

Миксома сердца: обзор литературы и клинические случаи

Ф.М. Абдуева, М.О. Гарбар, Н.Ю. Усань, А.Н. Шептун, С.В. Бояршин, А.Р. Гладченко

Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина
Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого
Центральная клиническая больница «Укрзалізниці», Харьков

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: миксома сердца, клинические случаи

На сегодняшний день у исследователей миксом сердца (МС) нет единого мнения о ее гистогенезе, тканевой дифференцировке и структурных компонентах, способности к озлокачествлению и метастазированию [3]. В связи с этим в данной статье мы рассматриваем актуальные сведения о МС и приводим собственные клинические наблюдения.

Определение

По определению ВОЗ, миксома – это опухоль, состоящая из недифференцированных мезенхимальных клеток, варьирующих по форме от звездчатых до округлых и располагающихся в миксоидной строме [6].

Эпидемиология

Распространенность первичных опухолей сердца в США составляет около 0,02 % (200 опухолей на миллион вскрытий). Около 75 % первичных опухолей являются доброкачественными, а 50 % доброкачественных опухолей – это миксомы. Таким образом, распространенность МС составляет приблизительно 75 случаев на один миллион аутопсий [16].

Данные о распространенности МС в Украине отсутствуют.

Классификация

Согласно современной международной классификации онкологических заболеваний – ICD-0, МС кодируется как M8840/0 [6].

Клинически выделяют спорадические (около 93 % всех МС) и наследственные МС, к которым относят МС при синдроме Карнея (7 % всех МС) [5].

Этиология

Синдром Карнея (*Carney complex*) – это редкое генетическое заболевание, впервые описанное в 1985 г. американским патологом J. Aidan Carney и соавторами на основании обследования около 40 пациентов [8].

Приблизительно в 80 % случаев заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу, однако около 20 % пациентов не имеют наследственного анамнеза, и у них заболевание развивается в результате спонтанных мутаций.

В большинстве случаев причиной синдрома Карнея является мутация в гене PRKAR1A (название которого расшифровывается как «протеинкиназа, цАМФ-зависимая, регуляторная, тип 1, α »), расположенном на длинном плече (q) 17 хромосомы (17q23-q24). Ген PRKAR1A отвечает за кодирование одной из двух регуляторных субъединиц протеинкиназы А – субъединицы α 1-го типа. Протеинкиназа А – это фермент, обеспечивающий рост и деление клеток. Он состоит из 4 белковых субъединиц: двух каталитических (катализируют фосфорилирование определенных белков) и двух регуляторных (регулируют «включение» и «выключение» данного фермента). Фермент «выключен», когда обе регуляторные субъединицы связаны с каталитическими субъединицами, и «включен» – когда регуляторные субъединицы отсоединяются от каталитических. При мутации в гене PRKAR1A аномальная субъединица α 1-го типа быстро разрушается клеткой, и протеинкиназа А находится в активном состоянии чаще, чем это бывает в норме, что ведет к неконтролируемой

клеточной пролиферации и, соответственно, к повышенному риску развития неоплазий [14].

Однако у некоторых пациентов с синдромом Карнея не удается выявить мутации в гене PRKAR1A. Считается, что в таких случаях заболевание ассоциировано с мутацией в неидентифицированном гене короткого плеча (p) 2-й хромосомы (2p16) [14].

При спорадических случаях МС специфические генетические аномалии не идентифицированы, однако в качестве одного из возможных этиологических факторов рассматривают вирус простого герпеса 1 типа (ВПГ-1). В исследовании Y. Li и соавторов было продемонстрировано, что у 70 % пациентов со спорадической МС в клетках опухоли обнаруживали антигены и ДНК ВПГ-1, который, как предполагается, вызывает неопластическую трансформацию клеток вследствие хронического воспаления эндокарда [13].

Локализация

По данным ВОЗ, 85–90 % МС локализуются в проекции *fossa ovalis*, очень редко – на клапанах и сухожильных нитях. Множественные опухоли, располагающиеся не в *fossa ovalis*, а в других участках предсердий и в желудочках, обычно присущи наследственным формам МС [6].

По данным Е.В. Руденко и соавторов, проанализировавших 278 пациентов с МС, проходивших лечение в Институте сердечно-сосудистой хирургии НАМН Украины, преобладающее большинство МС локализовалось в левом предсердии – 89,3 % и значительно реже в правом предсердии – 7,5 %, в правом и левом желудочках – по 1,4 % соответственно, у одного пациента наблюдали одновременное поражение обоих предсердий – 0,4 % [2].

Макро- и микроскопия

МС значительно варьируют в размерах, массе, форме и консистенции. Размеры могут быть от нескольких миллиметров до гигантских (14 см), средний размер – 4–6 см; масса – 2–250 г.

МС бывают яйцевидной, шаровидной, дольчатой или полиповидной формы, с гладкой и блестящей или ворсинчатой структурой. Консистенция МС бывает плотной фиброзной, желеобразной, слизистой или является комбинацией вышеперечисленных [6]. Часто на разрезе миксомы выглядят пестрыми вследствие многочисленных кровоизлияний.

Микроскопически МС представляет собой опухоль из недифференцированных мезенхи-

мальных клеток полигональной формы, располагающихся в миксоидном матриксе, богатом мукополисахаридами.

В основании опухоли обычно находят деформированные артерии, претерпевающие своеобразную трансформацию с дисконтакцией структурных элементов стенки. Эндотелиоциты часто распространяются за пределы сосудов с постепенным превращением их в опухолевые клетки и формированием сосудистоподобных структур внутри миксомы. Большинство этих структур сохраняют связь с приносящей артерией, заполняясь кровью. Резкий дефицит венозного русла, а также присасывающий эффект, возникающий в результате постоянного систолодиастолического движения опухоли, приводят к перерастяжению перфузируемых синцитиев, формированию сосудов синусоидного типа и возникновению гематом. Неадекватность кровоснабжения опухоли способствует развитию столь характерных для центральной части очагов некроза. Однако благодаря тому, что миксомы окружены кровью камер сердца, над некротизированными участками опухоли продолжается пролиферация клеток, что создает или капсулообразный поверхностный слой, или ворсинчатые выросты [2].

Гистогенез

Несмотря на множество иммуногистохимических исследований, дебаты относительно клеточного происхождения МС не прекращаются. В различных исследованиях была показана экспрессия миксомными клетками цитокератина, виментина, а также эндотелиальных, нейроэндокринных и гладкомышечных маркеров. Поэтому большинство исследователей сходятся в том, что МС происходят из резервных субэндокардиальных мультипотентных мезенхимальных клеток [6, 17]. Однако существует также точка зрения, что МС развиваются из эндокардиальной сенсорной нервной ткани [11].

Относительно возможного озлокачествления МС имеются противоречивые сведения, хотя широко признается неоднократно наблюдавшаяся в практике возможность злокачественного перерождения рецидивирующих миксом после их неадекватного хирургического удаления. Миксома – это доброкачественная опухоль, однако иногда, будучи морфологически зрелой, она может вести себя как злокачественная. В пользу наличия злокачественного потенциала у МС свидетельствует тот факт, что миксомные эмболы

могут инфильтрировать стенку сосуда, разрушая мышечный слой и приводя к развитию аневризм, и образовывать гистологически идентичные опухоли в месте эмболизации. Такие опухоли описаны в коже, ЦНС, легких и костях.

Однако следует также отметить, что озлокачествление МС в действительности происходит гораздо реже, чем это описывается в литературе. Так в исследовании, выполненном А.А. Attum и соавторами, было продемонстрировано, что при повторном изучении многих МС, считавшихся злокачественными, на самом деле они оказывались либо доброкачественными, либо относились к так называемым миксоидным имитаторам. Последние являются злокачественными или доброкачественными опухолями, которые по тем или иным причинам, в частности из-за наличия обширных участков миксоидной дегенерации, могут быть приняты за МС. К миксоидным имитаторам относят миксосаркому, фибромиксосаркому, липосаркому, рабдомиосаркому и фибромиксому [4].

Клинические проявления

Клинические проявления разнообразны и зависят от локализации опухоли и в меньшей степени от морфологии. Около 20 % МС протекают бессимптомно, при этом они, как правило, меньше 40 мм.

Кардиальные клинические проявления МС в зависимости от локализации опухоли в левом или правом предсердиях, суммированы в таблице. Часто МС сопровождаются такими симптомами, как головокружение и коллапс, особенно при перемене положения тела [1].

Кроме приведенных в таблице симптомов, со стороны сердца возможны аритмии и нарушения проводимости по типу фибрилляции/трепетания предсердий, блокад ножек пучка Гиса.

Иногда единственным клиническим проявлением МС является стенокардия. Считается, что патогенез стенокардии в таком случае обусловлен «коронарным обкрадыванием», связанным с васкуляризацией миксомы [10].

Для спорадических МС, также как и для наследственных, характерны конституциональные и эмболические симптомы. Конституциональные симптомы предположительно связаны с продукцией опухолью интерлейкина-6 и включают в себя миалгии, артралгии, мышечную слабость, лихорадку, потерю массы тела. При лабораторном исследовании часто выявляют не-

Таблица
Кардиальные клинические проявления МС

Левое предсердие	Правое предсердие
<ul style="list-style-type: none"> • Симптомы стеноза митрального клапана (симптомы хронической и острой левожелудочковой недостаточности): одышка, отек легких • При медленно растущей опухоли может присоединяться гипертензия малого круга и, как следствие, гипертрофия и дилатация правых отделов сердца и, далее, недостаточность кровообращения по большому кругу 	Симптомы стеноза трикуспидального клапана (симптомы хронической и острой правожелудочковой недостаточности): отеки, гепатомегалия, асцит, острое легочное сердце

специфические изменения: анемию или эритроцитоз, увеличение СОЭ, повышение уровней глобулина и С-реактивного белка, лейкоцитоз, тромбоцитопению.

Кардиоэмболические симптомы чаще всего проявляются эмболией сосудов головного мозга с развитием ишемического инсульта, а также формированием церебральных аневризм и миксоматозных метастазов, что может имитировать картину васкулита или инфекционного эндокардита [12]. Помимо мозговых сосудов, эмболии при МС часто локализуются в сосудах конечностей, почек, селезенки и сердца с соответствующим развитием инфарктов этих органов.

Синдром Карнея чаще всего манифестирует в детском и подростковом периодах. Для него характерны пигментные изменения кожи, повышенный риск развития МС и миксомы кожи, а также других доброкачественных опухолей эндокринных желез и нервных стволов.

Различия между спорадическими и наследственными МС (при синдроме Карнея) описал J. Aidan Carney в своей одноименной статье в 1985 г. По его данным, спорадические МС развиваются в зрелом возрасте (средний возраст – 51 год), чаще у женщин (76 %), обычно в левом предсердии (86 %) как одиночная опухоль (94 %) и не связаны с какими либо другими аномалиями. МС при синдроме Карнея, напротив, характерны для молодых (средний возраст 24 года), встречаются чаще у мужчин (66 %), менее часто развиваются в левом предсердии (62 %), часто мультицентрические (33 %) и изредка ассоциированы с редкими аномалиями (20 %) [7]. К этому следует добавить склонность МС при синдроме Карнея к рецидивированию после хирургического удаления.

К ассоциированным с МС аномалиям при синдроме Карнея относят:

1. Пигментацию кожи по типу лентиго (которая может появляться где угодно, но чаще всего вокруг глаз, губ и гениталий) и наличие на теле, по меньшей мере, одной черно-голубой родинки – так называемого голубого невуса.

2. Доброкачественные опухоли экстракардиальной локализации:

- миксомы кожи;
- первичную пигментную узловую дисплазию надпочечников, проявляющуюся гиперпродукцией кортизола и развитием синдрома Иценко – Кушинга;
- крупноклеточную кальцифицирующую опухоль яичек из клеток Сертоли (гормональные нарушения встречаются редко, хотя в некоторых случаях может наблюдаться гинекомастия);
- аденому гипофиза (часто проявляющуюся акромегалией);
- опухоли щитовидной железы;
- миксоидную фиброаденому молочной железы;
- псаммоматозную меланотическую шванному.

Диагностика МС

МС отличаются характерной аускультативной картиной: выслушивается усиленный расщепленный I тон, обусловленный запаздыванием закрытия митрального клапана, и шум «опухолового хлопка» (*tumor plop*). Этот шум – функциональный эквивалент диастолического шума при стенозе митрального клапана, и возникает вследствие пролабирования миксомы во время диастолы в атриовентрикулярное отверстие [9].

Основной высокочувствительный метод диагностики МС – ультразвуковая эхокардиография, позволяющая визуализировать объемное образование, его размеры, локализацию, эхоструктуру, подвижность, место прикрепления, одновременно оценить внутрисердечную гемодинамику. Стандартные парастеральный и субкостальный подходы не позволяют диагностировать мелкие миксомы размерами менее 1–3 мм. С этой целью применяют чреспищеводную эхокардиографию.

Другие методы лучевой диагностики – компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) – определяют распространенность процесса, его злокачественность. Минимальные размеры миксомы, выяв-

ляемые с помощью КТ и МРТ, находятся в диапазоне 5–10 мм. Чаще КТ и МРТ проводят в затруднительных для диагностики случаях и при локализации МС в правом предсердии, в особенности при распространении в полые вены.

Ультразвуковая диагностика МС основывается на обнаружении при проведении ультразвукового исследования (УЗИ) в В-режиме в одной из полостей сердца (наиболее часто в левом предсердии) образования округлой (либо несколько вытянутой) формы, с четкими, ровными или бугристыми контурами, обладающего высокой эхогенностью за счет внутреннего отражения ультразвука по всему объему образования, что связано с неоднородностью структуры данной опухоли. Звукопоглощение в ткани миксомы сравнительно слабое. Узлы диаметром до 2–3 см не дают отчетливой акустической тени. При хорошем ультразвуковом окне у пациента и использовании датчика с частотой 5 МГц можно заметить мелкие неоднородности по акустической плотности в структуре опухолевого узла при МС.

Типичным является расположение образования на стенке предсердия, часто в области межпредсердной перегородки, иногда в области основания одной из створок (и даже на самой створке) митрального или трикуспидального клапанов. Для миксомы характерно расположение образования на тканевой ножке (а не на широком основании) и связанная с этим значительная подвижность опухолевого узла. При УЗИ, выполненном в реальном масштабе времени, образование совершает маятникообразные движения, соответствующие фазам сердечного цикла, нередко достигающие большой амплитуды, вплоть до перемещения образования из полости предсердия в желудочек и обратно через отверстие клапана. При внимательном наблюдении можно отметить деформации образования при его движениях, связанные с мягкой консистенцией опухоли. УЗИ не позволяет выявлять особенности гистологического строения патологических образований, однако сочетание изложенных выше особенностей ультразвуковой картины дает основание с высокой степенью вероятности предположить наличие у пациента МС.

Дифференциальный диагноз

МС могут имитировать не только любое заболевание сердца, но и инфекционный, иммунологический и злокачественный процессы. Поэтому МС должны быть включены в диффе-

ренциальный диагноз порока сердца, сердечной недостаточности, кардиомегалии, бактериального эндокардита, нарушений ритма, обмороков и системных или легочных эмболий [15]. Кроме того, дифференциальная диагностика должна проводиться с миксомными имитаторами, речь о которых шла выше.

Осложнения

1. Механико-рефлекторные: самое грозное осложнение МС – внезапная смерть, развивающаяся при ущемлении опухоли в отверстии клапана. Обструкция выносящего тракта левого желудочка может вызывать резкое снижение сердечного выброса и коллапс. Также сюда относятся аритмии.

2. Эмболические: инсульт, инфаркт миокарда, инфаркт кишечника, почек, селезенки.

3. Инфекционные: инфицирование МС и инфекционный эндокардит.

Исходы

1. Сердечно-легочная недостаточность.

2. Летальные исходы в результате осложнений: инфарктов, инсультов, перитонита, острой почечной недостаточности.

3. Малигнизация.

Клинический случай 1

Женщина, 58 лет, школьная учительница, в октябре 2010 г. госпитализирована в кардиологическое отделение с 3-месячным анамнезом сердцебиения и одышки, умеренным ограничением физической активности. Пациентка красноречиво описывала специфические ощущения в груди – «каждое сокращение сердца, как удар молотка изнутри», особенно в положении лежа на левом боку, в связи с чем последнее время она спала на правом боку. За этот период женщина потеряла 3 кг массы тела. Обморочных состояний не было.

Анамнез жизни без особенностей. Это первый случай госпитализации в ее жизни. Наследственность отягощена гипертонической болезнью по линии матери.

При физикальном исследовании тоны сердца ритмичны, усиление обоих тонов сердца над всеми точками аускультации. Определялся ранний диастолический шум на верхушке, который усиливался при наклоне пациентки кпереди. Частота сокращений сердца (ЧСС) – 120 в 1 мин, артериальное давление (АД) – 155/95 мм рт. ст.

При лабораторном исследовании крови установлены следующие особенности: количество эритроцитов – $4,07 \cdot 10^{12}/л$, лейкоцитов – $9,5 \cdot 10^9/л$, процентное соотношение нейтрофилов – 70,9, концентрация гемоглобина 119 г/л, СОЭ – 24 мм/ч.

При эхокардиографии установлено, что размер полостей сердца и толщина стенок левого желудочка в пределах нормы. Сократительная способность стенок левого желудочка и систолическая функция не нарушены. В полости левого предсердия визуализировано гипермобильное образование на ножке, фиксированной к межпредсердной перегородке в области овального окна (рис. 1). Контуры образования четкие, структура неоднородная, размер $30,0 \times 15,5$ мм. Во время систолы предсердия образование пролабировало в полость левого желудочка (рис. 2), не провоцируя при этом явления стенозирования митрального отверстия. Был установлен диагноз миксомы левого предсердия с высоким эмбологенным риском.

После консультации кардиохирурга пациентка переведена в кардиохирургическую клинику, где через два дня была прооперирована. Во время операции в условиях экстракорпорального кровообращения была удалена опухоль, иссечена часть межпредсердной перегородки, к которой крепилась ножка миксомы. Дефект перегородки был закрыт латкой.

Пациентка не нуждалась в пластике митрального отверстия. Масса миксомы составляла 48 г, размер – $27 \times 19 \times 20$ мм, цвет – желтый, поверхность с множественными геморрагиями.

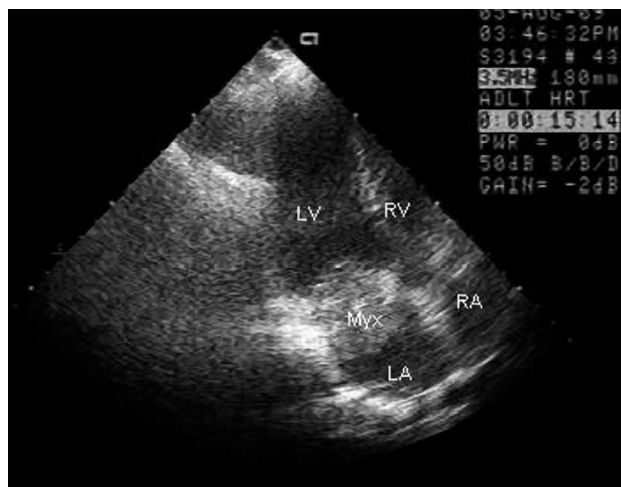


Рис. 1. Миксома в просвете левого предсердия, фиксированная в области овального окна.

Микроскопически – миксоидная строма с включением липидных клеток. Пациентка была успешно выписана из клиники. Через полгода и год была проведена контрольная эхокардиография – рецидива не обнаружено.

Данный случай является примером типичного клинического неосложненного течения спорадической МС и стандартной лечебной тактики в виде хирургического удаления миксомы.

Клинический случай 2

Пациент С., 1939 г. р., госпитализирован в кардиологическое отделение с жалобами на ангинозные боли и одышку при незначительной физической нагрузке и часто в покое; перебои в деятельности сердца, выраженную общую слабость.

Анамнез болезни: в 1992 г. перенес острый трансмуральный распространенный инфаркт миокарда, от предложенного аортокоронарного шунтирования отказался, из препаратов регулярно принимал нитраты. С 2000 г. занимался дыхательной гимнастикой по системе Фролова, почувствовал значительное улучшение общего самочувствия, приступы стенокардии прекратились, в связи с чем перестал принимать нитраты. С 2011 г. регистрируется пароксизмальная фибрилляция предсердий. Ухудшение состояния с февраля 2012 г., когда после эмоционального стресса возобновились и усилились приступы стенокардии, возобновил прием нитратов, однако прежней эффективности их не отмечал.

Анамнез жизни: бронхиальная астма, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, обли-

терирующий атеросклероз нижних конечностей. Из вредных привычек: курение с 6 лет до 41 года по 2 пачки в день.

Объективно: астенического телосложения. Аускультативно тоны сердца ритмичные, усиленный I тон на верхушке, шум опухолового хлопка. ЧСС 84 в 1 мин, АД 130/80 мм рт. ст.

Эхокардиография (2012 г.): в просвете неувеличенного левого предсердия лоцировалось неправильной вытянутой формы с четкими контурами высокой эхогенности тканевой структуры образование, фиксированное на ножке к межпредсердной перегородке в области овального окна, размерами 48×14,8 мм (рис. 3). Образование совершало в полости предсердия маятникообразные движения, соответствующие фазам сердечного цикла, вклиниваясь во время систолы предсердий между створками митрального клапана и частично пролабируя в полость левого желудочка. При этом не отмечали существенного возрастания скорости трансклапанного кровотока и гемодинамически значимой митральной регургитации. Из сопутствующей кардиальной патологии – плоская постинфарктная аневризма в области верхушки левого желудочка. Фракция выброса – 48 %.

Миксому у пациента диагностируют с 2011 г., однако на оперативное лечение пациент не соглашается. Динамика роста по сравнению с 2011 г. отсутствует.

Данный случай также является примером типичного клинического течения миксомы, которая усугубляет ангинозный синдром и течение ишемической болезни сердца у пациента.

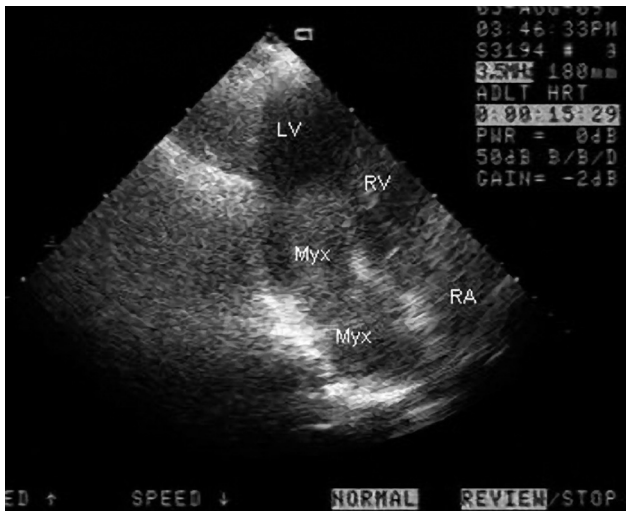


Рис. 2. Миксома, пролабирующая в полость левого желудочка.

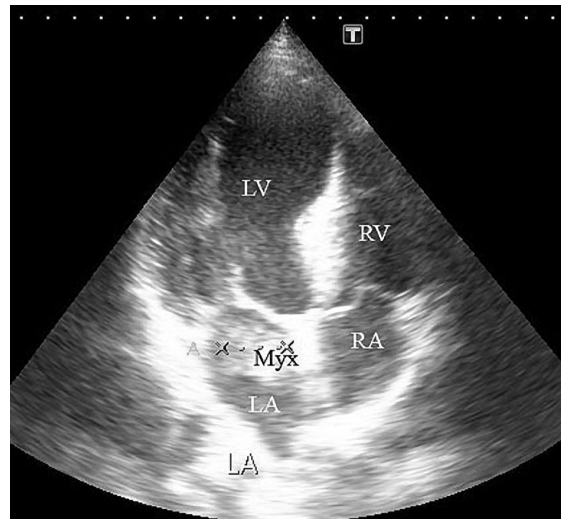


Рис. 3. Миксома в просвете левого предсердия, фиксированная в области овального окна.

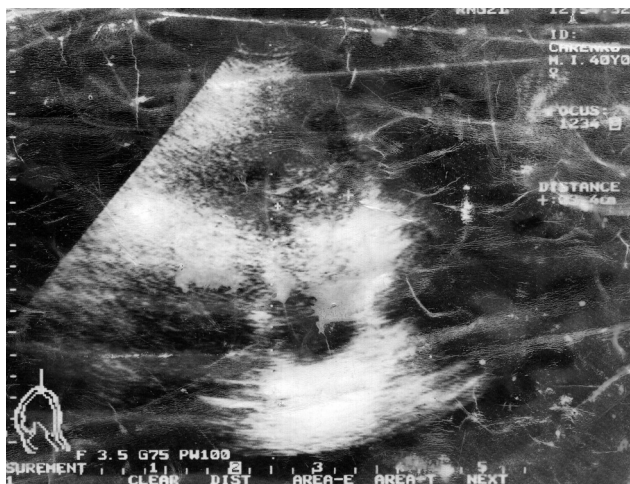


Рис. 4. Миксома, пролабирующая в полость левого желудочка.

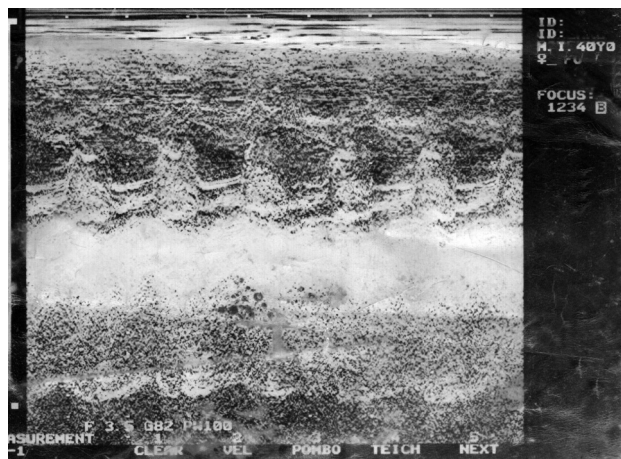


Рис. 5. Гиперэхогенная зона между створками митрального клапана как признак пролабирующей миксомы.

Клинический случай 3

У пациентки Ц., 1949 г.р., при эхокардиографии в 1990 г., впервые была диагностирована миксома левого предсердия. Она представляла собой подвижное образование гетерогенной структуры на ножке, размерами 4,1×2,7 см, исходящее из нижней части межпредсердной перегородки с пролабированием в левом желудочке через кольцо митрального клапана. Следует подчеркнуть, что врач ультразвуковой диагностики был опытным специалистом и не имел сомнений в том, что наблюдаемое образование – миксома. Данный случай показался интересным врачу, поэтому он сделал снимки, и они до сего времени хранились в его личном архиве (рис. 4 и 5 – приносим извинение за плохое качество снимков).

На момент выявления миксомы пациентку беспокоили головные боли, одышка при физических нагрузках, повышение температуры до 37 °С. Тогда же пациентка была консультирована в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова, где диагноз миксомы левого предсердия был подтвержден, но от предложенного оперативного лечения больная отказалась. В последующем под наблюдением не находилась.

Через 22 года пациентка повторно обратилась к кардиологу с жалобами на постоянное покашливание и одышку при умеренных физических нагрузках. Повторную эхокардиографию 30.05.2012 г. проводил тот же самый врач ультразвуковой диагностики и не обнаружил признаков миксомы. В настоящее время в месте фиксации ножки миксомы в нижней части меж-



Рис. 6. Эхогенное образование в месте бывшей фиксации ножки миксомы.



Рис. 7. Эхогенное образование в месте бывшей фиксации ножки миксомы.

предсердной перегородки определяется эхогенная структура 19,5×5 мм (рис. 6 и 7). Также отмечены признаки легочной гипертензии с систолическим давлением в легочной артерии 60 мм рт. ст., гипертрофия стенок обоих желудочков и дилатация правых отделов сердца.

Важно, что миксома не подвергалась хирургическому удалению и в анамнезе пациентки в течение всего описываемого периода отсутствовали какие-либо клинические проявления и/или объективные данные ишемических событий (инсультов, инфарктов).

Этот казуистический случай является уникальным в своем роде, поскольку исчезновение миксом сердца не описано ни в учебной, ни в научной литературе, доступной нашему изучению. Так как мы не можем дать однозначного объяснения наблюдаемому исчезновению миксомы, то мы рассматриваем два возможных варианта: 1) произошел самопроизвольный лизис миксомы вследствие дистрофических или некротических изменений из-за нарушения кровообращения в питающем сосуде и последующее фиброзирование миксомной ножки, 2) наблюдаемое было не миксомой, а тромбом, который впоследствии лизировался.

Выводы

С появлением эхокардиографии существенно увеличилась частота прижизненной диагностики опухолей сердца, в частности, миксом. Должная осведомленность кардиологов и других специалистов касательно полиморфизма клинических проявлений, морфологии, осложнений и других характеристик миксомы сердца является залогом ранней диагностики и успешного лечения, поскольку это одна из немногих потенциально излечимых опухолей сердца.

Хотя миксома сердца принадлежит к наиболее изученным опухолям, продолжающиеся исследования в области этиологии, морфологии

и гистогенеза миксом, а также приведенный нами клинический случай исчезновения миксомы при ее естественном многолетнем течении указывают на необходимость совершенствования знаний о миксомах в целях улучшения диагностики и лечения пациентов с миксомами сердца.

Литература

1. Витовский Р.М. О дифференциальной диагностике миксом левого предсердия и пороков митрального клапана // Укр. ревматол. журн.– 2001.– № 3.– С. 27–31.
2. Руденко Е.В., Захарова В.П. Морфология и гистогенез миксом сердца // Онкология.– 2001.– № 1.– С. 19–22.
3. Шереметьева Г.Ф., Нечаенко М.А., Рогов К.А. Представления о гистогенезе миксомы сердца в свете ее гистологических и ультраструктурных особенностей // Архив патологии.– 2003.– № 3.– С.20–24.
4. Attum A.A., Johnson G.S., Masri Z. et al. Malignant clinical behaviour of cardiac myxoma and «myxoid imitators» // Ann. Thorac. Surg.– 1987.– Vol. 44.– P. 217–222.
5. Bruce C.J. Cardiac tumours: Cardiac tumours: diagnosis and management // Heart.– 2011.– Vol. 97 (2).– P. 151–160.
6. Burke A.P., Gomez-Roman J.J., Loire R. et al. World Health Organization: Tumours of the lung, pleura, thymus and heart.– IARC Press, 2004.
7. Carney J.A. Differences between non-familial and familial cardiac myxoma // Am. J. Surg. Pathol.– 1985.– Vol. 9 (1).– P. 53–55.
8. Carney J.A., Gordon H., Carpenenter P.C. et al. The complex of myxomas, spotty pigmentation, and endocrine overactivity // Medicine.– 1985.– Vol. 64.– P. 270–283.
9. Kolluru A., Desai D., Cohen G.I. The etiology of atrial myxoma tumor plop // J. Am. Coll. Cardiol.– 2011.– Vol. 57.– P. e371.
10. King A., Adlam D., Inglis R. et al. A left atrial myxoma presenting as angina // J. New Med. Association.–2011.– Vol. 124.– P. 1334.
11. Krikler D. M., Rode J., Davies M. J. et al. Atrial myxoma: a tumour in search of its origins // Brit. Heart J.– 1992.– Vol. 67 (1).– P. 89–91.
12. Lee V., Connolly H., Brown R. Central nervous system manifestations of cardiac myxoma. // Arch. Neurol.– 2007.– Vol. 64 (8).– P. 1115–1120.
13. Li Y., Pan Z., Ji Y. et al. Herpes simplex virus type 1 infection associated with atrial myxoma // Amer. J. Pathol.– 2003.– Vol. 163 (6).– P. 2407–2412.
14. Malchoff C.D. Carney complex — clarity and complexity // JCEM.– 2000.– Vol. 85.– P. 4010–4012.
15. Reynen K. Cardiac myxomas // New Engl. J. Med.– 1995.– Vol. 333.– P. 1610–1617.
16. Sheppard M.N., Mohiaddin R. Tumors of the heart // Future Cardiology.– 2010.– Vol. 6(2).– P. 181–193.
17. Terracciano L.M., Mhawech P., Suess K. et al. Calretinin as a marker for cardiac myxoma. Diagnostic and histogenetic considerations // Amer. J. Clin. Pathol.– 2000.– Vol. 114.– P. 754–759.

Поступила 28.07.2012 г.

Myxoma of the heart: review and clinical cases

F.M. Abduyeva, M.O. Garbar, N.Yu. Usan, A.N. Sheptun, S.V. Boyarshin, A.R. Gladchenko

Cardiac myxomas are the most common primary cardiac tumours in adults. In this paper the review of etiology, histogenesis, clinical symptoms and diagnosis of cardiac myxomas, as well as clinical cases are presented.