

Пухлини серця. Огляд літератури та клінічний випадок

Б.М. Юрочко, Л.І. Бурлакова, С.М. Романов

Київська клінічна лікарня на залізничному транспорті № 2

Пухлини серця є рідкісною патологією з поліморфною клінічною картиною і складністю прижиттєвої діагностики. Усі новоутворення серця поділяють на первинні доброякісні (75% від усіх первинних пухлин) і злоякісні (25%), а також вторинні злоякісні пухлини. Більшість випадків серед первинних пухлин серця становлять міксоми, які частіше локалізуються у лівому передсерді (у 75% випадків). Окрім міксом серця виділяють групу неміксоматозних доброякісних пухлин серця: рабдоміоми, фіброми, ліпоми, лейоміоми, ангіоми, невриноми та інші. Первинні злоякісні новоутворення – це загалом саркоми. Вторинні (метастатичні) новоутворення зустрічаються у 13–40 разів частіше, ніж первинні. Клінічні прояви пухлин серця залежать від порушення притоку або відтоку з уражених камер серця, наявності емболічного синдрому, загальної реакції організму на пухлину. Ехокардіографія є основним методом дослідження для початкової діагностики новоутворень серця, що дозволяє визначити розмір пухлини, локалізацію, місце прикріплення, рухливість, співвідношення з клапанним апаратом і характер гемодинаміки. Із сучасних методів дослідження використовують магнітно-резонансну і комп'ютерну томографію. Лікування доброякісних пухлин серця хірургічне. При лікуванні злоякісних новоутворень використовують три методи: хірургічний, променевий і хімотерапію.

У статті представлений клінічний випадок пацієнтки з пухлиною лівого передсердя і перикарда без обструкції кровотоку.

Ключові слова: доброякісні пухлини серця, міксосома, злоякісні пухлини серця, клінічний випадок.

Пухлини серця є актуальною проблемою через збільшення частоти цієї патології, поліпшення діагностики і можливостей сучасного лікування [3, 22]. Вони є рідкісною патологією з поліморфною клінічною картиною і складністю прижиттєвої діагностики.

Усі пухлини серця поділяють на первинні доброякісні (міксосома, фіброма, ліпома, рабдоміома, лейоміома, ангіома) і злоякісні (саркома, рабдоміосаркома, ендотеліома), а також вторинні (метастатичні) злоякісні пухлини [1, 37].

Згідно з літературними даними, частота виявлення первинних новоутворень серця при патологоанатомічних розтинках становить 0,0017–1,4% [6, 23]. Близько 75% усіх первинних пухлин серця (ППС) є доброякісними, а 25% належать до первинних злоякісних новоутворень [10, 20]. Вторинні пухлини серця зустрічаються у 13–40 разів частіше, ніж первинні [31]. Найчастіше метастазує рак молочної і щитоподібної залози, легень, стравоходу, меланома, міеломи, лімфоми, лімфогранулематоз [2, 8]. Пухлини серця зустрічаються у будь-якому віці, але частіше вони спостерігаються у хворих віком 30–60 років.

Згідно з даними Інституту серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова АМН України, з 433 пацієнтів з морфологічно верифікованою ППС у 402 (92,8%) хворих новоутворення мали доброякісний характер, а у 31 (7,2%) пацієнта – злоякісний [3]. Клінічна діагностика пухлин серця була дуже складною. Правильний діагноз пухлини серця при первинному зверненні хворих до лікаря був встановлений тільки у 54 (12,5%) випадках. Інші хворі спостерігалися з підозрою

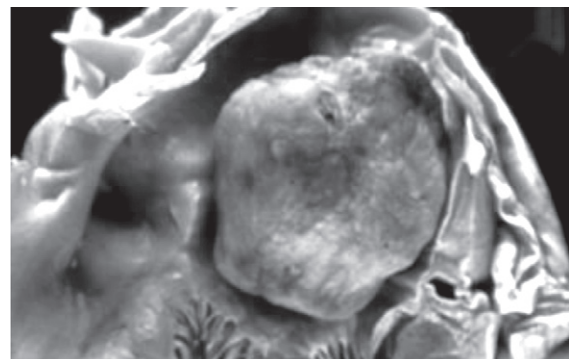
на ревматичну мітральну або поєднану ваду, перикардит, міокардит, інфекційний ендокардит, ішемічну хворобу серця, кардіоміопатію та інші захворювання.

Міксосоми серця

Міксосома – найпоширеніша форма серед ППС, яка характеризується доброякісним перебігом і частіше розвивається в осіб віком 30–50 років. Це мезенхімальна пухлина серця, що має ніжку і капсулу, а також долькову структуру [30] (мал. 1). Рідше міксосома прикріплюється до ендокарду широкою основою. Близько 75% міксом серця (МС) локалізуються у фіброзній частині міжпередсердної перегородки (овальне вікно) лівого передсердя (ЛП), інші – у правому передсерді і шлуночках серця. Пацієнти без хірургічного лікування помирають у середньому через 2 роки після появи перших ознак захворювання через оклюзію клапанних отворів, пухлинної емболії або раптової смерті.

Діагностика МС утруднена у зв'язку з відсутністю характерних ознак, а також безсимптомним перебігом захворювання. Тому правильний діагноз при первинному зверненні хворого до лікаря встановлюється у 3–10% випадків [19, 38]. Клінічні прояви міксом залежать від порушення притоку або відтоку з уражених камер серця, наявності емболічного синдрому, загальної реакції організму на пухлину. Обструкція кровотоку імітує клінічну картину вади серця, найчастіше стенозів мітрального [34] і трикуспідального клапанів, рідше – комбінованої вади з регургітацією. У дослідженні Г.В. Книшова та співавторів (2005) клінічні прояви міксом ЛП нагадували симптоматику стенозу мітрального отвору або комбінованої мітральної вади [3]. Міксосома на ніжці може спричинити переміжну обструкцію при зміні положення тіла, що проявляється епізодами втрати свідомості і навіть раптовою смертю [6, 18].

Важливе діагностичне значення має так званий симптом «пошуку зручного положення тіла», при якому задишка зменшується за рахунок положення міксоми, внаслідок чого відновлюється або наближається до оптимальної внутрішньосерцевої гемодинаміки [5]. Фіксовані у порожнині передсердь невеликі міксосоми можуть не давати позиційних змін симптомів, які не утруднюють внутрішньосерцевий кровотік. Часто хворі звертаються до лікаря через порушення ритму серця, задишку, схуднення, субфебрильну температуру тіла.



Мал. 1. Міксосома серця

(<http://asclepii.ru/zabolevaniia/miksoma.php#>)

Застійна серцева недостатність (СН) є частим клінічним проявом МС у 93,6% пацієнтів [3]. Її ступінь визначається внутрішньопорожнинним ростом пухлини і залежить від величини, локалізації і ступеня її рухливості. У пацієнтів з міксомом лівих відділів серця переважають симптоми, зумовлені порушенням кровообігу по малому колу (задишка, кровохаркання). При локалізації новоутворення у правих відділах серця на перше місце виступають скарги, характерні для застою у великому колі (периферичні набряки, гепатомегалія, асцит) [17]. Необхідно відзначити, що застійна СН є пізнім проявом хвороби і важко корегується медикаментозною терапією [3].

Згідно з даними Г.В. Книшова та співавторів (2005), біль у ділянці серця спостерігалася у 37,5% пацієнтів і мала характер кардіалгій. У 87,2% хворих з міксомами ЛП аускультативна картина імітувала ревматичну мітральну ваду серця. При аускультативній діагностиці серця відзначається мінливість шумів при зміні положення тіла хворого, що обумовлено зміщенням пухлини щодо клапана серця [5, 14]. У більшості пацієнтів з МС пульс ритмічний, але при великих розмірах пухлини можуть спостерігатися порушення ритму. Важливою ознакою при діагностиці МС є відсутність ревматичного анамнезу, хоча можливі поєднання ревматизму і пухлини серця [35].

В 1/3 хворих спостерігаються емболії, що виникають внаслідок фрагментації міксомы [5, 38, 39]. При локалізації МС у лівих відділах серця емболія можлива у нирках, коронарних судинах, головному мозку, селезінці [26, 38]. Емболія коронарних артерій може ускладнитися розвитком інфаркту міокарда. При пухлинах серця у правих відділах емболії спостерігаються в системі легеневої артерії [36, 38].

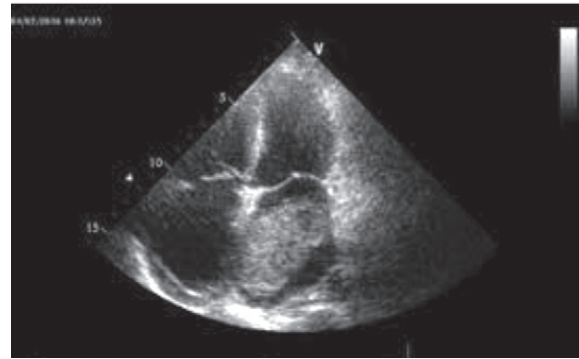
Загальна реакція організму на міксому може проявлятися анемією, гіпертермією, схудненням, артралгією, міалгією, збільшенням швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), лейкоцитозом, підвищенням рівнів фібриногену та С-реактивного білка [6, 13, 29].

Під час електрокардіографічного дослідження у пацієнтів з МС визначають ознаки гіпертрофії і перевантаження лівих і правих відділів серця, які залежать від локалізації та розмірів пухлини. Серед порушень ритму і провідності серця частіше зустрічаються синусова тахікардія, екстрасистолія, фібриляція передсердь, пароксизмальні тахікардії та атріовентрикулярні блокади [1, 4, 11, 39].

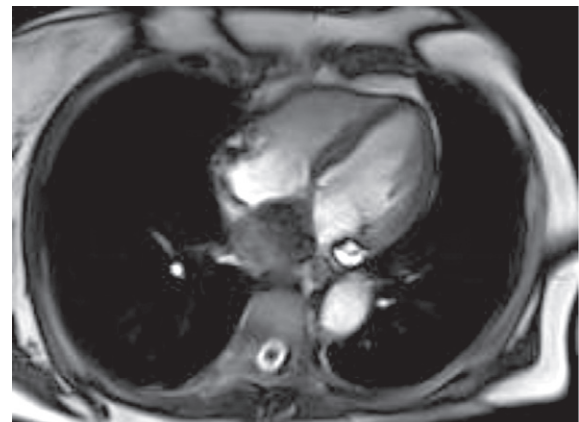
Рентгенологічне дослідження малоінформативне для підтвердження діагнозу МС. Може визначитися збільшення розмірів серця або окремих його відділів, що пов'язане з порушенням функції клапанів внаслідок обтурації пухлинною масою [9]. Згідно з даними Г.В. Книшова та співавторів (2005), у 57,4% пацієнтів відзначалися помірні та виражені застійні явища у малому колі кровообігу [3]. При МС невеликих розмірів рентгенологічна картина істотно не відрізнялася від такої у здорових людей.

Ехокардіографія (ЕхоКГ) є надійним, безпечним і простим методом дослідження для початкової діагностики МС. Двовимірна ЕхоКГ дозволяє точно визначити розмір пухлини, локалізацію, місце прикріплення, рухливість, співвідношення з клапанним апаратом і характер гемодинаміки. Зазвичай у порожнині ЛП візуалізуються округлі об'ємні утворення різної величини (мал. 2). При цьому об'ємна ехомаса різного ступеня щільності пролабує в діастолу з потоком крові у порожнину лівого шлуночка (ЛШ), іноді досягаючи його верхівки, і здійснює зворотний рух у порожнину ЛП у період систоли. Невеликих розмірів (до 3,5 см) МС у діастолу не проникають у порожнину ЛШ і візуально лише частково перекривають вхід у мітральний отвір.

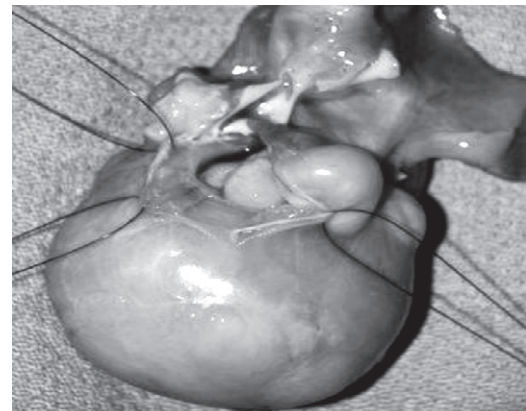
У більшості хворих відзначається збільшення розмірів ЛП, розвиток легеневої гіпертензії. Найбільш інформативна чрезстраховідна ЕхоКГ, яка дозволяє виявити дрібні утворення і може допомогти краще визначити характер локалі-



Мал. 2. Ехокардіограма міксомы лівого передсердя
(http://medportal.com/kardiologiya_730/miksoma-serdtsa-46686.html)

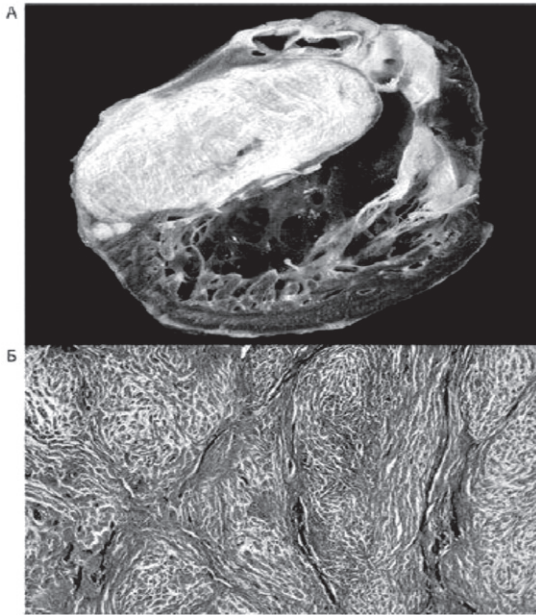


Мал. 3. МРТ міксомы лівого передсердя
(<http://mrt-center.spb.ru/blog2>)



Мал. 4. Рабдіоміома серця
(<http://gidmed.com/onkologiya/lokalizatsiya-opuholej/serdechnaya-sistema/rabdomioma.html>)

зації та ехо-структуру, сприяти оптимальному вибору хірургічного підходу, тактику передопераційного періоду [15]. Застосування кольорового доплерівського режиму підвищує точність оцінювання гемодинамічних параметрів. Згідно з даними Q. Meng та співавторів (2013), діагностична цінність трансторакальної і чрезстраховідної ЕхоКГ становить 93,3% (139/149) і 96,8% (30/31) відповідно [24]. Т. Harada та співавтори (2001) підкреслюють доцільність використання тривимірної ЕхоКГ для візуалізації новоутворень серця, що дає додаткову інформацію для хірургів про локалізацію і ділянки прикріплення до порожнин серця пухлини [21].



Примітка: Фіброма серця у 40-річної жінки з неправильно встановленим діагнозом гіпертрофічної кардіоміопатії з субаортальною обструкцією, яка перенесла трансплантацію органа у зв'язку з ХСН.

- А – на поздовжньому зрізі рідного серця помітні інтрамуральні гігантські тверді білі овальні пухлини у МЖП.
- Б – гістологічно (забарвлення трихромом Гейденгайна) пухлина складається загалом з колагенових пучків.

Мал. 5. Фіброма серця

(<https://medbe.ru/materials/zabolevaniya-serdtsa-i-sosudov/fibroma/>)

Із сучасних методів дослідження сьогодні використовують магнітно-резонансну томографію (мал. 3) і комп'ютерну томографію. Крім того, магнітно-резонансна томографія дозволяє диференціювати МС, злоякісні пухлини і тромби у порожнинах серця, орієнтуючись на щільність утворень [27, 33]. Для візуалізації МС також застосовують ангиографію.

Лікування МС виключно хірургічне. Оперативне лікування необхідно проводити в ранні терміни після встановлення діагнозу. Екстренність операцій пов'язана з ризиком розвитку ускладнень, що загрожують життю пацієнтів. Серед таких небезпечних ускладнень найчастіше зустрічаються емболія в мозок, коронарні судини, легеневі артерії, а також оклюзія пухлини в атріовентрикулярні отвори.

Згідно з даними Г.В. Книшова та співавторів (2005), методом вибору при видаленні МС є хірургічна операція з використанням серединної стернотомії в умовах штучного кровообігу і помірної гіпотермії [3]. Застосовують різні доступи до тієї або іншої камери серця залежно від локалізації новоутворення, місця його фіксації, розмірів пухлини, що забезпечує меншу травматичність, велику радикальність і профілактику емболії під час операції. Пухлину видаляють разом з ендокардіальною основою ніжки і місцем її прикріплення. Дефект, що утворився, зашивають. Якщо дефект великий, вшивається лоскут з перикарда. У разі порушення клапанного апарату, крім радикального видалення міксому, виконують пластичні операції на клапа-

нах або їхнє заміщення механічним протезом. Госпітальна летальність при видаленні МС коливається у досить широких межах (2,3–13,3%) [1, 10, 26, 29]. Виживання в оперованих хворих у віддалений період задовільна. У більшості пацієнтів настає значне поліпшення стану здоров'я або повне одужання [3, 5, 6, 11]. Максимальна радикальність виконання операції є основною умовою профілактики виникнення рецидивів МС.

Неміксоматозні доброякісні пухлини серця

Серед інших доброякісних новоутворень, крім МС, виділяють групу неміксоматозних доброякісних пухлин серця: рабдоміоми, фіброми, ліпоми, лейоміоми, ангиоми, невриноми та інші.

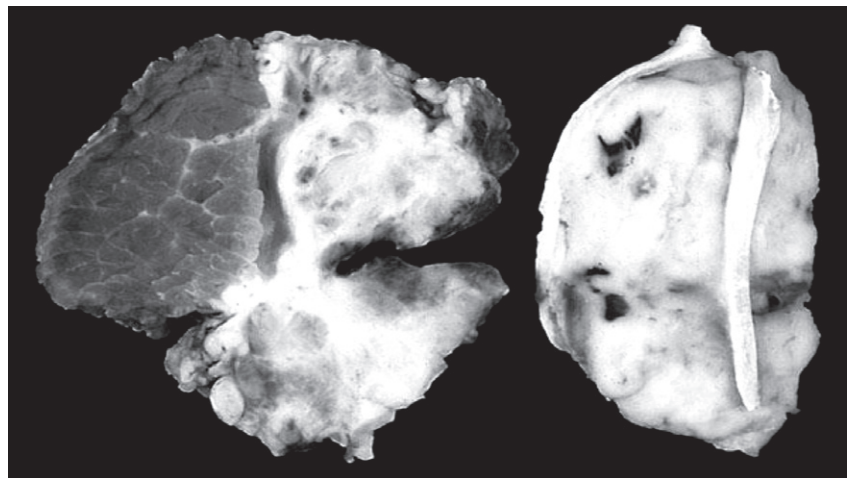
Рабдоміоми становлять близько 10–15% від усіх первинних пухлин серця [16] і частіше зустрічаються в дитячому і ранньому дитячому віці. Ці пухлини зазвичай мають вигляд множинних вузлів різної величини і ростуть всередині міокарда. Макроскопічно рабдоміома має біле або світло-коричневе забарвлення, без чітких меж, та капсули, що ускладнює резекцію цих новоутворень під час операцій [20] (мал. 4). Виступаючи у просвіт камер серця, пухлини можуть порушувати внутрішньосерцеву гемодинаміку. Наявність вузлів у міжшлуночкової перегородці може викликати порушення ритму і провідності.

Фіброми – пухлини сполучної тканини, посідають друге місце серед неміксоматозних доброякісних новоутворень серця. Найчастіше зустрічаються у дітей віком до 10 років [6, 32]. Мають овальну форму з гладкою поверхнею, без капсули, біло-жовтого забарвлення (мал. 5). Найчастіше фіброма має інфільтративний ріст, досягаючи 3–8 см у діаметрі. Клінічно ці неоплазми можуть викликати надшлуночкові і шлуночкові порушення ритму серця.

Ліпома містить жирові клітини з добре розвинутою капсулою [3]. Ці неоплазми частіше розвиваються під ендокардом і мають внутрішньопорожнинний, повільний ріст. Зустрічаються в будь-якому віці, частіше у жінок. Інші первинні неміксоматозні доброякісні пухлини серця зустрічаються рідко.

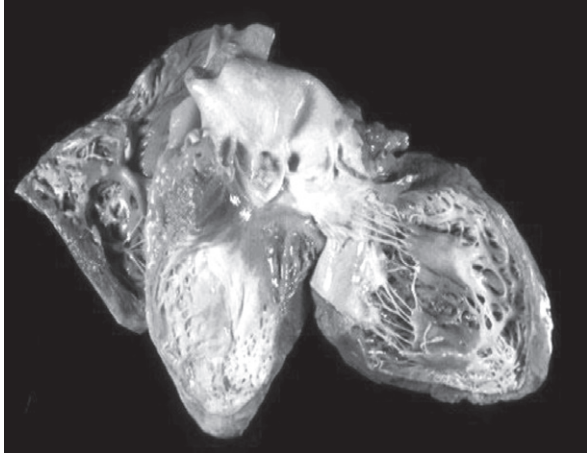
Для діагностики даної групи неоплазм використовують ті самі методи, що і при МС. Проте для диференційної діагностики із злоякісними новоутвореннями і отримання додаткової інформації про локалізацію, глибину ураження провідна роль належить комп'ютерній та магнітно-резонансній томографії.

Хірургічна тактика при неміксоматозних доброякісних пухлинах серця залежить від величини новоутворення, рухливості, локалізації, ступеня ураження клапанного апарату.



Мал. 6. Фіброміксосаркома серця

(<http://oncoportal.net/illness/seek/id/66.html>)



Мал. 7. Ангіосаркома серця
(<http://oncoportal.net/illness/seek/id/63.html>)

Злоякісні пухлини серця

Первинні злоякісні пухлини серця (ЗПС) зустрічаються рідко. На аутопсії вони виявляються набагато частіше, ніж в клінічній практиці. Згідно з даними аутопсії, вони становлять близько 25% усіх ППС [26, 28].

Фіброміксосаркома – злоякісне новоутворення сірувато-білого кольору, розвивається із волокон сполучної тканини з переважним інфільтративним ростом [3] (мал. 6). У 80% випадків це новоутворення має внутрішньопорожнинний ріст, що призводить до часткової оклюзії атріовентрикулярних отворів з наступним розвитком СН.

Рабдоміосаркома – пухлина м'язової тканини. Має форму вузлуватого утворення у товщі міокарду білого або рожевого кольору. Пухлинні клітини нагадують м'язові клітини на різних стадіях розвитку. Рабдоміосаркома має виражений внутрішньопорожнинний ріст з ураженням клапанів.

Ангіосаркома – злоякісна пухлина червоно-бурого кольору, щільної консистенції, розвивається з кровоносних і лімфатичних судин та їх похідних (мал. 7). Новоутворення локалізується переважно у правих відділах серця, має внутрішньопорожнинний ріст, що може призвести до оклюзії трикуспідального клапана.

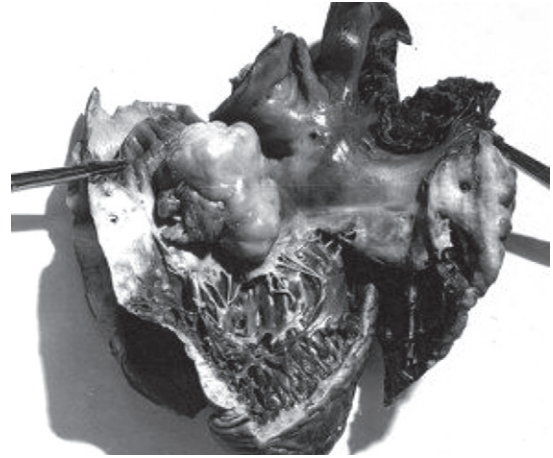
Ліпосаркома – злоякісна пухлина зі сполучної тканини та її похідних. За структурою нагадує жирову тканину ембріона з вираженим поліморфізмом. Новоутворення біло-жовтого кольору, містить конгломерат вузлів (мал. 8). Ліпосаркома вражає як праві, так і ліві відділи серця.

Лейоміосаркома – пухлина м'язової тканини. Неоплазма має м'яку консистенцію і сірувато-жовтий колір. Найчастіше зустрічається у передсердях і має внутрішньоміокардальний ріст.

Первинні ЗПС відрізняються швидким ростом і метастазуванням у легені, середостіння, лімфатичні вузли, головний мозок. Більшість хворих помирають протягом 1–2 років після появи симптомів захворювання [23, 25].

Клінічна картина первинних ЗПС поліморфна та схожа на клініку доброякісних пухлин, що ускладнює їхню диференційну діагностику. Для злоякісного ураження серця характерна раптовість захворювання, наявність рідини у перикарді, швидке прогресування СН, кровохаркання, висока ШОЕ, виражена анемія, високий рівень С-реактивного білка. Згідно з літературними даними, гемоперикард спостерігається у 30–50% випадків злоякісних пухлин [7, 12].

Електрокардіографічні зміни у пацієнтів з первинними ЗПС неспецифічні. Вони залежать від ураження структур серця у результаті росту пухлини. У більшості пацієнтів зберігається синусовий ритм.



Мал. 8. Ліпосаркома серця
(<http://zubodont.ru/liposarkoma/>)

При рентгенологічному дослідженні тінь пухлини на фоні серцевої тіні не визначається, позаяк коефіцієнт поглинання рентгенівських променів тканиною новоутворення істотно не відрізняється від коефіцієнта поглинання здорової серцевої тканини. Збільшення розмірів окремих камер серця є відображенням гемодинамічних змін, що настають при пухлинах великих розмірів. Збільшення тіні серця та згладженість його контурів є ознакою ексудативного перикардиту.

Трансторакальна двовимірна ЕхоКГ є основним методом обстеження даних пацієнтів. Вона дозволяє визначити розміри пухлини у камерах серця, точну локалізацію, її рухливість і співвідношення з клапанним апаратом. Також виявляється гідроперикард, оцінюється функція клапанів серця та скоротлива здатність міокарда. Трансезофальна ЕхоКГ дає додаткову інформацію про характер пухлинного ураження і його анатомічні особливості.

Магнітно-резонансна томографія і комп'ютерна томографія є високочутливими і високоспецифічними методами дослідження, які дозволяють провести диференційну діагностику між доброякісними і злоякісними пухлинами серця. Ці методи допомагають оцінити характер паракардальних структур, визначити наявність пухлинної інвазії у великі судини і середостіння.

Катетеризацію серця та ангіографію у діагностиці ЗПС використовують рідко.

Існують три основні методи лікування ЗПС:

- хірургічний,
- променевий,
- хіміотерапія.

Кожен метод лікування може використовуватися самостійно або у поєднанні з іншими (комбінована терапія). Використання усіх трьох методів лікування (комплексне лікування) дозволяє досягти кращих результатів. При хірургічному лікуванні пухлин серця використовують два типи оперативних втручань: радикальні і паліативні операції. Під час радикальних операцій новоутворення та їхні метастази видаляються майже повністю. При паліативних операціях хірурги не видаляють ділянки пухлин, якщо вони пов'язані з життєво важливими органами. Мета паліативних втручань – ліквідувати найбільш тяжкі симптоми та продовжити життя пацієнтів із ЗПС.

Хірургічне лікування первинних ЗПС у більшості випадків є малоефективним. Головна причина полягає у пізній діагностиці захворювання. Тому на сьогодні обмежуються паліативними хірургічними операціями у поєднанні з медикаментозною і променевою терапією.

Тривалість життя оперованих пацієнтів з приводу первинних ЗПС, незважаючи на проведення комплексного лікування, становить всього 1–2 роки і лише в поодиноких спостереженнях досягає 3–4 роки [6, 12].

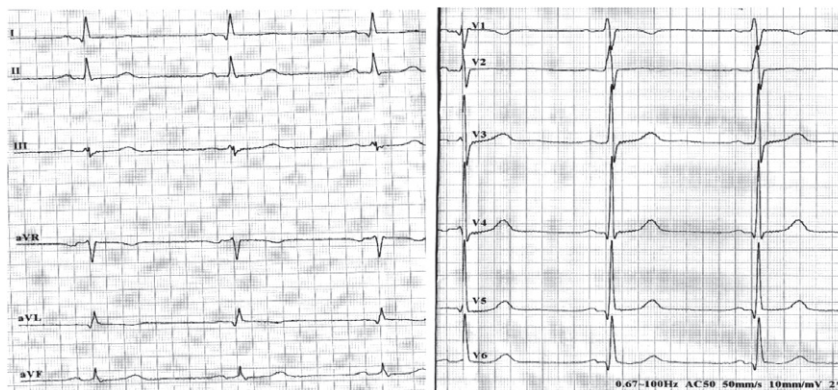
Клінічний випадок

Пацієнтка С., 63 роки, була госпіталізована у кардіологічне відділення Київської клінічної лікарні на залізничному транспорті № 2 25.05.2015 р. зі скаргами на задишку під час ходьби, загальну слабкість. Зазначені вище скарги виникли у березні 2015 р., коли після ГРВІ з температурою до 37,7–38,0 °С з'явилися сухий кашель і незначна задишка. Лікувалася амбулаторно, приймала амоксицилін, бронхолітики. У зв'язку зі збереженням гіпертермії та кашлю хвору було госпіталізовано 20.05.2015 р. у терапевтичне відділення вузлової лікарні станції Фастів з діагнозом гострого бронхіту. Отримала лікування: внутрішньовенно цефтріаксон 2,0 г, 5 днів, бронхолітики. Покращення стану не спостерігалось. Пацієнтка була направлена у кардіологічне відділення Київської клінічної лікарні на залізничному транспорті № 2 з підозрою на гострий міокардит.

На момент госпіталізації загальний стан хворої середньої тяжкості. Шкірні покриви чисті, легкий ціаноз носо-губної складки. Невелика симетрична набряклість нижньої третини гомілок. Периферичні лімфовузли не збільшені. Частота дихання у стані спокою – 18 за 1 хв. При аускультатії легенів дихання везикулярне, хрипів немає. Перкуторно ліва межа серця розширена до передньої пахвової лінії, верхівковий поштовх – вниз і вліво. Невелика пульсація шийних вен. Діяльність серця ритмічна, тони помірно ослаблені, м'який систолічний шум над аортальним, мітральним і трикуспідальним клапанами, акцент II тону над аортою. Артеріальний тиск 130/70 мм рт.ст. на обох руках. Пульс 76 за 1 хв, ритмічний, задовільного наповнення і напруження. Язик вологий. При пальпації живіт м'який, безболісний. Печінка на 1 см виступала з-під правої реберної дуги. Селезінка не збільшена. Фізіологічні випорожнення у нормі.

Дані лабораторних та інструментальних методів дослідження:

- загальний аналіз крові: гемоглобін – 91 г/л, еритроцити – $3,51 \times 10^{12}$ /л, кольоровий показник – 0,80, лейкоцити – $4,98 \times 10^9$ /л, тромбоцити – 412×10^9 /л, ШОЕ – 60 мм/год,
- лейкоцитарна формула: еозинофіли – 2%, паличкоядерні – 5%, сегментоядерні – 56%, лімфоцити – 27%, моноцити – 10%,
- реакція мікропреципітації – негативна,
- коагулограма: протромбіновий індекс – 88%, етаноловий тест – негативний, фібриноген – 4,9 г/л,
- біохімічний аналіз крові: загальний білірубін – 10,8 мкмоль/л, АСТ – 14 ОД/л, АЛТ – 18 ОД/л, загальний холестерин – 3,5 ммоль/л, тригліцериди – 0,7 моль/л, сечовина – 4,0 ммоль/л, креатинін – 75 мкмоль/л, калій – 4,5 ммоль/л, глюкоза – 5,6 ммоль/л,



**Мал. 9. ЕКГ пацієнтки С., 25.05.2015 р.
Попередній діагноз: Гострий міокардит? Анемія**

– загальний аналіз сечі: питома вага – 1020; білок і цукор – не виявлені, лейкоцити – 1–3 у полі зору, епітелій – 2–3 у полі зору, слиз – помірна кількість.

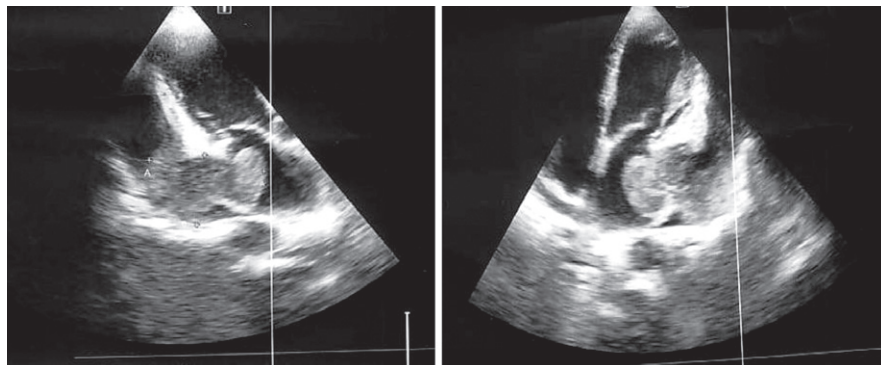
На ЕКГ: ритм синусовий, правильний з ЧСС 65 за 1 хв, електрична вісь серця займала нормальне положення (мал. 9).

Дані ЕхоКГ: кінцевий діастолічний розмір ЛШ – 4,5 см, кінцевий систолічний розмір ЛШ – 3,55 см, кінцевий діастолічний об'єм ЛШ – 112 мл, кінцевий систолічний об'єм ЛШ – 52 мл, товщина міжшлуночкової перегородки – 0,8 см, товщина задньої стінки ЛШ – 0,89 см. Скоротлива здатність міокарда ЛШ знижена (фракція викиду – 53%). ЛП – 3,7 см. Кінцевий діастолічний розмір правого шлуночка – 2,6 см. Діаметр висхідної аорти – 3,13 см. Аортальний клапан – фіброз стулок, регургітація I ст. МК – фіброз стулок, руху стулок різнонаправлені в діастолу, регургітація IV ст. ТК – фіброз стулок, регургітація II ст. За задньої стінки ЛШ у порожнині перикарду – об'ємне утворення розмірами 7,0×4,2 см з проростанням у порожнину лівого передсердя (мал. 10). У порожнині перикарду рідина по задній стінці товщиною 2,0 см, більше до верхівки – 2,6 см.

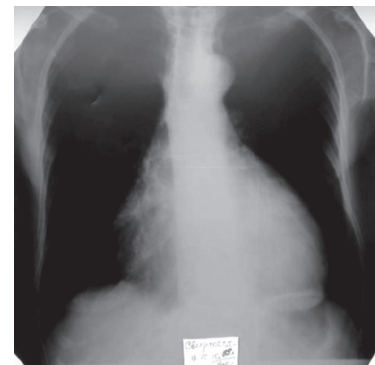
Рентгенографія органів грудної порожнини: легені розправлені, прозорі (мал. 11). На тлі дифузного пневмосклерозу фіброзні зміни у нижніх відділах, більше справа. Діафрагма чітка, синуси вільні. Аорта склерозована. Серце збільшене за рахунок всіх відділів.

Ультразвукове дослідження щитоподібної залози: права доля – 6,1 см³, ліва доля – 6,8 см³, перешийок – 0,6 см³. Структура залози неоднорідна. Візуалізувалися гіпоехогені утворення діаметром 0,3–0,4 см.

Проведено магнітно-резонансну томографію серця + комп'ютерну томографію з внутрішньовенним контрастуванням Омніпаком 350 70 мал 05.06.2015 р. На серії отриманих МРТ, КТ – грам: у проекції порожнини лівого передсердя ви-



Мал. 10. ЕхоКГ пацієнтки С., 25.05.2015 р.



Мал. 11. Рентгенограма органів грудної порожнини пацієнтки С., 18.05.2015 р.

значено об'ємні утворення неправильної форми, з відносно чіткими, рівними контурами, з гіпоінтенсивним МР-сигналом на T2BI і гіпо/ізоінтенсивна на T1BI, з ознаками рестрикції дифузії – гіперінтенсивний сигнал на DWI послідовності, низький коефіцієнт дифузії на ADC, що свідчить про пухлинний характер процесу. Дане утворення заповнювало порожнину перикарда до 1/2 об'єму, прилягало до стінки по латерально-дорзальному контуру, з інвазією стінки (остання чітко не диференціювалася) і проростало у ліві відділи перикарда (2/3 загального об'єму локалізовані за межами лівого передсердя); умовний об'єм – 7,8×4,7×6,2 см. Переконливих МРТ-даних за поширення процесу на лівий шлуночок, праве передсердя не виявлено. Під час внутрішньовенного контрастування визначалося інтенсивне неоднорідне накопичення контрастної речовини згаданим вище утворенням.

При КТ-дообстеженні легенева артерія, верхньо-, нижне-дольова вени лівої легені інтактні; видимого залучення в процес коронарних артерій не виявлено. У порожнині перикарда значне скопчення гомогенного, рідинного ексудату – переважно по лівому контуру до 3,5 см у діаметрі, по нижньому контуру – 2,2 см, по правому – 1,5 см.

Під час дослідження органів грудної та черевної порожнини видимої об'ємної і вогнищевої патології, лімфаденопатії не виявлено. Кістково-деструктивні зміни в об'ємі проведеного дослідження не візуалізувалися.

Висновок: МРТ/КТ – ознаки пухлинного процесу лівого передсердя із залученням латеральної стінки і масивним розповсюдженням процесу у ліві відділи перикарда. Насамперед можна припустити наявність пухлин мезенхімального ряду (зокрема, саркоми). Виражене скопчення рідинного ексудату у порожнині перикарда (перикардит). КТ-даних за іншу об'ємну і осередкову патологію у проекції грудної та черевної порожнини не виявлено.

12.06.2015 р. хвора проконсультована у Національному інституті серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України. Діагноз: пухлина лівого передсердя з проростанням задньої стінки, порожнину перикарда без обструкції кровото-

ку (Neo?). З огляду на розповсюдження пухлинного процесу і відсутності ускладнень кровотоку оперативне лікування не було показано. Рекомендовано продовжити лікування в умовах онкологічного стаціонару.

Пацієнтка була виписана з частковим поліпшенням загального стану: зменшилася задишка, покращилося загальне самопочуття. Рекомендовано продовжити вживання торасеміду 2,5 мг вранці, спіронолактон 25 мг вранці, Тардиферон 1 таблетку після сніданку, під контролем рівня гемоглобіну. Пацієнтка направлена на дообстеження і лікування у Київській обласній онкологічній диспансері.

В онкологічному диспансері хворій проводилося симптоматичне лікування. У пацієнтки прогресувала СН. У травні 2016 р. хвора померла.

Представлений випадок демонструє неспецифічність клінічної картини пухлини серця. Згідно з літературними даними, СН є частим клінічним проявом цієї патології. У даної пацієнтки задишка була пізнім проявом новоутворення серця і була зумовлена ексудативним перикардитом. Пізні звернення хворої по медичну допомогу виключило можливість радикального оперативного лікування через масивне поширення пухлини (ймовірно, злоякісної) у порожнину перикарда.

ВИСНОВКИ

1. Клінічні прояви пухлин серця характеризуються поліморфізмом і неспецифічністю, нагадують інші серцево-судинні захворювання.
2. Зусилля клініцистів повинні бути спрямовані на ранню діагностику новоутворення серця і проведення радикального оперативного втручання.
3. Трансторакальна і чезрестраховідна ехокардіографія є основними методами обстеження для початкової діагностики цієї патології.
4. Магнітно-резонансна та комп'ютерна томографія дозволяють провести диференційну діагностику між доброякісними і злоякісними пухлинами серця.

Опухоли сердца.

Обзор литературы и клинический случай Б.М. Юрочко, Л.И. Бурлакова, С.Н. Романов

Опухоли сердца представляют редкую патологию с полиморфной клинической картиной и сложностью прижизненной диагностики. Все новообразования сердца разделяют на первичные доброкачественные (75% от всех первичных опухолей) и злокачественные (25%), а также вторичные злокачественные опухоли. Большинство случаев среди первичных опухолей сердца составляют миксомы, которые чаще локализуются в левом предсердии (в 75% случаев). Кроме миксомы сердца, выделяют группу немиксоматозных доброкачественных опухолей сердца: рабдомиомы, фибромы, липомы, лейомиомы, ангиомы, невриномы и другие.

Первичные злокачественные новообразования представлены в основном саркомами. Вторичные (метастатические) новообразования встречаются в 13–40 раз чаще, чем первичные. Клинические проявления опухолей сердца зависят от нарушения притока или оттока из пораженных камер сердца, наличия эмболического синдрома, общей реакции организма на опухоль. Эхокардиография является основным методом исследования для начальной диагностики новообразований сердца, позволяющей определить размер опухоли, локализацию, место прикрепления, подвижность, соотношения с клапанным аппаратом и характер гемодинамики. Из современных методов исследования используют магнитно-резонансную и компьютерную томографию. Лечение доброкачественных опухолей сердца выполняют хирургическим методом. При лечении злокачественных новообразований используют три метода: хирургический, лучевой и химиотерапию. В статье представлен клинический случай пациентки с опухолью левого предсердия и перикарда без обструкции кровотока.

Ключевые слова: доброкачественные опухоли сердца, миксома сердца, злокачественные опухоли сердца, клинический случай.

Cardiac tumors.

Literature review and the clinical case B.M. Yurochko, L.I. Burlakova, S.M. Romanov

Cardiac tumors are a rare pathology with a polymorphic clinical picture and the complexity of intravital diagnosis. All neoplasms of the heart are divided into primary benign (75% of all primary tumors) and malignant (25%), and secondary malignant tumors. Most cases among primary cardiac tumors are myxomas, which are more often localized in the left atrium (in 75% of cases). In addition to cardiac myxoma, a group of nonmyxomatous benign heart tumors is distinguished: rhabdomyomas, fibromas, lipomas, leiomyomas, angiomas, neurinomas and others.

Primary malignant neoplasms are mainly represented by sarcomas. Secondary (metastatic) neoplasms occur 13–40 times more often than primary tumors. Clinical manifestations of cardiac tumors depend on the infringement of inflow or outflow from the affected heart chambers, the presence of an embolic syndrome, the general reaction of the organism to a tumor. Echocardiography is the main research method for the initial diagnosis of cardiac tumors, which helps to determine the size of the tumor, localization, attachment site, mobility, the relationship with the valve apparatus and the character of hemodynamics. Modern methods of research use magnetic resonance imaging and computed tomography. Treatment of benign heart tumors is surgical. In the treatment of malignant tumors, three methods are used: surgical, radiation and chemotherapy.

The article presents the clinical case of a patient with a left atrial and pericardial tumor without obstruction of blood flow.

Key words: benign cardiac tumors, cardiac myxoma, malignant cardiac tumors, clinical case.

Сведения об авторах

Юрочко Богдан Михайлович – Киевская клиническая больница на железнодорожном транспорте № 2, 03049, г. Киев, Воздухофлотский проспект, 9; тел. (044) 333-10-09. E-mail: *boyurochko@yahoo.com*

Бурлакова Людмила Ивановна – Киевская клиническая больница на железнодорожном транспорте № 2, 03049, г. Киев, Воздухофлотский проспект, 9

Романов Сергей Николаевич – Киевская клиническая больница на железнодорожном транспорте № 2, 03049, г. Киев, Воздухофлотский проспект, 9

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. – М.: Медицина, 1989. – С. 457–464.
2. Кипренский А.Ю., Нечаенко М.А. Диагностика и хирургическое лечение немиксоматозных опухолей сердца // Казанский мед. журн. – 2014. – Т. 95, № 6. – С. 821–830.
3. Кнышов Г.В., Витовский Р.М., Захарова В.П. Опухоли сердца. – К.: Преса України, 2005. – 256 с.
4. Кнышов Г.В., Витовский Р.М., Захарова В.П., Лозовой А.А. Опыт хирургического лечения миксомы сердца // Украинский кардиологичний журнал. – 1997. – № 5–6. – С. 23–26.
5. Лозовой А.А. Миксомы сердца (клиника, диагностика, хирургическое лечение, отдаленные результаты). Дис. канд. мед. наук. – К., 1986. – 144 с.
6. Нечаенко М.А., Кузнецова Л.М., Овчинникова В.И. и др. Первичные опухоли сердца // Хирургия. – 1999. – № 8. – С. 23–27.
7. Петровский Б.В., Константинов Б.А., Черепенин Л.П. и др. Хирургия внутриполостных опухолей сердца // Хирургия. – 1985. – № 4. – С. 10–17.
8. Anvari M.S., Naderan M. et al. Clinicopathologic review of non-mixoma cardiac tumors: a 10-year single-center experience // *Cardiology*. – 2014. – Vol. 129. – P. 199–202.
9. Araoz P.A., Mulvagh S.L., Tazelaar H.D. et al. CT and MR imaging of benign primary cardiac neoplasms with echocardiographic correlation // *Radiographics*. – 2006. – Vol. 20. – P. 1303–1319.
10. Basso C., Valente M., Poletti A. et al. Surgical pathology of primary cardiac and pericardial tumors // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 1997. – Vol. 12, № 5. – P. 730–737.
11. Bastos P., Barreiros F., Casanova J., Gomes M.R. Cardiac myxomas: surgical treatment and long-term results // *Cardiovascular Surgery*. – 1995. – Vol. 3, № 6. – P. 595–597.
12. Burazor I., Avielronen S., Imazio M. et al. Primary malignancies of the heart and pericardium // *Clin. Cardiol.* – 2014. – Vol. 37. – P. 582–588.
13. Butany J., Nair V., Naseemuddin A. et al. Cardiac tumors: diagnosis and management // *The Lancet Oncology*. – 2005. – Vol. 6, № 4. – P. 219–228.
14. Chakfe N., Kretz J.G., Valentin P. et al. Clinical presentation and treatment options for mitral valve myxoma // *Ann. Thorac. Surg.* – 1997. – Vol. 34, № 3. – P. 872–877.
15. Cis A., Fernandez Rostello E., Marticani R. Myxoma of the left ventricular outflow tract // *An. Esp. Pediatr.* – 2001. – Vol. 55, № 1. – P. 80–82.
16. Di Liang C., Ko S.F., Huang S.C. Echocardiographic evaluation of cardiac rhabdomyoma in infants and children // *J. Clin. Ultrasound*. – 2000. – Vol. 28, № 8. – P. 381–386.
17. Endo A., Ohtahara A., Kinugawa T. et al. Clinical incidence of primary cardiac tumors // *Journal of Cardiology*. – 1996. – Vol. 28, № 4. – P. 227–234.
18. Fang B.R., Chiang C.W., Hung J.S. et al. Cardiac myxoma – clinical experience in 24 patients // *Int. J. Cardiol.* – 1990. – Vol. 29, № 3. – P. 335–341.
19. Goswami K.C., Shrivastava S., Bahl V.K. et al. Cardiac myxomas: clinical and echocardiographic profile // *International Journal of Cardiology*. – 1998. – Vol. 63, № 3. – P. 251–259.
20. Grande A.M., Ragni T., Viganò M. Primary cardiac tumors. A clinical experience of 12 years // *Tex. Heart. Inst. J.* – 1993. – Vol. 20, № 3. – P. 223–230.
21. Harada T., Ohtaki E., Sumiyoshi T., Hosoda S. // Successful threedimension-
- al reconstruction using transesophageal echocardiography in a patient with a left atrial myxoma // *Jpn. Heart J.* – 2001. – Vol. 42, № 6. – P. 789–792.
22. Ji-Gand Wang, Baolei Wang, Yanjiano Hu et al. Clinicopathologic features and outcomes of primary cardiac tumors: a 16-year-experience with 212 patients at a Chinese medical center // *Cardiovascular Pathology*. – 2018. – Vol. 33. – P. 45–54.
23. Majono-Lainez R.A. Cardiac tumors: a current clinical and pathological perspective // *Critical Reviews in Oncogenesis*. – 1997. – Vol. 8, № 4. – P. 293–303.
24. Meng Q., Lai H., Lima J. et al. // Echocardiographic and pathologic characteristics of primary cardiac tumors: a study of 149 cases // *Int. J. Cardiol.* – 2013. – Vol. 84, № 1. – P. 69–75.
25. Oliveira G.H., AlKindi S.G., Hoimes C. et al. Characteristics and survival of malignant cardiac tumors // *Circulation*. – 2015. – Vol. 132. – P. 2395–2402.
26. Perchinsky M.J., Lichtenstein S.V., Tyers G.F. Primary cardiac tumors: forty years' experience with 71 patients // *Cancer*. – 1997. – Vol. 79, № 9. – P. 1809–1815.
27. Puvaneswary M., Thomson D. Magnetic resonance imaging features of an infected right atrial myxoma // *Australas. Radiol.* – 2001. – Vol. 45, № 4. – P. 501–503.
28. Reyen K., Daniel W.G. Images in cardiovascular medicine. Cardiac myxoma // *Circulation*. – 1996. – Vol. 94, № 5. – P. 1137.
29. Ryan PE Jr, Obeid AI, Parker FB Jr. Primary cardiac valve tumors // *J. Heart Valve Dis.* – 1995. – Vol. 4, № 4. – P. 222–226.
30. Schmid C., Paterakis S., Likungu J.A. et al. Cardiac myxoma. Clinical and pathologic features in 15 cases // *Klin. Wochenschr.* – 1988. – Vol. 66, № 16. – P. 713–717.
31. Simpson L., Kumar S.K., Okuno S.H. et al. Malignant primary cardiac tumors: review of a single institution experience // *Cancer*. – 2008. – Vol. 112 (11). – P. 2440–2446.
32. Smith D.N., Shaffer K., Patz E.F. Imaging features of nonmyxomatous primary neoplasms of the heart and pericardium // *Clinical Imaging*. – 1998. – Vol. 22, № 1. – P. 15–22.
33. Sommer T., Vahlhaus C., Hofer U., et al. MRI diagnosis of 146 cardiac myxomas: sequence evaluation and differential diagnosis // *Rofo Fortschr. Geb. Rontgenstr. Neuen Bildgeb. Verfahr.* – 1999. – Vol. 170, № 2. – P. 156–162.
34. Spertalis M., Tzatzaki E., Spertalis E. et al. Atrial myxoma mimicking mitral stenosis // *Cardiol Res.* – 2017. – Vol. 8, № 3. – P. 128–130.
35. St John Sutton M.G., Marcier L.A., Giuliani E.R., Lie J.T. Atrial myxomas: A review of clinical experience in 40 patients // *Mayo Clin Proc.* – 1980. – Vol. 55. – P. 371–376.
36. Tiraboschi R., Terzi A., Merlo M., Procopio A. Left atrial myxoma. Clinical and surgical features in 26 surgically treated cases // *Ital Heart J.* – 2000. – Vol. 1, № 6. – P. 797–802.
37. Vander Salm T.J. Unusual primary tumors of the heart // *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* – 2000. – Vol. 12, № 8. – P. 89–100.
38. Voegelé L.D., Prioleau W.H., Locklair P.R., Bradham R.R. Atrial myxoma: diagnosis and treatment // *Journal – South Carolina Medical Association*. – 1995. – Vol. 91, № 3. – P. 89–92.
39. Zheng Z., Guo G., Xu L., et al. Left atrial myxoma with versus without cerebral embolism: length of symptoms, morphologic characteristics, and outcomes // *Tex. Heart Inst. J.* – 2014. – Vol. 41, № 6. – P. 592–595.

Статья поступила в редакцию 22.03.2019