

# Рекомендації Європейського Товариства Кардіологів (ESC) 2024 року щодо лікування захворювань периферичних артерій та аорти (частина 4)

Розроблені робочою групою з лікування захворювань периферичних артерій та аорти Європейського товариства кардіологів (ESC).

Схвалено Європейською асоціацією кардіоторакальної хірургії (EACTS), Європейською довідковою мережею з рідкісних мультисистемних судинних захворювань (VASCERN) та Європейським товариством судинної медицини (ESVM).

Продовження. Початок у № 9–10 (285–286) 2024 р.;  
№ 1 (287), № 2 (288) 2025 р.

### 8.2.3.3. Подальший нагляд

Периопераційне та післяпроцедурне медикаментозне ведення після реваскуляризації сонної артерії повинно включати ОМТ. Післяопераційна гіпертензія є фактором ризику розвитку інсульту та ТІА, кровотечі з рани та внутрішньочерепного крововиливу. Тому належний фармакологічний контроль АТ є важливим для оптимізації результатів.

Коливання артеріальної гіпертензії та гіпотензії не є рідкістю і повинні бути негайновилікувані.

Також рекомендується інтенсивна ліпідознижувальна терапія (ІЛЗТ), спрямована на зниження ХС ЛПНЩ на >50 % та ХС ЛПНЩ до <1,4 ммоль/л (55 мг/дл).

Антитромбоцитарна терапія повинна бути підібрана відповідно до типу втручання. При КЕА було продемонстровано зниження перипроцедурних та довготривалих ішемічних подій при застосуванні низьких доз аспірину. Після стентування сонної артерії рекомендується застосовувати DAPT (аспірин та клопідогрель), однак його оптимальна тривалість обговорюється. У периопераційному періоді після СтСА DAPT слід призначати та продовжувати протягом принаймні 30 днів після процедури. Трикагрелор, при включенні до DAPT після СтСА/TCAR, має недолік через підвищений ризик кровотечі, порівняно з клопідогрелем.

Дуплексне УЗД – це методика першої лінії для оцінки стану пацієнтів після КЕА або СтСА. КТА та МРА є альтернативними методами визначення рестенозу.

Після КЕА або СтСА дУЗД рекомендується на початковому етапі (<3 місяці) та щорічно після цього, поки пацієнт не стане стабільним (тобто до відсутності рестенозу під час двох послідовних щорічних сканувань). Регулярне спостереження (наприклад, кожні 2 роки) може проводитися в залежності від стенозу контралатерального відділу ВСА, профіля ризику та очікуваної тривалості життя пацієнта.

Для пацієнтів, які мають кілька ФРССЗ після процедури, дУЗД може бути корисним кожні 6 місяців до встановлення стабільної клінічної картини, а також щорічно після цього.

Раннє обстеження, особливо протягом 1–3 місяців і особливо у випадках, коли візуалізація інтраопераційного завершення відсутня (наприклад, після КЕА), допомагає виявити технічні помилки та встановити основу для майбутніх порівнянь.

Подальше спостереження дозволяє виявити іпсилатеральний

рестеноз сонної артерії та контралатеральне прогресування захворювання, надаючи шанс на своєчасне втручання для мінімізації ризику інсульту. Однак, ця концепція стикається зі зростаючими проблемами через зменшення та вибірккову роль втручання у безсимптомних пацієнтів. Протокол нагляду має значення, коли очікувані результати економічно ефективно вплинуть на план медичного або інтервенційного лікування.

**Таблиця рекомендацій 28.** Рекомендації щодо подальшого спостереження у пацієнтів зі стенозом сонної артерії

Рекомендації	Клас	Рівень
Щорічне обстеження рекомендоване для перевірки ФССР та дотримання лікування	I	A
Після імплантації стента ВСА, DAPT з аспірином і клопідогрелем рекомендовані протягом хоча б 1 року	I	A
Після реваскуляризації ВСА рекомендоване довготривале лікування аспірином або клопідогрелем	I	B
Протягом періоду спостереження у пацієнтів із ССА рекомендовано оцінювати неврологічні симптоми, ФССР та дотримання лікування хоча б раз на рік	I	C
Після реваскуляризації ВСА контрольні Д-УЗД рекомендовані протягом першого місяця	I	C

## 8.3. Ураження інших артерій

### 8.3.1. Захворювання підключичної артерії

#### 8.3.1.1. Клінічна картина та діагностика

Атеросклеротичне ураження артерій верхніх кінцівок (ААВК) найчастіше локалізується в підключичній артерії. Ішемія пальців найчастіше викликана причинами неатеросклеротичної етіології, включаючи тромбоемболію, системний склероз, ідіопатичний, облітеруючий тромбангіт, ятрогенні причини або рак. Ізольований підключичний стеноз (СПКА) часто перебігає безсимптомно і може бути запідозрений через абсолютну різницю між показниками САТ на різних руках >10–15 мм рт. ст. У багатонаціональному дослідженні атеросклерозу (MESA) поширеність безсимптомного СПКА становила приблизно 4,5 % (чоловіки: 5,1 %, жінки: 3,9 %) у дорослих і частіше у пацієнтів зі ЗПА (11,4 %). У пацієнтів, які зверталися до серцево-судинних клінік, різниця САТ в >25 мм рт. ст. подвоює частоту і незалежно прогнозує смертність.

У міру прогресування обструктивного захворювання, особливо при ураженні хребетних судин, значно зростає ризик ішемії або симптомів обкрадання. Порушення зору, синкопе, атаксія, запаморочення, дисфазія, дизартрія та сенсорний дефіцит обличчя під час рухів руки можуть вказувати на синдром підключичного обкрадання, що корелює з різницею АТ між руками.

Брахіоцефалічна оклюзійна хвороба може призвести до інсульту або ТІА в басейнах сонної та хребетної артерій, проявляючись у вигляді втоми, болю та ішемічного болю в руках, спричинених фізичним навантаженням. Тяжкі випадки, особливо при дистальному ураженні, можуть призвести до болю в спокої та ішемії пальців з некрозом.

Дуплексна ультразвукова оцінка підключичних артерій дозволяє виявляти СПКА за допомогою інтрастенотичних високошвидкісних потоків (50 % стеноз: пікова систолічна швидкість (ПСВ)  $\geq 230$  см/с, співвідношення ПСВ (PSVr)  $\geq 2,2$ ; 70 % стеноз ПСВ  $\geq 340$  см/с та PSVr  $\geq 3,0$ ) або монофазних постстенотичних хвиль. У більшості пацієнтів (>90 %) з принаймні 50 % проксимального СПКА спостерігається або переривчастий, або безперервний зворотний потік у хребетній артерії, хоча не всі випадки будуть симптоматичними. При підозрі на синдром підключичного обкрадання слід оцінити зворотний потік в іпсилатеральній екстракраніальній хребетній артерії за допомогою тестування гіперемії та за наявності транскраніального доплера. Важкий стеноз або оклюзія правого брахіоцефального стовбура пов'язаний зі зниженням швидкості потоку в іпсилатеральній підключичній артерії та ЗСА. При аномальній або сумнівній д-УЗД картині необхідно провести анатомічну візуалізацію (КТА/МРА). КТА чудово підходить для дослідження супраортальних уражень і може надати позасудинну інформацію, особливо коли необхідно провести диференційний діагноз із синдромом грудного виходу. МРА надає як функціональну, так і морфологічну інформацію, корисну для розрізнення антеградної та ретроградної перфузії та оцінки тяжкості стенозу. Цифрова субтракційна ангіографія виконується, якщо показана ендovasкулярна терапія. ПЕТ корисна для діагностики артеріїту, але не для оцінки атеросклеротичних уражень у клінічній практиці.

### 8.3.1.2. Стратегія лікування (медикаментозне та інтервенційне)

Оптимальне медикаментозне лікування рекомендується всім пацієнтам із симптоматичним ААВК для зниження ризику серцево-судинних захворювань. Реваскуляризація показана симптоматичним пацієнтам з ТІА/інсультом, синдромом коронарного підключичного обкрадання, порушенням доступу до іпсилатерального гемодіалізу або порушенням якості життя. Реваскуляризацію слід розглядати у безсимптомних пацієнтів із плановим аортокоронарним шунтуванням (АКШ) з використанням внутрішньої артерії молочної залози та тих, хто має доступ до іпсилатерального гемодіалізу, а також у безсимптомних пацієнтів зі значною двосторонньою СПКА/оклюзією для адекватного спостереження за АТ. Для реваскуляризації доступні як ендovasкулярні, так і хірургічні процедури. Не існує РКД, які б порівнювали ендovasкулярну та відкриту реконструкцію, але окремі дослідження, включаючи Данський судинний реєстр, вказують на подібні результати і довготривале зникнення симптомів, але вищу загальну частоту ускладнень та тривалість госпіталізації при відкритій операції.

Ризик важких ускладнень, включаючи вертебро-базиллярний інсульт, низький при обох підходах. Частота післяпроцедурного інсульту становить 1,3 % при ендovasкулярній терапії та 0,9–2,4 % після відкритого хірургічного втручання.

Черезшкірна ангіопластика при підключичному артеріальному стенозі часто застосовується при стентуванні. Немає пере-

конливих доказів для визначення того, чи є стентування більш ефективним, ніж балонна ангіопластика. Аналогічні результати були зареєстровані для ендovasкулярної терапії безіменної артерії. При сильно кальцифікованих остіальних ураженнях стенти, що розширюються балонами, дають більшу радіальну силу, ніж стенти з нітинолом. Ендovasкулярний підхід часто є стратегією за замовчуванням. Однак у окремих пацієнтів із низьким хірургічним ризиком, з оклюзією підключичної артерії або після невдалої ендovasкулярної терапії хірургічна підключично-каротидна транспозиція є безпечним методом лікування з відмінними довгостроковими результатами прохідності (прохідність 5 років 96 %). Операція сонно-підключичного шунтування з протезним трансплантатом продемонструвала довгострокову користь із низькою операційною смертністю та захворюваністю, особливо у пацієнтів із обширним захворюванням або повторною оклюзією після стентування (5 років прохідності 97 %). Іншими варіантами є екстраторакальні процедури екстраанатомічного шунтування (пахово-пахове, сонно-пахове або каротидно-сонне шунтування); однак пахово-пахові шунтування можуть закриватися протягом 1-го року у 14 % випадків. Трансторакальний підхід є варіантом у пацієнтів із багатосудинним захворюванням, що включає дугу аорти та кілька надаортальних судин.

У той час як критична ішемія руки, спричинена атеросклеротичним оклюзійним захворюванням нижче ліктя, є відносно рідкісною, втручання при ній характеризуються високим рівнем успіху, великі ампутації трапляються рідко, і багато випадків можна лікувати без хірургічного втручання. У відповідним чином відібраних пацієнтів як ендovasкулярні, так і відкриті втручання мають високий рівень успіху.

У симптоматичних пацієнтів з протипоказаннями до ендovasкулярної терапії або відкритого хірургічного втручання може бути розглянута можливість інфузії простаноїдів або торакальної симпатектомії.

### 8.3.1.3. Подальший нагляд

Пацієнти з ААВК повинні перебувати під наглядом для забезпечення оптимальної профілактики серцево-судинних захворювань. У симптоматичних пацієнтів необхідне більш ретельне спостереження для повторної оцінки показань до реваскуляризації, оскільки значна частина симптомів зникає спонтанно. Після реваскуляризації за пацієнтами слід спостерігати, щоб забезпечити раннє виявлення та лікування можливої пізньої процедурної недостатності.

## 8.3.2. Захворювання ниркових артерій (ЗНА)

### 8.3.2.1. Клінічна картина та діагностика

#### Епідеміологія

У >90 % випадків ЗНА викликається атеросклерозом і зазвичай уражає остіальний сегмент ниркової артерії (табл. 13). У віці старше 65 років загальна поширеність  $\geq 60$  % ЗНА становить 6,8 %, причому вища поширеність у чоловіків (9,1 %), ніж у жінок (5,5 %). У пацієнтів із ЗПА поширеність РАН коливається від 7 % до 42 % залежно від діагностичних критеріїв.

#### Клінічна картина

Клінічна картина включає реноваскулярну гіпертензію, порушення функції нирок і, зрештою, блискавичний набряк легень (табл. 13). ЗНА знижує фільтраційну здатність ураженої нирки, що

**Таблиця рекомендацій 29.** Рекомендації щодо лікування стенозу підключичної артерії (див. також Таблицю доказів 9)

Рекомендації	Клас	Рівень
Вимірювання АТ на обох руках рекомендоване всім пацієнтам із ЗПАА	I	B
У пацієнтів із симптомами ураження підключичної артерії (ПА/інсульт, синдром коронарно-підключичного обкрадання, дисфункція іпсилатерального гемодіалізного доступу, важка ішемія) обидва варіанти реваскуляризації (ендоваскулярна+/- стентування або хірургічне втручання) повинні бути розглянуті й обговорені судинною командою	IIa	B
Ендоваскулярній реваскуляризації може бути надана перевага перед хірургічним втручанням, не дивлячись на схожі довгострокові результати, завдяки нижчій частоті ускладнень	IIb	B
Пацієнтам із атеросклеротичним ураженням підключичної артерії реваскуляризація:		
Повинна бути розглянута у випадках проксимального стенозу у пацієнтів, що отримують шунтування з використанням іпсилатеральної внутрішньої артерії молочної залози	IIa	C
Повинна бути розглянута у випадках проксимального стенозу у пацієнтів, що вже мають шунт із використанням іпсилатеральної внутрішньої артерії молочної залози до коронарних артерій із ознаками ішемії міокарда	IIa	C
Повинна бути розглянута у випадках наявності іпсилатерального артеріовенозного гемодіалізного доступу	IIa	C
Рутинна реваскуляризація пацієнтам з атеросклеротичним ураженням підключичної артерії не рекомендована	III	C

**Таблиця 13.** Клінічні ознаки, що вказують на захворювання ниркових артерій

Початок артеріальної гіпертензії у віці до 30 років
Важка форма артеріальної гіпертензії після 55 років, коли вона пов'язана з ХЗН або серцевою недостатністю
Гіпертензія і абдомінальні шуми
Швидко і стійке погіршення раніше контрольованої артеріальної гіпертензії
Резистентна гіпертензія: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Три антигіпертензивні препарати, включаючи сечогінний засіб</li> <li>Або</li> <li>• <math>\geq 4</math> антигіпертензивні препарати</li> </ul>
I <ul style="list-style-type: none"> <li>• Інша вторинна форма малоймовірна</li> </ul>
Гіпертонічний криз (тобто гостра ниркова недостатність, гостра серцева недостатність, гіпертонічна енцефалопатія або ретинопатія 3–4 ступеня)
Новий випадок азотемії або погіршення функції нирок після лікування блокаторами РААС
Незрозуміла атрофічна нирка або невідповідність розмірів нирки, або нез'ясована ниркова недостатність
Блискавичний набряк легень

активує ренін – ангіотензин – альдостероновий шлях, що потенційно може призвести до реноваскулярної гіпертензії. При односторонньому ЗНА функціонуюча контралатеральна нирка може збільшувати екскрецію натрію, щоб запобігти затримці натрію та переважанню об'ємом. При двосторонньому ЗНА високого ступеня злоякісності або при односторонньому ЗНА без функціонуючої другої нирки ризик погіршення серцево-ниркових функцій вищий, ніж при односторонньому захворюванні.

### Діагностика захворювання ниркових артерій

Перші діагностичні кроки включають лабораторні тести для вивчення функції нирок, аналіз вимірювання офісного АТ та АТ поза лікувальною установою (амбулаторний моніторинг АТ або домашній моніторинг АТ, згідно з рекомендаціями ESC/Європейського товариства гіпертензії (ESH) щодо артеріальної гіпертензії) та неінвазивну гемодинамічну оцінку ниркових артерій за допомогою д-УЗД.

Пікова систолічна швидкість (ПСШ) ниркової артерії  $>200$  см/с, виміряна за допомогою д-УЗД, дозволяє діагностувати  $>50$  % ЗНА (чутливість 95 %, специфічність 90 %). Співвідношення пікової швидкості нирково-аортального потоку (RAR = ПСШ ниркової артерії/ПСШ аорти)  $>3,5$  має чутливість 84–91 % і специфічність 95–97 % для виявлення  $\geq 60$  % ЗНА. Різниця індексу внутрішньониркового опору  $\geq 0,5$  між обома нирками може служити додатковим гемодинамічним критерієм для гемодинамічно значущого ЗНА. Інші критерії д-УЗД (час розгону, індекс прискорення) мають нижчу діагностичну точність.

Чутливість і специфічність МРА з контрастним посиленням у діагностиці ЗНА становить 88 % і 100 % відповідно; однак МРА завищує ступінь ЗНА на 26–32 %. Перевагами МРА є можливість оцінки ниркового паренхіматозного кровотоку та відсутність використання радіації та йодовмісних контрастних речовин.

Спіральна мультidetекторна КТА дозволяє вимірювати діаметр ниркових артерій та надає інформацію про кальцифікацію стінки судин та муральні бляшки. Діагностика ЗНА за допомогою КТА має чутливість 64–100 % та специфічність 92–98 %. Недоліки КТА включають радіаційне опромінення, потребу в контрастній речовині у пацієнтів з порушенням функції нирок та обмежену гемодинамічну оцінку ЗНА.

Катетерна ангіографія є золотим стандартом діагностики ЗНА, що дозволяє проводити додаткові гемодинамічні вимірювання. Враховуючи потенційні ризики інвазивних процедур, д-УЗД та інші неінвазивні методи (КТА або МРА) повинні передувати катетерній ангіографії та інвазивним вимірюванням гемодинаміки.

Сцинтиграфія нирок, вимірювання реніну в плазмі крові до та після провокації іАПФ, а також вимірювання венозного реніну не вживаються для оцінки ЗНА.

### Прогноз

Атеросклеротичне ЗНА прогресує залежно від ступеня стенозу, тоді як загальні оклюзії ниркових артерій виникають рідше. Наявність значного ЗНА є сильним предиктором смертності, а реноваскулярне захворювання є важливим фактором ризику розвитку термінальної стадії ниркової недостатності (ТСНН). Ризик ТСНН, пов'язаної зі ЗНА, вищий у чоловіків, ніж у жінок, і збільшується з віком.

### 8.3.2.2. Стратегія лікування (медикаментозна та інтервенційне) Медикаментозна терапія

Пацієнтам зі ЗНА рекомендується оптимальне медикаментозне лікування. Дані про антитромботичну терапію у пацієнтів з атеросклеротичним ЗНА є мізерними та ретроспективними. Однак застосування антитромбоцитарного засобу є обґрунтованим при атеросклеротичному ЗНА.

Жодне проспективне дослідження спеціально не вивчало антитромботичну терапію після стентування при ЗНА, а інформація з існуючих досліджень стентування при ЗНА обмежена.

Дотримуючись підходу до антитромботичного лікування в некоронарних артеріальних басейнах, рекомендується використовувати DAPT протягом принаймні 1 місяця після імплантації стента при ЗНА.

### Реваскуляризація

#### Реваскуляризація при атеросклеротичному ЗНА

Проспективні РКД, які порівнювали ендovasкулярну реваскуляризацію з ОМТ при атеросклеротичному ЗНА, надавали перевагу стентуванню ниркових артерій, а не балонній ангіопластичі.

Однак стентування ниркових артерій не показало переваги над ОМТ у зниженні АТ, серцево-судинних подій, ниркових подій або смертності при односторонньому атеросклеротичному ЗНА. Дослідження припустило потенційну користь ангіопластики ниркових артерій для АТ при двосторонньому ЗНА, але подальші РКД не підтвердили це. Дані про користь стентування ниркових артерій без прийому антигіпертензивних препаратів суперечливі.

За конкретних обставин або етіології ЗНА слід розглядати проведення реваскуляризації. Відкрита хірургічна реваскуляризація ниркової артерії виявляється зіставною з ендovasкулярним лікуванням щодо АТ та функції нирок. Таким чином, відкрите хірургічне втручання може бути альтернативним підходом у випадках з показаннями до реваскуляризації та складною анатомією або невдалою ендovasкулярною репарацією.

#### 8.3.2.3. Подальше спостереження

Після встановлення діагнозу значимого ЗНА та проведення ОМТ та/або реваскуляризації ниркових артерій регулярні контрольні обстеження мають вирішальне значення. Моніторинг повинен включати лабораторні тести для оцінки функції нирок, аналіз записів АТ, як офісного так і абматорного (амбулаторний або домашній моніторинг АТ відповідно до майбутніх рекомендацій ESC/ESH щодо артеріальної гіпертензії) та д-УЗД ниркових артерій. д-УЗД, що включає нирковий ПСШ, RAR, різницю в індексі резистентності та розмір нирки, є кращим методом візуалізації під час подальшого спостереження.

У пацієнтів із консервативним лікуванням ЗНА потрібно повторно оцінити потенційні показання до реваскуляризації ниркових артерій.

Після стентування ниркових артерій рекомендується проводити початкове спостереження через 1 місяць, а потім кожні 12 місяців або при виникненні нових ознак або симптомів. Повторне втручання може бути розглянуто у випадках рестенозу стента  $\geq 60\%$ , виявленого за допомогою д-УЗД, рецидивних ознак та симптомів (діастолічний АТ  $> 90$  мм рт. ст. при прийомі  $> 3$  антигіпертензивних препаратів або підвищення рівня креатиніну в сироватці крові на  $> 20\%$ ).

**Таблиця рекомендацій 30.** Рекомендації щодо діагностичних стратегій при захворюваннях ниркових артерій

Рекомендації	Клас	Рівень
д-УЗД рекомендоване як метод дослідження першої лінії у пацієнтів із підозрою на ЗНА	I	B
У випадках підзри на ЗНА за даними д-УЗД або при неясному д-УЗД рекомендовано проведення МРА або КТА	I	B
Пацієнтам із атеросклеротичним ЗНА рекомендовано проводити оцінку клінічних ознак високого ризику та життєздатності нирок під час планування реваскуляризації ниркової артерії	I	B

**Таблиця рекомендацій 31.** Рекомендації щодо вибору стратегій лікування захворювань ниркових артерій (див. також Таблицю доказів 10)

Рекомендації	Клас	Рівень
<b>Медикаментозне лікування</b>		
У пацієнтів з атеросклеротичним СНА може бути застосована терапія низькими дозами аспірину	IIb	C
<b>Реваскуляризація</b>		
У пацієнтів із атеросклеротичним однобічним СНА $> 70\%$ , супутніми факторами високого ризику та ознаками життєздатності нирок, реваскуляризація ниркових артерій повинна бути розглянута після призначення ОМТ	IIa	B
У пацієнтів із атеросклеротичним двобічним СНА $> 70\%$ або СНА єдиної нирки, супутніми факторами високого ризику та ознаками життєздатності нирок, реваскуляризація ниркових артерій повинна бути розглянута	IIa	B
У пацієнтів із гіпертензією та/або ознаками дисфункції нирок внаслідок СНА, що спричинений фібром'язовою дисплазією, супутніми факторами високого ризику та ознаками життєздатності нирок, реваскуляризація методом первинної балонної ангіопластики та рятувальне стентування мають бути розглянуті	IIa	B
У пацієнтів з показаннями до реваскуляризації ниркової артерії та при ускладненому анатомічному розташуванні ураження, або ж після невдалої ендovasкулярної реваскуляризації слід розглянути відкрите хірургічне реваскуляризацію	IIa	B
У пацієнтів із однобічним атеросклеротичним СНА рутинна реваскуляризація не рекомендується.	III	A

### 8.3.3. Захворювання вісцеральних артерій (ЗВА)

#### 8.3.3.1. Гостра мезентеріальна ішемія (ГМІ)

Гостра мезентеріальна ішемія може бути спричинена артеріальною емболією або тромбозом *in situ*, неоклюзійною мезентеріальною ішемією (зазвичай через вазоконстрикцію верхньої брижової артерії (ВБА)) та венозним тромбозом. За останні десятиліття частота емболії зменшилася з 46 % до 35 %, тоді як частота артеріального тромбозу збільшилася з 20 % до 35 %. Гостра тромбоемболічна оклюзія найчастіше вражає ВБА. Через наявність великих колатералей вона нечасто призводить до інфаркту кишечника.

#### Клінічна картина та діагностика

##### Клінічне обстеження

Рання діагностика ГМІ ґрунтується на клінічній підозрі. Емболічна ГМІ зазвичай проявляється раптовим інтенсивним болем у животі, що супроводжується мінімальними фізикальними проявами, випорожненням кишечника (блювання, діарея) та загальним емболічним джерелом (переважно ФП). Емболи також можуть перебувати в інших місцях, що сприяє діагностиці. Гострий артеріальний тромбоз, як правило, виникає в ділянках з уже існуючим атеросклеротичним захворюванням, що призводить до менш драматичної клінічної картини. Пацієнти можуть мати попередні симптоми хронічної мезентеріальної ішемії (ХМІ) або інші атеросклеротичні прояви.

Лабораторні тести є ненадійними для діагностики ГМІ, хоча можуть існувати підвищені рівні l-лактату, лейкоцитозу та D-димеру (ДД).

##### Візуалізація

Комп'ютерна томографічна ангіографія є золотим стандартом діагностики, що дозволяє виявити тромби та/або емболи в стов-

бурі ВБА або її гілках разом із розпізнаванням ознак ішемії кишечника. Звичайна рентгенографія черевної порожнини позбавлена специфічності. Нормальний результат не виключає діагнозу.

#### Стратегія лікування

Більшість пацієнтів потребують негайної реваскуляризації для виживання. Не існує РКД, які б порівнювали хірургічне та ендоваскулярне втручання при ГМІ. Два мета-аналізи виявили, що ендоваскулярна реваскуляризація перевершує хірургічне втручання з точки зору внутрішньолікарняної смертності та частоти резекції кишечника. Відкритий хірургічний підхід найбільш прийнятний у центрах, де ендоваскулярні втручання менш доступні, а також у пацієнтів з перитонітом. Ретроградне відкрите мезентеріальне стентування (ROMS) є альтернативою, яка забезпечує коротший час операції; проводиться пункція ВБА у відкритій черевній порожнині з подальшим стентуванням.

#### Подальше спостереження

Більшість пацієнтів, які лікуються з приводу ГМІ, потребують пожиттєвої антикоагулянтної/антитромбоцитарної терапії для запобігання рецидиву. Пацієнти, які проходять реваскуляризацію, повинні проходити спостереження за допомогою КТА або д-УЗД протягом 6 місяців, оскільки рецидиви ГМІ після мезентеріальної реваскуляризації становлять 6–8 % пізніх смертей. Поточні рекомендації Товариства судинної хірургії (SVS) рекомендують проводити д-УЗД через 1, 6 та 12 місяців після втручання, а потім щорічно після цього.

#### 8.3.3.2. Хронічна хвороба брижових артерій

Оклюдійна хронічна мезентеріальна ішемія (ХМІ) в основному викликана атеросклерозом і частіше вражає жінок (65–72 %). Через наявність великих колатералей симптоми зазвичай проявляються, коли залучено принаймні дві мезентеріальні судини. Поширеність безсимптомного стенозу артерії сліпої кишки та/або стенозу ВБА становить 3 % у пацієнтів віком до 65 років та 18 % у віці >65. Однак неадекватні анастомози можуть призвести до симптоматичної ішемії навіть при односудинній атеросклеротичній оклюзії.

#### Клінічна картина та діагностика

##### Клінічне обстеження

Як і ГМІ, рання діагностика ХМІ ґрунтується на клінічній підозрі. Класичні симптоми включають постпрандіальний біль у животі, втрату ваги та шлунково-кишкові розлади, такі як діарея або запор. У пацієнтів може розвинути відраза до їжі, щоб уникнути болю, але їх апетит залишається незмінним, що відрізняє їх від осіб зі злоякісними новоутвореннями. Обстеження черевної порожнини може виявити шуми.

Визначення лактату, лактатдегідрогенази та/або лейкоцитів не є корисними для діагностики ХМІ. Функціональне тестування (тонометрія, спектроскопія видимого світла) застосовується у пацієнтів із симптоматичним мезентеріальним стенозом та захворюванням однієї судини.

##### Візуалізація

Дуплексне УЗД цінне своєю низькою вартістю, відсутністю потреби в контрастних речовинах, відсутністю опромінення. Однак для проведення дослідження потрібні кваліфіковані спеціалісти в спеціалізованих центрах. Незважаючи на запропоновані діагностичні критерії, консенсусу ще немає. Анатомічне карту-

вання для планування лікування зазвичай включає КТА або МРА, тоді як цифрова субстракція ангіографія використовується лише для терапевтичних цілей.

#### Стратегія лікування

Оптимальне медикаментозне лікування є основою ведення ХМІ. Профілактична реваскуляризація не рекомендується при безсимптомній ХМІ. У симптоматичних випадках мета-аналіз надавав перевагу ендоваскулярній хірургії над відкритою через меншу кількість ускладнень та тенденцію до нижчої 30-денної смертності. Однак відкрите хірургічне втручання показало чудові довгострокові результати, з меншою кількістю рецидивів симптомів та вищими показниками первинної прохідності протягом 1 та 5 років у двох додаткових мета-аналізах. Незважаючи на зростаюче використання ендоваскулярної терапії, відкрите хірургічне втручання залишається показаним після невдалої ендоваскулярної терапії без можливості повторного втручання, а також у випадках з обширними оклюзіями, кальцинатами або технічними проблемами.

#### Подальше спостереження

Після реваскуляризації ХМІ рекомендується довічне медикаментозне лікування, що включає зміну способу життя та ОМТ при атеросклерозі. Клінічні настанови SVS пропонують мезентеріальне дУЗД як спостереження при рецидивному стенозі. Потенційний графік спостереження включає контроль протягом 1 місяця після процедури, двічі на рік протягом перших 2 років і щорічно після цього.

**Таблиця рекомендацій 32.** Рекомендації для пацієнтів зі стенозом вісцеральних артерій

Рекомендації	Клас	Рівень
Пацієнтам з гострою мезентеріальною ішемією внаслідок гострої оклюзії ВБА рекомендована ендоваскулярна реваскуляризація	I	B
Пацієнтам із підозрою на гостру або хронічну мезентеріальну ішемію рекомендована КТА	I	C
Пацієнтам з гострою або хронічною мезентеріальною ішемією рекомендовано обстеження судинною командою	I	C
Реваскуляризація при асимптоматичному стенозі вісцеральних артерій не рекомендована	III	C

## 9. Аорта

### 9.1. Атероматозна хвороба аорти

#### 9.1.1. Загальні поняття

Атероматозна хвороба аорти має очікувану частоту приблизно 40–51,3 %, ускладнюючись у 7,6 % випадків. Ранні стадії атеросклерозу, що проявляються у вигляді запалення бляшок, можуть бути присутніми у 48 % безсимптомних осіб. Класифікація атеросклеротичних бляшок заснована на товщині бляшки та наявності виразок або рухомих компонентів (табл. 14). Ця класифікація має вирішальне значення, оскільки важкі або складні атеросклеротичні бляшки в дузі аорти або висхідній аорті тісно пов'язані з цереброваскулярними подіями (співвідношення шансів (OR) 4–9,1 для бляшок  $\geq 4$  мм). Крім того, щорічна частота рецидивів інсульту залишається високою (до 16 %), незважаючи на антитромбоцитарну або антикоагулянтну терапію.

Таблиця 14. Градація атеросклеротичних аортальних бляшок

Ступінь	Важкість (товщина атероми)	Опис
1	Нормальна	Товщина інтими <2 мм
2	Слабка	Потовщення інтими від 2 до <3 мм
3	Середня	Атерома $\geq$ від 3 до <4 мм (без рухомих/виразкових компонентів)
4	Важка	Атерома $\geq$ 4 мм (без рухомих/виразкових компонентів)
5	Комплексна	Атерома 2, 3 або 4 ступеня плюс рухомі/виразкові компоненти

## 9.1.2. Лікування

### 9.1.2.1. Первинна профілактика

Безсимптомні нетяжкі/нескладні аортальні бляшки (табл. 14) не повинні вимагати антитромбоцитарної терапії. Тим не менш, при важких/комплексних бляшках слід призначати статини для зменшення прогресування бляшки або серцево-судинних подій, а SAPT з клопідогрелем або низькими дозами аспірину слід розглядати після оцінки ризику/користі. Однак у цьому сценарії антикоагулянт або DAPT (низькі дози аспірину та клопідогрелю) не показані. Плаваючі тромби аорти та складні рухливі бляшки бувають рідко. Дані рекомендації ґрунтуються на звітах про випадки, обсерваційних дослідженнях та висновках експертів, проте є докази на користь антикоагулянтів, особливо у симптоматичних випадках.

### 9.1.2.2. Вторинна профілактика

Для запобігання рецидивам рекомендується вторинна профілактика за допомогою антитромбоцитарної терапії після емболічної події. Хоча цінність DAPT у порівнянні з SAPT залишається невизначеною, нещодавні дослідження показують, що довготривала DAPT підвищує ризик кровотечі без додаткових антитромботичних переваг. Найкраща тривалість лікування невідома, вона повинна забезпечувати баланс між ранньою користю (особливо протягом 7 днів після емболії) та стабільним ризиком кровотечі. Статини (цільовий рівень ЛПНЩ нижче 1,4 ммоль/л (55 мг/дл)) виявляються ефективними у профілактиці інсультів незалежно від етіології. Крім того, здоровий спосіб життя має вирішальне значення для покращення здоров'я серцево-судинної системи та зменшення частоти ускладнень.

## 9.2. Аневризми аорти

### 9.2.1. Загальні поняття

#### 9.2.1.1. Визначення

Дилатація аорти, друге за частотою захворювання аорти після атеросклерозу, визначається як діаметр аорти >2 стандартних відхилень від прогнозованого середнього діаметра залежно від віку, статі та розміру тіла (z-бал >2). Однак у клінічній практиці можна запідозрити дилатацію кореня аорти у дорослих чоловіків, коли діаметр аорти становить >40 мм, а у жінок >36 мм, або з індексом діаметром/ППТ (площа поверхні тіла) (індекс розміру аорти (ASI)) >22 мм/м<sup>2</sup>. При екстремальних значеннях ППТ та вікових значеннях рекомендується використовувати z-бали (їх розрахунок див. у розділі 5.4).

Артеріальна аневризма визначається як наявність діаметра >в 1,5 раза (>50%) більше прогнозованого. Це визначення, а також

використання z-балів вводить необхідність нормальних значень і корекції за віком, статтю і розміром тіла. Однак корекція ППТ може призвести до недооцінки стану в пацієнтів із надмірною вагою, тому корекція зросту (індекс висоти аорти (АНІ)) стає все більш популярною. З точки зору клінічного ризику, як ASI, так і АНІ покращують стратифікацію ризику для аортальних небажаних явищ (АНЯ). Оскільки в багатьох випадках дилатації аорти хірургічні показання встановлюються до досягнення цього аневризматичного діаметра, ми наполегливо рекомендуємо використання терміну «значне розширення аорти» із зазначенням діаметра або значення індексованого діаметра, а не терміну «аневризма».

Аневризми грудної відділу аорти (аневризма торакальної аорти, АТА) частіше бувають у чоловіків, ніж у жінок (співвідношення 4:1); однак швидкість їх росту вища у жінок (0,96±1,00 мм на рік), ніж у чоловіків (0,45±0,58 мм на рік), а отже, вищий і ризик розвитку АНЯ.

Аневризми можуть бути веретеноподібними або мішкоподібними, залежно від морфології. Мішкоподібні аневризми пов'язані з інфекцією, проникаючою атеросклеротичною виразкою (ПАВ), травмою або запальними захворюваннями, тоді як веретеноподібні аневризми пов'язані з дегенеративними та сполучнотканними захворюваннями. Хоча дані про їх природний перебіг обмежені, мішкоподібні аневризми вважаються більш злочи́сними з точки зору АНЯ. Залежно від розташування, аневризми аорти класифікують на АТА та аневризму черевної (абдомінальної) аорти (ААА). Вони відрізняються причинами виникнення, віком на момент початку, факторами ризику та ускладненнями, а також необхідними фахівцями для їх лікування. Однак ця бінарна класифікація є штучною через поширеність аневризм торакоабдомінальної аорти (АТАА) та тандемних уражень (20–30% пацієнтів з ААА також мають АТА), що підкреслює важливість комплексної оцінки аорти та судин при діагностиці. При виявленні аневризми аорти в будь-якому місці рекомендується провести ретельну оцінку всієї аорти спочатку і під час подальших спостережень. Зокрема, при діагностиці АТА дуже важливо оцінити стан аортального клапана, особливо у випадках бікуспідального аортального

Таблиця рекомендацій 33. Рекомендації щодо первинної та вторинної профілактики при атероматозних бляшках аорти

Рекомендації	Клас	Рівень
<b>Первинна профілактика</b>		
Пацієнтам з важкими/комплексними атероматозними бляшками аорти слід розглядати призначення статинів для зменшення прогресування та ризику серцево-судинних подій	IIa	C
SAPT з клопідогрелем або низькою дозою аспірину має бути розглянута при важких/комплексних бляшках	IIa	C
Антикоагуляційна терапія або DAPT не є рекомендованими при бляшках аорти, оскільки вони не приносять користі та збільшують ризик кровотечі	III	C
<b>Вторинна профілактика після емболічної події, пов'язаної з атеросклерозом аорти</b>		
Пацієнтам з емболією та наявністю атероми дуги аорти, для запобігання рецидивам рекомендована інтенсивна ліпідознижувальна терапія до цільового рівня ХС ЛПНЩ <1,4 ммоль/л (<55 мг/дл)	I	A
Пацієнтам з емболією та наявністю атероми дуги аорти для запобігання рецидивам рекомендована SAPT	I	C

клапана (БАК). Дані щодо периферичних аневризм при АТА, особливо у феморо-підколінних сегментах, менш чіткі, порівняно з ААА. Однак аневризми судин головного мозку, особливо поширені у жінок і пацієнтів з ГСЗА, вимагають ретельного обстеження, особливо в симптоматичних випадках.

**Таблиця рекомендацій 34.** Рекомендації щодо первинної оцінки аневризми грудного відділу аорти та аневризми черевної аорти

Рекомендації	Клас	Рівень
При виявленні аневризми аорти в будь-якому відділі рекомендовано провести обстеження всієї аорти при першому огляді і при подальших обстеженнях	I	C
При виявленні АТА рекомендовано провести обстеження аортального клапана (особливо при БАК)	I	C
При виявленні ААА слід розглянути обстеження феморо-підколінного артеріального сегмента на наявність аневризми	IIa	C
Пацієнти з аневризмою аорти мають підвищений ризик ІХС, тому слід розглянути проведення загальної серцево-судинної профілактики	IIa	C

## 9.2.2. Аневризми грудного відділу аорти

### 9.2.2.1. Етіологія, фактори ризику та природний анамнез

Аневризми грудної (торакальної) аорти виникають у 5–10/100 000 людино-років з приблизним переважанням ураження кореня та/або висхідного відділу аорти ~60 %, дуги ~10 % та низхідної аорти ~30 %.

Артеріальна гіпертензія є основним фактором ризику (80%); однак генетика може бути задіяна в 20 % випадків. Рішення про направлення пацієнтів на генетичне обстеження повинно враховувати вік, сімейний анамнез та наявність синдромальних особливостей.

### 9.2.2.2. Аневризми висхідної грудної аорти і дуги аорти

**1. Аневризми кореня аорти** (включаючи синуси Вальсальви: кільце-аортальну екстазію). Вони можуть бути ідіопатичними, пов'язаними з ГСЗА (синдромальними/несиндромальними) або виявленими у 20–30 % пацієнтів з БАК (див. розділ 10). Пацієнти зазвичай молодшого віку (30–50 років), з аортальною регургітацією та зі співвідношенням за статтю 1:1.

**2. Супракоронарні аневризми аорти** (вище синусів Вальсальви). Спричинені атеросклерозом у зв'язку з артеріальною гіпертензією, що вражає пацієнтів старшого віку (59–69 років) та чоловіків (співвідношення 3:1), або пов'язані з дегенерацією медії (ізолюваною або пов'язаною із захворюванням аортального клапана, включаючи БАК) (див. розділ 10). Первинна бактеріальна інфекція або сифіліс трапляються рідко. Артеріїт зустрічається рідко, але хвороба Такаюсу і гігантоклітинний артеріїт можуть призвести до утворення аневризми.

**3. Аневризми дуги аорти.** Часто супроводжуючи сусідні аневризми висхідної або низхідної аорти, аневризми дуги аорти представляють хірургічні проблеми через потенційні неврологічні ризики та ризики серцево-судинного профілю. Зазвичай вони пов'язані з атеросклерозом, з кістозною дегенерацією медії, що в основному вражає аневризми дуги, пов'язані з висхідною аортою. Травми при уповільненні або коарктації можуть поширюватися на дугу аорти.

Пацієнти з аневризмою грудного відділу аорти зазвичай безсимптомні, проблема діагностується випадково під час не пов'язаної

візуалізації або скринінгу. Можуть виникати такі симптоми, як біль у грудях, аортальна регургітація та проблеми, пов'язані з компресією. Пацієнти з ураженням кореня аорти (що спостерігається при ГСЗА) більш схильні до АНЯ.

Швидкість росту аневризми грудного відділу аорти варіабельна, пов'язана з етіологією, розташуванням та початковим діаметром аорти. Дегенеративні АТА ростуть швидше у жінок, ніж у чоловіків, і пов'язані з утричі вищим ризиком АНЯ. Коли аорта досягає розміру 57,5 мм, щорічна частота розривів, розшарувань та смертей становить 3,6 %, 3,7 % та 10,8 % відповідно.

### 9.2.2.3. Аневризми низхідної грудної аорти (АНТА) та торако-абдомінальної аорти (АТАА)

Вони можуть включати різні частини НТА і можуть поширюватися на абдомінальну аорту (АА): АТАА. АТАА поділяються на п'ять груп, відповідно до модифікованої класифікаційної схеми АТАА, яка має вирішальне значення для стратифікації ризику. Класифікуючи ступінь аневризми, хірурги можуть передбачити складність процедури, вибрати відповідні методи втручання та знизити ризики під час планування операції.

Більшість аневризм НТА і АТАА є дегенеративними з кальцифікацією, хоча інші причини аневризм включають травму, інфекцію, запалення або генетичні фактори. У пацієнтів з ГСЗА рідко розвиваються аневризми торакоабдомінальної аорти без розшарування. Середній вік на момент встановлення діагнозу становить 59–69 років, з переважанням чоловіків 2–4:1. Швидкість росту аневризми становить 1,9–3,4 мм на рік, але має тенденцію до помітного збільшення при діаметрі понад 50 мм або після операції на проксимальній ділянці аорти у пацієнтів з синдромом Марфана. Щодо цієї популяції тривають дебати щодо того, чи відображає цей факт більш уразливу аорту, що пов'язано з генетичними захворюваннями або гемодинамічними змінами після операції.

Для пацієнтів з нелікованою аневризмою НТА 5-річне виживання становить близько 54 %, причому розрив аорти є основною причиною смерті. Фактори ризику розриву включають ГСЗА, діаметр понад 50 мм, гіпертензію, куріння, хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), симптоми, хронічне розшарування аорти та вік. Значне зростання ризику АНЯ відбувається при діаметрі 60 мм. Хоча розшарування може відбуватися в менших аортах, індивідуальний ризик низький.

### 9.2.2.4. Спостереження

Пацієнти з АТА, які не відповідають хірургічним критеріям, потребують хронічного спостереження, яке включає клінічну оцінку та методи візуалізації. Найкращий метод візуалізації залежить від локалізації аневризми: ТТЕ, кКТ або кМРТ при ураженні кореня аорти та висхідної аорти; кМРТ та кКТ при ураженні дистального відділу висхідної аорти, дуги аорти або низхідної грудної аорти. Подальше спостереження повинно проводитися з тією ж технікою візуалізації та в одному центрі. Якщо АТА має лише помірний розмір і залишається відносно стабільною протягом тривалого часу, кМРТ, а не кКТ, є методом вибору для мінімізації радіаційного опромінення. Подальше спостереження при аневризмах аорти, пов'язаних з ГСЗА, описано в розділі 10.1.3.2.

Запропонований алгоритм спостереження за пацієнтами з АТА. У випадках дилатації кореня аорти або проксимального відділу висхідної аорти після первинної діагностики за допомогою

ТТЕ базальний діаметр і протяжність повинні бути підтверджені за допомогою КМРТ або ККТ. Якщо є узгодженість між результатами різних методик, ТТЕ може бути використаний для подальшого спостереження; однак, якщо є різниця в  $\geq 3$  мм, спостереження повинно проводитися за допомогою КМРТ або ККТ. Після первинної діагностики необхідна візуалізація через 6–12 місяців, залежно від етіології та початкового діаметра (рис. 24) для підтвердження стабільності. Згодом візуалізація може проводитися щорічно, якщо немає розширення/розповсюдження або ж підлаштована відповідно до основного стану. Якщо аорта демонструє швидке розширення ( $\geq 3$  мм на рік) або наближається до порогу хірургічного/ендоваскулярного відновлення, рекомендується більш ретельне обстеження кожні 6 місяців. На противагу цьому, стабільність діаметрів аорти протягом багатьох років може подовжувати ці інтервали (особливо при негенетичних аневризмах і аневризмах <45 мм). У випадках дилатації дуги аорти або низхідної грудної аорти діаметри, отримані за допомогою ТТЕ, вважаються менш точними і потребують підтвердження КМРТ або ККТ. При цих типах аневризми частота спостереження буде залежати від початкового діаметра та етіології і буде відповідати тим же критеріям, встановленим в алгоритмі для діапазону 40–49 мм. Однак, для діапазону 50–55 мм аорту слід повторно візуалізувати кожні 6 місяців до досягнення порогу для втручання (див. розділи 9.2.5.3 та 9.2.5.4).

**Таблиця рекомендацій 35.** Рекомендації щодо спостереження за пацієнтами з аневризмами грудного відділу аорти (неспадкове захворювання грудної аорти)

Рекомендації	Клас	Рівень
При дилатації торакальної аорти ТТЕ є рекомендованим діагностичним методом для оцінки анатомії та функції аортального клапана, діаметрів кореня аорти та висхідної аорти. Також рекомендоване загальне обстеження всієї аорти методом УЗД	I	C
КМРТ або ККТ рекомендовані для подальшого нагляду за пацієнтами з аневризмами дистальних відділів висхідної аорти, дуги аорти, низхідної торакальної аорти або торако-абдомінальної аневризми	I	C
При дилатації торакальної аорти, ККТ або КМРТ рекомендовані для підтвердження результатів вимірювання ТТЕ, виключення аортальної асиметрії та визначення базових початкових діаметрів для подальшого спостереження	I	C
Подальші обстеження ТТЕ, ККТ або КМРТ (залежно від локалізації аневризми) повинні проводитися раз на рік, за умови відсутності збільшення/поширення аневризми, або ж проводиться за індивідуальним графіком залежно від початкового діаметра аорти та супутніх станів	IIa	C
ТТЕ не рекомендоване для подальшого спостереження за аневризмами дистальної висхідної аорти, дуги аорти або низхідної грудної аорти.	III	C

### 9.2.3. Аневризми черевної (абдомінальної) аорти (AAA)

#### 9.2.3.1. Загальні поняття

AAA визначається як вогнищеве розширення, що принаймні в 1,5 раза перевищує її нормальний діаметр, зазвичай  $\geq 30$  мм. Більшість AAA є веретеноподібними, і багато з них вистелені ламінованими тромбами. Їх поширеність зростає з віком, при співвідношенні чоловіків і жінок 4:1. Їх зазвичай класифікують на основі їх відношення до ниркових артерій через складність хірургічного лікування. AAA поширюється на загальні клубові артерії в 25 %

випадків і у до 20 % пацієнтів пов'язана з аневризмою периферичної стегнової та/або підколінної артерії.

#### 9.2.3.2. Етіологія, фактори ризику та природний анамнез

Куріння, вік, чоловіча стать та сімейний анамнез аневризматичних захворювань є основними факторами ризику, тоді як діабет пов'язаний зі зниженням ризику та повільнішим темпом росту аневризми (див. також розділ 5). Інші етіології включають запалення (5–10 % від усіх AAA), генетичні порушення та інфекції. Середня швидкість росту становить близько 3 мм на рік (1–6 мм) і залежить від діаметра мішка, наявності генетичних порушень, безперервного куріння, метаболізму (наявності запалення) та кальцифікації стінки аорти. Ризик розриву зростає в геометричній прогресії залежно від діаметра, будучи вищим у жінок.

У двох третинах випадків AAA перебігають безсимптомно, і якщо вони стають симптоматичними, основним проявом є розрив. Вони часто стають випадковими знахідками на візуалізації, оскільки чутливість клінічного обстеження, особливо пальпації черевної порожнини, як правило, низька. Симптоми можуть включати гострий біль у животі або спині, а в деяких випадках гіповолемічний шок. Однак обмежений розрив може проявлятися атипичним болем у нижній частині боку або живота. Незалежно від ризику розриву, пацієнти з AAA мають порушення виживання: 5-річний рівень смертності вищий ( $\times 4$  у жінок,  $\times 2$  у чоловіків), незважаючи на корекцію AAA, ймовірно, через наявність серцево-судинних захворювань в інших областях.

#### 9.2.3.3. Спостереження

Пацієнти з діаметром аорти <25 мм мають низький ризик розвитку великої AAA протягом 10 років, тоді як діаметр 25–29 мм заслуговує на повторну оцінку через 4 роки. Д-УЗД є стандартним методом візуалізації для спостереження; однак ККТ забезпечує чудову візуалізацію AA та її гілок, особливо для передопераційного планування. КМРТ є доцільною для окремих пацієнтів (молодого віку та жіночої статі), коли розглядається можливість тривалого спостереження, щоб уникнути опромінення. Мета-аналіз радить інтервали спостереження для AAA на основі розміру: 3 роки для 30–39 мм, 1 рік для 40–44 мм і 6 місяців для 45–54 мм у чоловіків, з ризиком розриву <1%. Жінки мають схожі темпи росту аневризми, але ризик розриву в чотири рази вищий. Застосовуйте коротші інтервали у випадках для швидкого зростання аневризми ( $\geq 10$  мм на рік або  $\geq 5$  мм за 6 місяців), і в таких випадках може бути необхідним провести корекцію ураження.

**Таблиця рекомендацій 36.** Рекомендації щодо спостереження за пацієнтами з аневризмою черевної аорти

Рекомендації	Клас	Рівень
Д-УЗД рекомендується проводити кожні 6 місяців у чоловіків з AAA 50–55 мм та у жінок з AAA 45–50 мм	I	B
ККТ або КМРТ рекомендовані, якщо Д-УЗД не дає можливості отримати адекватні вимірювання діаметрів AAA	I	B
Д-УЗД рекомендоване для нагляду за AAA	I	C
Д-УЗД обстеження слід проводити кожні 3 роки у пацієнтів з AAA розміром 30 – <40 мм	IIa	B
Д-УЗД обстеження слід проводити кожного року у жінок з AAA розміром 40 – <45 мм та у чоловіків з AAA розміром 40 – <50 мм	IIa	B
Д-УЗД обстеження слід проводити кожні 4 роки у пацієнтів з діаметром аорти $\geq 25$ мм та <30 мм, та очікуваною тривалістю життя >2 років	IIa	C

### 9.2.4. Оптимальне медикаментозне лікування аневризми аорти

У хворих з аневризмами аорти роль антитромботичної терапії невизначена. При ускладнених аросклеротичних бляшках аорти зазвичай присутня також супутня ІХС, тому слід розглядати призначення SAPT (див. розділ «Побічні реакції»). У пацієнтів з AAA результати обсерваційних досліджень щодо зростання аневризми суперечливі. Низькі дози аспірину не пов'язані з вищим ризиком розриву AAA, але можуть погіршити прогноз у випадках розриву. У РКД пацієнтів з AAA (35–44 мм) тикагрелор не знижував швидкості росту аневризми.

Оптимальне медикаментозне лікування аневризми аорти спрямоване на зниження захворюваності на серцево-судинні захворювання, уповільнення темпів росту аневризми, відстрочку хірургічного втручання, зниження періопераційного ризику та профілактику АНЯ. Пацієнти з аневризмою стикаються з підвищеним ризиком серцево-судинних захворювань через поширені ФССР, а 10-річний ризик смертності від серцево-судинних подій (серцевих нападів або інсультів) у 15 разів вищий, ніж ризик АНЯ, навіть після реконструкції. Згідно з алгоритмом оцінки ризику SMART, оптимальне впровадження керівних принципів управління ризиками знизило б 10-річний ризик MACE з 43 % до 14 % у пацієнтів з AAA. Таким чином, модифікація способу життя, фізичні вправи, відмова від куріння та лікування факторів ризику мають вирішальне значення (див. Розділ 7).

Фактори ризику та можливе медикаментозне лікування для зниження росту AAA та/або ризику розриву були детально обговорені в нещодавній оглядовій статті. Їх мета-аналіз припускав можливий вплив іАПФ (але не БРА) на ризик розриву, тоді як інший мета-аналіз не вказав на вплив іАПФ на ріст AAA. У нещодавньому мета-аналізі вказується на зниження швидкості росту AAA статинами. Крім того, зниження зростання AAA за допомогою антидіабетичного препарату метформіну було припущено в кількох мета-аналізах, і існує кілька поточних РКД для вивчення цього припущення. Щодо АТ, необхідно дотримуватись загальних рекомендацій щодо артеріальної гіпертензії. Необхідно прагнути досягти АТ нижче 140/90 мм рт. ст., з цільовим показником 120/80 мм рт. ст., якщо це переноситься. Дані про специфічні позитивні ефекти бета-блокаторів та БРА при АТА та AAA обмежені (в основному отримані з популяції синдрому Марфана). Однак є доцільним використовувати ББ та/або БРА як антигіпертензивні препарати першої лінії при АТА та AAA.

Розгляньте можливість застосування статинів помірної/високої інтенсивності у пацієнтів з АТА, але не призначайте їх для пацієнтів з низьким ризиком серцево-судинних захворювань та неатеросклеротичних захворювань (ГСЗА). При AAA слід розглядати статини для зниження ризику аневризми, включаючи ріст, розрив та періопераційну смертність. Низькі дози аспірину є дискусійними, але можуть бути обґрунтованими, враховуючи підвищені фактори ризику серцево-судинних захворювань у пацієнтів з АТА та AAA. Крім того, застосовуйте всі заходи вторинної профілактики ССЗ до цих пацієнтів (див. розділ 7).

Деякі дані свідчать про те, що фторхінолони можуть бути пов'язані з підвищеним ризиком прогресування та розшарування аневризми, але суперечливі аналізи не підтверджують цей зв'язок. Не слід заохочувати обережне застосування фторхінолонів за

наявності клінічних показань, навіть враховуючи занепокоєння щодо аневризми та розшарування аорти (АА/РА). Зауважте, що ризик АА/РА (як грудної, так і черевної) може підвищуватися через саму інфекцію, незалежно від обраного антибіотика. Інфекціоністи не рекомендують рутинне використання фторхінолонів як антибіотика першої лінії, якщо існують однаково ефективні альтернативи. Отже, не слід припиняти цю терапію у випадках захворювання аорти, коли це клінічно необхідно. Всі медичні рекомендації та рекомендації щодо способу життя зведені на малюнку 7.

**Таблиця рекомендацій 37.** Рекомендації щодо медикаментозного лікування у пацієнтів з аневризмами грудної аорти або черевної аорти

Рекомендації	Клас	Рівень
Пацієнтам з аневризмами аорти (АТА та/або ААА), з метою зниження ризику MACE рекомендоване оптимальне впровадження управління СС ризиками та медикаментозне лікування (див. Детальні рекомендації у відповідній Таблиці рекомендацій)	I	C
Фторхінолони, що зазвичай не рекомендовані пацієнтам з аневризмами аорти, можуть застосовуватися при наявності невідкладних клінічних показань та відсутності інших адекватних альтернатив	IIb	B

### 9.2.5. Хірургічне лікування аневризми аорти

#### 9.2.5.1. Хірургічне лікування кореня аорти та висхідної аорти

При ізольованій дилатації висхідної трубчастості (надкоронарної) аорти надкомісуральний трубчастий трансплантат вводять з дистальним анастомозом безпосередньо перед дугою аорти. При аневризмах, що простягаються проксимально нижче синотубулярного з'єднання (STJ) з залученням аортальних синусів, хірургічний підхід залежить від кільця аорти та стану клапана. Якщо стулки аортального клапана податливі, досвідчені центри можуть рекомендувати методи збереження аортального клапана, такі як операція Девіда (реімплантація) або техніка Якуба (ремодування). В іншому випадку показана комплексна заміна кореня та клапана аорти за допомогою операції Бенталла.

Пацієнти з біопротезним клапаном повинні щорічно перебувати під наглядом ТТЕ. Однак у пацієнтів з механічним протезом або нативним аортальним клапаном клінічне обстеження та ТТЕ повинні бути проведені якомога швидше, якщо з'являються нові серцеві симптоми. SAPT з низькими дозами аспірину (75–100 мг на добу) слід починати протягом перших 3 місяців після консервативної операції на аортальному клапані, якщо немає показань до ОАК. Довічна ОАК з ВКА рекомендована всім пацієнтам з механічним протезом Бенталла. Однак у пацієнтів без вихідних показань для ОАК слід розглянути низькі дози аспірину (75–100 мг/день) або ОАК з використанням ВКА.

Хоча було описано багато факторів ризику, пов'язаних з АНЯ (такі як подовження, ангуляція та несприятлива біомеханіка), діаметр аорти все ще залишається основним фактором, що визначає аортальні ускладнення та смерть. Показники АНЯ знижувалися при профілактичній хірургії аорти протягом десятиліття, і, крім того, хірургічний ризик хірургічного втручання на висхідній аорті/корені аорти значно знизився. Тепер досвідчені кардіохірургічні центри повідомляють про рівень смертності при плановій хірургії <1%.

Більшість гострих розшарувань аорти типу А (гостре ТАРА) відбувається при діаметрі менше 55 мм. Однак ризик перевищує

**Таблиця рекомендацій 38.** Рекомендації щодо хірургічного втручання при дилатації кореня аорти та висхідної аорти, пов'язаній з трикуспідальним аортальним клапаном (див. також Таблицю доказів 11)

Рекомендації	Клас	Рівень
Хірургічне втручання рекомендоване у пацієнтів з дилатацією кореня аорти або висхідної аорти з трикуспідальним АК та максимальним діаметром $\geq 55$ мм	I	B
Клапанозберігальна заміна кореня аорти рекомендована у пацієнтів з дилатацією кореня аорти, якщо таке втручання проводиться в досвідченому центрі і очікуються гарні результати	I	B
ВКА рекомендовані до довічного прийому пацієнтам із операцією Бентала з механічним клапанним протезом	I	B
Пацієнтам з дилатацією тубулярної висхідної аорти, яким може бути запропоноване хірургічне втручання з низьким очікуваним ризиком (<3%), необхідно розглянути проведення протезування аорти при максимальному діаметрі $>52$ мм	IIa	B
У пацієнтів, яким проводиться хірургічне втручання з приводу трикуспідального клапана аорти, які мають супутнє розширення кореня аорти або висхідної тубулярної аорти, а також низький очікуваний хірургічний ризик, протезування висхідної аорти або кореня повинні бути розглянуті при максимальному діаметрі $\geq 45$ мм, в інших випадках – $\geq 50$ мм	IIa	B
SAPT з низькими дозами аспіріну (75–100 мг на день) слід розглянути на перші 3 місяці після аортальної хірургічної операції зі збереженням клапана, якщо відсутні інші базові показання до ОАК	IIa	C
У пацієнтів, які отримують операцію на серці, не пов'язану з аортальним клапаном, які мають супутню дилатацію висхідної аорти або кореня аорти з максимальним діаметром $\geq 50$ мм, необхідно розглянути проведення супутньої операції на аорті	IIa	C
Заміна висхідної аорти або кореня може бути застосована при максимальному діаметрі $\geq 50$ мм у пацієнтів із дилатацією проксимальної аорти, яким можна запропонувати операцію з низьким (<3%) очікуваним ризиком та які мають будь-що з наступного: Збільшення діаметра аорти на $\geq 3$ мм на рік <ul style="list-style-type: none"> <li>• Резистентну АГ</li> <li>• Низький зріст &lt;1,69 м</li> <li>• Кореневий фенотип</li> <li>• Довжина аорти &gt;11 см (відстань по центральній лінії аорти від венікуло-аортального з'єднання до початку безіменної артерії)</li> <li>• Вік &lt;50 років</li> <li>• Бажання завагітніти</li> <li>• Коарктація аорти</li> </ul>	IIb	B

1% при діаметрі між 50 і 54 мм, з критичною точкою 52–53 мм. Діаметр аорти до розшарування на тубулярному рівні на 25–30% менший, ніж після розшарування. Понад 60% пацієнтів з гострим ТАРА без синдрому Марфана та без БАК мають нерозширену висхідну аорту до розшарування. Крім того, повідомлялося, що «кореневий фенотип» є більш злаякісним, ніж у пацієнтів з висхідним фенотипом, з вищою швидкістю прогресування та ризиком АНЯ.

Нові параметри, такі як довжина висхідної аорти (ДВА) та кут висхідної дуги, корелюють з гострим ризиком ТАРА. ДВА  $\geq 13$  см пов'язані з майже п'ятикратно вищими річними показниками АНЯ,

порівняно з ДВА <9 см, з порогом >11 см як індикатором ризику. Було запропоновано індексацію діаметрів аорти до антропометричних параметрів і пропорційне збільшення ризику АНЯ було ретроспективно продемонстровано при збільшенні діаметра у співвідношенні до ППТ, діаметра у співвідношенні до зросту пацієнта або площі поперечного перерізу у співвідношенні до зросту пацієнта. Однак ці методи індексації на основі діаметра мають ті ж обмеження в прогнозуванні ризику, що й абсолютний діаметр у загальній популяції, тоді як вони можуть бути корисними у пацієнтів з невеликими розмірами тіла.