في العديد من الدراسات ولكن استراتيجيات المعالجة تختلف بين المراكز، وكان هدف هذه الدراسات معرفة أثر هذه الوسائل للوقاية من القصور القلبي على المدى البعيد^{4,15,20}، وكان أهمها والأكثر دراسة هو دور الغلوبولينات المناعية بالطريق الوريدي Intravenous Immunoglobulin (IVIG)^{4,18} في التدبير، إذ اتهمت الاستجابة المناعية الذاتية بالمسؤولية عن غالبية الأذية القلبية^{4,20}. ومن المعالجات المثبته للمناعة المستخدمة في التدبير: اليردينيزون والأزاثيوبرين والسيكلوسبورين، وقد وجد بعض الباحثين تحسناً بالإنذار⁵، ولكن هذا التحسن لا يزال موضع جدل بين الباحثين^{4,21}.

التشخيص: تشير الدراسات العالمية إلى أن الموجودات السريرية وحدها غير كافية لتشخيص ال AM⁵، وذلك يعود لتنوع الطيف السريري بشكل واسع، إذ يراوح من مرضى لا عرضيين، ومرضى مع علامات قصور قلب متوسط الشدة، وضخامة قلبية على صورة الصدر، إلى مرضى يعانون من قصور قلب شديد^{5,6}. ويجب التفكير بالتشخيص عندما يعاني أي طفل من ضيق تنفس غير مفسر، أو وهن، أو اضطراب نظم جديد، أو قصور قلب حاد مباشرة بعد إنتان فيروسي^{4,12}.

يبدأ معظم الأطباء التقييم عند الشك بالتهاب العضلة القلبية الحاد بإجراء تخطيط القلب الكهربي وصورة صدر. إن نسبة شذوذات التخطيط الملاحظة عالية في مختلف الدراسات وتراوح بين 93-100% من الحالات.

تشاهد الموجودات الشعاعية على صورة الصدر في أغلب الحالات بنسبة (69-90%) وتُعدُّ ضخامة القلب الأكثر شيوعاً (56-60%)^{4,13,14,15}.

الاسقضاءات المخبرية وتخطيط صدى القلب:

يُعدُّ التروبونين Troponin I واسماً انتقائياً للقلب ويتحرر للدم خلال ساعات من الأذية القلبية، أو الوفاة. أمّا التروبونين T فيملك حساسية بنسبة 71% ونوعية بنسبة 86% للتشخيص^{4,6,16}، وجد فريدمان وزملاؤه¹³، أن الواسمات الأكثر حساسية لالتهاب العضلة القلبية كانت ارتفاع الخميرة الناقلة لأسبارتات أمين aspartate aminotransferase (AST) إذ كانت مرتفعة في 85% من الحالات المؤكدة والمشتبهة^{4,13}.

بيّنت العديد من الدراسات الحديثة أن تخطيط صدى القلب Echocardiography يكون شاذاً عند 98% من الحالات. وتكمن فائدته في تقييم وظيفة العضلة القلبية (درجة انخفاض الحجم المقذوف من البطين الأيسر Left Ventricular Ejection Fraction (LVEF) ودرجة انخفاض

- كما لا يزال تأثير الأدوية المضادة للفيروسات غير مثبت في العلاج¹.
- الإنذار:** يكون الإنذار بشكل عام عند هؤلاء المرضى وفقاً لمراجع رئيسية حديثة متوزعاً بالتساوي بين نسبة شفاء تقدر ب 33%، ونسبة وفيات تقدر ب 33%، من المرضى؛ في حين ومع استمرار وجود الحمى بالدم Viremia والاستجابة المناعية المرافقة أنّ التهاب العضلة القلبية الحاد يمكن أن يترقى إلى اعتلال عضلة قلبية توسعي أكثر إزماناً في الثلث المتبقي^{4,22}.
- أجريت عدة دراسات ربطت بين درجة سوء وظيفة البطين الأيسر بتخطيط صدى القلب عند القبول والمشعر القلبي الصدري على صورة الصدر وبين الإنذار^{6,23,24}.
- المواد والطرائق:**
- أُجريت دراسة إحصائية مستقبلية وصفية في مشفى الأطفال الجامعي بدمشق مدة سنتين خلال المدة الزمنية الممتدة من 2012/1/1 ولغاية 2013/12/31. شملت هذه الدراسة المرضى المقبولين في قسم الإسعاف ووحدة العناية المشددة بتشخيص التهاب عضلة قلبية حاد كلهم الذين راوحت أعمارهم بين 1 شهر و14 سنة. حقق 23 مريضاً معايير القبول بالدراسة. بني تشخيص التهاب العضلة القلبية الحاد في دراستنا خلال سنتي الدراسة على المظاهر السريرية مع تخطيط صدى القلب فضلاً عن بعض الواسمات الكيميائية الحيوية، أمّا فيما يتعلق بفائدة ال ECG وصورة الصدر فكان دورهما كوسائل تشخيصية إضافية، وهذا ما اعتمده معظم الدراسات العالمية^{4,5,6}.
- إُعتمد تشخيص التهاب العضلة القلبية الحاد الصاعق AFM وفق المعايير الخاصة بتشخيص المرض المعتمدة من قبل معظم الدراسات العالمية أيضاً^{4,5,6}، وكانت معايير القبول بالدراسة كل مريض لديه:
- (1) قصة حديثة لبوادر مرض فيروسي مع حرارة مستمرة > أسبوعان.
- (2) تطور أعراض قصور قلب حاد وشديد بعد مرض فيروسي.
- (3) وجود دليل على أذية عضلة قلبية متضمناً تبدلات مهمة في تخطيط القلب الكهربائي (ECG)، وارتفاع الخمائر القلبية.
- (4) سوء وظيفة القلب بتخطيط لصدى القلب (الحجم المقذوف [EF] Ejection Fraction > 40%، وزمن التقاصر [FS] Fractional Shortening > 25%).
- (5) غياب قصة سابقة شخصية أو عائلية لمرض قلبي خاصة اعتلال عضلة قلبية توسعي.
- إستُبعد قصور القلب الحاد التالي للتشوهات القلبية الخلقية (كالفتحة بين البطينين، أو الأذنتين، أو بقاء القناة الشريانية....). كما أُجريت استقصاءات كاملة لاستبعاد المرضى الذين لديهم اضطرابات استقلابية، أو الذين تعرضوا لعوامل سمية قلبية، أو الذين كانوا يعانون من اضطراب نظم بدئي مزمن، أو إبتان جرثومي مزمن وأخيراً أولئك الذين حدث عندهم التهاب عضلة قلبية حاد في سياق إبتان دم حاد حموي (على الأغلب Viremia) مع أذية أعضاء متعددة منذ بداية السير السريري.
- أجري تخطيط قلب كهربائي ECG وصورة صدر للمرضى جميعهم كما وأُجريت معايرة الخمائر القلبية (كرياتينين كيناز القلبية Creatine Kinase-Myoglobin (CK-MB، والخميرة الناقلة لأسبارتات أمين Apartate AminoTransferase، والخميرة النازعة لهيدروجين اللبن Lactic (AST)، و Dehydroginase (LDH)، وخميرة الالادولاز)، فضلاً عن تقييم مخبري عام (البولة الدموية، والكرياتينين، وتعداد عام وصيغة والبروتين الارتكاسي C.....). لم تعاير خميرة التروبونين I Troponin [TnI] لعدم إمكانية ذلك.

بطيبي جزئي بدواء مضاد لاضطراب النظم (اتروبين)، ومريض مصاب بتسرع القلب فوق البطني لاضطراب النظم (اميودارون)، وعولج مريضان لديهما تسرع قلب بطيبي بالصدمة الكهربائية (تطور عند أحدهما بعد يومين من القبول) ولكنهما توفيا.

فُسِّمَ المرضى إلى مجموعتين: الناجون، والمتوفون وذلك عند التخرج من وحدة العناية، والمشفى ودرست المظاهر السريرية، وتخطيط القلب، ونتائج الفحوص المخبرية، والشعاعية لكلتا المجموعتين لاستنتاج هل كان هناك فروق مهمة ذات دلالة إحصائية لها علاقة بالإندار بين المجموعتين؟.

التحليل الإحصائي:

أُجْرِيَ التحليل الإحصائي اعتماداً على برنامج Microsoft Excel، وأظهرت النتائج بشكل (المتوسط \pm الانحراف المعياري) أو النسبة المئوية والمجال Range وفُورنَ بين المجموعات باعتماد اختبار t (Student's t test). وعُدَّت قيم $P > 0.05$ مهمة إحصائياً.

النتائج:

بلغ عدد المرضى الذين شملتهم الدراسة، وحققوا المعايير السريرية الخاصة بالتهاب العضلة القلبية الحاد AM 23 مريضاً، من بينهم 11 مريضاً (47.8%) شُخِّصُوا من النمط الصاعق AFM. قبل المرضى جميعهم بوحدة العناية المشددة. كان عدد حالات الذكور 14 (61%)، وقد راوحت أعمار المرضى عند القبول من 1.5 شهر إلى 7 سنوات (العمر الوسطي 2.7 سنة). بلغ عدد الرضع في الدراسة 15 رضيعاً بنسبة 65.2% ودون السننتين من العمر 17 حالة (74%). وقد بلغ عدد حالات القبول في فصل الشتاء والصيف 16 حالة (69.5%).

وُضِعَتْ استمارة خاصة لجمع البيانات المتعلقة بالمريض ومدة الأعراض قبل القبول، والأعراض البدئية ولاسيماً علامات القصور الدوراني الدموية، والمعطيات المخبرية، فضلاً عن المعطيات ال ECG، وصورة الصدر وال EF، و FS، وحالة الدسامات بتخطيط صدى القلب، وجمعت المعطيات الأخرى المتعلقة بالمعالجة بالمقويات القلبية (دوبامين، دوبيوتامين، ادرينالين، ملرينون milrinone....)، المعالجة المناعية IVIG، الدعم بالتهوية الآلية ...

المعالجة:

كانت المعالجة الداعمة لمرضى الدراسة هي حجر الأساس في ممارستنا الحالية، كما هو الحال في العديد من المراكز العالمية^{4,6,11,18}، واعتمدت المعالجة الداعمة على دعم الدوران الدموي بالمقويات القلبية وريدياً عند المرضى جميعهم بسبب قصور دوراني شديد (دوبامين 23 حالة، دوبيوتامين 23، ميلرينون 6 Melrinon، وابي نفرين 14). وإنقاص الحمل البعدي (مدرات العروة وريدياً وأدوية أخرى) بشكل روتيني عند المرضى جميعهم واستُخْدِمَت التهوية الآلية عند 12 حالة (52.1%)، ولم يُوضَع أي مريض على الدعم الآلي (جهاز ال ECMO) في دراستنا لعدم توفر الأجهزة الخاصة بذلك، مع أن عدد المرضى من الشكل الصاعق كانوا مرشحين لهذه المعالجة، وحدثت عندهم الوفاة مما زاد من نسبة الوفيات.

طُبِّقَتْ معالجة ستيررويدية مضادة للالتهاب للمرضى جميعهم (بردنيزون فموي 2 ملغ 1 كغ 1 يوم مدة أسبوعين متبوعة بجرعة صيانة خفيفة 0.5 - 1 ملغ 1 كغ 1 يوم مدة 1-2 شهرين) في أثناء النقاهة، في حين طُبِّقَتْ غلوبولينات مناعية بالطريق الوريدي (Intravenous Immunoglobulin 2 g/kg) ل 14 مريضاً مباشرة بعد أن أُخِذَ تشخيص التهاب العضلة القلبية الحاد بالحسبان، ولم يستخدم في 9 مرضى لعدم إمكانية تأمينه. عولج مريضان مصابان بحصار أذيني

المظاهر السريرية عند القبول:

بعد أن تم تدبيرهم بشكل أولي لعدم إمكانية تقديم الدعم اللازم لهم (من تهوية آلية و مقويات قلبية....)، وكانت ظروف النقل غير مناسبة إذ وصل مريضان منهم بحالة صدمة قلبية.

أمّا المظاهر السريرية لالتهاب العضلة القلبية الحاد الصاعق AFM عند القبول فتتمثلت بقصور قلب احتقاني شديد عند 5 مرضى (21.7%)، ومريضان لديهم صدمة قلبية المنشأ و 4 مرضى (17.4) مصابون باضطراب نظم. شوهدت ضخامة بظل العضلة القلبية مع احتقان الأوعية الرئوية (المشعر القلبي الصدري < 0.61) على صورة الصدر عند 23 حالة (100%)، وشوهدت وذمة الرئة في 7 حالات فقط (30.4%).

شكلت الزلة التنفسية السبب الرئيسي لمراجعة الأهل المشفى وقد بلغ عدد الحالات 21 حالة (91.3%)، ثم الهياج وارتفاع الحرارة بنسبة 82.6% (19 حالة)، ومن العلامات السريرية شكل تسرع القلب النسبة العليا (87%)، إذ شوهد عند 20 حالة. والجدول (1) يوضح الأعراض والعلامات السريرية الأكثر مشاهدة عند القبول.

كانت المدة الزمنية الوسطية من بدء حدوث المظاهر السريرية حتى القبول بالمشفى 2.5 يوماً (المجال 2 - 8 أيام) عند الناجين، و 6 أيام (المجال 4 . 12 يوماً) عند المتوفين مع ملاحظة مدة زمنية أطول عند المرضى المتوفين (P=0.05). من ال 23 طفلاً قُبلَ 17 مريضاً مباشرة لمركزنا (PICU)، في حين نُقِلَ 6 مرضى من مشافٍ أخرى

الجدول 1 بين المظاهر السريرية عند القبول

الأعراض	العدد	%	العلامات	العدد	%
زلة تنفسية	21	91.3	تسرع قلب	20	87
ارتفاع حرارة	19	82.6	خفوت أصوات القلب	18	78.2
عصبية: هياج	19	82.6	زرقة	7	30.4
أعراض معدية معوية، اسهال...	6	26	خزاهر بإصغاء الصدر	11	47.5
إنتان تنفسي علوي	16	69.5	النفخات	11	47.5
تعب أثناء الرضاعة	14	61	لانظميات	4	17.4
الأم الصدري	3	13	ضخامة كبد	13	56.5
الخفقان	2	8.7			

أظهر تخطيط القلب الكهربائي ECG عند المرضى تسرعاً جيبياً مع نقص فولتاژ معمّم للمركب QRS عند 20 حالة (87%)، كما أظهر تبدلات بالموجة T وانخفاضاً معمماً بالقطعة ST عند 18 حالة (78.2%)، ووجدنا نظماً شاذاً عند القبول عند 4 مرضى بنسبة 17.4% (مريضان يعانون من حصار أذيني بطيني جزئي، و مريض واحد لديه تسرع قلب بطيني ومريض (SVT)).

المعطيات المخبرية:
كانت قيمة خميرة ال CK- MB مرتفعة لمستويات عليا عند المرضى جميعهم وكانت القيمة الوسطية 162.8 وحدة

للحجم المقذوف للبطين الأيسر LVEF تساوي 23% (المجال 6% . 37%)، علماً أن القيمة الطبيعية تراوح بين 55 . 82 % . وقيس زمن التقاصر FS أيضاً عند المرضى جميعهم عند القبول بالمشفى، وكانت القيمة الوسطية 13% (المجال 4% . 21%) (القيمة الطبيعية تراوح بين 28 . 44 %). وقورن زمن التقاصر FS بين مجموعتي الناجين (16%) والمتوفين (8.5%)، فكان الوسطي مختلفاً بينهما بوضوح، وذا أهمية إحصائية (P=0.04)، وكذلك الأمر بالنسبة إلى مقارنة الحجم المقذوف EF بين مجموعتي الناجين (32%) والمتوفين (17%)، فكان الوسطي مختلفاً بينهما بوضوح، وذا أهمية إحصائية (P=0.03) والجدولان رقم 2 و 3 يوضحان ذلك.

كذلك الأمر فيما يتعلق بقطر نهاية الانبساط للبطين الأيسر Left Ventricular End Diastolic Diameter (LVEDD) إذ كان أكبر من الحد الأقصى للطبيعي نسبة إلى العمر عند المتوفين منه عند الناجين بوضوح.

الجدول 2: يوضح نتائج تخطيط صدى القلب

موجودات تخطيط صدى القلب	سوء وظيفة البطين الأيسر	قطر نهاية انبساط البطين الأيسر نسبة إلى العمر	الانصباب التاموري	شدوذ في حركة الحجاب بين البطينين	صمات بطينية
العدد	23	23	3	3	1
%	100	100	13	13	4.3

الجدول 3: يوضح نتائج تخطيط صدى القلب

موجودات تخطيط صدى القلب	عند المرضى جميعهم	الناجون	المتوفون	قيمة P
EF%	23 (37 . 6)	32%	17	P=0.03
FS%	13 (21 . 4)	16%	8.5%	P=0.04

عند مريضين، كما تطور ل 4 أطفال أذية كبدية حادة تظاهرت بارتفاع خمائر الكبد خلال القبول وعادت بسرعة إلى الطبيعي تحت تأثير الدعم بالمقويات الدورانية. كانت الحالة السريرية حرجة خلال سير المرض عند 12 (52%) مريضاً تطور لديهم عسرة تنفسية شديدة استلزمت تهوية آلية مدة وسطية 4 أيام (6 . 1)، كانت المدة الزمنية

لكلتا المجموعتين إلى عدة فئات عمرية، مما يقلل حجم عينة المقارنة، ويعطي نتائج إحصائية مغلوطة بها، على سبيل المثال كان المستوى المصلي الأولي لخميرة ال MB CK- عند المتوفين 185.6 وحدة دولية ا.د. ل (المجال 97.3 - 237.3)، في حين كان عند الناجين 118.4 وحدة دولية.اد. ل (المجال 46.8 - 184.3 وحدة دولية).

راوح البروتين الارتكاسي C reactive protein (CRP) عند القبول من 0.5 - 72 ملغ ا مل (الوسطي 20 ملغ ا ل) وكان 10 ملغ ا مل عند 17 مريضاً. أجري تقييم للوظيفة الكلوية فكانت مستويات البولة الدموية العليا (خلال المتابعة) أعلى بشكل جلي عند المتوفين 175.8 mg/dL (المجال 63.6-175.8 mg/dL) منه عند الناجين 34.3 mg/dL (المجال 18.6-65.8 mg/d) (P=0.02).

نتائج تخطيط صدى القلب:

أظهر تخطيط صدى القلب الأولي نقصاً بوظيفة البطين الأيسر عند المرضى جميعهم، وكانت القيمة الوسطية

السير في المشفى: Hospital course

تطور لدى مريض تسرع قلب بطيني VT بعد يومين من القبول، وحدثت عنده الوفاة، وكان لدى مريض آخر خثرة بالبطين الأيسر عولجت بنجاح بالهيبارين. تطور قصور كلوي حاد عند 6 مرضى بعد عدة أيام من القبول بسبب القصور الدوراني الشديد، تطلب تحاللاً بريوتانياً

الوسطية للقبول في وحدة العناية المشددة PICU والاستشفاء 13 يوماً (2-34 يوماً).
كانت المعالجة العرضية عند التخريج من وحدة العناية المشددة ديجوكسين + مدرات + كابوتيريل.
معدل البقاء: بلغ عدد المرضى الناجين في الدراسة 14 بنسبة (61%) ومن تمَّ تكون نسبة الوفيات 39.1% (9\23) وحدثت الوفاة عند 7 من 11 مريضاً (63.6%) من النمط الصاعق.

توفيت 8 من 9 حالات 88.8% خلال 72 ساعة من القبول. حدثت الوفاة عند 8 مرضى من 12 مريضاً احتاجوا إلى تهوية آلية، فضلاً عن حالة VT واحدة احتاجت معالجة طبية فقط، وتوفيت قبل وضعها على جهاز التهوية الآلية).
كانت نسبة الوفيات عند الرضع 46.6% (7 حالات).
كان العمر الوسطي للمجموعة الناجية 3.6 سنة (المجال 11 شهراً، 7 سنوات) في حين كان العمر الوسطي للمجموعة المتوفاة 10 أشهر (المجال 2 شهران -4 سنوات) (P=0.03)

جدول رقم 4: للمقارنة بين مجموعتي الناجين و المتوفين

صفات المرضى	23 العدد الكلي للمرضى	الناجون	المتوفون	قيمة P
العمر	رضع 15 أطفال 8	3.6 سنة	10 أشهر	P=0.03
قصور قلب احتقاني شديد	5	2	3	
صدمة قلبية	2	0	2	
اضطرابات النظم	4	1	3	
المشعر القلبي الصدري بصورة الصدر	23	14 العدد المشعر	9 العدد المشعر	P=0.2
المدة الزمنية قبل مراجعة المشفى (يوماً)		2.5 8 - 2	6 12 . 4	P=0.05
% EF	23% (37 . 6)	32%	17	P=0.03
% FS	13% (21 . 4)	16%	8.5%	P=0.04

كلا المشعرين ازدادا بوضوح على ما كانا عليه في مدة الاستشفاء، ولكنهما لم يعودا إلى الطبيعي، وحدث التحسن بشكل رئيسي في أثناء الشهر الأول من التقييم. أظهرت المراقبة بال ECG استمرار الحصار الأذيني البطيني عند مريض واحد من الناجين.

المناقشة:

كانت دراسة المظاهر السريرية لالتهاب العضلة القلبية الحاد ومعالجته وإنذاره موضوعاً للعديد من الدراسات العالمية، والمراجعات الحديثة عند كل من الكهول والأطفال ^{4,5,8,25,26,27,28,29,30}. إن إنذار التهاب العضلة القلبية الحاد صعب التحديد، لأنَّ معدل الحدوث الحقيقي يبقى غير

المتابعة: Follow up

جرت متابعة 11 مريضاً من الـ 14 الناجين survivor بعد تخرجهم من المشفى مدة سنة بعيادة المتابعة القلبية كل 3 أشهر بإجراء تخطيط صدى قلب عند كل زيارة إلى المشفى. أظهر الفحص بتخطيط صدى القلب عودة وظيفة البطين الأيسر إلى الطبيعي عند 6 مرضى من المرضى المراجعين خلال السنة الأولى، إذ كان الـ LVEF يساوي (64.5%)، ووجدنا أن كلاً من الـ LVEF الوسطي (36%)، والـ LVFS الوسطي (21%) كانا أقل من الطبيعي عند 5 مرضى (45.4%) حيث تطور عندهم اعتلال عضلة قلبية توسع (Dilated Cardiomyopathy (DCMP)، أي أن وسطي

معروف (إلى حد كبير) بسبب عدد مهم من الحالات غير المشخصة^{3,4,15}، وقد بينت الدراسات الحديثة أن الشفاء التام من هذا المرض يمكن أن يحدث عند نسبة مهمة من المرضى، في حين يترقى عند الآخرين إلى اعتلال عضلة قلبية توسعي يحتاج بالنهاية إلى زرع قلب، وتحدث الوفاة عند بعضهم الآخر^{4,5,25,26}. بلغت نسبة الوفيات في دراستنا 39.1% (23/9)، وشكلت نسبة 63.6% (11/7) من النمط الصاعق، وبالمقارنة بنتائج الدراسات العالمية المنشورة فهي مماثلة أو أعلى قليلاً فيما يتعلق بالتهاب العضلة القلبية الحاد بشكل عام، ولكنها مرتفعة عن مثيلاتها فيما يخص النمط الصاعق (جدول 5). فقد وجد الباحث مارلا وزملاؤه⁴ في مراجعته Review لموضوع الإنذار عند هؤلاء المرضى أنه يتوزع بالتساوي بين نسبة شفاء تقدر ب 33% ونسبة وفيات تقدر ب 33%، من المرضى، في حين يترقى

إلى اعتلال عضلة قلبية توسعي مزمن في الثلث المتبقي^{4,22}، وأشارت دراسات أخرى إلى معدل وفيات مرتفع يصل إلى حد نسبة 75% عند الرضع و25% عند الأطفال^{6,7}. ذهب كون و زملاؤه²⁸ Kuhn et al إلى ما هو أبعد من ذلك، إذ درس العلاقة بين المظاهر السريرية عند القبول ونتائج تخطيط صدى القلب من جهة، وسوء الإنذار من جهة أخرى، إذ وجد أن المعطيات الآتية: قصور ناجي معتدل الشدة إلى شديد، الحجم المقذوف EF أقل من 30%، زمن التقاصر FS أقل من 15%، تترافق مع تطور مستقبلي لقصور قلب شديد. ويوضح الجدول رقم 5 مقارنة نسبة الوفيات بين دراستنا وبعض الدراسات المنشورة.

جدول 5: مقارنة نسبة الوفيات بين دراستنا والدراسات العالمية

الدراسة	عدد حالات AM الكلي	نسبة الوفيات %	النمط الصاعق AFM	نسبة الوفيات %
دراستنا	23	39.1	11	63.6%
مراجعة Review Freedman ⁷		رضع 75% أطفال 25%		
مراجعة review Marla ⁴		33%		
KJ ²⁵ Lee	36	16.6		
Sankar ¹⁰			10	10%
Teele SA ¹¹			20	15%
Amabile ⁵			11	9%
مراجعة ³⁴ Darren	216	8%		
Young ⁶			17	35.3%

وفيما يأتي سناقش أهم مؤشرات سوء الإنذار التي يمكن استنتاجها ومقارنتها بالدراسات العالمية.

1- المظاهر السريرية: كانت الحالة السريرية لنسبة عالية (47.8%) من حالات التهاب العضلة القلبية الحاد AM حرجة جداً، و شديدة الخطورة عند القبول، إذ وصل إلى قسم الإسعاف 5 مرضى بحالة قصور قلب احتقاني شديد، و4 مرضى مصابون باضطراب نظم شديد، ومريضان لديهم

صدمة قلبية المنشأ شكلت بمجموعها 11 حالة من النمط الصاعق AFM، حدثت الوفاة عند 7 حالات منها رغم من الدعم الطبي الهجومي. وبسبب القصور الدوراني الشديد احتاج 12 (52%) مريضاً إلى تهوية آلية مع نسبة حدوث عالية لاختلالات قلبية وعائية وكلوية، وهي نسبة عالية تدل على سوء الحالة السريرية إذا ما قورنت بدراسة حديثة بالولايات المتحدة الأمريكية للباحث تشارلز وزملائه⁸

المتوفين ($P=0.04$)، ومن ثمَّ يمكن لقبول المريض بشكل مبكر بالمشفى أن يساعد على الشفاء من التهاب العضلة القلبية، ولاسيماً الشكل الصاعق منه (AFM).

ومن أسباب الاستشفاء المتأخر ومن ثمَّ زيادة معدل الوفاة نذكر تفاوت المظاهر السريرية عند المرضى مما ضلل وأخر التشخيص، فقد بدأ المرض بأعراض غير نوعية عند غالبيتهم (أعراض تنفسية %91.3، وأعراض معدية معوية %26) عند الزيارة الأولى للطبيب، فضلاً عن قدوم بعض المرضى من مناطق نائية وتحويل بعضهم الآخر من مشافٍ مجاورة بظروف نقل سيئة.

ومن الأسباب الأخرى لزيادة نسبة الوفيات في هذه الدراسة عامل العمر، إذ حدثت معظم الوفيات عند الرضع %46.6، وبمراجعة ما بُحِثَ بالدراسات العالمية عن إنذار ال AM، وسبب ارتفاع نسبة الوفيات أشارت المراجع الحديثة إلى أن تفاوت المظاهر السريرية عند الأطفال المصابين بالتهاب عضلة قلبية من حالات لا عرضية إلى حالات قصور قلبي وعائي تام (تعود لما يعرف بالتهاب عضلة قلبية حاد صاعق)^{4,5} يشكل سبباً مهماً لارتفاع نسبة الوفيات، وترتبط هذه النسبة أيضاً بالعمر^{4,15}، إذ يمكن أن يأتي الرضيع بأعراض غير نوعية موجهة للإنتان (حرارة، هياج، ضعف رضاعة...) أو قد يأتي بأعراض أكثر شؤماً (نوب توقف تنفس، نوب زرقة، تعرق) وقد يكون سبباً للوفاة عند الرضع بمتلازمة موت الرضيع المفاجئ sudden infant death syndrome (SIDS) وفق ما أثبتته العديد من الدراسات بخزعة العضلة القلبية المأخوذة بعد الوفاة،^{4,15} كذلك تتفاوت أيضاً المظاهر السريرية عند الأطفال الأكبر والمراهقين إذ يتظاهر معظم الأطفال بأعراض تنفسية أو شكاوي معدية معوية غير نوعية، وقلة فقط من المرضى الذين يعانون من ألم صدري^{4,15}، وهذا ما أشارت إليه نتائج عدة دراسات^{6,12,13,14} كدراسة يون يانغ لي وزملائه⁶ Eun Young Lee

Charles E et al إذ كانت نسبة الحاجة للتهوية الآلية %37.5، وكذلك الحال فيما يتعلق باستخدام المقويات القلبية حيث استخدمت بنسبة %100 في دراستنا في حين كانت نسبة استخدامها بالدراسة نفسها %50.

وبالمقارنة بين مجموعتي الناجين والمتوفين من حيث المظاهر السريرية عند القبول نجد أنها كانت أشد وأكثر خطورة بشكل واضح وجلي عند المتوفين منه عند الناجين إذ توفي 7 من 11 مريضاً (%63.6) من النمط الصاعق AFM في حين حدثت الوفاة عند 2 من 12 مريضاً بنسبة (%16.6) من حالات ال AM، وكان الفارق الإحصائي بينهما ذا أهمية ($P = 0.03$)، لدرجة أننا لاحظنا في الدراسة أن معظم حالات الوفاة (9٨ مرضى %88.8) حدثت بشكل مبكر خلال أول 72 ساعة من القبول، وكان ذلك متوافقاً مع ما جاء في دراسة لي وزملائه²⁵ Lee et al إذ أكد أن خطورة المرض تتركز أول 72 ساعة و أن الخطورة تتلاشى بعد ذلك لتصبح نسبة البقاء عند المرضى الذين تجاوزوا ال 72 ساعة الأولى ما يعادل تقريباً %97، وهذا يتماشى أيضاً مع ما ذكر في العديد من الدراسات العالمية التي وصفت النمط الحاد الصاعق،^{5,6,11,19}.

يعزى السبب الكامن وراء ارتفاع نسبة الوفيات بدراستنا إلى ارتفاع نسبة النمط الصاعق AFM (%47.8)، (تقدر نسبته بالدراسات العالمية بشكل تقريبي ب %10-38 من حالات التهاب العضلة القلبية الحاد كلها⁶). فضلاً عن عدم وجود جهاز ال ECMO الضروري لمعالجة النمط الصاعق فضلاً عن زيادة نسبة التهوية الآلية (%52.1) الذي أسهم في زيادة نسبة الوفيات في الدراسة.

ويعزى السبب وراء زيادة حالات النمط الصاعق AFM في دراستنا إلى تأخر وصول المريض إلى المشفى، إذ كان متوسط المدة الزمنية من بدء حدوث المظاهر السريرية حتى القبول بالمشفى 2.5 يوماً عند الناجين و 6 أيام عند

3 - تخطيط القلب الكهربائي: ECG Electrocardiogram
إن نسبة شذوذات التخطيط الملاحظة عالية في مختلف البلدان، وتراوح بين 93-100% من الحالات^{4,8,13,14}.

والتبدلات الأكثر شيوعاً هي تسرع قلب جيبى، وتبدلات القطعة ST والموجة T wave changes ST-T، وانحراف المحور وضخامة بطينية، ونقص فولتاج بطيني أو شذوذات أذينية، وحصار أذيني بطيني تام^{4,6,13,14,15}.

كانت التبدلات الأكثر مشاهدة" في دراستنا هي تسرع قلب جيبى مع نقص فولتاج معمم للمركب QRS (87%)، وتبدلات القطعة ST-T والموجة T (78.2%)، وكانت متوافقة مع ما جاء في المراجع الحديثة^{4,13,15}، وجدنا في دراستنا نظماً شاذاً عند القبول عند 4 مرضى بنسبة 17.4%، وبدراسة الشذوذات التخطيطية بين مجموعة الناجين والمتوفين لم يكن لها علاقة بالإندار.

وجد يون يانغ لي Eun Young Lee⁶ أن معدل البقيا بدراسته كان أعلى عند الناجين الذين يعانون من حصار أذيني بطيني. في حين وجد ميكي وزملاؤه³¹ Miyake et al. نتائج أسوأ عند المرضى المصابين باضطرابات النظم. وبناءً على هذه النسبة العالية المشاهدة على ال ECG بحالات ال AM (تقريباً 100%) فإن معظم المراجع والدراسات سألقة الذكر توصي بأن يؤخذ تشخيص التهاب العضلة القلبية الحاد بالحسبان عند وجود اضطراب نظم على ال ECG الأولي بالحالات المشتبهة سريرياً نظراً إلى أهمية الكشف المبكر لل AM لإجراء معالجات مبكرة ومن ثم الحصول على النتائج الجيدة المرغوب فيها للمرضى.

3 - الاسقصاءات المخبرية: Laboratory investigation
تشير الدراسات إلى أن الواسمات الأكثر حساسية لالتهاب العضلة القلبية كانت ارتفاع ال (AST)^{4,13}، وقد بلغ نسبة ارتفاعها في دراستنا 95.6%، وكان ذلك مماثلاً لدراسة فريدمان وزملائه¹³ إذ كانت مرتفعة في 85% من الحالات

إذ وجد الباحث أن تشخيص ال AM يلتبس بنسبة عالية تقدر ب 71% من المرضى بإنتان دم، أو بذات رئة بسبب الأعراض والعلامات غير النوعية، وهذا ما أكده أيضاً الباحث فريدمان وزملاؤه¹³ Freedman بدراسته إذ وجد أن الطبيعة غير النوعية لمثل هذه الأعراض أدت بشكل واسع إلى تضليل التشخيص، وهذا ما أشار إليه أيضاً دوراني و زملاؤه¹⁴ Durani حديثاً من أن تشخيص الالتهاب لم يُوضَع من الزيارة الأولى للطبيب في 83% من الحالات¹⁴، إذ كانت أكثر علامات التهاب العضلة القلبية الحاد تواتراً أعراضاً غير نوعية مثل ضيق تنفس (69%)، وإقياء (48%)، أو ضعف رضاعة (40%)، وضخامة كبد لدى 50% فقط، وفحص رئوي غير سوي فقط في 34% منهم، وهي تتوافق (إلى حد ما) مع ما وجدناه في دراستنا.

واستكمالاً لمناقشة موضوع المظاهر السريرية أحب أن أشير هنا إلى أن الأطباء عادة ما يعدّون تسرع القلب دون سبب واضح (حرارة أو تجفاف ...) دليلاً على وجود التهاب العضلة القلبية⁴، إلا أن دوراني وزملاءه¹⁴ Durani وجدوا في دراستهم عدم وجود تسرع قلب عند مشاهدة الطبيب الأولى للمريض عند 66% من المرضى المصابين بالتهاب العضلة القلبية الحاد، فضلاً عن غياب العلامات الأخرى لقصور القلب الاحتقاني في الغالبية العظمى من المرضى^{4,13}.

2- صورة الصدر: كانت ضخامة القلب هي الأكثر شيوعاً بدراستنا، إذ وجدت بنسبة (69%)، وكان المشعر القلبي الصدري أعلى عند المتوفين منه عند الناجين، ولكن لم يكن لذلك أهمية إحصائية، الجدول (2).

وتبيّن المراجع العالمية أن الموجودات الشعاعية على صورة الصدر تشاهد في أغلب الحالات بنسبة (69-90%) وتشكل ضخامة القلب الموجودة الشعاعية الأكثر شيوعاً بنسبة (56-60%)^{4,13,14}.

4 - تخطيط صدى القلب Echocardiography

تُقيَّم وظيفة العضلة القلبية وقصور الدسامات المرافق فضلاً عن شذوذات حركة جدار القلب⁴ وذلك بنسبة عالية من الحالات، وهذا ما وثقه دوراني وزملاؤه¹⁴ Durani حديثاً بدراسته إذ بيَّن أن تخطيط صدى القلب كان شاذاً عند 98% من الحالات، وكانت شذوذات الجدار القطعية (نقص حركة، وعدم حركة، وعسر حركة) الموجودات الأكثر شيوعاً بدراسة سكوري¹⁷، Skouri .

أما فيما يتعلق بنتائج تخطيط صدى القلب في دراستنا فقد وجدنا أن كلاً من LVEF و ال LVFS الواسطي median عند القبول (الجدول 3) أقل بفارق إحصائي مهم عند المتوفين منه عند الناجين $P=0.03$ ، كذلك الأمر فيما يتعلق بقطر نهاية الانبساط للبطين الأيسر Left Ventricular End Diastolic Diameter (LVEDD) إذ كان أكبر من الحد الأقصى للطبيعي نسبة إلى عمر عند المتوفين منه عند الناجين بوضوح.

وجدنا في هذه الدراسة أن درجة سوء وظيفة البطين الأيسر عند القبول تتماشى (إلى حد كبير) مع الإنذار، وهذا ما أشار إليه الباحث كون وزملاؤه²⁸ Kuhn et al في دراسته إذ وجد أن المعطيات الآتية: قصور تاجي معتدل الشدة إلى شديد، والحجم المقذوف EF أقل من 30% ، وزمن التقاصر FS أقل من 15% تتوافق مع إنذار سيئ.

وتوافقت هذه النتائج أيضاً مع ما جاء في دراسة يون يانغ لي⁶، Eun Young Lee، وفي دراسة فلكر وزملائه²³ Felker et al إذ بيَّن في نتائج دراسته عن إنذار التهاب العضلة القلبية الحاد وجود تحسن مهم في نسبة ال FS % عند التخرج من المشفى، ووجد البلتاجي وزملاؤه²⁴ Al-Biltagi أيضاً أن انخفاض الحجم المقذوف من البطين الأيسر عند القبول LVEF كان مترافقاً مع إنذار سيئ ذي أهمية إحصائية.

المؤكد والمشتبهة. وقد وجدنا في دراستنا أن مستويات CK-MP - العليا كانت أشد ارتفاعاً بشكل جلي من مستويات ال (AST) العليا، وبلغت نسبة ارتفاعها 100% من الحالات. وقد شوهدت هذه المستويات العالية من الواسمات الكيميائية الحيوية المصلية عند المرضى المتوفين بدرجة أعلى منه عند الناجين. وكذلك لوحظت المستويات العالية من البولة والكرياتينين عند المتوفين (6 حالات) لدرجة أعلى منها عند الناجين مع فارق إحصائي مهم، وقد أشار ذلك إلى وجود اضطراب شديد بالوظيفة الكلوية، ودرجة من القصور الكلوي بسبب القصور الدوراني الشديد الذي أسهم بزيادة نسبة الوفيات، وهذا ما شوهد بدراسة يون يانغ لي⁶ Eun Young Lee إذ كانت مستويات البولة والكرياتينين العليا أعلى بوضوح عند المتوفين منه عند الناجين ($P=0.02$).

وجد رنكو وزملاؤه¹⁶ Renko et al في دراسة حديثة أن خمائر العضلة القلبية المرتفعة لا تفيد في تشخيص التهاب العضلة القلبية تحت السريري، ولكنها واسمات مفيدة في التشخيص عندما يكون لدى المريض أعراض وعلامات لالتهاب العضلة القلبية.

بشكل عام بيَّنت بعض المراجع و الدراسات العالمية و منها دراسة يون يانغ لي⁶ Eun Young Lee، أنه يمكن أن نتنبأ باحتمالية الشفاء القلبي من خلال مدى ارتفاع مستوى الخمائر القلبية البدئي عند القبول على الرغم من أنها تملك قيمة إنذارية ضعيفة.

نظر بعضهم إلى واسمات التهابية أخرى كسرعة التثقل والبروتين الارتكاسي C، ووجدوا أن نسبة ارتفاعها متفاوتة من بلد إلى آخر حسب الدراسات، وتقدر ب 27-56% من الحالات^{4,15}.

Marla عن الموضوع إذ وجد أن النسبة تعادل تقريباً 33% كقيمة وسطية بين الدراسات المنشورة.

الاستنتاج: Conclusion

إن نسبة الوفيات في التهاب العضلة القلبية الحاد في مشفانا لا تزال مرتفعة بسبب النسبة العالية من النمط الصاعق. تقييم وظيفة العضلة القلبية بتخطيط صدى القلب يعطي دلالات إنذارية مهمة. يجب التفكير بالتشخيص عندما يعاني أي طفل من ضيق تنفس غير مفسر، أو وهن، أو اضطراب نظم جديد، أو قصور قلب حاد مباشرة بعد إنتان فيروسي.

أما فيما يتعلق بمتابعة المرضى بعد التخرج من المشفى خلال السنة الأولى فقد وجدنا بتخطيط صدى القلب تطور اعتلال عضلة قلبية توسعياً Dilated Cardiomyopathy (DCMP) عند 5 من 11 مريضاً من الناجين المتابعين (45.4%)، ولكنها تشكل نسبة 21.7% (23/5) من عدد مرضى الدراسة الكلي، وهذه النسبة تقريباً ضعف ما وجده الباحث يون يانغ لي⁶ Eun Young Lee بدراسته إذ كانت النسبة بعد سنة من المتابعة 11.7% (17/2 حالة)، ولكنها أقل مما ذكر بمراجعة review الباحث مارلا وزملاؤه⁴

References

- 1- Catherine K Allan, David R Fulton, , Treatment and prognosis of myocarditis in children, UpToDate 2015 Inc. , Literature review current through: Dec 2014
- 2- Stiller B. Management of myocarditis in children: the current situation. *Adv Exp Med Biol* 2008; 609:196–215.
- 3- Lipshultz SE, Sleeper LA, Towbin JA, et al. The incidence of pediatric ,cardiomyopathy in two regions of the United States. *N Engl J Med* 2003; 348:1647–1655. .
- 4- Marla C. Levine MC, Klugman D , et al. Update on myocarditis in children, *Current Opinion in Pediatrics* 2010, 22:278–283
- 5- Amabile N, Fraisse A, Bouvenot J, et al. Outcome of acute fulminant myocarditis in children. *Heart* 2006; 92:1269–1273
- 6- Eun Young Lee, , Hae Lyoung Lee, , Hyung Tae Kim, et al, Clinical features and short- term outcomes of pediatric acute fulminant myocarditis in a single center , *Korean J Pediatr* 2014;57(11):489-495
- 7- Freedman SB, Haladyn JK, Floh A, et al.. Pediatric myocarditis: emergency department clinical Findings and diagnostic evaluation. *Pediatrics* 2007;120:1278-85.
- 8- Charles E. Canter,; Kathleen P , Diagnosis and Treatment of Myocarditis in Children in the Current Era, *Circulation. American Heart Association*, January 7, 2014 ;129:115-128 ,
- 9- Esfandiarei M, McManus BM. Molecular biology and pathogenesis of viral myocarditis. *Annu Rev Pathol* 2008;3:127-55.
- 10 -Sankar J, Khalil S, Jeeva Sankar M, et al. Short-term outcomes of acute fulminant myocarditis in children. *Pediatr Cardiol* 2011;32:885-90. –
- 11- Teele SA, Allan CK, Laussen PC, et al. Management and outcomes in pediatric patients presenting with acute fulminant myocarditis. *J Pediatr* 2011;158: 638- 43.e1.
- 12 -Kuhn B, Shapiro ED, Walls TA, et al. Predictors of outcome of myocarditis. *Pediatr Cardiol* 2004; 25:379–384.
- 13- Freedman SB, Haladyn JK, Floh A, et al. Pediatric myocarditis: emergency department clinical findings and diagnostic evaluation. *Pediatrics* 2007; 120:1278–1285.
- 14- Durani Y, Egan M, Baffa J, et al. Pediatric myocarditis: presenting clinical characteristics. *Am J Emerg Med* 2009; 27:942–947.
- 15 -Vashist S, Singh GK. Acute myocarditis in children: current concepts and management. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2009; 11:383–391.
- 16 -Renko M, Leskinen M, Kontiokari T, et al. Cardiac troponin-I as a screening tool for myocarditis in children hospitalized for viral infection. *Acta Paediatr* 2009. [Epub ahead of print]
- 17 -Skouri HN, Dec GW, Friedrich MG, et al. Noninvasive imaging in myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:2085–2093.
- 18 -Robinson J, Hartling L, Vandermeer B, et al. Intravenous immunoglobulin for presumed viral myocarditis in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD004370.
- 19 -Wilmot I, Morales DL, Price JF, et al. Effectiveness of mechanical circulatory support in children with acute fulminant and persistent myocarditis. *J Card Fail* 2011;17: 487-94.
- 20 -Feltes TF, Adatia I. Immunotherapies for acute viral myocarditis in the pediatric patient. *Pediatr Crit Care Med* 2006; 7:S17–S20.
- 21 -Hia CP, Yip WC, Tai BC, et al. Immunosuppressive therapy in acute myocarditis: an 18 year systematic review. *Arch Dis Child* 2004; 89:580–584.
- 22 -Kearney MT, Cotton JM, Richardson PJ et al. Viral myocarditis and dilated cardiomyopathy: mechanisms, manifestations, and management. *Postgrad Med J* 2001; 77:4–10.
- 23 -Felker GM, Boehmer JP, Hruban RH, et al. Echocardiographic findings in fulminant and acute myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:227-32.
- 24 -Al-Biltagi M, Issa M, Hagar. et al. Circulating cardiac troponins levels and cardiac dysfunction in children with acute and fulminant viral myocarditis. *Acta Paediatr* 2010;99:1510-6.
- 25 -Lee KJ, McCrindle BW, Bohn DJ, et al. Clinical outcomes of acute myocarditis in childhood. *Heart* 1999;82:226–33.
- 26- English RF, Janosky JE, Etedgui JA, et al. Outcomes for children with acute myocarditis. *Cardiol Young* 2004;14:488–93

- 27 -Bohn D, ed, Acute viral myocarditis in children: guidelines.. *Pediatr Crit Care Med*. 2006; (suppl 6):S1–S24.
- 28 -Kühn U, Schultheiss H-P. Myocarditis in children. *Heart Fail Clin*. 2010;6:483–496. 9. /4
- 29 -Foerster SR, Canter CE. Contemporary etiology, outcomes, and therapy in pediatric myocarditis. *Prog Pediatr Cardiol*. 2011;31:123–128.
- 30 -May LJ, Patton DJ, Fruitman DS. The evolving approach to paediatric myocarditis: a review of the current literature. *Cardiol Young*. 2011;21:241–251.
- 31 -Miyake CY, Teele SA, Chen L, et al. In-hospital arrhythmia development and outcomes in pediatric patients with acute myocarditis. *Am J Cardiol* 2014;113:535-40.
- 32 -Saji T, Matsuura H, Hasegawa K, et al. Comparison of the clinical presentation, treatment, and outcome of fulminant and acute myocarditis in children. *Circ J* 2012;76:1222-8.
- 33- Vallejo J, Mann DL. Antiinflammatory therapy in myocarditis. *Curr Opin Cardiol* 2003;18:189–93.
- 34- Darren Klugman, John T. Berger, Craig A. Sable, et al, Pediatric Patients Hospitalized with Myocarditis: A Multi-Institutional Analysis , *Pediatric Cardiology* , February 2010, Volume 31, Issue 2, pp 222-228

تاريخ ورود البحث إلى مجلة جامعة دمشق 2015/5/7.
تاريخ قبوله للنشر 2016/1/4.