

DOI: <https://doi.org/10.17650/2618-7019-2024-7-3-26-32>

ПОЛИПОВИДНАЯ САРКОМАТОИДНАЯ, АССОЦИИРОВАННАЯ С ВИРУСОМ ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА КАРЦИНОМА ПИЩЕВОДА

Тертычный А. С.¹, Пачуашвили Н. В.^{1,2}, Павлов П. В.¹, Багирова А. А.¹, Шишкина А. Д.¹

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» (Сеченовский Университет) Минздрава России; Россия, 119048 Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2;

²ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России; Россия, 117292 Москва, ул. Дмитрия Ульянова, 11

Контакты: Пачуашвили Нано Владимировна npachuashvili@bk.ru

Саркоматоидная карцинома пищевода – редкое злокачественное новообразование, составляющее примерно 2 % всех карцином пищевода. Ее также называют карциносаркомой, псевдосаркомой, псевдосаркоматозным плоскоклеточным раком, веретенноклеточным раком и полипоидным раком, что отражает неопределенность его патогенеза. В статье представлен случай у пациентки 68 лет с полипоидной саркоматоидной карциномой, которая была обнаружена в виде большой внутрипросветной полипоидной массы. Опухоль была успешно удалена эндоскопическим методом диссекции в подслизистом слое. При гистологическом исследовании было отмечено наличие карциноматозного и саркоматоидного компонентов. При иммуногистохимическом исследовании была обнаружена связь опухоли с вирусом папилломы человека и мутацией в гене *p53*. Несмотря на размер >4 см, саркоматоидная карцинома была полностью удалена эндоскопически. Планируется проведение лучевой терапии и динамическое наблюдение.

Ключевые слова: саркоматоидная карцинома, карциносаркома, псевдосаркома, псевдосаркоматозный плоскоклеточный рак, веретенноклеточный рак, полипоидный рак, пищевод, вирус папилломы человека

Для цитирования: Тертычный А. С., Пачуашвили Н. В., Павлов П. В. и др. Полиповидная саркоматоидная, ассоциированная с вирусом папилломы человека карцинома пищевода. Онкопатология 2024;7(3):26–32.

DOI: <https://doi.org/10.17650/2618-7019-2024-7-3-26-32>

Polypoid sarcomatoid human papillomavirus associated carcinoma of the esophagus

Tertychnyy A. S.¹, Pachuashvili N. V.^{1,2}, Pavlov P. V.¹, Bagirova A. A.¹, Shishkina A. D.¹

¹I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Ministry of Health of Russia; Build. 2, 8 Trubetskaya St., Moscow 119048, Russia;

²National Medical Research Center for Endocrinology, Ministry of Health of Russia; 11 Dmitriya Ulianova St., 117292 Moscow, Russia

Contacts: Pachuashvili Nano Vladimirovna npachuashvili@bk.ru

Sarcomatoid carcinoma of the esophagus is a rare malignant neoplasm that accounts for approximately 2 % of all esophageal carcinomas. It is also referred to as carcinosarcoma, pseudosarcoma, pseudosarcomatous squamous cell carcinoma, fusiform cell carcinoma, and polypoid cancer, reflecting the uncertainty of its pathogenesis. The article presents a case of polypoid sarcomatoid carcinoma in a 68-year-old patient, which was detected as a large intraluminal polypoid mass. The tumor was successfully removed endoscopically by dissecting in the submucosal layer. Histological examination revealed the presence of carcinomatous and sarcomatoid components. Immunohistochemical examination indicated a connection between the tumor and HPV infection, as well as a mutation in the *p53* gene. Despite its size, over 4 cm, the sarcomatoid carcinoma was completely removed endoscopically. Radiation therapy and dynamic monitoring are planned.

Keywords: sarcomatoid carcinoma, carcinosarcoma, pseudosarcoma, pseudosarcomatous squamous cell carcinoma, spindle-cell carcinoma, polypoid cancer, esophagus, human papillomavirus

For citation: Tertychnyy A. S., Pachuashvili N. V., Pavlov P. V. et al. Polypoid sarcomatoid human papillomavirus associated carcinoma of the esophagus. Onkopatologiya = Oncopathology 2024;7(3):26–32. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.17650/2618-7019-2024-7-3-26-32>

ВВЕДЕНИЕ

В 1865 г. Р. Вирхов впервые описал саркоматоидную карциному пищевода, которая в настоящее время составляет приблизительно 2 % всех случаев карцином пищевода [1, 2]. Данная опухоль также известна как карциносаркома, псевдосаркома, веретеночлещочная карцинома и полипоидная карцинома. Разнообразие используемых терминов отражает неопределенность в патогенезе этой опухоли, которая имеет характерную макрополипоидную форму [3]. Гистологически саркоматоидные карциномы пищевода представляют собой двухфазные образования: эпителиальный компонент обычно локализуется в ограниченных участках, в то время как основная часть опухоли демонстрирует плеоморфные саркоматоидные характеристики. Предполагается, что саркоматоидный компонент развивается в результате метаплазии из клеток карциномы, но некоторые исследователи предполагают, что данная опухоль является результатом сосуществования 2 различных злокачественных новообразований [4]. Кроме того, было выдвинуто предположение, что этот компонент может иметь эпителиальное происхождение, поскольку в некоторых исследованиях в веретеночлещочных опухолевых клетках были выявлены ультраструктурные особенности эпителиальной дифференцировки, такие как десмосомы и тонофибриллы. Иммуногистохимически саркоматоидные клетки могут также быть фокально иммунореактивными по отношению к цитокератину в дополнение к эпителиальному компоненту [5].

В связи с редкой встречаемостью данной патологии предлагаем описание проведенного клинического наблюдения.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка К., 68 лет, в мае 2024 г. обратилась с жалобами на затруднение прохождения еды по пищеводу, отрыжку, икоте, а также общую слабость. Из анамнеза известно, что в 2002 г. ей была выполнена холецистэктомия по поводу желчнокаменной болезни, в 2022 г. в рамках предоперационной подготовки (протезирование правого коленного сустава) проведена эзофагогастродуоденоскопия, при которой, со слов пациентки, выявлен поверхностный гастрит. Последние 4 мес она ежедневно принимала нестероидные противовоспалительные препараты 2 раза в день по поводу боли в суставах. За 2 нед до обращения отметила появление затруднения при прохождении пищи, регургитации, отрыжки, тяжести в эпигастрии после еды. Последние 3 дня стала отмечать боль и жжение при прохождении пищи по пищеводу, ограничила себя в питании. По поводу описанных симптомов принимала алмагель — без эффекта.

Учитывая наличие жалоб проведена эзофагогастродуоденоскопия с забором биоптатов. По результатам исследования: слизистая оболочка пищевода светло-розового цвета, в среднегрудном отделе пищевода по задней

стенке на расстоянии около 26 см от резцов в дистальном направлении до 31 см от резцов визуализировано новообразование продолговатой формы, занимающее 2/3 просвета, на узком основании, плотное, контактно не кровоточит, при осмотре в узком спектре без патологического капиллярного рисунка. С дистального края новообразование минимально эрозировано. Розетка кардии эластичная, смыкается не полностью. При инверсионном осмотре не захватывает эндоскоп, образуя «воронку». В желудке небольшое количество прозрачной и мутной слизи, стенки эластичные, слизистая оболочка очагово неярко гиперемирована, отечна, в нижней 1/3 тела желудка по малой кривизне отсутствуют собирательные вены. Заключение: эндоскопическая картина крупного образования средне-, нижнегрудного отдела пищевода сосудистого генеза? Фиброэпителиального характера? В желудке картина поверхностного гастрита.

При гистологическом исследовании биоптатов, взятых из поверхностных отделов опухоли, были обнаружены участки грануляционной ткани с эрозированной поверхностью, местами с наличием отдельных клеток с гиперхромными ядрами. На поверхности определялись мелкие скопления некротического детрита и фибринозно-лейкоцитарного экссудата. Морфологические изменения свидетельствовали в пользу грануляций пищевода и были расценены как воспалительные.

Дополнительно проведена компьютерная томография с внутривенным контрастированием, по результатам которой установлена картина внутрипросветного образования нижней трети пищевода — с учетом плотности, характера роста и контрастирования, вероятнее всего, лейомиома. Данных об узелковых и инфильтративных изменениях органов грудной клетки не получено.

Учитывая результаты инструментального обследования, пациентке выполнена эндоскопическая мукозэктомия с диссекцией в подслизистом слое.

На гистологическое исследование прислан растянутый на площадке фрагмент серо-коричневого цвета с образованием на ножке размерами 40 × 30 × 30 мм с крупнобугристой поверхностью (рис. 1, а).

Микроскопически опухоль содержала смесь карциномы и злокачественных саркоматоидных элементов, причем последние преобладали в поверхностных отделах опухоли (рис. 1, б, в). Эпителиальный компонент имел плоскоклеточный характер и варьировал от мелких инфильтрирующих гнезд с примесью веретенообразных клеток до крупных сливающихся участков, расположенных преимущественно в основании полипа (рис. 1, г). Опухолевые клетки были погружены в недифференцированный отечный гиалинизированный матрикс, который содержал рассеянные коллагеновые волокна (рис. 1, д). Новообразование также имело гетерогенные эпителиальные компоненты, такие как базалоидная плоскоклеточная карцинома, которая состояла из мономорфных клеток с высоким ядерно-цитоплазматическим соотношением, округлыми и вытянутыми гиперхромными ядрами

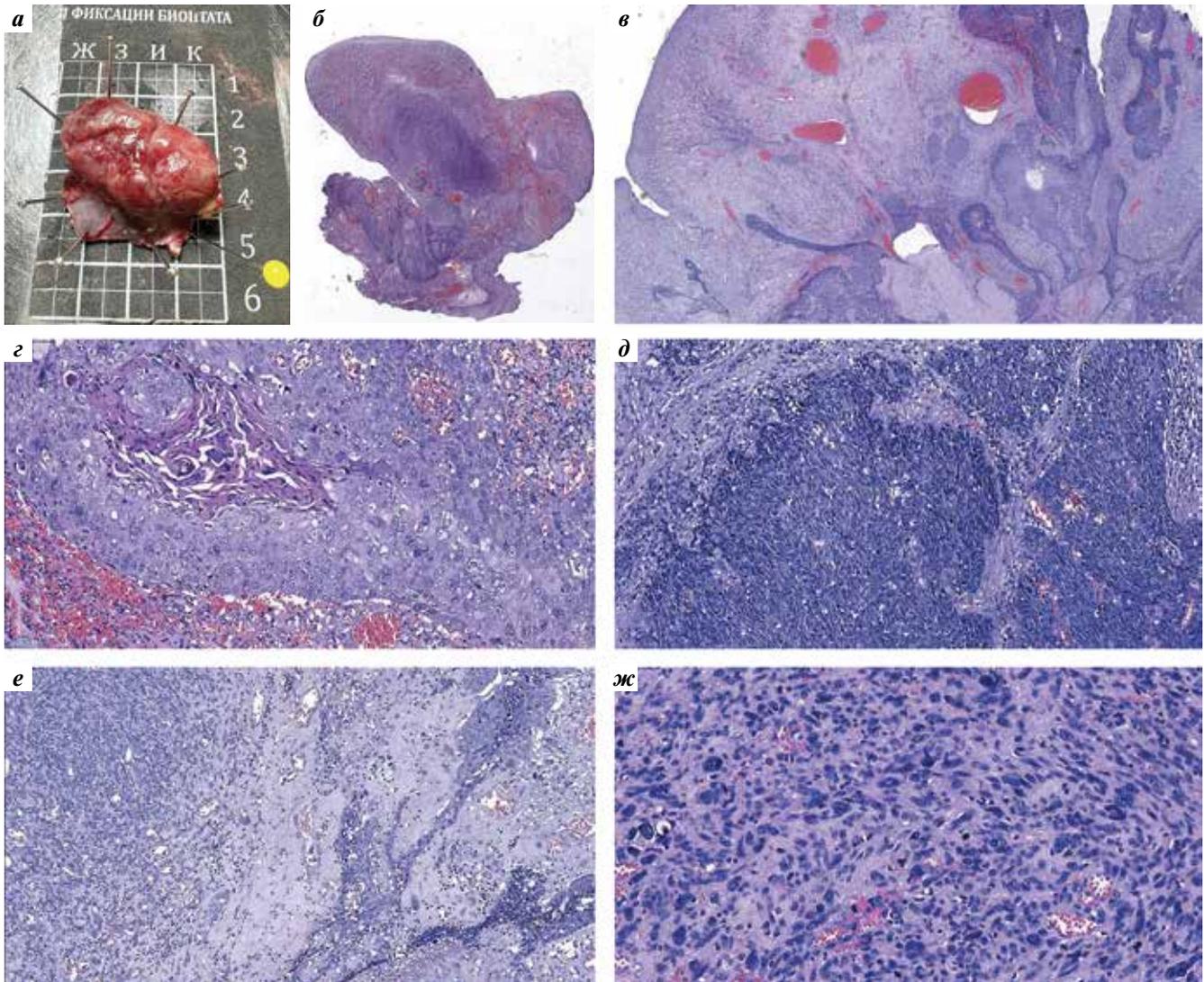


Рис. 1. Удаленная опухоль: а – макроскопическая характеристика; б – общий вид при малом увеличении, $\times 50$; в – поверхностные отделы с преобладанием стромального компонента и наличием тяжей и гнезд карциномы, $\times 100$; з – участок плоскоклеточной карциномы с ороговением в центральных отделах, $\times 200$; д – участок опухоли, имеющий строение базалоидной карциномы, $\times 200$; е – переход от эпителиального плоскоклеточного компонента, представленного тяжами опухолевых клеток, расположенных в отежном гиалинизированном матриксе (правая часть микрофотографии) к веретенчатому (левая часть), $\times 150$; ж – саркоматоидный компонент, содержащий атипичные полиморфные клетки с гиперхромными ядрами и большим количеством атипичных митозов, $\times 250$

Fig. 1. Characteristics of the tumor: а – macroscopic characteristics; б – general appearance of the tumor at low magnification, $\times 50$; в – surface sections of the tumor with a predominance of the stromal component and the presence of strands and nests of carcinoma, $\times 100$; з – a section of squamous cell carcinoma with keratinization in the central sections, $\times 200$; д – a section of the tumor having the structure of basaloid carcinoma, $\times 200$; е – the transition from the epithelial squamous cell component, represented by strands of tumor cells located in the edematous hyalinized matrix (right part) to the fusiform cell (left part), $\times 150$; ж – is a sarcomatoid component of a tumor containing atypical polymorphic cells with hyperchromatic nuclei and a large number of atypical mitoses, $\times 250$

и скудной цитоплазмой (рис. 1, е). Эти базалоидные клетки были расположены в дольках, гнездах и тяжах. Строма, окружающая их, содержала базофильный муконидный матрикс. Саркоматоидный компонент варьировал от участков веретенчатого строения до очагов с выраженной анаплазией и наличием полиморфных клеток с крупными, неправильной формы гиперхромными ядрами и большим количеством атипичных митозов (рис. 1, ж). Поверхность на всем протяжении была эрозивна и покрыта фибринозно-лейкоцитарным экссудатом, под которым расположены участки грануля-

ционной ткани, что при первичной диагностике не позволило верифицировать опухоль по биоптату.

Результаты иммуногистохимического исследования продемонстрировали, что как эпителиальный, так и мезенхимальный саркоматоидный компоненты карциномы являлись цитокератин-положительными (рис. 2, а), но в последнем случае окрашивание носило очаговый и менее интенсивный характер. Реакция с геном рб3 была положительной в плоскоклеточном компоненте, но отсутствовала в участках базалоидного и саркоматоидного строения (рис. 2, б). Кроме того, была получена

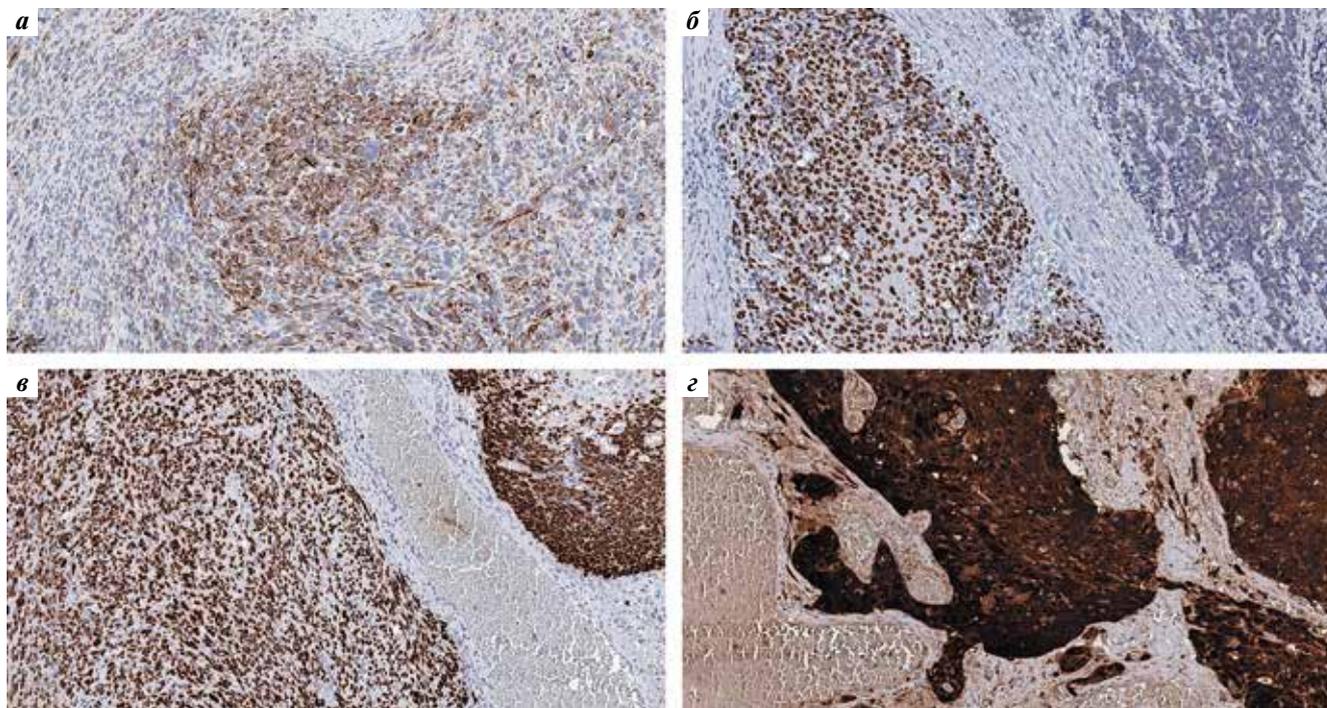


Рис. 2. Результаты иммуногистохимического исследования: а – очаговое положительное окрашивание клеток саркоматоидного компонента опухоли в реакции с МСК AE1/AE3, $\times 200$; б – положительное окрашивание ядер опухолевых клеток плоскоклеточной карциномы (слева) и отрицательное окрашивание в компоненте карциномы базалоидного строения (справа) в реакции с геном p63, $\times 200$; в – диффузное положительное ядерное окрашивание в реакции с геном p53 в участках карциномы (правый верхний угол) саркоматоидного строения, $\times 200$; г – «блоковое» окрашивание ядер и цитоплазмы опухолевых клеток в реакции с геном p16, $\times 200$

Fig. 2. The results of the immunohistochemical study: a – focal positive staining of cells of the sarcomatoid component of the tumor in reaction with MCK AE1/AE3, $\times 200$; б – positive staining of the nuclei of squamous cell carcinoma (left part) and negative staining in the basaloid carcinoma component (right part) in reaction with p63 gene, $\times 200$; в – diffuse positive nuclear staining in reactions with p53 gene in areas of carcinoma (right upper corner) and in areas of sarcomatoid structure, $\times 200$; г – “block-positive” staining of nuclei and cytoplasm of tumor cells in reaction with p16 gene, $\times 200$

диффузная положительная ядерная реакция с геном p53 в более чем 90 % клеток опухоли (рис. 2, в). Реакция с геном p16 (INK4a) в клетках опухоли также оказалась положительной с окрашиванием цитоплазмы и ядер опухолевых клеток (носила так называемый блоковый характер) (рис. 2, г).

ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе анализа данных литературы в одной публикации было обнаружено, как и в нашем случае, что саркоматоидная карцинома пищевода имела участки плоскоклеточного и базалоидного рака, сопровождавшиеся пролиферацией веретенообразных клеток [6]. V. Amata и соавт. также сообщили о необычном случае с гетерогенным карциноматозным компонентом, включая базалоидную плоскоклеточную карциному в качестве второстепенного компонентов, при этом саркоматозный компонент демонстрировал рабдомиобластную дифференцировку [7]. В другом случае базалоидная плоскоклеточная карцинома состояла из мономорфных клеток с высоким ядерно-цитоплазматическим соотношением, круглыми гиперхромными ядрами и скудной цитоплазмой. Эти базалоидные клетки были

расположены в виде долек, гнезд и тяжей, а строма, окружающая опухолевые клетки, содержала базофильный мукоидный матрикс [8]. Также были описаны несколько опухолей с элементами аденокарциномы или недифференцированной карциномы [9]. Сообщалось и о стромальной дифференцировке с причудливыми гигантскими клетками, а также костной и хрящевой [10].

В некоторых других публикациях саркоматозные элементы характеризовались специфическим разграничением в сторону истинной саркомы, такой как злокачественная фиброзная гистиоцитома, лейомиосаркома, хондросаркома, остеосаркома или рабдомиосаркома [10]. Y. Kinoshita и соавт. сообщили о случае саркоматоидной карциномы пищевода, при которой основной компонент состоял из плотных переплетающихся пучков веретенообразных клеток в подслизистой основе с переходными особенностями между 2 элементами. Позднее при аутопсийном исследовании легких, почек и подвздошной кости у данного пациента была выявлена метастатическая остеосаркома, состоящая из переплетения костных и остеоидных компонентов. Авторы пришли к выводу, что саркоматозные элементы в пищеводе возникают в результате трансформации клеток карциномы, а метастатические

поражения демонстрируют дифференцировку неопластических клеток в остеосаркому [11].

При иммуногистохимическом исследовании 20 саркоматоидных карцином была обнаружена положительная иммунореактивность в отношении цитокератина AE1/AE3 в участках опухоли. В 9 случаях веретеновидные клетки в переходных областях также демонстрировали положительную экспрессию цитокератина, а в 5 – положительную экспрессию виментина. В 2 случаях в переходных областях наблюдалась следовая положительная реакция как на цитокератин, так и на виментин. Саркоматозный компонент демонстрировал положительную реакцию на виментин в 10 эпизодах и на десмин – в 2 случаях [12]. Данные результаты убедительно показывают, что неопластические эпителиальные клетки могут дедифференцироваться в веретеновидные клетки и неэпителиальную саркому, такую как хондросаркома и лейомиосаркома.

В тех немногочисленных исследованиях, в которых использовалась электронная микроскопия, было описано, что некоторые из стромальных клеток имеют эпителиальные особенности, такие как тонофиламенты и межклеточные соединения, сходные с плоскоклеточными эпителиальными клетками. В других работах не удалось обнаружить ультраструктурные признаки эпителиальной дифференцировки, в то же время были выявлены характеристики, типичные для миофибробластов или других мезенхимальных клеток [13]. Результаты ультраструктурного исследования также указывают на наличие переходной зоны между раковым и саркоматозным компонентами на их границе [14].

В настоящее время не существует устойчивых или специфических генетических изменений, ассоциированных с саркоматоидной карциномой пищевода. Однако мутация гена *TP53* была подробно проанализирована в работе V. Amatu и соавт., в результате которой авторы обнаружили, что базалоидная плоскоклеточная карцинома, плоскоклеточная карцинома и саркоматозные компоненты демонстрируют сходные точечные мутации гена *TP53* [7]. В то же время хромосомный анализ, проведенный T. Iwaya и соавт., выявил отдельные генетические клоальности для каждого саркоматозного и карциноматозного элемента, что позволяет предположить, что эти 2 объекта клоально различны [15]. Дополнительно H. Suzuki и соавт. изучали амплификацию циклина D1 с использованием метода полимеразной цепной реакции. Из 4 исследуемых случаев в 3 (75 %) было обнаружено усиление саркоматозного компонента, а в одном (25 %) – усиление карциноматозного [16].

Как уже было сказано, разнообразие используемых терминов (саркоматоидная карцинома, карциносаркома, псевдосаркома, псевдосаркоматозный плоскоклеточный рак, веретенклеточный рак и полипоидный рак) отражает неопределенность гистогенеза

данной опухоли [17]. Из-за сочетания саркомы и карциномы споры сосредоточились на том, являются ли они независимыми или саркоматозный элемент возникает в результате метаплазии карциноматозного. Идея о метапластическом патогенезе данной опухоли подтверждается результатами некоторых исследований. Термин «псевдосаркома» впервые был использован N. Lane в 1957 г. для описания новообразований верхних отделов пищеварительного тракта, состоящих из отдельных эпителиальных и мезенхимальных компонентов. N. Lane предположил, что саркоматозные элементы представляют собой реактивную фибробластическую пролиферацию, стимулируемую прилежащим эпидермоидным злокачественным новообразованием [18].

Для понимания механизмов развития саркоматоидной карциномы были предложены 2 основные теории. Первая, теория «столкновения опухолей», предполагает, что 2 различных по своему происхождению злокачественных новообразования сосуществуют, а затем объединяются и смешиваются. Вторая теория утверждает, что существует реципрокная неопластическая индукция эпителиальных и стромальных элементов. Однако обе концепции подвергаются критике в связи с тем, что они не объясняют промежуточные иммуногистохимические и электронно-микроскопические характеристики некоторых опухолевых клеток [1]. V. Amatu и соавт. сообщили о случае саркоматоидной карциномы пищевода с преобладанием плоскоклеточного базалоидного рака. В данном исследовании при плоскоклеточном раке, базалоидном плоскоклеточном раке и саркоме были выявлены аналогичные точечные мутации гена *TP53*, что позволяет предположить клоальное происхождение компонентов, которое подтверждает теорию плюрипотентности стволовых клеток. Авторы также отметили поэтапную гистологическую трансформацию плоского базального эпителия в базалоидную плоскоклеточную карциному, а затем – к злокачественным веретенообразным клеткам [7]. Положительная иммунореактивность виментина при базалоидном плоскоклеточном раке и отсутствие иммунореактивности при плоскоклеточном раке также позволяют предположить, что первый тип опухоли претерпевает переход в саркому.

Несколько иммуногистохимических исследований показали, что саркоматоидные клетки иммунореактивны по отношению к цитокератину. Это позволяет предположить эпителиальное происхождение опухоли и назвать ее саркоматоидной карциномой. Однако в других источниках сообщается, что стромальный компонент проявляет иммунореактивность только к виментину и не проявляет к цитокератину [19].

В связи с экзофитным внутрипросветным характером роста опухоли дифференциальный диагноз включает и другие полиповидные поражения пищевода как доброкачественные, такие как плоскоклеточная

папиллома и фиброваскулярный полип, так и злокачественные, например плоскоклеточный рак (особенно веррукозный тип). Другие варианты дифференциального диагноза включают злокачественную меланому и «чистые» саркомы, например злокачественную фиброзную гистиоцитому. Отсутствие злокачественных эпителиальных элементов помогает дифференцировать «чистые» саркомы от саркоматоидных карцином, но эпителиальный компонент может быть не обнаружен в биоптате опухоли, что имело место в нашем наблюдении. Редко 2-фазные злокачественные мезотелиомы могут распространяться из плевры в пищевод, но их можно дифференцировать по соответствующему клиническому анамнезу и отличительному иммунофенотипу мезотелиомы (иммунопозитивность к цитокератину, WT1 и кальретинину) [20].

Прогноз саркоматоидной карциномы намного благоприятнее, чем при плоскоклеточном раке, поскольку первый тип имеет тенденцию к росту в просвет пищевода, а не в стенку органа. Несмотря на свой размер, данные опухоли обычно не проникают глубже собственной пластинки слизистой оболочки или подслизистой основы. Кроме того, саркоматоидные карциномы не инвазируют на ранних стадиях своего развития и имеют меньшую склонность к метастазированию. Глубина инвазии определяет вероятность метастазирования и прогноз заболевания: риск оценивается в 10 %, когда инвазия ограничена собственной пластинкой, 25 % — в случаях, если опухоль достигает подслизистой основы или мышечной оболочки, и 75 % — при инвазивном росте опухоли в адвентицию [1]. J.J. McCort и соавт. также пришли к выводу, что карциносаркома

имеет более благоприятный прогноз, чем плоскоклеточный рак. Данные выводы были основаны на том, что на момент постановки диагноза карциноматозный компонент опухоли обычно находится на ранней стадии и, следовательно, имеет меньшую частоту метастазирования в лимфатические узлы [21]. Наконец, из-за экзофитного роста саркоматоидные карциномы на ранних стадиях заболевания часто сопровождаются более выраженными клиническими симптомами по сравнению с типичным плоскоклеточным раком.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Саркоматоидная карцинома — редкая опухоль пищевода, составляющая примерно 2 % злокачественных новообразований пищевода. Несмотря на большие размеры и выраженную клеточную атипичность, она отличается более благоприятным прогнозом по сравнению с типичным плоскоклеточным раком пищевода. Ключевым диагностическим признаком является выявление гистологически 2-фазного характера опухоли. В представленном наблюдении карциноматозный компонент был расположен глубоко, поэтому опухоль было сложно диагностировать при взятии биопсии. Мы смогли подтвердить роль мутации в гене *TP53* в ее развитии, а также получить данные о связи опухоли с вирусом папилломы человека. Пациентке была выполнена успешная эндоскопическая резекция с диссекцией в подслизистом слое. В настоящее время больная находится под наблюдением, ей рекомендовано проведение лучевой терапии. Признаков местного рецидива и метастатического поражения на сегодняшний день не выявлено.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Yoshinami Y., Nishimura E., Hosokai T. et al. Rare malignant neoplasm of the esophagus: current status and future perspectives. *Jpn J Clin Oncol* 2024;54(2):111–20. DOI: 10.1093/jjco/hyad144
2. Raza M.A., Mazzara P.F. Sarcomatoid carcinoma of esophagus. *Arch Pathol Lab Med* 2011;135(7):945–8. DOI: 10.5858/2010-0074-RSR.1
3. Ishida H., Fujishima F., Onodera Y. et al. Esophageal carcinosarcoma with basaloid squamous cell carcinoma: a case report and review of the literature. *Tohoku J Exp Med* 2019;249(4):255–63. DOI: 10.1620/tjem.249.255
4. Jain V., Varshney P., Aggarwal D. et al. Carcinosarcoma of the Esophagus—A diagnostic challenge. *Ochsner J* 2023;23(3):243–7. DOI: 10.31486/toj.23.0007
5. Fang Z., Xia T., Pan S. et al. Esophageal carcinosarcoma comprising undifferentiated pleomorphic sarcoma and squamous cell carcinoma: a case report. *J Cardiothorac Surg* 2022;17:210. DOI: 10.1186/s13019-022-01957-w
6. Ohtaka M., Kumasaka T., Nobukawa B. et al. Carcinosarcoma of the esophagus characterized by myoepithelial and ductal differentiations. *Pathol Int* 2002;52:657–63.
7. Amatya V., Takeshima Y., Kaneko M. et al. Esophageal carcinosarcoma with basaloid squamous carcinoma and rhabdomyosarcoma components with TP53 mutation. *Pathol Int* 2004;54(10):803–9. DOI: 10.1111/j.1440-1827.2004.01759.x
8. Chen S., Shi Y., Lu Z. et al. Esophageal carcinosarcoma: analysis of clinical features and prognosis of 24 cases and a literature review. *Cancer Control* 2021;28:10732748211004886. DOI: 10.1177/10732748211004886
9. Kwatra K.S., Prabhakar B.R., Jain S. et al. Sarcomatoid carcinoma (carcinosarcoma) of the esophagus with extensive areas of osseous differentiation: a case report. *Indian J Pathol Microbiol* 2003;46(1):49–51.
10. Harada H., Hosoda K., Moriya H. et al. Carcinosarcoma of the esophagus: A report of 6 cases associated with zinc finger E-box-binding homeobox 1 expression. *Oncology Letters* 2019;17:578–86. DOI: 10.3892/ol.2018.9585.
11. Kinoshita Y., Tsurumaru M., Udagawa H. et al. Carcinosarcoma of the esophagus with metastases showing osteosarcoma: a case report and review of the literature. *Dis Esophagus* 1998;11(3):189–93. DOI: 10.1093/dote/11.3.189
12. Wang Z.Y., Itabashi M., Hirota T. et al. Immunohistochemical study of the histogenesis of esophageal carcinosarcoma. *Jpn J Clin Oncol* 1992;22(6):377–86.
13. Jain V., Varshney P., Aggarwal D. et al. Carcinosarcoma of the Esophagus—A Diagnostic Challenge. *Ochsner J* 2023;23(3):243–7. DOI: 10.31486/toj.23.0007

14. Aruni A., Nagaraj S.S., Deivasigamani S. et al. Oesophageal carcinosarcoma: a rare neoplasm of the oesophagus. *Ann R Coll Surg Engl* 2023;105(2):186–90. DOI: 10.1308/rcsann.2021.0222
15. Iwaya T., Maesawa C., Tamura G. et al. Esophageal carcinosarcoma: a genetic analysis. *Gastroenterology* 1997;113(3):973–7.
16. Suzuki H., Moriya J., Nakahata A. et al. Cyclin D1 gene amplification in esophageal carcinosarcoma shown by differential polymerase chain reaction. *Human Pathol* 1998;29(7):662–7. DOI: 10.1016/s0046-8177(98)90273-8
17. Yamauchi T., Taniyama Y., Fujishima F. et al. Rapidly growing carcinosarcoma of the esophagus following definitive chemoradiotherapy: A case report and the literature review. *Int J Surg Case Rep* 2022;94:107116. DOI: 10.1016/j.ijscr.2022.107116
18. Lane N. Pseudosarcoma (polypoid sarcoma-like masses) associated with squamous-cell carcinoma of the mouth, fauces, and larynx; report of ten cases. *Cancer* 1957;10(1):19–41. DOI: 10.1002/1097-0142(195701/02)10:1<19::aid-cnrcr2820100104>3.0.co;2-m
19. Mirzasadeghi A., Jalaeefar A., Jahanbin B. et al. Huge spindle cell sarcoma of esophagus in a middle-aged man with a recent-onset dysphagia: Case report. *Int J Surg Case Rep* 2023;109:108578. DOI: 10.1016/j.ijscr.2023.108578
20. Kubo K., Oguma J., Utsunomiya D. et al. Clinicopathological features of early-stage esophageal carcinosarcoma. *Case Rep Gastroenterol* 2022;16(3):569–76. DOI: 10.1159/000526749
21. McCort J.J. Esophageal carcinosarcoma and pseudosarcoma. *Radiology* 1972;102(3):519–24. DOI: 10.1136/thx.27.4.472

Вклад авторов

Тертычный А. С., Пачуашвили Н. В., Багирова А. А.: сбор и обработка материала, написание и редактирование статьи;
Павлов П. В., Шишкина А. В.: сбор и обработка материала, редактирование статьи.

Contribution of the authors

Tertychny A. S., Pachuashvili N. V., Bagirova A. A.: collection and processing of material, writing and editing of the article;
Pavlov P. V., Shishkina A. V.: collection and processing of material, editing of the article.

ORCID авторов / ORCID of authors

Тертычный А. С. / Tertychnyy A. S.: <https://orcid.org/0000-0001-5635-6100>
Пачуашвили Н. В. / Pachuashvili N. V.: <https://orcid.org/0000-0002-8136-0117>
Павлов П. В. / Pavlov P. V.: <https://orcid.org/0000-0002-4391-5441>
Багирова А. А. / Bagirova A. A.: <https://orcid.org/0000-0001-9671-0485>
Шишкина А. Д. / Shishkina A. D.: <https://orcid.org/0000-0002-8753-1706>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.
Funding. The work was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов. Пациентка подписала информированное согласие на публикацию своих данных.
Compliance with patient rights. The patient gave written informed consent to the publication of her data.

Статья поступила: 30.08.2024. **Принята к публикации:** 04.09.2024. **Опубликована онлайн:** 08.10.2024.
Article submitted: 30.08.2024. **Accepted for publication:** 04.09.2024. **Published online:** 08.10.2024.