

© Е. Л. Трисветова, 2025
УДК 616.1:616-006:616-07
DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2025.20061>
ISSN – 2073-8137

Клиническая диагностика доброкачественных опухолей сердца

Е. Л. Трисветова

Белорусский государственный медицинский университет, Минск,
Республика Беларусь

Clinical diagnostics of benign cardiac tumors

Trisvetova E. L.

Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

Развитие многих внутрисердечных патологических образований протекает малосимптомно. Выявление визуализирующими методами исследования, нередко случайное, определяет дальнейшую дифференциацию по клиническим симптомам, наследственному анамнезу, характеристикам внутрисердечных образований, соотношению с нормальными структурами сердца, иногда по результатам гистологических методов. Симптомное течение патологических образований часто обусловлено их положением и размером: при больших размерах возникает пролапсирование в камеру сердца и обструкция кровотока, снижение сократительной функции миокарда и развитие сердечной недостаточности, аритмии сердца, тромбоэмболический синдром или системные неспецифические проявления, которые имитируют клиническую картину других заболеваний. Распознавание патологических образований проводится на основании возрастной и половой детерминированности, семейного анамнеза, сопутствующих клинических признаков генетических синдромов и мультимодального визуализирующего исследования.

Ключевые слова: доброкачественные опухоли сердца, миксома, папиллярная фиброэластома, рабдомиома, липома, тромб сердца, диагностика

The development of many intracardiac pathological formations is asymptomatic. Detection by imaging methods, often accidental, determines further differentiation by clinical symptoms, family history, characteristics of intracardiac formations, correlation with normal cardiac structures and sometimes by the results of histological methods. The symptomatic course of pathological formations is often determined by their position and size: with large sizes, prolapse into the cardiac chamber and obstruction of blood flow, decreased contractile function of the myocardium and development of heart failure, cardiac arrhythmia, thromboembolic syndrome or systemic nonspecific manifestations that imitate the clinical picture of other diseases occur. Recognition of pathological formations is based on age and gender determination, family history, concomitant clinical signs of genetic syndromes and multimodal imaging.

Keywords: benign cardiac tumors, myxoma, papillary fibroelastoma, rhabdomyoma, lipoma, cardiac thrombus, diagnostics

Для цитирования: Трисветова Е. Л. Клиническая диагностика доброкачественных опухолей сердца. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2025;20(3):277-286. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2025.20061>

For citation: Trisvetova E. L. Clinical diagnostics of benign cardiac tumors. *Medical News of North Caucasus*. 2025;20(3):277-286. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2025.20061> (In Russ.)

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
КТ – компьютерная томография
МРТ – магнитно-резонансная томография
ПФЭ – папиллярная фиброэластома
ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография

СОЭ – скорость оседания эритроцитов
ФДГ – фтордезоксиглюкоза
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭхоКГ – эхокардиография

Внутрисердечные патологические образования представлены различными по происхождению структурами, многие из которых клинически протекают малосимптомно или с подобными клиническими признаками. Случайное выявление образования возможно при применении визуализирующих методов исследования. Патологические клинические синдромы (интоксикационный, тромбоэмболический, сердечной недостаточности, конституциональный и т.д.) инициируют целенаправленный поиск причин инструментальными ис-

следованиями, основными из которых в диагностике внутрисердечных патологических образований являются визуализирующие методы. Наиболее доступным методом является двумерная транс-торакальная и чреспищеводная, реже трехмерная эхокардиография (ЭхоКГ), при выполнении которой опухоли сердца диагностируют начиная с 16–20-й недели внутриутробного развития. Применяют и другие методы исследования (магнитно-резонансную томографию – МРТ, компьютерную томографию – КТ, позитронно-эмиссионную томогра-

фию – ПЭТ), которые позволяют изучить структуру сердца, определить локализацию патологических образований, кальцификацию, распространение в окружающие ткани, связь с другими структурами, степень васкуляризации, метаболизм по активному поглощению применяемого контрастного вещества 18-ФДГ [1–5]. При оперативном лечении патологических внутрисердечных образований возможно гистологическое исследование с окончательной верификацией диагноза.

Совокупность результатов клинических симптомов и мультимодальных визуализирующих методов исследования позволяет определить характер патологических образований и выбрать дальнейшую тактику лечения.

Эпидемиология и классификация

Классификацию сердечных образований ВОЗ обновила в 2015 г. и дополнила в 2021 г., включив в перечень доброкачественные опухоли и опухолеподобные образования, злокачественные опухоли, опухоли перикарда и опухоли с неизвестным биологическим потенциалом

[6]. Опухоли сердца относятся к редким новообразованиям (0,3 % всех опухолей), возникающим в миокарде, эндокарде, перикарде, на клапанах сердца. Опухоли разделяются на первичные, т. е. исходящие из сердечных структур (миокард, эндокард, клапаны сердца, крупные сосуды, перикард) и вторичные – метастатические, встречающиеся в 20 раз чаще по сравнению с первичными образованиями. Предполагаемая распространенность первичных образований при аутопсии составляет 1 случай на 2000 вскрытий. Первичные опухоли в 10 % случаев являются злокачественными, в 90 % – доброкачественными [7]. Миксомы и папиллярные фиброэластомы представляют примерно 80 % доброкачественных опухолей сердца взрослых людей и редко встречаются в детском возрасте. У детей наиболее распространенной (50 %) опухолью является рабдомиома сердца. Среди злокачественных опухолей сердца наиболее распространенными считают саркомы, 76 % которых являются ангиосаркомами [8].

Доброкачественные и злокачественные опухоли сердца представлены в таблице 1.

Таблица 1

Классификация новообразований сердца [6]

Доброкачественные опухоли	Злокачественные опухоли
Папиллярная фиброэластома	Ангиосаркома
Миксома	Лейомиосаркома
Фиброма	Плеоморфная саркома
Рабдомиома	Метастатические новообразования
Липома	Гематолимфоидные опухоли
– липоматозная гамартома – липоматозная гипертрофия предсердной перегородки – липоматозная гамартома атриовентрикулярного клапана – мезенхимальная гамартома	– диффузная крупноклеточная В-лимфома – фибрин-ассоциированная диффузная саркома
Гемангиома (венозная, капиллярная, артериовенозная, кавернозная)	
Гамартома проводящих путей, зрелых сердечных кардиомиоцитов	
Кистозная опухоль атриовентрикулярного узла	

Первичные опухоли сердца изредка встречаются как проявления генетических мутаций или известных синдромов. К. Szczaluba и соавт. описали генетические синдромы, при которых встречаются внутрисердечные патологические образования, пре-

имущественно у детей (табл. 2). Несмотря на то что генетические заболевания встречаются редко, с целью дифференциальной диагностики необходимо анализировать клинические проявления и связь с внутрисердечным патологическим образованием [9].

Таблица 2

Генетические синдромы, при которых встречаются первичные опухоли сердца, мутации генов, наследование и локализация в сердце

Генетический синдром	Первичная опухоль сердца	Мутации гена, наследование	Расположение в сердце
Туберозный склероз	Рабдомиома, изредка множественная, липома	<i>TSC1</i> или <i>TSC2</i> , аутосомно-доминантное	Желудочки, предсердия, перикард
Комплекс Carney	Миксома	<i>PRKAR1A</i> , аутосомно-доминантное	Предсердия, желудочки
Семейная миксома	Миксома	<i>PRKAR1A</i> , аутосомно-доминантное	Предсердия
Синдром Cowden	Липома, гемангиома	<i>PTEN</i> , аутосомно-доминантное	Предсердия, желудочки
Нейрофиброматоз тип 1	Нейрофиброма	<i>NF1</i> , аутосомно-доминантное	Желудочки
Синдром Beckwith – Wiedemann	Рабдомиома, ангиофиброма, гамартома	<i>CDKN1C</i> , <i>H19</i> , <i>IGF2</i> , <i>KCNQ1OT1</i> , аутосомно-доминантное	Предсердия, желудочки
Синдром наследственной параганглиомы-феохромцитомы	Параганглиома	<i>MAX</i> , <i>SDHA</i> , <i>SDHAF2</i> , <i>SDHB</i> , <i>SDHC</i> , <i>SDHD</i> , <i>TMEM127</i> , аутосомно-доминантное (?)	Предсердия, желудочки
Синдром Birt – Hogg – Dubé	Рабдомиома	<i>FLCN</i> , аутосомно-доминантное	Желудочки
Синдром Gorlin	Фиброма, рабдомиома	<i>PTCH1</i> , аутосомно-доминантное	Желудочки

Общие симптомы, наследственный анамнез и молекулярно-генетическое консультирование позволяют установить диагноз наследственного заболевания.

Клинические признаки и симптомы

Клинические проявления внутрисердечных образований зависят от расположения, размеров, подвижности, морфологии. Положение небольшого доброкачественного образования на стенке предсердия или желудочка не всегда сопровождается патологическими симптомами, и его диагностика вызывает трудности. При случайном исследовании, прижизненном – ЭхоКГ или при аутопсии, выявляют патологическое внутрисердечное образование. Подвижная значительных размеров опухоль вызывает обструкцию внутрисердечного кровотока, например миксома левого предсердия, в этом случае появляются синкопе, одышка, острая сердечная недостаточность или внезапная сердечная смерть [7]. Положение опухоли вблизи проводящей системы сердца, ее интрамуральный рост вызывают нарушения ритма и проводимости, сердечную недостаточность. Часто гамартумы, развивающиеся у маленьких детей, сопровождаются приступами желудочковой тахикардии [1].

Тромбоэмболический синдром характерен для опухолей с рыхлой поверхностью и склонностью к фрагментации, например папиллярные фиброэластомы, локализующиеся часто на створках аортального клапана, являются причиной инсультов, нередко рецидивирующих [8].

Неспецифические симптомы в виде усталости, снижения работоспособности, повышения температуры тела, артралгий или миалгий, снижения массы тела характерны для многих доброкачественных и злокачественных новообразований сердца. Результаты лабораторных исследований (анемия, повышенная СОЭ и уровень С-реактивного белка и т. п.), при исключении других причин для подобных изменений, дополняют предположение о наличии опухоли сердца.

При физикальном исследовании большинство доброкачественных опухолей не сопровождается патологическими симптомами, обнаруживаются системные признаки, характерные для генетических синдромов, инфекционного эндокардита, злокачественных новообразований с метастазами в сердце. Изменения размеров сердца встречаются редко, при аускультации специфические признаки отсутствуют.

На электрокардиограмме (ЭКГ) определяют неспецифические патологические изменения, включающие нарушения ритма (экстрасистолия, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков) и проводимости (блокада правой или левой ножек пучка Гиса, синоатриальная или атриовентрикулярная блокады), гипертрофию или дилатацию отделов сердца [10].

Патологические образования развиваются в любой камере и из любой оболочки сердца, вместе с тем отмечена часто встречающаяся (предпочтительная) локализация, позволяющая дифференцировать опухоли по месту их расположения (табл. 3). При дифференциальной диагностике следует учитывать морфологические отклонения развития сердца (аномалии), неосложненные, не вызывающие клинически выраженных функциональных нарушений. К таким образованиям, встречающимся как находки, относятся аномально расположенные хорды преимущественно левого желудочка, избыточная трабекулярность левого желудочка, аномалии папиллярных мышц (топо-

графические и морфологические), сеть Chiari и т. п. [11]. Опухоли следует дифференцировать с такими патологическими внутрисердечными образованиями, как тромбы, экскресценции Ламбла, вегетации при инфекционном эндокардите, кальцификация атриовентрикулярного кольца (табл. 3).

Таблица 3

Варианты расположения внутрисердечных аномальных и патологических структур

Расположение	Аномальные и нормальные структуры	Патологические образования
Левый желудочек	Аномально расположенная хорда, избыточная трабекулярность, аномальная папиллярная мышца	Тромб, фиброма, рабдомиома, саркома, метастазы
Левое предсердие	Фибромышечная мембрана, левый боковой гребень (кумадиновый или варфаринный)	Миксома, липома, тромб, саркома
Правый желудочек	Модераторный тяж, избыточная трабекулярность, электрод кардиостимулятора	Миксома, рабдомиома, саркома, фиброма, метастазы
Правое предсердие	Пограничный гребень, евстахиев клапан, сеть Киари, липоматозная гипертрофия межпредсердной перегородки	Миксома, тромб, липома, первичная лимфома, ангиосаркома
Клапаны сердца	Экскресценции Ламбла (часто створки аортального клапана), кальцификация кольца	Тромб, вегетация, папиллярная фиброэластома
Перикард	Перикардальный жир	Мезотелиома, метастазы, липома, первичная лимфома, тератома
Паракардиальная область	Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	Медиастинальная опухоль

Частая локализация миксом – область овальной ямки в левом предсердии, липомы, как правило, локализируются в правом предсердии или правом желудочке, фибромы и рабдомиомы – в желудочках сердца.

Папиллярная фиброэластома

Папиллярная фиброэластома (ПФЭ) встречается во всех возрастных группах (часто с 40 до 70 лет) в 7,9–10 % случаев первичных опухолей сердца [6, 12, 13]. ПФЭ относят к редким врожденным неопластическим опухолям дизонтогенетического происхождения, гистогенез которых не выяснен. Существует несколько теорий, объясняющих происхождение ПФЭ: влияние гемодинамических факторов, развитие из организованных тромбов, вирусная (цитомегаловирус) теория, стрессорное, травматическое и радиоактивное воздействие на сердце, старение. Идентификация онкогенных мутаций послужила основанием для предположения о том, что ПФЭ имеет неопластическое происхождение [6].

В большинстве случаев (90 %) одиночная ПФЭ локализуется на створках клапанов сердца, однако разрастания могут появляться на других внутрисердечных структурах: сухожильных хордах, пристеночном эндокарде, папиллярных мышцах, перегородках [14–17]. Поражение нескольких ПФЭ на разных створках встречается редко (10 % случаев) [18, 19].

Отмечают преимущественное (90 %) поражение структур левого желудочка [20]. Створки аортального клапана поражаются ПФЭ в 35–63 %, митрального клапана – в 9–55 %, трикуспидального клапана – в 6–15 %, пульмонального – в 0,5–8 % случаев [21, 22]. Опухоль, как правило, располагается на предсердной стороне створок атриовентрикулярных клапанов и на любой стороне полулунных клапанов сердца.

ПФЭ часто обнаруживают случайно (48–61 %), поскольку у многих пациентов отмечается малосимптомное течение. Клинические проявления при ПФЭ встречаются в виде одышки, патологического сердечного шума (систолического или диастолического), происхождение которого зависит от локализации и размеров опухоли. ПФЭ является причиной нарушений ритма и проводимости, стенокардии, инфаркта миокарда, расширения камер сердца, инфекционного эндокардита, сердечной недостаточности. ПФЭ рассматривают как причину внезапной смерти, эмболического синдрома, синкопальных состояний. ПФЭ левых отделов сердца осложняются эмболиями сосудов: мозговых, в результате которых развиваются транзиторные ишемические атаки, инсульт, иногда рецидивирующий или повторяющийся многократно в течение жизни пациента; коронарных – с развитием инфаркта миокарда; сосудов глаз, почечных, периферических. В случае локализации ПФЭ в правых отделах сердца возникает эмболия сосудов малого круга кровообращения с развитием легочной гипертензии [23–26].

При макроскопическом исследовании ПФЭ выглядит небольшой ворсинчатой белесовато-серой опухолью размером 0,5–3 см или более крупных размеров с розовато-красной окраской ее ткани. Большинство опухолей являются подвижными за счет короткой ножки, размерами 1–3 мм в длину и около 10 мм в диаметре. Широкое основание опухоли является продолжением эндокарда, от которого отходят ворсины желеобразной мягкой или плотноэластической консистенции, напоминающие цветную капусту или тутовую ягоду. ПФЭ относят к медленно растущим опухолям, вероятно, со скоростью 1 мм/год [27, 28]. Папиллярная поверхность опухоли в некоторых случаях покрыта организующимся или более свежим фибрином.

При ЭхоКГ выявляют небольшое (в среднем 1 см) на ножке на эндокардиальной поверхности створки подвижное образование овальной или круглой формы с неровным контуром, представляющим концы множественных сосочков, повышенной эхогенности. ПФЭ отличаются от вегетаций, экскресценций Ламбла, которые представлены единичными нитями без объемного образования. У 20 % пациентов определяют 2 или более папиллярных фиброэластом [29].

Мультимодальная визуализация полезна для более точной оценки локализации, морфологии и смещаемости ПФЭ. При МРТ сердца папиллярная фиброэластома определяется как подвижное объемное образование однородной структуры.

Миксома

Миксома является распространенным первичным новообразованием сердца с ежегодной заболеваемостью 0,5 случая на 1 000 000 населения [1]. Миксомы диагностируют у людей в возрасте от 3 до 84 лет, с наибольшим преобладанием женщин (Ж:М=1,5:1), средний возраст пациентов составляет 56 лет. Более 75 % миксом находятся в левом предсердии, но они также встречаются в правом предсердии (20–30 %), правом и левом желудочках (по 2–3 %) [30, 31].

В большинстве случаев миксома появляется спорадически как доброкачественное новообразование,

происходящее из мультипотентной мезенхимы, способной к дифференцированию в нервные и эндотелиальные клетки. У 7 % пациентов развитие миксомы как компонента наследственного синдрома с характерными клиническими признаками относят к генетическим заболеваниям (синдром Carney) [32].

Клинические проявления миксомы сердца зависят от расположения, формы, поверхности опухоли, ее подвижности. Бессимптомное течение наблюдают в 20 % случаев, в остальных случаях заболевание протекает с осложнениями, первое из которых обструкция (67 %) отверстия клапана с гемодинамическими синдромами из-за пролабирования опухоли, второе – конституциональные или системные симптомы (34 %) и третье – эмболия в разные сосудистые регионы (29 %) [33]. Прорастание опухоли в стенку сердца в редких случаях приводит к появлению нарушений ритма и проводимости сердца [34]. Нетипичные проявления миксомы сердца встречаются редко, но удлиняют диагностический поиск и своевременное выявление опухоли. К редким клиническим проявлениям относят лихорадку и изменения в анализах крови (лейкоцитоз, тромбоцитоз или тромбоцитопению, анемию, повышенную скорость оседания эритроцитов и уровня С-реактивного белка), инфицирование миксомы, инфаркт миокарда при неизменных коронарных артериях за счет попадания эмбола в огибающую или правую коронарную артерию [35].

При макроскопическом исследовании миксома выглядят как образования мягкой консистенции с гладкой ворсинчатой или рыхлой поверхностью, с капсулой, часто на ножке. Средний диаметр миксом от 2 до 6 мм, вес от 15 до 180 г. Гладкие миксома чаще бывают больших размеров и сопровождаются обструктивными симптомами, ворсинчатые и рыхлые – эмболиями [36]. При микроскопическом исследовании отмечают полиповидное и папиллярное (виллезное) строение миксом, желеобразную консистенцию ткани с кровоизлияниями, очагами некроза и кальцификацией. При гистологическом исследовании миксома отмечают бесструктурный миксоидный матрикс, составляющий основной объем опухоли, в котором определяются множественные рассеянные, хаотично ориентированные веретеновидные и звездчатые клетки с гомогенной эозинофильной цитоплазмой и продолговатым базофильным ядром, многоядерные синцитии звездчатой формы, а также мелкие сосуды и сосудоподобные структуры [37].

Трансторакальная и чреспищеводная ЭхоКГ применяется с целью диагностики, оценки локализации, размера, формы, морфологии и гемодинамических эффектов опухоли. Миксома, как правило, прикрепляется ножкой к межпредсердной перегородке в области овальной ямки, от длины ножки зависит подвижность опухоли. Форма опухоли округлая с неровными дольчатыми краями. При КТ получают более точную информацию о размерах, локализации и структуре опухоли. Миксома определяется как внутриполостное объемное образование низкой плотности, в 50 % случаев с кальцификатами, обусловленными повторными кровоизлияниями. Миксома определяется в виде четко очерченной округлой массы с дольчатыми контурами. При МРТ миксома выглядит образованием с пониженной интенсивностью на T1-взвешенном изображении и гиперинтенсивным на T2-взвешенном изображении. Внутри миксомы изредка определяются кисты, некроз, кровоизлияния, фиброз, кальцификация, что приводит к гетерогенной картине при контрастировании [38]. Постконтрастная отсроченная визуализация характеризуется

гетерогенным паттерном усиления, иногда с гипоинтенсивным поверхностно расположенным тромбом.

Фиброма

Второй после рабдомиомы по распространенности доброкачественной опухолью сердца у детей, возникающей и у взрослых людей, является фиброма. Этиопатогенез фибромы неизвестен, заболеваемость составляет 1 случай на 280 000 живорожденных. Фибромы встречаются как спорадические случаи, так и при наследственном аутосомно-доминантном синдроме Gorlin – Goltz, обусловленном мутацией в генах *PTCH* или *SUFU*, расположенных на хромосоме 9q22.3 [39]. Распространенность синдрома Gorlin – Goltz составляет от 1:57 000 до 1:164 000 с соотношением мужчин и женщин как 1:1 [40]. В 20–30 % случаев синдром возникает спорадически.

Макроскопически фиброма представляет твердое серовато-белое образование без капсулы с видимыми участками кальцификации. При гистологическом исследовании обнаруживают фибробласты и миофибробласты во внеклеточном матриксе с зонами кальцификации, которые увеличиваются с возрастом пациента [41].

Фибромы, обычно одиночные, диаметром 3–8 см, (максимальный описанный 11,5 см), располагаются в желудочках, в 5 раз чаще в левом, чем в правом, в области межжелудочковой перегородки, изредка в предсердиях сердца, прилегают к миокарду и имеют четкие очертания несмотря на то, что капсула по периферии опухоли отсутствует. Распространенным признаком фибром является кальцификация, которую определяют в любом возрасте пациента [41].

Клинически фиброма часто протекает бессимптомно, локализация в стенке миокарда желудочков приводит к нарушениям сократительной функции и признакам сердечной недостаточности, появлению шума при аускультации; при локализации в области межжелудочковой перегородки появляются аритмии сердца (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков), возможна внезапная сердечная смерть [42].

Фибромы обнаруживают с помощью ЭхоКГ; при выполнении КТ получают изображение в виде однородной массы с признаками кальцификации в стенке желудочка. На Т1-взвешенных изображениях при МРТ фиброма выглядит как изо- или гипоинтенсивное образование в области миокарда без усиления после введения контраста, с гиперинтенсивным ободком на Т2-взвешенных изображениях [5, 10].

Липома

К редким (8,4 % от всех доброкачественных опухолей сердца) спорадическим опухолям сердца относится липома. Чаще возникает у людей пожилого возраста с ожирением: в камерах сердца (53,1 %) преимущественно в правом предсердии, в миокарде (10,7 %) и перикарде (32,5 %). Редко встречаются множественные липомы в нескольких отделах сердца [43].

Липомы – это масса жировой ткани, вокруг которой образуется капсула из тонкой фиброзной ткани, развивающаяся из субэндокардиальных, субэпикардиальных слоев или из миокарда. Гистологически липома состоит из зрелых жировых клеток и вакуолей бурой жировой ткани. Этиология липом неизвестна, точная распространенность не изучена, поскольку при аутопсии суммируют липомы и липоматозную гипертрофию межпредсердной перегородки.

Клинически в половине случаев липомы протекают бессимптомно и распознаются случайно. Симптомно обычно возникают при больших размерах опухоли,

которая сдавливает окружающие ткани, вызывая патологические проявления [44]. В зависимости от локализации липомы вызывали дискомфорт в области сердца, сердцебиение, тяжелые аритмии, липотимии и синкопе, одышку и внезапную сердечную смерть [45].

При ЭхоКГ внешний вид липом варьирует из-за их расположения и размеров. Липомы в сердечных камерах обычно однородные неподвижные гиперэхогенные образования, в полости перикарда выглядят гипозоночными [46]. На КТ липомы представлены как однородные гипоплотные массы с фиброзной капсулой или линейными перегородками со свойствами, подобными подкожной жировой клетчатке. При МРТ проводится точная диагностика структуры липомы, которая, в отличие от липосаркомы, не имеет неравномерных толстых перегородок, представляется однородной массой с широким основанием, редко с ножкой, с повышенным Т1- и Т2-взвешенным изображением. В случае введения контрастного вещества не наблюдают его накопления в ткани липомы [47].

Липоматозная гипертрофия межпредсердной перегородки

К доброкачественным опухолям сердца относится липоматозная гипертрофия межпредсердной перегородки, при которой возникают жизнеугрожающие аритмии, обструкция кровотока или тромбоэмболические осложнения [48]. Этиология и патогенез не выяснены, считают, что липоматозная гипертрофия обусловлена гиперпластическими нарушениями в жировой ткани перегородки, вызванными генетическими нарушениями.

Распространенность липоматозной гипертрофии межпредсердной перегородки 1–8 %, частота увеличивается с возрастом пациентов, повышением массы тела и длительной глюкокортикоидной терапией.

Обычно липоматозная гипертрофия перегородки протекает бессимптомно, возможны проявления в виде аритмии сердца, обструкции кровотока в полых венах, нарушения оттока из желудочков, сердечной недостаточности [49]. Часто диагностируют случайно при ЭхоКГ-исследовании: выявляют утолщение межпредсердной перегородки, нередко >20 мм, дисфункцию клапанов, обструкцию выносящих трактов левого или правого желудочков. Форма межпредсердной перегородки изменяется, становится похожа на гангелию: утолщения по периферии с меньшей толщиной в середине в области овального окна. Кровоток при доплеровском исследовании в области липоматозной гипертрофии не выявляется. Для более точной оценки формы, положения и морфологии опухоли применяют КТ и МРТ сердца [50].

Макроскопически липоматозная гипертрофия межпредсердной перегородки выглядит массой без капсулы в области перегородки с распространением на другие структуры сердца. Микроскопическая картина представлена зрелой и эмбриональной жировой тканью, фиброзом и гипертрофированными кардиомиоцитами. В случае распределения жировой ткани в миокарде состояние называют инфильтрирующей липомой или липоматозной инфильтрацией [51]. Вариант распространения жировой ткани в миокарде часто приводит к аритмиям сердца и/или внезапной сердечной смерти.

Рабдомиома

К редким доброкачественным мезенхимальным опухолям сердца относится рабдомиома, формирующаяся из эмбриональной мышечной ткани. Опу-

холь возникает из двух видов клеток: сократительных волокон миокарда или специализированных клеток Пуркинье. Рабдомиома является гамартомой, наиболее распространена у детей в возрасте до 1 года, истинная распространенность неизвестна. Наибольших размеров рабдомиома достигает к моменту рождения ребенка, далее нередко регрессирует и изредка исчезает [48]. Она в основном развивается из миокарда желудочков, реже предсердий, в области cavoatriальных и атриовентрикулярных соединений, эпикарде, при tuberозном склерозе часто (до 90 %) множественная. Для рабдомиомы характерен внутриполостной рост. Рабдомиома наследуется аутосомно-доминантно, изредка диагностируют спорадические случаи. У 51–86 % детей с рабдомиомой сердца выявляют tuberозный склероз либо семейный анамнез заболевания [52].

Макроскопически рабдомиома – это образование округлой формы, дольчатое, плотное, на ножке или широком основании. При гистологическом исследовании отмечают ячеистое строение, выполненное из крупных паукообразных клеток, состоящих из миофибрилл с поперечной исчерченностью [52].

Клинические проявления рабдомиом неспецифичны и зависят от времени появления опухоли (плод, новорожденный, ребенок, взрослый человек), расположения, размеров, количества образований и скорости их роста [48]. Характерными признаками являются аритмии сердца, внезапная сердечная смерть, снижение сократительной способности миокарда левого или правого желудочка с развитием сердечной недостаточности; при быстром росте в полость желудочка или предсердия преобладают obstructивные нарушения кровотока [30].

При ЭхоКГ рабдомиома выявляется как образование с четкими границами, по эхоплотности подобное миокарду, выступающее в просвет камеры сердца или расположенное в его стенке. Рабдомиому диагностируют пренатально и постнатально. На МРТ рабдомиома выглядит как гиперинтенсивное или нормальной интенсивности образование на T1-взвешенных изображениях, гиперинтенсивное – на T2-взвешенных изображениях [50].

Гемангиома

К редким первичным доброкачественным опухолям сердца относятся гемангиомы, встречающиеся в 2,8 % случаев. Гемангиомы возникают в любом возрасте, начиная с младенческих лет и до старости. Этиология гемангиом неизвестна, наиболее вероятно эмбриональное происхождение из патологически измененных сосудов с недостаточно развитым эндотелиальным слоем. Опухоли возникают в любой камере сердца, часто на боковой стенке левого желудочка, передней стенке правого желудочка или в области межжелудочковой перегородки, как одиночные образования, так и множественные (в 30 % случаев) [53].

Макроскопически гемангиомы мягкой консистенции с гладкой поверхностью, размером до 5 см, микроскопически характеризуются доброкачественной пролиферацией эндотелиальных клеток, выстилающих кровеносные сосуды. Гистологические исследования показали, что встречаются три варианта гемангиом: кавернозные (из крупных сосудов), капиллярные (из капиллярноподобных сосудов), артериовенозные (из патологических артериол и венул) [48].

Клинические проявления гемангиом определяются размером и расположением. Небольшие гемангиомы длительно протекают бессимптомно, при внутриполостном росте появляются дисфункция кла-

пана, в интрамуральном положении – нарушения ритма и проводимости, сердечная недостаточность [50].

При ЭхоКГ выявляют гиперэхогенное образование размером 1–8 см, выступающее в полость желудочка (25 %), и нарушения функции клапана сердца с гемодинамическими расстройствами. При КТ гемангиому визуализируют как гетерогенное образование с участками кальцификации, интенсивность которого возрастает после введения контраста. При МРТ в области гемангиомы определяют изоинтенсивный сигнал на T1-взвешенном изображении и однородный интенсивный сигнал на T2-взвешенном изображении [54].

Коагулопатия и тромбоцитопения потребления возникают при редко встречающейся быстро растущей гемангиоме сердца у детей до 1 года (синдром Kazabach – Merritt) [55]. Синдром Kazabach – Merritt протекает неблагоприятно, характеризуется развитием сердечной недостаточности, высокой смертностью из-за геморрагических осложнений и инвазивного роста опухоли.

Гамартома проводящих путей

Гамартумы относятся к опухолям, возникающим в результате нарушений эмбрионального развития структур сердца. К редким (<1 случая на 1 000 000 населения) доброкачественным поражениям сердца относится гамартома проводящих путей, состоящая из клеток Пуркинье и Пуркинье-подобных клеток. Ранее гамартома описана как гистиоцитозидная кардиомиопатия, поскольку клетки гамартумы имеют характерный вид, но точный генез клеток не установлен. В литературных источниках описано менее ста случаев гамартумы проводящих путей [56]. Опухоль диагностируют в основном у детей (М:Ж=1:4) в возрасте до 2 лет, изредка при аутопсии у людей молодого возраста. В настоящее время доказано эмбриональное происхождение и связь с генетическими мутациями в гене *NDUFB11* X хромосоме, участвующем в окислительном фосфорилировании в митохондриях [57]. Гамартома проводящих путей генетически неоднородна, возможно аутосомно-рецессивное, неизвестное и X-сцепленное наследование.

Макроскопически гамартома выглядит как множественные округлые желтоватые узелки диаметром до 15 мм, расположенные в эндокарде (левого желудочка, папиллярных мышцах, предсердиях, створках атриовентрикулярных клапанов), редко в эпикарде. Гистологическая картина узелков представлена гамартомоподобной пролиферацией полигональных пенистых и гранулированных клеток, располагающихся нередко внутри проводящей системы. Кардиомиоциты выглядят увеличенными в размере с гранулированной эозинофильной цитоплазмой, напоминающей гистиоциты, с миофибриллами и аномальными митохондриями [58].

Клиническими проявлениями являются нарушения сердечного ритма (70 %) (желудочковая или наджелудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков) часто рефрактерные к медикаментозной терапии, внезапная сердечная смерть (20 %), дилатация полостей сердца с развитием сердечной недостаточности (95 %) [58]. Нередко у пациентов с гамартомой проводящих путей обнаруживают аномалии и пороки развития сердца и других органов.

Диагностику, в основном при аутопсии, основывают на клинических данных, результатах гистологического и молекулярно-генетического исследования.

Гамартома из зрелых кардиомиоцитов

К очень редким опухолям относится гамартома из зрелых кардиомиоцитов, представленная в литерату-

ре описанием около 100 случаев. Гамартому случайно обнаруживали у пациентов в возрасте от 6 месяцев до 76 лет. Клинические симптомы часто отсутствовали. В некоторых случаях беспокоили боли в грудной клетке, одышка, аритмии, в том числе жизнеугрожающие (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков), остановка сердца, внезапная сердечная смерть [59]. Макроскопически гамартомы представляли собой бело-коричневые или серые очаги (одиночные и множественные) от микроскопических до <5 см. Гистологически гамартомы состояли из крупных дезорганизованных кардиомиоцитов, интерстициального фиброза, адипоцитов и сосудов. Гамартомы обычно развивались из свободной стенки левого желудочка, редко правого и межжелудочковой перегородки, предсердий. При визуализации гамартома зрелых кардиомиоцитов похожа на другие доброкачественные опухоли – рабдомиому, липому [60].

При выполнении ЭхоКГ выявляли объемное образование, уточняли размеры, морфологию, гемодинамические нарушения. Наиболее информативным методом диагностики является МРТ: очаги описывали как хорошо очерченные однородные, неправильной формы, овальные, с неровными четкими контурами, располагающиеся в миокарде, с изоинтенсивным или гиперинтенсивным T1-взвешенным изображением, гиперинтенсивным T2-взвешенным изображением [51].

Кистозная опухоль атриовентрикулярного узла

К редким врожденным доброкачественным опухолям относится кистозная опухоль атриовентрикулярного узла. Она встречается в 2,7 % случаев первичных опухолей сердца, преимущественно у женщин молодого возраста, является самой маленькой опухолью сердца (от 2 до 20 мм) и наиболее частой причиной

внезапной сердечной смерти, обусловленной опухолями сердца [51]. Расположена опухоль в основании межпредсердной перегородки, в области атриовентрикулярного узла, треугольнике Коха, перед коронарным синусом, имеет эмбриональное энтодермальное происхождение, и не является истинным новообразованием из-за доброкачественности гистологической картины и постоянного расположения в области атриовентрикулярного узла. Обычно опухольные клетки образуют множественные кисты без вовлечения миокарда и клапанов сердца [61].

В анамнезе пациентов выявляют врожденную полную поперечную блокаду сердца или клинические признаки с ЭКГ-нарушениями проводимости. Несмотря на имплантацию кардиостимулятора при кистозной опухоли атриовентрикулярного канала, возникают желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков, внезапная сердечная смерть [51]. Редко кистозная опухоль атриовентрикулярного канала протекает бессимптомно и обнаруживается случайно.

Дифференциальная диагностика доброкачественных опухолей сердца

Учитывая неспецифические симптомы и признаки внутрисердечных патологических образований, для своевременной диагностики необходимо анализировать клинические данные, включающие фенотип и полиорганность проявлений генетические синдромы, а также симптомы, обусловленные опухолью, наследственный анамнез, возраст пациентов, расположение опухоли и результаты мультимодальной визуализации. Методом, который в первую очередь выполняется для выявления опухолей сердца, является трансторакальная ЭхоКГ.

Основные характеристики доброкачественных первичных опухолей сердца представлены в таблице 4.

Таблица 4

Клинические характеристики доброкачественных первичных опухолей сердца

Доброкачественные первичные опухоли сердца	Распространенность	Возраст клинической манифестации	Клинические синдромы
Папиллярная фиброэластома	7,9–10 % среди первичных опухолей сердца	Любой возраст	Бессимптомное течение, тромбоэмболический синдром, аритмии, синкопе
Миксома	0,5 на 1 000 000 населения	Любой возраст	Бессимптомное течение (20 %), обструкция кровотока, тромбоэмболический синдром, конституциональный синдром
Фиброма	–	Детский возраст	Бессимптомное течение, аритмии, сердечная недостаточность
Липома	8,4 % среди первичных опухолей	Средний и пожилой возраст	Бессимптомное течение, аритмии, обструкция кровотока
Липоматозная гипертрофия межпредсердной перегородки	1–8 % у населения	Средний и пожилой возраст	Бессимптомное течение, аритмии, обструкция кровотока, сердечная недостаточность
Рабдомиома	–	Детский возраст	Бессимптомное течение, аритмии, обструкция кровотока, сердечная недостаточность
Гемангиома	2,8 % среди первичных опухолей	Любой возраст	Бессимптомное течение, дисфункция клапанов, аритмии, сердечная недостаточность
Гамартома проводящих путей	<1 на 1 000 000 населения	Детский и молодой возраст	Аритмии сердца, внезапная сердечная смерть, сердечная недостаточность
Гамартома зрелых кардиомиоцитов	Очень редко	Любой возраст	Бессимптомное течение, аритмии, внезапная сердечная смерть
Кистозная опухоль атриовентрикулярного канала	2,7 % среди первичных опухолей сердца	Молодой возраст	Нарушения проводимости, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, внезапная сердечная смерть

Дифференциальную диагностику необходимо проводить не только внутри группы доброкачественных опухолей, но и со злокачественными первичными и вторичными опухолями. Результаты исследования визуализирующими методами (ЭхоКГ, КТ, МРТ и ПЭТ) информативны в отношении состояния прилежащих к опухоли тканей, формы, структуры, васкуляризации и метаболизма патологического образования. Показатели воспаления, гипер- или гипокоагуляции, анемия, положительные онкомаркеры, быстрая динамика патологических симптомов и признаков дополняют предположение о злокачественности опухоли сердца.

Внутрисердечные неопухолевые аномальные образования либо анатомические варианты структур сердца также необходимо дифференцировать с доброкачественными опухолями сердца. Уникальное расположение анатомических вариантов (левый боковой гребень, модераторный тяж, сеть Chiari, фибромышечная мембрана), имитирующих патологические внутрисердечные образования (тромб, опухоль), их структурные особенности являются определяющими для правильной диагностики при ЭхоКГ [48]. Малые аномалии сердца (аномально расположенные хорды преимущественно левого желудочка, избыточная трабекулярность левого желудочка, гипертрофированная и дислоцированная папиллярная мышца, евстахиев клапан) не имеют специфических клинических симптомов, однако часто встречаются при наследственных нарушениях соединительной ткани. Оценка фенотипа, выявление других системных признаков и ультразвуковая характеристика аномалий позволят установить правильный диагноз [11].

К патологическим образованиям, наиболее распространенным и сложным для диагностики, отно-

сится внутрисердечный тромб. В этом случае решающее диагностическое значение имеет анамнез со сведениями о наличии факторов риска формирования тромба в полости сердца (фибрилляция предсердий, дилатация камер или аневризма стенки сердца, митральный стеноз или оперативное лечение порока сердца, перенесенный инфаркт миокарда, кардиомиопатии, гиперкоагуляция и др.). При ультразвуковом исследовании сердца тромб визуализируется как однородная масса на широком основании, гипозоногенная при остром течении, неподвижная [46]. Во многих случаях чреспищеводная ЭхоКГ позволяет дифференцировать тромб от опухоли сердца. При МРТ T1- и T2-взвешенные изображения зависят от времени возникновения тромбоза: при остром тромбозе – изо- или гиперинтенсивные, при хроническом – гипоинтенсивные [54].

Закключение. Доброкачественные опухоли сердца редко встречаются в клинической практике. Вместе с тем патологические симптомы, возникающие при наличии внутрисердечного образования, приводят к внезапной сердечной смерти, тромбозам, сердечной недостаточности. Прижизненная диагностика опухоли – случайная или целенаправленная – основывается на результатах визуализирующих методов исследования, основным из которых является ЭхоКГ. Расположение патологического образования и его характеристика визуализирующими методами исследования, анамнез с анализом наследственности, фенотип, патологические симптомы и признаки, результаты лабораторных исследований являются основными для дифференциальной диагностики и выбора тактики дальнейшего лечения.

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Литература/References

- Auger D., Pressacco J., Marcotte F., Tremblay A., Dore A., Ducharme A. Cardiac masses: an integrative approach using echocardiography and other imaging modalities. *Heart*. 2011;97:1101-1109. <https://doi.org/10.1136/hrt.2010.196006>
- Reddy G., Maor E., Bois M. C. Percutaneous transcatheter biopsy for intracardiac mass diagnosis. *EuroIntervention*. 2017;13(12):e1436-e1443. <https://doi.org/10.4344/EIJ-D-17-00707>
- Kirkpatrick J. N., Wong T., Bednarz J. E., Spencer K. T., Sugeng L. [et al.]. Differential diagnosis of cardiac masses using contrast echocardiographic perfusion imaging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004;43(8):1412-1419. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.09.065>
- Kim P. K., Hong Y. J., Im D. J., Suh Y. J., Park C. H. [et al.]. Myocardial T1 and T2 mapping: techniques and clinical applications. *Korean J. Radiol.* 2017;18(1):113-131. <https://doi.org/10.3348/kjr.2017.18.1.113>
- D'Angelo E. C., Paolisso P., Vitale G. Diagnostic accuracy of cardiac computed tomography and 18-FFluorodeoxyglucose positron emission tomography in cardiac masses. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2020;13(11):2400-2411. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.03.021>
- Maleszewski J. J., Basso C., Bois M. C., Glass C., Klarich K. W. [et al.]. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Heart. *J. Thorac. Oncol.* 2022;17(4):510-518. <https://doi.org/10.1016/j.jtho.2021.10.021>
- Angeli F., Fabrizio M., Paolisso P., Magnani I., Bergamaschi L. [et al.]. Cardiac masses: classification, clinical features and diagnostic approach. *G Ital. Cardiol. (Rome)*. 2022;23(8):620630. <https://doi.org/10.1714/3856.38393>
- Tyebally S., Chen D., Bhattacharyya S., Mughrabi A., Hussain Z. [et al.]. Cardiac Tumors: JACC CardioOncology State-of-the-Art Review. *JACC: CardioOncology*. 2020;2(2):293-211. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.05.009>
- Szczaluba K., Makula E., Piorecka-Makula A., Sicinska J., Rydzanicz M. [et al.]. Intracardiac tumor as a rare manifestation of genetic syndromes-presentation of a family with Gorlin syndrome and a literature review. *J. Appl. Genet.* 2020;61(4):559-565. <https://doi.org/10.1007/s13353-020-00582-4>
- Bussani R., Castrichini M., Restivo L., Fabris E., Porcari A. [et al.]. Cardiac Tumors: Diagnosis, Prognosis, and Treatment. *Curr. Cardiol. Rep.* 2020;22(12):169. <https://doi.org/10.1007/s11886-020-01420-z>
- Трисветова Е. Л., Черствый Е. Д., Юдина О. А. Анатомическая характеристика малых аномалий сердца. *Архив патологии*. 2008;70(1):37-42. [Trisvetova E. L., Cherstvy E. D., Yudina O. A. Anatomical characteristics of minor cardiac anomalies. *Arkhiv patologi. – Archives of Pathology*. 2008;70(1):37-42. (In Russ.)].
- Reardon M. J., Smythe W. R. Cardiac Neoplasms. In: Cohn L. H., Edmunds L. H. Jr, eds. *Cardiac Surgery in the Adult*. New York: McGraw-Hill, 2003:1373-1400.
- Gowda R. M., Khan I. A., Nair C. K., Mehta N. J., Vasavada B. C., Sacchi T. J. Cardiac papillary fibroelastoma: A comprehensive analysis of 725 cases. *Am. Heart J.* 2003;146(3):404-410. [https://doi.org/10.1016/S0002\(03\)00249-7](https://doi.org/10.1016/S0002(03)00249-7)
- Витовский Р. М., Захарова В. П., Бешляга В. М., Руденко Е. В., Крикунов А. А. Папиллярная фиброэластома. *Онкология*. 2002;4:306-310. [Vitovsky R. M., Zakharova V. P., Beshlyaga V. M., Rudenko E. V., Krikunov A. A. Papillary fibroelastoma. *Onkologiya. – Oncology*. 2002;4:306-310. (In Russ.)].
- Di Mattia D. G., Assaghi A., Mangini A., Ravagnan S., Bonetto S., Fundaro P. Mitral valve repair for anterior leaflet papillary fibroelastoma: two case descriptions and a literature review. *Eur. J. Cardiothoracic Surg.* 1999;15(1):103-107. [https://doi.org/10.1016/s1010-7940\(98\)00271-1](https://doi.org/10.1016/s1010-7940(98)00271-1)
- Nishimura Y., Naito Y., Fujiwara K., Komai H., Noguchi Y. Surgical treatment of a cardiac papillary fibroelastoma developing from the chordae of the tricuspid valve: report of a case. *Surg. Today*. 1998;28(4):420-422. <https://doi.org/10.1007/s005950050154>

17. Samoun M., Sansone F., Burlo M., Calafiore A. M. Papillary fibroelastoma of the anterolateral papillary muscle: an unusual case. *Cardiovasc. Med.* (Hagerstown). 2006;7(11):830-832. <https://doi.org/10.2459/01.JCM.0000250871.55907.3c>
18. Gallo R., Kumar N., Prabhakar G., Awada A., Maalouf Y., Duran C. M. Papillary fibroelastoma of mitral valve chorda. *Ann. Thorac. Surg.* 1993;55(6):1576-1577. [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(93\)91118-7](https://doi.org/10.1016/0003-4975(93)91118-7)
19. Серов Р. А. Патологическая анатомия папиллярной фиброэластомы сердца. Труды II съезда Российского общества патологоанатомов. Т. 2. М.: МДВ, 2006:169-171. [Serov R. A. Pathological anatomy of papillary fibroelastoma of the heart. Proceedings of the II Congress of the Russian Society of Pathologists. Vol. 2. Moscow: MDV, 2006:169-171. (In Russ.)].
20. LiMandri G., Homma S., Di Tullio M. R., Hodges D., Arora R. [et al.]. Detection of multiple papillary fibroelastomas of the tricuspid valve by transesophageal echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1994;7(3Pt):315-317. [https://doi.org/10.1016/s0894-7317\(14\)80403-3](https://doi.org/10.1016/s0894-7317(14)80403-3)
21. Tamin S. S., Maleszewski J. J., Scott C. G., Khan S. K., Edwards W. D. [et al.]. Prognostic and Bioepidemiologic Implications of Papillary Fibroelastomas. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015;65(22):2420-2429. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.03.569>
22. Remedi J. P., Degandt A., Racotoarivello Z. Cardiac papillary fibroelastoma of the mitral valve chordae. *Heart.* 2004;90(12):1397. <https://doi.org/10.1136/hrt.2003.032870>
23. Anitei E.-D., Harpa M. M., Al Hussein H., Chiragosian C., Stroe V. I. [et al.]. Pulmonary Valve Fibroelastoma, Still a Very Rare Cardiac Tumor: Case Report and Literature Review. *Diagnostics (Basel)*. 2025;15(3):283. <https://doi.org/10.3390/diagnostics15030283>
24. Amr S. S., Abu al Ragheb S. Y. Sudden unexpected death due to papillary fibroma of the aortic valve. Report of a case and review of the literature. *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1991;12(2):143-148. <https://doi.org/10.1097/00000433-199106000-00010>
25. Fowles R. E., Miller D. C., Ebger B. M., Fitzgerald J. W., Popp R. L. Systematic embolisation from a mitral valve papillary endocardial fibroma detected by two-dimensional echocardiography. *Am. Heart. J.* 1981;102(1):128-130. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(81\)90424-5](https://doi.org/10.1016/0002-8703(81)90424-5)
26. Topol E. J., Biern R. O., Reitz B. A. Cardiac papillary fibroelastoma and stroke. Echocardiographic diagnosis and guide to excision. *Am. J. Med.* 1986;80(1):129-132. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(86\)90063-x](https://doi.org/10.1016/0002-9343(86)90063-x)
27. Kroll W., Nellesen U., Hofig M., Luttges J., Sievers H., Simon R. Young patient with left brain infarct and transient right sided hemiparesis and cardiac papillary fibroelastoma. *Z. Kardiol.* 1991;80(3):234-236.
28. Kurmann R. D., El-Am E. A., Sorour A. A., Achmad A., Lee A. T. [et al.]. Papillary fibroelastoma growth: a retrospective follow-up study of patients with pathology-proven papillary fibroelastoma. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2021;77(16):2154-2155. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.02.027>
29. Трисветова Е. Л., Юдина О. А., Стриженов Д. П. Папиллярная фиброэластома. *Здравоохранение*. 2007;5:68-72. [Trisvetova E. L., Yudina O. A., Strizhenok D. P. Papillary fibroelastoma. *Zdravookhraneniye. – Health Care*. 2007;5:68-72. (In Russ.)].
30. Ekmektzoglou K. A., Samelis G. F., Xanthos T. Heart and tumors: location, metastasis, clinical manifestations, diagnostic approaches and therapeutic considerations. *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown)*. 2008;9(8):769-777. <https://doi.org/10.2459/JCM.0b0133e3282f88e49>
31. Cohen R., Singh G., Mena D., Garcia C. A., Loarte P., Mirrer B. Atrial myxoma: a case presentation and review. *Cardiol. Res.* 2012;3(1):41-44. <https://doi.org/10.4021/cr145w>
32. Wilkes D., McDermott D. A., Basson C. T. Clinical phenotypes and molecular genetic mechanisms of Carney complex. *Lancet Oncol.* 2005;6(7):501-508. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(05\)70244-8](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(05)70244-8)
33. Nehaj F., Sokol J., Mokan M., Jankovicova V., Kovar F. [et al.]. Outcomes of Patients with Newly Diagnosed Cardiac Myxoma: A Retrospective Multicentric Study. *Biomed. Res. Int.* 2018;2018:8320793. <https://doi.org/10.1155/2018/8320793>
34. Cianciulli T. F., Cozzarin A., Soumoulou J. B., Saccheri M. C., Mendez R. J. [et al.]. Twenty Years of Clinical Experience with Cardiac Myxomas: Diagnosis, Treatment, and Follow Up. *J. Cardiovasc. Imaging*. 2019;27(1):37-47. <https://doi.org/10.4250/jcvi.2019.27.e7>
35. Wang J. G., Li Y. J., Liu H., Li N.-N., Zhao J., Xing X.-M. Clinicopathologic analysis of cardiac myxomas: Seven years'experience with 61 patients. *J. Thorac. Dis.* 2012;4(3):272-283. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2012.05.07>
36. Yu K., Liu Y., Wang H., Hu S., Long C. Epidemiological and pathological characteristics of cardiac tumors: a clinical study of 242 cases. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2007;6(5):636-639. <https://doi.org/10.1510/icvts.2007.156554>
37. Maleszewski J. J., Tavora F., Burke A. P. Do «intimal» sarcomas of the heart exist? *Am. J. Surg. Pathol.* 2014;38(8):1158-1159. <https://doi.org/10.1097/PAS.0000000000000271>
38. Angeli F., Bodega F., Begamachi L., Armillotta M., Amicone S. [et al.]. Multimodality Imaging in the Diagnostic Work-Up of Patients With Cardiac Masses. *JACC CardioOncol.* 2024;6(6):847-862. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.09.006>
39. Menon D., Dentel J. N., Sanil Y., Lawrence D. Cardiac Fibroma with Asymptomatic Ventricular Arrhythmia in an Adolescent with Gorlin's Syndrome. *J. Pediatr. Genet.* 2021;12(2):171-174. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1722287>
40. Wilke P. I., Biemann D., Grafmann M., Koslik-Feldmann R., Papingi D. [et al.]. Siblings with Gorlin-Goltz syndrome associated with cardiac tumors: a case report and review of literature. *Orphanet. J. Rare Dis.* 2023;18(1):178. <https://doi.org/10.1186/s13023-023-02792-5>
41. Teng F., Yang S., Chen D., Fang W., Shang J. [et al.]. Cardiac fibroma: A clinicopathologic study of a series of 12 cases. *Cardiovasc. Pathol.* 2022;56:107381. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2021.107381>
42. Nicholson A. G., Tsao M. S., Beasley M. B., Yatabe Y., Yashida A. [et al.]. The 2021 WHO Classification of Lung Tumors: Impact of Advances Since 2015. *J. Thorac. Oncol.* 2022;17(3):362-387. <https://doi.org/10.1016/j.jtho.2021.11.003>
43. Shu S., Wang J., Zheng C. From pathogenesis to treatment, a systemic review of cardiac lipoma. *J. Cardiothorac. Surg.* 2021;16(1):2-7. <https://doi.org/10.1186/s13019-020-01379-6>
44. Ismail I., Al-Khafaji K., Mutyala M., Aggarwal S., Cotter W. [et al.]. Cardiac lipoma. *J. Community Hosp. Intern. Med. Perspect.* 2015;5(5):28449. <https://doi.org/10.3402/jchimp.v5.28449>
45. Akram K., Hill C., Neelagaru N., Parker M. A left ventricular lipoma presenting as heart failure in a septuagenarian: a first case report. *Int. J. Cardiol.* 2007;114(3):386-387. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2005.11.083>
46. Kurmann R., El-Am E., Ahmad A., Abbasi M. A., Mazur P. [et al.]. Cardiac Masses Discovered by Echocardiogram; What to Do Next? *Struct. Heart.* 2023;7(4):100154. <https://doi.org/10.1016/j.shj.2022.100154>
47. Shu S., Yuan H., Kong X., Wang X., Wang J., Zheng C. The value of multimodality imaging in diagnosis and treatment of cardiac lipoma. *BMC Med. Imaging.* 2021;21:71. <https://doi.org/10.1186/s12880-021-00603-6>
48. Maleszewski J. J., Anavekar N. S., Moynihan T. J., Klarich K. W. Pathology, imaging, and treatment of cardiac tumours. *Nat. Rev. Cardiol.* 2017;14(9):536-549. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.47>
49. Chiocchi M., Luciano A., De Stasio V., Pugliese L., Di Donna C. [et al.]. Lipomatous hypertrophy of the interatrial septum: A potential pitfall resolved on comparing previous PET/CT. *Radiol. Case Rep.* 2022;18(1):222-225. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2022.09.103>
50. Aggeli C., Dimitroglou Y., Raftopoulos L., Sarri G., Mavrogeni S. [et al.]. Cardiac Masses: The Role of Cardiovascular Imaging in the Differential Diagnosis. *Diagnostics (Basel)*. 2020;10(12):1088. <https://doi.org/10.3390/diagnostics10121088>
51. Salzillo C., Luca S., Ronchi A., Franco R., Iacobellis G. [et al.]. Cardiac Tumors Causing Sudden Cardiac Death: A State-of-the-Art Review in Pathology. *Cancers (Basel)*. 2025;17(4):669. <https://doi.org/10.3390/cancers17040669>
52. Shen Q., Shen J., Qiao Z., Yao Q., Hu X. Cardiac rhabdomyomas associated with tuberous sclerosis complex in children. From presentation to outcome. *Herz.* 2015;40(4):675-678. <https://doi.org/10.1007/s00059-014-4078-1>

53. Berdica L., Kola E., Nakuci D., Horjeti E., Alimehmeti M. Cardiac hemangioma presenting as a primary cardiac tumor. *Cardiooncology*. 2023;9(1):3. <https://doi.org/10.1186/s40959-023-00154-5>
54. Parato V.M., Nocco S., Alunni G., Becherini F., Conti S. [et al.]. Imaging of Cardiac Masses: An Updated Overview. *J. Cardiovasc. Echogr.* 2022;32(2):65-75. https://doi.org/10.4103/jecho.jecho_18_22
55. Hermans D. J. J., van Beynum I. M., van der Vijver R. J., Kool L. J. S., de Blaauw I. [et al.]. Kaposiform hemangioendothelioma with Kasabach – Merritt syndrome: a new indication for propranolol treatment. *J. Pediatr. Hematol. Oncol.* 2011;33(4):e171-173. <https://doi.org/10.1097/MPH.0b013e3182152e4e>
56. El Ayoubi R., Colin E., Rousseau A., Tich S. N., Bonneau P. [et al.]. Histiocytoid cardiomyopathy in an eleven-month-old infant: A case report and literature review. *Human Pathology: Casr. Reports*. 2017;8:51-54. <https://doi.org/10.1016/j.ehpc.2017.01.004>
57. Ozturk B., Gun E. Conduction System Hamartoma: Autopsy Case Series. *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 2025;46(1):64-68. <https://doi.org/10.1097/PAF.0000000000000981>
58. Foster J., Parsons S. Histiocytoid cardiomyopathy presenting as sudden death in an 18-month-old infant. *Forensic Sci. Med. Pathol.* 2023;20(3):1117-1120. <https://doi.org/10.1007/s12024-023-00730-2>
59. Techasatian W., Gozun M., Morihara C., Pham A., Benavente K. [et al.]. Hamartoma of mature cardiac myocytes: systematic review. *Cardiovasc. Pathol.* 2023;65:107538. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2023.107538>
60. Kang A., Wang H., Hiesinger W., Berry G. J., Boyd J. H. Rare Septal Hamartoma of Mature Cardiac Myocytes Manifesting With Cardiac Cachexia in a Teenager. *Ann. Thorac. Surg. Short Reports*. 2023;1(3):447-450. <https://doi.org/10.1016/j.atssr.2023.04.005>
61. Saito S., Kobayashi J., Tagusari O., Bando K., Niwaya K. [et al.]. Successful excision of a cystic tumor of the atrioventricular nodal region. *Circ. J.* 2005;69(10):1293-1294. <https://doi.org/10.1253/circj.69.1293>

Поступила 16.07.2025

Сведения об авторе

Трисветова Евгения Леонидовна, доктор медицинских наук профессор, профессор кафедры внутренних болезней, кардиологии и ревматологии с курсом повышения квалификации и переподготовки; тел.: +375296797691; e-mail: trisvet-47@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4168-7219>

© А. Д. Болатчиев, 2025

УДК 615.281.9

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2025.20062>

ISSN – 2073-8137

Особенности антибиотикорезистентности в Ставропольском крае

А. Д. Болатчиев

Ставропольский государственный медицинский университет,
Российская Федерация

Features of antibiotic resistance in Stavropol region

Bolatchiev A. D.

Stavropol State Medical University, Russian Federation

В работе рассматривается проблема антибиотикорезистентности (АР) в России с учетом региональных особенностей Ставропольского края. Представлены результаты мониторинга антибиотикорезистентности в Ставропольском крае за последние десять лет по данным эпидемиологических исследований в медицинских учреждениях. Подчеркивается важность регионального анализа для понимания микробиологического пейзажа и разработки эффективных стратегий борьбы с АР.

Ключевые слова: антибиотикорезистентность, антибактериальная терапия, региональные особенности, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, факторы резистентности, мониторинг инфекций

The paper considers the problem of antibiotic resistance (AR) in Russia, taking into account the regional peculiarities of the Stavropol Territory. The article presents the results of monitoring of antibiotic resistance in Stavropol Territory over the past ten years based on epidemiological studies in medical institutions. The importance of regional analysis for understanding the microbiological landscape and developing of effective strategies to combat AR is emphasized.

Keywords: antibiotic resistance, antibiotic therapy, regional peculiarities, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, resistance factors, infection monitoring

Для цитирования: Болатчиев А. Д. Особенности антибиотикорезистентности в Ставропольском крае. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2025;20(3):286-292. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2025.20062>

For citation: Bolatchiev A. D. Features of antibiotic resistance in Stavropol region. *Medical News of North Caucasus*. 2025;20(3):286-292. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2025.20062> (In Russ.)