

Hemoragická perikardiálna efúzia po odstránení perikardiálneho drénu pri penetrujúcom aterosklerotickom vrede ascendentnej aorty s pseudoaneurysmom – kazuistika a prehľad literatúry

Silvia Farkašová Iannaccone¹, Tibor Porubän², Alžbeta Ginelliová³, Dorota Sopková¹, Peter Bohuš⁴, Daniel Farkaš³

¹Ústav súdneho lekárstva Lekárskej fakulty Univerzity Pavla Jozefa Šafárika, Košice, SR

²I. kardiologická klinika UPJŠ LF a VÚSCH, a. s., Košice, SR

³Úrad pre dohľad nad zdravotnou starostlivosťou, Košice, SR

⁴Oddelenie patológie, Univerzitná nemocnica L. Pasteura, Košice, SR

Penetrujúci aterosklerotický vred (PAU) predstavuje druh ulceróznej lézie, ktorá narušá vnútornú elasticnú vrstvu cievy, čo vedie k akumulácii hematómu vo vnútornej stene aorty (1). PAU obvykle vzniká v pokročilých aterosklerotických léziách, častejšie u osôb staršieho veku so zvýšeným kardiovaskulárnym rizikom. Vývoj PAU variuje a môže viesť ku komplikáciám, akými sú intramurálny hematóm, disekcia či pseudoaneurysmus (PSA) (2). V prípade, že ulcerózna lézia prenikne cez adventíciu, môže to viesť k život ohrozujúcemu krvácaniu. V tejto kazuistike predstavujeme prípad 66-ročného pacienta s anamnézou non-Hodgkinovho lymfómu, ktorý vyhľadal lekársku pomoc pre tri týždne trvajúcu dýchavičnosť, periférne opuchy, závraty a nízky krvný tlak. Lekárske vyšetrenie odhalilo prítomnosť perikardiálneho výpotku vedúceho k rozvoju tamponády, ktorá si vyžiadala perikardiocentézu. Štyri dni po odstránení perikardiálneho drénu došlo k recidíve tamponády s úspešným kardiochirurgickým výkonom. Napriek tomu pacient o niekoľko dní neskôr exitoval v dôsledku zastavenia srdca. Pitva odhalila dovtedy asymptomatickú PSA v ascendentnej aorte, ktorá vznikla, podľa všetkého, na podklade PAU. Ruptúra PSA počas odstránenia perikardiálneho drénu viedla k fatálnemu krvácaniu do priestoru perikardu.

Kľúčové slová: pseudoaneurysmus ascendentnej aorty, srdcová tamponáda, penetrujúci aterosklerotický vred, perikardiálna efúzia, perikardiocentéza.

Hemorrhagic pericardial effusion after removal of the pericardial drain in a penetrating atherosclerotic ulcer of the ascending aorta with pseudoaneurysm

A penetrating atherosclerotic ulcer (PAU) is a type of ulcerative lesion that breaches the internal elastic lamina, allowing for the formation of a hematoma within the medial wall of the aorta (1). PAUs typically occur in advanced atherosclerotic lesions and are more commonly observed in elderly individuals with a higher cardiovascular risk. The clinical course of PAUs can vary and may involve complications such as intramural hematomas, dissection, and pseudoaneurysms (PSA) (2). If the ulcerative lesion extends through the adventitia, it can lead to a life-threatening bleeding, necessitating careful management of PAUs. We report the case of a 66-year-old patient with a known history of non-Hodgkin's lymphoma who presented to the hospital with shortness of breath, peripheral edema, vertigo, and low blood pressure persistent for the last three weeks.

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

None.

Cit. zkr: Interv Akut Kardiolog. 2024;23(1):38–42

<https://doi.org/10.36290/kar.2024.003>

Článok prijat redakciou: 10. 9. 2023

Článok prijat po prepracovaní: 17. 2. 2024

Článok prijat k tisku: 21. 2. 2024

MUDr. Tibor Porubän, PhD., MPH, MBA

tporuban@vussh.sk

During hospitalization, investigations revealed the presence of pericardial effusion. On the same day, the patient experienced hemodynamic instability with cardiac tamponade, requiring pericardiocentesis. Four days after drain removal, there was a recurrence of cardiac tamponade, which was successfully managed with surgical intervention. Unfortunately, the patient passed away a few days later due to cardiac arrest. During autopsy, by then a clinically asymptomatic PSA was discovered in the ascending aorta, resulting from a PAU. The rupture of PSA was responsible for the fatal bleeding into the pericardial space during the drain removal procedure.

Key words: ascending aortic pseudoaneurysm, cardiac tamponade, penetrating atherosclerotic ulcer, pericardial effusion, pericardiocentesis.

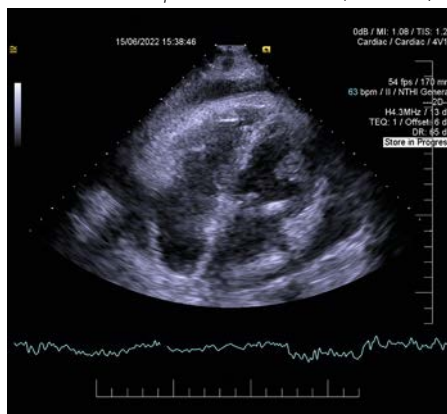
Úvod

Tamponáda srdca je kritický stav vznikajúci následkom kompresie srdca. Typicky sa prejavuje ako obštrukčný šok spôsobený rýchlym hromadením perikardiálneho výpotku, ktorý si vyžaduje okamžitú intervenciu (3). Avšak v niektorých prípadoch môže k tamponáde viesť aj prítomnosť penetrujúceho aterosklerotického vredu (PAU) (4). PAU sa často vyskytuje u starších mužov s anamnézou arteriovej hypertenzie, koronárnej choroby srdca, chronickej obštrukčnej choroby pľúc a fajčenia (5). Môže mať rôznorodé klinické prejavy, ale u približne 20 % pacientov je úplne asymptomatický (6). V tejto kazuistike prezentujeme prípad srdcovej tamponády u pacienta s asymptomatickým PAU, ktorý sa, paradoxne, zhoršil po odstránení drenáže po opakovaných dekompresných výkonoch.

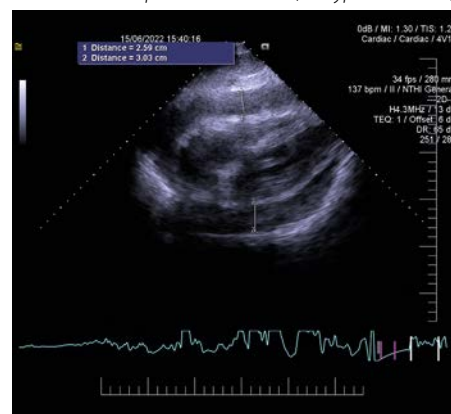
Opis prípadu

66-ročný muž s anamnézou non-Hodgkinovho lymfómu (pred 25 rokmi) a arteriovej hypertenzie bol odoslaný na náš urgentný príjem pre tri týždne trvajúce dyspnoe, periférne edémy, vertigo a hypotenziu (deň 1). Pri vstupnom vyšetrení bol pri vedomí (GCS 15), auskultačne s bilaterálne bazálne prítomnými inspiračnými krepitáciami a pitting edémami predkolení. Hodnota krvného tlaku bola 95/55 mmHg, telesná teplota 37,8 °C, srdcová frekvencia 84 úderov za minútu, dychová frekvencia 18 dychov za minútu a saturácia kyslíkom 96 % pri oxygénoterapii maskou 3 litre za minútu. Laboratórne vyšetrenie odhalilo leukocytózu $22,1 \times 10^9/l$ ($4,5\text{--}11 \times 10^9$), anémiu ťažkého stupňa – hemoglobín 78 g/l (130–160), trombocytózu ľahkého stupňa $450 \times 10^9/l$ ($150\text{--}400 \times 10^9$). Koncentrácia železa naznačovala anémiu chronickej zápalovej povahy. Ostatné laboratórne abnormality zahŕňali zvýšenú koncentráciu natriuretického peptidu typu B (NT-proBNP) 14 328 ng/l (0–125), C-reaktívneho proteínu 199,3 mg/l (0–10) a pro-

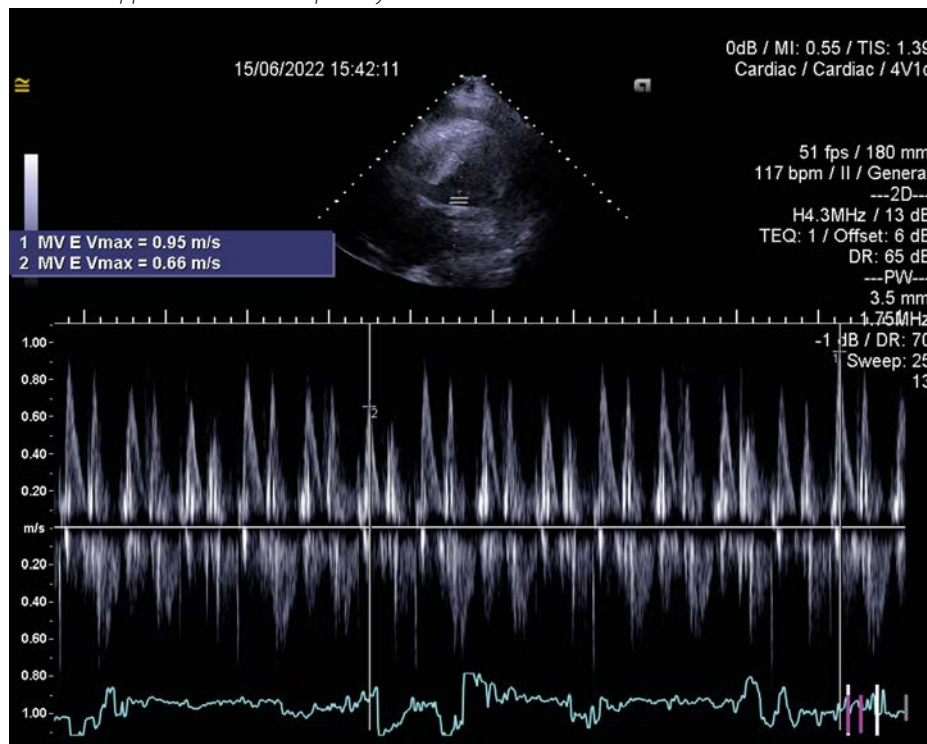
Obr. 1. Circular pericardial effusion (A4C view)



Obr. 2. Circular pericardial effusion (subxyphoidal view)



Obr. 3. Doppler mitral inflow respiratory variation



kalcitonínu 1,9 µg/l (< 0,046). Dvojrozmerné transtorakálne echokardiografické vyšetrenie (TTE) (Siemens SC 2000 Prime, Siemens Medical Solutions, Inc., Mountain View, California, USA) realizované v deň prijatia ukázalo čiastočne organizovaný cirkulárny perikardiálny výpotok s maximálnou separáciou perikardiálnych listov do 3 cm, diastolický kolaps pravej komory

a transmitrálnu respiračnú variáciu dopplerovského toku 25–30 % – obraz svedčiaci o tamponáde srdca (Obr. 1–3). Pacient bol okamžite prevezený na našu katetrizačnú sálu, kde bola vykonaná emergentná ihlová perikardiocentéza s evakuáciou 650 ml sangvinolentnej tekutiny, následne bol so zavedeným hrudným drénom prevezený na jednotku intenzívnej starostlivosti.

Pre postupné zlepšenie stavu bola po štyroch dňoch indikovaná extrakcia drénu (deň 5).

Avšak približne po 30 minútach došlo k náhlemu rozvoju hypotenzie, tachykardie, studeným akrám a zvýšenej náplni krčných žíl. TTE pri lôžku ukázalo recidívu tamponády. Vzhľadom na celkový stav pacienta bolo rozhodnuté o fenestrácii perikardu. Už v jej úvode sa hemodynamický stav zhoršil natoľko, že nakrátko bola potrebná aj masáž srdca. Pokračovalo sa v mediálnej fenestrácii a otvorení perikardového vaku nad pravou komorou, z ktorého boli odstránené nahromadené koaguló a odsatá čerstvá svetločervená krv. Zdroj krvácania bol identifikovaný napravo od ascendentej aorty v suspektnom tumoróznom ložisku. Celkovo bolo evakuovaných 2000 ml hemoragickej tekutiny, s cieľom kontrolovať krvácanie boli naložené dva stehy. Pokus o resekciu tumoru bol neúspešný, nakoľko bola evidentná infiltrácia ako vzostupnej aorty, tak aj hilu pravých pľúc. Navyše, ďalšie tumorózne zmeny boli pozorované aj na anteriórnej a diafragmatickej ploche perikardu. Celkovo boli odobraté štyri histologické vzorky.

Doplňujúce CT vyšetrenie potvrdilo predchádzajúci nález, v tom čase už reziduálnej cirkulárnej perikardiálnej efúzie a predovšetkým suspektnéj nehomogénnej perikardiálnej tumorózne mas nad pravou predsieňou so šírením kranálne smerom k aortálnemu oblúku (Obr. 4).

Počas pooperačného obdobia sa pacientov stav rýchlo zlepšoval vrátane laboratórnych výsledkov a klinického prejavu. O tri dni neskôr (deň 9) bol preložený na štandardné lôžkové oddelenie. Avšak nasledujúci deň (deň 10) sa uňho náhle rozvinula porucha vedomia so sprievodnou hypotenziou a napokon aj zastavenie srdca. Napriek okamžite začatej kardiopulmonálnej resuscitácii v celkovom trvaní 45 minút nedošlo k obnove spontánnej cirkulácie, bol konštatovaný exitus letalis a obhliadajúci lekár indikoval patologicko-anatomickú pitvu.

Pitevný nález

Pitva bola vykonaná na 180 cm vysokom a 85 kg vážiacom tele päť hodín po smrti. Na tele boli zistené zmeny súvisiace s operačným výkonom na srdci.

V pravej pohrudnicovej dutine bola číra tekutina s objemom 855 ml, vľavo 300 ml. Pľúca boli obojstranne edematózne presiaknuté (vľavo

1 199 g, referenčné rozmedzie (RR): 186–885 g; vpravo 1 000 g, RR: 186–885 g). V zhrubnutom perikardiálnom vaku bolo 80 ml tekutej krvi a 100 gramov krvných koagúl pevne adherujúcich na zhrubnuté listy perikardu pre organizujúci sa obsah (Obr. 5). Preparovaním štruktúr mediastína bol medzi aortou ascendens, venou cavou superior (Obr. 6), truncus pulmonalis a arteriae pulmonales zistený nepravidelne ohraničený tumoriformný útvar charakteru PSA (4,5 × 7 × 4–8 cm), ktorý stláčal príľahlú vena cava superior (Obr. 7). PSA bola ohraničená väzivovými pruhmi a komunikovala 0,4–0,9 cm trhlinou, otvorom s penetrujúcim aortálnym vredom na pravej bočnej stene vzostupnej časti aorty vo vzdialenosti 2,5 cm nad aortálnou chlopňou (Obr. 8). Z vredu smeroval otvor do intervaskulárneho priestoru PSA, v ktorom vytváral viacero pseudolúmenov, z ktorých sa najväčší stáčil do oblasti bázy srdca napravo od vzostupnej časti aorty. Pseudolúmen PSA smeroval do perikardiálnej dutiny, kde boli zistené dva stehy. Srdce malo hmotnosť 720 g, ateroskleróza ťažkého stupňa. Neobvyklým nálezom bolo dvojité aneuryzmatické rozšírenie protíľahlých stien zostupnej aorty (3,5 × 2,5 cm, 3 × 2 cm) za odstupom arteria subclavia sinistra (Obr. 8). Zistené bolo zväčšenie pečene – 2 495 g (RR 1 560 g), sleziny – 320 g (RR 140 g) a obličiek – obe 220 g (130 g).

Histologickým vyšetrením epikardu bol zistený obraz organizujúceho sa krvného výronu s fibrínovou reakciou, výrazná fibróza epikardu s neovaskularizáciou, farbenie na železo bolo negatívne. V početných preparátoch (10-krát) tkaniva lokalizovaného medzi aortou a hornou dutou žilou sa nenašla nádorová infiltrácia, prítomné bolo len fibrózne tkanivo, medzi ktorým sa striedali pruhy tvoriace korarovitý trombus s pseudolúmenmi vyplnenými erytrocytmi. V mieste defektu vzostupnej aorty boli len sklerotické zmeny ťažkého stupňa bez zápalových a degeneratívnych zmien. V pľúcach intraalveolárny edém, v pečeni akútna kongescia s acinocentrálnou nekrozou hepatocytov s leukocytnou reakciou.

Na základe vyššie uvedených klinických náleзов a priebehu choroby, pitevného a histologického nálezu bol za bezprostrednú príčinu smrti stanovený intraalveolárny edém pľúc pri kardiálnom zlyhaní na podklade hypertenzie a ischemického poškodenia

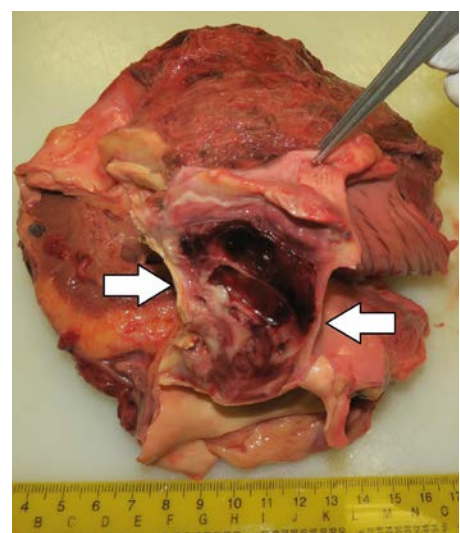
Obr. 4. CT scan – suspected pericardial tumorous mass



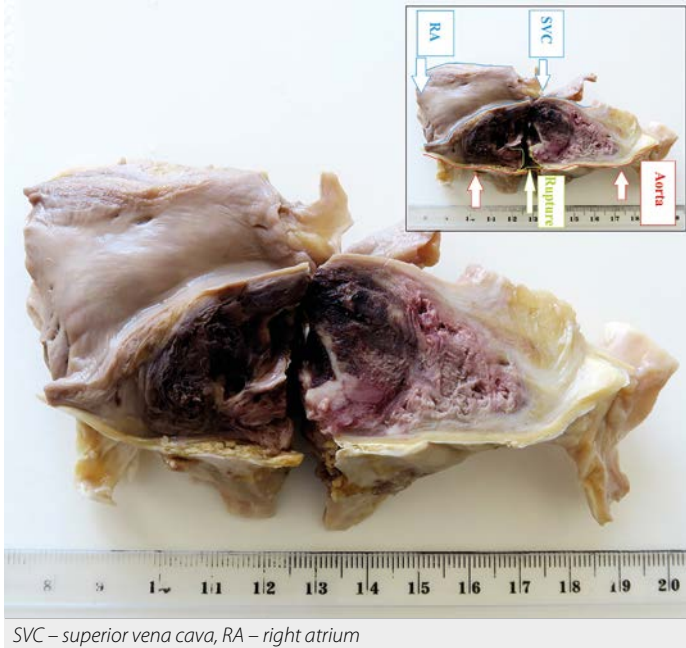
Obr. 5. Anterior surface of the heart with organizing hemorrhagic effusion and large mediastinal vessels



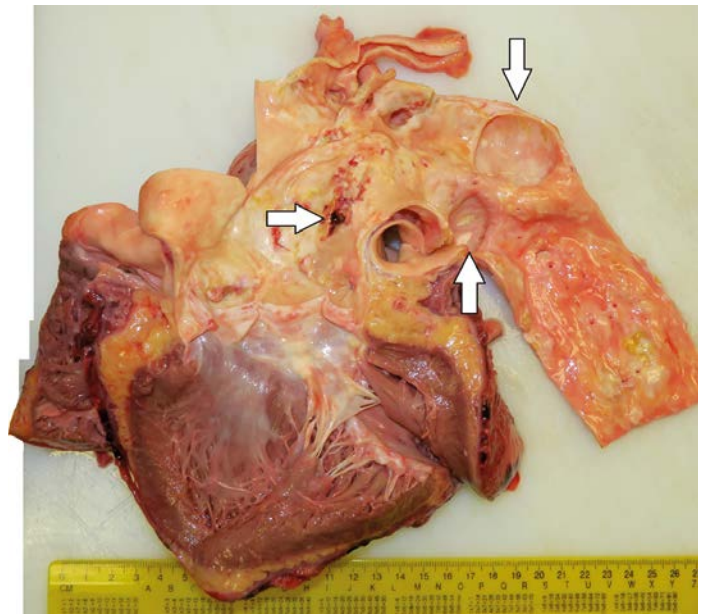
Obr. 6. Base of the heart with a pseudoaneurysm between the superior vena cava (arrow pointing to the right) and the aorta (arrow pointing to the left)



Obr. 7. Vertical section of the large mediastinal vessels with a pseudoaneurysm and rupture. Inserted image



Obr. 8. Outflow part of the left ventricle of the heart with a ruptured atherosclerotic ulcer (horizontal arrow) and a double aneurysmatic enlargement of the opposing walls of the descending aorta (vertical arrows)



nia. Masívne krvácanie do perikardiálneho vaku po odstránení drénu z dôvodu evakuácie hydroperikardu bolo z prasknutého PAU vzostupnej časti aorty s PSA medzi aortou a hornou dutou žilou, ktorá sa prevalila do perikardiálneho vaku. Zvyškové množstvo hemoperikardu v štádiu organizácie nemalo na činnosť srdca klinicky závažnejší vplyv.

Diskusia

Perikard je dvojitý vak obsahujúci srdce a odstupý (korene) veľkých ciev, ktorý za normálnych okolností obsahuje 20–60 ml plazmatického ultrafiltrátu (7). Existuje presvedčivý dôkaz o tom, že perikardiálna tekutina vzniká hlavne ako transsudát epikardiálnych kapilár a možno taktiež aj z perikardiálnych kapilár (8). Lymfatická drenáž parietálneho perikardu je zodpovedná za drenáž tekutiny (9). Patologické stavy, ako napríklad zápal či stav po kardiotozii, sú sprevádzané poruchami rovnováhy produkcie a drenáže tekutiny, čo má za následok perikardiálnu efúziu. Zápal nasledovaný kongesciou a rozšírením kapilár a depozícia fibrínu do spojivového tkaniva na parietálnom liste perikardu zhoršujú lymfatickú drenáž a sú príčinou tejto nerovnováhy. V patogenéze vzniku perikardiálnej efúzie (hydroperikardu) sa okrem zápalového a nádorového postihnutia môže uplatňovať aj samotné srdcové zlyhávanie. Ak sa príčina akumulácie tekutiny v perikarde nezistí, označuje sa ako idiopatická (10).

Tamponáda srdca je abnormálna akumulácia obsahu v perikardiálnom vaku, ktorá vedie k zvýšeniu intrakardiálneho tlaku, zníženiu srdcovej náplne a zníženiu srdcového výdaja. V prípadoch srdcového poranenia, keď krv rýchlo zaplní okolitý priestor, môže aj malý objem (cca 100 ml) spôsobiť tamponádu. Rýchlosť jej vývoja je určená vzájomným vzťahom medzi hromadením perikardiálnej tekutiny a perikardiálnej poddajnosti (2). Klasické príznaky srdcovej tamponády tvoria tzv. Beckovu triádu (hypotenzia, rozšírenie krčných žíl, oslabené ozvy). Hypotenziu spôsobuje znížený srdcový výdaj, rozšírenie krčných žíl zhoršený návrat krvi do srdca a oslabené ozvy prítomnosť perikardiálnej tekutiny. Medzi ďalšie známky tamponády patria zvýšený centrálny venózy tlak a pulsus paradoxus, charakterizovaný poklesom systolického krvného tlaku o viac ako 10 mmHg v inšpiriu (11).

V tejto kazuistike išlo o hydroperikard s klinicky závažnou tamponádou, ktorý vznikol na podklade chronického srdcového zlyhávania pri dlhodobej hypertenzii a ischemickej chorobe srdca. Ostatné príčiny vzniku hydroperikardu boli klinicky a laboratórne vylúčené. V diagnostike tamponády sa využíva TTE, v terapii ihlová perikardiocentéza alebo chirurgická drenáž, tak ako to bolo aj v opisovanom prípade (12).

Koncepcia perikardiocentézy bola po prvýkrát opísaná v roku 1653, ale samotný výkon bol vykonaný až v roku 1840. V tom čase mal prístup naslepo vysokú morbiditu a morta-

litu, čo viedlo k poklesu jeho obľúbenosti až do vyvinutia ultrazvukom navádzaných technik v 70. rokoch 20. storočia (13). Tie zahŕňajú identifikáciu miesta s najväčším množstvom perikardiálnej tekutiny a vpich do tohto miesta ihlou tak, aby nedošlo k poraneniu vitálnych štruktúr (14). Ak procedúru vykonávajú skúsení operatéri, nesie so sebou variabilné riziko komplikácií v rozsahu 4 až 10%, v závislosti od typu monitoringu, skúsenosti operátora a okolností (či je výkon realizovaný emergentne, urgentne alebo elektívne). V modernej ére ultrazvukom navádzanej perikardiocentézy sú komplikácie relatívne nízke. Postup sa stáva rizikovejším vtedy, keď perikardiálna tekutina nie je ľahko prístupná alebo sa nachádza viac laterálne, posteriórne, alebo je separácia listov perikardu menšia než 10 mm. V takýchto prípadoch býva chirurgický prístup bezpečnejší, v závislosti od odbornosti a dostupnosti príslušnej úrovne zdravotnej starostlivosti. Rozhodnutie medzi typom výkonu by malo závisieť od rôznych premenných vrátane klinického stavu pacienta, pravdepodobnej etiológie, množstva tekutiny a prístupnosti. Napríklad pri purulentných výpotkoch, veľkých objemoch tekutín a ťažko prístupných miestach sa preferuje chirurgický výkon pred ihlovou perikardiocentézou (15).

Ultrazvukové navádzanie je nevyhnutné bez ohľadu na to, či ide o diagnostický alebo terapeutický výkon, a to pre blízkosť vitálnych štruktúr vrátane samotného srdca. Pri použití

ultrazvukového navádzania štúdie uvádzajú úspešnosť výkonu cca 97 %. Napriek tomu zostáva subxifoideálna perikardiocentéza bežnou praxou v mnohých centrách, hoci miera morbidity a mortality s ňou spojená je vysoká (20, resp. 6 %). Naopak, pri ultrazvukovom navádzaní sa výskyt vážnych komplikácií (perforácia komory, infekcia, rozsiahly pneumotorax, komorové arytmie, zastavenie srdca, perikardiálna trombóza, pľúcny edém) odhaduje na 0,3 až 3,9 % a tých menej vážnych (supraventrikulárne arytmie, malý pneumotorax, oklúzia perikardiálneho katétra) na 0,4 až 20 % (16). Do úvahy tiež treba brať možnosť spontánneho krvácania z PSA do perikardiálneho vaku, ako aj situácie spojené s predávkovaním warfarínom (17, 18). Na základe uvedených údajov možno konštatovať, že ultrazvuk v tomto smere zohráva kľúčovú úlohu. Ultrazvukom navádzaná perikardiocentéza môže byť vykonaná tromi prístupmi: subkostálnym, ľavým parasternálnym alebo apikálnym (12).

PAU označuje stav, keď dôsledkom aterosklerózy vznikne ulcerujúca lézia, ktorá preniká z intimy a postupuje cez vnútornú elastickú laminu do mediálnej vrstvy artérie. V počiatočných fázach sa tieto lézie sústreďujú viac-menej len do oblasti intimy, a preto nemusia viesť k žiadnym viditeľným príznakom (19).

PSA vzniká vzácne, ako následok perforácie steny tepny najrôznejšieho pôvodu, keď však vďaka miestnym anatomickým pomero-

dôjde k ohraničeniu krvného výronu a zastaveniu krvácania. Na rozdiel od pravej aneuryzmy má PSA úzke hrdlo a stena jej vaku je tvorená len väzivom, bez prítomnosti štruktúr cievnej steny (20).

V opisovanom prípade išlo o netraumatickú PSA vzostupnej časti aorty, ktorá vznikla krvácaním medzi veľké cievy mediastína a bázu srdca cez transmuralný defekt steny vzostupnej aorty. Histologickým vyšetrením miesta defektu aorty bolo stanovené, že vznikol na podklade PAU. Pri pitve zistená PSA sa počas života klinicky neprejavovala. U pacienta po vykonaní fenestrácie perikardu s drenážou perikardu bol klinický stav výrazne zlepšený. Na štvrtý deň pri odstraňovaní drénu perikardu došlo k masívnemu krvácaniu do perikardiálneho vaku.

S prihliadnutím na skutočnosť, že pacient v minulosti trpel non-Hodgkinovým lymfómom, nebolo možné jednoznačne vylúčiť ani to, že príčinou hemoperikardu je nádorová infiltrácia, ktorá by mohla byť zdrojom krvácania, tak ako aj iné nádory (21). Histologickým vyšetrením sa prítomnosť malígneho nádoru nezistila. V opisovanom prípade, podľa nášho názoru, došlo pri odstraňovaní drénu zasahujúceho až do oblasti veľkých ciev srdca k mechanickému poškodeniu väzivovej steny PSA, ktorá sa šírila až do tesnej blízkosti bázy srdca. Minimálny dotyk drénu do oslabeného miesta, resp. jeho fixácia nešpecifickým

granulačným tkanivom k okoliu, mal pri jeho extrakcii za následok masívne krvácanie do perikardiálneho vaku a hypotenziiu. Okamžitý chirurgický výkon s revíziou hrudníka a sutúry miesta krvácania napravo od aorty zabránil vykrvácaniu a smrti pacienta. Celkový stav pacienta, rozsah, lokalizácia a charakter PSA s fibrotickým tkanivom pevne spájajúcim veľké cievy neumožňoval iný rekonštrukčný chirurgický výkon na veľkých cievach.

Záver

Opísaný prípad dokumentuje kombináciu chorobného stavu aorty a komplikácie perikardiocentézy. Chorobné poškodenie srdca pri hypertenzii a ischemickom ochorení srdca viedlo prvotne k vzniku hydroperikardu s dýchavičnosťou, čo si vyžiadalo perikardiocentézu. Odstránenie drénu z perikardiálneho vaku malo za následok masívne krvácanie do perikardu s tamponádou srdca. Zdrojom úspešne zastaveného krvácania bola PSA vzostupnej časti aorty, ktorá vznikla na podklade krvácania z PAU medzi veľké cievy, so šírením k báze srdca. Hospitalizácia pacienta na vysokošpecializovanom pracovisku umožnila úspešný urgentný chirurgický výkon, ktorý zabránil okamžitej smrti v dôsledku vykrvácania alebo smrteľnej tamponády.

Podakovanie: Autori by radi poďakovali laboratórnym technikom a pracovníkom podpory za ich pomoc v našej práci.

LITERATÚRA

1. Stanson AW, Kazmier FJ, Hollier LH, et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations. *Ann Vasc Surg.* 1986;1(1):15-23.
2. Evangelista A, Maldonado G, Moral S, et al. Intramural hematoma and penetrating ulcer in the descending aorta: differences and similarities. *Ann Cardiothorac Surg.* 2019;8(4):456-470.
3. Alerhand S, Adrian RJ, Long B, Avila J. Pericardial tamponade: A comprehensive emergency medicine and echocardiography review. *Am J Emerg Med.* 2022;58:159-174.
4. Chong F, Winter M, Puckridge P, Penhall A, Joseph M. A rare case of penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta. *Heart Lung Circ.* 2012;21(2):105-107.
5. Lansman SL, Saunders PC, Malekan R, Spielvogel D. Acute aortic syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;140(6 Suppl):S92-S146.
6. Dev R, Gitanjali K, Anshuman D. Demystifying penetrating atherosclerotic ulcer of aorta: unrealised tyrant of senile aortic changes. *J Cardiovasc Thorac Res.* 2021;13(1):1-14.
7. Jaworska-Wilczyńska M, Trzaskoma P, Szczepankiewicz AA, Hryniewicz T. Pericardium: structure and function in health and disease. *Folia Histochem Cytobiol.* 2016;54(3):121-125.
8. Stewart RH, Rohn DA, Allen SJ, Laine GA. Basic determinants of epicardial transudation. *Am J Physiol.* 1997;273(3 Pt 2):H1408-H1414.
9. Vogiatzidis K, Zarogiannis SG, Aidonidis I, et al. Physiology of pericardial fluid production and drainage. *Front Physiol.* 2015;6:62.
10. Adler Y, Charron P, Imazio M, 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):2921-2964.
11. Ntsekhe M. Pericardial Disease in the Developing World. *Can J Cardiol.* 2023;S0828-282X(23)00428-2.
12. Imazio M, De Ferrari GM. Cardiac tamponade: an educational review. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2020;2048872620939341.
13. Tsang TS, Freeman WK, Sinak LJ, Seward JB. Echocardiographically guided pericardiocentesis: evolution and state-of-the-art technique. *Mayo Clin Proc.* 1998;73(7):647-652.
14. Ainsworth CD, Salehian O. Echo-guided pericardiocentesis: let the bubbles show the way. *Circulation.* 2011;123(4):e210-e211.
15. Sinnaeve PR, Adriaenssens T. A contemporary look at pericardiocentesis. *Trends Cardiovasc Med.* 2019;29(7):375-383.
16. Tsang TS, Enriquez-Sarano M, Freeman WK, et al. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocentesis: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. *Mayo Clin Proc.* 2002;77(5):429-436.
17. Gaspar M, Feier H, Deutsch P, Dragulescu SI. Spontaneous aortic arch rupture with pseudoaneurysm and constrictive-effusive pericarditis formation. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2007;6(1):139-141.
18. Tien YC, Chen YC, Liao CY, Chang CC. Thoracic aorta pseudoaneurysm with hemopericardium: unusual presentation of warfarin overdose. *J Occup Med Toxicol.* 2011;6:12.
19. Ko JP, Goldstein JM, Latson LA Jr, et al. Chest CT Angiography for Acute Aortic Pathologic Conditions: Pearls and Pitfalls. *Radiographics.* 2021;41(2):399-424.
20. Peters S, Braun-Dullaues R, Herold J. Pseudoaneurysm. *Hamostaseologie.* 2018;38(3):166-172.
21. Mehmood MA, Bapna M, Siddiqi A, Haider A, Saad M. Hemorrhagic Pericardial Effusion Leading to Cardiac Tamponade: A Rare Initial Presentation of Adenocarcinoma of the Lung. *Cureus.* 2020;12(11):e11411.