

Nowotwory serca i osierdzia, zarówno pierwotne, jak i wtórne, występują rzadko. Najczęściej występującym nowotworem osierdzia jest międzybłoniak. Rozpoznanie najczęściej ustalone zostaje dopiero autopsyjnie. Niniejsza praca jest prezentacją przypadku 66-letniej pacjentki z nawracającą 3-krotnie tamponadą serca w przebiegu choroby nowotworowej osierdzia. Dokonano również przeglądu dostępnego w bazie MEDLINE piśmiennictwa.

Słowa kluczowe: nowotwory serca i osierdzia, międzybłoniak osierdzia, tamponada serca.

Both primary and secondary cardiac and pericardial neoplasms are observed very rarely. The most frequent tumor of the pericardium is mesothelioma. The prognosis is extremely poor due to generally late presentation, inability to completely eradicate it surgically and its poor response to radiotherapy or chemotherapy. The authors describe the case of 66 year old woman with recurrent cardiac tamponade in the course of neoplastic pericardial disease. The authors also review the literature available in the Medline.

Key words: cardiac and pericardial neoplasms, malignant mesothelioma of pericardium, cardiac tamponade.

Trzykrotna tamponada serca w przebiegu nowotworu osierdzia – problemy diagnostyczne i terapeutyczne

Recurrent cardiac tamponade in the course of neoplastic pericardial disease – the diagnostic and therapeutical difficulties

Dorota Pisarczyk-Wiza¹, Dorota Zozulińska¹,
Ireneusz Jedliński², Bogna Wierusz-Wysocka¹

WSTĘP

Nowotwory serca zdarzają się rzadko. Serce i worek osierdziowy mogą być siedzibą nowotworów pierwotnych, znacznie częściej jednak przerzutowych. Do niedawna patologię tę rozpoznawano prawie wyłącznie po śmierci.

Występowanie pierwotnych nowotworów serca w dużych zestawieniach przypadków sekcyjnych wynosi od 0,0017 do 0,28 proc. Nowotwory przerzutowe zdarzają się 20–40 razy częściej. Przerzuty w sercu wykrywa się u 2–21 proc. osób zmarłych z powodu nowotworu złośliwego (najczęściej raka oskrzela i sutka, żołądka i okrężnicy, czerniaka, chłoniaków, białaczek, a oprócz wymienionych – każdy, z wyjątkiem nowotworów OUN) [1].

Obecnie liczba rozpoznań przyżyciowych stale rośnie dzięki rozwojowi technik radiologicznych, cewnikowaniu serca, angiokardiografii i rozwojowi chirurgii serca. Mimo to, ze względu na duże trudności zarówno diagnostyczne, jak i terapeutyczne, niejednokrotnie nie udaje się rozpoznać nowotworu za życia chorego. To skłoniło autorów do przedstawienia przypadku 66-letniej kobiety z nawracającą tamponadą osierdzia, u której nawet badanie autopsyjne nie dało jednoznacznej odpowiedzi czy toczący się w osierdziu proces nowotworowy miał charakter pierwotny, czy wtórny.

OPIS PRZYPADKU

66-letnia pacjentka (Ł.T., historia choroby nr 9907009) została przyjęta na Oddział Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Szpitala im. F. Raszei w Poznaniu w ramach ostrego dyżuru 17.08.1999 r. z powodu uporczywego, suchego kaszlu, narastającej od ok. miesiąca duszności, małej tolerancji wysiłku. Wcześniej nie zgłaszała żadnych dolegliwości ze strony układu krążenia. W wywiadzie: w kwietniu 1999 r. *strumectomia* subtotalna z powodu wola guzkowego nadczynnego (bad. histopatologiczne: *Struma colloides micro- et macrofollicularis partim cum signis hyperactivitatis. Adenoma microfolliculare*), od maja powikłana

niedoczynnością tarczycy (leczona Eltroxiną), w czerwcu 1999 r. *cholecystectomy* (nie wykonano badania histopatologicznego usuniętego pęcherzyka żółciowego).

W chwili przyjęcia pacjentka w stanie ogólnym ciężkim. Zgłaszała silną duszność spoczynkową oraz męczliwość nawet przy mówieniu. Dolegliwości łagodniały w pozycji siedzącej. Z odchyień w badaniu przedmiotowym stwierdzono liczne rżenia drobnobańkowe nad polami płucnymi, sięgające kąta łopatek, czynność serca miarową, przyspieszoną do ok. 110/min, tony serca ciche, głuche. W EKG: rytm zatokowy miarowy, 100/min, normogram, niski woltaż zespołów QRS. W zdjęciu rentgenowskim klatki piersiowej stwierdzono powiększenie w całości sylwetki serca, cechy niewydolności krążenia ze współistniejącymi zmianami zapalnymi w prawym dolnym płacie. Wyniki badań laboratoryjnych (morfologia, OB, elektrolity, mocznik, kreatynina, glukoza, ASPAT, ALAT, bilirubina, hormony tarczycy, badanie ogólne moczu) bez odchyień poza białkiem CRP – 114 mg/l (norma: do 5 mg/l). Rozpoczęto leczenie niewydolności krążenia i zmian zapalnych (leki moczopędne, inhibitory ACE, glikozydy naparstnicy, antybiotykoterapia), uzyskując poprawę stanu klinicznego pacjentki.

W związku z podejrzeniem kardiomiopatii 20.08.1999 r. wykonano pierwsze badanie echokardiograficzne. Echokardiografia przez klatkę piersiową w typowych projekcjach wykonana aparatem firmy Hewlett-Packard Sonos 1 000, za pomocą głowicy 2,5 MHz, wykazała obecność dużej ilości płynu w worku osierdziowym (2,3 cm przy prawej komorze, 2,5 cm przy tylnej ścianie lewej komory oraz 1,5 cm przy pozostałych ścianach) powodującego rozwarstwienie blaszek osierdzia wokół serca – *obraz serca pływającego*.

22.08.1999 r. chorą konsultowano na Oddziale Kardiochirurgii Szpitala im. J. Strusia w Poznaniu, gdzie założono cewnik do worka osierdziowego i odbarczono 550 ml krwi-

¹ Oddział Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Szpitala im. F. Raszei w Poznaniu

² II Klinika Kardiologii Instytutu Kardiologii AM im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

stego płynu. 23.08 i 24.08 odbarczono dodatkowo 160 i 60 ml krwistego płynu i usunięto cewnik. W kolejnych badaniach echokardiograficznych nie stwierdzano narastania płynu w worku osierdziowym. Stan chorej uległ wyraźnej poprawie. Do dotychczasowego leczenia dołączono sterydoterapię.

W 2-krotnym badaniu ogólnym płynu z worka osierdziowego stwierdzono obecność płynu krwistego, o charakterze wysięku. Badanie bakteriologiczne płynu: nie wyhodowano drobnoustrojów, w badaniu w kierunku Tbc – nie wyhodowano prątków kwasoopornych, badania wirusologiczne – ujemne. W 2-krotnym badaniu cytologicznym komórek z osadu stwierdzono: *Cellulae carcinomatosae probabiliter adenocarcinomatosa*.

W kolejnych badaniach laboratoryjnych z odchył stwierdzono CRP 17,6 mg/ml, OB – 16/h, 55/h, 14/h, latex R: dodatni (+++), seromukoid: 204,0 mg/dl. Przeprowadzono badania wykluczające choroby tkanki łącznej.

Ze względu na podejrzenie toczącego się w osierdziu procesu nowotworowego, biorąc równocześnie pod uwagę konieczność różnicowania pomiędzy zmianami pierwotnymi a możliwością istnienia przerzutu do serca, przeprowadzono badania w kierunku wykrycia ewentualnego ogniska pierwotnego poza sercem. Badania diagnostyczne nie ujawniły jednak ogniska pierwotnego w obrębie sułków, narządów rodnych, przewodu pokarmowego. Należy jednak nadmienić, że usunięty wcześniej pęcherzyk żółciowy nie był weryfikowany histopatologicznie.

Z uwagi na męczący kaszel i zmiany o charakterze wzmożonego rysunku zrębu i okołoskrzelowych zagęszczeń miąższu płuca prawego, utrzymujące się na kontrolnych zdjęciach rentgenowskich klatki piersiowej, przekazano pacjentkę do Wielkopolskiego Centrum Chorób Płuc i Gruźlicy w Poznaniu w celu przeprowadzenia dalszego postępowania diagnostycznego. Od 9.09.1999 r. do 17.09.1999 r. chora przebywała na oddziale pulmonologicznym i na podstawie przeprowadzonych tam badań (RTG klatki piersiowej, bronchofiberoskopia, badanie cytologiczne komórek wymazu, popłuczyn oskrzelowych, posiewu popłuczyn oskrzelowych) nie potwierdzono pierwotnego procesu rozrostowego w płucach.

Trzy dni po wypisaniu z oddziału pulmonologicznego, z powodu narastającego od kilkunastu godzin przeszywającego bólu w środkowej części klatki piersiowej promieniującego do szyi oraz duszności chora została ponownie przyjęta na oddział. Na podstawie badania przedmiotowego oraz badania echokardiograficznego rozpoznano po raz drugi tamponadę serca. 22.09.1999 r. na oddziale kardiologii Szpitala im. J. Strusia odbarczono 400 ml płynu o barwie ciemnobursztynowej. W badaniu cytologicznym płynu z jamy osierdzia ponownie sugerowano: *cellulae carcinomatosae probabiliter adenocarcinoma*.

W badaniu echokardiograficznym wykonanym 26.09.1999 r. w projekcji koniuszkowej czterojamowej uwidocznił się lity naciek na blaszce osierdzia ściennego, głównie przy wolnej ścianie prawej komory (PK). Powodowało to jej przesunięcie w kierunku światła PK (wymiar PK w projekcji czterojamowej koniuszkowej 2,7 cm). Ponadto w badaniu dopplerowskim stwierdzono cechy wzmożonego ciśnienia rozkurczowego w PK. Wielkość jam serca, czynność zastawek oraz kurczliwość lewej komory nie odbiegały od normy. Następnego dnia wykonano badanie przezprzełykowe (głowica dwupłaszczyznowa 5 MHz) w celu lepszego uwidocznienia struktury w worku osierdziowym. Stwierdzono obecność litego, poliechogennego nacieku obejmującego blaszkę ścienną osierdzia przylegającą do segmentu przypodstawnego i koniuszkowego wolnej ściany PK, prawdopodobnie przechodzącego na jej mięsień. Ponadto w okolicy koniuszka PK zauważono klinowaty ubytek ściany. W projekcji podmostkowej uwidocznił się poszerzenie żył głównych.

30.09.1999 r. wykonano badanie KT klatki piersiowej, które wykazało zwiększoną ilość tkanki tłuszczowej w worku osierdziowym. Osierdzie pogrubiałe do średnicy 15 mm – na prawo od aorty wstępującej i bocznej ściany prawej komory. Zmiana wydaje się nie naciekać ścian jam serca. W języczku płuca lewego stwierdzono okrągłą, litą zmianę o średnicy 13 mm oraz guzek o średnicy 6 mm przykręgosłupowo w segmencie 1. Na opłucnej po stronie prawej w linii pachowej środkowej, kilka cm poniżej rozdzielenia tchawicy, stwierdzono guzek o średnicy 11 mm.

Po 2 tyg. ponownie stwierdzono kliniczne i echokardiograficzne cechy tamponady i ponownie odbarczono 400 ml krwistego płynu. Po raz trzeci wynik badania cytologicznego sugerował rozpoznanie: *cellulae carcinomatosae – probabiliter adenocarcinoma*.

Pacjentkę konsultowano w Poradni Onkologicznej Wielkopolskiego Centrum Onkologii. Ze względu na wcześniejsze rozpoznanie cytologiczne pacjentka nie została zakwalifikowana do leczenia chemioterapią. Przeprowadzono również ponowną konsultację kardiologiczną, w wyniku której chorej nie zakwalifikowano do leczenia operacyjnego. Stan ogólny pacjentki ulegał stopniowemu pogorszeniu. Bóle zamostkowe o charakterze klucia oraz duszności pojawiały się częściej i z większym nasileniem, głównie w godzinach nocnych, chora uskarżała się na osłabienie, brak łaknienia. Zgłaszała ponadto ból kończyny dolnej prawej. W badaniu przedmiotowym stwierdzono pogrubiałe żyłki powierzchowne w dole podkolanowym prawym i zastosowano leczenie Detralexem, maścią heparynową, NLP.

Podjmując kolejną próbę ustalenia ostatecznego rozpoznania umożliwiającego obok dotychczasowego leczenia objawo-

wego włączenie również terapii przyczynowej, zaplanowano przekazanie chorej na Oddział Torakochirurgii Wielkopolskiego Centrum Chorób Płuc i Gruźlicy, w celu wykonania torakoskopii i ewentualnego pobrania materiału diagnostycznego.

15.10.1999 r. w godzinach porannych chora zgłaszała silny ból z towarzyszącym obrzękiem i zasinieniem kończyny dolnej prawej. Stwierdzono cechy zakrzepicy żył głębokich kończyny dolnej prawej. Rozpoznano *phlegmasia coerulea dolens*. Z odchył w badaniach układu homeostazy stwierdzono: fibrynogen – 558 mg/dl, D-dimery powyżej 1 ug/l. Ze względu na ciężki stan pacjentki i obciążenie chorobą nowotworową, mimo obecności krwistego płynu w worku osierdziowym, zdecydowano się na włączenie leczenia heparyną drobnocząsteczkową Clexane. Po konsultacji w trybie natychmiastowym przekazano chorą do Kliniki Chorób Naczyń PSK1 w Poznaniu, gdzie po 4 dniach leczenia stan chorej gwałtownie się pogorszył i 19.11.1999 r. zmarła.

W badaniu sekcyjnym stwierdzono: *Haemopericardium* (\pm 100ml). *Infiltratio neoplastmatica pericardii*. *Probabiliter foci bronchopneumonici pulmonum*. *Oedema pulmonum*. *Infarctus haemorrhagicus lobi superioris pulmonis dextri*. *Intumescencia lymphonodorum peritrachealis*. *Status post cholecystectomiam et strumectomiam olim factam*. *Arteriosclerosis generalisata*.

Rozpoznanie histologiczne: *Infiltratio carcinomatosa epicardii – carcinoma solidum adenoides G3*. *Metastases carcinomatosae in lymphonodis (regionis peritrachealis)*. *Lymphangiosis carcinomatosa pulmonum*.

W związku z wątpliwościami klinicznymi przeprowadzono weryfikację rozpoznania histopatologicznego, której wynik pozwolił na postawienie z dużym prawdopodobieństwem rozpoznania międzybłoniaka osierdzia.

OMÓWIENIE

Pierwotne nowotwory osierdzia obserwowane są rzadko, a częstość ich występowania wynosi 0,0022 proc. wśród 500 tys. wykonanych badań sekcyjnych [2].

Wśród nowotworów pierwotnych worka osierdziowego najczęściej występującym jest międzybłoniak osierdzia (*mesothelioma*). Stanowi on 15 proc. pierwotnych nowotworów serca [3]. Inne nowotwory to mięsaki, naczyniaki krwionośne, naczyniaki z naczyń chłonnych, włókniakonerwiaki i tłuszczaki. Częściej występują nowotwory przerzutowe [4].

Międybłoniak jest nowotworem wywodzącym się z nabłonka jam surowiczych. Spostrzega się go od wczesnego dzieciństwa do późnej starości, najczęściej między 3. a 5. dekadą życia, z przewagą płci męskiej (w niektórych zestawieniach w stosunku 2:1) [1, 5]. Na podstawie przeglądu piśmiennictwa, do połowy lat 90. opisano niewiele ponad 150 przypadków tego nowotworu, z czego ok. 75

proc. rozpoznani postawiono pośmiertnie [6, 7, 8, 9, 19]. Trudności z ustaleniem właściwego wczesnego rozpoznania wynikają po pierwsze z faktycznej rzadkości występowania międzybłoniaka serca, po drugie z konieczności różnicowania zmian pierwotnych ze zmianami przerzutowymi oraz z innymi patologiami osierdzia, po trzecie, jak wynika z niektórych analiz, w momencie rozpoznania guza u 72 proc. chorych wykazywał on już cechy rozsiewu, jedynie u 20 proc. chorych wykryto w wysięku z worka osierdziowego komórki nowotworowe, a z nieinwazyjnych metod diagnostycznych wartościowe okazały się: echokardiografia u 12 proc. i tomografia komputerowa u 44 proc. badanych [5].

Międzybłoniak jako nowotwór wywodzący się z komórek międzybłonka wyściełającego błony surowicze oraz prawdopodobnie także bezpośrednio ze znajdującej się pod nim tkanki mezenchymalnej, występuje najczęściej w opłucnej (96 proc.), otrzewnej (3 proc.), osierdziu (1 proc.) oraz wyjątkowo jego punktem wyjścia może być osłonka jąder [11, 12, 13, 14, 15]. Może występować w rzadkiej postaci ograniczonej o charakterze łagodnym lub mieć cechy guza złośliwego [1, 2, 3]. Przez ostatnie 40 lat obserwuje się tendencję do kilkakrotnego wzrostu występowania tego nowotworu. Występuje on z częstością 0,1–1,5 na 100 tys. ludności. Uważa się, że czynnikami predisponującymi do rozwoju międzybłoniaka jest narażenie na azbest, glikokrzemiany, włókno szklane oraz wcześniejsze napromienianie z powodu innych chorób [3].

Międzybłoniak złośliwy, zlokalizowany w osierdziu makroskopowo ma postać rozlaną, płaską, obejmującą osierdzie i nasierdzie, albo też jest ograniczony, polipowaty. W worku osierdziowym nierzadko występuje płyn podbarwiony krwią. Obraz mikroskopowy jest bardzo różnorodny. Tym też tłumaczy się częste błędne rozpoznawanie tych guzów w przeszłości jako guzy przerzutowe. Zmiany o utkanie przypominającym nabłonek z tworzącymi się strukturami gruczołowatymi lub brodawkowatymi często pomyłkowo były rozpoznawane jako raki przerzutowe, natomiast guzy składające się z wydłużonych komórek wrzecionowatych z biegunowymi wypustkami cytoplazmy mylnie interpretowano jako włókniaki lub włókniaki mięsakowe. Bywają też międzybłoniaki złożone z komórek drobnych, o owalnych jądrach i skąpej cytoplazmie – w tych przypadkach jest możliwe rozpoznanie chłoniaka złośliwego [1]. Międzybłoniaki osierdzia zalicza się do nowotworów złośliwych, występujących bardzo rzadko (np. w japońskiej literaturze od 1915 r. opisano tylko 51 przypadków [16], a w literaturze angielskiej w latach 1972–1992 jedynie 28 przypadków [5]). Etiologia ich nie jest znana [6], chociaż w niektórych zestawieniach udokumentowano w 14 proc. przypadków ekspozycję na azbest [5]. Nowotwory te rosną powoli lub szybko, a uzależnione jest to od cech utkania histologicz-

nego. W przebiegu choroby mogą występować bóle zamostkowe, zaburzenia oddychania z dusznością, objawy niedrożności ujęć dużych żył, nawrotowe gromadzenie się płynu w worku osierdziowym [1]. Rozpoznanie przyżyciowe jest bardzo trudne. Z badań nieinwazyjnych, wartościowe w diagnostyce międzybłoniaka złośliwego osierdzia są: echokardiografia, KT, NMR – umożliwiają one ocenę zarówno umiejscowienia, jak i rozległości procesu nowotworowego [5]. Na uwagę zasługują również badanie radioizotopowe z użyciem galu lub technetu [17, 18] oraz określenie zawartości w płynie osierdziowym stężenia kwasu hialuronowego (norma: 20–30 ug/ml, międzybłoniak osierdzia: 440–590 ug/ml) [18]. Pewne rozpoznanie umożliwia jedynie histopatologiczna ocena biopatów osierdzia lub cytologia płynu (ocena płynu jest trudna i obciążona dużym odsetkiem błędów). Rokowanie jest bardzo złe, głównie z powodu późno występujących objawów, niemożności całkowitego chirurgicznego usunięcia guza i słabej odpowiedzi na chemio- i radioterapię [6]. Zgon od chwili rozpoznania następuje albo bardzo szybko, albo też choroba przeciąga się, trwa miesiąc, a nawet ponad rok. Przyczyną śmierci bywają zazwyczaj: tamponada serca, niewydolność krążenia z cechami niedrożności dużych ujęć żylnych, rozległe naciekanie mięśnia sercowego i jego ostra niewydolność, uogólnienie się nowotworu z przerzutami w płucach, węzłach, wątrobie lub kośćcu [1].

Analizując retrospektywnie przebieg choroby u omawianej pacjentki, można stwierdzić, że był dość typowy dla międzybłoniaka osierdzia. Już w pierwszych 2 tyg. hospitalizacji wysunięto podejrzenie toczonego się w osierdziu /lub sercu procesu nowotworowego. Zasadniczy problem stanowiło różnicowanie pomiędzy procesem pierwotnym a przerzutem do serca. Spowodowane to było m.in. faktem, iż pacjentka 2 mies. przed pierwszą tamponadą operowana była z powodu kamicy pęcherzyka żółciowego, lecz nie wykonano oceny histopatologicznej usuniętych tkanek. Wiadomo natomiast, iż rak pęcherzyka żółciowego zajmuje V miejsce wśród nowotworów złośliwych u kobiet i z reguły jest rakiem gruczołowym, o niepomyślnym przebiegu, mogącym dawać odległe przerzuty, w tym również do serca [4]. Kilkakrotne wyniki badań cytologicznych płynu z worka osierdziowego mogłyby sugerować, iż pierwotne ognisko nowotworowe może znajdować się w obrębie przewodu pokarmowego. Z drugiej jednak strony ani badanie podmiotowe, ani przedmiotowe, czy liczne badania dodatkowe nie wykazały obecności takiego ogniska. Ze względu na różnorodny obraz histologiczny, niejednokrotnie międzybłoniak był wcześniej rozpoznawany mylnie jako rak przerzutowy.

Potwierdzenie nacieku nowotworowego worka osierdziowego uzyskano dopiero w badaniu sekcyjnym, ale ono również nie wyjaśniło wątpliwości. Pewnym jest jednak, iż badanie histopatologiczne usuniętego

materiału musi stanowić niezbędny element całego procesu diagnostycznego (nawet w przypadku wydawałoby się banalnej cholecysektomii), ponieważ często to właśnie ocena histopatologa przesądza nie tylko o rozpoznaniu, ale i czasie oraz rodzaju zastosowanej terapii.

PIŚMIENNICTWO

1. Starzyński S. *Nowotwory serca*. W: Kruś S. *Patomorfologia serca*. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1990; 310-20.
2. Cohen JL. *Neoplastic pericarditis*. *Cardiovasc Clin* 1976; 7: 257.
3. Lalowicz I. *Pozapłucnowe postacie międzybłoniaka złośliwego*. *Pol Merk Lek* 1999; t. VI, nr 31.
4. Groniowski J, Kruś S. *Podstawy patomorfologii*, 1991; 262-4.
5. Thomason R, Schlegel W, Lucca M, Cummings S, Lee S. *Primary malignant mesothelioma of the pericardium. Case report and literature review*. *Tex Heart Inst J* 1994; 21-22, 170-4.
6. Kaul TK, Fields BL, Kahn D. *Primary malignant pericardial mesothelioma: a cause report and review*. *J Cardiovasc Surg*, Torino, 35-3, 261-7.
7. Bednarski Z i wsp. *Przypadek międzybłoniaka osierdzia*. *Wiad Lek* 1992; 45: 842.
8. Loire R, Tabib A. *Le mesotheliome malin du pericarde. Etude anatomo clinique de 10 cas*. *Arch Med Coeur Vaiss* 1994; 87: 255.
9. Szczechowski L, Janiec K. *Międzybłoniak worka osierdziowego jako bardzo rzadka przyczyna nawracających zatorów mózgowych*. *Wiad Lek* 1992; 45: 857.
10. Pupek-Musialik D, Boruczowska A. *Międzybłoniak złośliwy osierdzia – trudności diagnostyczne*. *Pol Tyg Lek* 1991; t. XLVI, nr 19-21.
11. Andrian A, et al. *Malignant peritoneal mesothelioma in 17 year old boy with evidence of previous exposure to chrysotile and tremolite asbestos*. *Hum Pathol* 1994; 25: 617.
12. Antman KH, Pass HJ, Recht A. *Benign and malignant mesothelioma. Cancer principles and practice of oncology* (red. De Vita Jr, Hellman S, Rosenberg SA). Lippincott Comp., Philadelphia 1989.
13. Eden C. *Malignant mesothelioma of the tunica vaginalis*. *J Urol* 1995; 153: 1053.
14. Pirelli I, et al. *Mesothelioma peritoneale*. *G Chir* 1995; 16: 100.
15. Rolski J. *Międzybłoniak*. W: Pawlicki M. *Leczenie nowotworów*. Med Press, Bielsko-Biała 1996; 27.
16. Torii T, Takasuga H, Mizushima M, Ito J, Kanaya T, Matsushima T. *Primary malignant mesothelioma of the pericardium masquerading as malignant pleural mesothelioma: report of autopsy case and review of the reported cases in Japan as to its invasion to neighboring organs*. *Kokyu To Junkan*, 1989 Sep; 37-39, 1027-32.
17. Lewellyn HJ, et al. *Pericardial constriction caused by primary mesothelioma*. *Brit Heart J* 1987; 57: 54.
18. Takeda K, et al. *Pericardial mesothelioma: Hyaluronic acid in pericardial fluid*. *Am Heart J* 1985; 110: 486.
19. Mirabella F. *Pericardial mesothelioma. Evolution and update in the last decade*. *Pathologica* 1993 May; 85: 1097, 377-86.

ADRES DO KORESPONDENCJI

lek. med. **Dorota Pisarczyk-Wiza**
Oddział Chorób Wewnętrznych i Diabetologii
Szpital im. F. Raszei
ul. Mickiewicza 2
60-834 Poznań