



Кондратьев Ф.В.<sup>1</sup> ✉, Зарадей И.И.<sup>1</sup>, Гайшун Е.И.<sup>1</sup>, Калыхан Д.М.<sup>1</sup>, Булгак А.Г.<sup>2</sup>,  
Пристром А.М.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> 1-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

<sup>2</sup> Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения  
Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

## Клинический случай поражения сердца при крупноклеточной В-клеточной лимфоме высокой степени злокачественности

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** Кондратьев Ф.В. – ультразвуковая диагностика, сбор материала, написание текста; Зарадей И.И. – ультразвуковая диагностика, редактирование; Гайшун Е.И. – редактирование, ультразвуковая диагностика; Калыхан Д.М. – сбор материала; Булгак А.Г. – редактирование, подготовка текста к печати; Пристром А.М. – редактирование.

**Информированное согласие:** пациент подписал информированное согласие.

Подана: 05.10.2023

Принята: 04.12.2023

Контакты: kondratsuev@rambler.ru

### Резюме

Поражение сердца при лимфопролиферативных заболеваниях встречается, по данным аутопсий, в 8,7–20% случаев. Прижизненная диагностика данной патологии затруднена. В большинстве случаев поражение сердца носит вторичный характер, в то время как первичное составляет 0,25–2,1% всех опухолей данной локализации. Самой распространенной группой лимфопролиферативных заболеваний являются диффузные крупноклеточные В-клеточные лимфомы, а одной из редких и агрессивных групп – крупноклеточные В-клеточные лимфомы высокой степени злокачественности. С помощью трансторакальной эхокардиографии новообразования сердца диагностируются примерно в 60% случаев, при использовании чреспищеводной эхокардиографии – более чем в 90% случаев. Наиболее информативным неинвазивным методом является позитронно-эмиссионная томография / компьютерная или магнитно-резонансная томография всего тела с использованием 18F-фтордезоксиглюкозы. Верифицируется диагноз гистологическими, иммуногистохимическими, молекулярно-генотипическими методами. Поскольку опухоли сердца в клинической практике встречаются достаточно редко, каждый случай по-своему уникальный и должен тщательно изучаться.

**Ключевые слова:** лимфома сердца, дисфункция синусового узла, лучевая диагностика, высокозлокачественные лимфомы, клинические проявления

Kondratyev F.<sup>1</sup> ✉, Zaradey I.<sup>1</sup>, Gaishun E.<sup>1</sup>, Kalykhan D.<sup>1</sup>, Bulgak A.<sup>2</sup>, Prystrom A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> 1<sup>st</sup> City Clinical Hospital, Minsk, Belarus

<sup>2</sup> Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

## Cardiac Involvement in High-Grade B-cell Lymphoma: A Case Report

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** Kondratyev F. – ultrasound diagnostics, material collection, text writing; Zaradey I. – ultrasound diagnostics, processing; Gaishun E. – processing, ultrasound diagnostics; Kalykhan D. – material collection; Bulgak A. – processing and text preparation for publishing; Prystrom A. – processing.

**Informed consent:** the patient signed an informed consent.

Submitted: 05.10.2023

Accepted: 04.12.2023

Contacts: kondratsuev@rambler.ru

---

### Abstract

Heart damage in lymphoproliferative diseases occurs, according to autopsies, in 8.7–20% of cases. During life, the percentage of diagnosis is significantly lower. In most cases, heart damage in is secondary, while primary heart damage occurs in 0.25–2.1% of all primary tumors of this localization. The most common group of lymphoproliferative diseases are diffuse B-cell lymphomas, and one of their rarest and most aggressive group is high-grade B-cell lymphoma. With the help of transthoracic echocardiography, neoplasms of the heart are diagnosed in about 60% of cases, with the use of transesophageal echocardiography – in more than 90% of cases. The most informative non-invasive method is positron emission tomography / computer or magnetic resonance imaging of the whole body using 18F-fluorodeoxyglucose. The diagnosis is verified by histological, immunohistochemical, molecular genotypic methods. Since heart tumors are rarely found in clinical practice, each case is unique in its own way and should be carefully studied.

**Keywords:** cardiac lymphoma, sinus node dysfunction, radiology, high-grade lymphomas, clinical manifestations

---

### ■ ВВЕДЕНИЕ

Лимфомы – гетерогенная группа злокачественных новообразований лимфоидной ткани, имеющих различные генетические, морфоиммунологические и клинические проявления [1]. Лимфомы подразделяются на две группы:

1. Лимфома Ходжкина (ЛХ) – опухоль лимфоидной ткани с клональной пролиферацией В-клеток зародышевых центров лимфоузлов.
2. Неходжкинские лимфомы (НХЛ) – первично-генерализованные опухоли, онтогенетически происходящие из лимфоидных клеток посткостномозговых стадий дифференцировки.

Диффузная крупноклеточная В-клеточная лимфома (ДВККЛ) – наиболее распространенный вариант НХЛ и составляет, по разным данным, 25–50% всех опухолей данной группы [2–6]. Поражение сердца при лимфомах встречается редко и

в большинстве случаев носит вторичный характер [7]. Согласно данным Alvarez J. et al. (1997) и Delmo Walter E.M. et al. (2016), первичная лимфома сердца встречается в 0,25–2,1% случаев среди всех опухолей данной локализации [8, 9]. В работе Hoffmeier A. et al. (2014) были опубликованы данные проспективного исследования, длившегося с 1989 по 2012 г., где из 181 случая опухолевого поражения сердца 3% составляли лимфомы [10]. В настоящее время большой клинический интерес представляют В-клеточные крупноклеточные лимфомы высокой степени злокачественности (HGBL) в связи с низкой частотой полного ответа на химиотерапию, быстрым прогрессированием и диагностикой на поздних стадиях. HGBL представляют собой агрессивные зрелоклеточные В-клеточные лимфомы различной морфологии, с промежуточными признаками между ДВККЛ и лимфомой Беркитта до бластоидных клеток, где возможно выявить перестройку генов Мус, Bcl-2 или Bcl-6, а также обнаружить неспециализированную HGBL (HGBL NOS) [11]. Частота встречаемости HGBL – около 3% от всех В-клеточных крупноклеточных лимфом (ВККЛ), классификация которых постоянно дорабатывается и дополняется новыми сведениями. В клинической практике употребляются две классификации – Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Международной консенсусной организации (ICC) (см. таблицу) [11, 12].

Во многих случаях этиологический фактор возникновения НХЛ остается неизвестным. Как специфические этиотропные патогены рассматриваются вирусы Эпштейна – Барр, герпеса 8-го типа, гепатита С, Т-лимфотропный вирус человека, а также бактерия *H. pylori* [13]. Факторами риска являются иммунодефицитные состояния, в том числе и приобретенные, вследствие воздействия вируса иммунодефицита человека [13].

Патогенетическая картина ВККЛ складывается из нарушения клеточных процессов пролиферации, созревания, дифференцировки В-лимфоцитов. Наиболее изучено влияние гена Bcl-6, экспрессируемого исключительно В-клетками зародышевого центра. При перестройке гена Bcl-6 происходит блок дифференцировки в плазматические клетки, что приводит к неконтрольной пролиферации В-клеток зародышевого центра [2]. У пациентов с HGBL происходит двойная (ДН) или тройная (ТН) перестройка генов Мус, Bcl-2 и/или Bcl-6 [11]. Как маркер пролиферативной активности в клинической практике используется белок Ki-67, который обнаруживается в ядрах клеток в G1, S, G2, M фазах клеточного цикла. Максимальное его количество образуется в фазе митоза [14]. Кроме того, белок Ki-67 образуется при гиперэкспрессии белков p21 и p53, на уровень которых влияет блокирование процессов репликации или повреждение ДНК [15]. На основании Ki-67 рассчитывается индекс пролиферации, значение которого при лимфомах может достигать 90% и более [2, 14].

Клиническая картина ВККЛ разнообразна и зависит от локализации опухолевого процесса. Наиболее часто вовлекаются желудочно-кишечный тракт, кости, яички, слюнные железы, щитовидная железа, печень, почки и надпочечники [16]. Для ВККЛ характерна высокая частота возникновения В-симптомов: неспецифических симптомов опухолевой интоксикации, включающих лихорадку выше 38 °С не менее трех дней подряд без признаков воспаления, ночные профузные поты, похудание на 10% массы тела за последние 6 месяцев [2]. Может наблюдаться увеличение лимфатических узлов, в том числе средостения с развитием синдрома верхней полой вены.

**Классификация В-клеточных крупноклеточных лимфом согласно ВОЗ и ICC; адаптировано из Babicheva L.G. et al. (2023) [11, 12]**  
**Classification of large B-cell lymphomas according to WHO and ICC; adapted from Babicheva L.G. et al. (2023) [11, 12]**

<b>ВОЗ, 2022</b>	<b>ICC, 2022</b>
<b>ДВККЛ NOS</b> – Рекомендуются – Рекомендуются	<b>ДВККЛ NOS</b> – Подтип из В-клеток зародышевого центра – Подтип из активированных В-клеток
В-клеточная лимфома высокой степени злокачественности с абберацией 11q	В-клеточная крупноклеточная лимфома с абберацией 11q (предварительная категория)
В-клеточная крупноклеточная лимфома с перестройкой IRF4	В-клеточная крупноклеточная лимфома с перестройкой IRF4
Нодальная лимфома Ходжкина с преобладанием лимфоцитов (не включена в эту категорию; см. лимфома Ходжкина)	Нодальная В-клеточная лимфома с преобладанием лимфоцитов
В-клеточная крупноклеточная лимфома, богатая Т-клетками/гистиоцитами	В-клеточная крупноклеточная лимфома, богатая Т-клетками/гистиоцитами
Первичная В-клеточная крупноклеточная лимфома иммуно-привилегированных зон	
Первичная В-клеточная крупноклеточная лимфома ЦНС	Первичная ДВККЛ ЦНС
Первичная В-клеточная крупноклеточная лимфома яичка	Первичная ДВККЛ яичка
Первичная витреоретинальная В-клеточная крупноклеточная лимфома	Включена в первичную ДВККЛ ЦНС
Первичная кожная ДВККЛ, leg type	Первичная кожная ДВККЛ, Leg type
Внутрисосудистая В-клеточная крупноклеточная лимфома	Внутрисосудистая В-клеточная крупноклеточная лимфома
Крупноклеточная лимфома, связанная с перегрузкой жидкостью	HHV8- и EBV-негативная первичная выпотная лимфома
Мукокутанная язва, ассоциированная с вирусом Эпштейна – Барр (не включена в эту категорию; см. лимфоидные опухоли, связанные с иммунодефицитом и нарушением регуляции)	Мукокутанная язва, ассоциированная с вирусом Эпштейна – Барр
EBV-позитивная диффузная крупноклеточная лимфома	EBV-позитивная диффузная крупноклеточная лимфома, NOS
ДВККЛ, связанная с хроническим воспалением	ДВККЛ, связанная с хроническим воспалением
Фибрин-ассоциированная крупноклеточная В-клеточная лимфома	Фибрин-ассоциированная В-клеточная крупноклеточная лимфома (подтип ДВККЛ, связанный с хроническим воспалением)
Лимфоматоидный гранулематоз	Лимфоматоидный гранулематоз
Не рассматривалась как отдельный вариант	EBV+ полиморфное В-клеточное лимфопролиферативное заболевание, NOS (предварительная категория)
ALK+ крупноклеточная В-клеточная лимфома	ALK+ крупноклеточная В-клеточная лимфома
Плазмобластная лимфома	Плазмобластная лимфома
ДВККЛ/HGBL с реаранжировками Мус и Vcl-2	HGBL с реаранжировками Мус и Vcl-2
Не рассматривалась как отдельный вариант	HGBL с реаранжировками Мус и Vcl-6 (предварительная категория)
НВВЛ, NOS	НВВЛ, NOS
ПМВКЛ	ПМВКЛ
Медиастинальная лимфома серой зоны	Медиастинальная лимфома серой зоны

Нередко пациент поступает с клиникой «острого живота» вследствие специфической инфильтрации желудка и/или кишечника [2]. Из изменений лабораторных показателей при ВККЛ наиболее часто встречаются повышение лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и beta-2-микроглобулина. Кроме того, встречается гиперурикемия, тромбоцитопения, анемия, лейкопения [16].

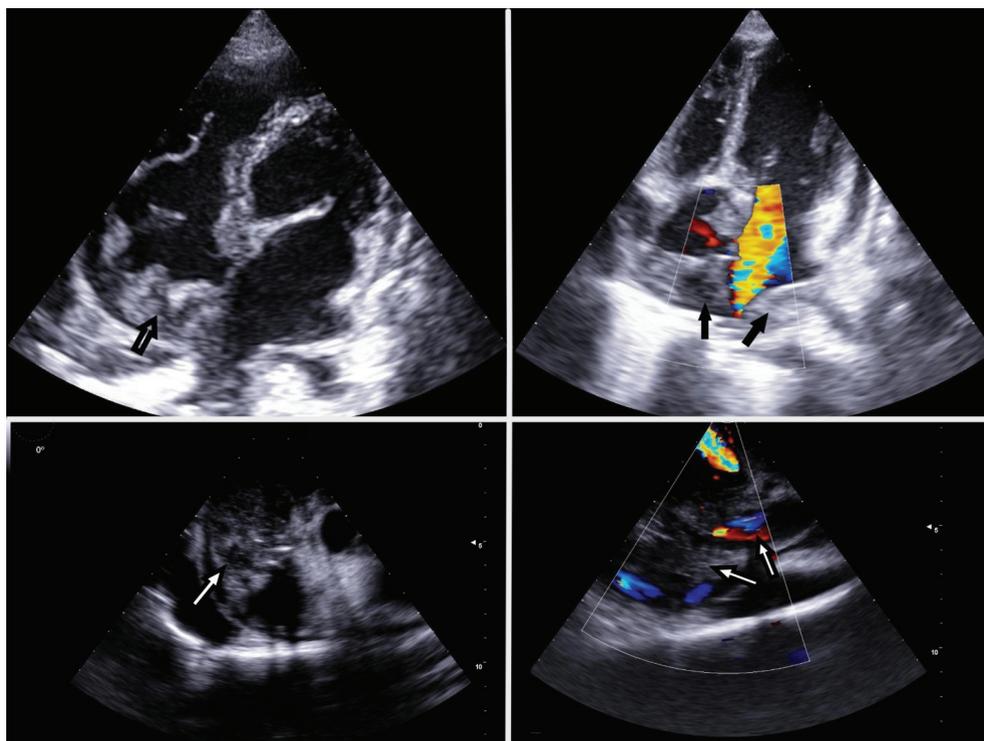
Поражения сердца при лимфомах в большинстве случаев имеют вторичный характер и встречаются на III–IV стадиях заболевания [7]. В преобладающем числе случаев поражаются правые отделы сердца с прорастанием в систему полых вен [7, 17, 18]. Поражения правого предсердия и межпредсердной перегородки (МПП) могут манифестировать предсердными аритмиями, дисфункцией синусового узла, замедлением предсердно-желудочкового проведения с возникновением атриовентрикулярных блокад [7, 17–20]. При прорастании в межжелудочковую перегородку (МЖП) возможно развитие обструкции выносящего тракта левого, правого желудочков с возникновением синдрома малого выброса и развитием фатальных желудочковых аритмий [7, 17, 18]. Описаны случаи поражения клапанного аппарата и развития тампонады сердца при прорастании в полость перикарда [7, 18].

## ■ КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент К., 41 год, поступил в отделение анестезиологии и реаниматологии (АРО) с жалобами на слабость, затрудненное дыхание, учащенное и неритмичное сердцебиение, сухой кашель, болезненность в грудной клетке при глубоком вдохе, периодическое повышение температуры до 37,5 °С, потливость. Следует отметить, что учащенное и неритмичное сердцебиение возникло приблизительно за 24 часа до поступления, в остальном ухудшение самочувствия отмечалось в течение последних 2–3 недель. В анамнезе простудные заболевания, нефрэктомия справа по поводу гидронефроза, имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС) около месяца назад в связи с синдромом слабости синусового узла (СССУ). По данным трансторакальной эхокардиографии (ТТ-ЭхоКГ), выполненной в том же медицинском учреждении и тем же специалистом накануне имплантации ЭКС, значимой структурной патологии не выявлено. Из препаратов принимал ежедневно бисопролол 2,5 мг и ривароксабан 20 мг (в последнюю неделю принимал не ежедневно). При осмотре общее состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, цианотичные. Сердечные тоны приглушены, ритмичные, частота сердечных сокращений 120 в минуту, артериальное давление (АД) в положении лежа 100/70 мм рт. ст. и 90/60 мм рт. ст. в положении сидя. Пульс сниженного наполнения, ритмичный, дефицита пульса не отмечалось. Аускультативно над легкими дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах справа. Сатурация на фоне инсуффляции увлажненного кислорода 5 литров в минуту – 98%. На электрокардиограмме (ЭКГ) трепетание предсердий (ТП), с частотой сокращения предсердий 240 в минуту с проведением на желудочки 2:1. Рентген органов грудной клетки (ОГК) – без патологии. Общий анализ крови (ОАК) – увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), биохимический анализ крови (БАК) – повышение уровня ЛДГ и С-реактивного пептида (СРП), коагулограмма – повышение уровня D-димера, уровень прокальцитонина в пределах референсных значений. Выставлен предварительный клинический диагноз: тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА),

высокая клиническая вероятность, имплантация ЭКС по поводу синдрома слабости синусового узла, пароксизмальная форма ТП, пароксизм, возникший до 48 часов.

В условиях АРО была выполнена ТТ-ЭхоКГ – выявлены образования в полости правого и левого предсердий (ПП, ЛП), расширение нижней полой вены (НПВ) со сниженной респираторной реакцией, легочная гипертензия, малый двусторонний плевральный выпот неоднородного характера и неоднородный выпот в полость перикарда объемом около 150 мл (рис. 1). Ультразвуковое исследование вен нижних конечностей указывало на наличие посттромбофлебитического синдрома в задних большеберцовых венах обеих голеней. С целью исключения ТЭЛА, перфо-



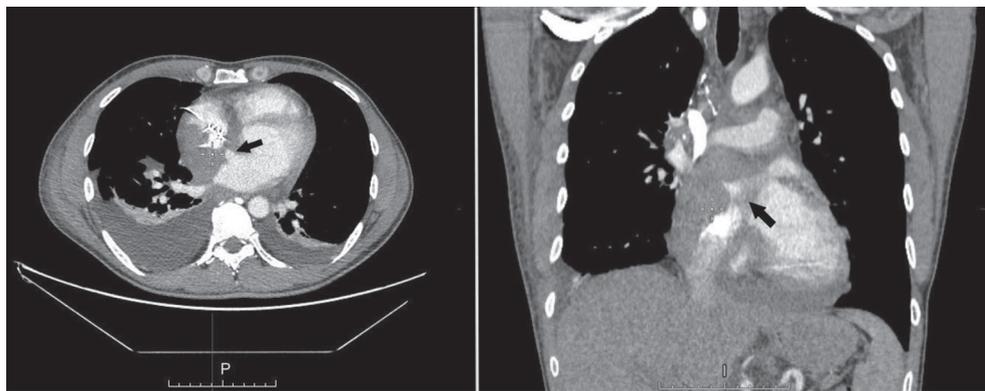
**Рис. 1.** ТТ-ЭхоКГ (верхние изображения) и ЧП-ЭхоКГ (нижние изображения) исследования. ТТ-ЭхоКГ: нестандартный срез из 4-камерной позиции – образование ПП с переходом на МПП и образование ЛП с признаками ограничения притока по легочным венам. Незначительное расширение ПП. ЧП-ЭхоКГ: справа – бикавальная позиция с фокусом на верхнюю полую вену, где отмечается ограничение венозного притока малоподвижным образованием ПП, близким по эхогенности с миокардом (стрелками отмечена полость ПП и верхняя полая вена, с электродами ЭКС); слева – средненищеводная проекция аортального клапана (образование ПП отмечено стрелкой)

**Fig. 1.** Transthoracic echocardiography (upper images) and transesophageal echocardiography (lower images) studies. Upper images: a non-standard section from a 4-chamber position – the formation of RA with the transition to AS and the formation of LA with signs of restriction of inflow through the pulmonary veins. Dilatation RA. Lower images: on the right is a bicaval position with a focus on the SVC, where there is a restriction of venous inflow by sedentary formation of RA, similar in echogenicity to the myocardium; on the left is the mid-esophageal projection of the aortic valve

рации сердца предсердным электродом и уточнения характера внутрисердечных образований проведена компьютерная томография с внутривенным контрастированием (КТА) (рис. 2). Ввиду невозможности оптимальной кардиосинхронизации на аппарате КТ в период тахистоллии желудочков с целью более достоверной оценки внутрисердечных образований выполнена чреспищеводная эхокардиография (ЧП-ЭхоКГ), данные которой более соответствовали новообразованию сердца (рис. 1). Запланирована магнитно-резонансная томография с контрастированием (МРТА) в режиме кардиосинхронизации после медикаментозной кардиоверсии. На фоне проводимого лечения, включающего антикоагулянты, инфузионную терапию, диуретики, антиаритмики, состояние пациента стабилизировалось: SpO<sub>2</sub> – 95% без инсуффляции увлажненного кислорода, артериальное давление – 120/70 мм рт. ст., сердечные тоны ритмичные – 60 ударов в минуту, на кардиомониторе синусовый ритм.

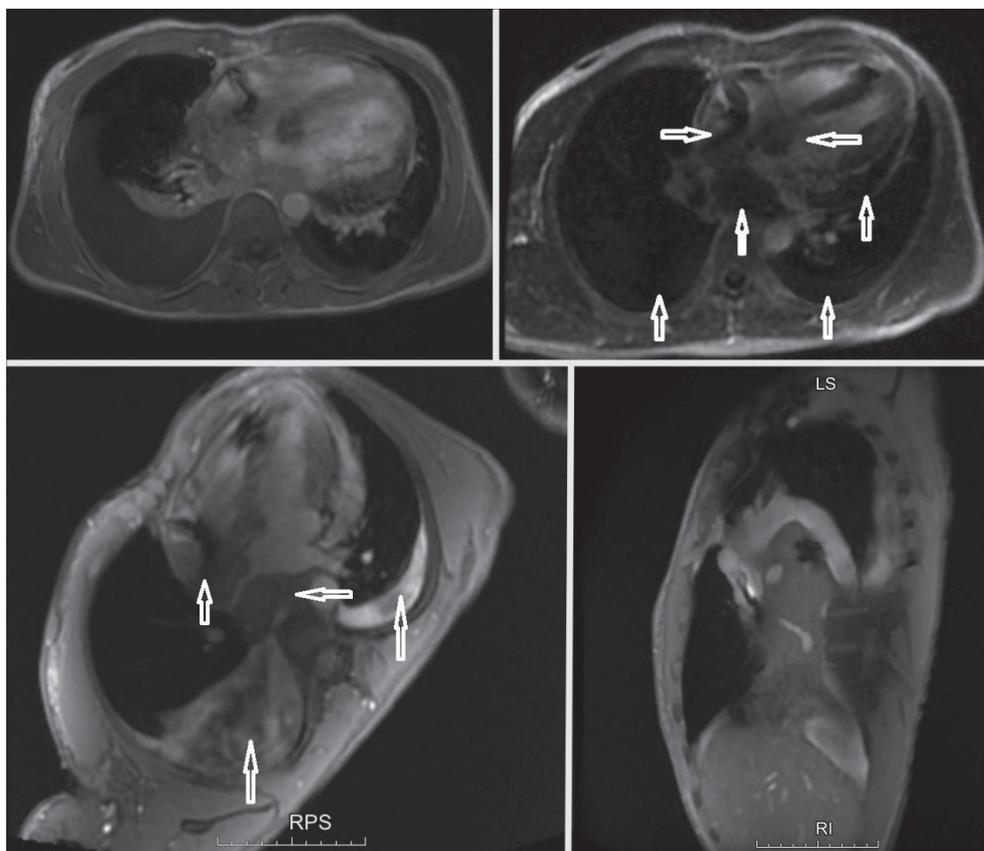
На 7-е сутки пациент переведен в кардиологическое отделение для дальнейшего наблюдения, где проконсультирован врачом-онкологом и кардиохирургом. Принято решение о выполнении ПЭТ/КТ всего тела, МРТ органов грудной клетки, исследовании пунктата плевральной полости.

Общее состояние пациента быстро ухудшалось: появились одутловатость лица, расширение подкожных вен верхней части туловища, яремных вен, усилилась одышка, что указывало на развитие синдрома верхней полой вены (ВПВ). Увеличились надключичные и подмышечные лимфоузлы, АД с тенденцией к гипотензии (95/60 мм рт. ст. – 100/70 мм рт. ст.), усилилась общая слабость, пропал аппетит. На 11-й день госпитализации вновь возник пароксизм ТП, устойчивый к антиаритмической терапии.



**Рис. 2.** КТА органов грудной клетки: отмечается дефект наполнения в ПП, ЛП, утолщение МПП (дифференциальная диагностика между тромбозом и новообразованием обоих предсердий), двусторонний плевральный выпот неоднородного характера в большей степени в правую плевральную полость, незначительный выпот в полость перикарда. Убедительных данных за ТЭЛА не получено

**Fig. 2.** Computed tomography of the chest organs: there is a filling defect in the RA, LA thickening of the AS (differential diagnosis between thrombosis and neoplasm of both atria), bilateral pleural effusion of a heterogeneous nature to a greater extent in the right pleural cavity, minor effusion into the pericardial cavity. Convincing data for the pulmonary embolism has not been received

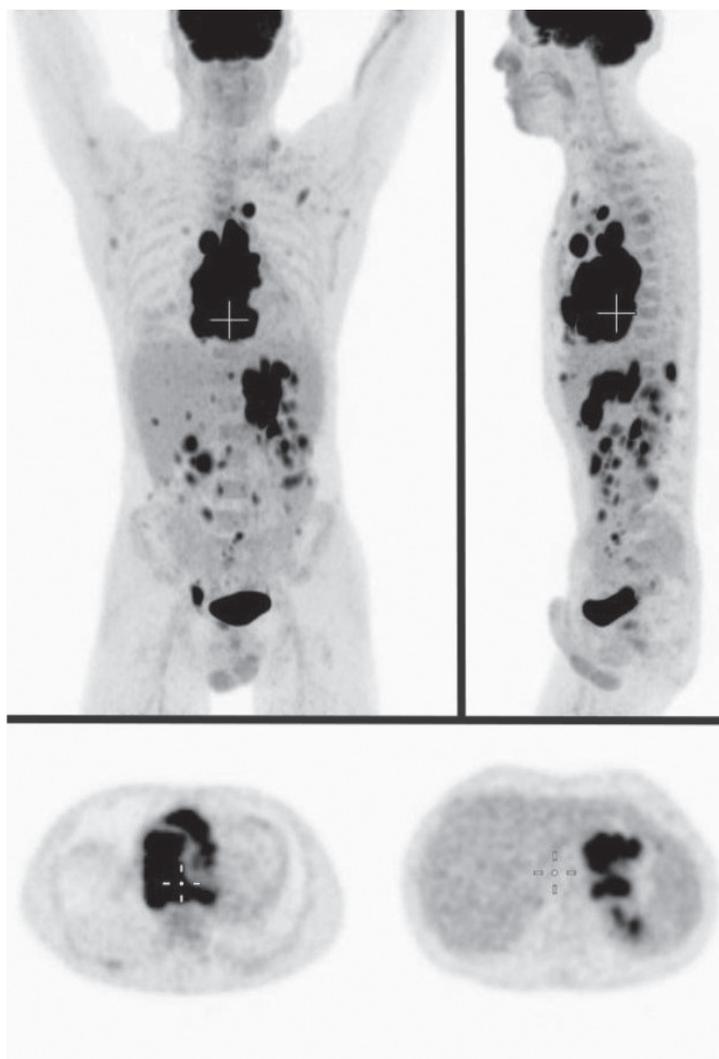


**Рис. 3. МРТ органов грудной клетки: опухоль сплошным конгломератом распространяется по задневерхней стенке ПП, на правые легочные вены, МПП, корень аорты по заднеправой поверхности, аортомитральное соединение, МЖП на уровне базальных сегментов, задневерхнюю стенку ЛП до бифуркации трахеи, в верхнее средостение до нижнего края дуги аорты. Субокклюзия ВПВ в дистальном сегменте**

**Fig. 3. MRI of the chest organs: the tumor spreads in a solid conglomerate along the posterior-upper wall of the RA to the right pulmonary veins, AS, the aortic root along the posterior-right surface, aorto-mitral junction, ventricular sept, the posterior-upper wall of the LA before tracheal bifurcation, to the upper mediastinum to the lower edge of the aortic arch. Subocclusion in the SVC in the distal segment**

Цитологическое исследование пунктата плевральной жидкости показало наличие большого количества лимфоцитов различной степени зрелости и клетки мезотелия с признаками атипии. МРТ органов грудной клетки с гадолинием и ПЭТ/КТ всего тела указывали на картину лимфопролиферативного системного заболевания (рис. 3 и 4).

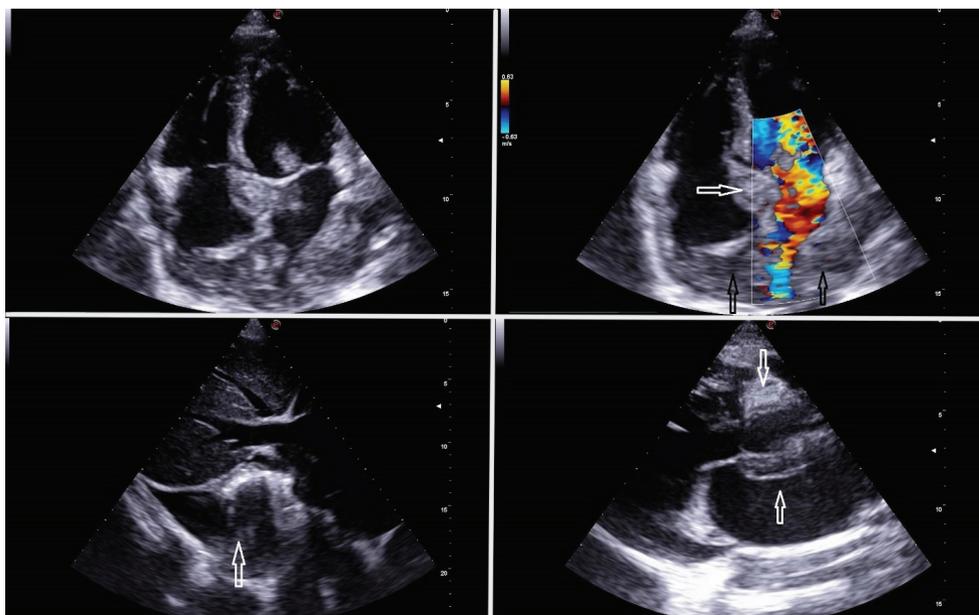
Пациент переведен в онкологическое отделение, где был верифицирован диагноз крупноклеточной В-клеточной лимфомы высокой степени злокачественности (Мус «+», Vcl-2 «+», ki-67 – 80%). Перед переводом выполнена повторная ТТ-ЭхоКГ с целью динамической оценки (рис. 5).



**Рис. 4. ПЭТ/КТ: картина генерализованного, системного лимфопролиферативного заболевания с поражением сердца, желудка, региональных лимфоузлов по обе стороны от диафрагмы, мягких тканей туловища и брюшины – стадия IV**

**Fig. 4. PET/CT: generalized, systemic lymphoproliferative disease with lesions of the heart, stomach, regional lymph nodes on both sides of the diaphragm, soft tissues of the trunk and peritoneum – stage IV**

Ввиду быстро прогрессирующего течения заболевания и диагностики на продвинутой стадии пациент умер после первого курса химиотерапии от тромбоэмболических осложнений. В период всего наблюдения сохранялись волнообразная субфебрильная лихорадка, выраженная потливость, повышение С-реактивного пептида, стабильно высокая СОЭ, повышение D-димеров и ЛДГ.



**Рис. 5. ТТ-ЭхоКГ в динамике: верхние изображения – отмечается прогрессивный рост образования в 4-камерной позиции; нижние изображения – выпот в правую плевральную полость, незначительное расширение нижней полой и печеночных вен, прорастание образования в корень аорты**

**Fig. 5. Transthoracic echocardiography in dynamics: upper images – 4 chamber position. There is a progressive growth of neoplasm in dynamics. The lower images show an effusion into the right pleural cavity, a minor dilatation of the IVC, hepatic veins. Neoplasm of the aortic root**

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Повреждение миокарда при лимфоме встречается достаточно редко и не имеет специфических симптомов. В представленном клиническом случае заболевание манифестировало с дисфункции синусового узла и развития ТП, как результат инфильтрации правого предсердия опухолевыми массами с распространением на систему полых вен. Данный случай иллюстрирует общую картину течения ДВККЛ и HGBL: быстро прогрессирующее течение, позднее появление развернутой клинической картины, выраженность В-симптомов.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Kamolova F.S., Zeynalova P.A., Azizyan R.I. Lymphoproliferative disorders affecting organs of the head and neck. *Head and Neck Tumors*. 2022;12(2):12–24. doi: 10.17650/2222-1468-2022-12-2-12-24. (in Russian)
2. Poddubnaya I.V., Parovichnikova E.N., Kaprin A.D. Aggressive nonfollicular lymphomas – diffuse large b-cell lymphoma, primary mediastinal large B cell lymphoma, Burkitt lymphoma: ROHS Clinical guidelines for diagnosis and treatment. 2020. (in Russian)
3. Tilly H., Gomes da Silva M., Vitolo U. Diffuse large B-cell lymphoma (DLBCL): ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2015;26(Suppl 5):v116–v125. doi: 10.1093/annonc/mdv304
4. Swerdlow S.H., Campo E., Harris N.L. *WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues*. Revised 4<sup>th</sup> ed. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2017.

5. Ngo V.N., Davis R.E., Lamy L. A loss-of-function RNA interference screen for molecular targets in cancer. *Nature*. 2006;441(7089):106–110. doi: 10.1038/nature04687
6. Alaggio R, Amador C, Anagnostopoulos I. The 5th edition of the World Health Organization Classification of Haematolymphoid Tumours: Lymphoid Neoplasms. *Leukemia*. 2023;37(9):1944–1951. doi: 10.1038/s41375-022-01620-2
7. Gadaev I.Yu., Ershov V.I., Bochkarnikova O.V. Cardiac involvement in lymphomas. Review of literature and case report of the clinical course of B-large-cell lymphoma. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2015;11(6):610–617. doi: 10.20996/1819-6446-2015-11-6-610-617. (in Russian)
8. Alvarez J, Vivancos R, de Mora M. Primary cardiac lymphoma: presentation of a case and review of the literature. *Rev Esp Cardiol*. 1997;50(6):444–447. doi: 10.1016/s0300-8932(97)73246-9
9. Delmo Walter E.M., Javier M.F., Sander F. Primary Cardiac Tumors in Infants and Children: Surgical Strategy and Long-Term Outcome. *Ann Thorac Surg*. 2016;102(6):2062–2069. doi: 10.1016/j.athoracsur.2016.04.057
10. Hoffmeier A., Sindermann J.R., Scheld H.H. Cardiac tumors – diagnosis and surgical treatment. *Deutsches Arzteblatt international*. 2014;111(12):205–211. doi: 10.3238/arztebl.2014.0205
11. Babicheva L.G., Poddubnaya I.V. Heterogeneous diffuse large B-cell lymphoma: accurate diagnosis as a key to successful therapy. A review. *Journal of Modern Oncology*. 2023;25(2):168–177. doi: 10.26442/18151434.2023.2.202237. (in Russian)
12. Falini B, Martino G, Lazzi S.A. Comparison of the International Consensus and 5th World Health Organization classifications of mature B-cell lymphomas. *Leukemia*. 2023;37(1):18–34. doi: 10.1038/s41375-022-01764-1
13. Bispo J.A.B., Pinheiro P.S., Kobetz E.K. Epidemiology and Etiology of Leukemia and Lymphoma. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2020;10(6):a034819. doi: 10.1101/cshperspect.a034819
14. Matheson T.D., Kaufman P.D. The p150N domain of chromatin assembly factor-1 regulates Ki-67 accumulation on the mitotic perichromosomal layer. *Mol Biol Cell*. 2017;28(1):21–29.
15. Sun X., Kaufman P.D. Ki-67: more than a proliferation marker. *Chromosoma*. 2018;127(2):175–186.
16. Kharchenko E.V. *Prognostic Impact of Immunohistochemical and Molecular Features of Diffuse Large B-cell Lymphoma* (PhD Thesis). Saint Petersburg. 2020; 129 p. (in Russian)
17. Sakaeva D.D., Raevskaya T.V., Valiakhmetova C.K. Specific Myocardial Lesion in a Patient with Diffuse Large B-Cell Lymphoma (a Case Report). *Creative surgery and oncology*. 2018;8(4):316–323. doi: 10.24060/2076-3093-2018-8-4-316-323. (in Russian)
18. Tyebally S., Chen D., Bhattacharyya S. Cardiac Tumors: JACC CardioOncology State-of-the-Art Review. *JACC CardioOncol*. 2020;2(2):293–311. doi: 10.1016/j.jacc.2020.05.009
19. Montiel V., Maziers N., Dereme T. Primary cardiac lymphoma and complete atrio-ventricular block: case report and review of the literature. *Acta Cardiol*. 2007;62(1):55–58. doi: 10.2143/AC.62.1.2019372
20. Subramanyam P., Mahmood S.S., Dinsfriend W. Infiltrative Lymphoma-Associated Bradycardia and Cardiac Conduction Abnormalities. *JACC CardioOncol*. 2020;2(1):135–138. doi: 10.1016/j.jacc.2020.01.002