

2. В послеоперационном периоде выявлены однотипные изменения функции НФ: на фоне нейтрофилии (относительного и абсолютного) отмечено дальнейшее снижение показателей адгезии и фагоцитарной активности на ранних стадиях фагоцитоза. В абсолютных показателях число НФ в первые 5 сут после операции возрастало, что позволяет судить о достаточном их количестве для осуществления функции. КФЧ в связи с замедленной реакцией в начальной фазе фагоцитоза оказался достоверно ниже, и низкие его значения (0,14–0,12) сохранялись до конца наблюдения. Активность МП возрастала к 3–5-м суткам.

3. Выявлено, что у больных с низкими исходными показателями фагоцитарной активности НФ чаще, чем у больных с нормальными показателями отмечаются гнойные осложнения. Относительная простота методики определения фагоцитарной активности НФ может быть рекомендована с целью оценки функционального состояния НФ до начала лечения.

4. Введение нейпогена (филтрастима) — гранулоцитарного колониестимулирующего фактора приводит к значительному выбросу НФ из костного мозга в периферическую кровь со сниженной способностью к адгезии клеток в относительных показателях. Абсолютные значения показателей адгезии и фагоцитоза оставались нормальными или несколько выше нормы.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Блиндарь В. Н., Зубрихина Г. Н., Зарядьева Е. А. и др. // Вестн. РОНЦ РАМН. — 2000. — № 2. — С. 46–52.
2. Галанкин В. Н., Сапрыкин В. П., Светухин А. М. и др. // Арх. патол. — 1994. — № 5. — С. 20–25.

© Коллектив авторов, 2002

УДК 616.11-006.311.03

Д. Л. Ротин, Н. Н. Петровичев, Е. А. Богуш

ГЕМАНГИОМА ПОЛОСТИ ПЕРИКАРДА

НИИ клинической онкологии

Опухоли сердца являются чрезвычайно редкой патологией. Первое упоминание об опухоли сердца относится к 1559 г. [9]. Несмотря на столь древнюю историю, в настоящее время данная патология рассматривается как казуистическая. По данным литературы, частота первичных новообразований сердца при патологоанатомических вскрытиях составляет 0,0017–1,4%, а в кардиохирургических клиниках 0,8–1,19% от общего числа госпитализированных больных [1, 2, 7]. Вторичные опухоли сердца (прорастание и метастазирование) обнаруживаются в 13–40 раз чаще, чем первичные [2]. Среди всех новообразований сердца гемангиома уступает по частоте не только миксому, составляющей, по различным данным, от 24 до 96% всех опухолей сердца, но и липоме, фиброэластоме и рабдомиоме, занимая в итоге лишь 5-е место в кардиоонкологии, встречаясь в 0,45–2,8% от всех опухолей сердца [2, 8]. В доступной нам зарубежной литературе удалось обнаружить

following surgery increased, which suggested that the NP number was sufficient for performance of the function. Owing to decreased reactivity in early phagocytosis CPN was significantly lower and remained low (0.14–0.12) till the end of the study period. MP activity increased by days 3–5.

3. Patients with low NP phagocytic activity at baseline had purulent complications at a higher frequency than patients with baseline high activity. The relatively simple method to assess NP phagocytic activity may be used to evaluate NP functional status before treatment start.

4. Administration of granulocyte colony stimulation factor neupogen (philgrastim) resulted in a considerable increase in NP release from bone marrow into peripheral blood in parallel with relatively decreased adhesive capacity. Absolute values of adhesive capacity and phagocytosis were normal or above normal.

3. Сборник «В центре внимания — нейпоген (филтрастим)» // Clin. Pharm. — 1996. — Vol. 1, N 1. — P. 1–48.
4. Хаитов Р. М., Пинегин Б. В., Истамов Х. И. // Экологическая иммунология. — М., 1995.
5. Fohrman J., Hoglung M., Bergmann S. // Ann. Hematol. — 1994. — Vol. 69. — P. 153–156.
6. Nelson S. // Clin. Infect. Dis. — 1994. — Vol. 18. — P. 197–204.
7. Roilides E., Walsh T. J., Pizzo P. A., Rubin M. // J. Infect. Dis. — 1991. — Vol. 163. — P. 579–583.
8. Sijmons E. F., van Lindert A. C. M. // Clinician. — 1995. — Vol. 13, N 4. — P. 19–22.

Поступила 28.03.01 / Submitted 28.03.01

D.L. Rotin, N.N. Petrovichev, E.A. Bogush

PERICARDIAC HEMANGIOMA

Institute of Clinical Oncology

Cardiac tumors are extremely rare. The first mentioned of a cardiac tumor was made in 1559 [9]. Notwithstanding the long-lasting history this disease is currently considered casuistic. The reported incidence of primary heart neoplasms as assessed by p.m. is 0.0017 to 1.4%, the rates in cardiosurgical clinics are 0.8 to 1.19% of all cases [1, 2, 7]. Secondary cardiac tumors (invasion, metastasis) are encountered 13–40-fold more frequently than the primary lesion [2]. Hemangioma is the fifth most common heart malignancy accounting for 0.45–2.8% of all cardiac cancers after mixoma (24–96% of all cardiac tumors), lipoma, fibroelastoma and rhabdomyoma [2, 8]. There are few reports of cardiac hemangioma in the foreign literature available [3–8, 10–13, 15–19]. As concerns Russian publications we found just a single source reporting of cardiac hemangioma over the last three decades [1]. There is no explanation of such a low incidence of this pathology in humans

описания отдельных случаев гемангиом сердца [3—8, 10—13, 15—19]. В отечественной же литературе за последние 30 лет нам встретился лишь один источник, сообщающий о случае наблюдения гемангиомы сердца [1]. С общепатологических позиций сложно объяснить такую редкость возникновения гемангиом сердца у человека, поскольку, к примеру, у домашних животных эта опухоль не является редкой патологией. Так, у кошек эта опухоль достаточно распространена, хотя последние сами по себе страдают сердечно-сосудистыми заболеваниями намного реже людей [18]. У собак же опухоли сердца занимают 3-е место (8%) среди всех локализаций гемангиом, уступая лишь коже и селезенке (соответственно 36 и 35%); кроме того, у собак наблюдается значительный разброс в возникновении гемангиом сердца среди различных пород — достоверно чаще (в 2—2,5 раза) сосудистые опухоли встречаются у немецких овчарок [18]. У людей не выявляется никакой закономерности в половом или возрастном аспекте в случаях гемангиом сердца.

Макроскопически опухоль может иметь внутрисердечной, внутримышечной или эпикардиальной характер роста, что накладывает свой отпечаток на клиническую картину и сроки ее диагностики. Морфологически гемангиомы сердца принципиально не отличаются от гемангиом других локализаций — встречаются капиллярная, кавернозная, внутримышечная гемангиомы и гемангиоэндотелиома, гемангиоперитомы. Редкость патологии создает немалые трудности для диагностики этого заболевания, которое часто может привести к летальному исходу. Учитывая редкость наблюдения, приводим наш случай гемангиомы эпикарда.

Мужчина 26 лет, за 4 мес до госпитализации отметил на фоне полного благополучия появление резких болей в эпигастрии, сопровождавшихся потерей сознания. Больной госпитализирован с подозрением на тромбоэмболию легочной артерии в городскую больницу, где диагноз был отвергнут, а в полости перикарда при обследовании обнаружена свободная жидкость. Впоследствии отмечались подъемы температуры тела до 39° С, нарастание признаков сердечной недостаточности. Больной обследовался в нескольких специализированных стационарах, высказывались предположения о туберкулезе, системном заболевании соединительной ткани, проводились пункции полости перикарда, во время которых получали геморрагический экссудат в довольно больших количествах (до 500 мл), но без атипичных клеток или патогенных микроорганизмов. Больному начато противотуберкулезное лечение *ex juvantibus*, которое было прекращено через 14 дней ввиду развития нефрогепатотоксического действия препаратов. Таким образом, все лечебные и диагностические мероприятия не дали результата — сохранялся выпот в полости перикарда, нарастала сердечная недостаточность. Больной поступил в диагностическое отделение РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. Состояние пациента тяжелое, жалобы на резкую слабость, одышку. Наружные вены шеи набухшие, частота дыхания 40 в минуту, отмечались выраженный цианоз, свободная жидкость в брюшной полости, отеки голеней, увеличение печени. АД 90/70 мм рт. ст., ЧСС 160 ударов в минуту при дефиците пульса 50. На ЭКГ — блокада правой ножки пучка Гиса, выраженные диффузные изменения миокарда. На рентгенограмме грудной клетки — двусторонний гидроторакс, на КТ — расширение переднего средостения, утолщение перикарда от 0,3 до 1,0 см. Начато симптоматическое лечение, поскольку многочисленные консультанты не смогли прийти к консенсусу о природе заболевания. Несмотря на проводимую активную консервативную терапию, состояние больного прогрессивно ухудшалось, нарастали явления сердечной недостаточности, через 7 сут он умер.

В заключительном клиническом диагнозе высказывалось предположение о лимфопролиферативном заболевании с поражением переднего верхнего средостения как о причине экссудативного геморрагического перикардита.

На секции: труп мужчины правильного телосложения несколько пониженного питания. В брюшной полости 1000 мл

from the general biological standpoint because it is not at all rare in domestic animals. For instance, it is a rather common disease in cats though the cat suffers from cardiovascular diseases much less frequently than man [18]. In dogs the heart is the third commonest hemangioma site (8%) after skin and spleen (36% and 35%, respectively); besides, dogs demonstrate a considerable variability of hemangioma incidence in different breeds: vascular tumors occur in the German shepherd significantly more frequently (by 2-2.5-fold) than in other breeds [18]. There are no sex- or age-specific differences in cardiac hemangioma incidence in man.

Macroscopically the tumor may demonstrate intracavitary, intramuscular or epicardiac growth which determines the disease clinical pattern and time of detection. By morphology, cardiac hemangioma shows practically no difference from hemangiomas of other sites and may be encountered in the form of capillary, cavernous, intramuscular hemangioma, hemangiothelioma, hemangiopericytoma. The diagnosis is rather difficult due to very rare incidence of the disease which often results in the patient's death. Consider a case of epicardiac hemangioma managed at our clinic.

An otherwise healthy male patient aged 26 years felt acute epigastric pain accompanied by fainting 4 months before hospitalization. The patient was admitted to a city hospital with a presumptive diagnosis of thromboembolism of the pulmonary artery. This diagnosis was rejected after careful examination and discovery of free fluid in the pericardium. The patient had fever up to 39°C and increasing signs of heart failure. Several examinations in specialized clinics resulted in suspicions of tuberculosis, systemic disease of connective tissue. The patient underwent pericardial puncture with a large amount of hemorrhagic exudate (up to 500 ml) obtained which however contained no atypical cells or pathogenic organisms. The patient received treatment for tuberculosis *ex juvantibus* which was stopped 14 days later due to drug nephrohepatotoxicity. So, all clinical examinations and diagnostic attempts ended in failure: the patient continued to present with pericardial effusion and increasing signs of heart failure. The patient was admitted to the Diagnostic Department, N.N.Blokhin CRC. At admission he was at a very poor condition, complained of severe weakness, dyspnea. The patient's cervical veins were swollen, respiration rate was 40 per minute, he presented with marked cyanosis, free fluid in the abdomen, leg edema, liver enlargement. Blood pressure was 90/70 Hg, heart rate was 160 bpm with deficient pulse rate of 50. On ECG there were right His' bundle block, marked diffuse myocardial changes. Chest x-ray demonstrated double hydrothorax, CT showed enlargement of anterior mediastinum, pericardial thickening from 0.3 to 1.0 cm. Symptomatic treatment was started since multiple consultations failed to result in consensus about the nature of the disease. The patient's condition worsened progressively in spite of therapy, signs of heart failure were increasing, and the patient died 7 days after hospitalization.

The final clinical diagnosis included the supposition of a lymphoproliferative disease with involvement of the upper anterior mediastinum as the cause of hemorrhagic pericarditis.

Autopsy report: a male corpse of regular constitution with signs of somewhat decreased alimentation. There is 1000 ml yellowish semitransparent fluid in the abdomen, 5500 ml light yellowish fluid in pleural cavities.

The pericardial cavity is filled with a large number of red, reddish-brown and greyish-red thrombotic masses, partially with signs of organization, closely adhering to both pericardial leaves, 1.5 cm thick. After they were removed it became clear that there were numerous dense reddish-brown nodules on ventricular and atrial epicardium (fig. 1). Heart size 11.0 × 10.5 × 5.5 cm, weight 570 g, narrowed cavities contained some liquid blood. Ventricular myocardium was hypertrophic (wall

желтоватой полупрозрачной жидкости, в плевральных полостях суммарно 5500 мл светлой желтоватой жидкости.

Полость перикарда целиком заполнена большим количеством темно-красных, красновато-буроватых и серовато-красных тромботических масс, частично — с признаками организации, плотно спаянными с обоими листками перикарда, толщиной до 1,5 см. По удалении последних видно, что на эпикарде желудочков и предсердий имелись в большом количестве плотные красновато-буроватого цвета узелки (рис. 1). Сердце размерами 11,0 × 10,5 × 5,5 см, массой 570 г, суженные полости содержали немного жидкой крови. Миокард желудочков гипертрофирован (толщина стенки левого желудочка 1,8 см, правого 0,5 см), без очаговых изменений. Эндокард тонкий, гладкий, блестящий. Просвет коронарных артерий широкий, интима гладкая, блестящая. Со стороны других органов отмечалось выраженное венозное полнокровие.

При микроскопическом исследовании перикарда обнаружено разрастание опухоли, в одних участках представленной большим количеством причудливых широких сосудов, типа синусоидов, выстланных уплощенным эндотелием (рис. 2, а, б), просветы их были заполнены эритроцитами. На других участках опухоль представляла собой пролифераты эндотелиальных клеток, формировавших капиллярные структуры. Кроме того, отмечались очаговые кровоизлияния различной давности, лимфоидные инфильтраты и обширные поля фиброза (рис. 2, с). Вышеописанное образование полностью располагалось на эпикарде, не затрагивая миокард. В последнем отмечались гипертрофия кардиомиоцитов и интерстициальный отек. На основании вышеописанной микроскопической картины был поставлен диагноз гемангиомы перикарда смешанного строения. При гистологическом исследовании других органов обнаружены выраженное венозное полнокровие и дистрофические изменения, что подтверждало наличие и прогрессирование у больного тяжелой застойной сердечной недостаточности.

Учитывая данные макро- и микроскопического исследования, можно утверждать, что у больного смешанной гемангиомой полости перикарда боли, возникшие за 4 мес до смерти в эпигастрии, на фоне полного благополучия, были, вероятнее всего, связаны с разрывами сосудистых образований в опухоли и кровотечениями в полость перикарда. Принимая во внимание наличие тромбов различного вида, определяющих сроки кровоизлияния, можно предположить рецидивирующий характер этих разрывов. За счет скопления излившейся и организующейся крови в замкнутом пространстве полости перикарда происходило нарастание симптомов сердечной недостаточности, ставшей в конечном итоге непосредственной причиной смерти пациента.

Алгоритм диагностического поиска клинициста в данном случае был сразу же направлен на причину возникновения в молодом (26 лет) возрасте тяжелой быстро прогрессирующей и рефрактерной к терапии сердечной недостаточности. Как было правильно клинически выявлено, причиной последней явилось скопление экссудата в полости перикарда, что расценивалось как «перикардит». Далее, по всей видимости, в связи с редкостью данной нозологической формы — гемангиомы перикарда — диагностический поиск пошел по неправильному пути. При пункции полости перикарда был получен

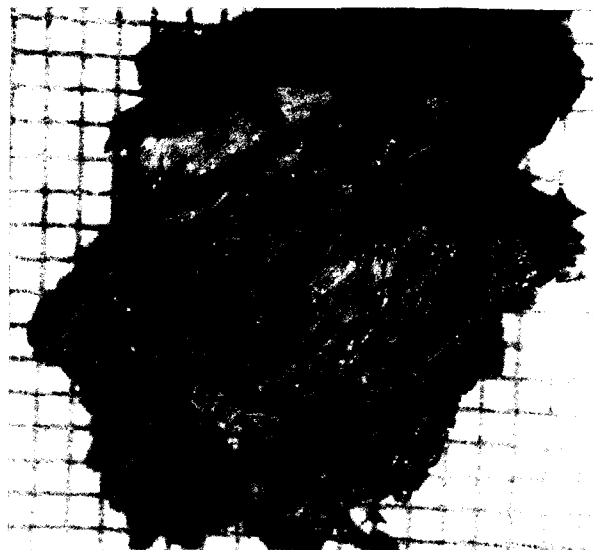


Рис. 1. Вскрытый препарат сердца.

На эпикарде видны мелкие узелки гемангиомы.

Fig. 1. Heart by autopsy.

There are small hemangioma nodules on the epicardium.

thickness was 1.8 cm for the left ventricle and 0.5 cm for the right ventricle). Endocardium was thin, smooth, shining. The coronary artery lumen was wide, the intima was smooth, shining. Other organs demonstrated signs of venous plethora.

Microscopy of the myocardium discovered a tumor manifesting itself as a large number of wide sinus-like vessels with squamous-cell endothelium (figs. 2, a, b), the lumens being filled with red cells. In other regions the tumor looked like endothelial cell proliferation areas. There also were differently dated hemorrhage foci, lymphoid infiltrations and broad fibrosis areas (fig. 2, c). The tumor was located entirely on epicardium without involving the myocardium. The myocardium demonstrated cardiomyocyte hypertrophy and interstitial edema. The diagnosis of mixed pericardiac hemangioma was made basing on the above-mentioned microscopy findings. Histological study of other organs discovered marked venous plethora and dystrophic changes which were also confirmed by progressive severe congestive heart failure.

Basing on the macro- and microscopy findings the conclusion may be made that the epigastric pain felt at 4 months before death by the otherwise healthy patient was most likely caused by rupture of tumor vessels and hemorrhage into pericardium. Thrombi corresponding to different time points of hemorrhage suggest that these ruptures were recurrent. Accumulation of blood in a closed pericardial space accounted for signs of increasing heart failure which eventually caused the patient's death.

Attempts to make the diagnosis were aimed to find the cause of rapidly progressing, heart failure resistant to therapy in the young (26 years) age. As was correctly determined, exudate accumulation in pericardial cavity (thought to be pericarditis) accounted for the heart failure. Further diagnostic search was misled by rare occurrence of cardiac hemangioma. Puncture of pericardial cavity discovered hemorrhagic exudate. The large accumulation of hemorrhagic exudate was

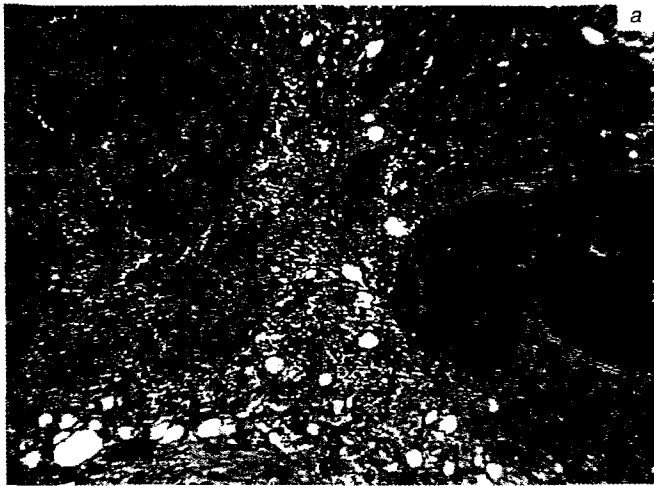


Рис. 2. Гистологическая картина гемангиомы сердца.

a — видны широкие резко полнокровные сосуды типа синусоидов, выстланные уплощенным эпителием. $\times 125$. Окраска гематоксилином и эозином; *b* — наряду с широкими опухолевыми сосудами располагается участок пролиферации эндотелиоцитов гемангиомы. $\times 250$. Окраска гематоксилином и эозином; *c* — участок выраженного фиброза в опухоли. $\times 250$. Окраска пикрофуксином.

Fig. 2. Cardiac hemangioma histology.

a, wide, sinusoid, markedly plethoric vessels lined with squamous epithelium. $\times 125$. Hematoxylin and eosin staining; *b*, there is a hemangioma endotheliocyte proliferation area besides the wide tumor vessels $\times 250$; Hematoxylin and eosin staining; *c*, an area of marked fibrosis inside the tumor. $\times 250$. Picrofuchsin staining



геморрагический экссудат. Возникали подозрения о связи наличия большого количества геморрагического экссудата в полости перикарда с туберкулезом, онкологическим процессом, системным заболеванием соединительной ткани, инфекционным перикардитом. Убедительных данных, свидетельствующих в пользу какого-либо из перечисленных заболеваний, получено не было. Состояние больного продолжало прогрессивно ухудшаться, после диагностических пункций вновь быстро накапливался «геморрагический экссудат», не было эффекта от проведения антибактериальной терапии. Неоднократно поднимался вопрос о возможности проведения перикардэктомии, которая, однако, по неизвестным нам причинам проведена не была.

Вполне вероятно, что вышеуказанная операция, а именно, перикардэктомия, в данном случае могла бы иметь решающее значение как в диагностическом, так и в лечебном и прогностическом отношении. Наше предположение согласуется с данными литературы, где описан случай успешного хирургического лечения гемангиомы сердца с последующим 18-месячным наблюдением за состоянием здоровья больного [18]. Алгоритм диагностического поиска постановки диагноза гемангиомы сердца включает в себя эхокардиографическое исследование, компьютерную томографию с контрастным усилением, позволяющие заподозрить опухоль сердца [5, 7, 13]. Методом, подтверждающим диагноз, является ядерно-магнитно-резонансная томография [5, 13, 18]. Полезную информацию о васкуляризации опухоли, что немаловажно для объема и вида последующего оперативного вмешательства, дает ангиографическое исследование [5, 13, 14, 18]. Более того, имеются сообщения о корреляции между гистологическим

erroneously related to tuberculosis, cancer, systemic disease of connective tissue, infectious pericarditis. There was no convincing evidence in favor of any of these options. The patient's condition was deteriorating rapidly, hemorrhagic exudate was accumulated again soon after diagnostic punctures, bacterial therapy induced no response. There were suggestions to perform pericardectomy which were rejected by unknown reason.

The pericardectomy could have been of diagnostic, therapeutic and prognostic value. This supposition is in agreement with a report of a successful surgical treatment for cardiac hemangioma with a 18-month follow-up [18]. Algorithm of diagnostic examination includes echocardiography, computed tomography with contrast that provide information for suspicion of heart tumor [5,7,13]. The diagnosis may be confirmed by nuclear magnetic resonance tomography [5,13,18]. Angiography may be helpful by providing information about tumor vascularity which is important for planning further surgical treatment [5,13,14,18]. There is also relationship between cardiac tumor histology and imaging and supplementary cardiac investigation findings that help to suspect a heart tumor as well as its histological origin and malignancy grade before pathological examination [10]. None of these investigations was performed in the case in question, while repeated pericardial punctures not only failed to provide helpful information

видом опухоли сердца и результатами инструментальных и дополнительных методов исследования, позволяющие до патоморфологического исследования заподозрить ту или иную опухоль сердца, ее гистогенез и степень злокачественности [10]. В нашем же случае все эти исследования не были произведены, а повторные пункции полости перикарда, по-видимому, не только не дали никакой полезной информации для постановки диагноза, но, возможно, стали дополнительным травмирующим фактором воздействия на опухоль, вызывающим ее механические повреждения с повторными кровотечениями, которые за счет накопления крови в замкнутой полости усугубляли течение заболевания.

Редкость настоящего наблюдения объясняет то, что диагноз гемангиомы не был поставлен при жизни больного. Тяжесть состояния — выраженная застойная сердечная недостаточность, значительно затрудняла возможности своевременной диагностики. Однако в литературе описаны случаи своевременной прижизненной диагностики гемангиомы сердца с успешным хирургическим лечением [5, 8, 12, 18]. Успехи современной кардиоонкологии позволяют диагностировать гемангиому сердца в интранатальном периоде и успешно оперировать больных в первые дни и недели их жизни [16, 17]. Много зависит от локализации опухоли: в виде узла в области межпредсердной перегородки или левого предсердия или диффузно, как в нашем случае. В случаях расположения новообразования внутри полостей сердца опухоль вызывает гемодинамические нарушения на ранней стадии заболевания и обуславливает тем самым более раннюю диагностику. Наибольшие сложности в диагностике и, соответственно, более частые летальные исходы отмечаются при локализации гемангиомы в полости перикарда [3, 6, 19]. Чаще эти опухоли имеют кавернозный тип [6]. В нашем случае рост опухоли имел именно интраперикардиальный характер, что в течение длительного времени не вызывало никаких симптомов болезни, а развившаяся в финале застойная сердечная недостаточность, являясь неспецифичным проявлением заболевания, уводила от постановки правильного диагноза.

Статья поддержана проектом РФФИ № 00-15-97939.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Петровиц Н. Н. // Вопр. онкол. — 1972. — Т. XVIII, № 3. — С. 93—94.
2. Петровский Б. В., Константинов Б. А., Нечаенко М. А. Первичные опухоли сердца. — М., 1997.
3. Basso C., Valente M., Poletti A. et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 1997. — Vol. 12, № 5. — P. 730—737.
4. Bloor C. M., Rourke R. A. // Curr. Probl. Cardiol. — 1984. — Vol. 9. — P. 2—48.
5. Brizard C., Latremouille C., Jebara V. A. et al. // Cardiac Hemangioma. — 1993. — Vol. 56, N 2. — P. 390—394.
6. Brodwater B., Erasmus J., McAdams H. P. et al. // J. Comput. Assist. Tomogr. — 1996. — Vol. 20, N 6. — P. 954—956.
7. Burke A., Johns J. P., Virmani R. // Am. J. Cardiovasc. Pathol. — 1990. — Vol. 3. — P. 283—290.
8. Chao J. C., Reyes C. V., Hwang M. H. // South. Med. J. — 1990. — Vol. 83, N 1. — P. 44—47.

for the diagnosis but rather added to the tumor trauma and led to repeated bleeding which in turn rendered the disease course still more severe due to blood accumulation in the pericardium.

The rare occurrence of cardiac hemangioma may account for the diagnosis not being made till autopsy. The disease severity with marked congestive heart failure made the diagnosis difficult. However, there are reports of timely intravital diagnosis of cardiac hemangioma with successful surgical treatment to follow [5,8,12,18]. The today developments in cardiooncology make possible correct intranatal diagnosis of cardiac hemangioma and successful surgical treatment of infants within their first days and weeks of life [16,17]. Tumor form as a node in the region of the interatrial septum or left atrium, or as a diffuse tumor like in the case in question is of much importance. Tumors located inside heart cavities induce hemodynamical changes at early stage and make possible early diagnosis. Hemangioma location in pericardial cavity is most problematic for correct diagnosis and therefore accounts for increased mortality [3,6,9]. These tumors are mainly cavernous [6]. In the case considered the tumor grew into pericardial cavity and induced no symptoms for a rather long time while the congestive heart failure seen in the final stage was a nonspecific and misleading manifestation of the disease.

The paper writing was supported by RFFI project 00-15-97939.

9. Columbus M. R. // De Re Anatomia. — Paris. — 1962. — P. 482.
10. Grebenc M. L., Rosado de Christenson M. L., Burke A. P. et al. // Radiographics. — 2000. — Vol. 20 (4). — P. 1073—1103.
11. Ha J. W., Lee M. H., Chang B. C. et al. // Cardiac Hemangioma. — 2000. Vol. 23, N 1. — P. 53—54.
12. Hara T., Ushijima T., Takemura H. et al. // Kyobu Geka. — 1998. — Vol. 51, N 12. — P. 1027—1029.
13. Newell J. D., 2-nd, Eckel C., Davis M., et al. // Cardiovasc. Intervent. Radiol. — 1998. — Vol. 11, N 6. — P. 319—321.
14. Oxorn D., Robinson B., Aldea G. // Heart. — 2000. — Vol. 84. — P. 493.
15. Srebernik N., Appleby E. C. // Veterinary record. — 1991. — Vol. 129, N 18. — P. 408—409.
16. Thorp J. P., Geidt A., Gelatt M., et al. // Obstet. Gynecol. — 2000. — Vol. 96, N 5 (pt 2). — P. 816—817.
17. Tseng J. J., Chou M. M., Lee Y. H., Ho E. S. // Ultrasound. Obstet. Gynecol. — 1999. — Vol. 13, N 5. — P. 363—365.
18. Weir I., Mills P., Lewis T. // Br. Heart J. — 1987. — Vol. 58, N 6. — P. 665—668.
19. Yoshida A., Kanda T., Sakamoto H. et al. // Angiology. — 1999. — Vol. 50, N 7. — P. 607—611.