



3-1-2003

Cardiac Myxoma Complicated with Ischemic Stroke: A casereport

Tung-Chou Li

Chun-Chieh Wu

Follow this and additional works at: <https://rps.researchcommons.org/journal>



Part of the [Rehabilitation and Therapy Commons](#)

Recommended Citation

Li, Tung-Chou and Wu, Chun-Chieh (2003) "Cardiac Myxoma Complicated with Ischemic Stroke: A casereport," *Rehabilitation Practice and Science*: Vol. 31: Iss. 1, Article 7.

DOI: <https://doi.org/10.6315/3005-3846.2185>

Available at: <https://rps.researchcommons.org/journal/vol31/iss1/7>

This Case Report is brought to you for free and open access by Rehabilitation Practice and Science. It has been accepted for inclusion in Rehabilitation Practice and Science by an authorized editor of Rehabilitation Practice and Science. For more information, please contact twpmrscore@gmail.com.

心臟黏液瘤併缺血性腦中風：病例報告

李棟洲 武俊傑¹

國泰綜合醫院復健科 台北市立中興醫院復健科¹

黏液瘤(Myxoma)是一個罕見的心臟腫瘤疾病，它也是一個造成腦中風少見的原因，且可能因而造成神經功能永久性的喪失。黏液瘤在各年齡層均可能發生，過去的文獻報告顯示大部份的病例在 20-50 歲間被診斷出此疾病，其中有一部分患者，即是因為發生了所謂 45 歲以下的年輕型中風後，才被發現有此一腫瘤。在此我們報告一位 44 歲男性，以左側肢體無力為缺血性腦中風的初始症狀，經心臟超音波診斷發現有左心房黏液瘤。在經過手術切除腫瘤及復健治療後，其神經功能完全恢復正常。因係少見病例，且早期診治對於病患日後功能的恢復影響很大，希望藉由此病例報告，對心臟黏液瘤之特性，及其造成腦中風之原因，作一討論，並作為臨床醫師日後處理類似疾病時，診斷及治療之參考。（中華復健醫誌 2003; 31(1): 53 - 59）

關鍵詞：黏液瘤(myxoma)，心臟超音波(echocardiography)，缺血性腦中風(ischemic stroke)

前言

黏液瘤(myxoma)是一個少見的腫瘤疾病，在過去的報告中統計其發生率大約不到 0.05%，但它卻佔了所有原發性心臟腫瘤的 50%。^[1]在黏液瘤的患者中約有 45%會有全身栓塞的症狀(systemic embolization)，在這當中則有 50%是腦血管的血栓，進而形成程度不一的腦中風症狀。^[2]若是患者沒有被早期正確診斷及接受手術治療，則常會有反覆性中風的表現。而造成腦中風的原因最常見的是腫瘤本身形成的血栓，其它少見的原因則包括腫瘤轉移至腦組織、或腦內血管瘤破裂形成腦出血等原因。^[3]雖然黏液瘤會造成腦中風，但心臟黏液瘤在過去報告中經常被誤診或延遲診斷，其原因可能是臨床經驗較少，且黏液瘤開始的症狀並不具特異性，常被忽略而容易被延遲診斷。然而，如果能早期診斷早期手術，則患者的預後相當好，所以過去研究的議題主要在探討如何提高早期診斷率。近年來因為影像醫學的進步，心臟超音波檢查即可作為早期診斷及定位的工具。故若能了解其臨床特性而能早期

診斷，將有助於改善患者的預後。在此報告一位罹患左心房黏液瘤並且因此續發腦中風而致神經功能障礙的 44 歲壯年患者，希望藉由此病例的報告，以及對此類患者及續發中風的回顧，能增進對此病診斷及治療的了解，而使患者能獲得早期診療，以期避免發生不可挽回的中風及失能。

病例報告

患者是一名 44 歲中年男性，工作為倉庫管理，平日不抽煙。根據病患描述，在本次住院前 4-5 年的期間內，自覺平常工作時體力逐年變差，經常抱怨容易覺得疲累而需要休息。在本次腦中風前二年的期間內，曾因為偶發性但每次均持續半天以上的手腳感覺異常，而至醫院就醫四次，每次均被告知為脊椎骨刺壓迫神經所造成的。除此之外並無其他如高血壓或糖尿病等主要的全身性疾病。在民國 91 年 7 月 1 日下午 5 點，患者在工廠登錄貨物進出時，突然覺得手腳沒有力氣且合併口齒不清的跌倒在地，大約二十分鐘後病人被送至醫院。醫師最初理學檢查發現患者心跳不規

投稿日期：91 年 11 月 20 日 修改日期：92 年 1 月 6 日 接受日期：92 年 1 月 27 日

抽印本索取地址：李棟洲，國泰綜合醫院復健科，台北市 106 仁愛路 4 段 280 號

電話：(02) 27082121 轉 3730

則、左側顏面神經麻痺及左側肢體無力。患者經初步診斷為腦中風，隨即安排腦部電腦斷層檢查，結果顯示(圖1)其右側頂葉有多發性疑似栓塞缺血性中風的現象。因為患者合併有心率不整，於是開始給予口服抗凝血劑治療。住院後進一步檢查時發現患者頸動脈超音波結果為正常。因為病人除心跳不規則外，同時合併有一個第三度的心收縮期雜音，懷疑為心室中隔缺損或二尖瓣疾病，於是在7月3日進一步安排心臟超音波檢查。檢查結果(圖2)顯示左心室收縮狀況正常，但左心房有有一個大型腫瘤附著於心房中隔，且有脫垂(prolaps)至左心室，該腫瘤表面不規則(irregular)且易破損狀(fragile)，懷疑是良性的黏液瘤，而且是造成中風的主要原因。因為考慮到有手術的需要，故建議病患轉送至本院接受進一步治療。

患者初入本院時檢查，發現其有輕微中樞性左側顏面神經麻痺，右側肢體肌肉力量正常，左側上肢肌肉力量兩分、下肢肌肉力量為三分。兩側肌腱反射對稱並無增加的現象，巴賓斯基氏反射(Babinski's reflex)為陰性。常規的血液及生化檢查均正常，術前進一步安排胸部電腦斷層檢查，檢查結果(圖3)顯示左心房有一巨大腫瘤，左右兩側下肺葉均有輕微積水現象。24小時心電圖檢查則呈現陣發性心房早期收縮。在住院之後病人的狀況穩定，又因為患者年紀較輕，一般健康狀況良好且其左側肢體肌力逐漸改善，擔心太晚手術可能造成再一次的中風，所以患者選擇中風後一星期的急性期時，於7月9日接受開心手術摘除腫瘤。整個手術過程順利，並無任何併發症產生。病理結果顯示為良性的黏液瘤，腫瘤大小為3 x 4 x 1.2公分，和心室中隔相連接，而且腫瘤表面不規則和原先超音波發現類似。

手術後三天照會復健科時，病患自訴其肌力在術後並沒有進一步惡化的現象，而左側上下肢的Brunnstrum stage均為stage V，肌力已進步到四分。患者之認知功能、溝通能力與吞嚥功能均正常。術後實施二週的復健治療，主要強調肌力、心肺耐力及胸腔照護的訓練。患者出院時左側上下肢肌力均為四分但有輕度感覺異常，一般走平地時不須任何輔具，但步伐較寬及步行速度較慢，慢走時步態正常，但快走時可見右膝關節輕微過度伸張(back knee)，於平地行走時的耐力可連續持續十五分鐘。再經過二個月的門診復健治療，追蹤的心臟超音波則顯示左心房並無腫瘤再生的情形，原先因為黏液瘤脫垂所造成的輕度二尖瓣逆流已改善，且其左心室的射出率達到72%。病患可以獨立行走以及上下樓梯，不需要扶持和輔助工具，此外他可以和家人一起慢跑30分鐘，患者除了因為擔

心開心手術的傷口而不敢用力搬重物外，日常生活、社交功能完全獨立且已可順利回去原單位工作，在工作時病患自覺耐力較手術前進步，較少有呼吸不順的感覺。

討 論

黏液瘤是一多生性心內膜下間質細胞(pluripotent subendocardial mesenchymal cell)增生的心臟原發性良性腫瘤，它可發生於任何年紀，但一般較常於20-50歲間被診斷，其男女比為2:1到3:1。最好發於左心房，大約佔心臟黏液瘤的75%，常於近卵圓孔的心房中隔處長出。^[3]本次報告的病例均符合上述的狀況。在1950年之前，所有的黏液瘤患者都是在死後解剖才被診斷出來，直至血管攝影(angiography)開始應用於臨床醫學後，才有一些活體病例的報告，^[4]但是即使可以提早確定診斷，對於此疾病的治療仍是一籌莫展。到了1954年體外循環機(cardiopulmonary bypass)的發明使得開心手術得以成真，此年也是第一個手術治療黏液瘤成功的一年，^[5]該名四十歲的婦女術後順利的存活了38年。但是一直等到1959年才開始有人利用經胸腔心臟超音波(transsthoasic echocardiography)檢查，作非侵入性的診斷後，才打開了對於黏液瘤的早期診斷的大門，之後超音波的發展，由線性的M-mode進展至二度空間的2-D，則提昇了其對小腫瘤的診斷率。隨著科技的進步，現今只要臨床上有懷疑時，要正確診斷黏液瘤並不是一件困難的事。目前的診斷工具有經胸腔超音波、經食道超音波(transesophagus echography)、電腦斷層及磁共振造影術等，根據統計它們在診斷的正確率分別可達到95-99%、100%、78.4%及70%的診斷率。^[3]其中磁共振造影術的診斷正確率雖然不是最高的，但是它的優點是可以提供黏液瘤大小、位置、和心臟連結處、及深入心肌的深度等重要的術前資料。

雖然目前診斷的正確率非常高，但是因為黏液瘤的無特異性(non-specific)症候，所以要早期診斷其實並不容易。一般而言，其症狀有以下三大類(triad)；^[3]第一類為阻塞性症狀，因為腫瘤位於心房或心室出口而影響到血液流動。以常見的左心房黏液瘤為例，一旦阻塞了二尖瓣的血流則可導致心臟衰竭，致運動時易氣喘、無力感、暈厥及猝死等。一般而言，若是患者的症狀和身體位置改變有相關時，則須懷疑是否是由於心臟內的腫瘤，在身體位置改變的同時也移位，進而影響了血流而引起症狀；第二類為全身性缺血症狀(systemic ischemia)，大約有10-45%的患者會出現，其

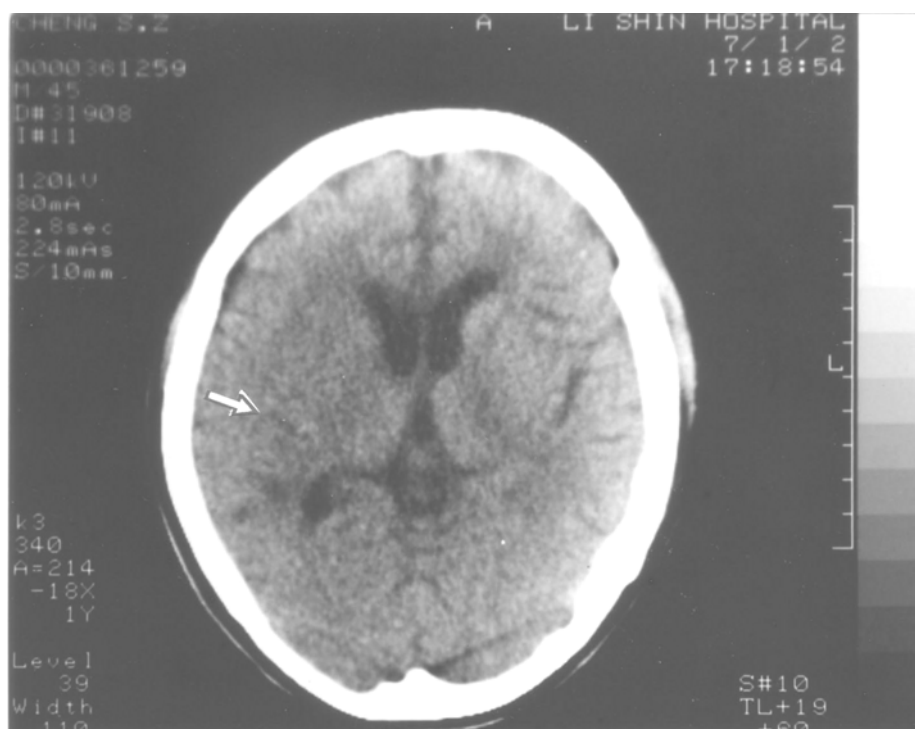


圖 1. 腦部電腦斷層攝影顯示右側頂葉有多處梗塞病灶，且灰質與白質之分野消失(loss of discrimination between gray and white matters)，疑為栓塞性腦中風。

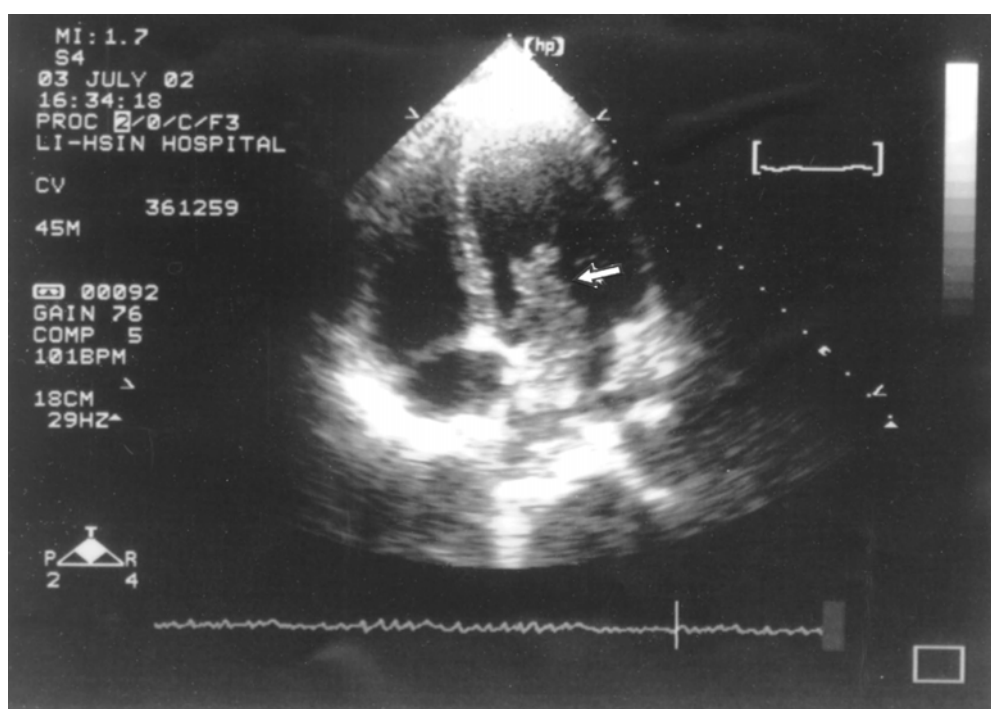


圖 2. 2-D 心臟超音波顯示左心房内有一腫瘤組織，該腫瘤附著於心房中隔且表面不規則。

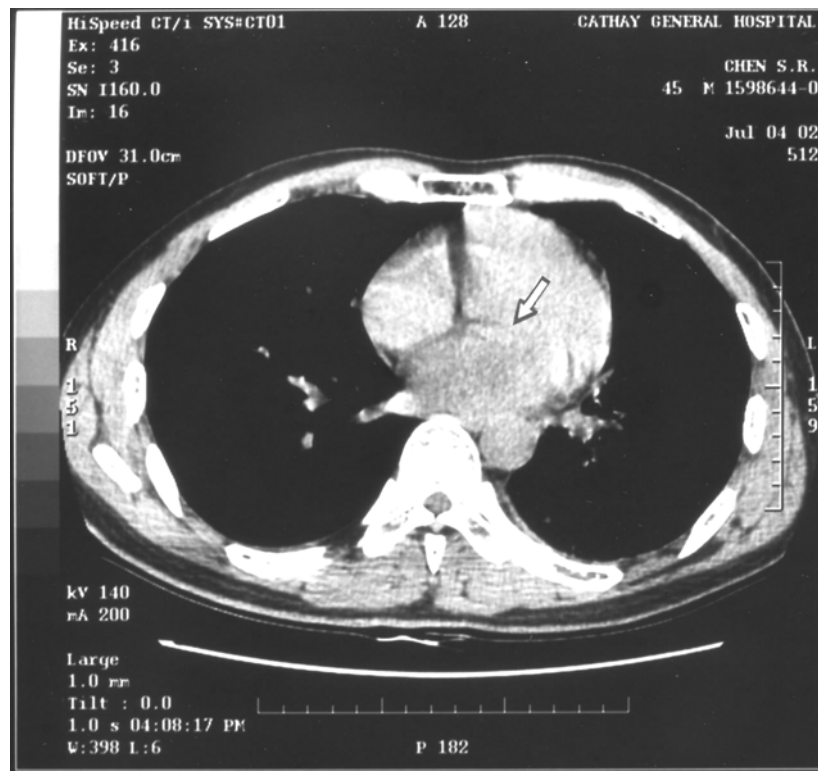


圖 3. 胸部電腦斷層顯示左心房内有一巨大腫瘤組織。

栓塞(embolism)的來源可能是黏液瘤，或是因為它造成的血流動力學改變所造成的。雖然全身各處均可能形成栓塞，但以中樞神經系統發生的機率最高，大約佔了 2/3。此外在過去的病理研究中顯示，若腫瘤外表較不規則或是有易碎(fragile)或絨毛狀(villous)的表面時較易形成栓塞；第三類症狀為體質性症狀(constitutional sign)，這類症狀相當普通而不具特異性，可發生在 90% 的患者。其症狀呈肌肉痛(myalgia)、無力感(muscle weakness)、關節酸痛(arthralgia)、發燒、體重減輕及無力倦怠感等。和前述相反的是，在組織學上若黏液瘤表面較平滑而非絨毛狀時，則較易有此類症狀出現。因為黏液瘤的症狀相當不具特異性，有時合併出現的全身無力且實驗室檢查指向全身性疾病，故許多人早期被診斷為血管炎(vasculitis)或其它的免疫疾病。

因為黏液瘤的症狀相當不具特異性，所以在過去許多報告中宣稱早期正確診斷並不容易。如 Alvarez-Sabin^[6]在 2001 年發表的報告中提到，在其 28 住院患者中，有神經學症狀者，其平均診斷年齡為 49 歲，相較於無神經學症狀者的平均診斷年齡 69 歲有顯著差別。然而患者出現症狀到確定診斷為黏液瘤的時間間隔，在有神經學症狀患者其平均為 36 個月，而無神經

學症狀患者則為 15 個月。有趣的是在其觀察有神經學症狀的 15 位患者中，最常見的症狀為短暫性缺血(transient ischemic attack, TIA)，但這些人都沒有在第一次發生 TIA 後即被診斷出黏液瘤。相似的狀況也在 Knepper 的研究^[7]中被注意到。若患者初期症狀為非神經性者則診斷的時間平均為 3 年，若有神經學症狀者則為 7 年。本病例患者則情況類似，若以其早期全身無力易疲憊及感覺異常的症狀而言，患者有 4-5 年的時間未被診斷出黏液瘤，其中手腳的麻木感則一直被當作脊椎退化壓迫神經根所造成的，直至本次中風後，醫師注意到其心律不規則及心收縮期的心雜音，懷疑有心臟問題而安排超音波檢查才診斷出。由患者術後二個月時體力自覺較原先進步來看，當初的易疲憊感可能已是一個警訊。此外 Maroon 等人^[12]根據其觀察結果在 1969 年時提出，若是懷疑為栓塞性中風病患臨床上有下列任一情況發生時則須排除是否有黏液瘤，(1)30 歲以下沒有細菌性心內膜炎、(2)正常心率且過去無心臟病史、(3)心率不整或心雜音會隨身體位置變化或時間不同而改變、(4)有體質性症狀出現，如貧血、白血球增加或血球沉降速度(ESR)增加、(5)在體內任何栓塞處檢查到黏液性組織(myxomatous tissue)、(6)

腦部血管攝影時看到一處以上的血管瘤。現今看來這樣的建議仍是臨床上相當有用的參考。

本病例中患者因為臨床醫師的正確判斷，為他安排進一步超音波檢查，才得以於中風後三天即查出心臟黏液瘤這個造成中風的原因。以患者的首次中風年齡 44 歲而言，在定義上是屬於 45 歲以下的年輕型腦中風。在過去各國的統計當中，在所有缺血性腦中風中只有 5% 為年輕型腦中風。根據台灣本土過去以宜蘭地區的研究顯示，45 歲以下人口中，第一次缺血性腦中風的年發生率為十萬分之二。^[8]目前研究認為心房中隔的問題，可能是造成 45 歲以下年輕型缺血性中風的重要原因，特別是卵圓孔閉鎖不全(patent foramen ovale)及心房中隔瘤(atrial septal aneurysm)等原因，在 45 歲以下中風病患中，卵圓孔閉鎖不全的發生率可能高達 24-50%。^[9-10] Kristensen 等人的研究^[11]則建議為為這一群患者安排進一步如心臟超音波的影像學檢查，可以將不明原因性中風的比例由 37% 減少到 21%。此外可以藉由利用經食道超音波或是對比性超音波(contrast echo)來提高圓孔閉鎖不全的正確診斷率。所以目前建議針對 45 歲以下年輕型缺血性中風的患者，均安排心臟超音波的檢查以排除心臟結構的病因。

到目前為止，對於預防栓塞形成及避免再次中風，抗凝血劑並無療效，手術切除仍是黏液瘤唯一的治療方法。^[3]一般建議在確定診斷後應即早手術以免發生栓塞而造成併發症。但是對已腦中風的患者而言何時是開心手術的最佳時機呢？一方面考慮太晚手術會增加再次腦中風的機率，然而太早手術則可能會因手術中體外循環機的使用導致血壓下降而使中風惡化。目前普遍相信，缺血性中風後已壞死腦細胞及其周圍缺血部分(penumbra)腦血管的自主調節系統，須 4-5 週才會恢復。在此期間腦組織的循環則單純和體循環的血壓成正相關。所以過去會擔心在開心手術的過程中，可能因為(1)循環不足導致血栓進行、(2)因體外循環時加入了抗凝血劑而導致出血性梗塞、(3)為使腦部血液循環足夠而增加的體循環血壓，有可能導致腦水腫惡化、(4)若體循環血液壓力較低時，可能導致正常腦組織的血管擴張反而造成缺血處腦組織的血流進一步惡化的竊血現象(steal phenomena)或(5)手術之後的併發症如肺炎等惡化中風的病情，故目前一般會等到腦部循環的血管調節能力恢復後才施予手術。^[13]但還是有部分患者因為黏液瘤影響血流動力造成心臟衰竭的症狀，而須在腦中風早期即接受手術。在 Zisbrod 的回溯性研究^[13]中發現在其 15 位腦中風急性期內(2-28 天，平均 2.7 +/- 7.9 天)接受開心手術者中，術後除一名患者因為多重器官衰竭而死亡外，其餘患者均

無中風惡化的情形。且其後續 6-48 個月的追蹤中，所有患者腦中風的症狀均有改善，其中 8 位完全恢復。若以此觀之，則本病例中患者於中風後 8 天即接受手術也是屬於早期手術者，且其手術後恢復情況良好，符合其報告。只是這樣的結果是否可以應用於所有患者，或是有無一些患者選擇的條件，目前則仍不確定。

至於患者手術後是否即一勞永逸而不會再有腦中風或黏液瘤復發呢？其結果似乎不算樂觀。在排除年齡老化造成的影響，黏液瘤的再發率為 5-14%，而再發的時間則從手術後半年到 8 年均有人報告。^[3,5,14]其中以年輕、有家族史、有 Carney Complex(患者同時擁有心臟及皮膚的黏液瘤、表皮斑點、內分泌功能亢奮及黏液瘤纖維化等特徵)、不完全切除及術中腫瘤細胞移位或形成栓塞等原因為高危險群者。以分布族群而言有家族史的患者再發率為 12%，Carney Complex 的患者則有 22%，若為偶發性(sporadic)患者則只有 1-3% 的復發率。^[3]此外，另一個值得注意的議題即是其後期的神經學表現，術後是否不再會有腦中風的情形產生？早在 1966 年 Strane 即報告過，^[15]在黏液瘤的患者血管攝影中可以見到血管局部擴張為血管瘤(aneurysm)，且此血管瘤在手術摘除黏液瘤後 2 個月仍繼續變大。同樣的狀況，Oguz 等人^[15]則報告一名術後 5 年的因為右手感覺麻及視力減退而就醫的患者，血管攝影顯示其腦中有多發性的腦血管瘤。Burton^[16]推論這些血管瘤是因為黏液瘤的細胞在血管瘤處取代甚至進一步侵入了正常的血管內皮細胞。Jean 等人^[16]則在一名術後五年因為反覆性 TIA 的患者身上，以血管攝影而發現血管瘤，在手術切除該血管瘤後的病理組織檢驗則證實了 Burton 的推論。至於過去報告中也有提到在黏液瘤患者身上產生的血管瘤本身持續擴大而形成血栓，或是自動縮小的案例。往後陸續有人報告^[16]在心臟手術後，仍可見到腦中有黏液瘤細胞存在或是血管瘤的形成，然而直到目前為止，到底黏液瘤導致血管瘤的發生率及其預後為何仍未確定，因此對於此類患者是否均需安排血管攝影則存疑。但是一旦患者有接受手術則除定期追蹤其心臟復發外，一旦產生新的神經學症狀時，除考慮是否為心臟內復發外，也需考慮是否須作血管攝影排除血管瘤形成，因為血管瘤可能是造成復發血管阻塞或破裂的原因之一。

由過去的文獻報告和本病例得知，黏液瘤是一個缺血性腦中風的少見病因，若能早期診斷早期治療，它是一個可以完全預防腦中風的病因。對於復健科醫師而言，在面對年輕型缺血性腦中風的病人時，應該將此病列入鑑別診斷。若病人能及早接受超音波檢查，即時做出正確的診斷、確定病因及定位，並接受

黏液瘤切除手術的話，則可大大減少腦中風的再發生率。此外針對已接受手術的患者，則應告知其可能有黏液瘤復發或是新生腦血管瘤的可能性，故定期追蹤及對症狀的自我警覺相當重要。

參考文獻

1. Steinmitz EF, Calanchini PR, Aguilar MS. Left atrial myxoma as a neurological problem: a case report and review. *Stroke* 1973;4:451-8.
2. Bienfait HP, Moll LC. Fatal cerebral embolism in a young patient with an occult left atrial myxoma. *Clin Neurol Neurosurg* 2001;103:37-8.
3. Pinede L, Duhaut P, Loire R. Clinical presentation of left atrial cardiac myxoma. A series of 112 consecutive cases. *Medicine* 2001;80:159-72.
4. Goldberg HP, Glenn F, Dotter CT, et al. Myxoma of the left atrium: Diagnosis made during life with operative and postmortem findings. *Circulation* 1952;6:762-7.
5. Markel ML, Waller BF, Armstrong WF. Cardiac myxoma: A review. *Medicine* 1987;66:114-25.
6. Alvarez-Sabin J, Lozano M, Sastre-Garriga J, et al. Transient ischaemic attack: a common initial manifestation of cardiac myxomas. *Eur Neurol* 2001;45:165-70.
7. Knepper LE, Biller J, Adams HP, et al. Neurologic manifestations of atrial myxoma. A 12-year experience and review. *Stroke* 1988;19:1435-40.
8. Chang SF, Su CL, Chen ZY, et al. Stroke incidence in Ilan, Taiwan. *J Formos Med Assoc* 1995;94:30-6.
9. Leung DY, Black IW, Cranny, et al. Selection of patients for transesophageal echocardiography after stroke and systemic embolic events: role of transthoracic echocardiography. *Stroke* 1995;26:1820-4.
10. Webster MW, Chancellor AM, Smith HJ, et al. patent foramen ovale in young stroke patients. *Lancet* 1998;2: 11-2.
11. Kristensen B, Malm J, Carlberg B, et al. Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults aged 18 to 44 years in northern Sweden. *Stroke* 1997;28: 1702-9.
12. Maroon JC, Campbell RL. Atrial myxoma: a treatable cause of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1969;32: 129-33.
13. Zisbrod Z, Rose DM, Jacobowitz IJ, et al. Results of open heart surgery in patients with recent cardiogenic embolic stroke and central nervous system dysfunction. *Circulation* 1987;76:V109-12.
14. Meyns B, Vancleemput J, Flameng W, et al. Surgery for cardiac myxoma: A 20-year experience with long-term follow-up. *Eur J Cardiothorac Surg* 1993;7:437-40.
15. Oguz KK, Firat MM, Cila A. Fusiform aneurysms detected 5 years after removal of an atrial myxoma. *Neuroradiology* 2001;43:990-2.
16. Burton C, Johnston J. Multiple cerebral aneurysm and cardiac myxoma. *N Engl J Med* 1970;282:35-6.
17. Jean WC, Walski-Easton SM, Nussbaum ES. Multiple intracranial aneurysms as delayed complications of an atrial myxoma: case report. *Neurosurgery* 2001;49: 200-2.
18. Reichmann H, Romberg-Hahnloser R, Hofmann E, et al. Neurological long-term follow-up in left atrial myxoma: are late complications frequent or rare? *J Neurol* 1992;239:170-4.
19. Roeltgen DP, Weimer GR, Patterson LF. Delayed neurologic complications of left atrial myxoma. *Neurology* 1981;31:8-13.

Cardiac Myxoma Complicated with Ischemic Stroke : A Case Report

Tung-Chou Li, Chun-Chieh Wu¹

Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Cathay General Hospital, Taipei;

¹Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Taipei Municipal Chung-Hsin Hospital, Taipei.

Myxoma is a rare cardiac tumor and also an unusual cause of cerebrovascular accident, which may result in significant permanent neurological deficit. There was no age preference for the development of myxoma. Most of the reported cases in the past were diagnosed between 20 and 50 years of age, and some of them were complicated by young (<45 y/o) stroke. We presented a 44 y/o man who had ischemic stroke with initial manifestation of left hemiparesis. A cardiac myxoma at left atrium was later detected by transthoracic echocardiography. Total recovery of his neurological dysfunction was achieved after surgical resection of the cardiac myxoma as well as appropriate rehabilitation program. We herein discussed the characteristics of cardiac myxoma and the pathogenesis of the cerebrovascular complication. (J Rehab Med Assoc ROC 2003; 31(1): 53 - 59)

Key words: myxoma, echocardiography, ischemic stroke

