

UDK 616.12-008.64
UDK 616.127-002-06
COBISS.SR-ID 203065609

TEŠKA DEKOMPENZOVANA SRČANA INSUFICIJENCIJA SA ANASARKOM ,OČUVANOM EJEKCIJOM FRAKCIJOM I GLOBALNIM LONGITUDINALNIM STREJNOM, UZROKOVANA TRANZITORNIM KONSTRIKTIVNIM PERIKARDITISOM I PRIDRUŽENIM HRONIČNIM MIJELOPROLIFERATIVNIM PROCESOM – prikaz kontraverznog slučaja sa potpunom kompenzacijom srca pod terapijom

Pavle Nešović (1), Dušan Bastać (1), Mila Bastać (2), Stanislav Tadić (2), Jasna Strajnić (2)

(1) INTERNISTIČKA ORDINACIJA „DR BASTAĆ“ ZAJEČAR; (2) „MEDSCAN TADIĆ DIJAGNOSTIKA“ ZAJEČAR

Sažetak: Uvod. Konstriktivni perikarditis predstavlja kompleksan kliničko-hemodinamski sindrom karakterisan ograničenjem dijasolnog punjenja srca usled patoloških promena perikarda-gubitak elastičnosti tkiva a ne tako često može biti u prolaznoj, tranzitornoj formi. Klinička prezentacija je u uznapredovaloj konstrikciji sistemska venska kongestija sa ascitesom hepatomegalijom i anasarkom, uz očuvanu sistolnu funkciju leve komore, zbog čega diferencijalno-dijagnostički može imitirati srčanu insuficijenciju sa očuvanom ejectionom frakcijom (HFpEF), restriktivnu kardiomiopatiju ili druge uzroke prvenstveno desnostrane srčane insuficijencije ali i uz pleuralne izlive i kongestiju pluća kao znak dodatne insuficijencije leve komore. Ehokardiografska procena ima centralnu ulogu u prepoznavanju konstrikativne patofiziologije, ali definitivna dijagnoza kod kompleksnih slučajeva zahteva multimodalitetni pristup, nekada i biopsiju perikarda. **Prikaz slučaja.** Prikazujemo 73-godišnju pacijentkinju sa predhodnim bolestima arterijskom hipertenzijom, perikardijalnim adhezijama i malim inkasuliranim perikardnim izlivom iz 2014. godine, blagom mitralnom regurgitacijom (od 2014. godine), hroničnom bubrežnom insuficijencijom, dijabetes melitusom tipa 2 na insulinoterapiji i hipotireozom, kod koje se razvila teška globalna srčana insuficijencija sa dominantnim znacima sistemske venske kongestije. Na lični zahtev je dehospitalizovana sa Internog odeljenja ZC Zaječar. Kliničku sliku činili su ortopneja, obostrani pleuralni izlivi, ascites, hepatosplenomegalija, periferni edemi i anasarka. Ehokardiografski su registrovani očuvana sistolna funkcija leve komore (EF 60–70%), paradoksalni pokreti interventrikularnog septuma, zadebljanje perikarda 6–9 mm, paralelni pokreti listova perikarda, dilatacija i disfunkcija desne komore, značajna trikuspidna regurgitacija i plućna hipertenzija sa maksimalno registrovanim sistolnim pritiskom u desnoj komori (RVSP) od 76 mmHg. Nakon intenzivne dekongestivne terapije, uključujući intravenske diuretike, inotropnu pomoć infuzije dobutamina data je prema algoritmu za lečenje konstrikativnog perikardita kortikosteroidna i antinflatamatorna terapija. uradjene su i obostrane evakuacione pleuralne punkcije i konačno postignuto značajno kliničko i hemodinamsko poboljšanje. Paraleleno uz kortikoterapiju je uveden antiinflatamatorni nesteroidni antireumatik i kolhicin. Zbirni terapijski efekat je gubitak dispneje, potpuna klinička srčana kompenzovanost uz smanjenje telesne mase sa 77 kg na 52 kg tokom 28 dana, uz potpuno povlačenje pleuralnih izliva, ascitesa i perifernih edema, kao i smanjenje RVSP sa 76 na 44 mmHg. Tokom praćenja registrovana je progresivna leukocitoza od $50 \times 10^9/L$ pa preko $90 \times 10^9/L$ poznata od 2024. godine. Razmaz periferne krvi pokazao je prisustvo svih razvojnih oblika granulocitne loze sa predominacijom mijelocita i metamijelocita uz manje od 2% blasta, što je ukazivalo na hronični mijeloproliferativni proces. Konsultovan je hematolog ali je pacijentinja odbila hospitalizaciju na hematologiji u višoj ustanovi. **Zaključak.** Kod bolesnika sa izraženom sistemskom venskom kongestijom, hepatosplenomegalijom, ascitesom i očuvanom sistolnom funkcijom leve komore uz pleuralne izlive i plućnu kongestiju, potrebno je razmotriti konstrikativni perikarditis kao mogući uzrok srčane insuficijencije. Istovremeno prisustvo izražene leukocitoze teške splenomegalije i nalaza kompatibilnog sa hroničnim mijeloproliferativnim procesom otvara mogućnost sekundarnog perikardnog zahvatanja hematološkom bolešću. Ovaj slučaj ukazuje na značaj multidisciplinarnog pristupa i potrebu za potpunom hemodinamskom i hematološkom evaluacijom koja je u praksi nekad nemoguća.

Ključne reči: konstrikativni perikarditis; HFpEF; desnostrana srčana insuficijencija; plućna hipertenzija; hepatosplenomegalija; pleuralni izliv; leukocitoza; mijeloproliferativni proces.

UVOD

Konstriktivni perikarditis. Perikardna konstrikcija je hronično stanje koje karakteriše zadebljan, jako fibroziran i neelastičan, a često i kalcifikovan perikard, što dovodi do poremećenog dijasolnog punjenja srca. Termin konstriktivni perikarditis (KP) treba koristiti kada je perikardna konstrikcija udružena sa perikarditisom [1]. Konstriktivni perikarditis predstavlja posledicu hronične inflamacije perikarda i karakteriše se ožiljavanjem, fibrozom i potpunim gubitkom elastičnosti perikarda. Glavni simptomi su dispneja, edemi, ortopneja i zamor. Klasična klinička slika najčešće se odlikuje izolovanom desnostranom srčanom insuficijencijom, uz normalne ili gotovo normalne vrednosti natriuretskih peptida. Mogu se javiti znaci venske kongestije, hepatomegalija, pleuralni izlivi i ascites [2,3,4]. Konstriktivni perikarditis treba inicijalno lečiti empirijskom antiinflamatornom terapijom najmanje 3 do 6 meseci po preporukama evropskog kardiološkog društva iz 2025 godine [1,5]. Bolesnike kod kojih medikamentno lečenje nije dovelo do poboljšanja, kao i bolesnike sa perikardnom konstrikcijom koja nije udružena sa perikarditisom, potrebno je bez odlaganja uputiti na kardiohirurško lečenje tj. perikardiektomiju [1,5]. Teška hipotenzija može biti znak hroničnog perikarditisa sa konstrikcijom i srčanom tamponadom (CTP – constrictive tamponade physiology), koja se klinički manifestuje Bekovom trijadom: hipotenzijom, distenzijom jugularnih vena i prigušenim srčanim tonovima.

Prolazni ili tranzitorni konstriktivni perikarditis. Prolazna konstrikcija predstavlja oblik konstriktivnog perikarditisa (KP) sa prisutnom aktivnom inflamacijom koja se može povući nakon primene antiinflamatorne terapije ili spontano regresirati. Razvija se u toku perikarditisa sa ili bez perikardnog izliva (efuziono-konstriktivni perikarditis). U više od 50% slučajeva dolazi do povlačenja konstrikcije nakon sprovedene antiinflamatorne terapije [6,7,8]. Kod bolesnika sa novodijagnostikovanim konstriktivnim perikarditisom preporučuje se pokušaj lečenja antiinflamatornom terapijom u trajanju od 3 do 6 meseci pre upućivanja na perikardiektomiju [9,10]. Za dokazivanje aktivne inflamacije perikarda neophodna je primena biomarkera (npr. povišen C-reaktivni protein) i multimodalitetnog slikovnog prikaza, uključujući

kardiovaskularnu magnetnu rezonancu (CMR) [10,11].

Konstriktivna patofiziologija

Važno je razlikovati konstriktivnu patofiziologiju od stvarnih simptoma srčane insuficijencije [3,6,7,12]. Mogu biti prisutni ehokardiografski i hemodinamski znaci konstrikcije, kao što su: „septal bounce“ (paradoksalno ili naglo pomeranje interventrikularnog septuma), pomeranje interventrikularnog septuma u zavisnosti od respiratorne faze i Dopler karakteristike konstrikcije, pri čemu bolesnik može biti bez simptoma srčane insuficijencije. Neinflamatorni fenotip perikarditisa je oblik čija patogeneza, sa normalnim vrednostima C-reaktivnog proteina, nije poznata, a ovi slučajevi su često terapijski zahtevni i teže se leče [13].

Lečenje konstrikcije

U algoritmu za lečenje konstrikcije koriste se klinički podaci, biomarkeri i metode slikovne dijagnostike, uključujući CMR (kardiovaskularna magnetna rezonanca), CT (kompjuterizovana tomografija) i EKG (elektrokardiogram) [1,5].

Empirijska antiinflamatorna terapija opravdana je samo kod bolesnika kod kojih postoje dokazi perikarditisa na osnovu kliničkih kriterijuma, biomarkera i/ili nalaza slikovnih metoda. Stratifikacija konstriktivnog perikarditisa u odgovoru na terapiju

- *Nizak rizik:* klinička remisija nakon terapije, normalizacija nalaza na metodama slikovne dijagnostike.

- *Srednji rizik:* poboljšanje simptoma bez potpune remisije, delimična regresija znakova konstrikcije.

- *Visok rizik:* perzistentni simptomi, trajni znaci konstrikcije na slikovnim metodama.

Konstriktivni perikarditis predstavlja kompleksan klinički sindrom nastao kao posledica poremećaja dijasolnog punjenja srčanih komora usled zadebljanja, fibroze, inflamatornih promena ili drugih patoloških promena perikarda. Klinička slika zavisi od stepena i trajanja konstrikcije, a često dominiraju znaci sistemske venske kongestije, uključujući periferne edeme, ascites, hepatomegaliju, pleuralne izlive i intoleranciju napora. Pri tome sistolna funkcija leve komore može ostati očuvana, zbog čega razlikovanje od HFpEF i restriktivne kardiomiopatije može biti otežano [1,14].

Ehokardiografija ima centralnu ulogu u inicijalnom prepoznavanju konstriktivnog fiziološkog obrasca. Posebno su značajni paradoksalni pokreti interventrikularnog septuma, respiratorne promene dijastolnog punjenja, tzv anulus reverzus: veća brzina tkivnog doplera medialnog e' od lateralnog e' i određeni obrasci protoka kroz hepatične vene. Kombinacija više ehokardiografskih parametara povećava dijagnostičku pouzdanost, dok pojedinačni znaci nisu dovoljni za definitivnu dijagnozu [13].

Kod bolesnika sa očuvanom ejekcionom frakcijom srčana insuficijencija može biti posledica poremećaja dijastolne funkcije i povišenih pritisaka punjenja, pri čemu značajnu ulogu mogu imati i sekundarna plućna hipertenzija i insuficijencija desne komore. Savremeni kriterijumi za HFpEF zato zahtevaju, pored simptoma i očuvane ejekcione frakcije, objektivne dokaze strukturnih ili funkcionalnih abnormalnosti i/ili povišenih pritisaka punjenja [16].

Poseban dijagnostički problem u ovom slučaju predstavlja istovremeno postojanje izražene leukocitoze, hepatosplenomegalije i patoloških promena pleure i perikarda. U takvom kontekstu hematološki proces može imati značajnu ulogu u diferencijalnoj dijagnozi, uključujući infiltrativne i ekstramedularne procese. Međutim, nalaz periferne krvi sam po sebi nije dovoljan za postavljanje definitivne dijagnoze mijeloproliferativne neoplazme [17-21].

Cilj ovog prikaza je da prikaže složen klinički tok bolesnice sa teškom sistemskom kongestijom, očuvanom sistolnom funkcijom leve komore, ehokardiografskim znacima suspektne konstriktivne perikardijalne fiziologije, plućnom hipertenzijom i istovremenim nalazom izrazite leukocitoze kompatibilne sa mijeloproliferativnim procesom,

kao i dijagnostičke poteškoće u smislu nesaradnje pacijentkinje.

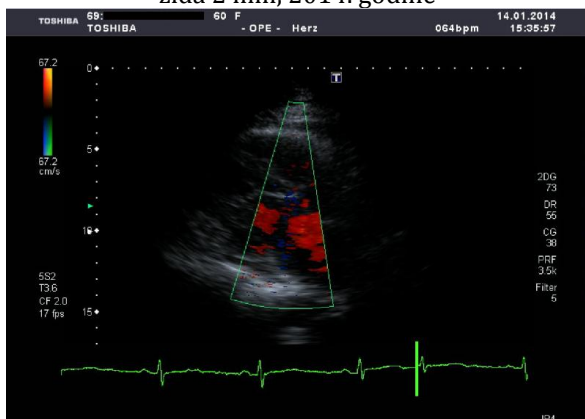
PRIKAZ SLUČAJA:

ANAMNEZA: Prikazujemo 73-godišnju pacijentkinju sa dugogodišnjim kardiovaskularnim problemima: hipertenzijom, mitralnom regurgitacijom, perikardijalnim adhezijama i malim perikardnim izlivom iz 2014. godine. Na osnovu donešene dokumentacije registruje se novonastala bubrežna bolest G3, 10 godina unazad ima dijabetesom melitusom tip 2 na insulinoterapiji, te hipotireozu i izrazitu leukocitozu. U maju 2026. godine bolesnica je hospitalizovana na Odeljenju interne medicine ZC Zaječar zbog osećaja nedostatka vazduha (dispneje) i dobila terapiju od koje nije osetila značajnije poboljšanje. Tokom 2 meseca posle hospitalizacije ove 2026. godine razvijala se izražena klinička slika sistemske venske kongestije sa ortopnejom, bilateralnim pleuralnim izlivima, ascitesom, perifernim edemima i hepatosplenomegalijom i tipična ANASARKA. 13.07.2026. godine, odnosno predhodnog dana pre prijema u Ordinaciju "Dr Bastać" je na lični zahtev dehospitalizovana sa Internog odeljenja Zdravstvenog Centra u Zaječaru.

GLAVNE TEGOBE su izrazito zamaranje, nemogućnost hodanja, nestabilnost, epizode nesvestice, osećaj jakog gušenja, teško disanje, kratak dah, povremeno probadanje u grudima i oticanje nogu.

Prvi kontakt je bio još 2014. godine - tada je ehokardiografski nađena blaga mitralna regurgitacija, raslojenost listova perikarda, sa adhezijama (Slika 1 i 2) na lateralnom zidu - znaci adhezivnog perikardita i mali inkapsulirani izliv iza posteriornog zida 2 mm. Tkivni doppler je pokazao da su: sistolne i dijastolne brzine anulusa redukovanih vrednosti, E/e' odnos 10,6 graničan. Laboratorijski jedino dominira trombocitopenija a od tada je na terapiji bisoprololom od 2,5 mg. Trombocytopenia,

Slika 1. mali inkaspulirani izliv iza posteriornog zida 2 mm, 2014. godine



Slika 2. blaga mitralna regurgitacija, 2014. godine



Sada na prijemu ne daje podatke i nema dokumentaciju da je bila hospitalizovana na hematologiji Kliničkog Centra Niš 2024. godine. Kasnije se heteroanamnestički saznaje da je urađena biopsija kostne srži ali uzorak nije bio dijagnostički. Ona je odbila predloženo dalje lečenje i otpuštena je sa dijagnozom spelnomegalije i suspektna hronična mijeloidna leukemija. Imala je i operaciju žučne kese laparskopski sa komplikacijama i konverzija u klasičnu laparotomiju zbog kalkulusa u hloedohusu.

AKTUELNA predhodna terapija: spironolacton 100mg 2x1, Bisoprolol 2,5mg 1x1, Empagliflozin 10mg 1x1, Ramipril- 5mg 1x1/2, Tiroxin 25mcg 2x1, Furosemid forte 500mg 1x1.

STATUS PRESENS NA PRIJEMU: 14.07.2026 – inspekcijom se utvrđuje ekstremna dispneja, Tahipneja, vene na vratu nabrekle, orthopnoea- može da legne, u celini otežan pregled. Krvni pritisak bio je 130/70 mmHg, telesna masa 77 kg, a SpO₂ 95%. Odbija hospitalizaciju i slanje u tercijarnu ustanovu (pismena izjava).

COR: Fr 75 min, tonovi mukli, ritam pravilan, sistolni regurgitacioni šum nad Erbom 2/6. **PULMO:** disajni zvuk bazalno obostrano oslabljen, perkutorna tmulost do oba angulusa skapule, rano i kasnoinspiratorni pukoti iznad

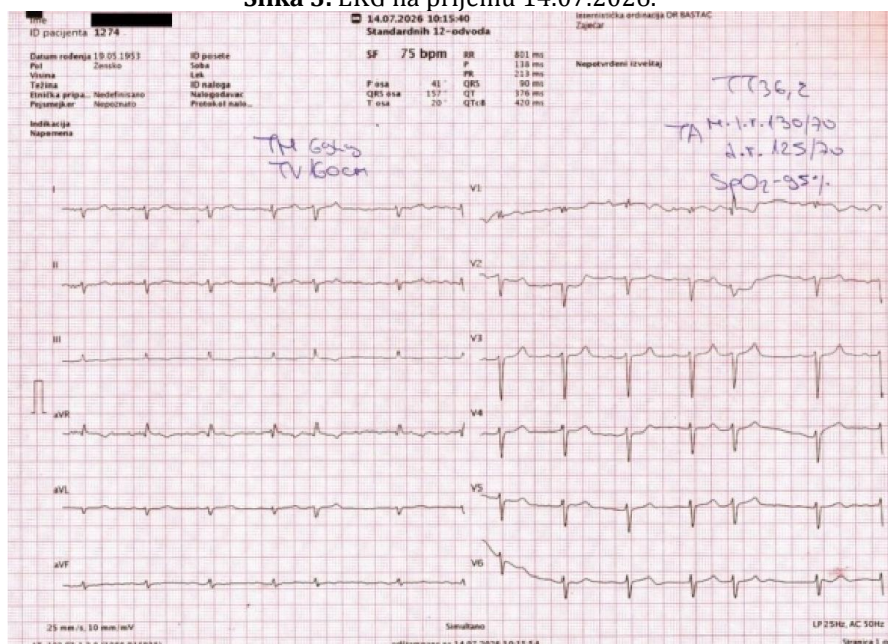
tmulosti, znaci velikih pleuralnih izliva obostrano (hidrotoraksa). **ABDOMEN:** Mek i neosetljiv na palpaciju. Jetra se palpira 4 cm ispod DRL, slezina se palpira do 4 cm ispod LRL. **EKSTREMITETI:** veliki hladni testasti edemi potekolenica 3+, menzuracija obima: leva noga 50/39/27cm, desna noga 47/36/27cm, pulzacije perifernih arterija se simetrično palpiraju.

LABORATORIJSKE ANALIZE NA PRIJEMU 14.07.2026.

Urađeno na hitno "point of care" laboratorijske analize u Internističkoj ordinaciji "Dr Bastać" **gde dominira:** jako visok N-terminalni pro-B tip natriuretskog peptida (NT-proBNP 1175 pg/mL), znaci bubrežne disfunkcije uz kreatinin 122 µmol/L i GFR 37 mL/min/1,73 m², kao i hiponatremija od 130 mmol/L. hyperurikaemia: 774 µmol/L, albumini normalni 37 g/L, leukociti 55x10⁹ /cm³, neutrofilija 84%.

EKG NA PRIJEMU: sinusni ritam sa čestim supraventrikularnim ekstrasistolama SVES, FR 75/min, mikrovoltaza R zubaca, bez progresije R do v6 uz duboke S, ekstremno desna osovina sa inkompletnim blokom desne grane, QRS trajanje 90ms i QTc interval 420ms normalan, zbirni vektor depolarizacije desnostran, rS u D1-2, aVL. rsr u V1, bez progresije R do V6, duboki S u V2-V6 i bez ST promena.

Slika 3. EKG na prijemu 14.07.2026.



Ehsonografija pleaura i pluća i ehokardiografija na prijemu (tehnički otežana zbog ortopneje)

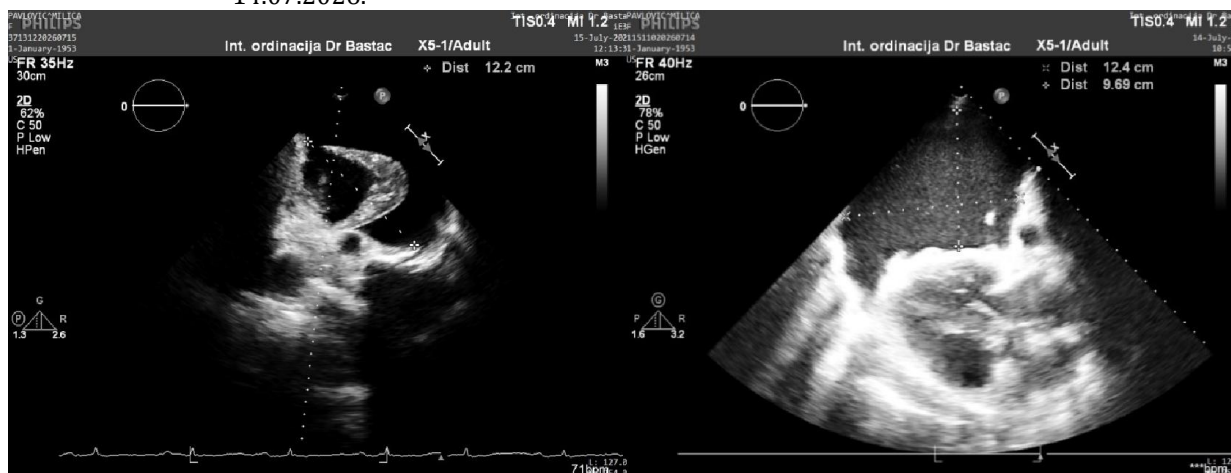
levo -debljina pleuralnog izliva cc 9,7cm x 12,4cm x 7,6cm, desno - izliv cc 5,3cm x 9,1cm x 4,4cm

Ascites minimalni desno između jetre i bubrega 11 mm -12 mm, u Duglesovom špagu 9 mm (Slika 4 i 5).

Ehokardiografskim pregledom registrovana je dilatirana leva pretkomora, umerena mitralna regurgitacija (MR), vena kontrakta MR 4mm uz normalne dimenzije leve komore. Interventrikularni septum pokazivao je paradoksalne pokrete-septal bounce shift a

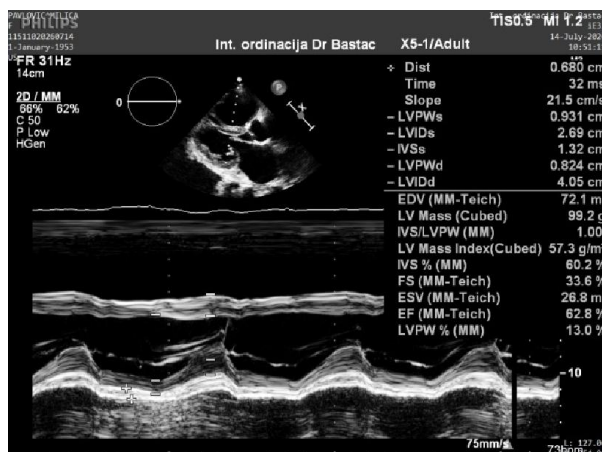
registrovana je očuvana sistolna funkcija leve komore, (Teicholtz EF=76%, a EF Biplejn Simpson rule 65%, Slika 4). Izmerena je i dijasolna disfunkcija poremećaj relaksacije i kompljanse ($E/e' = 21,8$, $E/A = 2,0$ i $DTE = 113ms$) (Slika 5). Desna komora bila je lako dilatirana, uz **TAPSE snižen 12 mm** i značajnu trikuspidnu regurgitaciju TR 3+ i znake umerene plućne hipertenzije: povišen sistolni pritisak desne komore RVSP=52 mmHg, **Perikardijalni listovi bili su raslojeni i paralelno pokretni, uz zadebljanje perikarda: iza posteriornog zida leve komore 7-8 mm-/** (Slike 6 i 7) / [12,2,13].

Slika 4. Kolabirana plućni parehim u izlivu 14.07.2026.



Slika 5. Veliki "gust" pleuralni izliv 14.07.2026.

Slika 6. Paradoksalni pokreti septuma 14.07.2026.



Slika 7. Respiratorna varijacija mitralnog protoka pojačana >30% 14.07.2026.



Sutradan 15.07.2026. pacijentkinja i dalje ortopnoična i sa 3 kg manje i anasarkom.

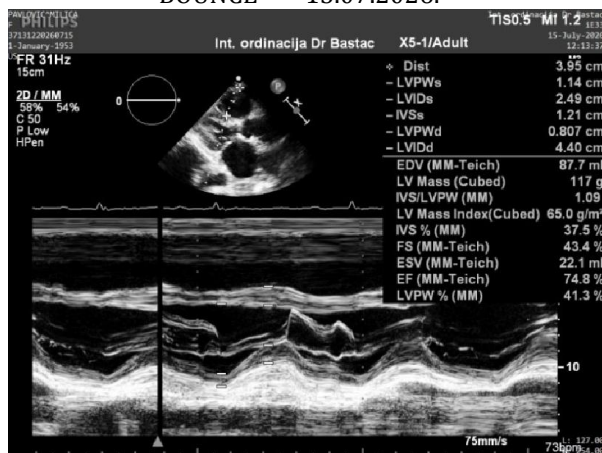
Tada je dopunjen ehokardiografski pregled (Tabela 1). Ehokardiografski su registrovani očuvana sistolna funkcija leve komore, EF 60 do 70%, paradoksalni pokreti interventrikularnog septuma, (Slika 6 i 8) i zadebljanje perikarda 6–9 mm, paralelno kretanje listova perikarda, dilatacija i disfunkcija desne komore, (Slika 9) značajna trikuspidna regurgitacija i plućna

hipertenzija sa porastom RVSP na 76 mmHg. Nalaz je interpretiran kao sindrom globalne dekompenzovane srčane insuficijencije sa očuvanom ejekcionom frakcijom leve komore (HFpEF) uz dominaciju insuficijencije desne komore, sekundarnu plućnu hipertenziju i znake konstriktivne perikardijalne patofiziologije - strejn reverzus (Slika 8) i respiratorna varijacija dopler protoka veća od 25% (Slika 7 i 9). Pobuđena je sumnja na konstriktivni perikarditis [1,13,14].

Tabela 1. dopunjen ehokardiografski pregled tKIVNI DOPLER I STREJN

	1	2	REF VR 1	REF VR 2
Septalni e' (brzina mitral anulusa Tkivni dop PW) / S'sistolna brzina [cm/s]	4,6/26	7,6	≥ 8	> 6
Lateralni e' (brzina mitral anulusa Tkivni dop PW)/ S'sistolna brzina [cm/s]	6,5/16,7	8	≥ 10	> 6
E/e' srednje (normalno ≤8)	21,3		granična 9 - 13 povišen ≥14	
S' trikuspidnog anulusa / E' trikuspidnog anulusa [cm/s]	3,8	5,8	9,5 - 18	> 10
4C longitudinalni strejn je veći u septalnom bazalnom segmentu -33% od lateralnog bazalnog segmenta 29% ZNAK STREJN REVERZUS				

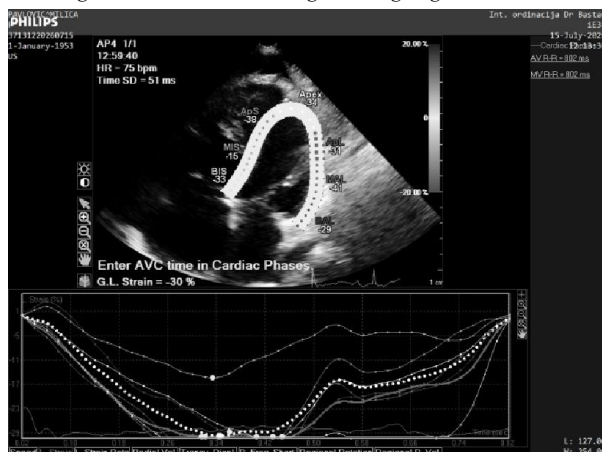
Slika 8. Paradoksalni pokreti septuma SEPTAL BOUNCE 15.07.2026.



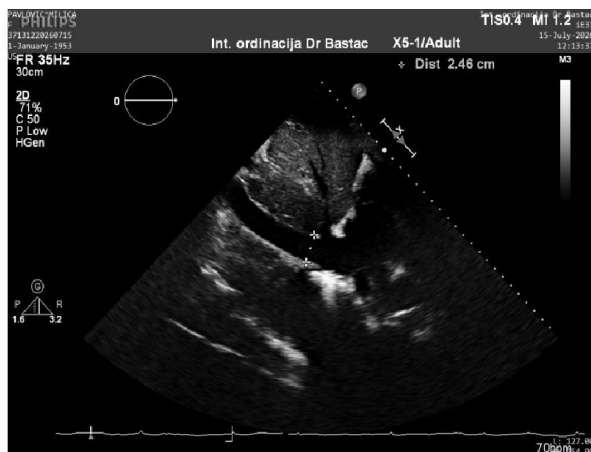
Slika 9. Dilatacija desne komore koja je veća od leve komore 15.07.2026.



Slika 10. znak **strejn reverzus** za konstriktivni perikardit 4C longitudinalni strejn je veći u septalnom bazalnom segmentu -33% od lateralnog bazalnog segmenta 29%



Slika 11. Dilatacija vene cavae inferior 25 mm bez inspiratornog kolapsa za 50% . 15.07.2026.



Posle obe evakuacione pleuralne punkcije urađen je biohemijski nalaz pleuralnog punktata 15.07.2026. jasan

transudat, istovremeno je ultrazvukom abdomena registrovana splenomegalija, sa slezinom prečnika oko 17–18 cm [4,17,18].

Tabela. 2. biohemijski nalaz pleuralnog punktata

Ukupni proteini U PUNKTATU	18	g/L	60 - 85
Albumini U PUNKTATU	13	g/l	33-55
Globulini	5	g/l	12-40

DEKURSUS I TERAPIJA

Inicijalna urgentna parenteralna terapija u formi dnevne bolnice u Int ordinaciji dr Bastac

Zbog kliničke slike anasarke, ascitesa i bilateralnog hidrotoraksa uvedena je intenzivna dekonjestivna terapija, uključujući intravensku primenu furosemda, spironolakton i SGLT2 inhibitor, uz dalju korekciju terapije prema kliničkom stanju [1,16].

Terapijski tok: Intenzivna dekonjestivna terapija, potpomognuta terapijskim evakuacionim pleuralnim punkcijama obostrano (500 ml i 350 ml) dovodi do obrta u lečenju i potpunog gubitka dispneje 4. dana lečenja uz dobre regresije edema uz velike doze furosemda, spironolakton i empagliflozina, (uz pauziranje antihipertenziva za vreme lečenja u okvirima dnevne bolnice a zbog težih epizoda e

hipotenzije), bila je praćena značajnim kliničkim poboljšanjem.

terapiju (IV th) u sklopu dnevne bolnice Internističke ordinacije "DR BASTAĆ" (Tabela 3).

Ključna dinamika u terapiji i terapijskom odgovoru na intenzivnu intravensku

Tabela 3. Pregled kliničkog toka i glavne intenzivne IV th u sklopu dnevne bolnice Ordinacije "DR BASTAĆ"

	13. i 14.07..	15. i 16.07.	17.07.	I DALJE
	Doza 4 amp (80 mg) IV Furosemida /100 ml 0,9%NaCl, II doza -6 amp (120 mg) Furosemida Metilprednizolon 40 mg + 40 mg doza 8amp (160mg) Furosemida +kalijum +Mg	50 mg Dobutamina U 200 ml 0,9% NaCl ZA 4 SATA, Amp furosemid 3 x 80mg METILPREDNIZOLON 40mg + K+Mg PLEURALNA PUNCIJA DESNO 500 ML PUNCIJA LEVO 350 ML 500 ML	50 mg Dobutamina U 200 ml Na Cl ZA 4 SATA, Amp furosemid 3 x 80mg METILPREDNIZOLON 40 mg + K+ Mg TADA SE STANJE POBOLJŠAVA i uspostavlja intenzivna diureza	Prelazak na Per os th: Bisoprolol, Amiodaron, Dilacor, Forxiga, Entresto, Spironolakton, Furosemid forte 500 mg Euthyrox, Pronison, Alopurinol, Kolhicin, Plavix, Nolpaza, K, Mg,,
DIUREZA prema smanjenju telesne mase	1 kg manje	3 kg manje	ukupno 6 kg manja telesna masa	25 kg za 28 dana
TA	130/70	100/65	100/65	105/60
PULS	87/min	92/min	79/min	92/min
DISANJE	ORTOPNEA	ORTOPNEA	dispneja	Bez dispneje
EDEMI , JETRA, ASCITES , PULMO	Edemi potkolenica ++, prisutan ascit, pleuralni izliv obostrano	Edemi potkolenica +, pleuralni izliv obostrano	Edemi potkolenica +, bez ascita, pleuralni izliv obostrano	Bez edema, bez pleuralnog izliva, bez ascita

Tokom narednih dana registrovano je kliničko poboljšanje uz intenzivnu diurezu i značajnu regresiju tegoba (Tabela 3).

Tabela 4. 17.07.2026. Tkivni dopler i funkcija desne komore - Slabo izražen ali ipak prisutan znak - ANULUS REVERZUS.

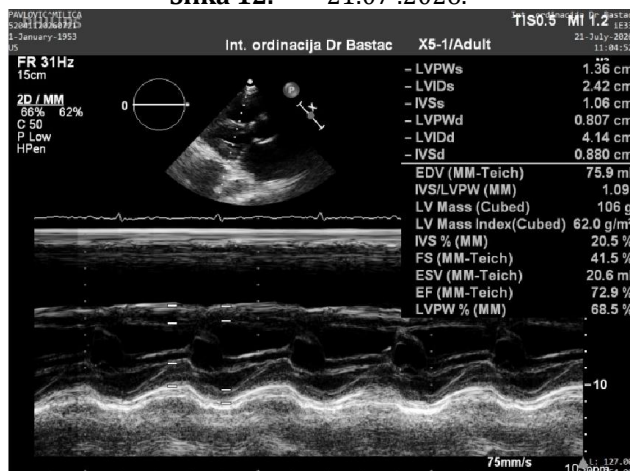
Septalni e' (brzina mitral anulusa Tkivni dop PW) / S'sistolna brzina [cm/s]	5,7		≥ 8
Lateralni e' (brzina mitral anulusa Tkivni dop PW) / S'sistolna brzina [cm/s]	4,5		≥ 10
TAPSE	15	>17mm	
Area desne pretkomore (DP) [cm2]	25	<18	

KONTRONI PREGLED 21.07.2026.

Ehokardiografski je i dalje registrovana očuvana sistolna funkcija leve komore, EF 73% po Teicholzu i približno 60% po Simpsonu, uz poremećaj relaksacije i sniženu komplijansu. Desna komora bila je MANJE dilatirana, RVSP je iznosio 76 mmHg, uz TR 3+, dok je perikard

ostao zadebljan, sa debljinom do 9 mm. Diastolna disfunkcija se održava: E/e' iznosio je 21,8. Dana 21.07.2026. godine telesna masa iznosila je 68 kg. Pacijentkinja navodi manje zamaranje i smanjenje edema nogu [1,13].

Slika 12. 21.07.2026.



Na pregledu 21.07.2026. (Slika 12) opisana je ponovo očuvana sistolna funkcija leve komore uz nalaz koji je interpretiran kao konstriktivni perikarditis, sa izraženom trikuspidnom regurgitacijom, plućnom hipertenzijom i insuficijencijom desne komore.

Kombinacija kliničke sistemske kongestije, perikardijalnog zadebljanja i paradoksalnog septalnog pokreta opravdava sumnju na konstriktivnu fiziologiju, ali sama morfološka promena perikarda nije dovoljna za definitivnu dijagnozu [1,2,13].

Tabela 5. Serijsko ehokardiografsko praćenje (14.07-11.08.2026.)

Parametar	14.07.	17.07.	21.07.	25.07	11.08.
LK EDD (mm)	40 b mod	49	41	41/4c40	44
LK ESD (mm)	27	23	24	22	29
EF (%)	69	76	73	78	63
Masa LK (g)	99	118	106	90	140
LVMI (g/m ²)	57	67	62	54	92
E talas (m/s)	1,1	1,2	0,75	1,14	0,80
E/A odnos	1,3	2,0	1,4	1,8	1,7
e' medijalni septalni			3,0	8,7	
e' lateralni					
E/e'	21,3	21,8	21,8	21,9	15,0
GLS 4c	-30			-21	
TAPSE (mm)	-	12	9		16
DK bazalni dijametar (mm)	39	45	46	45	45
Površina DP (cm ²)	-	25	24		21
TR Vmax (m/s)	3,8	2,8	3,7	4,0	3,3
TR Gmax (mmHg)	57	32	56	64	44
RVSP/SPDK (mmHg)	77	52	76	74	44
VCI eksp./insp. (mm)	-	26/16	23/17	20/10	17/7
Jetra CC (cm)	17,8	15	17	17	16
Mitralna regurgitacija	2+ blaga	2+ blaga	2+ blaga	2+blaga	2-3+ umerena
Trikuspidna regurgitacija	3+ umerena -	3+ umerena	3-4+	3+	najmanje umerena
Ascites	+	minimalni	bez	Bez	Bez

Nalaz CT skenera toraksa (Dr Stanislav Tadić) hidrotoraksi, kongestija pluća, bez infiltrata pluća i izražena hepatomegalija i, splenomegalija, mali ascites [1,13].

Serijska ehokardiografska evaluacija pokazala je najpre povećanje plućne hipertenzije sa poboljšanjem funkcije leve komore i dekongestijom 21.07.2026. godine (RVSP 76 mmHg, TAPSE 9 mm, TR Gmax 56 mmHg), i uz

odlično kliničko poboljšanje (dilataciju desne pretkomore 25 mm i 44 komore, značajnu redukciju hepatomegaliju i znakova sistemske venske kongestije..

LABORATORIJSKE ANALIZE KRVİ

Donešeni nalazi od 13.07.2026. - Evidentirana izrazita leukocitoza. Broj leukocita iznosio je 55,0 ×10⁹/L, uz 84% granulocita, dok je

21.07.2026. registrovano $58,8 \times 10^9/\text{L}$ leukocita,
uz 75,2% granulocita.

Tabela 6 . Dinamika laboratorijskih parametara (13–21.07.2026.)

Parametar	13.07.2026	14.07.2026	21.07.2026
Eritrociti ($\times 10^{12}/\text{L}$)	-	5,0	5,4
Hemoglobin (g/L)	143	152	159
Leukociti ($\times 10^9/\text{L}$)	55	Error	58,8
Neutrofili / Granulociti (%)	84	error	75,2
Limfociti (%)	10	error	16,4
Trombociti ($\times 10^9/\text{L}$)	293	163	166
CRP (mg/L)	-	17	41,9
Glukoza (mmol/L)	5,1	4,76	11,4
Urea (mmol/L)	8,1	14,3	10,8
Kreatinin ($\mu\text{mol/L}$)	97	122	69
GFR ($\text{mL}/\text{min}/1,73 \text{ m}^2$)	48	37	72,3
Mokraćna kiselina ($\mu\text{mol/L}$)	-	774	536
AST (U/L)	36	31	30
Albumini (g/L)	41	37	40
Ukupni proteini (g/L)	-	59	66
LDH (U/L)	962	-	-
TSH (mIU/L)	36,84	-	-
FT4 (pmol/L)	10,77	-	-
FT3 (pmol/L)	3,39	-	-
NT-proBNP (pg/mL)	-	1175	-

Imunološka obrada sprovedena
23.07.2026. godine nije pokazala laboratorijske

pokazatelje sistemske autoimunske bolesti: ANA
0,8 COI, anti-CCP <3,5 U/mL i dsDNA 12,1 U/mL.

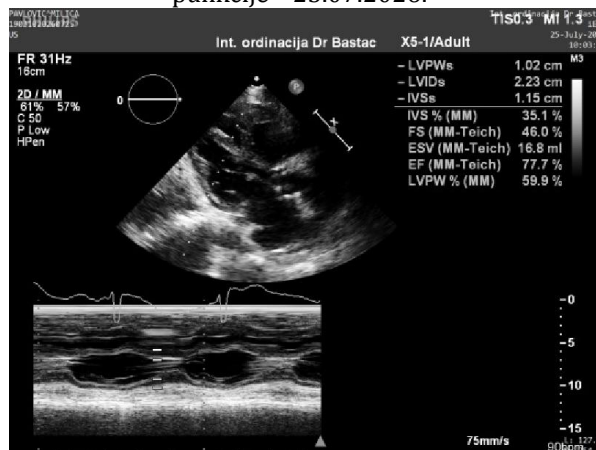
Tabela 7. . Imunološka obrada.

	<i>dobijene vr.</i>	<i>jedinice</i>	<i>referentne vrednosti</i>
s-Antitela na ciklične citrulinisane peptide (anti-CCP)	<3,5	U/ml	<5,0
ANA antinuklearna at	0,8	COI	Negativan : <1,0 Granično pozitivan : 1,0-1,2 Pozitivan : >1,2
Ds DNA at	12,1	U/ml	<20,0

Slika 13. Velika redukcija pleuralnog izliva posle
punkcije 25.07.2026.



Slika 14. Velika redukcija pleuralnog izliva posle
punkcije 25.07.2026.



Tokom praćenja do 11.08.2026. godine registrovano je značajno smanjenje sistolnog pritiska u desnoj komori (RVSP ili SPDK 44 mmHg) i poboljšanje funkcije desne komore (TAPSE 16 mm), uz redukciju dimenzija jetre i inferiorne vene kave, tj. odličnoj regresiji kongestije. Dijastolna funkcija leve komore se popravlja E/e' (od 21 na 15), i postoji blag ANULUS REVERZUS ZNAK umerena mitralna regurgitacija (2-3+) i rezidualna plućna hipertenzija, što ukazuje na trajno prisutnu dijastolnu disfunkciju i hronično opterećenje desnog srca [1,13].

Na kontroli 11.08.2026. godine kliničko stanje bilo je značajno bolje, uz gotovo potpuno povlačenje perifernih edema i odsustvo bilateralnog pleuralnog izliva na ehokardiografskom pregledu. Istovremeno je registrovano poboljšanje parametara funkcije desne komore i smanjenje procenjenog pritiska u desnoj komori sa 76 na 44 mmHg.

Telesna masa je prema dokumentovanim merenjima smanjena sa 77 kg na 52 kg. Ovaj pad telesne mase treba tumačiti prvenstveno u kontekstu izrazite prethodne

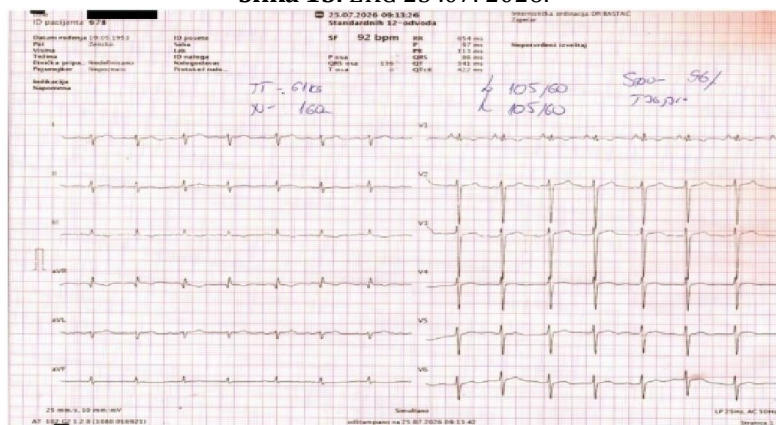
retencije tečnosti i intenzivne dekonjestivne terapije. Pleuralni izlivi više nisu bili registrovani [1,13].

HEMATOLOG - Međutim, hematološki problem je perzistirao. Dana 13.08.2026. razmaz periferne krvi pokazao je prisustvo svih elemenata granulocitne loze, sa predominacijom mijelocita i metamijelocita i blastima do 2%. Eritrociti i trombociti morfološki su opisani kao uredni, dok su bili zastupljeni svi elementi granulocitne loze, sa dominacijom mijelocita i metamijelocita. Blasti su činili do 2%. Nalaz je ocenjen kao kompatibilan sa mijeloproliferativnim procesom, uz preporuku upućivanja u Kliniku za hematologiju radi dalje dijagnostike.

S obzirom na savremene klasifikacije mijeloidnih neoplazmi, ovaj nalaz ne predstavlja definitivnu hematološku dijagnozu, već osnov za dalju morfološku, molekularnu i kliničku evaluaciju [17,18].

Nalaz je ocenjen kao kompatibilan sa mijeloproliferativnim procesom, uz preporuku dalje dijagnostike.

Slika 15. EKG 25.07.2026.



Prikaz data per os kućna th pri otpustu iz dnevne bolnice Ord Dr Bastać (Tabela 8).

Tabela 8. per os kućna th .11.08.2026.

lek	ujutru	podne	veče	komentar
Bisoprolol tbl 2,5 mg	1+1/2			posle jela
Amiodaron tbl	0		0	
Digoksin tbl	1/2			
Dapagliflozin 10 MG	1			posle jela
spironolacton 100mg ,	1/2			posle jela
furosemid forte 500 mg	1			
Euthrox 25mcg ,	1		1	pre jela
Klopidoogrel 75 MG	1			posle jela

Alopurinol 100 mg	2		2	
Colhicin 0,5 mg	1		1	
Pronizon 20 mg	1			
Pantoprazol 40 mg	1		1	posle jela
kalium pulvis 1 g		1		
Insulin 12 J				uveče
magnezijum 400 mg	1			

Kontrola 03.10.2026. - posle 80 dana od početka bolesti

Na naš poziv pacijentkinja se javlja sa izjavom da se jako dobro oseća, negira tegobe od značaja za kardiovaskularni sistem. U periodu između poslednje dve kontrole je bila hospitalizovana 2 nedelje u OB Zaječar zbog progresije leukcitoze (KKS na hospitalizaciji Leu 147 x 10⁹), ali bez konačne dijagnoze i sa indikacijom za dalje sagledavanje hematologa koje pacijentkinja ponovo odbija.

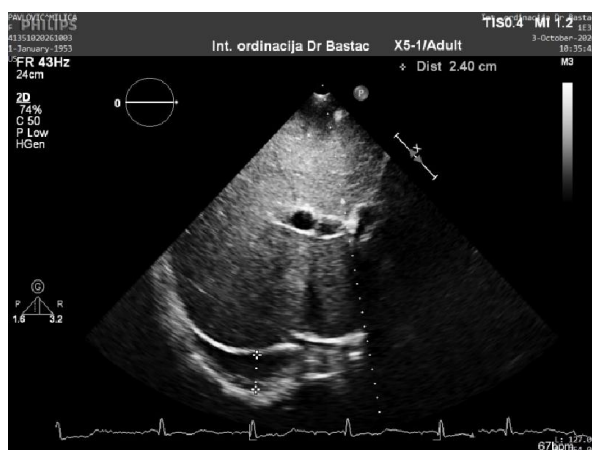
Klinički pregled - blago pogoršanje u odnosu na 11. avgust, kada je bila sasvim kardijalno kompenzovana.

Cor: Fr 75/min, tonovi jasni, ritam nepravilan, česte SVES sistolni regurgitacioni šum 3/6, p.max nad Erbom. Pulmo: disajni zvuk normalan, bazalno desno oslabljen, rano i kasnoinspiratorni pukoti, bazalno krepitacije, Ekspirijum nije produžen. Abdomen: mek i neosetljiv na palpaciju. Jetra meke konzistencije, respiratorno pokretna, palpira se 10 cm ispod DRL, slezina tvrde konzistencije, palpira se 19 cm ispod LDL. Ekstremiteti: testasti edemi potkolenica ++, pulzacije perifernih arterija se simetrično palpiraj.

CRP 6.4, (norm do 5 mg/l), lako povišen

KKS: Hgb106, Er 3.57, Le 65.0, Kreatinin 170, GFR 25.6, Mokraćna kiselina 508, K jon 5.9, HbA1c 5.6, BNP 395. Zaključak: Održava se značajno poboljšanje, smanjene plućne

Slika 16. Minimalni pleuralni izliv 03.10.2026.



hipertenzije popravljena dijasolna funkcija, IAS ispupčen ka levoj pretkomori. Regstruje se TR 3+, septum pravi paradoksalne pokrete. Perikard sada smanjene debljine na Trodimenzionalnoh ehokardiografiji 3D/4D 3,6 do 5,8 mm, neravnomerno zadebljan (i u odnosu na 8 do 9 mm na početku bolesti) i raslojen, bez perikardnog izliva.

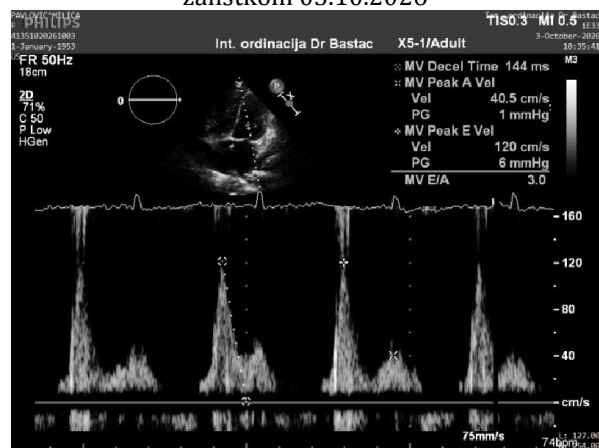
Regstruje se blaga do umerena mitralna regurgitacija MR 2+. Parametri dijasolne funkcije: oštećena relaksacija i snižena komplijansa. Leva komora normalnih endokavitarnih dimnezija BEZ hipertrofije miokarda i sa očuvanom globalnom sistolnom funkcijom. EF=78%.

Ehosonografija pleure: minimalni pleuralni izlivi obostrano. Levo pleuralna efuzija u srednjoj skapularno linija bazalno iznad jetre 2cm, u srednjoj aksilarnoj 5mm, u zadnjoj aksilarnoj 11mm, u prednjoj aksilarnoj liniji 4mm. Desno efuzija u srednjoj skapularnoj liniji 2,4 cm, zadnja aksilarna linija 14 mm, srednja aksilarna 15 mm

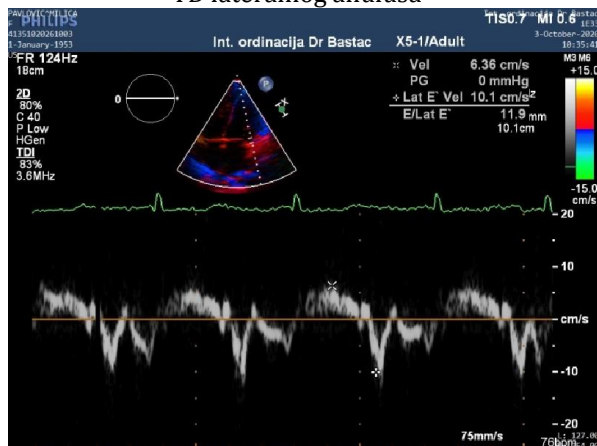
Ehosonografija pluća: Bazalno oko 8 B linija. desno a levo, B linije 7, od angulusa skapule A linije-bez kongestije.

Posto je pacijentkinja prekinula NSAIL, kortikoterapiju i kohicin samoincijativno došlo je do blagog poboljšanja, pa je bolesnici objašnjeno da je jako važno da tu terapiju uzima do 6 meseci.

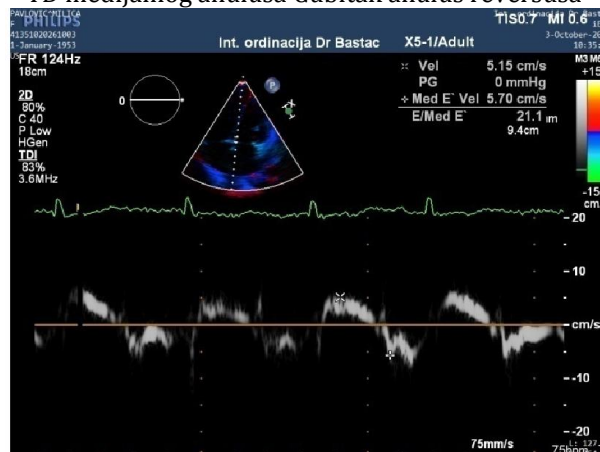
Slika 17. Bez respiratornih varijacija nad mitralnim zalistkom 03.10.2026



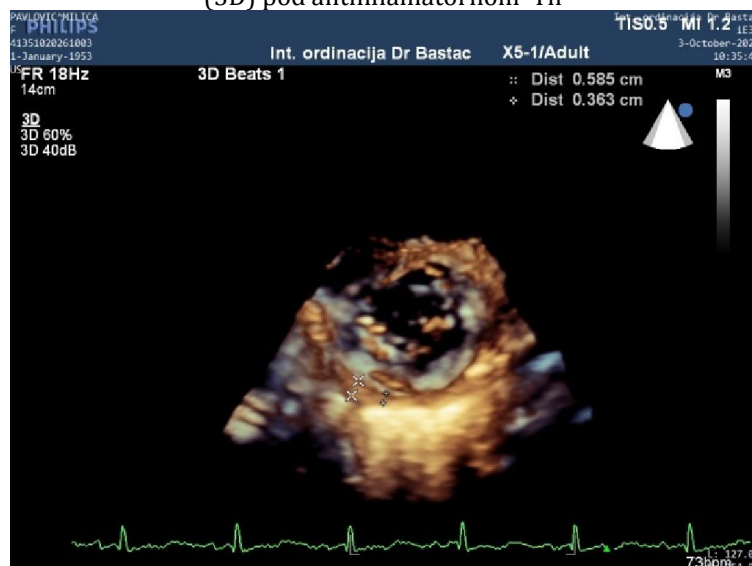
Slika 18. 03.10.2026
TD lateralnog anulusa



Slika 19. 03.10.2026
TD medijalnog anulusa Gubitak anulus reversusa



Slika 20. 03.10.2026. Redukcija Debljine perikarda (3D) pod antinflatatornom Th



DISKUSIJA

Prikazani slučaj karakteriše izrazita diskrepanca između očuvane sistolne funkcije leve komore i težine kliničkog sindroma kongestije. Tokom najteže faze bolesti LVEF je bila očuvana, dok su istovremeno postojalidijastolna disfunkcija leve komore, značajna trikuspidna regurgitacija, plućna hipertenzija, disfunkcija desne komore, dilatacija desne pretkomore i znaci povišenih pritisaka punjenja.

Ključni dijagnostički problem predstavlja razlikovanje konstriktivnog perikarditisa od drugih stanja koja mogu dati sličan hemodinamski fenotip, pre svega HFpEF i

restriktivne kardiomiopatije. Konstriktivni perikarditis može dovesti do dominantne sistemske venske kongestije uz relativno očuvanu sistolnu funkciju leve komore, zbog čega klinička slika može biti veoma slična drugim oblicima desnostrane srčane insuficijencije [1,14].

Kod ove pacijentkinje više ehokardiografskih nalaza podržavalo je mogućnost konstriktivne patofiziologije. Posebno su se izdvajali paradoksalni pokreti interventrikularnog septuma(septal shift i bounce), zadebljanje perikarda, poremećaji dijastolnog punjenja, dilatacija desnih srčanih šupljina i značajna trikuspidna regurgitacija.

Istovremeno je sistolna funkcija leve komore ostajala očuvana, sa vrednostima EF približno 60–76% uz normalan globalni longitudinalni strejn [1,2,13].

Ehokardiografski kriterijumi Mayo Clinic uključuju kombinaciju respiratorno uslovljenog septalnog pomeranja, medialnog e' i promena hepatičnog venskog protoka. Kombinovanje više kriterijuma povećava specifičnost za konstriktivnu fiziologiju. [13]

U prikazanom slučaju, međutim, nije bilo moguće sprovesti kompletan hemodinamski protokol za definitivnu potvrdu konstrikcije. Pacijentkinja je odustala od dalje hospitalizacije i nije realizovana invazivna procena pritiska [1,15]. Zbog toga je primerenije ovaj nalaz označiti kao **ehokardiografski suspektu konstriktivnu perikardijalnu patofiziologiju**, a ne kao definitivno potvrđen konstriktivni perikarditis [1,13].

Važan element slučaja predstavlja izražena leukocitoza. Broj leukocita bio je $55,0 \times 10^9/L$ već 13.07.2026, a $58,8 \times 10^9/L$ 21.07.2026. godine, uz izraženu granulocitozu. Pored toga, postojala je splenomegalija. Kasniji pregled periferne krvi pokazao je prisustvo svih elemenata granulocitne loze, sa predominacijom mijelocita i metamijelocita i blastima do 2%, pri čemu je nalaz označen kao kompatibilan sa mijeloproliferativnim procesom [17-21].

Ovaj nalaz je značajan jer pokazuje da leukocitoza nije bila samo prolazna laboratorijska promena u toku akutnog pogoršanja srčane insuficijencije. Ipak, na osnovu dostavljene dokumentacije nije moguće definitivno utvrditi tip hematološkog oboljenja. Savremene klasifikacije mijeloidnih neoplazmi zahtevaju integraciju kliničkih, morfoloških i molekularnih podataka [17,18].

Upravo u ovom kontekstu postavlja se pitanje moguće povezanosti hematološkog procesa sa promenama perikarda i pleure. U diferencijalnoj dijagnozi mogu se razmatrati infiltrativni procesi, ekstramedularna hematopoeza i drugi inflamatorni ili serozitiski mehanizmi [22-24].

Ekstramedularna hematopoeza u perikardu predstavlja veoma retku pojavu, ali je opisana kod bolesnika sa mijeloproliferativnim neoplazmama. Haroun i saradnici opisali su ekstramedularnu hematopoezu koja je zahvatila perikard kod bolesnika sa policitemijom verom, sa razvojem srčane tamponade [22]. Mahadevan i saradnici prikazali su slučaj perikardijalne

ekstramedularne hematopoeze sa srčanom tamponadom i dali pregled prethodno objavljenih slučajeva [23]. Hayar i saradnici su 2025. godine opisali redak slučaj ekstramedularne hematopoeze sa zahvatanjem perikarda kod bolesnika sa mijeloproliferativnim oboljenjem [24].

Ovi podaci predstavljaju mogući patofiziološki okvir za razmatranje hematološko-perikardijalne povezanosti u našem slučaju, ali **ne predstavljaju dokaz da je perikardijalno zadebljanje kod prikazane pacijentkinje posledica ekstramedularne hematopoeze**. Za takav zaključak bili bi potrebni dodatni radiološki, morfološki i/ili histološki dokazi [22-24].

Posebno je značajan terapijski odgovor na dekongestivnu terapiju, i terapiju srčane insuficijencije i antinflatatornu terapiju. Intenzivna diureza i evakuacija pleuralnih izliva doveli su do izrazitog smanjenja telesne mase i povlačenja perifernih edema i pleuralnih izliva. Istovremeno je registrovano smanjenje RVSP sa 76 na 44 mmHg i poboljšanje TAPSE sa 9 na 16 mm [1,16]. Ovakav odgovor potvrđuje značaj volumenskog opterećenja u kliničkoj slici, ali sam po sebi ne potvrđuje niti isključuje konstriktivni perikarditis [1,13]. Takođe prema preporukama za verovatan konstriktivni perikarditis iz Evroskog vodiča za mioperikardna oboljenja i algoritmu, treba uvesti trojnu antiinflatatornu terapiju: kortikosteroid, nesteroidni antiinflatatorni lek i kolhicin u trajanju do 6 meseci. Ako se utvrdi da je tranzitorni konstriktivni perikarditis uz kliničko i imidžing jasno poboljšanje, i nestanak konstriktivne patofiziologije, tada nije potrebna perikardiektomija kao definitivna mera lečenja. Prolazna konstrikcija predstavlja oblik konstriktivnog perikarditisa (KP) sa prisutnom aktivnom inflamacijom koja se može povući nakon primene antiinflatatorne terapije ili čak spontano regredirati. Razvija se u toku perikarditisa sa ili bez perikardnog izliva (efuziono-konstriktivni perikarditis). U više od 50% slučajeva dolazi do povlačenja konstrikcije nakon sprovedene antiinflatatorne terapije [6,7,8]. Kod bolesnika sa novodijagnostikovanim konstriktivnim perikarditisom preporučuje se pokušaj lečenja antiinflatatornom terapijom u trajanju od 3 do 6 meseci pre upućivanja na perikardiektomiju [9,10]. Prisustvo aktivne inflamacije perikarda potvrđeno je primenom biomarkera zapaljenja (C-reaktivni protein, koji

je na početku iznosio 42 mg/L, a potom opao na 7 mg/L), kao i nalazom kardiovaskularne magnetne rezonance (CMR), koja je pokazala edem perikarda i kasno nakupljanje gadolinijuma (late gadolinium enhancement – LGE) [10,11]. Kod HFpEF sa izraženom kongestijom i očuvanom ejekcionom frakcijom, procena pritisaka punjenja, funkcije desne komore i plućne cirkulacije predstavlja važan deo dijagnostičkog procesa [16].

Za definitivnu potvrdu konstriktivnog perikarditisa kod ovako kompleksne prezentacije od značaja bi bili dodatni modaliteti, uključujući MDCT ultrabrz skener ili foton-kaunting skener i kardiovaskularnu magnetnu rezonancu, a prema potrebi i kateterizaciju desnog srca radi direktne hemodinamske procene [1,2,15]. Pacijentkinji je upravo takva dalja obrada preporučena, ali do poslednje kontrole nije realizovana, jer se ona oseća dobro i odbija hospitalizacije u višoj ustanovi na kardiologiji ili hematologiji.

ZAKLJUČAK I EPILOG SLUČAJA:

Kod bolesnika sa izraženom sistemskom venskom kongestijom, hepatosplenomegalijom, ascitesom i anasarkom te očuvanom sistolnom funkcijom leve komore, ali uz znake teške HFpEF sa sniženim udarnim volumenom leve komore i kongestijom pluća uz pleuralne izlive, treba razmotriti u diferencijalnoj dijagnozi konstriktivni perikarditis [1,13]. Na konstriktivni perikarditis je ukazivala ehokardiografija: zadebljanje perikarda, paralelno kretanje listova perikarda i

paradoksalne pokrete septuma i ostale dopler znake KP [1,2,13]. Međutim, ehokardiografski nalazi sami po sebi nisu dovoljni za definitivnu potvrdu dijagnoze bez hemodinamske potvrde. Etiološka dijagnoza bi mogla biti povezana sa postojećim hroničnim mijeloproliferativnim procesom [17,18,22-24].

Uz početni terapijski neuspeh kod ove pacijentkinje sa dekompenzovanom srčanom insuficijencijom uz ogromne doze dijetika, inotropnu pomoć, dobutamina SE kortikosteroida posle obastranih pleuralnih punkcija posle 4 dana lečenja dolazi do postepenog oporavka. Nestaju periferni edemi i oba pleuralna izliva, što je detektovano putem ultrazvuka pluća. Kasnije se prevodi na peroralnu terapiju i dolazi do smanjenja telesne mase sa 77 kg na 52 kg - ukupno 25 kg u periodu od 28 dana. Nastaje i redukcija RVSP na 44 mmHg. i poboljšanje ostalih ehokardiografskih dimenzija i parametara [1,16]. Istovremeno se registruje progresivna leukocitoza, do vrednosti iznad $90 \times 10^9/L$, dok je pregled razmaza periferne krvi od strane hematologa, pokazao dominaciju mijelocita i metamijelocita uz manje od 2% blasta, što je bilo kompatibilno sa HRONIČNIM mijeloproliferativnim procesom. Pacijentkinja odbija dalje lečenje na hematologiji u višoj ustanovi i kontrole a u telefonskom razgovoru tvrdi da se dobro oseća. **Posle skoro 2 meseca dolazi sa umerenim pogoršanjem jer je svojevoljno prekinula antiinflamatornu terapiju.**

Literatura:

- Schulz-Menger J, Collini V, Gröschel J, Adler Y, Brucato A, Christian V, et al. 2025 ESC Guidelines for the management of myocarditis and pericarditis. *Eur Heart J*. 2025;46(40):3952-4041.
- Klein AL, Wang TKM, Cremer PC, Abbate A, Adler Y, Asher C, et al. Pericardial diseases: international position statement on new concepts and advances in multimodality cardiac imaging. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2024;17(8):937-88.
- Klein AL, Abbata S, Agler DA, Appleton CP, Asher CR, Hoit B, et al. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(9):965-1012.
- Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, Schaff HV, Tajik AJ, Tazelaar HD, et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation*. 2003;108(15):1852-7.
- 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. *Eur Heart J*. 2015;36(42):2921-64.
- Imazio M, Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, Belli R, Trinchero R, et al. Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis. *Circulation*. 2011;124(11):1270-5.
- Sagrìstà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Candell-Riera J, Angel J, Soler-Soler J. Transient cardiac constriction: an unrecognized pattern of evolution in effusive acute idiopathic pericarditis. *Am J Cardiol*. 1987;59(9):961-6.
- Haley JH, Tajik AJ, Danielson GK, Schaff HV, Mulvagh SL, Oh JK. Transient constrictive pericarditis: causes and natural history. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(2):271-5.
- Sato K, Ayache A, Kumar A, Cremer PC, Griffin B, Popovic ZB, et al. Improvement in left ventricular mechanics following medical treatment of constrictive pericarditis. *Heart*. 2021;107(10):828-35.
- Feng D, Glockner J, Kim K, Martinez M, Syed IS, Araoz P, et al. Cardiac magnetic resonance imaging pericardial late gadolinium enhancement and elevated inflammatory markers can predict the reversibility of constrictive pericarditis after antiinflammatory medical therapy: a pilot study. *Circulation*. 2011;124(17):1830-7.

11. Cosyns B, Plein S, Nihoyannopoulos P, Smiseth O, Achenbach S, Andrade MJ, et al. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: multimodality imaging in pericardial disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(1):12-31.
12. Verhaert D, Gabriel RS, Johnston D, Lytle BW, Desai MY, Klein AL. The role of multimodality imaging in the management of pericardial disease. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010;3(3):333-43.
13. Welch TD, Ling LH, Espinosa RE, Anavekar NS, Wiste HJ, Lahr BD, et al. Echocardiographic diagnosis of constrictive pericarditis: Mayo Clinic criteria. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014;7(3):526-34.
14. Garcia MJ. Constrictive pericarditis versus restrictive cardiomyopathy? *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(17):2061-76.
15. Nishimura RA, Carabello BA. Hemodynamics in the cardiac catheterization laboratory of the 21st century. *Circulation*. 2012;125(17):2138-50.
16. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3627-39.
17. Thiele J, Kvasnicka HM, Orazi A, Gianelli U, Gangat N, Vannucchi AM, et al. The international consensus classification of myeloid neoplasms and acute leukemias: myeloproliferative neoplasms. *Am J Hematol*. 2023;98(1):166-79.
18. Khoury JD, Solary E, Abal O, Akkari Y, Alaggio R, Apperley JF, et al. The 5th edition of the World Health Organization Classification of Haematolymphoid Tumours: Myeloid and Histiocytic/Dendritic Neoplasms. *Leukemia*. 2022;36(7):1703-19.
19. Tefferi A, Barbui T. Polycythemia vera and essential thrombocythemia: 2021 update on diagnosis, risk-stratification and management. *Am J Hematol*. 2020;95(12):1599-613.
20. Barbui T, Tefferi A, Vannucchi AM, Passamonti F, Silver RT, Hoffman R, et al. Philadelphia chromosome-negative classical myeloproliferative neoplasms: revised management recommendations from European LeukemiaNet. *Leukemia*. 2018;32(5):1057-69.
21. Pieri L, Guglielmelli P, Vannucchi AM. The classification of myeloproliferative neoplasms: current status and future perspectives. *Curr Hematol Malig Rep*. 2020;15(4):289-97.
22. Haroun F, Elkis V, Chen A, Lee E. Extramedullary haematopoiesis presenting with cardiac tamponade in a patient with polycythaemia vera. *BMJ Case Rep*. 2017;2017:bcr-2017-221316.
23. Mahadevan NR, Morgan EA, Mitchell RN. Case report and literature review: cardiac tamponade as a complication of pericardial extramedullary hematopoiesis. *Cardiovasc Pathol*. 2016;25(5):371-4.
24. Hayar SE, Tamir M, Khaldi M, Bouziane M, Haboub M, Arous S, et al. A rare case of extramedullary hematopoiesis: when the pericardium produces blood cells. *Egypt Heart J*. 2025;77(1):86.