

## Рисунки до статті Ю.В. Зінченка та співавторів



Рис. 6. Макропрепарат: серце, задня поверхня.

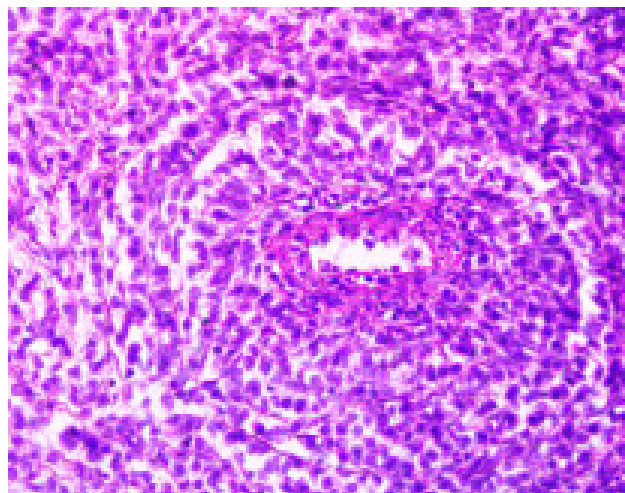


Рис. 7. Мікропрепарат пухлини. Перицитарні структури в складі пухлини (забарвлення гематоксиліном і еозином). × 260.

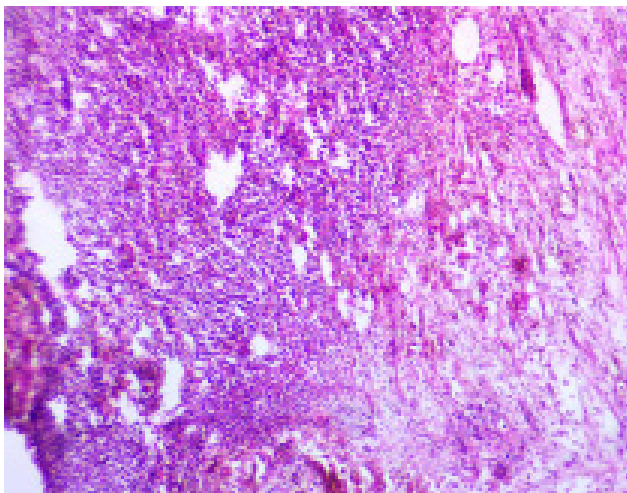


Рис. 8. Мікропрепарат пухлини. Веретеновидні, полігональні та округлі клітини, що формують синцитій з наявністю синусоїдів та капілярів (забарвлення гематоксиліном і еозином). × 100.

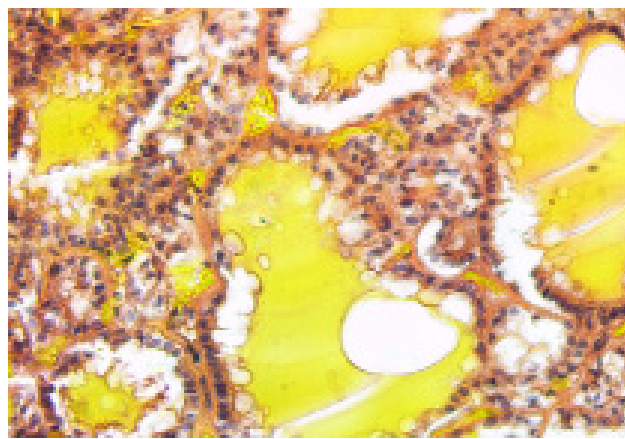


Рис. 9. Мікропрепарат пухлини. Порожнини судин відділені ангиобластами, що формують стінку судин, заповнених гомогенним вмістом (забарвлення за Ван Гізон). × 260.

УДК 616.12-006.04+616.12-008.313

## Злоякісні шлуночкові порушення ритму серця у хворого з ангіосаркомою серця

Ю.В. Зінченко<sup>1</sup>, О.І. Фролов<sup>1</sup>, В.А. Кричкевич<sup>1</sup>, Є.В. Могильницький<sup>1</sup>,  
А.Ю. Рибак<sup>1</sup>, О.М. Рожкова<sup>2</sup>, Р.Д. Шевельов<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

<sup>2</sup> КП КОР «Київське обласне бюро судово-медичної експертизи», Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: пухлини серця, ангіосаркома, шлуночкова тахікардія

Новоутворення серця в клінічній практиці трапляються дуже рідко [22, 30, 32]. Причини виникнення раку серця досі не встановлено. Серце – найбільш імунозахисний орган, до того ж клітини міокарда не діляться, що робить цей орган практично невразливим до онкологічних захворювань. Однак, хоч і рідко, пухлини серця все ж таки трапляються: за статистикою це 0,25 % серцево-судинних хвороб. Виявити це захворювання на ранніх стадіях можна у вкрай рідкісних випадках. Ситуація ускладнюється тим, що симптоми раку серця виявляються вже на стадії метастазування – відповідно, прогноз на одужання несприятливий. Дослідники вважають, що серце мало піддається впливу ракового пухлини, оскільки воно постійно активне, в ньому підтримується високий рівень метаболізму і кровообігу. Дуже часто пацієнти живуть з пухлинами в серці протягом багатьох років і навіть не знають про своє захворювання [29, 30].

### Різновиди пухлинних уражень серця

Розрізняють первинні (доброякісні та злоякісні) і вторинні пухлини серця. Більшість пухлин серця – доброякісні. Злоякісні новоутворення, на відміну від доброякісних, мають дві суттєві відмінності: вони проростають у сусідні тканини і органи, і, крім того, ці пухлини метастазують, тобто поширюються в організмі з током крові та лімфи, утворюючи нові вогнища [5, 21, 32, 35].

Серед первинних пухлин серця найчастіше трапляються міксоми, які утворюються всередині

ні передсердя або шлуночка. Міксосома – доброякісна, не дає метастазів в інші органи, найчастіше виникає у віці 30–60 років. Ця пухлина рухлива і нерідко перекидає отвір клапана, що порушує кровообіг і негативно позначається на загальному стані людини. Це призводить до задишки, втрати маси тіла, слабкості, виснаження, а іноді й раптової смерті.

### Первинні злоякісні новоутворення

Первинні злоякісні новоутворення становлять 25 % від загальної кількості всіх пухлин серця [10, 26, 37].

**Саркома** – найчастіший різновид злоякісних пухлин серця, походять з мезенхіми, і виявляються різноманітними морфологічними типів, тим самим обумовлюючи складність гістологічної верифікації. Саркома виникає переважно у віці 30–50 років однаково часто як у чоловіків, так і в жінок, уражаючи переважно праві відділи серця, виходячи з ендокарда або перикарда. Така пухлина походить з мезенхіми і відрізняється різноманітністю морфологічних варіантів – відповідно, постановка діагнозу в цьому випадку ускладнена [8, 27, 31, 36]. Первинна саркома здавлює і проростає вінцеві судини, великі артерії й вени, спричиняючи оклюзію клапанних отворів і вихідних відділів шлуночків. Пухлина характеризується швидким інвазивним ростом, проростаючи і метастазуючи в прилеглі органи, легені, середостіння, лімфовузли, мозок [1, 2, 11].

Зінченко Юрій Васильович, д. мед. н., пров. наук. співр.  
03680, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5  
E-mail: yuriy.v.zinchenko@gmail.com

Крім саркоми, можуть виникнути й інші первинні пухлини серця.

**Ангіосаркома** – це пухлина, яка трапляється найчастіше, становить 33 % від первинних злоякісних пухлин. У чоловіків виникає в 2–3 рази частіше, ніж у жінок. Новоутворення уражає будь-які відділи серця, а найчастіше праве передсердя. У такій пухлині розміщуються судинні порожнини, сполучені між собою і заповнені кров'ю [4, 6, 23].

**Рабдоміосаркома** – злоякісне новоутворення, що походить із серцевої посмугованої м'язової тканини, трапляється в будь-якому віці, частіше в чоловіків, становлячи 20 % від всіх первинних злоякісних пухлин серця. Макроскопічно рабдоміосаркома являє собою вузол м'якої консистенції білого або блідо-рожевого кольору, розташований у товщі міокарда.

На розрізі виявляють вогнища крововиливів і некрозів. Мікроскопічно визначається різне співвідношення дрібних округлих або овальних, веретеноподібних клітин. Важливе діагностичне значення має їх виражений поліморфізм: вони можуть нагадувати тенісну ракетку, маючи округле тіло з ядром і один товстий цитоплазматичний відросток, або мати павукоподібну форму з центрально розташованим ядром і великими вакуолями глікогену по периферії. В цитоплазмі виявляються міофібрили з поперечною посмугваністю. Клітини пухлини можуть розташовуватися суцільними полями або формувати альвеолярні й пучкові структури, укладені в мережу аргірофільних і колагенових волокон.

**Фібросаркома** – це мезенхімальна пухлина, трапляється в будь-якому віці, як у чоловіків, так і у жінок, становить близько 10 % від усіх первинних злоякісних новоутворень серця. Макроскопічно фібросаркома являє собою чітко відмежований щільний вузол білого або сірувато-білого кольору, або має інфільтративний ріст. Мікроскопічно виявляються фібробластоподібні клітини з різним ступенем диференціювання і колагенові волокна. Клітини розташовані у вигляді переплетених пучків.

**Лімфома і мезотеліома** – інші різновиди пухлин, але вони діагностуються вкрай рідко. Необхідні детальні дослідження їх морфологічних і клінічних особливостей.

### **Вторинні пухлини серця і метастатичні процеси**

У 25 разів частіше, ніж від первинних пухлин, серце страждає від вторинних ракових уражень.

Вторинні пухлини серця мають більш тяжку форму, ніж первинні. Такі захворювання є наслідком раку щитоподібної залози, нирок, шлунка, легенів або молочної залози. Хоча метастазування в серці може спостерігатися при всіх видах пухлин з частотою 1–20 %, ймовірність такого метастазування особливо висока при злоякісній меланомі, лейкемії та лімфомі (у порядку спадання).

В абсолютних цифрах метастази в серці найчастіше трапляються при раку молочної залози і легенів, що відображає найбільшу поширеність цих пухлин. Метастази в серце найчастіше виникають на тлі розгорнутої клінічної картини основного захворювання, зазвичай є первинне або метастатичне ураження у грудній порожнині. Тим не менш, іноді метастази в серці можуть бути першими виявами пухлини іншої локалізації. Метастази в серці виникають завдяки їх гематогенному або лімфогенному поширенню або внаслідок прямої інвазії. Зазвичай вони являють собою невеликі, жорсткої консистенції вузлики, іноді, особливо при саркомах або гематологічних пухлинах, може спостерігатися дифузна інфільтрація. Найчастіше в такий процес втягується перикард, потім – міокард, а ендокард і серцеві клапани уражаються рідко [3].

Метастатичні симптоми раку серця такі: задишка, раптова поява систолічного шуму, ознаки гострого перикардиту, тампонада серця, швидке збільшення серцевого контуру (його площі) при виконанні рентгенологічного дослідження, порушення ритму і провідності серця, застійна серцева недостатність. Утім, вираженість клінічних виявів рідко залежить від гістологічного типу пухлини, зате прямо залежить від розмірів пухлини та її локалізації.

Рак серця – рідкісне захворювання, з яким багато лікарів за всю свою лікарську практику не зіштовхувалися жодного разу. І оскільки ця патологія рідко трапляється в клінічній практиці, становить інтерес випадок прижиттєвої діагностики первинної пухлини серця, ускладненої рефрактерною до антиаритмічної терапії шлуночковою тахікардією (ШТ).

### **Клінічний випадок**

Хворий Ф., 52 роки, госпіталізований зі скаргами на напади серцебиття, перебоїв в роботі серця, що виникають без видимої причини; задишку при фізичному навантаженні; загальну

слабкість, швидку стомлюваність. З анамнезу відомо, що у хворого – артеріальна гіпертензія протягом 10 років, цукровий діабет – 5 років, вузловий зоб без порушення ендокринної функції – 3 роки. Протягом останнього місяця на електрокардіограмі виявлено шлуночкову екстрасистолю, пробіжки ШТ. Під час стаціонарного лікування зафіксовано пароксизм ШТ з частотою 300 за 1 хв, тривалістю до 15 хв (рис. 1). Профілактична антиаритмічна терапія аміодароном, що проводилася за місцем проживання, була неефективною. Діагноз при госпіталізації: «Ішемічна хвороба серця. Стенокардія напруження II функціонального класу. Кардіосклероз. Синдром слабкості синусового вузла. Синусова брадикардія, міграція водія ритму в передсердях з періодами замісного нижньопередсердного і атріовентрикулярного ритмів. Синдром подовженого QT. Шлуночкова екстрасистолія. Пароксизмальна форма ШТ. Серцева недостатність II функціонального класу за NYHA».

Електрокардіограма при госпіталізації: нижньоправопередсердний ритм з частотою 50 за

1 хв. Дифузні зміни в передньо-верхівковій, задньо-нижній, передньо-перегородковій ділянках лівого шлуночка (ЛШ). PQ – 120 мс, QRS – 100 мс, QT – 540 мс (рис. 2). Артеріальний тиск 140/90 мм. рт. ст.

Ехокардіографія: максимальний розмір лівого передсердя – 5,1 см; індекс лівого передсердя – 52 мл/м<sup>2</sup>; індекс правого передсердя – 35 мл/м<sup>2</sup>; кінцевосистолічний об'єм ЛШ – 37,4 мл; кінцеводіастолічний об'єм ЛШ – 122 мл; фракція викиду ЛШ – 69%; товщина міжшлуночкової перегородки – 1,4 см; товщина задньої стінки ЛШ – 1,3 см; кінцеводіастолічний розмір правого шлуночка (ПШ) – 4,3 см, порожнина з вираженою дилатацією і гіпертрофією в базальних і середніх сегментах; стінка ПШ гетерогенна, матова – 1,5–1,7 см, зони акінеза; потовщення кільця трикуспідального клапана і стінки правого передсердя. Ступінь регургітації на мітральному та трикуспідальному клапані – (1+). Систолічний тиск на клапанах легеневої артерії – 40–45 мм рт. ст. Перикард з ділянками підвищеної ехогенності, сепарація листків перикарда в діастолу до

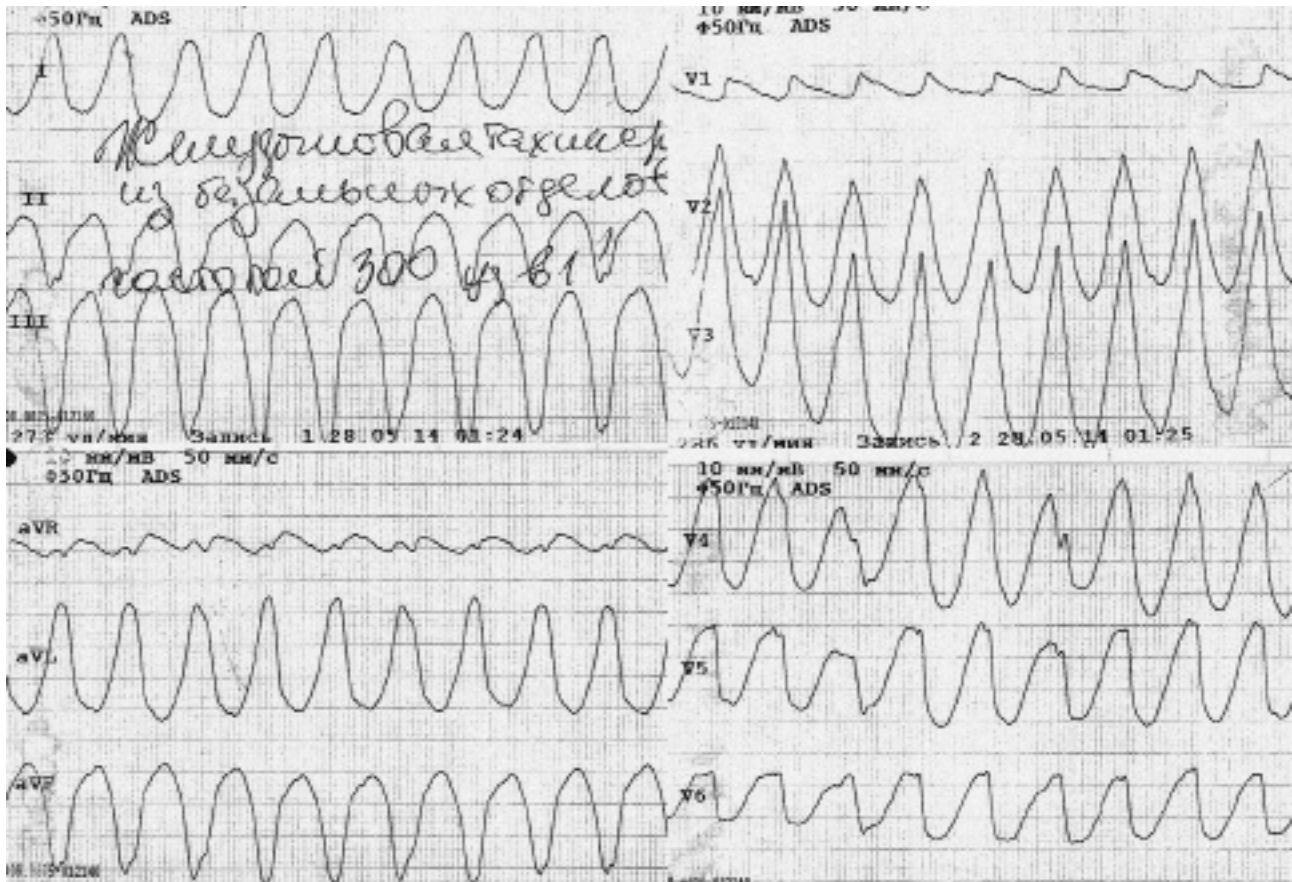


Рис. 1. ЕКГ хворого. ШТ з частотою 285 за 1 хв.

0,7–1,0 см. На рівні кільця мітрального клапана нашарування фібрину на нижній стінці до 1,9 см. Гідроперикард – 0,8–1,1 см. Ознаки рестриктивної кардіоміопатії із залученням переважно правих і базальних сегментів перегородки ЛШ.

Клінічний аналіз крові: лейкоцити –  $9,7 \times 10^9$ /л, еритроцити –  $5,61 \times 10^{12}$ /л, гемоглобін – 160 г/л, ШОЕ – 14 мм/год

Ревмопроби: антистрептолізин О – 300 МО/мл, С-реактивний протеїн – 18,15 мг/мл, ревматоїдний фактор – негативний.

Ренін, альдостерон, електроліти крові, ліпідний профіль, ниркові, печінкові проби: без патології.

Контрастна коронарорентрикулографія: вінцеві артерії інтактні, функція ЛШ збережена.

Магнітно-резонансна томографія: кінцево-сistolічний об'єм ЛШ – 72,9 мл, індекс кінцево-сistolічного об'єму ЛШ –  $35,9 \text{ мл/м}^2$ , кінцеводі-астолічний об'єм ЛШ – 277,9 мл, індекс кінцеводі-астолічного об'єму ЛШ –  $136,7 \text{ мл/м}^2$ , фракція викиду ЛШ – 73,8 %, маса міокарда ЛШ – 180,2 г, індекс маси міокарда ЛШ –  $88,7 \text{ г/м}^2$ . У порожни-

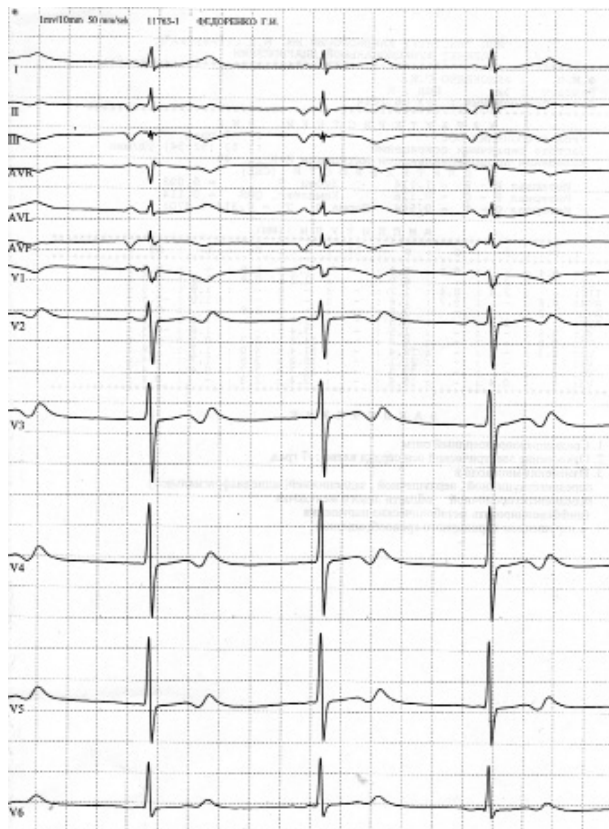


Рис. 2. ЕКГ хворого при госпіталізації. Нижньоправопередсердний ритм з частотою 50 скорочень за 1 хв.

ні перикарда випіт товщиною до 1,7 см. Визначається утворення, розташоване в ділянці передсердно-шлуночкової борозни і поширюється на задню стінку ПШ і нижньо-перегородковий сегмент міжшлуночкової перегородки, муфтоподібно охоплює верхню порожнисту вену, праву вінцеву артерію. На T2 і T1 – має трохи більш інтенсивний сигнал щодо міокарда ЛШ, неоднорідної щільності. Диференціювати між лімфангіомою та лімфомою серця (рис. 3).

Комп'ютерна томографія – ангиографія і вен-трикулографія: у проксимальному сегменті передньої міжшлуночкової гілки лівої вінцевої артерії – змішана бляшка, яка викликає стеноз до 30 %. У порожнині перикарда визначається рідина щільністю 10–20 одиниць Хаунсфілда до 1,7 см по задній стінці. У ділянці передсердно-шлуночкової борозни визначається утворення, яке муфтоподібно охоплює праву вінцеву артерію і проксимальну частину верхньої порожнистої вени, викликаючи компресію просвіту до  $14 \times 8 \text{ мм}$  (дистальніше – просвіт верхньої порожнистої вени – 24 мм), інфільтрує міжпередсердну перегородку, неправильної форми, має щільність в артеріальну фазу – 50–70 одиниць Хаунсфілда, у венозну – 60–90 одиниць Хаунсфілда. Висновок: утворення серця, найбільш ймовірно лімфангіома без ознак значущих екстракардіальних порушень в полі сканування. Реактивний перикардит. Вінцеві артерії без ознак гемодинамічно значущих стенозів (рис. 4).

Ендокринолог: багатовузловий зоб 2-го ступеня, субклінічний гіпертиреоз (можливо, аміодарон-індукований). Цукровий діабет, II тип, середньої тяжкості, у стадії компенсації. Патології надниркових залоз не виявлено.

Ревматолог: даних щодо системної патології сполучної тканини не виявлено.

За час обстеження і лікування у хворого реєстрували тривалі пароксизми фібриляції передсердь до кількох діб з епізодами стійкої ШТ (частота – 200–240 за 1 хв), які припинялися спонтанно (рис. 5).

Враховуючи патологію щитоподібної залози, дисфункцію синусового вузла, подовження інтервалу QT, пароксизмальні надшлуночкові й шлуночкові порушення ритму, аміодарон відмінили. Призначено біспролол 1,25 мг/добу, периндоприл 10 мг/добу, верошпірон 25 мг/добу, протидіабетичні препарати.

На тлі проведеної терапії при добовому моніторингу електрокардіограми: середня частота

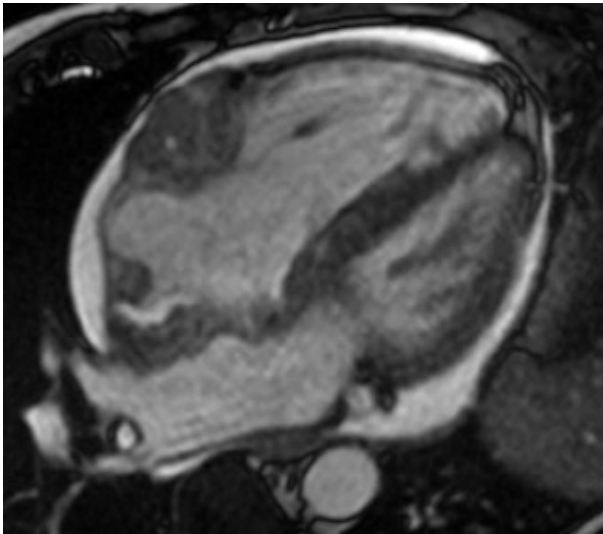


Рис. 3. Магнітно-резонансна томографія серця. У 4-камерній проекції визначається екзофітна інфільтрація пухлиною передньої стінки ПШ на межі з правим передсердям.

скорочень серця – 44 за 1 хв (максимальна – 66, мінімальна – 33). Шлуночкова екстрасистолія – 14, епізодів парної та групової не зафіксовано.

Незважаючи на медикаментозну терапію, що проводилася, у хворого виник пароксизм ШТ, що і призвело до смерті. Проведено розтин.

При патоморфологічному дослідженні цього клінічного випадку: макроскопічно пухлина являє собою щільне горбисте утворення сіро-жовтого кольору розміром  $7 \times 6$  см (рис. 6, див. кольорову вкладку на с. 76), що інфільтративно проростає всю товщу м'язу. У центральній частині вказаного новоутворення виявляється дефект пухлинної тканини діаметром до

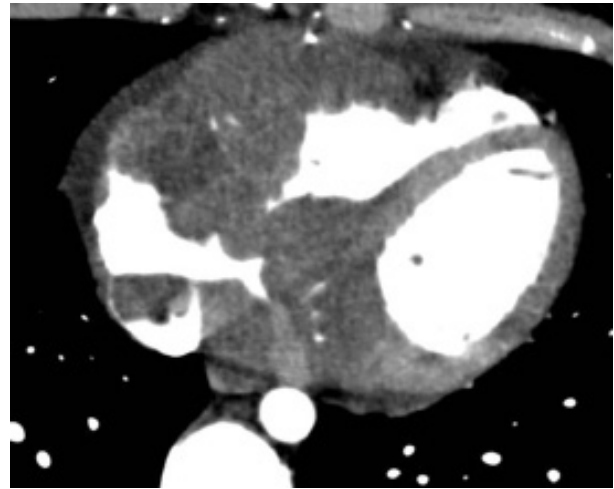


Рис. 4. Мультидетекторна комп'ютерна томографія. Визначається пухлинна маса, яка субтотально заповнює передню стінку ПШ і по передсердно-шлуночкової борозні поширюється на праве передсердя.

1,0 см у вигляді виразки з рихлою поверхнею бурувато-коричневого кольору з накладаннями деструктивної пухлинної тканини (вогнища некрозу та крововиливи).

Мікроскопічно: тканина пухлини відзначається вираженим поліморфізмом з превалюванням судинного компонента, зокрема наявністю синусоїдів (рис. 7, 8, див. кольорову вкладку на с. 76). Клітинний склад характеризується превалюванням вертеноподібних форм з великою кількістю фігур мітозів, присутні полігональні та округлі клітини, що інфільтративно проростають у тканину міокарда. Строма виражена незначно, представлена сітчастими структурами. Периваскулярно навколо капілярів та синусоїдів (про-

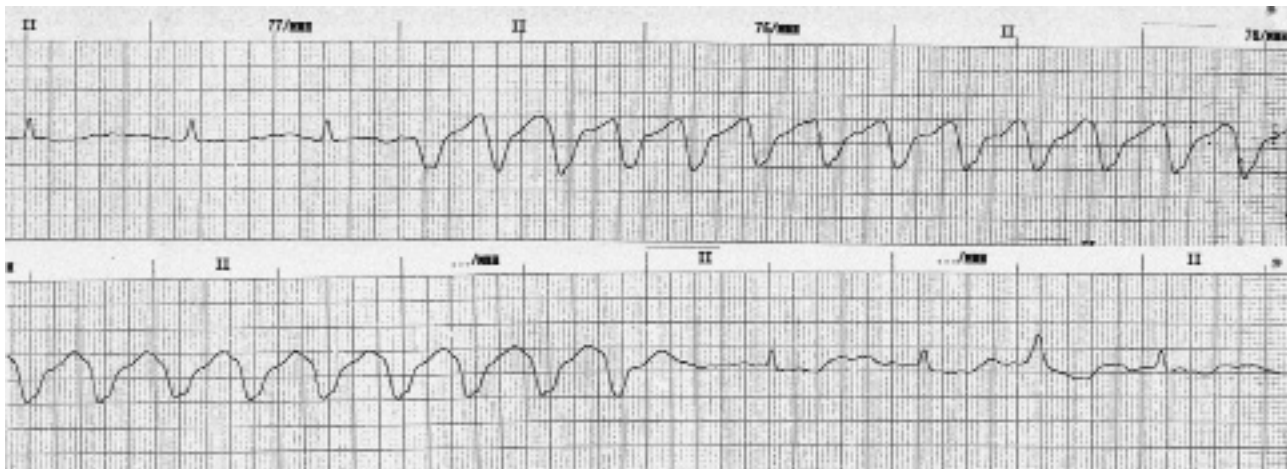


Рис. 5. ЕКГ хворого. Пароксизм стійкої поліморфної ШТ з частотою – 200–240 за 1 хв на тлі нормоформи ФП.

світи заповнені лімфою) наявні перицитарні структури у вигляді перицитарних муфт з округлих, овальних та веретеновидних клітин з темним ядром та світлим обідком цитоплазми з вираженою проліферацією (рис. 9, див. кольорову вкладку на с. 76).

При макро- і мікроскопічному дослідженні інших органів та тканин метастазів не виявлено.

Висновок: морфологічна картина пухлини відповідає злоякісній ангіосаркомі.

### Ангіосаркома

Ангіосаркома – це злоякісне новоутворення, яке розвивається із структурних елементів стінок лімфатичних і кровоносних судин. Цю патологію нерідко називають недиференційованою саркомою, яка уражає переважно судини, саме це визначення найбільш повно відображає суть хвороби. Ангіосаркома відрізняється підвищеною схильністю до швидкого прогресування та раннього метастазування, а також характеризується нечутливістю до терапевтичних процедур. Виділяють два типи ангіосарком залежно від типу мутованих клітин: гемангіосаркома – пухлина, що розвивається з клітин кровоносних судин, лімфангіосаркома – новоутворення з клітин лімфатичних судин [1, 15, 20, 23].

Незалежно від форми патології і причин, макроскопічно пухлина являє собою щільне горbeste утворення еластичної консистенції, що інфільтрує тканини. На розрізі видно вогнища некрозу і крововиливів. Пухлина складається з безлічі порожнин, заповнених кров'янистою рідиною [2, 3].

Мікроскопічно визначаються веретеноподібні, полігональні або округлі клітини, що утворюють синцитій і складаються в безладно розташовані тяжі. Характерним є утворення різних за розмірами і формою судинних порожнин, заповнених кров'ю і сполучених між собою. Між клітинами пухлини розташовані пухкі аргірофільні волокна, що нагадують базальну мембрану.

**Етіологія та патогенез.** Точних причин розвитку ангіосаркоми не виявлено. Але вчені називають кілька чинників, які підвищують ризик появи пухлини: порушення току лімфи, радіація, дисфункції судин, наявність доброякісних судинних і ракових новоутворень, механічні травми, променева терапія, вплив вірусів і токсинів.

**Клініка.** Клінічні вияви ангіосаркоми залежать від місця розташування і типу новоутворення, а також величини обструкції серцевих порож-

нин. Основна типова ознака ангіосаркоми серця – серцева недостатність, що швидко прогресує і супроводжується збільшенням розмірів серця, рідиною в перикарді, болем у ділянці грудної клітки, аритмією, стисненням верхньої порожнистої вени, набряком обличчя і верхніх кінцівок. Все це може призвести до раптової смерті. Якщо ангіосаркома обмежується міокардом і не проростає всередину порожнини, то вона може мати тривалий перебіг без симптомів або ж виявлятися лише аритміями в результаті порушення нервової провідності.

При поширенні пухлини на перикардіальний простір часто утворюється геморагічний випіт у перикард і може виникнути тампонада. Оскільки найчастіше уражається права частина серця, саркома нерідко викликає симптоми правощлуночкової недостатності внаслідок обструкції правого передсердя, правого шлуночка, трикуткового клапана або клапана легеневої артерії. Обструкція верхньої порожнистої вени може призводити до набряку обличчя і верхніх кінцівок, тоді як обструкція нижньої порожнистої вени викликає застій у внутрішніх органах.

Загальні симптоми ангіосаркоми: анемія, різке зниження маси тіла, гарячкові стани, слабкість, швидка стомлюваність, інтенсивний біль, зниження працездатності, апатія.

**Діагностика.** На жаль, випадки прижиттєвої діагностики рідкісні. Виявити рак серця на ранньому етапі майже неможливо. Симптоми неявні або дуже схожі на ознаки звичайних захворювань серця. У деяких випадках хворий може просто не звернути уваги на тривожні сигнали, спивавши це на загальне нездужання.

Ознаки ангіосаркоми неспецифічні, тому для уточнення діагнозу слід провести додаткові методи обстеження: ехокардіографію, магнітно-резонансну томографію, комп'ютерну томографію, рентгенографію, біопсію, аналіз крові на онкомаркери. Ультразвукове дослідження ураженої ділянки дозволяє виявляти наявність вузлів та їх розміри. Магнітно-резонансна томографія та комп'ютерна томографія – більш точні способи діагностики, що визначають ступінь розростання патологічних вогнищ і наявність метастазів [12, 25, 28]. Рентгенографія проводиться з метою заперечення іншої патології і ступеня впливу пухлини на навколишні тканини. Біопсія пухлинного вузла необхідна для проведення гістологічного дослідження процесу.

**Лікування.** Лікувальні заходи, як правило, малоефективні, оскільки ангіосаркома – дуже злоякісна пухлина, дає множинні метастази по всьому організмі. При цьому новоутворення має підвищену чутливість до хіміотерапії та радіації, які можуть викликати бурхливий ріст пухлини. Тому у випадку, коли діагностовано ангіосаркому, лікування має бути комплексним і комбінованим [20, 24].

Оперативне втручання в більшості випадків неефективне, оскільки до моменту діагностування захворювання пухлина займає великий об'єм і поширюється не тільки в межах міокарда, а і на сусідні органи і тканини.

Використовується поєднання хірургічних методів терапії і радіації, які дають максимально позитивні результати [9, 33, 34]. Дуже рідко проводяться паліативні операції. У передопераційний і післяопераційний період показано радіаційне лікування, це допомагає знизити ризик рецидивів, зменшити ріст метастазів і полегшити стан пацієнтів [16–19].

Найбільш затребуваним типом лікування вважається використання системної хіміотерапії в поєднанні з променевою терапією – завдяки цьому клінічні вияви захворювання суттєво зменшуються.

Тим не менш, стандартні курси хіміотерапії і променевої терапії зазвичай проводяться, але особливих результатів не дають. Багато кардіохірургів вважають, що єдиним заходом, здатним врятувати людину, яка страждає на ангіосаркому серця, є пересадка нового органа [7, 13, 14]. Однак і це далеко не панацея, оскільки процедура виправдовує себе, якщо ще не відбулося метастазування в інші органи, а у 80 % випадках на момент постановки діагнозу метастазування вже сталося. Тому найчастіше лікування злоякісних пухлин серця симптоматичне.

**Прогноз і профілактика.** Ангіосаркома серця – не тільки найбільш рідкісна, а й найбільш небезпечна щодо прогнозу хвороба. Якщо встановлено діагноз ангіосаркоми – прогноз вкрай несприятливий. При встановленні діагнозу саркоми серця у 80 % хворих вже є метастази. Виживання при ангіосаркомі серця залежить від стадії захворювання на момент початку лікування. Через 5 років після терапії виживає не більше 45 % хворих, а через 10 років – 25 %. При ранній діагностиці можливе продовження життя пацієнтів, пізні стадії найчастіше призводять до летального результату. І, як правило, хворі помирають протягом 6–12 міс після появи перших клінічних

симптомів. Специфічної профілактики новоутворень серця не існує [30, 32].

Особливістю представленого клінічного спостереження є:

1. Рідкість виявлення та діагностики первинних злоякісних пухлин серця в клінічній практиці.

2. Складності при діагностиці пухлини. Відсутність патогномонічних ознак захворювання при рутинних методах дослідження, зокрема при ехокардіографії та коронарорентрокулографії.

3. Короткий анамнез клінічних виявів. Захворювання перебігало під маскою ішемічної хвороби серця з виявами стенокардії і пароксизмами ШТ.

4. Злоякісний перебіг шлуночкових порушень ритму на тлі синдрому слабкості синусового вузла і неефективність проведеної антиаритмічної терапії.

5. Відсутність можливих варіантів лікування злоякісної пухлини: медикаментозного, променевої та хіміотерапії, оперативного, зокрема пересадки серця.

Таким чином, незважаючи на короткий анамнез захворювання і прижиттєву діагностику ангіосаркоми, нам не вдалося врятувати життя пацієнта. Єдиним методом лікування в цьому клінічному спостереженні могла бути тільки пересадка серця.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і проект дослідження – Ю.З.; збір матеріалу – Ю.З., В.К., Є.М., А.Р., О.Р., Р.Ш.; огляд літератури, написання тексту – Ю.З., В.К.; редагування тексту – О.Ф., Є.М.

## Література

1. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия.– Т. 2 (Ч. 1). – М.: Медицина, 2001. – 736 с.
2. Клатт Э.К. Атлас патологии Роббинса и Котрана. Пер. с англ. О.Д. Мишнёва, А.И. Щёголева.– М.: Логосфера, 2010.– 544 с.
3. Краевский Н.А., Смольяников А.В., Саркисов Д.С. Патологоанатомическая диагностика опухолей человека. Т. 2.– 4-е изд., перераб. и доп.– М.: Медицина, 1993.– 688 с.
4. Antonuzzo L., Rotella V., Mazzoni F. et al. Primary cardiac angiosarcoma: a fatal disease // Case Rep. Med.– 2009.– Vol. 2009.– P. 591–612. doi: 10.1155/2009/591512.
5. Barreiro M., Renilla A., Jimenez J.M. et al. Primary cardiac tumors: 32 years of experience from a Spanish tertiary surgical center // Cardiovasc. Pathol.– 2013.– Vol. 22 (6).– P. 424–427.
6. Cardoso M.E., Canale L.S., Ramos R.G. et al. Cardiac Angiosarcoma // Case Rep. Cardiol.– 2011.– Vol. 2011.– P. 340–681. doi: 10.1155/2011/340681.
7. Blackmon S.H., Patel A.R., Bruckner B.A. et al. Cardiac autotransplantation for malignant or complex primary left-heart tumors // Tex Heart Inst. J.– 2008.– Vol. 35 (3).– P. 296–300.
8. Burke A.P., Cowan D., Virmani R. Primary sarcomas of the heart // Cancer.– 1992.– Vol. 69 (2).– P. 387–395.
9. Dein J.R., Frist W.H., Stinson E.B. et al. Primary cardiac neo-



- plasms. Early and late results of surgical treatment in 42 patients // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 1987.– Vol. 93 (4).– P. 502–511.
10. Fernandes F., Soufen H.N., Ianni B.M. Primary neoplasms of the heart. Clinical and histological presentation of 50 cases // *Arq. Bras. Cardiol.*– 2001.– Vol. 76 (3).– P. 231–217.
11. Furukawa N., Gummert J., Börgermann J. Complete resection of undifferentiated cardiac sarcoma and reconstruction of the atria and the superior vena cava: case report // *J. Cardiothorac. Surg.*– 2012.– Vol. 27.– P. 7–96.
12. Fussen S., De Boeck B.W., Zellweger M.J. et al. Cardiovascular magnetic resonance imaging for diagnosis and clinical management of suspected cardiac masses and tumours // *Eur. Heart J.*– 2011.– Vol. 32 (12).– P. 1551–1560.
13. Gowdamarajan A., Michler R.E. Therapy for primary cardiac tumors: is there a role for heart transplantation? // *Curr. Opin. Cardiol.*– 2000.– Vol. 15 (2).– P. 121–125.
14. Grandmougin D., Fayad G., Decoene C. Total orthotopic heart transplantation for primary cardiac rhabdomyosarcoma: factors influencing long-term survival // *Ann. Thorac. Surg.*– 2001.– Vol. 71 (5).– P. 1438–1441.
15. Herrmann M.A., Shankerman R.A., Edwards W.D. et al. Primary cardiac angiosarcoma: a clinicopathologic study of six cases // *J. Thorac. Cardiovasc. Surgery.*– 1992.– Vol. 103 (4).– P. 655–664.
16. Hoffmeier A., Deiters S., Schmidt C. Radical resection of cardiac sarcoma // *Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 2004.– Vol. 52 (2).– P. 77–81.
17. Hoffmeier A., Scheld H.H., Tjan T.D. Ex situ resection of primary cardiac tumors // *Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 2003.– Vol. 51 (2).– P. 99–101.
18. Jimenez Mazuecos J.M., Fuentes Manso R., Segovia Cubero J. et al. Is heart transplantation for primary cardiac sarcoma a useful therapeutic option? // *Rev. Esp. Cardiol.*– 2003.– Vol. 56 (4).– P. 408–411.
19. Kosuga T., Fukunaga S., Kawara T. Surgery for primary cardiac tumors. Clinical experience and surgical results in 60 patients // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino).*– 2002.– Vol. 43 (5).– P. 581–587.
20. Look Hong N.J., Pandalai P.K., Hornick J.L. et al. Cardiac angiosarcoma management and outcomes: 20-year single-institution experience // *Ann. Surg. Oncol.*– 2012.– Vol. 19 (8).– P. 2707–2715.
21. Meng Q., Lai H., Lima J. Echocardiographic and pathologic characteristics of primary cardiac tumors: a study of 149 cases // *Int. J. Cardiol.* 2002.– Vol. 84 (1).– P. 69–75.
22. Neragi-Miandoab S., Kim J., Vlahakes G.J. Malignant tumours of the heart: a review of tumour type, diagnosis and therapy // *Clin. Oncol. (R. Coll. Radiol.).*– 2007.– Vol. 19 (10).– P. 748–756.
23. Patel S.D., Peterson A., Bartczak A. et al. Primary cardiac angiosarcoma – a review // *Med Sci Monit.*– 2014.– Vol. 20.– P. 103–109. doi: 10.12659/MSM.889875.
24. Piazza N., Chughtai T., Toledano K. Primary cardiac tumours: eighteen years of surgical experience on 21 patients // *Can. J. Cardiol.*– 2004.– Vol. 20 (14).– P. 1443–1448.
25. Randhawa K., Ganeshan A., Hoey E.T. Magnetic resonance imaging of cardiac tumors: part 1, sequences, protocols, and benign tumors // *Curr. Probl. Diagn Radiol.*– 2011.– Vol. 40 (4).– P. 158–168.
26. Raaf H.N., Raaf J.H. Sarcomas related to the heart and vasculature // *Semin Surg Oncol.*– 1994.– Vol. 10 (5).– P. 374–382.
27. Raaf H.N., Raaf J.H. Sarcomas of the heart and great vessels: vascular replacement // *Soft Tissue Sarcomas: Diagnosis and Treatment / Ed. J.H. Raaf.*– St. Louis, Mo: Mosby. Year Book Medical Pub, 1993.– P. 123–138.
28. Randhawa K., Ganeshan A., Hoey E.T. Magnetic resonance imaging of cardiac tumors: part 2, malignant tumors and tumor-like conditions // *Curr. Probl. Diagn. Radiol.*– 2011.– Vol. 40 (4).– P. 169–179.
29. Reardon M.J., Walkes J.C., Benjamin R. Therapy insight: malignant primary cardiac tumors // *Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med.*– 2006.– Vol. 3 (10).– P. 548–553.
30. Sarjeant J.M., Butany J., Cusimano R.J. Cancer of the heart: epidemiology and management of primary tumors and metastases // *Am. J. Cardiovasc. Drugs.* 2003.– Vol. 3 (6).– P. 407–421.
31. Shanmugam G. Primary cardiac sarcoma // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*– 2006.– Vol. 29 (6).– P. 925–932.
32. 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.
33. Stoica S.C., Mitchell I.M., Foreman J. Atrial transplantation for recurrent cardiac sarcoma // *J. Heart Lung Transplant.*– 2001.– Vol. 20 (11).– P. 1220–1223.
34. Überfuhr P., Meiser B., Fuchs A. Heart transplantation: an approach to treating primary cardiac sarcoma? // *J. Heart Lung Transplant.*– 2002.– Vol. 21 (10).– P. 1135–1139.
35. Vandersalm T.J. Unusual primary tumors of the heart // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 2000.– Vol. 12 (2).– P. 89–100.
36. Yuan S.M., Shinfeld A., Lavee J. et al. Imaging morphology of cardiac tumours // *Cardiol. J.*– 2009.– Vol. 16 (1).– P. 26–35.
37. Zhang P.J., Brooks J.S., Goldblum J.R. et al. Primary cardiac sarcomas: a clinicopathologic analysis of a series with follow-up information in 17 patients and emphasis on long-term survival // *Hum. Pathol.*– 2008.– Vol. 39 (9).– P. 1385–1395.

Надійшла 17.10.2016 р.

## Злокачественные желудочковые нарушения ритма сердца у больного с ангиосаркомой сердца

Ю.В. Зинченко<sup>1</sup>, А.И. Фролов<sup>1</sup>, В.А. Кричевич<sup>1</sup>, Е.В. Могильницкий<sup>1</sup>, А.Ю. Рыбак<sup>1</sup>, А.Н. Рожкова<sup>2</sup>, Р.Д. Шевелёв<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», Киев

<sup>2</sup> КП КОР «Киевское областное бюро судебно-медицинской экспертизы», Киев

Злокачественные новообразования сердца в клинической практике встречаются очень редко. Причины заболевания до сих пор так и не установлены. И поскольку данная патология редко встречается в клинической практике, представляет интерес случай прижизненной диагностики первичной опухоли сердца – ангиосаркомы, осложнившейся рефрактерной к антиаритмической терапии желудочковой тахикардией.

**Ключевые слова:** опухоли сердца, ангиосаркома, желудочковая тахикардия.

## Malignant ventricular arrhythmias in patient with cardiac angiosarcoma

Yu.V. Zinchenko<sup>1</sup>, O.I. Frolov<sup>1</sup>, V.A. Krichkevych<sup>1</sup>, Ye.V. Mogilnitsky<sup>1</sup>, A.Yu. Rybak<sup>1</sup>, O.M. Rozhkova<sup>2</sup>, R.D. Shevelov<sup>2</sup>

<sup>1</sup> National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> KO CRR «Kiev Regional Bureau of Forensic Medical Expertise», Kyiv, Ukraine

Malignant tumors of the heart are very rare in clinical practice. The causes of the disease so far have not been established. Therefore, a rare clinical case of in vivo diagnosis of primary cardiac tumor (angiosarcoma, complicated by ventricular tachycardia refractory to antiarrhythmic treatment) is of a clinical interest.

**Key words:** heart tumors, angiosarcoma, ventricular tachycardia.