

3-1-1988

หัวใจช็อคจากการติดเชื้อไมโครพลาสมา นิวโมเนีย :รายงานผู้ป่วย 1 ราย

ไพโรจน์ โชติวิทยาคาร

จุล หิษยากร

โชติมา ยัทธามันท์

วิโรจน์ สิชลสินวงศ์

อัมพร สุคนธมาน

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal>

 Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

โชติวิทยาคาร, ไพโรจน์; หิษยากร, จุล; ยัทธามันท์, โชติมา; สิชลสินวงศ์, วิโรจน์; and สุคนธมาน, อัมพร (1988) "หัวใจช็อคจากการติดเชื้อไมโครพลาสมา นิวโมเนีย :รายงานผู้ป่วย 1 ราย," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 32: Iss. 3, Article 9. Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal/vol32/iss3/9>

This Case Report is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

รายงานผู้ป่วย

หัวใจช็อคจากการติดเชื้อไมโครพลาสมา นิวโมเนีย : รายงานผู้ป่วย 1 ราย

ไพโรจน์ โชติวิทยธารากร*

จตุ ทิสยากร* โชติมา ปัทมานันท์*

วิโรจน์ สืบหลินวงศ์* อัมพร สุขนธมาน**

Chottivittayatarakorn P, Thisyakorn C, Pathmanund C, Sueblingvong V, Sukonthaman U. Cardiogenic shock due to mycoplasma pneumoniae: A case report. Chula Med J 1988 Mar; 32(3): 267-271

Mycoplasma pneumoniae generally causes respiratory illness. Cardiogenic shock and mitral insufficiency is not well recognized. A 14 year old boy who presented with severe congestive heart failure, cardiogenic shock, mitral insufficiency from papillary muscle dysfunction and hemolytic anemia with documented Mycoplasma pneumoniae infection is reported; Rheumatic fever of Cocksackie B infection was excluded by serologic tests.

Mycoplasma infection should be one of the differential diagnosis in acute cardiovascular decompensation and mitral insufficiency.

Reprint requests: Chottivittayatarakorn P, Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok 10500, Thailand.

Received for publication. October 5, 1987.

* ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

การติดเชื้อ *Mycoplasma pneumoniae* ทำให้เกิดอาการทางระบบทางเดินหายใจ เช่น ปอดบวม หลอดลมอักเสบ และมีภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ เช่น erythema multiforme, เยื่อหุ้มสมองอักเสบ ประสาทส่วนปลายอักเสบ ภาวะช็อคจากเม็ดโลหิตแดงแตก ตับอักเสบ กล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ หรือ perimyocarditis myocarditis เป็นต้น^(1,2,3) อาการ cardiogenic shock พบได้น้อยมาก ผู้รายงานได้รายงานผู้ป่วยเด็ก 1 ราย ซึ่งเข้ารับการรักษาด้วยอาการ cardiogenic shock ร่วมกับ mitral insufficiency จากการติดเชื้อ *Mycoplasma pneumoniae* โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อให้แพทย์ได้คิดถึงการติดเชื้อ *Mycoplasma pneumoniae* ในการวินิจฉัยแยกโรคผู้ป่วยที่มีอาการ cardiogenic shock ร่วมกับ mitral insufficiency นอกเหนือจากกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบจากเชื้อไวรัส การติดเชื้อที่ลิ้นหัวใจและ rheumatic carditis.

รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยเด็กชายไทยอายุ 14 ปี เข้ารับการรักษาในภาควิชากุมารเวชศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ด้วยอาการของ ไข้ ไอ และหายใจหอบ ในวันที่เข้ารับการรักษา ในโรงพยาบาล โดยมีประวัติของการมีอาการไอแห้ง ๆ อาเจียน และปวดบริเวณท้องทั้งสองข้าง เป็นมา 4 วันก่อนมาโรงพยาบาล อดีตผู้ป่วยเป็นเด็กที่แข็งแรงดีมาตลอด และไม่มีประวัติของโรคหัวใจมาก่อน

การตรวจร่างกายแรกพบ พบว่าผู้ป่วยดูซีด, poor tissue perfusion, หายใจหอบ, อุณหภูมิของร่างกาย 38 องศาเซลเซียส ความดัน 80/60, ชีพจร 130 ครั้ง/นาที, หายใจ 36 ครั้งต่อนาที, Central venous pressure 18 เซนติเมตร ตาเหลืองเล็กน้อย คอไม่แดงและไม่มี exudate, ตรวจปอดพบ fine crepitation ที่บริเวณฐานของปอดทั้งสองข้าง, การตรวจหัวใจและหลอดเลือดพบผู้ป่วยมีเส้นเลือดดำที่คอโป่ง, PMI อยู่ที่บริเวณช่องซี่โครงคู่ที่ 5 ห่างจาก left midclavicular line 1 เซนติเมตร เสียง 1 และ 2 ปกติ พบมี S3 gallop, ejection systolic murmur grade 2-3/6 ที่บริเวณ apex กระจายไปยังรักแร้ และ ejection systolic click ที่บริเวณ pulmonary valve ตับโต 4 เซนติเมตรต่ำกว่าได้ชายโครงขวา ตรวจไม่พบม้ามและการตรวจทางระบบประสาทอยู่ในเกณฑ์ปกติ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่าฮีโมโกลบิน 7.9 กรัม % เม็ดเลือดขาว 14900 เซลล์/ลบ.มม. นิวโทรฟิล 87% โมโนนิวเคลียสเซลล์ 2% ลิมโฟไซต์ 11% Reticulocyte 8.2% NRBC 5/100 เม็ดเลือดขาว เกร็ดเลือด 285,000 BUN

34 มก%, creatinine 0.3 มก% น้ำตาล 62 มก% Blood gas pH 7.253 PCO₂ 28.6 มม. พรอท PO₂ 73.1 มม. พรอท BE - 12.6 HCO₃ 12.2 mEq/L บิลิรูบิน 1.6 มก. % Direct bilirubin 0.8 มก. % Alkaline phosphatase 43 หน่วยสากล Serum aspartate aminotransferase 2660 หน่วยสากล Serum alanine aminotransferase 8220 หน่วยสากล Creatine phosphokinase 572 หน่วยสากล, lactic dehydrogenase 1170 หน่วยสากล ESR 35 มม./ชม. CRP 2+ G6-PD ปกติ Coomb's test ให้ผลลบทั้ง direct และ indirect การเพาะเชื้อจากเลือดและคอให้ผลลบ

การตรวจน้ำเหลือง สำหรับการติดเชื้อสเตรปโตคอคคัส พบ ASO ไตเตอร์ 1 : 195 (ปกติ < 1 : 244), anti DNase B 1 : 300 (ปกติ < 1 : 300) และการตรวจอีก 2 สัปดาห์ พบ ASO และ anti DNase มีค่าเป็น 1:100 และ 1 : 300 ตามลำดับ แต่พบว่าการตรวจ cold agglutinin (CA) 1 : 256 และ complement fixation (CF) 1 : 64 ในวันที่เข้ารับการรักษาและเพิ่มขึ้นเป็น 1 : 256 ทั้ง CA และ CF ในอีก 2 สัปดาห์ต่อมา และการตรวจแอนติบอดีต่อ Coxsackie B ให้ผลลบ

เอ็กซเรย์ปอด พบมีหัวใจโตเล็กน้อย และมี congestion ในปอด และการตรวจคลื่นหัวใจพบมีลักษณะเป็น sinus tachycardia with first degree AV block การตรวจด้วย 2 D echocardiography พบมี diastolic and systolic fluttering ของ anterior mitral leaflet, noncoapture of mitral valve leaflets, dyskinesia of anterior interventricular septum ไม่พบ vegetation และ pericardial effusion และจากการตรวจด้วย Doppler echocardiography และ colour flow Doppler echocardiography พบมี regurgitant flow เข้าไปใน left atrium (รูปที่ 1,2)

ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยยขับปัสสาวะ ยาช่วยกล้ามเนื้อหัวใจ และ erythromycin อาการ cardiogenic shock ดีขึ้นแต่ยังมีภาวะหัวใจล้มเหลวอยู่ ต้องควบคุมด้วยการให้ยาขับปัสสาวะและขยายหลอดเลือด ยังคงตรวจพบมี ejection systolic murmur grade 3/6 บริเวณ apex อยู่ตลอดเวลา

วิจารณ์

ผู้ป่วยในรายงานนี้เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลด้วยอาการ cardiogenic shock ร่วมกับการตรวจพบว่ามี mitral insufficiency เป็นอาการนำ จำเป็นต้องวินิจฉัยแยกโรคจาก Rheumatic carditis, infective endocarditis, กล้ามเนื้อ

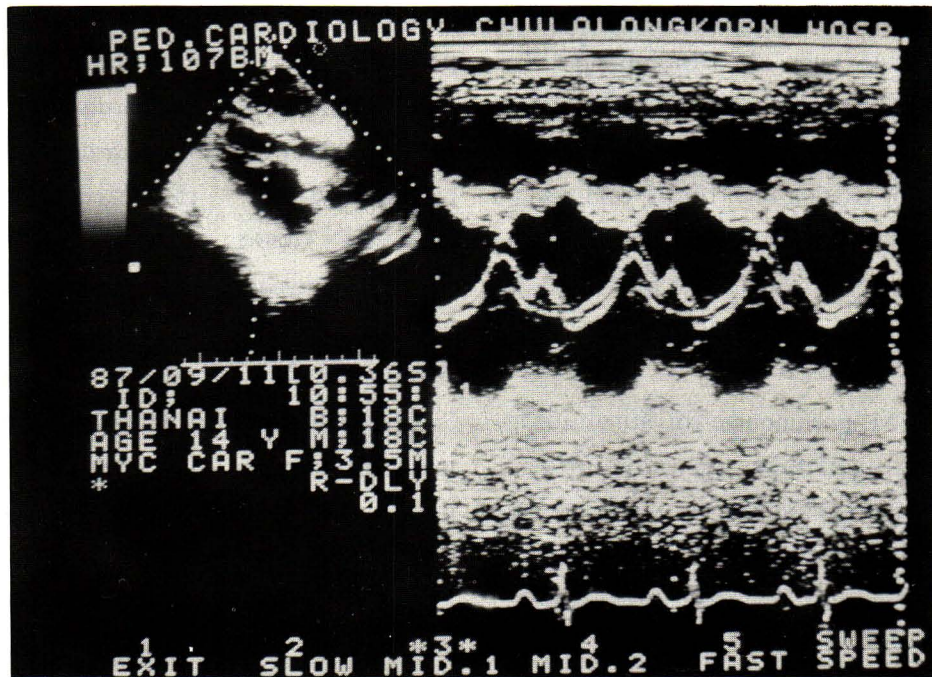


Figure 1 Two dimensional and M mode echocardiography showed systolic and diastolic fluttering of anterior mitral valve leaflet.

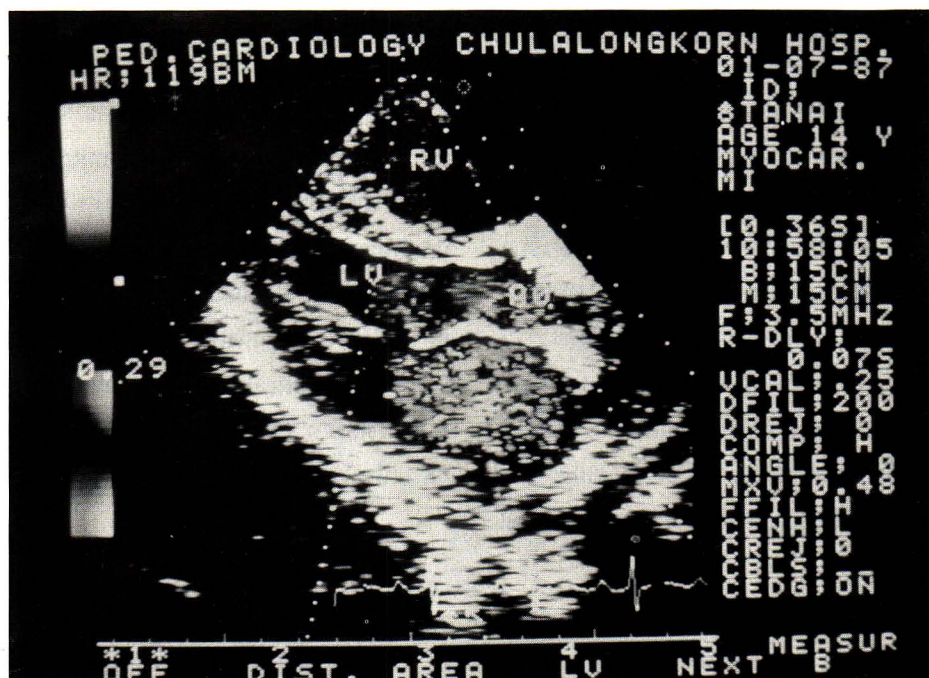


Figure 2 Colour flow mapping echocardiography showed regurgitant flow into left atrium during systole.

หัวใจอักเสบจากไวรัส ซึ่งจากการหาแอนติบอดีต่อ Gr. A สเตรปโตคอคคัส ได้แก่ ASO และ anti DNase B อยู่ในระดับปกติและไม่มีเพิ่มขึ้นภายหลัง เช่นเดียวกับแอนติบอดีต่อ Cox-sackie B แต่พบว่าแอนติบอดีต่อ M. pneumoniae โดยการตรวจวิธี complement fixation และการตรวจ cold agglutinin มีไตเตอร์ระดับสูงและมีการเพิ่มขึ้นมากกว่า 4 เท่าเมื่อเจาะเลือดภายหลัง 2 สัปดาห์ จึงทำให้สามารถให้การวินิจฉัยว่าเป็นการติดเชื้อ M. pneumoniae ได้ ซึ่งเข้ากับรายงานของผู้อื่น^(1,2,3)

การติดเชื้อ M. pneumoniae พบได้บ่อยในเด็กวัยเรียนและผู้ใหญ่ ส่วนใหญ่ทำให้เกิดอาการทางระบบทางเดินหายใจ เช่น ปอดบวม หลอดลมอักเสบ น้ำในช่องปอด แต่อาจมีอาการทางระบบอื่น ๆ ร่วมด้วยได้ เช่น ระบบทางเดินอาหาร โลหิต ประสาท กล้ามเนื้อ กระดูกและข้อ ผิวหนัง และหัวใจ เป็นต้น^(1,2,6)

Carditis เป็นภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ สามารถพบได้ร้อยละ 2.4-8.5 ของผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อ M. pneumoniae ผู้ป่วยส่วนใหญ่มียุมากกว่า 20 ปี แต่ก็มีรายงานที่พบในเด็กอายุต่ำกว่า 1 ปี^(4,6,7) ประมาณร้อยละ 70 ของผู้ป่วยเหล่านี้จะมีอาการของการติดเชื้อที่ระบบทางเดินหายใจนำมาก่อนประมาณ 11 วัน และประมาณร้อยละ 30 ของผู้ป่วยเหล่านี้จะมีอาการของ carditis ภายใน 1 สัปดาห์⁽⁶⁾ และในบางรายมีอาการปวดกล้ามเนื้อนำมาก่อน⁽⁸⁾ ความรุนแรงของ carditis ในผู้ป่วยแต่ละรายมีได้แตกต่างกันตั้งแต่มีเพียงความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ เป็นแบบ nonspecific ST-T change pericarditis, perimyocarditis, myocarditis, arrhythmia, complete AV block, หรืออาการคล้ายไข้รูห์มาติก และในบางรายมีความรุนแรงถึงเสียชีวิต^(4,6,9,13) จากการศึกษาของ Ponka ในผู้ป่วย 25 ราย พบว่าผู้ป่วย 18 ราย (72%) ตรวจพบ murmur แบบ mitral insufficiency แต่จะเป็นชั่วคราว⁽⁴⁾ ผู้ป่วยรายนี้จากการตรวจด้วย 2D echocardiography พบมี diastolic and systolic fluttering ของ anterior mitral valve leaflet ร่วมกันมี noncoapture ของ mitral valve และมี dyskinesis ของ interventricular septum การเกิด mitral

insufficiency ในผู้ป่วยรายนี้จึงน่าจะมีสาเหตุเกิดจากการมี papillary muscle dysfunction จากกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ และเป็นสาเหตุของการเกิด cardiogenic shock^(14,15)

พยาธิสภาพกำเนิดของ carditis จาก M. pneumoniae ยังไม่ทราบแน่ชัด เชื่อว่าอาจเกิดจากการที่เชื้อทำลายกล้ามเนื้อหัวใจโดยตรง หรือเกิดจากกลวิธีทางภูมิคุ้มกัน โดยแอนติบอดีต่อ mycoplasma มี cross reactivity ต่อกลิ้ามเนื้อหัวใจ หรือเกิดเป็น micro-thrombosis ที่ coronary artery ทำให้เกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด^(4,11,13) จากการศึกษาของ Su-Ching-Chen ซึ่งทำ endomyocardial biopsy ในผู้ป่วย mycoplasma myocarditis ตรวจพบมี T-cell ชนิด OKT8 เป็นส่วนใหญ่ จึงทำให้เชื่อว่าการเกิด myocarditis น่าจะเกิดจากกลวิธีทางภูมิคุ้มกันมากที่สุด⁽⁹⁾

การพยากรณ์โรคของผู้ป่วยเหล่านี้พบว่าค่อนข้างดีและมักหายเป็นปกติ แต่ในบางรายยังคงมีภาวะหัวใจล้มเหลวเรื้อรัง atrial fibrillation, premature ventricular contraction, AV block หรือมีกล้ามเนื้อหัวใจตาย^(4,6) และในบางรายมีอาการรุนแรงถึงเสียชีวิต⁽¹³⁾ แต่พบเป็นส่วนน้อย ผู้ป่วยรายนี้มีการดำเนินโรคไม่ตึงนัก มีหัวใจล้มเหลวเรื้อรัง แต่สามารถควบคุมอาการได้โดยการจำกัดการออกกำลังกาย การให้ยาจำพวกช่วยการทำงานของหัวใจ ยาขับปัสสาวะ และยาขยายหลอดเลือด

สรุป

ได้รายงานผู้ป่วยเด็ก 1 ราย ซึ่งเข้ารับการรักษาด้วยอาการ cardiogenic shock และ mitral insufficiency จากการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่าผู้ป่วยมีการติดเชื้อ M. pneumoniae และสาเหตุของ mitral insufficiency เกิดจากการมี papillary muscle dysfunction จากการมีทำลายต่อกลิ้ามเนื้อหัวใจ ดังนั้นในผู้ป่วยที่มีอาการของหัวใจวายเฉียบพลันร่วมกับ mitral insufficiency จำเป็นต้องคิดถึงสาเหตุจากการติดเชื้อ M. pneumoniae นอกเหนือจากไข้รูห์มาติก กล้ามเนื้อหัวใจอักเสบจากเชื้อไวรัส และ การติดเชื้อที่ลิ้นหัวใจ

อ้างอิง

1. Azimi PH, Chase PA, Petru AM. Mycoplasma: their role in Pediatric disease. *Curr Probe Pediatr* 1984 Aug; 14(8): 7-45
2. Stevens D, Swift PG, Johnston PG, Kearney PJ, Corner BD, Burman D. Mycoplasma pneu-

moniae infections in children. *Arch Dis Child* 1978 Jan; 53(1): 38-42

3. Murray HW, Masur H, Senterfit LB, Roberts RB. The protean manifestations of Mycoplasma Pneumoniae infections in adults. *Am J Med* 1975 Feb; 58(2): 229-241

4. Ponka A. Carditis associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Acta Med Scand* 1979 Jul; 206(1-2): 77-86
5. Wannamaker LW, Kaplan EL. Acute rheumatic fever. In; Adams FH, Emmanuilides GC, eds. *Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents*. 3rd ed. Baltimore Williams & Wilkins, 1983 534-552
6. Sands MJ Jr., Statz JE, Turner WE Jr. Pericarditis and perimyocarditis associated with active *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Ann Intern Med* 1977 May, 86(5): 544-548.
7. Lind K. Manifestations and complications of *Mycoplasma pneumoniae* disease: a reviews. *Yale J Biol Med* 1983 Sep-Dec; 56(5-6): 461-468
8. Lewes D, Rainford DJ, Lane WF. Symptomless myocarditis and myalgia in viral and *Mycoplasma pneumoniae* infections. *Br Heart J* 1974 Sep; 36(9): 924-932
9. Chen SC, Tsai CC, Nouri S. Carditis associated *Mycoplasma pneumoniae* infection. *AJDC* 1986 May; 146(5): 471-472
10. Friedli B, Renevey F, Rouge JC. Complete heart block in a young child presumably due to *Mycoplasma pneumoniae* myocarditis. *Acta Pediatr Scand* 1977 Jun; 66(3): 385-388
11. Maresh H, Klimek JJ, Quintiliani R. Myocardial Dysfunction and hemolytic anemia in a patient with *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Chest* 1977 Mar; 71(3): 410-413
12. El Khatib MR, Lerner AM. Myocarditis in *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia: occurrence with hemolytic anemia and extraordinary titers of cold isohemagglutinins. *JAMA* 1975 Feb 3; 231(5): 493-495
13. Sands MJ, Rosenthal R. Progressive heart failure and death associated with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. *Chest* 1982 Jun; 81(6): 763-765
14. Sze KC, Nanda NC, Gramiak R. Systolic flutter of the mitral valve. *Am Heart J* 1978 Aug; 96(2): 157-162
15. Feigenbaum H. Acquired valvular heart disease. In : Feigenbaum H, ed. *Echocardiography*. Philadelphia : Lea and Febiger, 1986. 262-277