

一位心臟腫瘤病人接受心臟 移植手術之臨床案例報告

學生：李靜宜

指導老師：邱艷芬院長

報告日期：2009.12.03

個案介紹

- + 初小姐，22歲女性，因心臟腫瘤，入院做移植手術。她主訴開始有呼吸困難有3個星期以上，到醫院檢查，胸部X光顯示心臟擴大，心臟超音波發現大量心包膜積水與兩側肋膜積水，由於呼吸困難加劇，隨後行心包穿刺術與胸腔放液。
- + 初小姐胸部電腦斷層與核磁共振結果，顯示上腔靜脈、右心房和右心室有腫瘤和右下肺葉與左下肺葉有多個結節損傷。同時胸腔鏡外科手術也發現心臟內有腫瘤，肋膜結節。手術移除腫瘤，這對她症狀改善是有幫助的。此外，病理切片也可確認診斷。其結果如下：心肌肥厚與微血管肉瘤。

生命徵象如下

當日手術先切除受腫瘤侵犯的部位：2/3
右心房、部分右心室與右冠狀動脈上與三
尖瓣上的腫瘤，再植入受贈者的心臟，胸
部放置4條胸管，轉送至ICU照護觀察。

BP	92/50mmHg	RR	18 ppm/min
----	-----------	----	------------

HR	130 ppm/min	BT	36.9°C
----	-------------	----	--------

全血球計數如下：

RBC	2.71/cumm	Hgb	8.4gm/dl
Hct	24.3 %	WBC	35200/cumm
Neut	92%	Lymph	3%
Mono	4%	Platelet	40000 /cumm

生化結果如下：

Alb	2.6 g/dl	AST	131 u/l
ALT	148 u/l	BUN	56 mg/dl
Cr	0.9 mg/dl	Total Bilirubin	0.2-1.6 mg/dl
Na	1 45mEq/L	K	3.3mEq/L
CK	1240u/L	CK-MB	39 u/L
LDH	1205u/L	Lipase	1422u/L
Amylase	787iu/L	GGT	639 u/L
CRP	12Mm/dl	eGFR	41 ml/min/

呼吸裝置如下：

血液氣體分析置如下：

TV 580

PH 7.71

R
ate 24

PaCO₂ 17

FiO₂ 25%

PaO₂ 128

HCO₃ 21.5

術後醫囑

PPN 2009Kcal/day

抗排斥藥：

Valganciclovir FC 0.5 mg QOD

Tacrolimus 1 mg 1 CAP Q12H

Cellcept 250 mg 3 CAP Q12H

Prednisolone tab 5 mg 2 # QD

降壓、利尿藥物：

Dichlotride tab 50 m 1 # QD

Lasix inj 20 mg/2 ml 1 AMP Q6H

Aldactone-A tab 25 m g 1# BID

Ismo-20 tab 20 mg 1 # BID

麻醉性鎮痛劑：

Depain X 1 # Q6H

Tramadol HCl 1 AMP Q6H PRN

結果

- + 初小姐的維持心臟收縮與升壓藥物已經減量且MAP維持60-62mmHg，意識清楚且配合呼吸訓練已移除氣管內管，並在協助下作運動訓練，術後第四星期轉至胸外病房。

討論

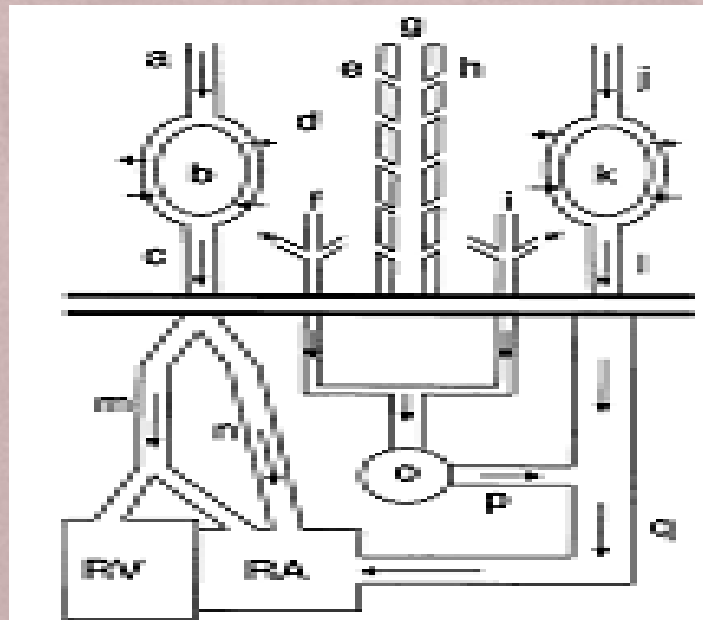
1. 人引發肋膜積水的原因與病理機轉，有哪些徵象
初出小姐已於呼吸窘迫現象？

+ 人類心臟心包組織所包圍，內層或臟層，由單層間皮細胞覆蓋心外膜表面。連結與纖維膠質的組織組合形式的壁層。心包囊固定在胸腔，由壁層的韌帶固定附著在胸骨柄，劍突，脊柱和橫膈膜。臟壁之間稱心包腔大約15至35毫升的心包液。動脈經由內乳動脈的分支和肌膈動供應心包膜。心包靜脈引流是經由心包膜膈靜脈，匯入胸廓內靜脈，左上肋間靜脈，或直接進入左頭壁靜脈。

討論

- + 該機制的形成，包括心包液超過濾通過心外膜的血漿和壁層毛細血管以及心肌間的液體。經由淋巴系統沿著壁層和心包膜表面移除心包液體。心包腔的淋巴系統是來自心肌的淋巴系統。這兩個系統為區域淋巴結，也引流肺，橫膈，和食管。
- + 人的肺部被包圍在2層的組織。層緊鄰肺部被稱為臟層胸膜和在外面稱為壁層胸膜。胸膜的組成是間皮細胞和底層的結締組織，其內包含血管和淋巴管。動脈供應到胸膜壁層是經由系統循環，包括肋間，胸廓，上膈和前縱膈動脈。靜脈引流是經由系統性的靜脈迴流。供應臟層胸膜是支氣管動脈，這是一部分的系統性循環，靜脈引流是肺靜脈系統。

- + 在肋膜腔大約 0.25ml/kg 。胸水是血漿經由超過濾液由毛細血管通過胸膜壁層進入肋膜腔。而大多數胸水吸收是經壁層下間質淋巴系統直接和肋膜腔的間質細胞或造口開口之間交通。壁層的淋巴系統引流進入收集管並最終進入右淋巴管和胸管。另一種肋膜液吸收機轉為臟層與壁層之間電解質轉運臟層一部分吸收是肺表面胸膜的淋巴系統完成。進到周邊支氣管血管淋巴系統，並最終到右淋巴管和胸管。

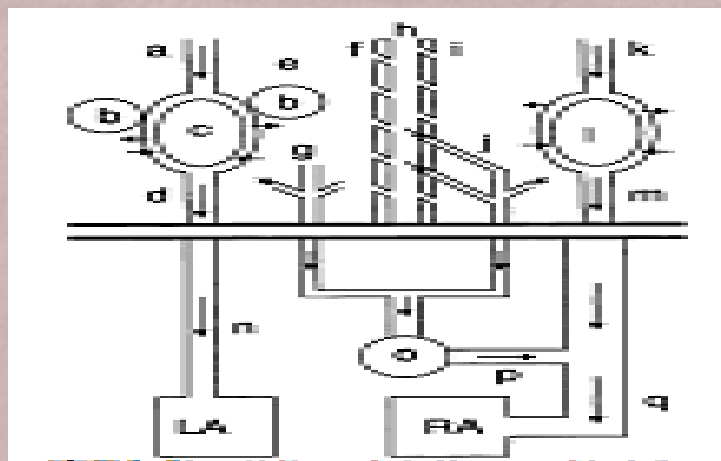


下面路徑造成心包膜液體堆積或吸收發生不平衡率：

- 1.液體過濾要進入心包腔超出淋巴系統再吸收的能力通過。心包膜壁層的動脈供應和靜脈回流是來自系統性循環.心外膜的微血管而靜脈回流經由冠狀竇和Thebesian靜脈網.收縮性高血壓可以增加心包膜壁層的微血管的血漿過濾舒張性動脈高血壓可以增加冠狀系統的微血管的血漿過濾.系統系靜脈高血壓經由冠狀竇和Thebesian靜脈的壓力升高可以增加通過冠狀系統的過濾.肺動脈高血壓導致右心衰竭和右邊填充壓力增加.
- 2.來自心包膜腔的淋巴引流阻塞.大部分經胸管和右淋巴管進入鎖骨下靜脈。因此，全身靜脈壓力增加,在胸管和右淋巴管壓力也增加，因而限制來自心包腔淋巴引流的容量。

下面路徑造成肋膜液體堆積或吸收發生不平衡率：

- 1.過濾液體進入胸膜腔過剩的再吸收能力的淋巴系統，來自肋膜壁層完成動脈供應和靜脈回流,供應臟層的動脈是源自系統性循環，靜脈引流是由肺靜脈負責.全身性動脈或靜脈高血壓會增加肋膜臟層的血漿過濾.肺靜脈高壓也可以增加血漿過濾進入肺臟的組織間，其後果進入肺泡形成肺水腫。此肺泡液體的出口包括佈滿間質，然後穿越胸膜臟層進入胸膜腔。



2.系統性靜脈壓上升可增加胸管壓力和右淋巴管壓力，因此，來自胸膜腔的淋巴引流的容量受限制。以上重要是，系統性靜脈壓力上升會影響心包膜和胸膜液體之平衡。兩系統共同分享最後淋巴引流的路徑. 而1或多種機制合併改變液體轉移到心包膜和肋膜之進出。

有哪些徵象初出小姐已於呼吸窘迫現象？

- + 依據初小姐早先症狀表現為：呼吸困難、端坐呼吸、心跳過快、心悸、焦慮、頸靜脈怒張、可聽到囉音。
- + 胸部X光心臟大小增加
- + oximetry降低
- + 心臟超音波顯示心臟射出血量指數減少

2. 手術後造成初小姐低白蛋白之原因與處置

- + 充血性心衰竭常伴又有體重減輕現象，Hippocrate已確認此現象與心因性惡病質(cardiac cachexia)有關：其症狀為膚色蒼白. 脈博細弱為快。身體憔悴，此體重減輕不只是單純的瘦弱，因為常牽涉有身體肌肉塊的耗損，肌肉張力及身體活動度減低及免疫功能障礙。
- + 身體的改變是多因素的，而然對充血性心栓衰竭病人因飲食攝入量少於身體所需之能量。 ，兒智能量不平衡及負氮平衡之原因有

而致能量不平衡及負氮平衡之原因有：

- (1)食慾不振: 因充血性心衰竭本身疾病所引起.噁心嘔吐或疲倦，地黃之治療，限制鈉飲食。
- (2)腸道組織灌流不足，使營養素的吸收及運用率降低，經尿液或糞便排出之營養素增加。
- (3)高代謝活動: 因呼吸的工作負擔增加、發燒或興奮交感神經的活動，使其在靜止其時能量消耗增加。

而致能量不平衡及負氮平衡之原因有：

(4)心衰竭病人血中有高濃度的腫瘤壞死因子，這些細胞毒素刺激身體液化，使身體不含脂肪的肌肉塊加速分解，這種現象在急性期可由肝臟代謝，但若持續發生，將使罹病率、死亡率提高。TNF、IL-1對心肌的影響是因心肌肌肉質快耗損，使心肌收縮力降低，而影響心輸出，若肌肉質塊的耗損設及呼吸肌肉，將導致呼吸衰竭。重症病人營養不良。

初小姐因屬低蛋白血症(hypoalbuminemia):屬急性營養不良，嚴重代白質耗損，可於重症急性期(數天內)發生，清中白蛋白，免疫力明顯降低，理想體重變異不大，體脂肪仍為正常。163公分 52公斤(BMI:19.57)

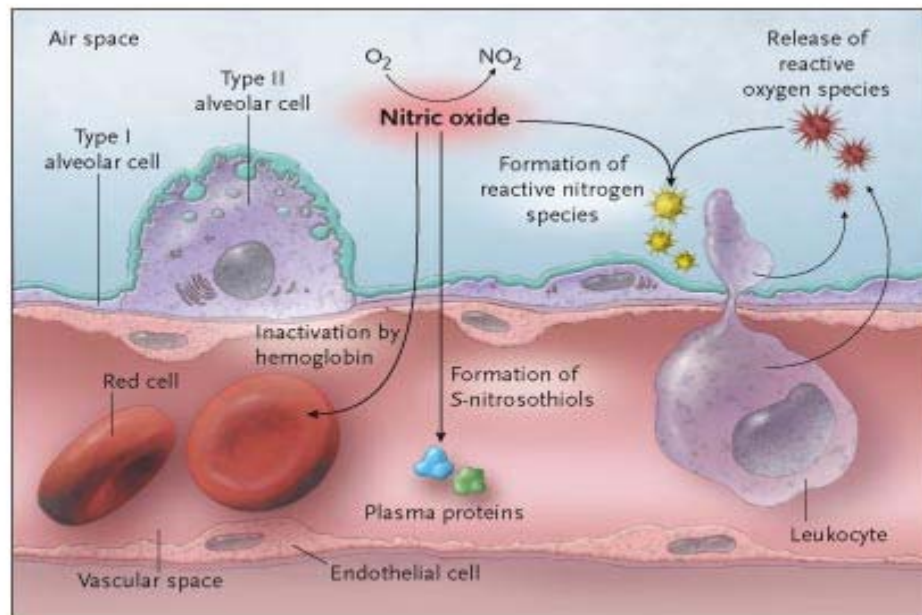
術後第5天，初小姐生命徵象如下：

H.R 150ppm/min R.R 28ppm/min

P.A. 25/13mmHg

心臟超音波發現pericardial effusion增加壓迫到右心室、因此再入OR行remove hematoma，血塊清除後，右心衰竭，給予 NO由20ppm 開始治療，第六天心臟恢復功能，NO已DC。

- + 大多數心臟被抑制於術後 2 -4天注射強心劑可被解決，但仍有25%因延緩的異體移植功能障礙和早期異體移植，造成術後早期死亡。患者因肺高血壓導致右心衰竭結果，治療上可更積極使用如，一氧化氮吸入，靜脈硝酸鹽，或前列腺素E1。若右心功能繼續不全，需要主動脈內球囊反搏或心室輔助裝置，以維持血流動力學穩定，直到病人恢復或取得第二心臟移植手術。



吸入一氧化氮在肺泡-毛細血管膜的生化作用。

在空氣間如果吸入一氧化氮混合高濃度氧（O₂）可能形成少量二氧化氮（NO₂）。根據肺部周圍不同的狀況，一氧化氮的反應可能與活性氧（來自激活白細胞或缺血再灌注損傷）形成活性氮物種，如過氧。在血管間隙，解離一氧化氮是由血紅蛋白清理（形成高鐵血紅蛋白和硝酸鹽），以及少量的血漿蛋白（例如，形成亞硝基硫醇，這是穩定的血管內來源的一氧化氮的活動）。

討論：心臟移植後早期合併症與症狀

+ 排斥

移植後心臟排斥是不定時的，當身體接受了新的心臟時身體免疫系統的T細胞會把移植的心臟當成異物而攻擊，這是人體免疫系統的排斥現象，也是自然的生理機轉。

依排斥發生的情形與時間可分為三大類：

(1)超急性排斥:發生非常突然且不可預期，非常少見，但有可能發生，急性排斥現象可能發生在手術中或是手術後幾小時，這會立即導致移植的器官衰竭。

(2)急性排斥

較為常見的一種，移植後的前三個月是發生急性排斥機會最高的時期，但是三個月後依然有發生急性排斥的可能，因此必須要按時回診，並確實遵照醫囑服藥，切勿擅自減少藥量或停藥。

(3)慢性排斥(Chronic Rejection)

發展的速度緩慢，因此通常發生的時間較晚，發生的原因可能是免疫反應在長期受到移植的器官所釋放抗原之刺激而逐漸發展出來，較小程度的排斥反應隨著時間累積，逐步破壞移植器官的血管內皮細胞，使血管因修補而導致狹窄，最後移植的器官因慢性缺血而衰竭。降低慢性排斥發生最重要的是確實遵照醫生分囑服藥，並且儘量避免感染的機會發生，保持身體的健康。慢性排斥很難治療，過去沒什麼藥物可治療，只能保守的維持移植腎功能，目前越來越多的研究證明新一代抗排斥藥物 IMPDH 抑制劑對於預防及治療慢性排斥會有一些幫助。

+ 感染

因服用排斥藥物，可抑制身體免疫系統產生排斥的作用，同時也抑制對抗感染的能力，因此感染是移植後主要死因之一，早期的診斷及防治並加以抗生素使用，仍可得到良好的控制及治療。

3. 使用抗排斥藥物需長期追蹤哪些數據與居家照護及心理調適

Tacrolimus	3.6ng/mL	CD4指數	208/cumm
------------	----------	-------	----------

Tacrolimus (FK-506)，Tacrolimus是一種免疫抑制藥物，用於治療移植後發生之排斥作用，Tacrolimus主要在肝臟及小腸之微粒體中代謝，目前仍不清楚Tacrolimus對腎臟造成的毒性是由藥物本身或由其代謝物所造成的。不當使用Tacrolimus會產生嚴重的副作用，主要是對腎臟最有影響、另外也會對神經有毒化作用、有時也有失眠症、高血壓及嘔吐的症狀，因此須監測個案此藥化濃度，目前仍在正常範圍內。

CD4細胞是指帶有CD4受器的T細胞，在身體中是很重要的警察，協助對抗外來病原、清除被病原感染的人體細胞。我們就測量CD4指數，作為免疫力的指標，但臨床會以CD4為200/cumm，作為是有需要治療的準則，目前個案CD4指數為208/cumm，維持目前的治療。 $CD4指數 = (WBC \times 10^3 / cumm) \times (LYM\%) \times (CD4\%)$ 。

謝謝聆聽
敬請指教！