

© 2023 ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России
Поступила 25.04.2023
Принята к печати 30.05.2023

DOI: 10.24287/1726-1708-2023-22-4-114-120

Клинический случай рабдомиосаркомы сердца с его тампонадой

В.А. Денисов, А.З. Гасиева, О.С. Зацаринная, Д.Ю. Качанов, И.Г. Хамин

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России, Москва

Контактная информация:

Гасиева Алика Зауровна,
врач-анестезиолог-реаниматолог
отделения анестезиологии и реанимации
с операционным блоком ФГБУ «НМИЦ ДГОИ
им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России
Адрес: 117997, Москва,
ул. Саморы Машела, 1
E-mail: dr.algaza@gmail.com

Одним из наиболее опасных осложнений, связанных с агрессивным ростом внутригрудных злокачественных образований, в том числе опухолей сердца, является развитие его тампонады, характеризующейся медленно или быстроразвивающимся сдавлением (жидкостью, кровью, гноем или газом), препятствующим наполнению камер сердца кровью. Клиническими проявлениями развития данного осложнения могут являться тахикардия, прогрессирующая гипотензия, повышение давления в яремных венах, развитие парадоксального пульса (симптом, характеризующийся снижением систолического артериального давления более чем на 10 мм рт. ст. во время вдоха каждого дыхательного цикла). В данной статье представлен клинический случай пациента с рабдомиосаркомой сердца, осложнившейся развитием его тампонады. Родители пациента дали согласие на использование информации, в том числе фотографий ребенка, в научных исследованиях и публикациях.

Ключевые слова: рабдомиосаркома, опухоль сердца, тампонада сердца, сдавление сердца, обструктивный шок, дренирование перикардиальной полости, перикардиоцентез

Денисов В.А. и соавт. Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. 2023; 22 (4): 114–20. DOI: 10.24287/1726-1708-2023-22-4-114-120

© 2023 by «D. Rogachev NMRCPHO»

Received 25.04.2023
Accepted 30.05.2023

Rhabdomyosarcoma of the heart presenting with cardiac tamponade: a case report

V.A. Denisov, A.Z. Gasieva, O.S. Zatsarinnaya, D.Yu. Kachanov, I.G. Khamin

Dmitry Rogachev National Medical Research Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology of Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow

Correspondence:

Alika Z. Gasieva,
an anesthesiologist-intensivist
at the Department of Anesthesiology
and Critical Care with a Surgical Unit
of the Dmitry Rogachev National Medical
Research Center of Pediatric Hematology,
Oncology and Immunology, Ministry
of Healthcare of the Russian Federation
Address: 1 Samory Mashela St.,
Moscow 117997, Russia
E-mail: dr.algaza@gmail.com

Cardiac tamponade, characterized by slowly or rapidly developing compression (by fluid, blood, pus or gas) that prevents the heart chambers from filling with blood is one of the most dangerous complications associated with the aggressive growth of intrathoracic malignant tumors, including cardiac tumors. Clinical manifestations of this complication may include tachycardia, progressive hypotension, elevated jugular venous pressure and pulsus paradoxus (a symptom characterized by a decrease in systolic blood pressure by more than 10 mmHg during inspiration). In the present article, we report a clinical case of a patient with rhabdomyosarcoma of the heart complicated by cardiac tamponade. The patient's parents gave consent to the use of their child's data, including photographs, for research purposes and in publications.

Key words: rhabdomyosarcoma, cardiac tumor, cardiac tamponade, compression of the heart, obstructive shock, drainage of the pericardial cavity, pericardiocentesis

Denisov V.A., et al. Pediatric Hematology/Oncology and Immunopathology. 2023; 22 (4): 114–20.
DOI: 10.24287/1726-1708-2023-22-4-114-120

Тампонада сердца (ТС) представляет собой опасное для жизни сдавление сердца из-за скопления в перикарде жидкости, гноя, крови, сгустков или газа в объеме и с давлением, достаточными для ухудшения сердечного наполнения. Это нарушает нормальную гемодинамику, вызывает гипотензию и может привести к остановке сердца [1–4]. Данное состояние является одной из этиологических причин обструктивного шока, представляющего собой состояние гипоперфузии органов, обусловленное механическими факторами, мешающими наполнению или опорожнению сердца и/или магистральных сосудов [1, 5].

Этиология

ТС может быть осложнением широкого спектра состояний (таблица). Причем, по мнению K. Nitish и

соавт. [3], в 90% случаев причина остается неустановленной.

Классификация

В зависимости от времени возникновения и объема жидкости выделяют острую и подострую ТС (рисунки 1).

Острая ТС возникает в течение нескольких минут при травме, разрыве сердца или аорты или как осложнение инвазивных диагностических или терапевтических процедур. Для развития клиники острой ТС достаточно около 100–250 мл жидкости [6].

Подострая ТС развивается в течение нескольких дней или недель и может быть связана с неопластическим, уремическим или идиопатическим перикардитом. Медленное накопление перикардиального выпота позволяет постепенно увеличивать подат-

ливость перикарда. В результате внутриперикардальное давление увеличивается медленнее, пока не будет достигнута критическая точка. В этих условиях ТС может не возникнуть, пока не накопится 1 л или более, даже у детей [1–3].

Клиническая картина

Классические признаки ТС включают парадоксальный пульс, тахикардию, гипотензию, повышенное давление в яремных венах, приглушение тонов сердца, снижение электрокардиографического напряжения с электрическими альтернациями и увеличенный силуэт сердца на рентгенограмме грудной клетки [1–3].

Таблица

Этиология ТС (на основании рекомендаций Европейского общества кардиологов (ESC) [1])

Table

The etiology of cardiac tamponade (CT) (based on the European Society of Cardiology (ESC) guidelines [1])

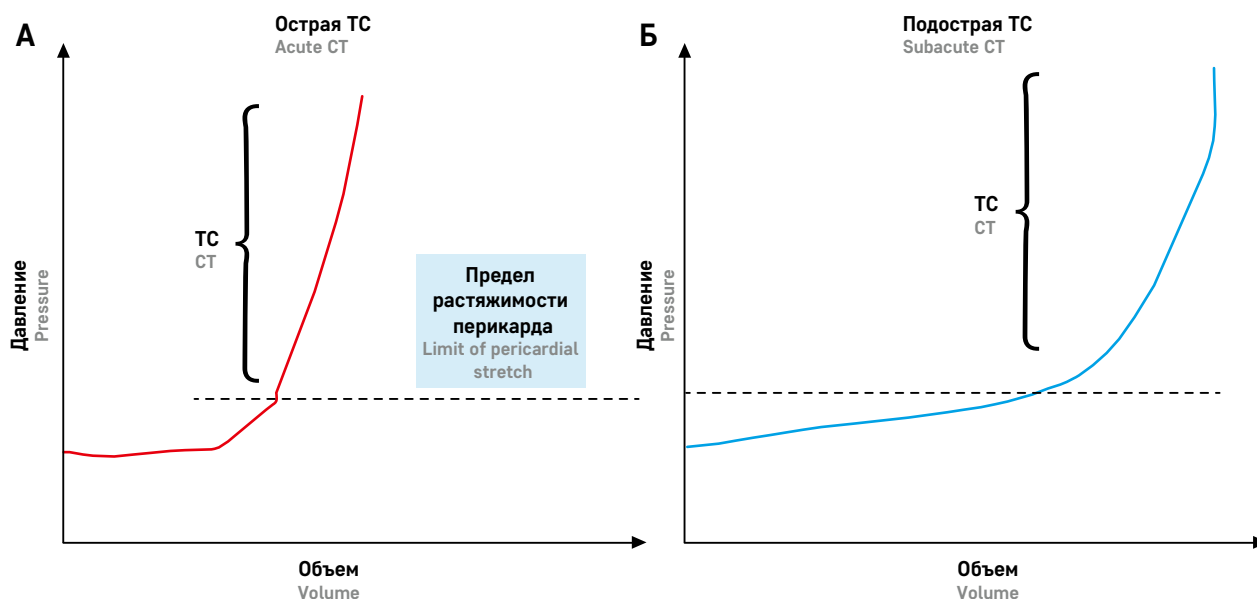
Частые причины Common causes	Нечастые причины Uncommon causes
Перикардит Pericarditis Туберкулез Tuberculosis Ятрогенные причины (инвазивные процедуры, операции на сердце) Iatrogenic causes (invasive procedures, cardiac surgery) Травма Injury Новообразования Neoplasms	Коллагеновые сосудистые заболевания (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, склеродермия) Collagen vascular diseases (systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, scleroderma) Радиационно-индуцированные заболевания Radiation-induced diseases Постинфарктный период Postinfarction period Уремия Uremia Расслоение аорты Aortic dissection Бактериальная инфекция Bacterial infection Пневмоперикард Pneumopericardium

Рисунок 1

Острая (А) и подострая (Б) ТС [7]

Figure 1

Acute (A) and subacute (B) CT [7]



ESC рекомендует ключевым диагностическим признаком считать парадоксальный пульс [1, 2].

При подостром течении ТС могут предшествовать признаки, связанные с перикардальным выпотом. Они включают в себя кашель, слабость, утомляемость, анорексию, сердцебиение, одышку при физической нагрузке, переходящую в ортопноэ, боль в груди и/или чувство переполнения [3, 5]. Дополнительные случайные симптомы (из-за местного сдавления той или иной анатомической структуры) могут включать тошноту (диафрагма), дисфагию (пищевод), хрипоту (возвратный гортанный нерв) и икоту (диафрагмальный нерв) [1].

Стоит отметить, что физикальное обследование может быть абсолютно нормальным у пациентов без нарушений гемодинамики [1, 5].

Диагностика

Диагноз ТС подтверждается проведением электрокардиографии (ЭКГ), рентгенографии грудной клетки и эхокардиографии (Эхо-КГ) [2, 4]. При нестабильном клиническом статусе проведение Эхо-КГ показано в срочном порядке.

Эхокардиографические симптомы ТС включают большой перикардальный выпот (> 20 мм в диастолу), часто с «раскачивающимся» сердцем, заметно расширенную (> 2,5 см) нижнюю полую вену без респираторно-фазовых изменений, поздний диастолический/ранний систолический коллапс свободной стенки правого предсердия, ранний диастолический коллапс правого желудочка и преувеличенные дыхательные вариации (> 25%) скорости митрального притока (рисунк 2). При наличии этих

признаков даже при отсутствии выраженного гемодинамического коллапса необходимо срочное инвазивное вмешательство [7].

Компьютерная и магнитно-резонансная томографии не являются методом выбора за исключением случаев, когда проведение доплеровской Эхо-КГ невозможно [1, 2].

Тактика ведения

Лечение ТС включает дренирование перикардиальной полости. Срочность вмешательства определяется клинической картиной, тяжестью состояния, изменением гемодинамического статуса с течением времени, соотношением риска и пользы процедуры, а также данными Эхо-КГ.

Рабочая группа ESC [1] предложила алгоритм для выбора тактики терапии ТС. Схема представлена на рисунке 3.

Показаниями к неотложному хирургическому лечению ТС являются гемоперикард из-за расслоения аорты типа А, разрыв свободной стенки желудочка при остром инфаркте миокарда, травма или гнойный выпот у нестабильных пациентов с сепсисом, а также осумкованные выпоты, которые недоступны для пункционного дренирования [4, 5].

Рисунок 2

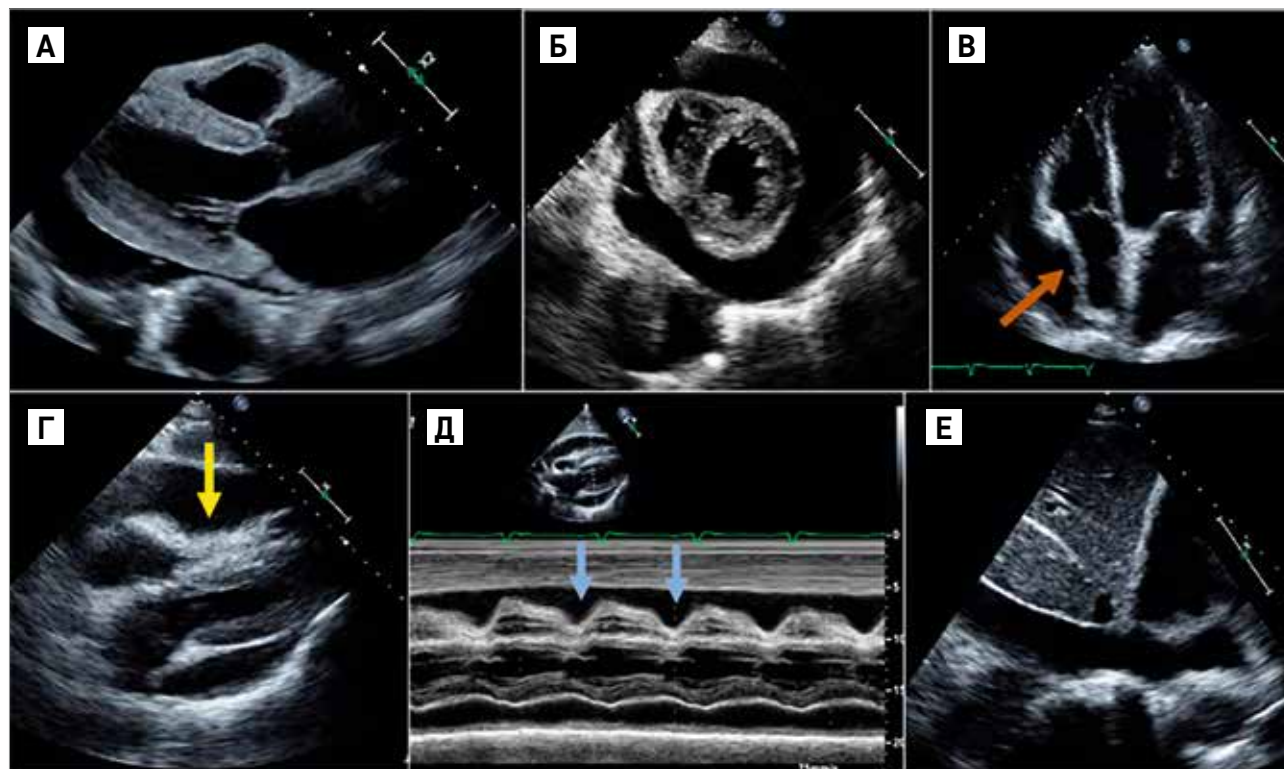
Эхокардиографические признаки ТС [7]

А, Б – перикардиальный выпот; В – систолический коллапс (оранжевая стрелка); Г, Д – визуализация диастолического коллапса свободной стенки правого желудочка в двухмерном режиме (желтая стрелка) и одномерном режиме (синие стрелки); Е – расширенная полость нижней полой вены

Figure 2

Echocardiographic signs of pericardial tamponade [7]

A, B – pericardial effusion; B – right atrial systolic collapse (orange arrow); Г, Д – two-dimensional (yellow arrow) and one-dimensional (blue arrows) view of the diastolic collapse of the right ventricular free wall; E – dilated inferior vena cava



В качестве хирургических методов могут быть предложены следующие варианты:

- стернотомия;
- переднебоковая торакотомия слева;
- торакоскопия с выполнением техники перикардиального окна [4].

Нестабильным пациентам, реагирующим на инфузионную и кардиотоническую поддержку, показано срочное дренирование в течение нескольких часов [4].

Пациентам с гемодинамической нестабильностью, рефрактерной к кардиотонической терапии, развитием обструктивного шока, угрозой развития остановки сердца процедура проводится экстренно, непосредственно у постели больного без промедления [4, 5].

Одновременно с дренированием перикарда могут быть выполнены коррекция анемии (гемотрансфузия) и нарушений гемостаза (протамина, свежезамороженная плазма) [5].

Рекомендации по выполнению перикардиоцентеза

Для эффективного и безопасного выполнения манипуляции перикардиоцентеза рекомендуется положение пациента на спине, как можно ближе к краю кровати, с приподнятой головой под углом 0–45°, в зависимости от респираторного статуса пациента [4, 7].

Процедуру следует выполнять под контролем Эхо-КГ, за исключением необходимости проведения в экстренном порядке [4, 5]. Рекомендовано получить данные об уровне тромбоцитов и показателях коагулограммы [7].

По мнению авторов руководств, наиболее предпочтителен субкисфоидальный доступ [4, 7]. N. Flint и R.J. Siegel не рекомендуют подреберный доступ, если печень или другие внутренние органы находятся на пути иглы [7].

Угол вкола иглы составляет приблизительно 45°. Как только кончик иглы пройдет за задний край костей грудной клетки (при прохождении приблизительно 2,5 см), угол контакта между иглой и кожей уменьшают до 15°.

Предпочтительно использование местных анестетиков. Внутривенная седация не является выбором в связи с риском вазовагусной реакции и выраженной гипотензии. При возникновении вазовагусной реакции рекомендовано введение атропина.

При проведении процедуры необходим мониторинг ЭКГ, сатурации, а также измерение артериального давления каждые 1–2 мин. При выполнении процедуры рекомендуется установка электрода ЭКГ на иглу. Появление комплексов ЭКГ с элевацией сегмента ST свидетельствует о контакте иглы с миокардом [4, 7].

Длительное дренирование

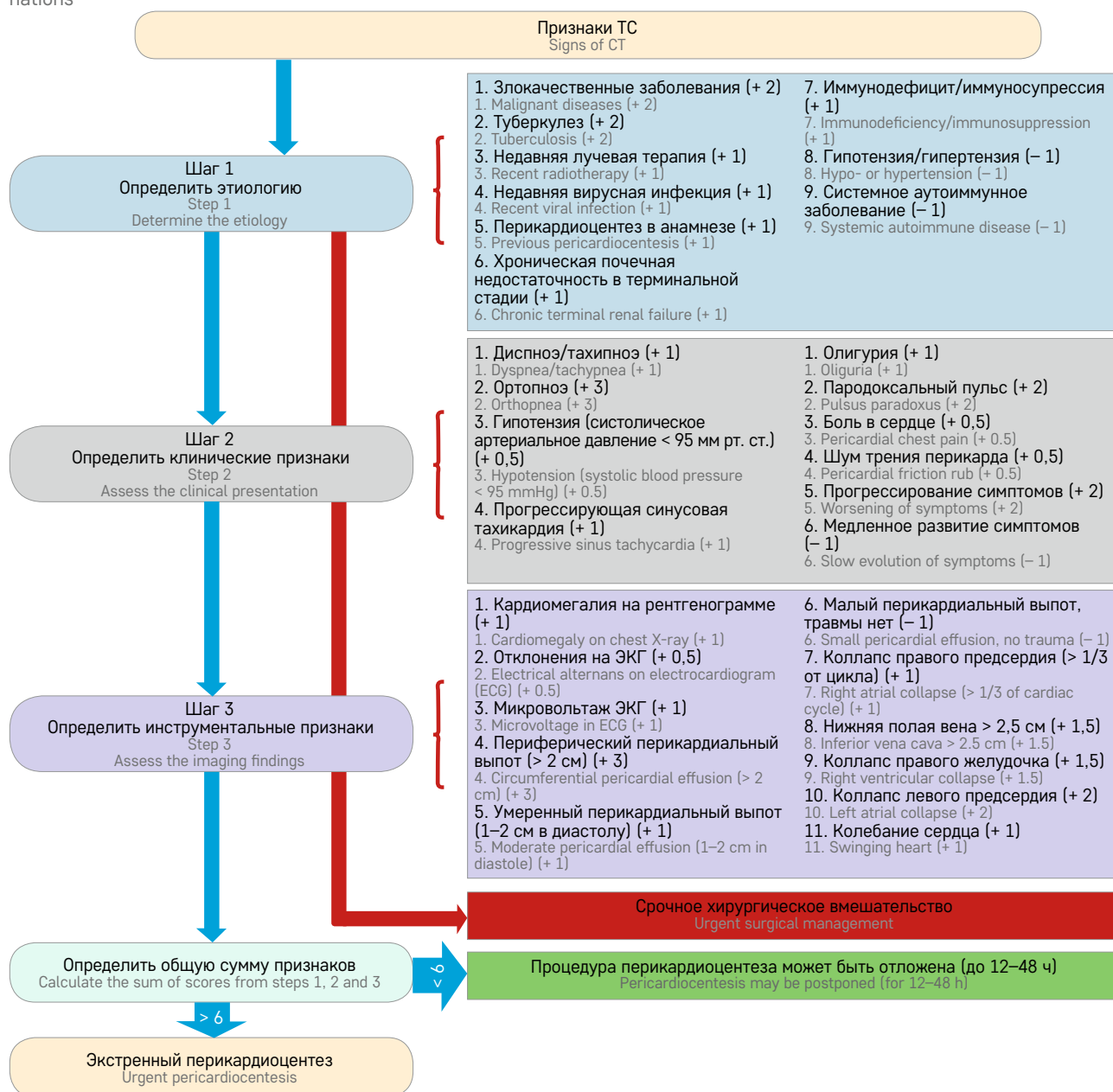
Ряд авторов [4, 5, 7] предпочитают использовать длительное дренирование для лечения неопластиче-

Рисунок 3

Выбор тактики терапии ТС в зависимости от этиологии и данных проведенного обследования

Figure 3

The choice of treatment strategy according to the etiology of cardiac tamponade CT and the results of the performed examinations



ских, идиопатических выпотов, а также выпотов большого объема (> 1 л).

Пролонгированное дренирование перикардальной полости проводится до тех пор, пока объем выпота, получаемого при прерывистой аспирации перикарда (каждые 4–6 ч), не уменьшится до < 25–30 мл/сут. Р. Ирвин и соавт. [4] рекомендуют использовать методику установки дренажа по Сельдингеру – в полость перикарда устанавливается проводник. По проводнику выполняются бужирование и постановка дренажного катетера. Катетер подшивается к коже и соединяется с дренажным резервуаром через трехходовой «кран-переходник». Резервуар фиксируется ниже уровня сердца на 30–35 см.

Осложнения

Несмотря на относительно хорошую переносимость процедуры, манипуляция может сопровождаться рядом осложнений, такими как разрыв или перфорация миокарда, крупных кровеносных сосудов; пневмоторакс; аритмии, инфекционные осложнения; свищи внутренней грудной артерии; отек легких; циркуляторный коллапс и острая дисфункция правого и левого желудочков; вагусные реакции; транзиторная тяжелая острая систолическая недостаточность левого желудочка [5, 7].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент Б., 4 года, поступил в НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева в сопровождении реанимационной бригады с направляющим диагнозом: множественные образования перикарда, гидроперикард.

Из анамнеза: ребенок от 3-й беременности, 3-х родов, со слов матери во время беременности у плода отмечалась тахикардия и аритмия. На 2-м скрининге заподозрен врожденный порок сердца. Роды на 39-й неделе гестации путем экстренного кесарева сечения.

Вес при рождении 3300 г, рост 51 см. Из родильного зала переведен в отделение реанимации новорожденных. С 4-х суток жизни у пациента отмечены нарушения сердечного ритма (эктопическая предсердная тахикардия). Также подтвержден диагноз: открытое овальное окно. Сердечная недостаточность IIA степени. В течение первого месяца жизни лечился в Детской городской клинической больнице им. З.А. Башляевой г. Москвы. По данным холтеровского мониторирования отмечались частые эпизоды многоочаговой суправентрикулярной тахикардии (> 11 000), явления атриовентрикулярной блокады (2:1), паузы в виде расширения интервала RR (до 1250 мс). На Эхо-КГ описывались незначительные участки фиброза в толще миокарда правого желудочка. На фоне терапии амиодароном (15 мг/кг/сут)

была достигнута положительная динамика, однако нарушения ритма сохранялись.

Антиаритмическая терапия проводилась в течение 2 мес и была самостоятельно прекращена родителями. В дальнейшем за медицинской помощью не обращались.

В июне 2022 г. ребенок перенес острый тонзиллит с фебрильной лихорадкой, явлениями гастроэнтерита, в динамике появились одышка, бледность кожи, тахикардия. Был экстренно госпитализирован в кардиологическое отделение по месту жительства с диагнозом: кардиомегалия. Врожденный порок сердца? 18.07.2022 переведен в отделение реанимации.

По данным проведенного обследования были выявлены ультразвуковые признаки массивного гидроперикарда, а также 2 новообразования с четкими контурами повышенной эхогенности: 70 × 30 мм и 68 × 50 мм. Фракция выброса 62%. По данным мультиспиральной компьютерной томографии: картина объемного образования перикарда с инвазией стенки левого предсердия.

При поступлении в НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева (26.07.2022) состояние пациента расценено как тяжелое за счет наличия новообразований в полости перикарда, массивного гидроперикарда, угрозы ТС. Ребенок предъявлял жалобы на утомляемость, слабость, снижение аппетита, одышку при нагрузке.

При объективном осмотре отмечен сформированный «сердечный горб». Тоны сердца отчетливые, аритмичные.

При рентгенографии органов грудной клетки (рисунок 4) отмечено увеличение тени средостения (кардиоторакальный индекс – 61%).

На ЭКГ (рисунок 5): частые единичные наджелудочковые экстрасистолы. На длинной ленте ЭКГ частая предсердная экстрасистолия (как единичная, так и парная), зарегистрировано несколько неустойчивых пробежек суправентрикулярной тахикардии. Суммарный вольтаж комплекса QRS тяготеет к нижней границе нормы (18 мм при норме > 15 мм). Преобладание потенциалов миокарда правого желудочка. Пограничное увеличение продолжительности интервала QTc до 0,45 с.

По данным проведенной магнитно-резонансной томографии описана картина опухолевого солидного образования в полости перикарда, исходящего из основания сердца, с инфильтрацией миокарда межпредсердной и межжелудочковой перегородок, с циркулярным охватом восходящей аорты и легочного ствола, с вовлечением висцерального перикарда и подрастанием к париетальному перикарду.

По данным Эхо-КГ: в полости перикарда не менее 500 мл жидкости с угрозой развития ТС (рисунок 6).

В первые часы от момента поступления ребенку произведены экстренная пункция и дренирование

перикарда, одновременно аспирировано 163 мл жидкости. В последующие дни дробно получено 890 мл гемолизированного выпота.

02.08.2022 выполнена операция в объеме: торакоскопия. Биопсия новообразования сердца. Дренажирование перикарда. Дренажирование левой плевральной полости. Ранний послеоперационный период протекал без особенностей. Искусственная вентиляция легких не проводилась. Перикардальный дренаж удален 03.08.2022 (на 9-е сутки) после контрольной Эхо-КГ.

С 04.08.2022 в состоянии ребенка отмечено ухудшение за счет появления дыхательной недостаточности, нарастания астенического, абдоминального болевого синдромов (вероятно, за счет внутрипеченочного венозного застоя, конгестивной гепатопатии).

При проведении контрольной мультиспиральной компьютерной томографии грудной клетки, брюшной полости, малого таза с контрастом (05.08.2022) сохраняется массивное опухолевое образование сердца, преимущественно перикарда, распространяющееся от основания сердца с вовлечением легочного ствола и восходящего отдела аорты вдоль левых отделов сердца к верхушке. Отмечено увеличение размеров опухолевого образования сердца более чем в 3 раза за 3 нед – 11 × 10,4 × 11,5 см, 684 см³ (ранее 8,1 × 8,4 × 5,7 см, 201,6 см³). Образование негетерогенно накапливает контрастный препарат, умеренно гиповаскулярной структуры. В полости перикарда – выпот, толщиной до 1,9 см. Перикард утолщен. Отмечается консолидация S2, 6–10 левого легкого с положительной бронхограммой, с уменьшением в объеме (ранее не отмечалось). Небольшой участок консолидации в S6, 9 правого легкого. Легочный интерстиций не изменен. Печень значительно увеличена (вертикальный размер – 145 мм). Контрастирование паренхимы негетерогенное, отмечается перфузия по типу «мускатного ореха». Определяется расширение печеночных вен.

По данным биопсии в доставленном материале определяются фрагменты солидной опухоли с некрозами (рисунок 7). Неопластическая ткань представлена полями и разнонаправленными пучками из веретеновидных и овоидных клеток со средним ядерно-цитоплазматическим соотношением. Ядра овальной формы, содержат глыбчатый или гиперхромный хроматин. Цитоплазма эксцентричная, слабоэозинофильная. Просматриваются фигуры митозов. Иммуногистохимическое исследование: клетки опухоли позитивны к антителам Desmin, Myf4, MyoD, отрицательные реакции с антителами Calponin, SMA. Пролиферативная активность по уровню экспрессии Ki-67 составляет 20%. Выставлен диагноз: рабдомиосаркома сердца.

Проведен консилиум специалистов: в связи с диагностированным бурным ростом опухоли, ухуд-

Рисунок 4
Рентгенограмма органов грудной клетки пациента Б. в прямой проекции

Figure 4
Chest X-ray of the patient B. in the frontal view



Рисунок 5
ЭКГ пациента Б., синими стрелками отмечены экстрасистолы

Figure 5
ECG of the patient B.; the blue arrows indicate extrasystoles

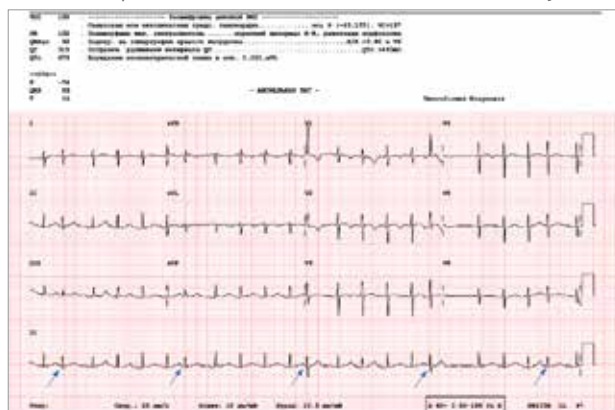


Рисунок 6
Эхо-КГ пациента Б., оранжевыми стрелками указаны узлы новообразования, красная стрелка – свободная жидкость внутри сердечной сумки

Figure 6
Echocardiogram of the patient B., the orange arrows indicate the tumor masses, the red arrow indicates free fluid inside the heart sac

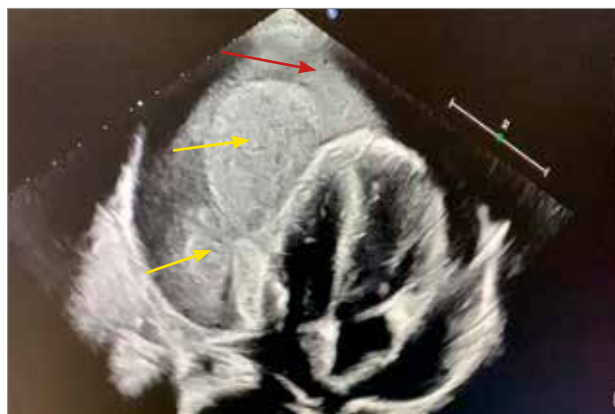
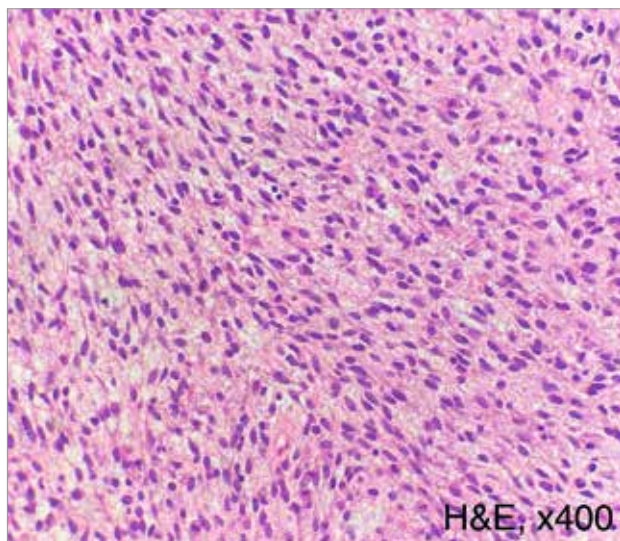


Рисунок 7

Биопсия пациента Б. Окраска гематоксилином и эозином, × 400

Figure 7

Biopsy of the patient B. Hematoxylin and eosin staining, × 400



шением на этом фоне состояния пациента, предварительным гистологическим заключением о наличии у пациента рабдомиосаркомы принято решение о начале специфической терапии.

На фоне стандартной сопроводительной терапии в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии начат курс полихимиотерапии по схеме I²VA (протокол CWS-2009):

- винкристин 1,5 мг/м²/сут внутривенно струйно, Д1 (разовая доза = суммарная доза = 1,1 мг);
- актиномицин 1,5 мг/м²/сут внутривенно струйно, Д1 (разовая доза = суммарная доза = 1,1 мг);
- ифосфамид 300 мг/м²/сут внутривенно за 3 ч (разовая доза = 2130 мг, суммарная доза = 4260 мг)

Блок полихимиотерапии пациент перенес удовлетворительно.

На 2-е сутки проведения полихимиотерапии отмечена отрицательная динамика за счет прогрессии сердечной недостаточности в виде учащения транзиторных нарушений ритма (пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия до 200/мин, желудочковый ритм). Начата терапия амиодароном (10–15 мг/кг/сут). Также к терапии добавлен гепарин

в дозе 25 Ед/кг/ч после выполнения контрольной Эхо-КГ. На фоне проводимой терапии гемодинамика стабилизировалась.

В ходе последующего лечения пациенту проведено 9 блоков полихимиотерапии по протоколу CWS-2009. Лечение осложнялось развитием ряда инфекционных осложнений, включая COVID-19.

На фоне антиаритмической терапии (амиодарон внутривенно 15–10 мг/кг/сут) достигнута положительная динамика в виде отсутствия длительных приступов пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии, уменьшения представленности суправентрикулярной экстрасистолии. Дозировка снижена до 5 мг/кг/сут.

09.12.2022 на контрольной компьютерной томографии отмечено уменьшение опухоли на 70% в сравнении с результатами от 05.08.2022.

По результатам проведенной телемедицинской консультации с ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России (30.12.2022), учитывая локализацию, распространенность и злокачественный характер опухоли, – оперативное лечение пациента невозможно.

В настоящее время пациент проходит курс протонной терапии в условиях МИБС г. Санкт-Петербурга.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данный клинический случай демонстрирует редкую форму онкологической патологии у педиатрического пациента с наличием жизнеугрожающего состояния, обусловленного высоким риском развития ТС.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Не указан.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

ORCID

Zatsarinnaya O.S. ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-2670-547X>

Kachanov D.Yu. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3704-8783>

Khamin I.G. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8264-2258>

Литература

1. Adler Y., Charron P., Imazio M., Badano L., Barón-Esquivias G., Bogaert J., et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2015; 36 (42): 2921–64. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv318
2. Hoit B.D. Cardiac tamponade. Uptodate 2022.
3. Sharma N.K., Waymack J.R. Acute Cardiac Tamponade. *StatPearls Publishing*; 2022.
4. Ирвин Р., Керли Ф., Риппе Дж. Процедуры и техники в неотложной медицине. Просвещение–Бином; 2014.
5. Ristić A.D., Imazio M., Adler Y., Anastasakis A., Badano L.P., Brucato A., et al. Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2014; 35 (34): 2279–84. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu217
6. Barry P., Morris K., Ali T. *Paediatric Intensive Care*. Oxford University Press; 2010.
7. Flint N., Siegel R.J. Echo-Guided Pericardiocentesis: When and How Should It Be Performed? *Curr Cardiol Rep* 2020; 22 (8): 71. DOI: 10.1007/s11886-020-01320-2