

## Интрамурални хематом и пенетрантни аортни улкус – исход и начини лечења: приказ четири болесника

Игор Кончар<sup>1,2</sup>, Лазар Давидовић<sup>1,2</sup>, Момчило Чолић<sup>1,2</sup>, Марко Драгаш<sup>1,2</sup>, Никола Илић<sup>1,2</sup>, Немања Менковић<sup>2,3</sup>, Маја Вучковић<sup>2,3</sup>, Димитра Калимановска-Оштрић<sup>2,4</sup>, Слободан Цветковић<sup>1,2</sup>, Душан Костић<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Клиника за васкуларну и ендоваскуларну хирургију, Клинички центар Србије, Београд, Србија;

<sup>2</sup>Медицински факултет, Универзитет у Београду, Београд, Србија;

<sup>3</sup>Служба за радиологију, Клинички центар Србије, Београд, Србија;

<sup>4</sup>Клиника за кардиологију, Клинички центар Србије, Београд, Србија

### КРАТАК САДРЖАЈ

**Увод** Интрамурални хематом (ИМХ) и пенетрантни аортни улкус (ПАУ) су чести узроци акутног аортног синдрома, чија се учесталост откривања повећава како се развијају нове дијагностичке методе. Разноврсни симптоми често знају да заведу клиничког лекара на погрешан пут при постављању дијагнозе обољења, а променљиво место настанка и неуверљив пречник аорте да наведу радиолога да потцени овакве промене. Исход ових обољења је различит, а података о прогностичким факторима тренутно нема. Разнолика симптоматологија и ток болести описани су код четири болесника с различитим манифестацијама обољења, начином и исходом лечења.

**Приказ болесника** Два болесника са ИМХ лечена су конзервативним методама с обзиром на екстензивност процеса и његову морфологију. Код једног болесника дошло је до потпуне реституције, а код другог до даљег развоја болести. Два болесника са ПАУ лечена су хируршки с обзиром на изглед промене, али и пречник аорте у њеном нивоу. Хируршко лечење је подразумевало минимално инвазивни приступ – имплантацију ендоваскуларног стент-графта.

**Закључак** ИМХ и ПАУ су ентитети на које се мора посумњати када је реч о болесницима с нејасном клиничком сликом обољења, као што су бол у леђима и трбуху. Премда су познати исходи и компликације ових обољења, њихова учесталост је још недовољно испитана. Ендоваскуларни третман, као вид хируршког лечења, најмање је инвазиван и праћен малим бројем компликација, али је његова примена оправдана само код претећих компликација ових обољења.

**Кључне речи:** интрамурални хематом; пенетрантни аортни улкус; ретки облици дисекције аорте

### УВОД

Интрамурални хематом (ИМХ) и пенетрантни аортни улкус (ПАУ) су чести узроци акутног аортног синдрома. Све већа учесталост ових патолошких ентитета приписује се примени прецизних дијагностичких поступака, као што су мултислајсна компјутеризована томографија (МССТ) и магнетна резонанција, али и тумачењу резултата добијених истраживањима. Да бисмо указали на разноликост симптома, исхода и начина лечења, представљамо четири болесника која су лечена на Клиници за васкуларну и ендоваскуларну хирургију Клиничког центра Србије у Београду.

### ПРИКАЗ ПРВОГ БОЛЕСНИКА

Жена стара 42 године први пут се јавила лекару због јаких болова у трбуху. Пошто се посумњало на панкреатитис (клиничка слика и повишене вредности дијастаза), препирана јој је симптоматска терапија у кућним условима. Два дана касније тегобе у стома-

ку су прошле, али се јавио бол у леђима праћен отежаним дисањем, због чега се јавила другом лекару. Рендгенски снимак срца и плућа указао је на знаке плеуралног излива с леве стране и пнеумонију. Будући да је клиничка слика била нетипична и да су постојале сметње са дисањем код болеснице која је била дугогодишњи пушач, урађен је МССТ преглед који је открио ИМХ од нивоа исходишта леве поткључне артерије ка дистално са знацима ерозија интима у нивоу висцералних грана трбушне аорте. Највећи пречник аорте био је 39 mm. Ексцентрично постављени ИМХ дебљине 11 mm, у нивоу дисталне грудне аорте био је праћен реактивним плеуралним изливом.

По постављању дијагнозе болесница је примљена на Клинику за васкуларну и ендоваскуларну хирургију КЦС. После седмодневног лечења (интравенски бета-блокатори, аналгетици, антибиотици) тегобе су престале, али је на контролном МССТ налазу уочено повећање ширине ИМХ на 15 mm без значајније промене пречника аорте. Настављена је примена исте терапије. На контролном прегледу десет дана касније ни-

#### Correspondence to:

Igor KONČAR  
Klinika za vaskularnu i  
endovaskularnu hirurgiju  
Klinički centar Srbije  
Dr Koste Todorovića 8  
11000 Beograd, Srbija  
dr.koncar@gmail.com

је било значајних промена пречника аорте, док су ерозије интима саниране. Седамнаестог дана болесница је пуштена кући.

Контролни *MSCT* преглед након месец дана показао је напредовање ИМХ у хроничну дисекцију грудне аорте с повећањем пречника на 42 *mm*. С обзиром на то да је болест добила хроничан ток, индиковано је конзервативно лечење уз редовно клиничко праћење стања болеснице (Слика 1).

### ПРИКАЗ ДРУГОГ БОЛЕСНИКА

Мушкарац стар 52 године први пут је упућен на болничко лечење због ИМХ на десцендентној грудној аорти (ИМХ тип Б). Примљен је с клиничком сликом болова у леђима интерскапуларно и нерегулисано хипертензијом. Био је веома гојазан и дуго боловао од хипертензије. Након примењене медикаментне терапије и субјективног побољшања стања, пуштен је кући четрнаестог дана хоспитализације.

Редовно је одлазио на ехокардиографске прегледе код кардиолога, а на први контролни преглед код васкуларног хирурга упућен је тек после пет година. Контролни *MSCT* преглед није показао скоро никакве патолошке промене на десцендентној грудној аорти. Мања ожиљна промена на задњем зиду лука аорте била је једини доказ раније болести (Слика 2).

### ПРИКАЗ ТРЕЋЕГ БОЛЕСНИКА

Болесник је упућен на преглед код грудног хирурга због болова у грудима и промене у левом плућном крилу ко-

је су уочене на рендгенском снимку плућа. Посумњало се на проширење грудне аорте, те је болесник упућен на Клинику за васкуларну и ендоваскуларну хирургију КЦС. На *MSCT* прегледу је уочен ПАУ, највећег пречника око 6 *cm*, који је био ексцентрично постављен и потискивао плућно ткиво. Дистално од ове промене уочен је расцеп у зиду грудне аорте који се пружао дуж две трећине аорте. Индикована је имплантација ендоваскуларног стент-графта како би се спречиле даље компликације ове промене (руптуре или дисекције). У условима спиналне анестезије кроз десну феморалну артерију уграђен је ендоваскуларни стент-графт, чиме је потпуно ексклудиран болесни сегмент грудне аорте. Петог дана од операције болесник је пуштен кући (Слика 3).

### ПРИКАЗ ЧЕТВРТОГ БОЛЕСНИКА

Мушкарац стар 58 година примљен је на Клинику за васкуларну и ендоваскуларну хирургију КЦС због пулсирајуће тумефације у трбуху и повремених болова које је осећао у протеклих месец дана. На пријему у болницу обављен је ултразвучни преглед трбуха на основу чијег налаза се посумњало на хроничну руптуру анеуризме трбушне аорте. Болесник је потом прегледан и *MSCT*. Уочена је псеудоанеуризма на латералном зиду трбушне аорте, захваћена калцификатима, без јасних знакова анеуризматске болести. Како је болесник већ годинама боловао од идиопатске тромбоцитопеније, отворено хируршко лечење је одбачено као могућност због великог ризика од крварења; одлучено је да се уградњом ендоваскуларног стент-графта уради ексклузија ове псеудоанеуризме, која је на-



**Слика 1.** Болесник број 1. **A.** Ерозија интима на задњем зиду (*ulcer-like projections*); **B.** Локализована дисекције аорте у средњем торакалном сегменту; **C.** Интрамурални хематом (ИМХ) на десном бочном зиду аорте пречника 16 *mm*; **D.** Попречни пресек аорте са видним правим (мањим) и лажним (већим) луменом.

**Figure 1.** Patient number 1. **A.** Erosion of intimal layer on the posterior wall of aorta (*ulcer-like projection*); **B.** Isolated aortic dissection in the middle part of descending thoracic aorta; **C.** Intramural haematoma (IMH) on the right lateral aortic wall; **D.** False and true lumen of dissected thoracic aorta.

стала као компликација ПАУ. Након трансфеморалне (кроз десну феморалну артерију) имплантације ендоваскуларног стент-графта, аортоунилијачне конфигурације (због тортуозног анатомског изгледа илијачних артерија), и ексклузије ове псеудоанеуризме настала је потпуна тромбоза псеудоанеуризме, а тегобе су се повукле. Начињен је и феморо-феморални *crossover* бајпас ради реваскуларизације леве ноге, јер је аортоунилијачним стент-графтом, осим анеуризме, плански ексклудирана и лева илијачна артерија. Налаз контролног *MSCT* прегледа након шест месеци био је нормалан (Слика 4).

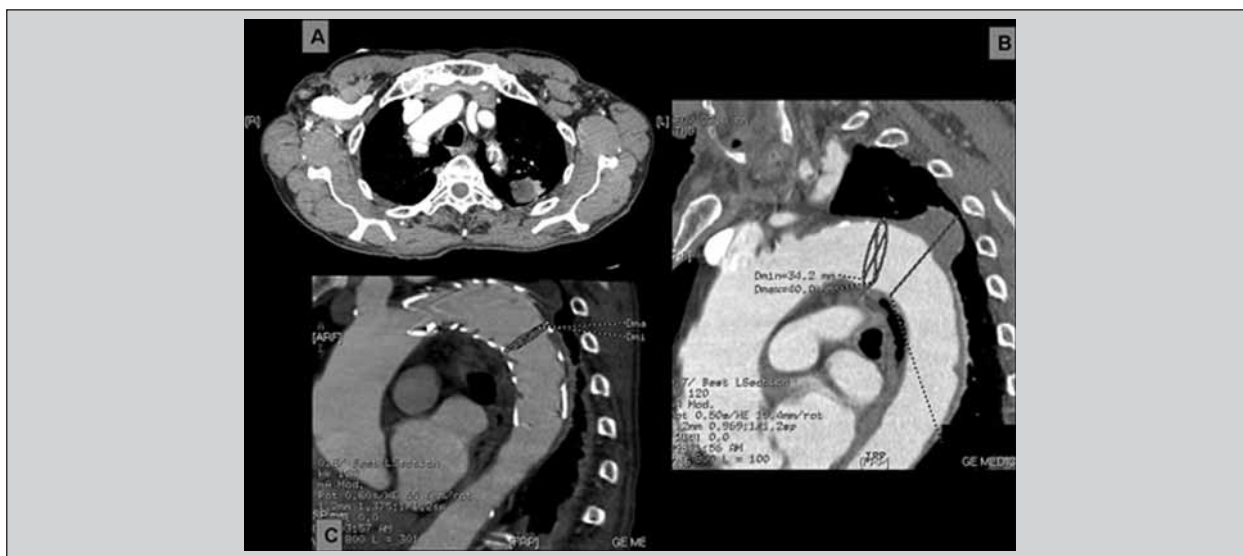
## ДИСКУСИЈА

Крукенберг (*Krukenberg*) [1] је још 1920. године описао ИМХ као дисекцију без лезије интима. Акутни аортни синдром се као термин у медицинској литератури први пут појавио 2001. године [2]. На основу истраживања у којима су коришћене неинвазивне дијагностичке технике, као и студија које су анализирале резултате с аутопсија, код укупно 500 болесника утврђено је да је учесталост ИМХ у акутном аортном синдрому 12-13% [3]. Према локализацији ове промене у грудној аорти, односно према прогностичким и терапијским



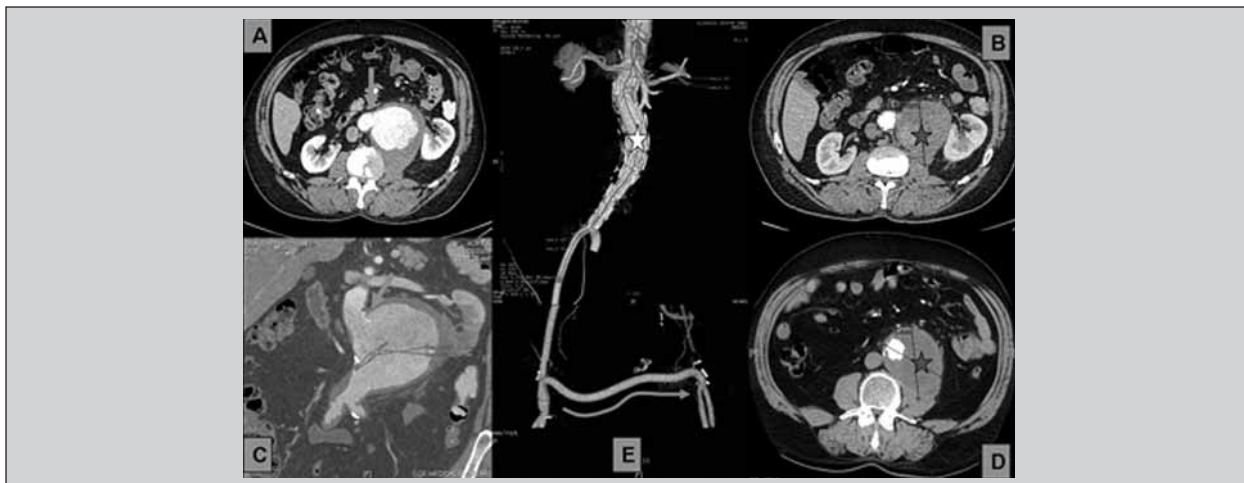
**Слика 2.** Болесник број 2. *A.* Попречни пресек са видним ИМХ у дисталном сегменту десцендентне грудне аорте; *B.* ИМХ у луку аорте и почетном сегменту десцендентне грудне аорте; *C* и *E.* Контролни *СТ* налаз после пет година је нормалан; *D.* Тростандардна реконструкција лука аорте приказује ожиљак од претходног ИМХ, што је уједно и место на којем се касније може развити анеуризматско проширење.

**Figure 2.** Patient number 2. *A.* IMH in distal thoracic aorta; *B.* IMH in distal part of the aortic arch; *C* i *E.* Follow-up CT scan after five years shows normal aorta; *D.* 3D reconstruction of the aorta shows scar in aortic arch, as a proof of previous IMH and localization of possible aneurysm dilatation in the future.



**Слика 3.** Болесник број 3. *A.* Периферни део пенетрантног аортног улкуса (ПАУ), који на попречном пресеку изгледа као туморска промена у ткиву плућа; *B.* Уздужни пресек на којем се уочава ПАУ са дистално локализованим ИМХ; *C.* Контролни *MSCT* снимак након ексклузије ПАУ имплантацијом ендоваскуларног графта и смањења пречника ПАУ.

**Figure 3.** Patient number 3. *A.* Peripheral part of penetrating aortic ulcer (PAU) looks like lung tumor; *B.* Sagittal section shows PAU with localized IMH; *C.* Control *MSCT* after endovascular exclusion of PAU and obvious diameter reduction.



**Слика 4.** Болесник број 4. **A.** Попречни пресек егзулцерације калцификованог плака на инфрареналном делу аорте са псеудоанеуризматским проширењем; **B.** Исти пресек након ендоваскуларног лечења; **C.** Уздужни пресек где стрелица показује место руптуре калцификата; **D.** Тромбозирани лумен обележен звездицом; **E.** Ексклузија анеуризме стент-графтом и феморо-феморални crossover байпас.

**Figure 4.** Patient number 4. **A.** Egzulkerrated calcificated atherosclerotic plaque of infrarenal aorta complicated with false aneurysm; **B.** Same section after endovascular exclusion; **C.** Arrow showing atherosclerotic plaque rupture; **D.** Thrombosis of false aneurysm after endovascular exclusion; **E.** Femoral-femoral "crossover" bypass after endovascular aortouniliac stent graft implantation.

критеријумима, разликују се два облика ИМХ: тип А, који захвата асцендентну аорту, и тип Б, који захвата десцендентну грудну аорту.

Било да настане у асцендентној или у десцендентној грудној аорти, сам механизам настанка ИМХ није потпуно јасан, а врло је вероватно да су и механизми настанка разноврсни. У основи је капиларно крварење у средишњем слоју зида аорте (*tunica media*). Осим овог, зид аорте се састоји од још два слоја: унутрашњег (*tunica intima*) и спољашњег (*tunica adventitia*). Исхрана ћелија ових слојева је различита. Интима и унутрашња половина медије исхрањују се дифузијом из лумена аорте, док се спољашња половина медије и адвентиција хране из нутритивних артериола познатих као *vasa vasorum*. Ова мрежа се састоји од два сплета. Спољашњи сплет се налази између адвентиције и медије, а сачињавају га артериоле пречника 80-100  $\mu\text{m}$ , док унутрашњи сплет чине артериоле пречника 10-20  $\mu\text{m}$ . Ове друге имају значајну улогу у исхрани зида атеросклеротичне аорте. Повећана потреба за протоком не може се надокнадити њиховом дилатацијом, већ долази до пролиферације нових артериола дубоког сплета. Новонастале артериоле немају довољно јак зид, те при повећаној потреби долази до њихове руптуре и крварења у тунику медију, када настаје ИМХ.

ПАУ је ентитет који су први описали Стенсон (*Stanson*) и сарадници [4] 1996. године. Реч је о улцерацији атеросклеротичног плака с руптуром у ламину еластику интерну. Најчешће се јавља код особа старијих од 75 година са значајним кардиоваскуларним коморбидитетом. Симптоми су слични као и код дисекције аорте. Иако на почетку нема знакова дисекције, доказано је да оваква промена има велики потенцијал за компликације (дисекција, ИМХ, псеудоанеуризма и руптура) [4, 5].

Када је у питању ИМХ, трансезофагеалним или трансторакалним ехокардиографским прегледом уочава се циркуларно или ексцентрично задебљање (дебље

од 5 mm) зида аорте повећане хомогене густине (најближе тромбу), које се протеже у дужини 1-20 cm, без расцепа интима и протока. Пречник аорте је углавном проширен, док су интималне калцификације или атероми (уколико постоје) потиснути ка централном лумену. Хематомедијастинум, перикардни или плеурални излив могу бити удружени и показатељи су претећих компликација. Осим ове типичне ултразвучне слике, ИМХ може одавати и другачију слику, што је последица фазе у којој се хематом налази у зависности од тога колико је процес стар.

ПАУ се на ехокардиографском налазу уочава као кратер у атеросклеротичном плаку неправилних ивица и без видног лажног лумена. Најчешће оболевају особе старијег животног доба, за разлику од ИМХ, од које оболевају болесници без атеросклеротичних промена на аорти. ПАУ означава улцерацију атеросклеротичне промене која продире у унутрашњу еластичну мембрану и допире до тунике медије. То су фокалне лезије, најчешће локализоване на десцендентној аорти, али се могу наћи и на другим местима. Постојање улкусног кратера разликује ПАУ с интрамуралном хеморагијом од ИМХ, али је и поред тога постављање коначне дијагнозе ПАУ отежано јер је неопходна хистолошка потврда пенетрације унутрашње еластичне мембране тунике медије.

Као и код аортне дисекције, ехосонографским прегледом се може посумњати на ова два патолошка ентитета, али *CT*, *MSCT* или *NMR* ангиографија служе за постављање коначне дијагнозе. *CT*, а све више и *MSCT*, јесу методе које су доступније установама у Србији. Могу се урадити и у хитним ситуацијама, а пружају све информације које су потребне: у којој се регији налази ИМХ, колико су велики лумен аорте и ИМХ, има ли ерозија интима, тј. промена које личе на улкус (енгл. *ulcer-like projections*), односно других знакова који указују на лошу прогнозу. С друге стране, *NMR* ангиографија, осим ових података, може да да и инфор-

мацију о трајању болести с обзиром на то да разликује оксигемоглобин и метемоглобин у самом хематому, али је знатно мање доступна у домаћим установама, поготово у хитним случајевима [6, 7, 8].

Док постављање дијагнозе акутног инфаркта миокарда и венске тромбозе зависи и од лабораторијских налаза, код акутног аортног синдрома, али и осталих обољења крвних судова, лабораторијски параметри нису од велике помоћи. Вредности *D*-димера и *CRP* су повишене код болесника с овим синдромом, али су то неспецифични параметри. За одређивање титра тешких ланаца миозина глатких мишића потребно је неоправдано много времена да се добије резултат, што хитност овог обољења не дозвољава.

Граница између дисекције и ИМХ је још мања него што изгледа. Према наводима у неким публикацијама, код болесника оперисаних због акутног аортног синдрома интраоперативно, али и хистопатолошки, установљено је веома мало улазно место (енгл. *entry*), што би значило да је ИМХ само један облик дисекције код које је одмах по настанку расцепа, због непостојања тзв. *reentry* (и изостанка протока), дошло до тромбозе лажног лумена [9].

Оправданост инвазивног хируршког лечења зависи од тока болести и њеног природног исхода, који су непредвидљиви, док је исход углавном и нежељен. С друге стране, хируршко лечење носи са собом многе компликације које могу бити фаталне, па се стога пре одлуке о његовом извођењу морају ваљано сагледати сви параметри – од животног доба и општег стања до параметара који указују на могући исход лечења. Постоји више различитих исхода који се не могу предвидети код сваког болесника посебно. ИМХ може делимично или потпуно реградирати, као у случају другог по реду приказаног болесника. Овај исход је најчешћи код болесника са ИМХ тип Б. Едем се реапсорбује капиларним путем, макрофаги фагоцитишу хемосидерин и на крају фибробласти попуњавају простор стварањем колагеног оживљеног ткива. Оно може даље остати такво, али се и на том терену даљим ремоделовањем може развити локализовано анеуризматско проширење (стога је неопходно даље клиничко праћење ових болесника), као што је описано код другог болесника. Знатно неповољнији исход ове болести је настанак комуникације између правога лумена и ИМХ, уз развој локализоване или даљом прогресијом потпуне дисекције, што је описано код приказане болеснице. С друге стране, ПАУ ретко регредира и има велики потенцијал за компликације као што су настанак ИМХ или дисекција, што је утврђено код трећег по реду приказаног болесника. ПАУ може перфорирати кроз тунику медију и формирати субадвентицијални хематом, који неки аутори називају и хроничном руптуром (четврти случај) или псеудоанеуризмом. Исто тако могућа је трансмурална руптура у медијастинум, хемиторакс или ретроперитонеум. ПАУ може бити место почетка дисекције. Овако настала дисекција се знатно разликује од класичне. Поље настанка није на типичном месту (корен аорте или исходиште леве пот-

кључне артерије). Углавном је реч о краткој локализованој дисекцији, на терену атеросклерозе, с калцификованом тврдом мембраном која раздваја већи, прави лумен од знатно мањег, лажног.

Премда није могуће предвидети исход ИМХ за сваког болесника понаособ, ипак постоје предзнаци који могу указати на ИМХ који ће се даље компликовати. Најчешће уочени негативни предиктивни фактори су локализација промене и величина пречника аорте. ИМХ тип А, који се јавља у асцендентној аорти, доводи до компликација које су најчешће смртоносне, па је стога код болесника с оваквом променом индиковано хируршко лечење. Пречник аорте је пропорционалан притиску на зид (тзв. *wall stress*), који је директни узрок оштећења зида аорте и последичне дисекције или руптуре. Уочено је да је учесталост компликација већа од 50% код ИМХ аорти чији је пречник већи од 50 *mm*. Други параметри који корелирају с негативним исходом су дебљина зида аорте (већа од 16 *mm*), перикардни или плеурални излив, јак бол или хемодинамска нестабилност, односно велике ерозије интима (тзв. *ulcer-like projections*) [10, 11, 12]. Гледајући два приказана случаја, то се не може потпуно применити, те су неопходне детаљније клиничке студије и регистри који ће показати праву инциденцију различитих исхода овог обољења. Код приказане болеснице са ИМХ установљени су јак бол, плеурални излив, дебљина зида аорте од 16 *mm* и прогресивна дилатација аорте, док је код болесника са ИМХ пречник аорте био већи од 50 *mm*, а зид дебљи од 16 *mm*, али је код њега ипак дошло до потпуне регресије.

Уколико се примени конзервативно лечење болесника уз редовно клиничко праћење, неки аутори саветују две контроле током прве недеље и по један контролни преглед после две недеље, месец дана и три месеца од постављања дијагнозе обољења [10]. Иако има аутора који предлажу и медикаментно лечење код ИМХ тип А, преовладава мишљење да је болеснике с овим обликом обољења неопходно лечити хируршки, поготово у акутној фази болести. Као што се код ИМХ тип А примењује исти третман као и код акутне дисекције тип А, аналогно томе код ИМХ тип Б индиковани су конзервативно лечење и редовно клиничко надгледање, исто као и код дисекције тип Б. Међутим, упорни бол, неконтролисана хипертензија, прогресивно повећање пречника аорте (веће од 50 *mm*) и сумња на претећу или већ развијену руптуру – индикације су за операцију болесника. С друге стране, ерозије интима, перикардни и плеурални излив и зид аорте дебљи од 16 *mm* јесу релативне индикације, односно више негативни показатељи који указују да ове болеснике треба редовно клинички пратити јер се код њих могу јавити компликације. Када је у питању ПАУ, критеријуми за хируршко лечење болесника се односе на његову величину, опште стање болесника и симптоме. Димензије ПАУ заједно са димензијама припадајућег крвног суда класификују се као и код анеуризматске болести: више од 60 *mm* за грудну аорту, односно више од 50 *mm* за трбушну аорту. Уколико постоје знаци псе-

удоанеуризме или руптуре, величина није битна, већ се болесник подвргава операцији.

Отворено хируршко лечење подразумева реконструкцију захваћеног сегмента аорте. Том приликом примењују се анестезиолошке и хируршке технике које се користе и за реконструкцију трбушне, односно грудне аорте због анеуризматске болести. Развој технике и технологије омогућио је знатно мање инвазивни начин лечења са видно бољим раним резултатима, а један од најчешће примењиваних је имплантација ендоваскуларног стент-графта. Свакако треба имати у виду чињеницу да још увек нема дефинисаних удаљених резултата када је ова метода у питању, као и високу цену примене ових процедура. Да би се оне уопште извеле, потребно је да буду задовољени одређени анатомски услови: преч-

ник илијачне артерије већи од 7 mm, изостанак елонгација, постојање здравог сегмента аорте проксимално и дистално од лечене промене, која не сме бити у нивоу исходишта висцералних грана [13]. Међутим, уколико постоји опасност од настанка компликација или су се оне већ развиле (као у случају два приказана болесника), а анатомски критеријуми су задовољени, онда је ендоваскуларно лечење више него оправдано.

Клиника за васкуларну и ендоваскуларну хирургију КЦС и Клиника за васкуларну и ендоваскуларну хирургију Универзитета у Ђенови оформили су заједничку базу података за болеснике са ПАУ ради прецизнијег дефинисања предиктивних фактора. Она је доступна свима који се баве овом патологијом на веб-сајту <http://www.zeta.rs/PAUsite/GlavnaStrana.aspx>.

## ЛИТЕРАТУРА

- Krukenberg E. Beiträge zur Frage des Aneurysma dissecans. Beitr Pathol Anat Allg Pathol. 1920; 67:329-51.
- Vilacosta I. Acute aortic sindrome. Heart. 2001; 85:365-8.
- Wilson SK, Hutchins GM. Aortic dissecting aneurysms: causative factors in 204 subjects. Arch Pathol Lab Med. 1982; 106:175-80.
- Stanson AV, Kazmier FJ, Hollier LH, Edwards WD, Pailorero PC, Sheedy PF, et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations. Ann Vasc Surg. 1986; 1:15-23.
- Movsowitz HD, Lampert C, Jacobs LE, Kotler MN. Penetrating aortic ulcers. Am Heart J. 1994; 128:1210-7.
- Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Eur Heart J. 2001; 22:1642-81.
- Mohr-Kahaly S, Erbel R, Kearny P, Puth M, Meyer J. Aortic intramural haemorrhage visualised by transesophageal aorticography: findings and prognosis implications. J Am Coll Cardiol. 1994; 23:658-64.
- Nienaber CA, Von Kodolitsch Y, Petersen B, Loose R, Helmchen V, Haverich A, et al. Intramural hemorrhage of the thoracic aorta. Diagnosis and therapeutic implications. Circulation. 1995; 92:1465-72.
- Berdar PA, Carret T. Aortic dissection limited to the ascending aorta mimicking intramural hematoma. Eur J Cardiothoracic Surg. 1999; 15:108-9.
- Von Kodolitsch Y, Csösz SK, Koschyk DH, Schalwat I, Loose R, Karck M, et al. Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. Circulation. 2003; 107:1158-63.
- Nienaber CA, Richartz BM, Rehders T, Ince H, Prezsch M. Aortic intramural hematoma: natural history and predictive factors for complications. Heart. 2004; 90:372-4.
- Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K, Do YS, Minamiguchi H, Saito H, et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. Circulation. 2002; 106:342-8.
- Davidović L, Čolić M, Končar I, Marković D, Kostić D, Činara I, et al. Endovascular repair of aortic aneurysm – preliminary results. Srp Arh Celok Lek. 2009; 137(1-2):10-7.

## Intramural Haematoma and Penetrating Aortic Ulcer – Outcome and Treatment Modalities: Report of Four Cases

Igor Končar<sup>1,2</sup>, Lazar Davidović<sup>1,2</sup>, Momčilo Čolić<sup>1,2</sup>, Marko Dragaš<sup>1,2</sup>, Nikola Ilić<sup>1,2</sup>, Nemanja Menković<sup>2,3</sup>, Maja Vučković<sup>2,3</sup>, Dimitra Kalimanovska-Oštrić<sup>2,4</sup>, Slobodan Cvetković<sup>1,2</sup>, Dušan Kostić<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Clinic for Vascular and Endovascular Surgery, Clinical Centre of Serbia, Belgrade, Serbia;

<sup>2</sup>Faculty of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia;

<sup>3</sup>Radiology Department, Clinical Centre of Serbia, Belgrade, Serbia;

<sup>4</sup>Clinic of Cardiology, Clinical Centre of Serbia, Belgrade, Serbia

### SUMMARY

**Introduction** Intramural haematoma (IMH) and penetrating aortic ulcers (PAU) are the frequent cause of acute aortic syndrome that is disclosed with a rising frequency due to the development of new diagnostic methods. Different symptoms contribute to clinical misdiagnosis, while changeable locations and unpersuasive diameter can lead the radiologists to underestimate such changes. The outcome of PAU and IMH differs, and for the time being there are no data on prognostic factors. The diversity of symptoms and disease course is presented in four cases with different manifestations, treatment and outcome.

**Outline of Cases** Two patients with IMH were treated conservatively due to the process extensiveness and its morphology.

One patient had a complete restitution, while the other had progression of the disease. Other two patients with PAU were treated by surgery (stent graft implantation) according to the morphology and diameter of the aorta.

**Conclusion** IMH and PAU should be suspected in patients with unclear clinical presentation (back and abdominal pains). Although outcome and complications of these diseases are well known, their incidence has not been fully studied. Endovascular treatment is less invasive and followed by a potentially lower rate of complications. However, usage of this method is justifiable only in patients with associated complications.

**Keywords:** intramural haematoma; penetrating aortic ulcer; unusual aortic dissection