

Wytyczne ESC 2024 dotyczące postępowania w chorobach tętnic obwodowych i aorty

Opracowane przez Grupę Roboczą Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) ds. postępowania w chorobach tętnic obwodowych i aorty

Niniejsze wytyczne uzyskały poparcie *European Association for Cardio-Thoracic Surgery* (EACTS), *European Reference Network on Rare Multisystemic Vascular Diseases* (VASCERN) oraz *European Society of Vascular Medicine* (ESVM)

Autorzy/członkowie Grupy Roboczej: Lucia Mazzolai*[†] (Przewodnicząca; Szwajcaria), Gisela Teixido-Tura[‡] (Koordynator Grupy Roboczej; Hiszpania), Stefano Lanzi[†] (Koordynator Grupy Roboczej; Szwajcaria), Vinko Boc (Słowenia), Eduardo Bossone (Włochy), Marianne Brodmann¹ (Austria), Alessandra Bura-Rivière (Francja), Julie De Backer² (Belgia), Sebastien Deglise (Szwajcaria), Alessandro Della Corte (Włochy), Christian Heiss (Wielka Brytania), Marta Kałużna-Oleksy (Polska), Donata Kurpas (Polska), Carmel M. McEniery (Wielka Brytania), Tristan Mirault (Francja), Agnes A. Pasquet (Belgia), Alex Pitcher (Wielka Brytania), Hannah A.I. Schaubroeck (Belgia), Oliver Schlager (Austria), Per Anton Sirnes (Norwegia), Muriel G. Sprynger (Belgia), Eugenio Stabile (Włochy), Françoise Steinbach (Francja), Matthias Thielmann (Niemcy), Roland R.J. van Kimmenade (Holandia), Maarit Venermo (Finlandia), Jose F. Rodriguez-Palomares*[†] (przewodniczący) (Hiszpania), Grupa ds. dokumentów naukowych ESC (ESC Scientific Document Group)

Recenzenci dokumentu: Alessia Gimelli (Koordynator Recenzji z ramienia CPG; Włochy), Jean-Baptiste Ricco (Koordynator Recenzji z ramienia CPG; Francja), Elena Arbelo (Hiszpania), Christian-Alexander Behrendt (Niemcy), Michael Böhm (Niemcy), Michael A. Borger (Niemcy), Margarita Brida (Chorwacja), Sergio Buccheri (Szwecja), Gill Louise Buchanan (Wielka Brytania), Christina Christersson (Szwecja), Gert J. de Borst (Holandia), Marco De Carlo (Włochy), Roman Gottardi (Austria), Lydia Hanna (Wielka Brytania), Lynne Hinterbuchner (Austria), Borja Ibanez (Hiszpania), Ignatios Ikonomidis (Grecja), Stefan James (Szwecja), Thomas Kahan (Szwecja), Klaus Kallenbach² (Luksemburg), Lars Køber (Dania), Konstantinos C. Koskinas (Szwajcaria), Juraj Madaric¹ (Słowacja), Blandine Maurel (Francja), John William McEvoy (Irlandia), Gil Meltzer (Izrael), Borislava Mihaylova (Wielka Brytania), Richard Mindham (Wielka Brytania), Ioana Mozos (Rumunia), Jens Cosedis Nielsen (Dania), Eva Prescott (Dania), Amina Rakisheva (Kazachstan), Barbara Rantner (Niemcy), Bianca Rocca (Włochy), Xavier Rossello (Hiszpania), Jean Paul Schmid (Szwajcaria), Daniel Staub (Szwajcaria), Sabine Steiner (Niemcy), Isabella Sudano (Szwajcaria), Martin Teraa (Holandia), Ilonca Vaartjes (Holandia), Rafael Vidal-Perez (Hiszpania), Christiaan Vrints (Belgia), Katja Zeppenfeld (Holandia)

Wszyscy eksperci uczestniczący w opracowaniu niniejszych wytycznych złożyli deklaracje dotyczące konfliktów interesów, które ogłoszono w dokumencie uzupełniającym wytyczne. Suplement, a także tabele z danymi z badań naukowych są dostępne na stronie internetowej czasopisma „European Heart Journal” oraz pod adresem www.escardio.org/guidelines.

Zastrzeżenie: Wytyczne ESC wyrażają stanowisko tego towarzystwa i opracowano je po uważnej analizie wiedzy naukowej i medycznej oraz danych naukowych dostępnych w momencie publikacji tego dokumentu. ESC nie ponosi odpowiedzialności w przypadku jakichkolwiek sprzeczności, rozbieżności i/lub niejednoznaczności między wytycznymi ESC a jakimikolwiek innymi oficjalnymi zaleceniami lub wytycznymi wydanymi przez odpowiednie instytucje zdrowia publicznego, zwłaszcza w odniesieniu do właściwego wykorzystywania strategii opieki zdrowotnej lub leczenia. Zachęca się pracowników opieki zdrowotnej, aby w pełni uwzględniali te wytyczne ESC podczas dokonywania oceny klinicznej, a także wówczas, gdy określają i realizują medyczne strategie profilaktyki, diagnostyki lub leczenia. Wytyczne ESC nie znoszą jednak w żaden sposób indywidualnej odpowiedzialności pracowników opieki zdrowotnej za podejmowanie właściwych i dokładnych decyzji z uwzględnieniem stanu zdrowia danego pacjenta i po konsultacji z danym pacjentem

oraz, jeżeli jest to właściwe i/lub konieczne, z opiekunem pacjenta. Wytyczne ESC nie zwalniają też pracowników opieki zdrowotnej z konieczności pełnego i dokładnego rozważenia odpowiednich, oficjalnych, uaktualnionych zaleceń lub wytycznych wydanych przez kompetentne instytucje zdrowia publicznego w celu odpowiedniego postępowania z każdym pacjentem w świetle naukowo akceptowanych danych odnoszących się do ich zobowiązań etycznych i zawodowych. Na pracownikach opieki zdrowotnej spoczywa również odpowiedzialność za weryfikację zasad i przepisów odnoszących się do leków i urządzeń w momencie ich przepisywania/stosowania. ESC ostrzega czytelników, że techniczny język dokumentu może być błędnie interpretowany i nie przyjmuje na siebie żadnej odpowiedzialności w tej kwestii.

Zgody: Treść tych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) została opublikowana tylko do użytku osobistego i edukacyjnego. Nie zezwala się na wykorzystywanie w celach komercyjnych. Żadna część niniejszego dokumentu nie może być tłumaczona ani reprodukowana w dowolnej postaci bez wcześniejszej pisemnej zgody ESC. Zgodę można uzyskać, zwracając się z pisemną prośbą do wydawnictwa Oxford University Press, wydawcy czasopisma „European Heart Journal” i strony upoważnionej do wydawania takich zezwoleń w imieniu ESC (journal.permissions@oup.com).

Słowa kluczowe: wytyczne, ostry zespół aortalny, tętniak aorty, miażdżycy aorty, rozwarstwienie aorty, operacja aorty, choroba tętnic szyjnych, przewlekłe niedokrwienie zagrażające kończynom, wewnątrznaczyniowy zabieg naprawczy, wysiłek fizyczny, choroby aorty uwarunkowane genetycznie, krwiak śródcieniowy, choroba tętnic kończyn dolnych, miażdżycowy wrzód drążący aorty, choroba tętnic obwodowych, choroba wielonaczyniowa, choroba tętnic nerkowych

*Autorzy, do których należy kierować korespondencję: Lucia Mazzolai, Department of Angiology, Lausanne University Hospital (CHUV), and Medical School, Lausanne University (UNIL), Lozanna, Szwajcaria. Tel: +41 (0)21 314 0750. E-mail: Lucia.Mazzolai@chuv.ch; oraz Jose F. Rodriguez-Palomares, Cardiovascular Imaging Section and Aortic Diseases Unit (VASCERN), Department of Cardiology, Vall d'Hebron Hospital Universitari, Vall d'Hebron Barcelona Hospital Campus, Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR), Barcelona, Hiszpania, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares, Instituto de Salud Carlos III, Madryt, Hiszpania, oraz Department of Medicine, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Hiszpania. Tel: +34 93 882 3881. E-mail: josefernando.rodriguez@vallhebron.cat

†Oboje przewodniczących przyczyniło się w równym stopniu do powstania tego dokumentu i oboje są autorami, do których należy kierować korespondencję.

‡Oboje koordynatorów przyczyniło się w równym stopniu do powstania tego dokumentu.

Afiliacje autorów/członków grupy roboczej wymieniono w Informacji o Autorach.

¹Reprezentant *European Society of Vascular Medicine* (ESVM)

²Reprezentant *European Reference Network on Rare Multisystemic Vascular Diseases* (VASCERN)

Członków Komisji Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego ds. Wytycznych dotyczących Praktyki Klinicznej (ESC CPG, *Committee for Practice Guidelines*) wymieniono w Dodatku.

W opracowaniu tego dokumentu uczestniczyły również inne agendy ESC:

Stowarzyszenia ESC: *Association for Acute CardioVascular Care* (ACVC), *Association of Cardiovascular Nursing & Allied Professions* (ACNAP), *European Association of Cardiovascular Imaging* (EACVI), *European Association of Preventive Cardiology* (EAPC), *European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions* (EAPCI), *Heart Failure Association* (HFA).

Rady (Councils) ESC: ds. praktyki kardiologicznej (*Council for Cardiology Practice*), ds. nadciśnienia tętniczego (*Council on Hypertension*).

Grupy robocze (*Working Groups*) ESC: ds. wrodzonych wad serca u dorosłych (*Adult Congenital Heart Disease*), chorób aorty i naczyń obwodowych (*Aorta and Peripheral Vascular Diseases*), chirurgii serca i naczyń (*Cardiovascular Surgery*), zakrzepicy (*Thrombosis*).

Forum Pacjentów (*Patient Forum*)

© European Society of Cardiology 2024. Wszystkie prawa zastrzeżone. Prośby o zezwolenia proszę kierować na adres e-mail: journals.permissions@oup.com.

Przetłumaczono z artykułu: *2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases* (European Heart Journal; 2024 — doi.org/10.1093/eurheartj/ehae179).

Przetłumaczone przez Polskie Towarzystwo Kardiologiczne, ESC nie ponosi odpowiedzialności za treść przetłumaczonego dokumentu.

Tłumaczenie: dr n. med. Piotr Jędrusik

Konsultacja merytoryczna wersji polskiej: prof. dr hab. n. med. Tomasz Urbanek, prof. dr hab. n. med. Anna Kablak-Ziembicka, prof. dr hab. n. med. Piotr Odrowąż-Pieniążek, prof. dr hab. n. med. Katarzyna Stolarz-Skrzypek, prof. dr hab. n. med. Anetta Undas

SPIS TREŚCI

1. Preambuła	134	7.1.3. Palenie	162
2. Wprowadzenie	136	7.1.4. Edukacja pacjentów	162
3. Co nowego w wytycznych?	138	7.1.5. Modele oceny ryzyka w prewencji wtórnej	162
4. Epidemiologia i czynniki ryzyka	148	7.2. Podstawy farmakoterapii	163
4.1. Epidemiologia	148	7.2.1. Leczenie przeciwzakrzepowe	163
4.2. Czynniki ryzyka	148	7.2.2. Leczenie hipotensyjne	163
5. Ocena tętnic obwodowych i aorty	149	7.2.2.1. Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe	164
5.1. Wywiad, badanie przedmiotowe i badania laboratoryjne u pacjentów z chorobami tętnic obwodowych i aorty	150	7.2.3. Leczenie hipolipemizujące	165
5.2. Ocena czynnościowa i ocena jakości życia u pacjentów z chorobami tętnic obwodowych i aorty	150	7.2.3.1. Statyny	165
5.3. Badania naczyniowe tętnic obwodowych	151	7.2.3.2. Ezetymib	166
5.3.1. Ultrasonografia naczyniowa metodą doppler duplex	152	7.2.3.3. Inhibitory konwertazy proproteinowej typu 9 z rodziny subtilizyny/keksyny	166
5.3.2. Cyfrowa angiografia subtrakcyjna, angiotomografia komputerowa i angiografia rezonansu magnetycznego	152	7.2.3.4. Kwas bempediowy	166
5.4. Ocena aorty	153	7.2.3.5. Hipertriglicerydemia	166
5.4.1. Pomiar aorty	153	7.2.4. Cukrzyca i stany przedcukrzycowe	166
5.4.2. Prawidłowe wymiary aorty	154	7.2.5. Inna farmakoterapia	167
5.4.3. Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej i elektrokardiogram	156	8. Choroba tętnic obwodowych	168
5.4.4. Echokardiografia	156	8.1. Choroba tętnic kończyn dolnych	168
5.4.5. Obrazowanie aorty brzusznej w ultrasonografii naczyniowej metodą doppler duplex	157	8.1.1. Zespoły kliniczne chorób tętnic kończyn dolnych	168
5.4.6. Tomografia komputerowa serca i naczyń	157	8.1.1.1. Obraz kliniczny i rozpoznanie	168
5.4.7. Rezonans magnetyczny serca i naczyń	157	8.1.1.1.1. Diagnostyka	169
5.4.8. Pozytonowa tomografia emisyjna	158	8.1.1.1.2. Metody obrazowania	170
5.4.9. Ultrasonografia wewnątrz-naczyniowa	158	8.1.1.2. Leczenie	170
5.4.10. Cyfrowa aortografia subtrakcyjna	158	8.1.1.2.1. Leczenie wysiłkiem fizycznym	170
6. Przesiewowe wykrywanie chorób tętnic szyjnych, tętnic obwodowych i aorty	158	8.1.1.2.2. Farmakoterapia	172
6.1. Przesiewowe wykrywanie choroby tętnic szyjnych i choroby tętnic obwodowych	158	8.1.1.2.3. Rewaskularyzacja zmian w odcinku aortalno-biodrowym	178
6.1.1. Choroba tętnic kończyn dolnych	158	8.1.1.2.4. Rewaskularyzacja zmian w odcinku udowo-podkolanowym	178
6.1.2. Zwężenie tętnicy szyjnej	159	8.1.1.2.5. Rewaskularyzacja tętnic poniżej kolana	179
6.1.3. Choroba tętnic w wielu lokalizacjach naczyniowych	159	8.1.1.3. Dalsza obserwacja	180
6.2. Przesiewowe wykrywanie chorób aorty	160	8.1.2. Przewlekłe niedokrwienie zagrażające kończynie	180
6.2.1. Przesiewowe wykrywanie tętniaka aorty brzusznej	160	8.1.2.1. Obraz kliniczny i rozpoznanie	180
6.2.2. Przesiewowe wykrywanie tętniaka aorty piersiowej	160	8.1.2.1.1. Definicja	180
7. Optymalne leczenie zachowawcze	161	8.1.2.1.2. Początkowa ocena i ryzyko amputacji	180
7.1. Styl życia, wysiłek fizyczny, edukacja pacjentów	161	8.1.2.1.3. Obrazowanie	181
7.1.1. Sposób odżywiania się	162	8.1.2.1.4. Ocena ryzyka zgonu	181
7.1.2. Aktywność fizyczna	162	8.1.2.2. Leczenie zachowawcze	181
		8.1.2.3. Leczenie interwencyjne	182
		8.1.2.3.1. Rewaskularyzacja	182
		8.1.2.3.2. Stymulacja rdzenia kręgowego	183
		8.1.2.3.3. Amputacja	183
		8.1.2.4. Dalsza obserwacja	183
		8.1.3. Ostre niedokrwienie kończyny	184
		8.1.3.1. Obraz kliniczny i rozpoznanie	184

8.1.3.1.1. Ocena kliniczna	184	8.3.2.1.1. Epidemiologia	197
8.1.3.1.2. Badania obrazowe i czynnościowe	184	8.3.2.1.2. Obraz kliniczny	197
8.1.3.2. Leczenie zachowawcze	184	8.3.2.1.3. Rozpoznanie choroby tętnic nerkowych	198
8.1.3.3. Leczenie chirurgiczne i interwencyjne	185	8.3.2.1.4. Rokowanie	200
8.1.3.4. Dalsza obserwacja	187	8.3.2.2. Strategia leczenia (zachowawczego i interwencyjnego)	200
8.2. Choroba tętnic szyjnych i kręgowych w odcinku przedmózgowym	187	8.3.2.2.1. Leczenie zachowawcze	200
8.2.1. Obraz kliniczny i rozpoznanie	187	8.3.2.2.2. Rewaskularyzacja	200
8.2.1.1. Obraz kliniczny	187	8.3.2.3. Dalsza obserwacja	201
8.2.1.2. Rozpoznanie	187	8.3.3. Choroba tętnic trzewnych	202
8.2.2. Bezobjawowe zwężenie tętnicy szyjnej	189	8.3.3.1. Ostre niedokrwienie krezki	202
8.2.2.1. Leczenie zachowawcze	189	8.3.3.1.1. Obraz kliniczny i rozpoznanie	202
8.2.2.1.1. Leczenie hipolipemizujące	189	8.3.3.1.2. Strategia leczenia	202
8.2.2.1.2. Leczenie hipotensyjne	189	8.3.3.1.3. Dalsza obserwacja	202
8.2.2.1.3. Leczenie cukrzycy	189	8.3.3.2. Przewlekła choroba tętnic trzewnych	202
8.2.2.1.4. Leczenie przeciwzakrzepowe	189	8.3.3.2.1. Obraz kliniczny i rozpoznanie	202
8.2.2.2. Leczenie interwencyjne	189	8.3.3.2.2. Strategia leczenia	203
8.2.2.2.1. Leczenie chirurgiczne a leczenie zachowawcze	189	8.3.3.2.3. Dalsza obserwacja	203
8.2.2.2.2. Rewaskularyzacja: leczenie endowaskularne oraz leczenie chirurgiczne	190	9. Aorta	203
8.2.3. Objawowe zwężenie tętnicy szyjnej	192	9.1. Miażdżycza aorty	203
8.2.3.1. Leczenie zachowawcze	192	9.1.1. Pojęcia ogólne	203
8.2.3.1.1. Leczenie hipolipemizujące	192	9.1.2. Leczenie	203
8.2.3.1.2. Leczenie hipotensyjne	192	9.1.2.1. Prewencja pierwotna	203
8.2.3.1.3. Leczenie cukrzycy	192	9.1.2.2. Prewencja wtórna	204
8.2.3.1.4. Leczenie przeciwzakrzepowe	192	9.2. Tętniak aorty	204
8.2.3.2. Leczenie interwencyjne	193	9.2.1. Pojęcia ogólne	204
8.2.3.2.1. Leczenie chirurgiczne metodą otwartą	193	9.2.1.1. Definicje	204
8.2.3.2.2. Leczenie wewnętrzno-naczyniowe a leczenie chirurgiczne	193	9.2.2. Tętniak aorty piersiowej	205
8.2.3.2.3. Tętnice kręgowe	194	9.2.2.1. Etiologia, czynniki ryzyka i historia naturalna	205
8.2.3.3. Dalsza obserwacja	195	9.2.2.2. Tętniak aorty wstępującej i łuku aorty	205
8.3. Inne łóżyska tętnicze	196	9.2.2.3. Tętniak aorty piersiowej zstępującej oraz tętniaki aorty piersiowej i brzusznej	206
8.3.1. Choroba tętnic podobojczykowych	196	9.2.2.4. Nadzór nad pacjentami	208
8.3.1.1. Obraz kliniczny i rozpoznanie	196	9.2.3. Tętniak aorty brzusznej	209
8.3.1.2. Strategia leczenia (zachowawczego i interwencyjnego)	196	9.2.3.1. Pojęcia ogólne	209
8.3.1.3. Dalsza obserwacja	197	9.2.3.2. Etiologia, czynniki ryzyka i historia naturalna	209
8.3.2. Choroba tętnic nerkowych	197	9.2.3.3. Nadzór nad pacjentami	211
8.3.2.1. Obraz kliniczny i rozpoznanie	197	9.2.4. Optymalne leczenie zachowawcze tętniaka aorty	211
		9.2.5. Leczenie chirurgiczne tętniaka aorty	212
		9.2.5.1. Leczenie chirurgiczne tętniaka opuszki aorty i aorty wstępującej	212
		9.2.5.2. Leczenie chirurgiczne tętniaka łuku aorty	214

9.2.5.3. Leczenie chirurgiczne tętniaka aorty piersiowej zstępującej	214	9.3.1.4.4. Leczenie interwencyjne przewlekłego rozwarstwienia aorty typu B	235
9.2.5.3.1. Rozważania ogólne	214	9.3.1.4.5. Postępowanie w ciąży	236
9.2.5.3.2. Operacja chirurgiczna	214	9.3.2. Krwiałk śródścienny	237
9.2.5.3.3. Naprawa wewnątrz-naczyniowa	215	9.3.2.1. Diagnostyka	237
9.2.5.4. Leczenie chirurgiczne tętniaka aorty piersiowo-brzuszej	215	9.3.2.2. Rokowanie	237
9.2.5.4.1. Rozważania ogólne	215	9.3.2.3. Zmienność geograficzna	237
9.2.5.4.2. Operacja chirurgiczna	215	9.3.2.4. Postępowanie	238
9.2.5.4.3. Naprawa wewnątrz-naczyniowa	216	9.3.2.4.1. Krwiałk śródścienny typu A	238
9.2.5.5. Leczenie chirurgiczne tętniaka aorty brzusznej	216	9.3.2.4.2. Krwiałk śródścienny typu B	238
9.2.5.5.1. Rozważania ogólne	216	9.3.3. Wrzód drążący aorty	240
9.2.5.5.2. Przedoperacyjna ocena układu krążenia i wybór metody leczenia	217	9.3.3.1. Rozpoznanie	240
9.2.5.5.3. Operacja chirurgiczna tętniaka aorty brzusznej	219	9.3.3.2. Leczenie	240
9.2.5.5.4. Wewnątrz-naczyniowa naprawa tętniaka aorty brzusznej	219	9.3.4. Tętniak rzekomy aorty	241
9.2.6. Przeciek okołoprotezowy	219	9.3.5. Urazowe uszkodzenie aorty	241
9.2.7. Długoterminowa obserwacja po naprawie aorty	221	9.3.5.1. Rozpoznanie i interwencje terapeutyczne	241
9.2.7.1. Dalsza obserwacja po leczeniu tętniaka aorty piersiowej	222	9.3.5.2. Długoterminowy nadzór w urazowym uszkodzeniu aorty	241
9.2.7.2. Dalsza obserwacja po leczeniu tętniaka aorty brzusznej	223	9.3.6. Jatrogenne urazy aorty	241
9.3. Ostre zespoły aortalne w obrębie aorty piersiowej	223	9.3.7. Długoterminowa obserwacja po ostrym zespole aortalnym	242
9.3.1. Pojęcia ogólne	223	9.3.7.1. Obserwacja po leczeniu inwazyjnym	244
9.3.1.1. Epidemiologia i czynniki ryzyka	223	9.3.7.2. Obserwacja w trakcie leczenia zachowawczego (przewlekłe rozwarstwienie aorty typu B, krwiałk śródścienny, penetrujące owrzodzenie miażdżycowe)	245
9.3.1.1.1. Różnice między płciami	226	10. Genetyczne i wrodzone choroby aorty	246
9.3.1.1.2. Chronobiologia	226	10.1. Choroby genetyczne i chromosomalne	246
9.3.1.1.3. Rokowanie	226	10.1.1. Zespół Turnera	247
9.3.1.2. Obraz kliniczny	226	10.1.1.1. Rozpoznanie, obraz kliniczny i historia naturalna	247
9.3.1.3. Diagnostyka	226	10.1.1.2. Leczenie zachowawcze	249
9.3.1.4. Interwencja terapeutyczna w ostrym rozwarstwieniu aorty	228	10.1.1.3. Leczenie chirurgiczne tętniaków aorty	249
9.3.1.4.1. Leczenie początkowe	228	10.1.1.4. Cięża i aktywność fizyczna	249
9.3.1.4.2. Leczenie interwencyjne rozwarstwienia aorty typu A	228	10.1.2. Typ naczyniowy zespołu Ehlersa–Danlosa	250
9.3.1.4.3. Leczenie interwencyjne ostrego rozwarstwienia aorty typu B	233	10.1.2.1. Rozpoznanie, obraz kliniczny i historia naturalna	250
		10.1.2.2. Nadzór i obrazowanie	250
		10.1.2.3. Leczenie zachowawcze	250
		10.1.2.4. Leczenie chirurgiczne	251
		10.1.2.5. Cięża	251
		10.1.3. Zespół Marfana	251
		10.1.3.1. Rozpoznanie, obraz kliniczny i historia naturalna	251

10.1.3.2.	Nadзор za pomocą badań obrazowych	251
10.1.3.3.	Leczenie zachowawcze	252
10.1.3.4.	Operacja aorty	252
10.1.3.5.	Ciąża i aktywność fizyczna	252
10.1.4.	Inne występujące jako składowa zespołu chorobowego lub w sposób izolowany dziedziczne choroby aorty piersiowej i/lub choroby tętnic	253
10.1.4.1.	Zespół Loeya-Dietza	254
10.1.4.1.1.	Rozpoznanie, obraz kliniczny i historia naturalna	254
10.1.4.2.	Dziedziczna choroba aorty piersiowej związana z genem ACTA2	255
10.2.	Choroba aorty związana z dwupłatkową zastawką aortalną	255
10.3.	Koarktaacja aorty i warianty łuku aorty	259
10.3.1.	Koarktaacja aorty	259
10.3.1.1.	Diagnostyka	261
10.3.1.2.	Leczenie i dalsza obserwacja	261
10.3.2.	Warianty anatomiczne łuku aorty	262
10.3.3.	Nieprawidłowy przebieg tętnicy podobojczykowej i uchyłek Kommerella	262
11.	Wielonaczyniowa choroba tętnic obwodowych i choroba tętnic obwodowych u pacjentów z chorobami serca	262
11.1.	Choroba wielonaczyniowa	262
11.1.1.	Epidemiologia i rokowanie	263
11.1.2.	Badania przesiewowe w kierunku miażdżycy w innych obszarach tętniczych	263
11.1.2.1.	Badania przesiewowe w kierunku choroby wieńcowej u pacjentów z objawową chorobą tętnic obwodowych	263
11.1.2.2.	Badania przesiewowe w kierunku choroby tętnic obwodowych u pacjentów z chorobą wieńcową	263
11.1.2.3.	Badania przesiewowe w kierunku choroby wieńcowej u pacjentów ze zwężeniem tętnicy szyjnej	263
11.1.2.4.	Badania przesiewowe w kierunku zwężenia tętnicy szyjnej u pacjentów z chorobą wieńcową	263
11.1.3.	Postępowanie u pacjentów z chorobą wielonaczyniową	263
11.2.	Choroba tętnic obwodowych i niewydolność serca	264
11.3.	Choroba tętnic obwodowych i migotanie przedsionków	264

11.4. Choroba tętnic obwodowych i stenoz aortalna	264
12. Główne przesłania	265
13. Luki w danych naukowych	266
14. Różnice między płciami	266
15. Podsumowanie najważniejszych zaleceń	266
16. Tabele danych naukowych	276
17. Oświadczenie dotyczące dostępności danych	276
18. Informacja o Autorach	276
19. Dodatek	276
20. Piśmiennictwo	277

TABELE Z ZALECENIAMI

Tabela zaleceń 1. Zalecenia dotyczące oceny klinicznej, laboratoryjnej, czynnościowej oraz oceny jakości życia u pacjentów z chorobami tętnic obwodowych i aorty (patrz także Tabela danych naukowych 1)	150
Tabela zaleceń 2. Zalecenia dotyczące badań diagnostycznych u pacjentów z chorobą tętnic obwodowych	153
Tabela zaleceń 3. Zalecenia dotyczące obrazowania aorty (patrz także Tabela danych naukowych 2)	156
Tabela zaleceń 4. Zalecenia dotyczące pomiarów aorty piersiowej	157
Tabela zaleceń 5. Zalecenia dotyczące badań przesiewowych w kierunku choroby tętnic obwodowych (patrz również Tabela danych naukowych 3)	159
Tabela zaleceń 6. Zalecenia dotyczące badań przesiewowych w kierunku tętniaka aorty brzusznej	160
Tabela zaleceń 7. Zalecenia dotyczące stylu życia, aktywności fizycznej i edukacji pacjentów (patrz także Tabela danych naukowych 4)	163
Tabela zaleceń 8. Zalecenia dotyczące leczenia hipotensyjnego u pacjentów z chorobami tętnic obwodowych i aorty	164
Tabela zaleceń 9. Zalecenia dotyczące leczenia hipolipemizującego u pacjentów z chorobami tętnic obwodowych i aorty	165
Tabela zaleceń 10. Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego u pacjentów z chorobami tętnic obwodowych i aorty oraz cukrzycą	167
Tabela zaleceń 11. Zalecenia dotyczące badań diagnostycznych u pacjentów z chorobą tętnic kończyn dolnych, cukrzycą, niewydolnością nerek lub ranami	172
Tabela zaleceń 12. Zalecenia dotyczące obrazowania u pacjentów z chorobą tętnic obwodowych kończyn dolnych	172
Tabela zaleceń 13. Zalecenia dotyczące leczenia wysiłkiem fizycznym u pacjentów z chorobą tętnic kończyn dolnych (patrz także Tabela danych naukowych 5)	177
Tabela zaleceń 14. Zalecenia dotyczące leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z chorobą tętnic kończyn dolnych (patrz także Tabela danych naukowych 6)	177

Tabela zaleceń 15. Zalecenia dotyczące interwencyjnego leczenia bezobjawowej i objawowej choroby tętnic obwodowych (ogólne)	179	Tabela zaleceń 35. Zalecenia dotyczące nadzoru nad pacjentami z tętniakiem aorty piersiowej (dotyczy niedziedzicznych chorób aorty piersiowej)	209
Tabela zaleceń 16. Zalecenia dotyczące leczenia interwencyjnego u pacjentów z objawową chorobą tętnic kończyn dolnych (dla poszczególnych segmentów tętnic)	180	Tabela zaleceń 36. Zalecenia dotyczące nadzoru nad pacjentami z tętniakiem aorty brzusznej	211
Tabela zaleceń 17. Zalecenie dotyczące dalszej obserwacji pacjentów z chorobą tętnic kończyn dolnych	180	Tabela zaleceń 37. Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego u pacjentów z tętniakiem aorty piersiowej lub brzusznej	212
Tabela zaleceń 18. Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku przewlekłego niedokrwienia zagrażającego kończynie	181	Tabela zaleceń 38. Zalecenia dotyczące operacji w przypadku poszerzenia opuszki aorty i aorty wstępującej u pacjentów z trójpłatkową zastawką aortalną (patrz także Tabela danych naukowych 11)	214
Tabela zaleceń 19. Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego u pacjentów z przewlekłym niedokrwieniem zagrażającym kończynie (patrz również Tabela danych naukowych 7)	181	Tabela zaleceń 39. Zalecenia dotyczące operacji tętniaków łuku aorty	215
Tabela zaleceń 20. Zalecenia dotyczące interwencyjnego leczenia przewlekłego niedokrwienia zagrażającego kończynie	183	Tabela zaleceń 40. Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z tętniakiem aorty piersiowej zstępującej i aorty piersiowo-brzusznej	216
Tabela zaleceń 21. Zalecenia dotyczące dalszej obserwacji pacjentów z przewlekłym niedokrwieniem zagrażającym kończynie	184	Tabela zaleceń 41. Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z tętniakiem aorty brzusznej	219
Tabela zaleceń 22. Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z ostrym niedokrwieniem kończyny (patrz także Tabela danych naukowych 8)	187	Tabela zaleceń 42. Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z przeciekami okołoprotezowym	221
Tabela zaleceń 23. Zalecenia dotyczące oceny zwężenia tętnicy szyjnej	187	Tabela zaleceń 43. Zalecenia dotyczące obserwacji po leczeniu tętniaków aorty (patrz także Tabela danych naukowych 12)	222
Tabela zaleceń 24. Zalecenia dotyczące leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów ze zwężeniem tętnicy szyjnej	189	Tabela zaleceń 44. Zalecenia dotyczące diagnostyki ostrych zespołów aortalnych	228
Tabela zaleceń 25. Zalecenia dotyczące leczenia interwencyjnego u pacjentów z bezobjawowym zwężeniem tętnicy szyjnej	192	Tabela zaleceń 45. Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego w ostrych zespołach aortalnych	229
Tabela zaleceń 26. Zalecenia dotyczące oceny i leczenia zachowawczego u pacjentów z objawowym zwężeniem tętnicy szyjnej	193	Tabela zaleceń 46. Zalecenia dotyczące interwencji w ostrym rozwarstwieniu aorty typu A	230
Tabela zaleceń 27. Zalecenia dotyczące interwencji u pacjentów z objawowym zwężeniem tętnicy szyjnej	195	Tabela zaleceń 47. Zalecenia dotyczące strategii naprawy aorty w ostrym rozwarstwieniu aorty typu A	230
Tabela zaleceń 28. Zalecenia dotyczące dalszej obserwacji pacjentów ze zwężeniem tętnicy szyjnej	196	Tabela zaleceń 48. Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku zaburzeń perfuzji w przebiegu ostrego rozwarstwienia aorty	235
Tabela zaleceń 29. Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku zwężenia tętnicy podobojczykowej (patrz także Tabela danych naukowych 9)	198	Tabela zaleceń 49. Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z ostrym rozwarstwieniem aorty typu B	236
Tabela zaleceń 30. Zalecenia dotyczące strategii diagnostycznych w przypadku choroby tętnic nerkowych	200	Tabela zaleceń 50. Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z przewlekłym rozwarstwieniem aorty typu B	237
Tabela zaleceń 31. Zalecenia dotyczące strategii leczenia choroby tętnic nerkowych (patrz także Tabela danych naukowych 10)	200	Tabela zaleceń 51. Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku krwiaka śródściennego	238
Tabela zaleceń 32. Zalecenia u pacjentów ze zwężeniem tętnic trzewnych	203	Tabela zaleceń 52. Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku wrzodu drążącego aorty	238
Tabela zaleceń 33. Zalecenia dotyczące pierwotnej i wtórnej profilaktyki blaszek miażdżycowych w aorcie	204	Tabela zaleceń 53. Zalecenia dotyczące urazowego uszkodzenia aorty	240
Tabela zaleceń 34. Zalecenia dotyczące początkowej oceny tętniaka aorty piersiowej i tętniaka aorty brzusznej	205	Tabela zaleceń 54. Zalecenia dotyczące obserwacji po leczeniu ostrego zespołu aortalnego	245
		Tabela zaleceń 55. Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z dziedziczną chorobą aorty piersiowej	246
		Tabela zaleceń 56. Zalecenia dotyczące badań genetycznych i przesiewowego obrazowania w kierunku chorób aorty	247
		Tabela zaleceń 57. Zalecenia dotyczące badań obrazowych u kobiet z zespołem Turnera	247

Tabela zaleceń 58. Zalecenia dotyczące operacji aorty u kobiet z zespołem Turnera	250
Tabela zaleceń 59. Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego u pacjentów z typem naczyniowym zespołu Ehlersa–Danlosa (patrz także Tabela danych naukowych 13)	250
Tabela zaleceń 60. Zalecenia dotyczące obrazowania naczyń w zespole Marfana	251
Tabela zaleceń 61. Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego w zespole Marfana (patrz także Tabela danych naukowych 14)	252
Tabela zaleceń 62. Zalecenia dotyczące operacji aorty w zespole Marfana	252
Tabela zaleceń 63. Zalecenia dotyczące ciąży u kobiet z zespołem Marfana	253
Tabela zaleceń 64. Zalecenia dotyczące wysiłków fizycznych u pacjentów z zespołem Marfana	253
Tabela zaleceń 65. Zalecenia dotyczące nadzoru za pomocą badań obrazowych w zespole Loeyse–Dietza	255
Tabela zaleceń 66. Zalecenia dotyczące operacji opuszki aorty w zespole Loeyse–Dietza	255
Tabela zaleceń 67. Zalecenia dotyczące obrazowania i operacji w dziedzicznej chorobie aorty piersiowej związanej z genem ACTA2 (patrz także Tabela danych naukowych 11)	256
Tabela zaleceń 68. Zalecenia dotyczące postępowania w aortopatii związanej z dwupłatkową zastawką aortalną	258
Tabela zaleceń 69. Zalecenia dotyczące oceny i leczenia zachowawczego u pacjentów z koarktacją aorty	259
Tabela zaleceń 70. Zalecenia dotyczące badań przesiewowych i postępowania w chorobie wielonaczyniowej oraz w przypadku współistnienia choroby tętnic obwodowych i chorób serca (patrz również Tabela danych naukowych 15)	264

SPIS TABEL

Tabela 1. Klasy zaleceń	135
Tabela 2. Poziomy wiarygodności danych naukowych	135
Tabela 3. Nowe zalecenia	138
Tabela 4. Zmodyfikowane zalecenia	144
Tabela 5. Główne metody obrazowania aorty	155
Tabela 6. Populacje dużego ryzyka zwężenia tętnicy szyjnej	159
Tabela 7. Klasyfikacja choroby tętnic kończyn dolnych w zależności od obrazu klinicznego	168
Tabela 8. Ocena ryzyka amputacji: klasyfikacja ran, niedokrwienia i zakażenia stopy	171
Tabela 9. Klasyfikacja kliniczna ostrego niedokrwienia kończyny	185
Tabela 10. Kryteria maksymalnej prędkości skurczowej dla oceny stopnia zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej	188
Tabela 11. Cechy dużego ryzyka związane ze zwiększonym ryzykiem udaru mózgu u pacjentów z bezobjawowym zwężeniem tętnicy szyjnej	

wewnętrznej otrzymujących optymalne leczenie zachowawcze	190
Tabela 12. Cechy dużego ryzyka okołoperacyjnego w przypadku endarterektomii tętnic szyjnych	194
Tabela 13. Cechy kliniczne sugerujące chorobę tętnic nerkowych	198
Tabela 14. Klasyfikacja blaszek miażdżycowych aorty	204
Tabela 15. Przegląd czynników przemawiających za otwartą lub wewnątrznacyniową naprawą tętniaka aorty piersiowo-brzuszej	217
Tabela 16. Cechy dużego ryzyka w przypadku krwiaka śródściennego typu A lub B	237
Tabela 17. Potrzeba oceny współistniejącej choroby miażdżycowej w dodatkowych obszarach naczyniowych u objawowych pacjentów z chorobą wieńcową, chorobą tętnic obwodowych lub zwężeniem tętnicy szyjnej	262
Tabela 18. Podsumowanie najważniejszych zaleceń	267

SPIS RYCIN

Rycina 1. Centralna ilustracja: od rozpoznania do leczenia, holistyczne multidyscyplinarne podejście do chorób tętnic obwodowych i aorty	137
Rycina 2. Szacowana częstość występowania choroby tętnic obwodowych w zależności od płci u osób w wieku 40 lat i starszych	148
Rycina 3. Główne czynniki ryzyka związane z miażdżycą w chorobach tętnic obwodowych i aorty	149
Rycina 4. Ocena hemodynamiczna choroby tętnic obwodowych	151
Rycina 5. Anatomia i segmenty aorty oraz górne granice prawidłowych wartości wymiarów aorty	154
Rycina 6. Konwencjonalne pomiary aorty na różnych poziomach w echokardiografii lub badaniu USG doppler duplex, tomografii komputerowej serca i naczyń lub rezonansie magnetycznym serca i naczyń	155
Rycina 7. Modyfikacja ryzyka sercowo-naczyniowego oraz interwencje i cele odnoszące się do zdrowego stylu życia u pacjentów z chorobami tętnic obwodowych i aorty	161
Rycina 8. Ryzyko sercowo-naczyniowe u pacjentów z chorobą tętnic obwodowych	169
Rycina 9. Algorytm diagnostyczny choroby tętnic kończyn dolnych	170
Rycina 10. Optymalne leczenie zachowawcze u pacjentów z chorobą tętnic kończyn dolnych	173
Rycina 11. Algorytm leczenia choroby tętnic kończyn dolnych bez ran	174
Rycina 12. Algorytm leczenia choroby tętnic kończyn dolnych z ranami	175
Rycina 13. Charakterystyka treningu wysiłkowego i korzyści u pacjentów z chorobą tętnic kończyn dolnych	176
Rycina 14. Długoterminowe leczenie przeciwzakrzepowe u pacjentów z objawową chorobą tętnic kończyn dolnych	178

Rycina 15. Pacjenci z przewlekłą objawową chorobą tętnic kończyn dolnych po rewaskularyzacji wewnątrznaczyniowej	179	Rycina 35. Cechy związane z wysokim ryzykiem w przypadku miażdżycowego wrzodu drążącego aorty i postępowanie u pacjentów z penetrującym owrzodzeniem miażdżycowym typu B	239
Rycina 16. Postępowanie w ostrym niedokrwieniu kończyny	186	Rycina 36. Klasyfikacja i leczenie urazowych uszkodzeń aorty	242
Rycina 17. Ocena zwężenia tętnicy szyjnej metodami z badań <i>North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial</i> (NASCET) i <i>European Carotid Surgery Trial</i> (ECST)	188	Rycina 37. Etiologia, czynniki ryzyka i klasyfikacja jatrogennych uszkodzeń aorty	243
Rycina 18. Algorytm postępowania w zwężeniu tętnicy szyjnej	191	Rycina 38. Algorytm postępowania po przebytym ostrym zespole aortalnym	244
Rycina 19. Algorytm diagnostyki i leczenia zwężenia tętnicy nerkowej	199	Rycina 39. Algorytm genetycznych i obrazowych badań przesiewowych u pacjentów z chorobą aorty piersiowej	
Rycina 20. Algorytm postępowania w przewlekłym niedokrwieniu krezki	201	Rycina 40. Algorytm postępowania u kobiet (w wieku ≥ 15 lat) z zespołem Turnera	249
Rycina 21. Tętniaki aorty piersiowej i brzusznej: etiologia, badania przesiewowe i metody diagnostyczne	206	Rycina 41. Algorytm wykonywania badań obrazowych u pacjentów z występującymi jako składowa zespołu chorobowego lub w sposób izolowany dziedzicznymi chorobami aorty piersiowej	254
Rycina 22. Klasyfikacja tętniaków aorty piersiowo-brzusznej i tętniaków aorty brzusznej	207	Rycina 42. Proponowane wartości progowe dla profilaktycznej wymiany opuszki aorty/aorty wstępującej w zespole Loeysa–Dietza	256
Rycina 23. Czynniki ryzyka pęknięcia tętniaków aorty piersiowej i brzusznej	208	Rycina 43. Dwupłatkowa zastawka aortalna, nazewnictwo walwulo- i aortopatii	257
Rycina 24. Nadzór nad pacjentami z niedziedzicznymi chorobami aorty piersiowej i tętniakami aorty brzusznej	210	Rycina 44. Kryteria istotnej koarktacji/rekoarktacji aorty i algorytm postępowania	260
Rycina 25. Algorytm postępowania w okresie okołoperacyjnym u pacjentów z chirurgicznie leczonym tętniakiem opuszki aorty i aorty wstępującej	213	Rycina 45. Częstość współwystępowania miażdżycy w innych obszarach tętnicznych u pacjentów ze zdiagnozowaną chorobą tętnic w jednym z obszarów	261
Rycina 26. Algorytm indywidualnego procesu decyzyjnego w leczeniu pacjentów z tętniakiem aorty brzusznej	218		
Rycina 27. Algorytm obserwacji po wewnątrznaczyniowej naprawie tętniaka aorty oraz postępowanie w przypadku przecieków okołoprotezowych i ich klasyfikacja	220		
Rycina 28. Anatomiczna i czasowa klasyfikacja ostrych zespołów aortalnych	224		
Rycina 29. System klasyfikacji rozwarstwienia aorty oparty na standardach raportowania <i>Society for Vascular Surgery/Society of Thoracic Surgeons</i> z 2020 roku oraz europejskiej aktualizacji klasyfikacji Stanford — klasyfikacji <i>Type Entry Malperfusion</i>	225		
Rycina 30. Multiparametryczna diagnostyka ostrego zespołu aortalnego	227		
Rycina 31. Leczenie zachowawcze ostrego zespołu aortalnego	229		
Rycina 32. Powikłania ostrych zespołów aortalnych, dane kliniczne dotyczące zaburzeń perfuzji narządów oraz śmiertelność wewnątrzzpitalna związana z tymi powikłaniami	231		
Rycina 33. Algorytm leczenia interwencyjnego w ostrym rozwarstwieniu aorty	232		
Rycina 34. Mechanizmy i postępowanie kliniczne w przypadku (wystąpienia) niedrożności odgałęzień aorty w przebiegu ostrego rozwarstwienia aorty	234		
		SKRÓTY I AKRONIMY	
	18F-NaF	(<i>fluorine-18-sodium fluoride</i>), fluorek sodu znakowany fluorem-18	
	6MWD	(<i>six-minute walking distance</i>), dystans pokonywany podczas 6-minutowej próby chodu	
	6MWT	(<i>six-minute walk test</i>), sześciominutowa próba chodu	
	AA	(<i>abdominal aorta</i>), aorta brzuszna	
	AAA	(<i>abdominal aortic aneurysm</i>), tętniak aorty brzusznej	
	AAD	(<i>acute aortic dissection</i>), ostre rozwarstwienie aorty	
	AAE	(<i>aortic adverse events</i>), niepomyślny incydent aortalny	
	AAL	(<i>ascending aortic length</i>), długość aorty wstępującej	
	AAS	(<i>acute aortic syndrome</i>), ostry zespół aortalny	
	AATS	(<i>American Association for Thoracic Surgery</i>), Amerykańskie Stowarzyszenie Chirurgii Klatki Piersiowej	
	ABI	(<i>ankle-brachial index</i>), wskaźnik kostka–ramię	
	ACAS	<i>Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study</i>	

ACB	<i>Asymptomatic Cervical Bruit Study</i>	CAD	(<i>coronary artery disease</i>), choroba wieńcowa
ACC	<i>American College of Cardiology</i>	CANTOS	<i>Canakinumab Anti-Inflammatory Thrombosis Outcomes Study</i>
ACEI	(<i>angiotensin-converting enzyme inhibitor</i>), inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę	CANVAS	<i>Canagliflozin Cardiovascular Assessment Study</i>
ACS	(<i>acute coronary syndrome</i>), ostry zespół wieńcowy	CAS	(<i>carotid artery stenting</i>), stentowanie tętnicy szyjnej
ACST-1	<i>Asymptomatic Carotid Surgery Trial 1</i>	CCA	(<i>common carotid artery</i>), tętnica szyjna wspólna
ACTA2	(<i>alpha-actin gene</i>), gen alfa-aktyny	CCB	(<i>calcium channel blocker</i>), bloker kanałów wapniowych
AD	(<i>aortic dissection</i>), rozwarstwienie aorty	CCS	(<i>Canadian Cardiovascular Society</i>), Kanaadyjskie Towarzystwo Kardiologiczne
ADAM	<i>American Aneurysm Detection and Management</i>	CCT	(<i>cardiovascular computed tomography</i>), tomografia komputerowa serca i naczyń
ADD-RS	(<i>aortic dissection detection-risk score</i>), skala prawdopodobieństwa rozwarstwienia aorty	CDT	(<i>catheter-based thrombectomy</i>), przezcewnikowa trombektomia
ADSORB	<i>Acute Dissection Stentgraft OR Best Medical Treatment</i>	CEA	(<i>carotid endarterectomy</i>), endarterektomia szyjna
AF	(<i>atrial fibrillation</i>), migotanie przedsionków	CEUS	(<i>contrast-enhanced ultrasound</i>), ultrasonografia z podaniem środka kontrastowego
AHA	<i>American Heart Association</i>	CHA ₂ DS ₂ -VASc	(<i>congestive heart failure, hypertension, age ≥75 [doubled], diabetes, stroke [doubled], vascular disease, age 65 to 74 and sex category [female]</i>), zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wiek ≥75 lat (2 pkt.), cukrzyca, udar mózgu (2 pkt.), choroba układu naczyniowego, wiek 65–74 lata i płeć żeńska
AHI	(<i>aortic height index</i>), wskaźnik wzrostowy wymiaru aorty	CI	(<i>confidence interval</i>), przedział ufności
ALI	(<i>acute limb ischemia</i>), ostre niedokrwienie kończyny	cIMT	(<i>carotid intima media thickness</i>), grubość błony wewnętrznej i środkowej w tętnicach szyjnych
AMI	(<i>acute mesenteric ischemia</i>), ostre niedokrwienie krezki	CK	(<i>creatinine kinase</i>), kinaza kreatynowa
Ao	aorta	CKD	(<i>chronic kidney disease</i>), przewlekła choroba nerek
AP	<i>antero-posterior</i>	CLTI	(<i>chronic limb-threatening ischemia</i>), przewlekłe niedokrwienie zagrażające kończynie
ARB	(<i>angiotensin receptor blocker</i>), antagonist receptoru angiotensynowego	CMI	(<i>chronic mesenteric ischemia</i>), przewlekłe niedokrwienie krezki
ASA	(<i>acetylsalicylic acid</i>), kwas acetylosalicylowy	CMR	(<i>cardiovascular magnetic resonance</i>), rezonans magnetyczny serca i naczyń
ASCVD	(<i>atherosclerotic cardiovascular disease</i>), miażdżycowa choroba układu krążenia	CoA	(<i>coarctation of the aorta</i>), koarktacja aorty
ASE	(<i>American Society of Echocardiography</i>), Amerykańskie Towarzystwo Echokardiografii	COMPASS	<i>Cardiovascular Outcomes for People Using Anticoagulation Strategies</i>
ASI	(<i>aortic size index</i>), wskaźnik wymiaru aorty	COPD	(<i>chronic obstructive pulmonary disease</i>), przewlekła obturacyjna choroba płuc
BASIL	<i>Bypass versus Angioplasty in Severe Ischemia of the Leg</i>	CP	(<i>carotid plaque</i>), blaszka miażdżycowa w tętnicy szyjnej
BAV	(<i>bicuspid aortic valve</i>), dwupłatkowa zastawka aortalna	CPG	<i>Clinical Practice Guidelines</i>
BB	(<i>beta-blocker</i>), beta-adrenolityk		
BEST-CLI	<i>Best Endovascular versus Best Surgical Therapy for Patients with Critical Limb Ischemia</i>		
BMI	(<i>body mass index</i>), wskaźnik masy ciała		
BP	(<i>blood pressure</i>), ciśnienie tętnicze		
BSA	(<i>body surface area</i>), powierzchnia ciała		
CABG	(<i>coronary artery bypass grafting</i>), pomostowanie tętnic wieńcowych		

CREDENCE	<i>Canagliflozin and Renal Events in Diabetes with Established Nephropathy Clinical Evaluation</i>	EKG	elektrokardiogram
CREST-2	<i>Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stenting Trial 2</i>	EMPA-REG OUTCOME	<i>Empagliflozin Cardiovascular Outcome Event Trial in Type 2 Diabetes Mellitus Patients</i>
CS	(<i>carotid artery stenosis</i>), zwężenie tętnicy szyjnej	ESC	(<i>European Society of Cardiology</i>), Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne
CSA/h	(<i>cross-sectional area-to-height ratio</i>), stosunek powierzchni przekroju poprzecznego aorty do wzrostu pacjenta	ESH	(<i>European Society of Hypertension</i>), Europejskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego
CT	(<i>computed tomography</i>), tomografia komputerowa	ESRD	(<i>end-stage renal disease</i>), schyłkowa niewydolność nerek
CTA	(<i>computed tomography angiography</i>), angiogramografia komputerowa	EUCLID	<i>Examining Use of ticagrelor In peripheral artery Disease</i>
CV	(<i>cardiovascular</i>), sercowo-naczyniowy	EVAR	(<i>endovascular aortic aneurysm repair</i>), wewnątrznaczyniowa naprawa (tętniaka) aorty
CVD	(<i>cardiovascular disease</i>), choroba układu krążenia	FDA	(<i>Food and Drug Administration</i>), Agencja ds. Żywności i Leków
CVRF	(<i>cardiovascular risk factor</i>), czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego	FDG	fluorodeoksyglukoza
DAPT	(<i>dual antiplatelet therapy</i>), podwójne leczenie przeciwplateletowe	FET	<i>frozen elephant trunk</i>
DBP	(<i>diastolic blood pressure</i>), rozkurczowe ciśnienie tętnicze	FID	(<i>focal intimal disruption</i>), ogniskowe przerwanie ciągłości błony wewnętrznej
DD	D-dimer	FL	(<i>false lumen</i>), światło fałszywe
DISSECT	czas od początku objawów (<i>Duration from onset of symptoms</i>), miejsce rozdarcia błony wewnętrznej (<i>Intimal tear location</i>), wielkość aorty na podstawie jej maksymalnej zmierzonej średnicy (<i>Size of the aorta based on maximum trans-aortic diameter</i>), rozległość rozwarstwienia w obrębie segmentów aorty (<i>Segmental Extent</i>), powikłania kliniczne związane z rozwarstwieniem (<i>Clinical complications related to the dissection</i>), wykrzepienie światła fałszywego (<i>Thrombosis of the false lumen</i>)	GERAADA	<i>German Registry of Acute Aortic Dissection Type A</i>
DM	(<i>diabetes mellitus</i>), cukrzyca	GLP-1RA	(<i>glucagon-like peptide-1 receptor agonist</i>), agonista receptora peptydu glukagonopodobnego typu 1
DSA	(<i>digital subtraction angiography</i>), cyfrowa angiografia subtrakcyjna	GSV	(<i>great saphenous vein</i>), żyła odpiszczelowa
DTA	(<i>descending thoracic aorta</i>), aorta piersiowa zstępująca	HADS	<i>Hospital Anxiety and Depression Score</i>
DTAA	(<i>descending thoracic aorta aneurysm</i>), tętniak aorty piersiowej zstępującej	HbA1c	(<i>glycated hemoglobin</i>), hemoglobina A1c
DUS	(<i>duplex ultrasound</i>), badanie USG doppler duplex	HBET	(<i>home-based exercise training</i>), trening wysiłkowy w warunkach domowych
DWI	(<i>diffusion-weighted imaging</i>), obrazowanie dyfuzyjne	HF	(<i>heart failure</i>), niewydolność serca
ECST	<i>European Carotid Surgery Trial</i>	HITS	(<i>high-intensity transient signal</i>), przemijający sygnał o dużej intensywności
eGFR	(<i>estimated glomerular filtration rate</i>), oszacowany współczynnik przesączania kłębuszkowego	HOME	<i>Hyperinsulinaemia: the Outcomes of its Metabolic Effects</i>
		HR	(<i>hazard ratio</i>), hazard względny
		HRQoL	(<i>health-related quality of life</i>), jakość życia związana ze zdrowiem
		HTAD	(<i>heritable thoracic aortic disease</i>), dziedziczna choroba aorty piersiowej
		HTN	(<i>hypertension</i>), nadciśnienie tętnicze
		IC	(<i>intermittent claudication</i>), chromanie przestankowe
		ICA	(<i>internal carotid artery</i>), tętnica szyjna wewnętrzna
		IMA	(<i>inferior mesenteric artery</i>), tętnica krezkowa dolna

IMH	(intramural hematoma), krwiak śródścienny	MRI	(magnetic resonance imaging), rezonans magnetyczny
IMPROVE-AD	Improving Outcomes in Vascular Disease–Aortic Dissection	MWD	(maximal walking distance), maksymalny dystans chodu
IMPROVE-IT	IMProved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial	NASCET	North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
INR	(international normalized ratio), międzynarodowy współczynnik znormalizowany czasu protrombinowego	NOMI	(non-occlusive mesenteric ischemia), nieokluzyjne niedokrwienie krezki
INSTEAD-XL	Investigation of Stent Grafts in Aortic Dissection with extended length of follow-up	NYHA	(New York Heart Association), Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne
IPE	(icosapent ethyl), ester etylowy kwasu eikozapentaenowego	OAC	(oral anticoagulation), doustne leczenie przeciwkrzepliwe
IRAD	International Registry of Acute Aortic Dissection	OMT	(optimal medical treatment), optymalne leczenie zachowawcze
ISTH	(International Society on Thrombosis and Hemostasis), Międzynarodowe Towarzystwo Zakrzepicy i Hemostazy	OR	(odds ratio), iloraz szans
IVUS	(intravascular ultrasound), ultrasonografia wewnątrznaczyniowa	PAAD	(peripheral arterial and aortic diseases), choroby tętnic obwodowych i aorty
LDL-C	(low-density lipoprotein cholesterol), cholesterol frakcji lipoprotein o niskiej gęstości	PAD	(peripheral arterial disease), choroba tętnic obwodowych
LEADER	Liraglutide Effect and Action in Diabetes: Evaluation of Cardiovascular Outcome Results	PAU	(penetrating atherosclerotic ulcer), penetrujące owrzodzenie miażdżycowe
LSA	(left subclavian artery), lewa tętnica podobojczykowa	PC-AKI	(post-contrast acute kidney injury), pokontrastowe ostre uszkodzenie nerek
LV	(left ventricular/left ventricle), lewokomorowy, lewa komora	PCSK9	(proprotein convertase subtilisin/kexin type 9), konwertaza proproteinowa typu 9 z rodziny subtilizyny/keksyny
LVEF	(left ventricular ejection fraction), frakcja wyrzutowa lewej komory	Pd/Pa	(distal coronary pressure to aortic pressure ratio), stosunek ciśnienia w dystalnym odcinku tętnicy wieńcowej do ciśnienia w aorcie
MACE	(major adverse cardiac event), poważny niepożądany incydent sercowo-naczyniowy	PET	(positron emission tomography), pozytonowa tomografia emisyjna
MAD	(multisite artery disease), wielonaczyniowa choroba tętnic	PFWD	(pain-free walking distance), dystans chodu bez bólu
MALE	(major adverse limb event), poważny niepożądany incydent w obrębie kończyny	POCUS	(point-of-care ultrasound), ultrasonografia przyłóżkowa
MALS	(median arcuate ligament syndrome), zespół więzadła łukowatego pośrodkowego	PREM	(patient-reported experience measures), miary doświadczeń z perspektywy pacjentów
MAP	(mean arterial pressure), średnie ciśnienie tętnicze	PROM	(patient-reported outcome measures), miary wyników leczenia z perspektywy pacjentów
MESA	Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis	PSV	(peak systolic velocity), szczytowa prędkość skurczowa
MFS	(Marfan syndrome), zespół Marfana	PSVr	(peak systolic velocity ratio), stosunek szczytowych prędkości skurczowych
MHV	(mechanical heart valve), mechaniczna proteza zastawkowa	PVD	(polyvascular disease), choroba wielonaczyniowa
MI	(myocardial infarction), zawał mięśnia sercowego	QoL	(quality of life), jakość życia
MRA	(magnetic resonance angiography), angiografia rezonansu magnetycznego	RAAS	(renin–angiotensin–aldosterone system), układ renina-angiotensyna-aldosteron

RAR	(renal-aortic peak flow velocity ratio), stosunek szczytowej prędkości przepływu w tętnicy nerkowej i aorcie	SSFP	(steady-state free precession), wolna precesja w stanie równowagi
RAS	(renal artery stenosis), zwężenie tętnicy nerkowej	STEMI	(ST-segment elevation myocardial infarction), zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST
RCT	(randomized controlled trial), badanie kliniczne z randomizacją i grupą kontrolną	STJ	(sinotubular junction), połączenie opuszki z dalszą częścią aorty (połączenie zatokowo-cylindryczne)
REACH	REduction of Atherothrombosis for Continued Health	STS	(Society of Thoracic Surgeons), Towarzystwo Chirurgów Klatki Piersiowej
REDUCE-IT	Reduction of Cardiovascular Events With Icosapent Ethyl–Intervention Trial	SUSTAIN-6	Trial to Evaluate Cardiovascular and Other Long-term Outcomes with Semaglutide in Subjects with Type 2 Diabetes
ROMS	(retrograde open mesenteric stenting), otwarte wsteczne stentowanie tętnicy krezkowej	SVS	(Society for Vascular Surgery), Towarzystwo Chirurgii Naczyniowej
ROPAC	Registry Of Pregnancy And Cardiac disease	T1DM	(type 1 diabetes mellitus), cukrzyca typu 1
RR	(relative risk), ryzyko względne	T2DM	(type 2 diabetes mellitus), cukrzyca typu 2
RV	(right ventricle/right ventricular), prawa komora/prawokomorowy	TAA	(thoracic aortic aneurysm), tętniak aorty piersiowej
SAMMPRIS	Stenting and Aggressive Medical Management for Preventing Recurrent Stroke in Intracranial Stenosis	TAAA	(thoracoabdominal aortic aneurysm), tętniak aorty piersiowo-brzuszej
SAPPHIRE	Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy	TAAD	(type A aortic dissection), ostre rozwarstwienie aorty typu A
SAPT	(single antiplatelet therapy), pojedyncze leczenie przeciwplatetkowe	TAD	(thoracic aortic disease), choroba aorty piersiowej
SBP	(systolic blood pressure), skurczowe ciśnienie tętnicze	TAI	(traumatic aortic injury), urazowe uszkodzenie aorty
SCI	(spinal cord ischemia), niedokrwienie rdzenia kręgowego	TAV	(tricuspid aortic valve), trójpłatkowa zastawka aortalna
SCORE	Systematic Coronary Risk Evaluation	TAVI	(transcatheter aortic valve implantation), przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej
SCS	(spinal cord stimulation), stymulacja rdzenia kręgowego	TBAD	(type B aortic dissection), ostre rozwarstwienie aorty typu B
SET	(supervised exercise training), nadzorowany trening wysiłkowy	TBI	(toe–brachial index), wskaźnik paluch–ramię
SF-36	36-Item Short Form Health Survey	TCAR	(transcarotid artery revascularization), stentowanie tętnic szyjnych z chirurgicznego dostępu przez tętnicę szyjną wspólną
SGLT2i	(sodium-glucose co-transporter-2 inhibitor), inhibitor kotransportera sodowo-glukozowego typu 2	TcPO ₂	(transcutaneous oxygen pressure), przezskórny pomiar ciśnienia parcjalnego tlenu
SMA	(superior mesenteric artery), tętnica krezkowa górna	TEM	(type entry malperfusion classification), klasyfikacja Type Entry Malperfusion (typ rozwarstwienia, miejsce rozdarcia błony wewnętrznej, zaburzenia perfuzji)
SMC	(smooth muscle cell), komórki mięśni gładkich	TEVAR	(thoracic endovascular aortic aneurysm repair), wewnątrznaczyniowa naprawa (tętniaka) aorty piersiowej
SMART	Secondary Manifestation of ARterial disease	TGF-β	(transforming growth factor-beta), transformujący czynnik wzrostu typu beta
SOCRATES	Acute Stroke or Transient Ischaemic Attack Treated with Aspirin or Ticagrelor and Patient Outcomes		
SPACE-2	Stent Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy study		
SPPB	(Short Physical Performance Battery), Krótkie Testy Sprawności Fizycznej		
SRUCC	Society of Radiologists in Ultrasound		

THALES	<i>Acute Stroke or Transient Ischaemic Attack Treated with Ticagrelor and acetylsalicylic acid for Prevention of Stroke and Death</i>
TIA	(<i>transient ischemic attack</i>), incydent przemijającego niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego
TIMI	<i>Thrombolysis In Myocardial Infarction</i>
TL	(<i>true lumen</i>), światło prawdziwe
TOE	(<i>transoesophageal echocardiography</i>), echokardiografia przezprzetykowa
TP	(<i>toe pressure</i>), ciśnienie w obrębie palucha
TS	(<i>Turner syndrome</i>), zespół Turnera
TTE	(<i>transthoracic echocardiography</i>), echo-kardiografia przezklatkowa
UEAD	(<i>upper-limb artery disease</i>), choroba tętnic kończyn górnych
UKPDS	<i>United Kingdom Prospective Diabetes Study</i>
UKSAT	<i>United Kingdom Small Aneurysm Trial</i>
USG	ultrasonografia
VascuQoL	<i>vascular quality of life</i>
VAST	<i>Vertebral Artery Stenting Trial</i>
vEDS	(<i>vascular Ehlers–Danlos syndrome</i>), typ naczyniowy zespołu Ehlersa–Danlosa
VIST	<i>Vertebral Artery Ischaemia Stenting Trial</i>
VKA	(<i>vitamin K antagonist</i>), antagonist witaminy K
VUS	(<i>variant of uncertain significance</i>), wariant o niepewnym znaczeniu
WELCH	<i>Walking Estimated Limitation Calculated by History</i>
WIFI	(<i>Wound, Ischemia, foot Infection classification</i>), klasyfikacja ran, niedokrwienia i zakażenia stopy
WIQ	<i>Walking Impairment Questionnaire</i>

Słowa kluczowe: choroba tętnic kończyn dolnych, choroba tętnic nerkowych, choroba tętnic obwodowych, choroba tętnic szyjnych, choroba wielonaczyniowa, choroby aorty uwarunkowane genetycznie, krwaki śródścienny, miażdżycy aorty, operacja aorty, ostry zespół aortalny, penetrujące owrzodzenie miażdżycowe, przewlekłe niedokrwienie zagrażające kończynie, rozwarstwienie aorty, tętniak aorty, wewnątrznaczyniowy zabieg naprawczy, wysiłek fizyczny, wytyczne

1. PREAMBUŁA

Wytyczne są dokumentami podsumowującymi i oceniającymi dostępne dane naukowe, a ich celem jest ułatwienie lekarzom wyboru najlepszych strategii diagnostycznych lub terapeutycznych u poszczególnych pacjentów z danym schorzeniem. Wytyczne są przeznaczone dla personelu medycznego, a Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC, *European Society of Cardiology*) udostępnia swoje wytyczne bez ograniczeń i nieodpłatnie.

Wytyczne ESC nie znoszą jednak w żaden sposób indywidualnej odpowiedzialności pracowników opieki zdrowotnej za podejmowanie właściwych i dokładnych decyzji z uwzględnieniem stanu zdrowia danego pacjenta i po konsultacji z danym pacjentem oraz, jeżeli jest to właściwe i/lub konieczne, z opiekunem pacjenta. Na pracownikach opieki zdrowotnej spoczywa również odpowiedzialność za weryfikację obowiązujących w danym kraju zasad i przepisów odnoszących się do leków i urządzeń w momencie ich przepisywania/stosowania oraz za przestrzeganie etycznych zasad ich zawodu.

Wytyczne ESC wyrażają oficjalne stanowisko ESC na dany temat i są systematycznie uaktualniane, kiedy jest to uzasadnione nowymi danymi naukowymi. Zasady i procedury formułowania i wydawania wytycznych ESC można znaleźć na stronie internetowej ESC (<https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Guidelines-development/Writing-ESC-Guidelines>). Niniejsze wytyczne uaktualniają i zastępują wcześniejsze wytyczne dotyczące chorób tętnic obwodowych i chorób aorty, odpowiednio z 2017 i 2014 roku.

Członkowie grupy roboczej, która przygotowała niniejsze wytyczne, zostali wybrani przez ESC jako reprezentanci fachowego personelu zaangażowanego w leczenie pacjentów z omawianymi chorobami, w połączeniu z przedstawicielami pacjentów i ekspertami w dziedzinie metodologii. Procedura wyboru członków grupy roboczej obejmowała otwarte wezwanie do naboru autorów, a jej celem było zrekrutowanie członków z całego obszaru krajów członkowskich ESC oraz z odpowiednich subspecjalistycznych agend ESC. Wzięto pod uwagę odpowiednią różnorodność i integrację, zwłaszcza pod względem płci oraz krajów pochodzenia członków grupy roboczej. Grupa robocza dokonała krytycznej oceny dostępnego piśmiennictwa na temat procedur diagnostycznych i terapeutycznych, w tym oceny stosunku korzyści do ryzyka. Siłę każdego zalecenia oraz poziom wiarygodności potwierdzających je danych naukowych wyważono i skategoryzowano, posługując się uprzednio zdefiniowanymi klasyfikacjami, które przedstawiono w **tabelach 1 i 2**. Jako podstawę za-

Tabela 1. Klasy zaleceń

Klasa zaleceń	Definicja	Proponowany sposób sformułowania zalecenia
Klasa I	Dane naukowe i/lub powszechnie akceptowana opinia wskazują, że określona metoda leczenia lub zabieg są korzystne, użyteczne, skuteczne	Jest zalecane lub jest wskazane
Klasa II	Dane naukowe lub opinie dotyczące przydatności lub skuteczności określonej metody leczenia lub zabiegu nie są zgodne	
Klasa IIa	Dane naukowe lub opinie przemawiają za użytecznością/skutecznością określonej metody leczenia lub zabiegu	Należy rozważyć
Klasa IIb	Użyteczność lub skuteczność określonej metody leczenia lub zabiegu jest słabiej potwierdzona przez dane naukowe lub opinie	Można rozważyć
Klasa III	Dane naukowe lub powszechnie akceptowana opinia wskazują, że określona metoda leczenia lub zabieg nie są użyteczne ani skuteczne, a w niektórych przypadkach mogą być szkodliwe	Nie zaleca się

Tabela 2. Poziom wiarygodności danych naukowych

Poziom A	Dane pochodzące z licznych badań z randomizacją lub z metaanaliz
Poziom B	Dane pochodzące z jednego badania z randomizacją lub z dużych badań bez randomizacji
Poziom C	Uzgodniona opinia ekspertów lub dane pochodzące z małych badań albo z badań retrospektywnych bądź rejestrów

leceń i/lub dyskusji w niniejszych wytycznych oceniano również parametry będące miarami wyników leczenia z perspektywy pacjentów (PROM, *patient-reported outcome measures*) oraz ich doświadczeń (PREM, *patient-reported experience measures*). Grupa robocza postępowała zgodnie z procedurami głosowania przyjętymi przez ESC. Wszystkie zaaprobowane zalecenia zostały poddane głosowaniu i uzyskały co najmniej 75% głosów na „tak” wśród głosujących członków grupy roboczej. Członków grupy roboczej, którzy deklarowali zainteresowanie określonymi tematami, prosiło o powstrzymanie się od głosu w odniesieniu do zaleceń dotyczących tych tematów.

Eksperti wchodzący w skład zespołów piszących i recenzujących wytyczne wypełnili formularze deklaracji interesów dla wszystkich powiązań, które mogłyby być postrzegane jako rzeczywiste lub potencjalne źródła konfliktów interesów. Te deklaracje konfliktów interesów zostały przeanalizowane zgodnie z regułami przyjętymi przez ESC w odniesieniu do deklarowania konfliktów interesów, które są dostępne na stronie internetowej ESC (<http://www.escardio.org/guidelines>), a następnie zostały zebrane w jednym raporcie i opublikowane jako suplement jednocześnie z wytycznymi. Grupa robocza otrzymała wsparcie finansowe wyłącznie od ESC, bez żadnego zaangażowania przemysłu medycznego.

Komisja ESC ds. Wytycznych dotyczących Praktyki Klinicznej (ESC CPG, *Clinical Practice Guidelines Committee*) nadzoruje i koordynuje przygotowywanie nowych wytycznych i ich uaktualnień, a także jest odpowiedzialna za proces akceptacji wytycznych. Oprócz analizy i recenzji przez CPG, wytyczne ESC są wielokrotnie analizowane i recenzowane w podwójnie zaślepieniu przez zewnętrznych ekspertów, w tym pochodzących z całego obszaru krajów członkowskich ESC, wszystkich krajowych towarzystw kardiologicznych należących do ESC oraz odpowiednich subspecjalistycznych agend ESC. Po wprowadzeniu odpowiednich zmian wytyczne są akceptowane przez wszystkich ekspertów będących członkami grupy roboczej. Ostateczna wersja dokumentu zostaje zaakceptowana przez CPG do publikacji w czasopiśmie „European Heart Journal”.

Wytyczne ESC są oparte na analizie opublikowanych danych naukowych, głównie z prób klinicznych i ich metaanaliz, ale potencjalnie również z uwzględnieniem innych typów badań. Na wczesnym etapie procesu tworzenia wytycznych opracowywane są tabele danych naukowych, w których podsumowano najważniejsze informacje z odnoszących badań, mające ułatwiać formułowanie zaleceń, poprawiać rozumienie tych zaleceń po ich publikacji, a także zwiększać przejrzystość procesu tworzenia wytycznych.

Tabele te zostały zamieszczone jako oddzielny dokument dostępny na stronie internetowej „European Heart Journal” i odnoszą się do określonych tabel zaleceń.

Stosowanie leków poza wskazaniami rejestracyjnymi może zostać przedstawione w aktualnych wytycznych, jeżeli uzyskano odpowiednie dane, że takie postępowanie można w danej sytuacji uważać za właściwe pod względem medycznym. Ostateczne decyzje dotyczące indywidualnych pacjentów muszą być jednak podejmowane przez lekarza odpowiedzialnego za leczenie ze szczególnym uwzględnieniem:

- sytuacji występującej u danego pacjenta — o ile nie jest to regulowane inaczej przez krajowe przepisy, stosowanie leków poza wskazaniami rejestracyjnymi powinno być ograniczone do sytuacji, w których jest to w interesie pacjenta, biorąc pod uwagę jakość, bezpieczeństwo i skuteczność leczenia, oraz jedynie po odpowiednim poinformowaniu pacjenta oraz uzyskaniu jego zgody;
- przepisów zdrowotnych w danym kraju, wskazań ustalonych przez rządowe agencje rejestrujące leki oraz zasad etycznych, którymi musi kierować się personel medyczny, jeżeli jest to właściwe w danym przypadku.

2. WPROWADZENIE

Choroby tętnic obwodowych i aorty (PAAD) występują z dużą częstością i istotnie zwiększają śmiertelność i chorobowość z przyczyn sercowo-naczyniowych (CV) w populacji ogólnej [1, 2], co powoduje, że potrzebne są strategie intensywnej prewencji. Pacjenci z PAAD są jednak na ogół niedostatecznie zdiagnozowani i leczeni [3, 4] w porównaniu z pacjentami z chorobą wieńcową (CAD) [5]. U pacjentów z PAAD często występują czynniki ryzyka CV, co wymaga multidyscyplinarnego podejścia w celu efektywnego leczenia [5]. Wczesne rozpoznanie ma zasadnicze znaczenie dla poprawy wyników leczenia. Niniejsze wytyczne dotyczą PAAD, stanowiąc uaktual-

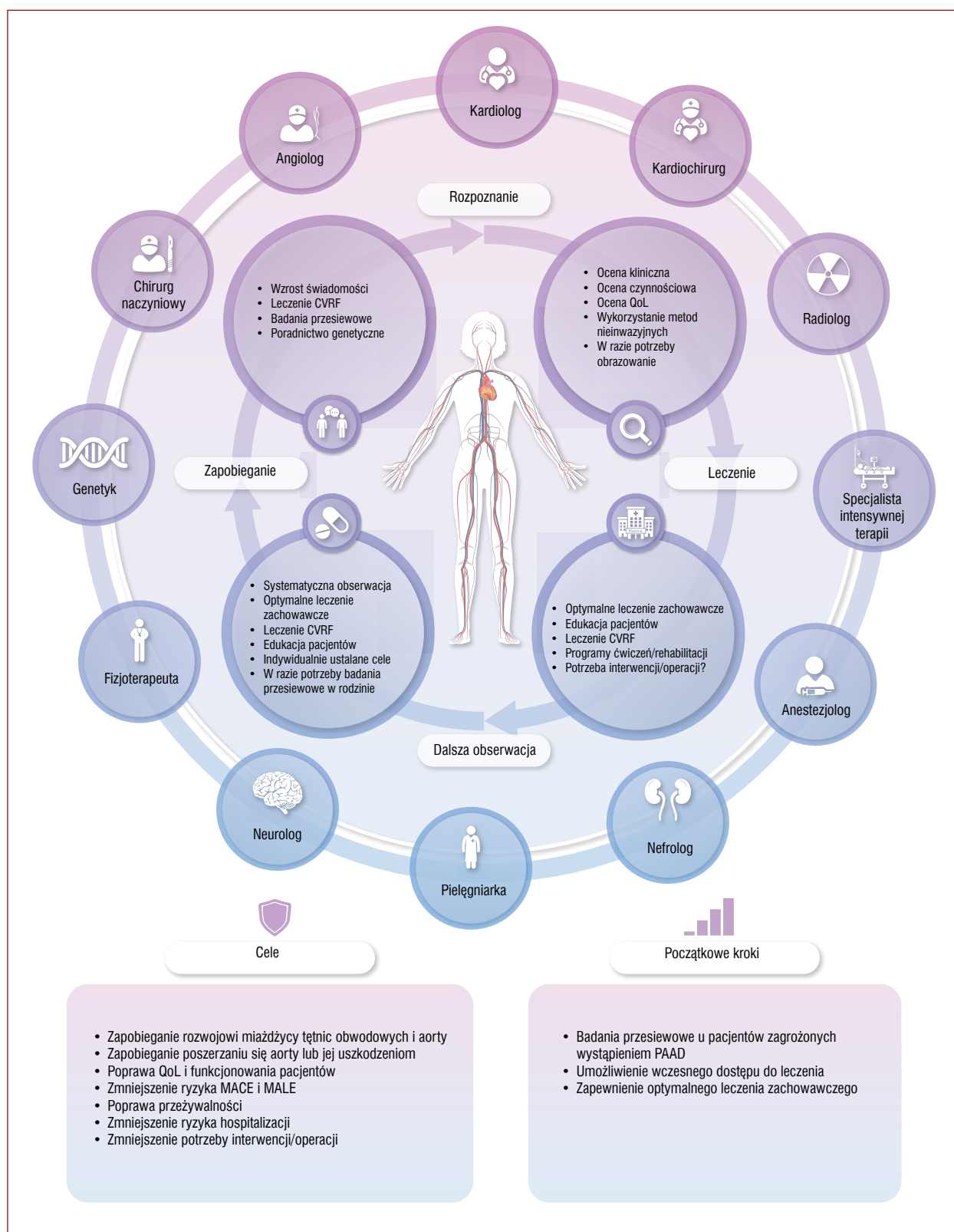
nienie i połączenie wytycznych z 2017 roku dotyczących chorób tętnic obwodowych oraz wytycznych z 2014 roku dotyczących chorób aorty. Skoncentrowano się głównie na chorobach tętnic o etiologii miażdżycowej, ale uwzględniono również niektóre nie miażdżycowe choroby uwarunkowane genetycznie. Mimo iż obecne wytyczne nie obejmują wszystkich zagadnień, dostarczają wskazówek na temat diagnostyki, nadzoru i leczenia. Nowe i zmodyfikowane zalecenia podsumowano odpowiednio w tabelach 3 i 4. Czytelnicy powinni brać pod uwagę stany o etiologii innej niż miażdżycowa i sięgać w tym celu do odpowiednich opracowań [6–9].

Ogólne podejście do PAAD przedstawiono na centralnej ilustracji (ryc. 1).

Należy podkreślić znaczenie następujących aspektów postępowania w PAAD:

Wspólne podejmowanie decyzji, obejmujące angażowanie pacjentów, analizę różnych możliwości leczenia, uwzględnienie punktu widzenia pacjenta i dochodzenie do decyzji na drodze współpracy.

Multidyscyplinarne podejście (ryc. 1) w wysokospecjalistycznych ośrodkach leczenia PAAD prowadzących leczenie odpowiednio dużej liczby pacjentów, umożliwiające leczenie złożonych przypadków i wykonywanie złożonych zabiegów. Te ośrodki zapewniają różne świadczenia, w tym diagnostykę, planowanie leczenia, zabiegi minimalnie inwazyjne, operacje otwarte oraz opiekę pooperacyjną i ambulatoryjną; idealnie, jeśli prowadzą również badania naukowe i wprowadzają innowacje. Powinny one zapewniać świadczenia kliniczne w trybie ciągłym (24 godziny na dobę, 7 dni w tygodniu) i mieć dostęp do cyfrowych metod obrazowania. W niniejszych wytycznych uznaje się, że zmienność organizacji systemów opieki zdrowotnej oraz wielkość i potrzeby konkretnej populacji wpływają na definicję „dużej liczby pacjentów” w leczeniu PAAD, która może w związku z tym różnić się między poszczególnymi krajami.



Rycina 1. Centralna ilustracja: od rozpoznania do leczenia, holistyczne multidyscyplinarne podejście do chorób tętnic obwodowych i aorty
Skróty: CVRF, czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego; MACE, poważny niepożądany incydent sercowo-naczyniowy; MALE, poważny niepożądany incydent w obrębie kończyny; PAAD, choroby tętnic obwodowych i aorty; QoL, jakość życia

3. CO NOWEGO W WYTYCZNYCH?

Tabela 3. Nowe zalecenia

Zalecenia	Klasa	Poziom
Zalecenia dotyczące oceny klinicznej, laboratoryjnej, czynnościowej oraz oceny jakości życia u pacjentów z chorobami tętnic obwodowych i aorty		
W leczeniu PAAD zaleca się wszechstronne podejście obejmujące całość krążenia tętniczego	I	B
Zalecenia dotyczące badań przesiewowych w kierunku choroby tętnic obwodowych		
U pacjentów z AAA należy rozważyć przesiewowe wykrywanie tętniaków odcinka udowo-podkolanowego za pomocą DUS	IIa	C
U pacjentów wymagających interwencji z dostępu przezudowego można rozważyć przesiewowe wykrywanie choroby w odcinku biodrowo-udowym	IIb	C
U pacjentów z dwoma lub więcej CVRF można rozważyć przesiewowe wykrywanie CS	IIb	C
Zalecenia dotyczące badań przesiewowych w kierunku tętniaka aorty brzusznej		
Oportunistyczne przesiewowe wykrywanie AAA za pomocą DUS należy rozważyć u objawowych i bezobjawowych pacjentów z PAD	IIa	B
Zalecenia dotyczące stylu życia, aktywności fizycznej i edukacji pacjentów		
Kiedy podejmuje się wspólne decyzje w celu poprawy przestrzegania przez pacjentów zaleceń dotyczących leczenia i zmian stylu życia, należy rozważyć stosowanie internetowych kalkulatorów ryzyka w prewencji wtórnej lub służących do tego aplikacji	IIa	C
Papierosy elektroniczne można rozważać jako pomoc w rzuceniu palenia tytoniu, ale zaleca się ograniczenie ich używania i unikanie stosowania jednocześnie z konwencjonalnymi papierosami ze względu na nieznane długoterminowe efekty stosowania	IIb	C
Zalecenia dotyczące leczenia hipolipemizującego u pacjentów z chorobami tętnic obwodowych i aorty		
U pacjentów z miażdżycowymi PAAD zaleca się leczenie hipolipemizujące	I	A
U pacjentów z miażdżycowymi PAAD zaleca się ostateczne docelowe stężenie LDL-C <1,4 mmol/l (55 mg/dl) i zmniejszenie stężenia LDL-C o >50% w stosunku do wartości początkowej	I	A
Jeżeli podczas maksymalnego tolerowanego leczenia statyną i ezetymibem nie osiągnięto docelowego stężenia LDL-C, u pacjentów z miażdżycowymi PAAD zaleca się leczenie inhibitorem PCSK9 w celu osiągnięcia wartości docelowych	I	A
Jeżeli nie osiągnięto docelowego stężenia LDL-C, u pacjentów z miażdżycowymi PAAD wskazane jest połączenie statyny i ezetymibu w celu osiągnięcia podanych wartości docelowych	I	B
U pacjentów z miażdżycowymi PAAD, należących do grupy dużego ryzyka CV, którzy nie tolerują statyn i nie osiągają docelowego stężenia LDL-C w trakcie leczenia ezetymibem, zaleca się dołączenie kwasu bempediowego lub kwasu bempediowego w połączeniu z inhibitorem PCSK9	I	B
Należy rozważyć stosowanie statyn w celu zmniejszenia tempa wzrostu i ryzyka pęknięcia AAA	IIa	B
Można rozważyć stosowanie statyn w celu zmniejszenia tempa wzrostu i ryzyka pęknięcia TAA	IIb	B
U pacjentów z PAAD z grupy dużego ryzyka, u których stężenie triglicerydów wynosi >1,5 mmol/l pomimo modyfikacji stylu życia i leczenia statynami, można rozważyć zastosowanie estru etylowego kwasu eikozapentaenowego w dawce 2 g dwa razy dziennie w połączeniu ze statyną	IIb	B
Nie zaleca się stosowania fibratów w celu zmniejszenia stężenia cholesterolu	III	B
Zalecenia dotyczące leczenia wysiłkiem fizycznym u pacjentów z chorobą tętnic obwodowych		
U pacjentów z objawową PAD zaleca się SET	I	A
U pacjentów poddawanych rewaskularyzacji wewnątrznaczyniowej zaleca się SET jako uzupełniające leczenie	I	A
Jeżeli SET nie jest dostępny lub możliwy, należy rozważyć usystematyzowany i monitorowany (połączenia telefoniczne, dzienniczki, podłączone urządzenia) program HBET	IIa	A
Jako metodę treningową pierwszego rzutu należy rozważyć chodzenie. Jeżeli trening polegający na chodzeniu nie jest możliwy, należy również rozważyć alternatywne sposoby ćwiczeń (trening siłowy, ćwiczenia mięśni rąk, jazda na rowerze i kombinacje różnych metod)	IIa	A
W celu poprawy sprawności chodu należy rozważyć trening polegający na chodzeniu wykonywany z dużą intensywnością (77%–95% maksymalnej częstości rytmu serca lub 14–17 pkt. w skali subiektywnego odczuwania wysiłku według Borga), a w celu poprawy wydolności krążeniowo-oddechowej należy rozważyć trening wysiłkowy o dużej intensywności (różne sposoby treningu aerobowego)	IIa	A
Należy rozważyć częstotliwość treningów co najmniej trzy razy w tygodniu, czas trwania sesji treningowej wynoszący co najmniej 30 minut oraz łączny czas trwania programu treningu wynoszący co najmniej 12 tygodni	IIa	B



U pacjentów z PAD w celu poprawy sprawności chodu można rozważyć trening wysiłkowy aż do wystąpienia umiarkowanego do nasilonego bólu o charakterze chromania. Poprawę można jednak uzyskać również przy mniejszym nasileniu bólu o charakterze chromania (ból o małym lub niewielkim nasileniu bądź bez bólu)	IIb	B
W zależności od tolerancji pacjenta można rozważyć stopniowe zwiększanie (co 1–2 tygodnie) obciążenia podczas treningu wysiłkowego	IIb	C
Zalecenia dotyczące leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z chorobą tętnic obwodowych		
Skojarzone leczenie rywaroksabanem (2,5 mg dwa razy na dobę) i kwasem acetylosalicylowym (100 mg raz na dobę) należy rozważyć u pacjentów z PAD i dużym ryzykiem niedokrwienia bez dużego ryzyka krwawienia	IIa	A
Skojarzone leczenie rywaroksabanem (2,5 mg dwa razy na dobę) i kwasem acetylosalicylowym (100 mg raz na dobę) należy rozważyć u pacjentów z PAD bez dużego ryzyka krwawienia po rewaskularyzacji kończyny dolnej	IIa	B
Kwas acetylosalicylowy (75–100 mg) w prewencji pierwotnej można rozważać u pacjentów z bezobjawową PAD i DM, jeżeli nie ma przeciwwskazań	IIb	A
Zalecenia dotyczące interwencyjnego leczenia bezobjawowej i objawowej choroby tętnic dolnych (ogólne)		
U pacjentów z objawową PAD, po 3-miesięcznym okresie OMT i leczenia wysiłkiem fizycznym, zaleca się ocenę jakości życia związanej z PAD	I	B
Zaleca się dostosowanie trybu i rodzaju rewaskularyzacji do anatomicznej lokalizacji zmian, ich morfologii oraz ogólnego stanu pacjenta.	I	C
U pacjentów z objawową PAD i pogorszeniem jakości życia związanej z PAD po 3-miesięcznym okresie OMT i leczenia treningiem ruchowym można rozważyć rewaskularyzację	IIb	B
Nie zaleca się rewaskularyzacji u pacjentów z PAD, jeżeli jej uzasadnieniem ma być wyłącznie zapobieganie progresji do CLTI	III	B
U pacjentów z bezobjawową PAD nie zaleca się rewaskularyzacji	III	C
Zalecenia dotyczące leczenia interwencyjnego u pacjentów z objawową chorobą tętnic kończyn dolnych (dla poszczególnych segmentów tętnic)		
W przypadku zmian w odcinku udowo-podkolanowym jako strategię pierwszego wyboru należy rozważyć stosowanie urządzeń uwalniających leki	IIa	A
W przypadku zmian udowo-podkolanowych, jeżeli wskazana jest rewaskularyzacja, u pacjentów z małym ryzykiem operacyjnym należy rozważyć leczenie chirurgiczne metodą otwartą, jeżeli dostępna jest autologiczna żyła (np. GSV)	IIa	C
U pacjentów z ciężkim IC poddawanych wewnątrznacyniowej rewaskularyzacji w odcinku udowo-podkolanowym można rozważyć leczenie tętnic poniżej kolana podczas tej samej interwencji	IIb	C
Zalecenia dotyczące dalszej obserwacji pacjentów z chorobą tętnic kończyn dolnych		
U pacjentów z PAD zaleca się systematyczne, co najmniej raz w roku, kontrole z oceną stanu klinicznego i czynnościowego, przestrzegania zaleceń dotyczących przyjmowania leków, objawów ze strony kończyn oraz CVRF, w razie potrzeby z oceną za pomocą DUS	I	C
Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku przewlekłego niedokrwienia zagrażającego kończynie		
W celu ratowania kończyny zaleca się wczesne rozpoznanie CLTI i skierowanie pacjenta pod opiekę zespołu naczyniowego	I	C
Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego u pacjentów z przewlekłym niedokrwieniem zagrażającym kończynie		
Zaleca się, aby pacjenci z CLTI byli leczeni przez zespół naczyniowy	I	C
U pacjentów z CLTI i owrzodzeniami zaleca się mechaniczne odciążenie tkanek w celu umożliwienia gojenia się ran	I	C
U pacjentów z CLTI i ranami nie zaleca się treningu wysiłkowego w obrębie kończyny dolnej	III	C
Zalecenia dotyczące interwencyjnego leczenia przewlekłego niedokrwienia zagrażającego kończynie		
U pacjentów z CLTI zaleca się jak najszybszą rewaskularyzację	I	B
W CLTI zaleca się stosowanie żył autologicznych jako preferowanego materiału do operacji pomostowania poniżej więzadła pachwinowego	I	B
W przypadku wielopoziomowej choroby naczyniowej zaleca się eliminowanie utrudnień napływu podczas leczenia bardziej dystalnych zmian	I	C
U pacjentów z CLTI z dobrymi żyłami autologicznymi i małym ryzykiem operacyjnym (umieralność okołoperacyjna <5%, przeżycie 2-letnie >50%) można rozważyć pomostowanie poniżej więzadła pachwinowego	IIb	B
U pacjentów z CLTI można rozważać leczenie wewnątrznacyniowe jako leczenie pierwszego rzutu, zwłaszcza u pacjentów ze zwiększonym ryzykiem chirurgicznym lub brakiem dobrej jakości żył autologicznych	IIb	B
Zalecenia dotyczące dalszej obserwacji pacjentów z przewlekłym niedokrwieniem zagrażającym kończynie		
U pacjentów z CLTI po rewaskularyzacji zaleca się systematyczną dalszą obserwację	I	C
Podczas wizyt kontrolnych zaleca się ocenę stanu klinicznego, hemodynamicznego i czynnościowego, objawów ze strony kończyn, przestrzegania zaleceń terapeutycznych oraz CVRF	I	C



Zalecenia dotyczące oceny zwężenia tętnicy szyjnej		
W celu oceny zwężenia ICA zaleca się stosowanie metody z badania NASCET lub jej nieinwazyjnego odpowiednika	I	B
Nie zaleca się stosowania metody z badania ECST do oceny zwężenia ICA	III	C
Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku zwężenia tętnicy podobojczykowej		
U wszystkich pacjentów z PAAD zaleca się pomiar BP na obu kończynach górnych	I	B
Rewaskularyzację wewnątrznacyniową można rozważyć zamiast operacji, pomimo podobnych długoterminowych wyników leczenia, ze względu na mniejszą częstość występowania powikłań	IIb	B
Nie zaleca się rutynowej rewaskularyzacji u pacjentów z miażdżycową chorobą tętnicy podobojczykowej	III	C
Zalecenia dotyczące strategii diagnostycznych w przypadku choroby tętnic nerkowych		
U pacjentów z podejrzeniem RAS jako metodę obrazowania pierwszego rzutu zaleca się DUS	I	B
Rewaskularyzacja		
U pacjentów z miażdżycowym jednostronnym RAS o >70%, współistniejącymi cechami dużego ryzyka i zachowaną żywotność nerek należy rozważyć rewaskularyzację tętnicy nerkowej po zastosowaniu OMT	IIa	B
U pacjentów z miażdżycowym obustronnym RAS (>70%) lub RAS w jedynej nerce, współistniejącymi cechami dużego ryzyka i zachowaną żywotność nerek należy rozważyć rewaskularyzację tętnicy nerkowej	IIa	B
U pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i/lub cechami dysfunkcji nerek z powodu RAS spowodowanego dysplazją włókno-mięśniową, współistniejącymi cechami dużego ryzyka i zachowaną żywotność nerek należy rozważyć rewaskularyzację polegającą na pierwotnej angioplastyce balonowej, z ewentualnym stentowaniem jako leczeniem ratunkowym	IIa	B
U pacjentów ze wskazaniem do rewaskularyzacji tętnicy nerkowej i złożoną anatomią lub po nieudanej rewaskularyzacji wewnątrznacyniowej należy rozważyć otwartą rewaskularyzację chirurgiczną	IIa	B
U pacjentów z miażdżycowym jednostronnym RAS nie zaleca się rutynowej rewaskularyzacji	III	A
Zalecenia u pacjentów ze zwężeniem tętnic trzewnych		
U pacjentów z ostrym lub przewlekłym niedokrwieniem krezki zaleca się ocenę przez zespół naczyniowy	I	C
Nie zaleca się rewaskularyzacji w przypadku bezobjawowego miażdżycowego zwężenia tętnicy trzewnej	III	C
Zalecenia dotyczące operacji w przypadku poszerzenia opuszki aorty i aorty wstępującej u pacjentów z trójpłatkową zastawką aortalną		
U pacjentów z poszerzeniem cylindrycznego odcinka aorty wstępującej, którym można zaproponować operację z przewidywanym małym ryzykiem, należy rozważyć wymianę aorty wstępującej, jeżeli jej maksymalna średnica wynosi >52 mm	IIa	B
U pacjentów poddawanych operacji z powodu wady trójpłatkowej zastawki aortalnej, u których stwierdza się również poszerzenie opuszki aorty lub aorty wstępującej, a przewidywane ryzyko operacyjne jest małe, należy rozważyć wymianę aorty wstępującej lub opuszki aorty, jeżeli maksymalna średnica wynosi ≥ 45 mm. W przypadku ryzyka większego niż małe zabieg z towarzyszącą wymianą aorty wstępującej bądź opuszki należy rozważyć przy średnicy ≥ 50 mm	IIa	B
SAPT za pomocą małej dawki kwasu acetylosalicylowego (75–100 mg na dobę) należy rozważyć przez pierwsze 3 miesiące po operacji oszczędzającej zastawkę aortalną, jeżeli nie ma innych wskazań do OAC	IIa	C
U pacjentów poddawanych operacji kardiochirurgicznej niedotyczącej zastawki aortalnej, u których stwierdza się również poszerzenie opuszki aorty lub aorty wstępującej o maksymalnej średnicy ≥ 50 mm, należy rozważyć jednoczesną operację aorty	IIa	C
Zalecenia dotyczące operacji tętniaków łuku aorty		
U pacjentów z małym lub średnim ryzykiem operacyjnym oraz tętniakiem łuku aorty i nawracającymi epizodami bólu w klatce piersiowej, których nie można przypisać przyczynom innym niż aortalne, zaleca się otwartą chirurgiczną wymianę łuku aorty	I	C
U pacjentów poddawanych otwartej chirurgicznej naprawie tętniaka łuku aorty należy rozważyć zastosowanie techniki <i>frozen elephant trunk</i> , jeżeli tętniak obejmuje również proksymalny odcinek aorty piersiowej zstępującej	IIa	C
Zalecenia dotyczące obserwacji po leczeniu tętniaków aorty		
Po otwartej naprawie TAA zaleca się wczesną CT w ciągu 1 miesiąca, a następnie coroczną kontrolę za pomocą CT przez pierwsze 2 lata po operacji, a potem co 5 lat, jeżeli wyniki obrazowania są stabilne	I	B
Po 5 latach od operacji bez powikłań należy rozważyć kontynuację długoterminowej obserwacji po TEVAR za pomocą CT co 5 lat	IIa	B
W przypadku zaobserwowania powiększania się wyłączzonego tętniaka, bez cech przecieku okołoprotezowego typu I lub III, należy rozważyć powtarzanie CT co 6–12 miesięcy, w zależności od tempa wzrostu	IIa	C
U pacjentów z grupy małego ryzyka, po upływie 1 roku od EVAR, należy rozważyć powtarzanie DUS/CEUS co 2 lata	IIa	B
W przypadku stwierdzenia jakichkolwiek nieprawidłowości w DUS/CEUS należy rozważyć ich potwierdzenie w dodatkowym obrazowaniu za pomocą CT lub MRI (w zależności od potencjalnych artefaktów)	IIa	B



Zalecenia dotyczące diagnostyki ostrych zespołów aortalnych		
Jako metodę obrazową pierwszego rzutu u pacjentów z podejrzeniem AAS zaleca się CT od szyi do miednicy z bramkowaniem EKG, ponieważ jest ona powszechnie dostępna, dokładna i dostarcza informacji na temat rozdarcia błony wewnętrznej, zasięgu rozwarstwienia oraz możliwych powikłań (zaburzenia perfuzji, poszerzenie aorty lub jej pęknięcie)	I	C
U pacjentów z podejrzeniem AAS zaleca się TOE w celu ułatwienia postępowania w okresie okołoperacyjnym i wykrywania powikłań	I	C
Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego w ostrych zespołach aortalnych		
U pacjentów z AAS, których można leczyć zachowawczo i u których osiągnięto docelowe parametry hemodynamiczne podczas dożylnego leczenia obniżającego BP i zwalniającego czynność serca, po 24 godzinach zaleca się przejście na doustne BB oraz, w razie potrzeby, zwiększenie dawek innych leków hipotensyjnych, jeżeli pasaż żołądkowo-jelitowy jest zachowany	I	B
Jeżeli u pacjenta występują przeciwwskazania do stosowania BB, należy rozważyć zastosowanie niedihydropirydynowego antagonisty wapnia	IIa	B
Zalecenia dotyczące interwencji w ostrym rozwarstwieniu aorty typu A		
U pacjentów z ostrym TAAD i rozległym zniszczeniem opuszki aorty, tętniakiem opuszki aorty lub rozpoznaną genetyczną chorobą aorty zaleca się wymianę opuszki aorty z wykorzystaniem protezy naczyniowej z zastawką mechaniczną lub biologiczną	I	B
U pacjentów z ostrym TAAD należy rozważyć przeniesienie z ośrodka leczącego małą liczbę pacjentów z AAS do ośrodka leczącego dużą liczbę takich pacjentów i dysponującego multidyscyplinarnym zespołem — w celu poprawy przeżywalności, jeżeli przeniesienie jest możliwe bez istotnego opóźnienia operacji	IIa	B
U wybranych pacjentów można rozważyć naprawę opuszki aorty z oszczędzeniem zastawki, jeżeli zabieg ten jest wykonywany przez doświadczonych chirurgów	IIb	B
Zalecenia dotyczące strategii naprawy aorty w ostrym rozwarstwieniu aorty typu A		
U pacjentów z ostrym TAAD i częściowo rozwarstwową opuszką aorty, ale bez istotnej patologii płatków zastawki aortalnej zaleca się ponowne umocowanie (<i>resuspension</i>) zastawki aortalnej jako preferowane w stosunku do jej wymiany	I	B
U pacjentów z ostrym TAAD poddawanych naprawie aorty zaleca się wykonanie zespolenia dystalnego „na otwarto” w celu poprawy przeżywalności i zwiększenia częstości wykrzepienia FL	I	B
U pacjentów z ostrym TAAD bez rozdarcia błony wewnętrznej w obrębie łuku aorty ani istotnego tętniaka łuku aorty zaleca się naprawę połowy łuku zamiast bardziej rozległej wymiany łuku	I	B
U pacjentów z ostrym TAAD i wtórnym rozdarcie błony wewnętrznej w obrębie łuku lub proksymalnego odcinka DTA można rozważyć rozszerzoną naprawę aorty ze stentowaniem proksymalnego odcinka DTA (np. z wykorzystaniem techniki <i>frozen elephant trunk</i>) w celu zmniejszenia częstości występowania późnych powikłań w dystalnym odcinku aorty (np. tętniakowatej ewolucji pozostawionej rozwarstwionej aorty zstępującej)	IIb	C
Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku zaburzeń perfuzji w przebiegu ostrego rozwarstwienia aorty		
U pacjentów z ostrym TAAD, u których wystąpiły zaburzenia perfuzji (mózgu, krezki, kończyn dolnych lub nerek), zaleca się natychmiastową operację aorty	I	B
U pacjentów z ostrym TAAD, u których wystąpiły zaburzenia perfuzji mózgu lub udar inny niż krwotoczny, należy rozważyć natychmiastową operację aorty w celu poprawy neurologicznych wyników leczenia i zmniejszenia śmiertelności	IIa	B
U pacjentów z ostrym TAAD, u których wystąpił klinicznie istotny zespół zaburzeń perfuzji krezki, należy rozważyć natychmiastową inwazyjną diagnostykę angiograficzną w celu oceny możliwości przezskórnej naprawy zaburzeń perfuzji przed operacją aorty lub bezpośrednio po niej, w ośrodkach leczenia chorób aorty dysponujących odpowiednimi kompetencjami w tym zakresie	IIa	C
Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z ostrym rozwarstwieniem aorty typu B		
U pacjentów z niepowikłanym ostrym TBAD należy rozważyć TEVAR w fazie podostrej (między 14 a 90 dniami) u wybranych pacjentów z cechami dużego ryzyka w celu zapobiegania powikłaniom aortalnym	IIa	B
Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z przewlekłym rozwarstwieniem aorty typu B		
U pacjentów z przewlekłym TBAD i średnicą aorty piersiowej zstępującej ≥ 60 mm zaleca się interwencję, jeżeli ryzyko chirurgiczne jest dopuszczalne	I	B
U pacjentów z przewlekłym TBAD i średnicą aorty piersiowej zstępującej ≥ 55 mm należy rozważyć wskazanie do interwencji, jeżeli ryzyko zabiegowe jest małe	IIa	C
U pacjentów z przewlekłymi tętniakami aorty piersiowo-brzuszej po rozwarstwieniu można rozważyć zastosowanie fenestrowanych/rozgałęzionych stentgraftów, jeżeli wskazane jest leczenie interwencyjne	IIb	C
Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku penetrującego owrzodzenia miażdżycowego		
W niepowikłanym PAU typu B z cechami dużego ryzyka w badaniach obrazowych należy rozważyć leczenie wewnętrzno-naczyniowe	IIa	C



Zalecenia dotyczące urazowego uszkodzenia aorty		
W przypadku ciężkiego uszkodzenia aorty (stopień IV) zaleca się natychmiastową naprawę	I	A
W przypadku minimalnego uszkodzenia aorty (stopień I lub II) należy rozważyć początkowe leczenie zachowawcze w warunkach ścisłego nadzoru klinicznego i za pomocą obrazowania	Ila	C
W przypadku progresji IMH (stopień II), należy rozważyć naprawę w trybie półplanowym (w ciągu 24–72 godzin)	Ila	C
Zalecenia dotyczące obserwacji po leczeniu ostrego zespołu aortalnego		
W AAS typu B lub IMH leczonym zachowawczo zaleca się kontrolne badania obrazowe po 1, 3, 6 i 12 miesiącach, a następnie corocznie, jeżeli wyniki badań obrazowych są stabilne	I	C
W PAU leczonym zachowawczo zaleca się kontrolne badanie obrazowe po 1 miesiącu od rozpoznania, a następnie co 6 miesięcy, jeżeli wyniki badań obrazowych są stabilne	I	C
Po otwartej operacji z powodu AAS należy rozważyć kontrolne obrazowanie za pomocą CT i TTE w ciągu 6 miesięcy, a następnie CT po 12 miesiącach, a potem corocznie, jeżeli wyniki badań obrazowych są stabilne	Ila	B
Jeżeli w ciągu pierwszych 5 lat nie wystąpią żadne powikłania, w trakcie dalszej obserwacji należy rozważyć CT co 2 lata	Ila	B
Jeżeli przez 3 lata po operacji nie udokumentowano rezydualnego drożnego FL, w ramach późniejszego nadzoru należy rozważyć CT co 2–3 lata	Ila	C
W trakcie obserwacji PAU leczonego zachowawczo, po 2 latach stabilnych wyników badań obrazowych, u pacjentów z grupy małego ryzyka należy rozważyć większe odstępy między kolejnymi badaniami	Ila	C
Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z dziedziczną chorobą aorty piersiowej		
Zaleca się, aby leczenie zachowawcze u pacjentów z HTAD było indywidualizowane i oparte na wspólnym podejmowaniu decyzji.	I	C
Zaleca się, aby pacjenci z rozpoznąną lub podejrzaną HTAD występującą jako składowa zespołu chorobowego lub w sposób izolowany byli oceniani w ośrodku mającym doświadczenie w opiece nad tą grupą pacjentów	I	C
Zalecenia dotyczące badań genetycznych i przesiewowego obrazowania w kierunku chorób aorty		
U pacjentów z HTAD należy rozważyć dostosowanie postępowania klinicznego do genu/wariantu leżącego u podłoża choroby, jeżeli jest on znany	Ila	B
Zalecenia dotyczące badań obrazowych u kobiet z zespołem Turnera		
Aby uwzględnić mniejsze rozmiary ciała kobiet (w wieku ≥ 15 lat) z TS, zaleca się wykorzystywanie ASI (stosunek średnicy aorty [mm] do BSA [m ²]) dla aorty wstępującej, AHI (stosunek średnicy aorty [mm] do wzrostu [m]) lub Z-score dla średnicy aorty w celu określenia stopnia poszerzenia aorty i oceny ryzyka rozwarstwienia aorty	I	C
Zaleca się określanie odstępów czasu między badaniami obrazowymi i nadzorem klinicznym w zależności od oszacowanego ryzyka rozwarstwienia, na podstawie ASI dla aorty wstępującej oraz obecności współistniejących zmian	I	C
Zalecenia dotyczące operacji aorty u kobiet z zespołem Turnera		
Planową operację tętniaka opuszki aorty i/lub aorty wstępującej należy rozważyć u kobiet z TS w wieku ≥ 15 lat z ASI dla aorty wstępującej > 23 mm/m ² , AHI > 23 mm/m lub Z-score $> 3,5$ oraz współistniejącymi czynnikami ryzyka rozwarstwienia aorty lub planujących ciążę	Ila	C
Planową operację tętniaka opuszki aorty i/lub aorty wstępującej można rozważyć u kobiet z TS w wieku ≥ 15 lat z ASI dla aorty wstępującej > 25 mm/m ² , AHI > 25 mm/m lub Z-score > 4 , u których nie występują współistniejące czynniki ryzyka rozwarstwienia aorty	Ilb	C
Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego u pacjentów z typem naczyniowym zespołu Ehlersa–Danlosa		
U pacjentów z vEDS zaleca się regularną kontrolę stanu aorty i tętnic obwodowych za pomocą DUS, CT lub MRI	I	C
U pacjentów z vEDS należy rozważyć leczenie celiprololem	Ila	B
Zalecenia dotyczące obrazowania naczyń w zespole Marfana		
U pacjentów z MFS zaleca się wykonywanie TTE:	I	C
• Co najmniej raz w roku u pacjentów ze średnicą opuszki aorty < 45 mm, jeżeli nie ma dodatkowych czynników ryzyka		
• Co najmniej co 6 miesięcy u pacjentów ze średnicą opuszki aorty < 45 mm, jeżeli występują dodatkowe czynniki ryzyka		
• Co najmniej co 6–12 miesięcy u pacjentów ze średnicą opuszki aorty ≥ 45 mm, jeżeli nie ma dodatkowych czynników ryzyka		
U pacjentów, którzy nie przebyli wcześniej operacji aorty, zaleca się pełne obrazowanie naczyń obwodowych i aorty piersiowo-brzuszej za pomocą MRI lub CT i DUS podczas pierwszej oceny, a następnie co 3–5 lat, jeżeli obraz naczyń jest stabilny	I	C
Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego w zespole Marfana		
U pacjentów z MFS zaleca się leczenie za pomocą BB lub ARB w maksymalnie tolerowanych dawkach (chyba że te leki są przeciwwskazane) w celu zmniejszenia tempa poszerzania się aorty	I	A
U pacjentów z MFS należy rozważyć stosowanie zarówno BB, jak i ARB w maksymalnie tolerowanych dawkach (chyba że te leki są przeciwwskazane) w celu zmniejszenia tempa poszerzania się aorty	Ila	A



Zalecenia dotyczące ciąży u kobiet z zespołem Marfana		
Zaleca się, aby wszystkie kobiety z MFS:		
• Były oceniane przed ciążą pod kątem ryzyka matczynych powikłań sercowo-naczyniowych i innych	I	C
• Były prowadzone w ośrodku, w którym można zapewnić dostęp do zespołu leczenia chorób serca i naczyń podczas ciąży		
Zaleca się, aby parom, w których u jednego z partnerów występuje HTAD lub ryzyko HTAD, oferować poradnictwo genetyczne przed ciążą	I	C
Przed ciążą zaleca się obrazowanie całej aorty (za pomocą MRI/CT)	I	C
Podczas ciąży zaleca się badania kontrolne o częstotliwości zależnej od średnicy aorty i tempa jej wzrostu	I	C
Zaleca się stosowanie BB podczas ciąży	I	C
Profilaktyczną operację opuszki aorty zaleca się u kobiet chcących zająć w ciążę, u których średnica aorty wynosi >45 mm	I	C
Profilaktyczną operację opuszki aorty można rozważyć u kobiet chcących zająć w ciążę, u których średnica aorty wynosi 40–45 mm	IIb	C
Zalecenia dotyczące wysiłków fizycznych u pacjentów z zespołem Marfana		
Zaleca się indywidualizację aktywności fizycznej u pacjentów z MFS w zależności od średnicy aorty, występowania rozwarstwienia aorty w wywiadach rodzinnych i dotychczasowego poziomu wydolności fizycznej	I	C
U większości pacjentów z MFS zaleca się regularne, umiarkowane wysiłki aerobowe o intensywności dostosowanej do średnicy aorty	I	C
U pacjentów z rozwarstwieniem aorty i/lub poddanych operacji aorty należy rozważyć pooperacyjną rehabilitację kardiologiczną w celu poprawy zarówno fizycznego, jak i psychicznego stanu zdrowia	IIa	B
Zalecenia dotyczące nadzoru za pomocą badań obrazowych w zespole Loeysa–Dietza		
U pacjentów z zespołem Loeysa–Dietza zaleca się TTE na początku obserwacji, a następnie co 6–12 miesięcy, w zależności od średnicy aorty i tempa jej wzrostu	I	C
U pacjentów z zespołem Loeysa–Dietza zaleca się, aby na początku obserwacji dokonać obrazowania tętnic od głowy do miednicy za pomocą MRI lub CT, a następnie prowadzić nadzór za pomocą MRI lub CT lub DUS co 1–3 lata	I	C
Zalecenia dotyczące obrazowania i operacji w dziedzicznej chorobie aorty piersiowej związanej z genem ACTA2		
Zaleca się coroczne monitorowanie opuszki aorty/aorty wstępującej za pomocą TTE w celu oceny powiększenia opuszki aorty/aorty wstępującej	I	C
Zaleca się obrazowanie aorty za pomocą MRI/CT co 3–5 lat	I	C
Profilaktyczną operację opuszki aorty należy rozważyć, jeżeli średnica aorty wynosi ≥ 45 mm, lub przy mniejszej średnicy, jeżeli występują inne czynniki ryzyka.	IIa	C
Zalecenia dotyczące postępowania w aortopatii związanej z dwupłatkową zastawką aortalną		
Operację z powodu aortopatii związanej z dwupłatkową zastawką aortalną w przypadku fenotypu zajęcia opuszki aorty zaleca się, jeżeli maksymalna średnica aorty wynosi ≥ 50 mm	I	B
Zaleca się przesiewową ocenę za pomocą TTE u krewnych pierwszego stopnia pacjentów z BAV i aortopatią z fenotypem zajęcia opuszki aorty i/lub izolowaną niedomykalnością aortalną	I	C
U pacjentów z małym ryzykiem chirurgicznym należy rozważyć operacyjne leczenie aortopatii związanej z dwupłatkową zastawką aortalną o fenotypie zajęcia aorty wstępującej, jeżeli maksymalna średnica aorty wynosi >52 mm	IIa	B
Zalecenia dotyczące oceny i leczenia zachowawczego u pacjentów z koarktacją aorty		
U pacjentów z natywną lub naprawioną koarktacją zaleca się dożywotnią obserwację, w tym regularne obrazowanie aorty za pomocą CT/MRI co 3–5 lat (w zależności od stanu klinicznego i wyników wcześniejszych badań obrazowych)	I	B
Zalecenia dotyczące badań przesiewowych i postępowania w chorobie wielonaczyniowej oraz w przypadku współistnienia choroby tętnic obwodowych i chorób serca		
U pacjentów z PVD zaleca się zmniejszenie stężenia LDL-C o $\geq 50\%$ w stosunku do wartości początkowej oraz docelowe stężenie LDL-C <1,4 mmol/l (<55 mg/dl)	I	A
U pacjentów ze stabilną PVD, u których występują objawy w co najmniej jednym obszarze tętniczym i u których nie ma dużego ryzyka krwawienia, należy rozważyć skojarzone leczenie rywaroksabanem (2,5 mg dwa razy na dobę) i kwasem acetylosalicylowym (100 mg raz na dobę)	IIa	A

Skróty: AAA, tętniak aorty brzusznej; AAS, ostry zespół aortalny; AHL, wskaźnik wzrostowy wymiaru aorty; ARB, antagonisty receptora angiotensynowego; ASI, wskaźnik wymiaru aorty; BAV, dwupłatkowa zastawka aortalna; BB, beta-adrenolityk; BP, ciśnienie tętnicze; BSA, powierzchnia ciała; CEUS, ultrasonografia kontrastowa; CLTI, przewlekłe niedokrwienie zagrażające kończynie; CS, zwężenie tętnicy szyjnej; CT, tomografia komputerowa; CV, sercowo-naczyniowy; CVRF, czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego; DM, cukrzyca; DTA, aorta piersiowa zstępująca; DUS, badanie USG doppler duplex; ECST, *European Carotid Surgery Trial*; EKG, elektrokardiogram; EVAR, wewnątrznaczyniowa naprawa tętniaka aorty; FL, światło fałszywe; GSV, żyła odpiszczelowa; HBET, trening wysiłkowy w warunkach domowych; HTAD, dziedziczna choroba aorty piersiowej; ICA, tętnica szyjna wewnętrzna; IMH, krwiak śródcieniowy; LDL-C, cholesterol frakcji lipoprotein o małej gęstości; MFS, zespół Marfana; MRI, rezonans magnetyczny; NASCET, *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*; OAC, doustne leczenie przeciwkrzepliwie; OMT, optymalne leczenie zachowawcze; PAAD, choroby tętnic obwodowych i aorty; PAD, choroba tętnic obwodowych; PAU, penetrujące owrzodzenie miażdżycowe; PCSK9, konwertaza proproteinowa typu 9 z rodziny subtilizyny/keksyny; PVD, choroba wielonaczyniowa; RAS, zwężenie tętnicy nerkowej; SAPT, pojedyncze leczenie przeciwplytkowe; SET, nadzorowany trening wysiłkowy; TAA, tętniak aorty piersiowej; TAAD, rozwarstwienie aorty typu A; TBAD, rozwarstwienie aorty typu B; TEVAR, wewnątrznaczyniowa naprawa (tętniaka) aorty piersiowej; TOE, echokardiografia przezprzelykowa; TS, zespół Turnera; TTE, echokardiografia przezklatkowa; vEDS, typ naczyniowy zespołu Ehlersa–Danlosa

Tabela 4. Zmodyfikowane zalecenia

Zalecenia w 2017 roku (PAD) i 2014 roku (aorta)	Klasa	Poziom	Zalecenia w 2024 roku	Klasa	Poziom
Zalecenia dotyczące badań przesiewowych w kierunku tętniaka aorty brzusznej					
Przesiewowe wykrywanie AAA za pomocą DUS					
Zaleca się u wszystkich mężczyzn w wieku >65 lat	I	A	Zaleca się u mężczyzn w wieku ≥65 lat z wywiadami palenia tytoniu w celu zmniejszenia ryzyka zgonu z powodu pękniętego AAA	I	A
Można rozważyć u kobiet w wieku >65 lat, palących tytoń aktualnie lub w przeszłości	IIb	C	Można rozważyć u mężczyzn w wieku ≥75 lat (niezależnie od wywiadów palenia tytoniu) lub u kobiet w wieku ≥75 lat, które obecnie palą i/lub mają nadciśnienie tętnicze	IIb	C
Nie jest zalecane u niepalących kobiet bez obciążeń rodzinnych	III	C			
Przesiewowe wykrywanie AAA w rodzinach za pomocą DUS					
Celowane ultrasonograficzne badania przesiewowe pod kątem AAA powinno się rozważyć u krewnych pierwszego stopnia pacjenta z AAA	IIa	B	Zaleca się u krewnych pierwszego stopnia pacjentów z AAA w wieku ≥50 lat, chyba że można jednoznacznie zidentyfikować nabytą przyczynę AAA	I	C
Oportunistyczne przesiewowe wykrywanie AAA za pomocą DUS					
Badania przesiewowe pod kątem AAA w trakcie TTE (z innych przyczyn): 1) powinno się rozważyć u wszystkich mężczyzn w wieku > 65 lat (IIa B); 2) można rozważyć u kobiet w wieku > 65 lat, palących tytoń aktualnie lub w przeszłości (IIc C)	IIa	B	Należy rozważyć u mężczyzn w wieku ≥65 lat i u kobiet w wieku ≥75 lat poddawanych TTE	IIa	B
Zalecenia dotyczące leczenia hipotensyjnego u pacjentów z chorobami tętnic obwodowych i aorty					
U pacjentów z PAD i nadciśnieniem tętniczym zaleca się docelowe ciśnienie tętnicze <140/90 mm Hg.	I	A	U pacjentów z PAAD i nadciśnieniem tętniczym zaleca się docelowe SBP 120–129 mm Hg, jeżeli jest to tolerowane	I	A
Jako leczenie pierwszego rzutu u pacjentów z PAD i nadciśnieniem tętniczym należy rozważać ACEI lub ARB	IIa	B	ACEI/ARB można rozważać u wszystkich pacjentów z PAD, niezależnie od wysokości BP, jeżeli nie ma przeciwwskazań	IIb	B
Zalecenia dotyczące leczenia hipolipemizującego u pacjentów z chorobami tętnic obwodowych i aorty					
U pacjentów z PAD zaleca się zmniejszenie stężenia LDL-C do <1,8 mmol/l (70 mg/dl) lub o ≥50%, jeżeli początkowe stężenie LDL-C wynosi 1,8–3,5 mmol/l (70–135 mg/dl)	I	C	U pacjentów z miażdżycowymi PAAD zaleca się ostateczne docelowe stężenie LDL-C <1,4 mmol/l (55 mg/dl) i zmniejszenie stężenia LDL-C o >50% w stosunku do wartości początkowej.	I	A
Zalecenia dotyczące oceny zwężenia tętnicy szyjnej					
W celu oceny rozległości i nasilenia zwężeń tętnic szyjnych w odcinku pozaczaszkowym zaleca się DUS (jako metodę obrazowania pierwszego rzutu), CTA i/lub MRA	I	B	Zaleca się stosowanie DUS jako metody obrazowej pierwszego rzutu w celu rozpoznawania zwężenia ICA	I	C
Zalecenia u pacjentów ze zwężeniem tętnic trzewnych					
U pacjentów z ostrym zamknięciem SMA w mechanizmie zatorowym należy rozważyć zarówno leczenie wewnątrznacyniowe, jak i leczenie chirurgiczne metodą otwartą	IIa	B	U pacjentów z ostrym niedokrwieniem krezki z powodu ostrego zamknięcia SMA zaleca się rewaskularyzację wewnątrznacyniową	I	B
Zalecenia dotyczące nadzoru nad pacjentami z tętniakiem aorty brzusznej					
U pacjentów z małym (30–55 mm) AAA powinno się rozważyć następujące przedziały czasowe do wykonywania badań obrazowych: <ul style="list-style-type: none"> co 3 lata w przypadku AAA o średnicy 30–39 mm co 2 lata w przypadku AAA o średnicy 40–44 mm co roku w przypadku AAA o średnicy >45 mm 	IIa	B	Nadzór za pomocą DUS należy rozważyć co rok u kobiet z AAA o średnicy od 40 do <45 mm i u mężczyzn z AAA o średnicy od 40 do <50 mm	IIa	B



Zalecenia dotyczące operacji w przypadku poszerzenia opuszki aorty i aorty wstępującej u pacjentów z trójpłatkową zastawką aortalną

Należy rozważyć leczenie operacyjne u pacjentów z izolowanym tętniakiem łuku aorty o maksymalnej średnicy ≥ 55 mm	IIa	C	Operację zaleca się u pacjentów z trójpłatkową zastawką aortalną i poszerzeniem opuszki aorty lub aorty wstępującej o maksymalnej średnicy ≥ 55 mm	I	B
W przypadku młodych pacjentów z poszerzeniem opuszki aorty i trójpłatkowymi zastawkami aortalnymi zaleca się naprawę zastawki aortalnej techniką reimplantacji lub remodeling za pomocą plastyki pierścienia aorty	I	C	U pacjentów z poszerzeniem opuszki aorty zaleca się wymianę opuszki z oszczędzeniem zastawki aortalnej, jeżeli zabieg będzie wykonany w doświadczonym ośrodku i można oczekiwać jego trwałych efektów	I	B
Można rozważyć przyjęcie niższych progów do podejmowania interwencji, uwzględniając powierzchnię ciała u pacjentów niskiej postury lub w przypadku szybkiej progresji, niedomykalności zastawki aortalnej, planowanej ciąży i preferencji pacjenta	IIb	C	Wymianę aorty wstępującej lub opuszki aorty można rozważyć przy maksymalnej średnicy ≥ 50 mm u pacjentów z poszerzeniem początkowego odcinka aorty, którym można zaproponować operację z małym przewidywanym ryzykiem, i u których występuje jedno z poniższych: <ul style="list-style-type: none"> Powiększanie się średnicy aorty o ≥ 3 mm rocznie Nadciśnienie tętnicze odporne na leczenie Niski wzrost $< 1,69$ m Fenotyp z zajęciem opuszki aorty Długość aorty > 11 cm Wiek < 50 lat Chęć zajścia w ciążę Koarktacja aorty 	IIb	B

Zalecenia dotyczące operacji tętniaków łuku aorty

Można rozważyć zabieg naprawczy łuku aorty u pacjentów z tętniakiem łuku aorty, którzy mają już wskazania do zabiegu operacyjnego z powodu sąsiadującego tętniaka zlokalizowanego w aorcie wstępującej lub zstępującej	IIb	C	U pacjentów poddawanych otwartej chirurgicznej naprawie tętniaka aorty wstępującej należy rozważyć jednoczesną wymianę połowy łuku, jeżeli poszerzenie obejmuje proksymalną część łuku aorty (> 50 mm)	IIa	C
--	-----	---	---	-----	---

Zalecenia dotyczące obserwacji po leczeniu tętniaków aorty

Po TEVAR lub EVAR zaleca się kontrole po miesiącu, 6 miesiącach, 12 miesiącach, a następnie corocznie. Krótsze odstępy czasowe można zaproponować w przypadku nieprawidłowych wyników wymagających ścisłej obserwacji	I	C	Po TEVAR zaleca się kontrolne badania obrazowe po 1 i 12 miesiącach po operacji, a następnie co rok aż do piątego roku po operacji, jeżeli nie zostały udokumentowane żadne nieprawidłowości	I	B
Można rozważyć stosowanie luźnych (5-letnich) przedziałów czasowych w długookresowej kontroli po otwartych operacjach naprawczych aorty brzusznej, z wykorzystaniem w czasie kontroli kolorowej ultrasonografii dopplerowskiej lub CT	IIb	C	Po otwartej naprawie AAA pierwsze kontrolne obrazowanie zaleca się w ciągu 1 roku po operacji, a następnie co 5 lat, jeżeli wyniki obrazowania są stabilne	I	A
Jeżeli w ciągu pierwszego roku po EVAR nie udokumentuje się przecieku okołoprotezowego ani powiększenia worka AAA, w późniejszym okresie powinno się rozważyć kolorową ultrasonografię dopplerowską, ze środkami kontrastowymi lub bez nich w ramach corocznej kontroli pooperacyjnej, z wykonywaniem CT bez kontrastu co 5 lat	IIa	C	Po EVAR zaleca się kontrolne obrazowanie za pomocą CT (lub MRI) i DUS/CEUS po 1 miesiącu i 12 miesiącach od operacji, a następnie, jeżeli nie zostały udokumentowane żadne nieprawidłowości, zaleca się DUS/CEUS co rok, a CT lub MRI (w zależności od potencjalnych artefaktów) co 5 lat	I	A



Zalecenia dotyczące diagnostyki ostrych zespołów aortalnych					
Zalecanym wstępnym badaniem obrazowym jest TTE. U pacjentów stabilnych z podejrzeniem AAS, zalecane są (lub powinny być rozważone) następujące badania obrazowe, stosownie do lokalnej dostępności i doświadczenia	I	C	U pacjentów z podejrzeniem AAS podczas początkowej oceny zaleca się ukierunkowaną TTE (o ile to możliwe, z użyciem środka kontrastowego)	I	C
MRI	I	C	U pacjentów z podejrzeniem AAS należy rozważyć MRI jako alternatywną metodę obrazowania, jeżeli CT jest niedostępna	IIa	C
TOE	IIa	C	U pacjentów z podejrzeniem AAS zaleca się TOE w celu ułatwienia postępowania w okresie okołoperacyjnym i wykrywania powikłań	I	C
Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego w ostrych zespołach aortalnych					
U wszystkich pacjentów z AD zaleca się leczenie zachowawcze obejmujące terapię przeciwbólową i kontrolę ciśnienia tętniczego	I	C	Zaleca się inwazyjne monitorowanie z wykorzystaniem wkłucia tętniczego i ciągłego zapisu EKG z 3 odprowadzeń, a także przyjęcie do oddziału intensywnej opieki	I	B
Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z ostrym rozwarstwieniem aorty typu B					
W przypadkach powikłanego TBAD zaleca się wykonanie TEVAR	I	C	U pacjentów z powikłanym ostrym TBAD zaleca się interwencję w trybie nagłym	I	B
W przypadkach powikłanego TBAD można rozważyć leczenie operacyjne	IIb	C	U pacjentów z powikłanym ostrym TBAD zaleca się TEVAR jako leczenie pierwszego rzutu	I	B
Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku krwiaka śródściennego					
W przypadkach powikłanego IMH typu B powinno się rozważyć wykonanie TEVAR	IIa	C	W powikłanym IMH typu B zaleca się TEVAR	I	C
Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku penetrującego owróżdzenia miażdżycowego					
U pacjentów z PAU typu A powinno się rozważyć wykonanie zabiegu operacyjnego	IIa	C	W przypadku PAU typu A zaleca się operację	I	C
W przypadkach powikłanego PAU typu B powinno się rozważyć wykonanie TEVAR	IIa	C	W powikłanym PAU typu B zaleca się leczenie wewnątrznaczyniowe (TEVAR)	I	C
Zalecenia dotyczące urazowego uszkodzenia aorty					
W przypadkach TAI o dogodnej anatomii wymagających interwencji powinno się preferować TEVAR względem leczenia operacyjnego	IIa	C	W przypadkach TAI wymagających interwencji, jeżeli anatomia jest odpowiednia, zaleca się TEVAR jako metodę preferowaną w stosunku do otwartej operacji	I	A
Zalecenia dotyczące badań genetycznych i przesiewowego obrazowania w kierunku chorób aorty					
Zaleca się zbadanie krewnych pierwszego stopnia (rodzeństwo i rodzice) pacjenta z TAD w celu zidentyfikowania rodzinnej postaci, w której wszyscy krewni mają 50-procentową szansę na nosicielstwo mutacji rodzinnej/choroby	I	C	Przesiewowe obrazowanie u członków rodzin pacjentów z TAD z czynnikami ryzyka HTAD, u których nie zidentyfikowano (prawdopodobnego) wariantu patogennego, należy rozważyć, począwszy od wieku 25 lat lub wieku młodszego o 10 lat od najmłodszego przypadku w rodzinie, w zależności od tego, który moment wypadła wcześniej. Jeżeli wynik początkowego badania przesiewowego jest prawidłowy, należy rozważyć kontynuację badań przesiewowych co 5 lat do wieku 60 lat	IIa	C



Zalecenia dotyczące postępowania w aortopatii związanej z dwupłatkową zastawką aortalną					
Wskazane jest wykonanie MRI lub CT serca u pacjentów z BAV, jeżeli nie można dokładnie ocenić morfologii opuszki aorty oraz aorty wstępującej za pomocą TTE	I	C	CT lub MRI całej aorty piersiowej zaleca się przy pierwszym rozpoznaniu oraz w przypadku stwierdzenia istotnych różnic w pomiarach w kolejnych kontrolnych TTE w trakcie nadzoru, lub jeżeli średnica aorty przekracza 45 mm	I	C
W przypadku średnicy aorty >50 mm lub wzrostu >3 mm/rok, mierzonych echokardiograficznie, wskazane jest potwierdzenie pomiaru z wykorzystaniem innej techniki obrazowania (CT lub MRI)	I	C			
W przypadku średnicy opuszki aorty lub aorty wstępującej >45 mm lub wzrostu >3 mm/rok, mierzonych echokardiograficznie, wskazane są coroczne pomiary średnicy aorty	I	C	Zaleca się seryjny nadzór obrazowy za pomocą TTE u pacjentów z BAV i maksymalną średnicą aorty >40 mm, albo bez wskazań do operacji, albo po izolowanej operacji zastawki aortalnej, z oceną po roku, a następnie co 2–3 lata, jeżeli obserwuje się stabilny obraz	I	C
W przypadku BAV leczenie operacyjne aorty wstępującej jest wskazane w następujących przypadkach: <ul style="list-style-type: none"> • Średnica opuszki aorty lub aorty wstępującej >50 mm przy obecności innych czynników ryzyka (koarktacja aorty, układowe nadciśnienie tętnicze, występowanie rozwarstwienia w wywiadzie rodzinnym lub wzrost średnicy aorty > 3 mm/rok) 	I	C	U pacjentów z małym ryzykiem chirurgicznym i fenotypem zajęcia aorty wstępującej w przebiegu aortopatii związanej z dwupłatkową zastawką aortalną operację należy rozważyć przy maksymalnej średnicy ≥50 mm, jeżeli spełniony jest którykolwiek z poniższych warunków: <ul style="list-style-type: none"> • Wiek <50 lat • Niski wzrost pacjenta • Długość aorty wstępującej ≥11 cm • Tempo wzrostu średnicy aorty ≥ 3 mm rocznie • Ostry zespół aortalny w wywiadach rodzinnych • Koarktacja aorty • Oporne nadciśnienie tętnicze • Planowana operacja serca niedotyająca zastawki aortalnej • Chęć zajęcia w ciążę 	Ila	C
W przypadku BAV leczenie operacyjne aorty wstępującej jest wskazane w następujących przypadkach: <ul style="list-style-type: none"> • Średnica opuszki aorty lub aorty wstępującej >45 mm, jeżeli zaplanowano już zabieg operacyjny wymiany zastawki aortalnej 	I	C	Należy rozważyć operacyjne leczenie aortopatii związanej z dwupłatkową zastawką aortalną u pacjentów poddawanych operacji zastawki aortalnej, jeżeli średnica opuszki aorty lub aorty wstępującej wynosi ≥45 mm	Ila	C
Zalecenia dotyczące badań przesiewowych i postępowania w chorobie wielonaczyniowej oraz w przypadku współistnienia choroby tętnic obwodowych i chorób serca					
Wśród osób poddawanych CABG zaleca się DUS u pacjentów po niedawno przeżytym (<6 miesięcy) TIA/udarze mózgu	I	B	Należy rozważyć DUS tętnic szyjnych u stabilnych pacjentów, u których planuje się CABG, a którzy przebyli TIA/udar mózgu w ciągu poprzedzających 6 miesięcy i nie zostali poddani rewaskularyzacji tętnic szyjnych	Ila	B

Skróty: AAA, tętniak aorty brzusznej; AAS, ostry zespół aortalny; ACEI, inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę; AD, rozwarstwienie aorty; ARB, antagonist receptorów angiotensynowego; BAV, dwupłatkowa zastawka aortalna; BP, ciśnienie tętnicze; CABG, pomostowanie tętnic wieńcowych; CEUS, ultrasonografia kontrastowa; CT, tomografia komputerowa; CTA, angiostomografia komputerowa; DUS, badanie USG doppler duplex; EKG, elektrokardiogram; EVAR, wewnątrznaczyniowa naprawa tętniaka aorty; HTAD, dziedziczna choroba aorty piersiowej; ICA, tętnica szyjna wewnętrzna; IMH, krwiak śródścienny; LDL-C, cholesterol frakcji lipoprotein o małej gęstości; MRA, angiografia rezonansu magnetycznego; MRI, rezonans magnetyczny; PAAD, choroby tętnic obwodowych i aorty; PAD, choroba tętnic obwodowych; PAU, penetrujące owrzodzenie miażdżycowe; SBP, skurczowe ciśnienie tętnicze; SMA, tętnica krezkowa górna; TAAD, rozwarstwienie aorty typu A; TAD, choroba aorty piersiowej; TAI, urazowe uszkodzenie aorty; TBAD, rozwarstwienie aorty typu B; TEVAR, wewnątrznaczyniowa naprawa (tętniaka) aorty piersiowej; TIA, incydent przemijającego niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego; TOE, echokardiografia przezprzełykową; TTE, echokardiografia przezklatkową

4. EPIDEMIOLOGIA I CZYNNIKI RYZYKA

4.1. Epidemiologia

Choroba tętnic obwodowych (PAD) występuje z dużą częstością na całym świecie. Szacowana liczba chorych wśród osób w wieku 40 lub więcej lat wynosi 113 milionów, w tym 42,6% w krajach o niskim lub średnim wskaźniku socjodemograficznym. Globalna częstość występowania wynosi 1,52%, zwiększa się z wiekiem (do 14,91% wśród osób w wieku 80–84 lata) i jest większa wśród kobiet niż wśród mężczyzn (18,03% w porównaniu z 10,56% w tej samej grupie wiekowej) [10–13].

W latach 1990–2019 częstość występowania PAD zwiększyła się o 72%, przy jednoczesnym wzroście liczebności populacji światowej o 45% [10, 11, 14]. Łączna globalna częstość występowania standaryzowana względem wieku wynosi mniej więcej 1470 na 100 000 osób (ryc. 2) [14].

Niedokrwienna choroba mózgu, związana głównie ze zwężeniem tętnicy szyjnej (65% przypadków), występuje u 77,19 miliona osób, a jej częstość występowania zwiększyła się o 95% w latach 1990–2019 [15].

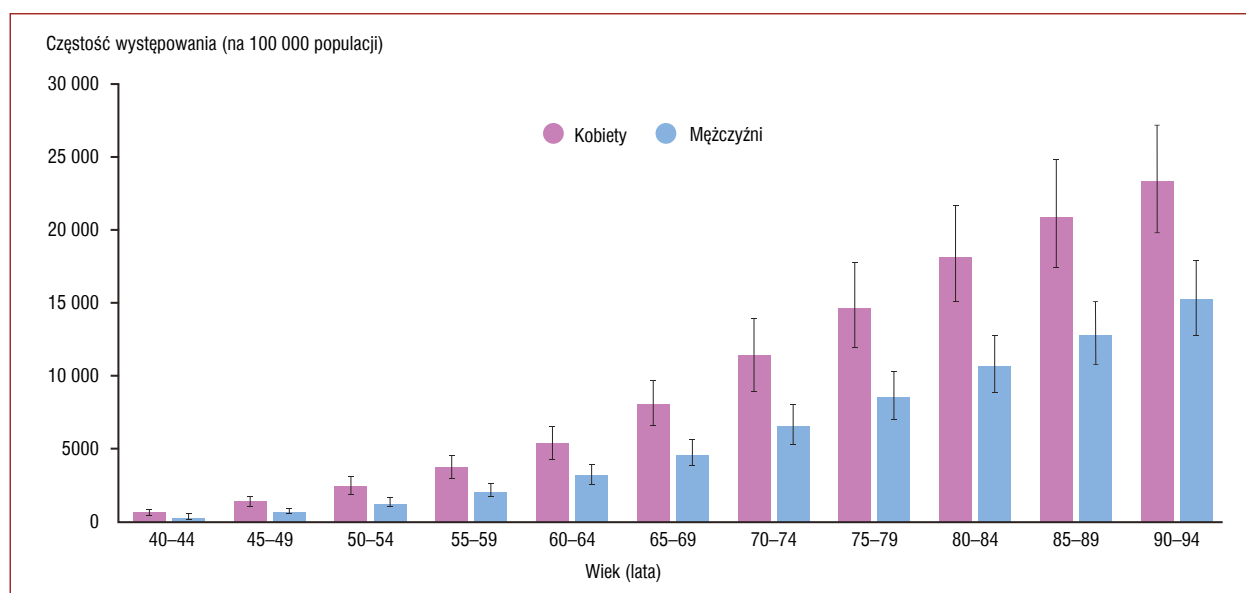
Łączną częstość występowania chorób aorty, w tym tętniaków i rozwarstwień, w populacji ogólnej szacuje się na mniej więcej 1%–3%, ale w starszych grupach wiekowych częstość występowania tych chorób może sięgać 10%. Badania prowadzone w Europie wskazują na zmniejszenie się częstości występowania tętniaka aorty brzusznej (AAA) wśród przesiewowo ocenianych mężczyzn w wieku >65 lat do 1,3%–3,3%, co kontrastuje z danymi uzyskanymi w Stanach Zjednoczonych, w których wśród przesiewowo ocenianych palących mężczyzn częstość występowania wynosiła 5% [16, 17]. Na całym świecie w 2019 roku odno-

towano 172 000 zgonów związanych z tętniakiem aorty (wzrost o 82,1% w porównaniu z 1990 rokiem) [10].

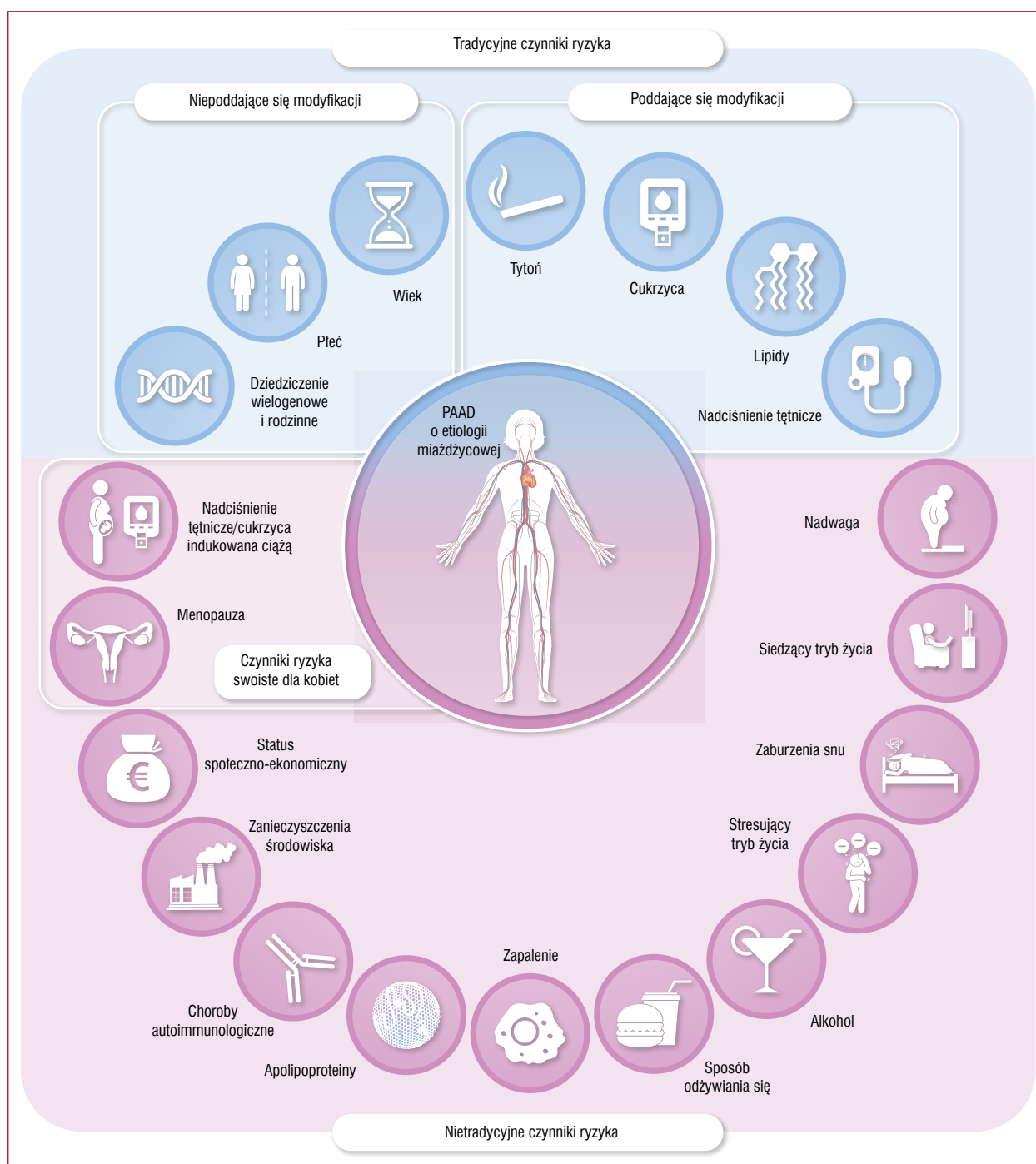
4.2. Czynniki ryzyka

Główne czynniki ryzyka PAAD podsumowano na **rycynie 3**. Tradycyjne czynniki ryzyka, uwzględnione w takich narzędziach jak skala Framingham, skala Reynoldsa, kalkulator *Atherosclerotic Cardiovascular Disease (ASCVD) Risk Estimator Plus* (Stany Zjednoczone), skala SCORE2 (*Systematic Coronary Risk Evaluation 2*, wiek 40–69 lat), SCORE2-Diabetes (*Systematic Coronary Risk Evaluation 2–Diabetes*) oraz SCORE2-OP (*Systematic Coronary Risk Evaluation 2–Older Persons*) (Europa) [18], także przyczyniają się do patofizjologii i rozwoju PAAD. Więcej informacji na ten temat zamieszczono w Suplemencie *online*, rozdział 1.1, oraz w wytycznych ESC z 2021 roku dotyczących prewencji chorób układu krążenia (CVD) w praktyce klinicznej [19].

Stężenie lipoprotein o małej gęstości (LDL-C) jest kluczowym czynnikiem rozwoju miażdżycy [19], a cukrzyca i ekspozycja na tytoń istotnie zwiększają ryzyko PAD, każde z nich 2- do 4-krotnie [20]. Ryzyko PAD u mężczyzn i kobiet jest podobne, ale u kobiet występują nieco inne czynniki ryzyka (ryc. 3) [21]. Głównymi czynnikami ryzyka AAA są nadciśnienie tętnicze i płeć męska, natomiast cukrzyca wiąże się ze zmniejszeniem zapadalności na AAA o 25% [22–24]. Tętniak aorty piersiowej (TAA) lub jej rozwarstwienie mają te same czynniki ryzyka związane z miażdżycą, ale do ich występowania przyczyniają się również choroby monogenowe lub poligenowe, takie jak zespół Marfana (MFS), częściej rozpoznawane u młodszych osób [24, 25]. W PAAD można również obserwować wpływ przewlekłego stanu zapalnego jako czynnika ryzyka [26],



Rycina 2. Szacowana częstość występowania choroby tętnic obwodowych w zależności od płci u osób w wieku 40 lat i starszych. Zaadaptowano z [12] na warunkach licencji otwartego dostępu Creative Commons CC-BY



Rycina 3. Główne czynniki ryzyka związane z miażdżycą w chorobach tętnic obwodowych i aorty

a na potencjalne znaczenie zapalenia jako poddającego się modyfikacji czynnika ryzyka wskazują badania dotyczące kolchicyny oraz wykazane efekty działania kanakinumabu (przeciwciało monoklonalne zmniejszające zapalenie poprzez hamowanie działania interleukiny-1 beta) [27, 28].

5. OCENA TĘTNIC OBWODOWYCH I AORTY

W celu zachowania zgodności z dotychczasowym piśmiennictwem, termin PAD jest w niniejszym opracowaniu odnoszony do miażdżycowej choroby tętnic kończyn dolnych.

5.1. Wywiady, badanie przedmiotowe i badania laboratoryjne u pacjentów z chorobami tętnic obwodowych i aorty

Pierwszym krokiem w diagnostyce i ocenie pacjentów z PAAD jest ocena kliniczna, obejmująca wywiady (w tym wywiady rodzinne i przegląd dolegliwości z poszczególnych układów narządów) oraz badanie przedmiotowe. Badanie układu naczyniowego musi obejmować palpacyjną ocenę tętna, osłuchiwanie tętnic udowych, tętnic szyjnych i brzucha w poszukiwaniu szmerów naczyniowych, osłuchiwanie serca oraz oglądanie kończyn dolnych, w tym zwłaszcza stóp.

Objawy kliniczne nie tylko ułatwiają rozpoznanie, ale również mają wartość prognostyczną. Obecność szmeru nad tętnicą szyjną wiąże się z dwukrotnym wzrostem ryzyka zawału mięśnia sercowego (MI) i zgonu z przyczyn CV [29, 30], natomiast różnica skurczowego ciśnienia tętniczego (SBP) między tętnicami ramieniowymi przekraczająca 15 mm Hg wiąże się ze zwiększeniem ryzyka zgonu z przyczyn CV o 50% [31]. Zaleca się więc pomiar ciśnienia tętniczego (BP) na obu kończynach górnych [32]. Badania laboratoryjne powinny obejmować profil lipidowy (w tym oznaczenie lipoproteiny[a] co najmniej raz w życiu) [33], glikemię na czczo, stężenie hemoglobiny A1c (HbA1c), parametry czynności nerek, morfologię krwi obwodowej, badania układu krzepnięcia, badania czynności wątroby, elektrolity oraz wskaźniki zapalenia (białko C-reaktywne i opadanie krwinek czerwonych). W razie potrzeby zaleca się dodatkowe badania, takie jak badania czynności tarczycy.

5.2. Ocena czynnościowa i ocena jakości życia u pacjentów z chorobami tętnic obwodowych i aorty

Pacjenci z PAD charakteryzują się ograniczeniem dystansu chodu oraz subiektywnym pogorszeniem jakości życia (HRQoL) związanej ze zdrowiem fizycznym, jak i psychicznym [34–40]. Osłabieniu ulegają również siła mięśniowa i równowaga [41–45], co prowadzi do szybszego pogarszania się codziennej sprawności fizycznej u zarówno objawowych, jak i bezobjawowych pacjentów [46, 47]. Depresja wiąże się z większym pogorszeniem sprawności funkcjonowania [48, 49]. Pogorszenie sprawności fizycznej

wykazuje związek ze zmniejszeniem HRQoL w samoocenie pacjentów [50, 51] i pozwala przewidywać dalsze pogorszenie sprawności w poruszaniu się oraz większą umieralność z przyczyn CV [52, 53]. Bardzo złą HRQoL stwierdza się u pacjentów z przewlekłym zagrażającym kończynie niedokrwieniem (CLTI) [54].

Dostępne są różne kwestionariusze służące do oceny różnych aspektów (czynnościowych, psychicznych i społecznych) PROM [34–36, 38]. W PAD najczęściej używanym generycznym kwestionariuszem jest kwestionariusz *36-Item Short Form Health Survey (SF-36)* (obejmujący pytania z zakresu zdrowia fizycznego i psychicznego) [35, 36, 38]. Kwestionariusz *Edinburgh Claudication Questionnaire* jest zmodyfikowaną wersją opracowanego wcześniej kwestionariusza Rose'a, którego czułość w porównaniu z rozpoznaniem lekarskim wynosi 91%, a swoistość 99% [55, 56]. Najczęściej używanymi kwestionariuszami swoistymi dla PAD są kwestionariusze *Walking Impairment Questionnaire (WIQ)*, *Walking Estimated Limitation Calculated by History (WELCH)*, oraz *Vascular quality of life (VascuQoL)* [34–36, 38].

Referencyjną metodą oceny dystansu chodu jest badanie na bieżni z wykorzystaniem wystandaryzowanych kryteriów [37, 57–62]. Pacjentów prosi się, aby kontynuowali marsz aż do maksymalnego nasilenia bólu, co pozwala określić maksymalny dystans chodu (MWD, *maximal walking distance*). Pacjentów prosi się również o wskazanie momentu, w którym rozpoczyna się ból, co pozwala określić dystans chodu bez bólu (PFWD, *pain-free walking distance*). Protokoły ze stałym obciążeniem są mniej wiarygodne niż protokoły ze stopniowo zwiększanym obciążeniem [60–64]. W celu oceny sprawności chodu należy również wykonywać sześciominutową próbę chodu (6MWT) [62, 65]. W celu oceny siły mięśni kończyn dolnych [66] dobrą rzetelnością powtarzalności testu charakteryzuje się dynamometria izokinetyczna [37]. Alternatywnie należy posłużyć się krótkimi testami sprawności fizycznej (SPPB, *Short Physical Performance Battery*) [62, 64, 68, 69], który również charakteryzuje się wysoką wiarygodnością oceny i powtarzalnością testu [64].

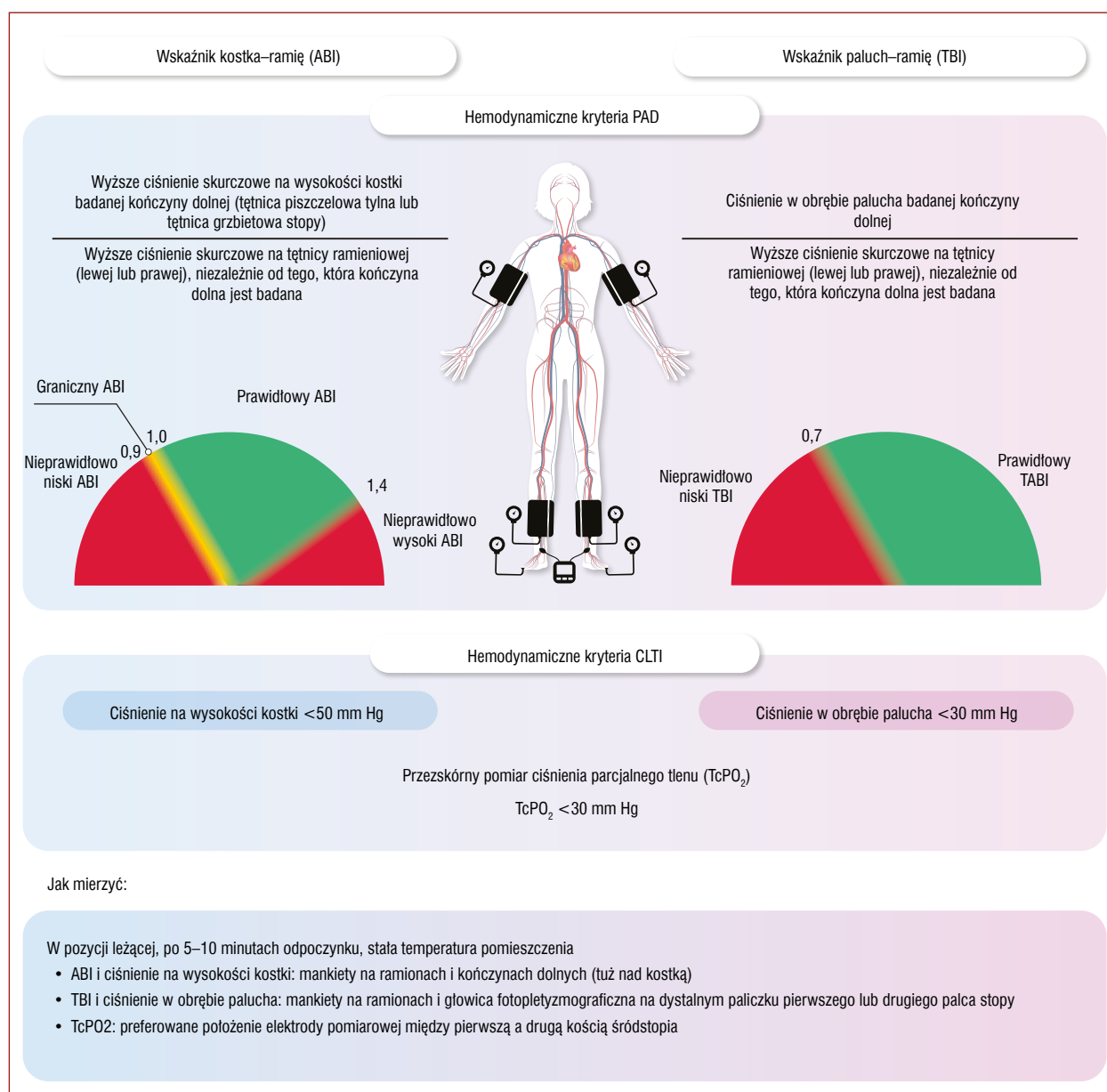
Dostępnych jest niewiele danych na temat HRQoL, oceny czynnościowej i wydolności fizycznej u pacjentów z chorobami aorty [70, 71]. U pacjentów z ostrym rozwar-

Tabela zaleceń 1. Zalecenia dotyczące oceny klinicznej, laboratoryjnej, czynnościowej oraz oceny jakości życia u pacjentów z chorobami tętnic obwodowych i aorty (patrz także Tabela danych naukowych 1)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
W leczeniu PAAD zaleca się wszechstronne podejście obejmujące całość krążenia tętniczego [76]	I	B
W celu oceny PAAD zaleca się dokładną ocenę kliniczną, ocenę naczyń oraz laboratoryjną ocenę CVRF [77]	I	C
U pacjentów z objawową lub bezobjawową przewlekłą PAD należy rozważyć ogólną ocenę sprawności czynnościowej (funkcjonowania fizycznego) za pomocą obiektywnych testów [57, 61, 63]	Ila	B
U pacjentów z PAAD należy rozważyć ogólną ocenę fizycznej i psychicznej/społecznej HRQoL w samoocenie pacjentów (tj. za pomocą kwestionariusza) [34–36, 38, 72]	Ila	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: CVRF, czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego; HRQoL, jakość życia związana ze zdrowiem; PAAD, choroby tętnic obwodowych i aorty; PAD, choroba tętnic obwodowych



Rycina 4. Ocena hemodynamiczna choroby tętnic obwodowych

Skróty: ABI, wskaźnik kostka–ramię; CLTI, przewlekłe niedokrwienie zagrażające kończynie; PAD, choroba tętnic obwodowych; TBI, wskaźnik paluch–ramię; TcPO₂, przeznaczony pomiar ciśnienia parcjalnego tlenu

stwieniem aorty (AAD), a także pacjentów po operacji zastawki aortalnej lub aorty piersiowej mogą występować depresja i lęk, co prowadzi do problemów zdrowia psychicznego [72, 73], które również można oceniać za pomocą kwestionariusza SF-36 lub skali *Hospital Anxiety and Depression Score* (HADS) [72]. Pacjenci z MFS charakteryzują się gorszą HRQoL, a z czasem dochodzi u nich do istotnego pogorszenia HRQoL w aspekcie fizycznym [74, 75]. Ocena HRQoL u pacjentów z chorobami aorty ma zasadnicze znaczenie dla poznania ich dobrostanu, wpływu choroby oraz efektów leczenia. Obejmuje to ocenę PROM (w tym za pomocą kwestionariuszy), ocenę objawów klinicznych, ocenę czynnościową, ocenę dobrostanu psychologicznego (skala HADS), ocenę funkcjonowania społecznego i zawodowego

oraz ocenę efektów ubocznych leków/leczenia. Ocena w tym zakresie obejmuje również wykorzystanie zasobów opieki zdrowotnej i satysfakcję pacjentów, co pozwala uzyskać informacje wpływające zwrotnie na opiekę nad pacjentami i pozwalające usprawnić leczenie chorób aorty.

5.3. Ocena tętnic obwodowych

Wskaźnik kostka–ramię (ABI) [78, 79] jest tanim, łatwym w użyciu i powszechnie stosowanym narzędziem, które wykorzystuje się zarówno w spoczynku, jak i po wysiłku fizycznym [80–84] do rozpoznawania PAD oraz dalszego monitorowania pacjentów (ryc. 4). Wykazano dobrą zgodność zarówno metod oscylometrycznych, jak i dopplerowskich [78].

Czułość ABI w spoczynku dla rozpoznania PAD wynosi 68%–84%, a swoistość 84%–99% (ryc. 4) [79]. ABI $\leq 0,90$ potwierdza rozpoznanie PAD [79, 85–87]. W przypadku wartości $>1,40$ należy posługiwać się określeniem „tętnice niepoddające się uciskowi”.

Wartości ABI $>1,40$, które obserwuje się w stanach związanych ze sztywnością tętnic (cukrzyca, zaawansowana choroba nerek lub podeszły wiek), korelują ze zwiększoną częstością występowania incydentów CV i zwiększonym ryzykiem zgonu [88, 89]. W przypadku stwierdzenia ABI $>1,40$ zaleca się spoczynkową ocenę wskaźnika paluch–ramię (TBI) [79, 90–95].

Wskaźnik paluch–ramię pozwala rozwiązać problem sztywności tętnic średniego kalibru [96] poprzez pomiar ciśnienia na paluchu, palcu drugim lub palcu trzecim za pomocą laserowej głowicy dopplerowskiej lub pletyzmografii [97, 98]. Czułość dla rozpoznania PAD wynosi od 45% do 100%, a swoistość od 17% do 100% [91]. Zwykle przyjmowana patologiczna wartość progowa TBI wynosi $\leq 0,70$ (ryc. 4) [99].

Zastosowanie ABI w połączeniu ze skalą Framingham skutkuje podwyższeniem kategorii oszacowanego ryzyka u kobiet i mężczyzn wyjściowo z grupy „małego ryzyka” [77, 88], a także umożliwia ocenę ryzyka CV w różnych grupach etnicznych niezależnie od czynników ryzyka [77, 89]. Jest to metoda tania i minimalnie czasochłonna [100]. Powtarzalność oceny przez wyszkolonych lekarzy jest większa niż w przypadku braku odpowiedniego doświadczenia [101, 102].

U pacjentów z chromaniem wysiłkowym kończyny ustępującym w spoczynku oraz ABI w spoczynku $>0,90$, w celu wykrywania zwężeń tętnic kończyn dolnych proponuje się próbę wysiłkową z pomiarem ABI po wysiłku lub oksymetrię wysiłkową [103–105].

Oceny ABI po wysiłku dokonuje się po 1 minucie od zaprzestania wystandaryzowanego wysiłku na ruchomej bieżni [106]. Lekarz mierzy BP na obu kostkach, zaczynając od objawowej kończyny i wykorzystując tę samą tętnicę kostki, która posłużyła do referencyjnego pomiaru ABI w spoczynku. Jednocześnie należy zmierzyć SBP na ramieniu, co pozwala na obliczenie ABI po wysiłku [104].

Stwierdzono rozbieżności rozpoznawania PAD na podstawie różnych kryteriów wysiłkowych, takich jak bezwzględny spadek BP na kostce o >30 mm Hg lub powysiłkowy spadek ABI o $>20\%$ [104]. W niedawnych badaniach uzyskano wiele wyników fałszywie dodatnich w zdrowej populacji, przyjmując jako próg diagnostyczny często proponowane kryterium, jakim jest powysiłkowy spadek ABI o $>20\%$ [103].

Przezskórny pomiar ciśnienia parcjalego tlenu ($TcPO_2$) jest metodą oceny żywotności tkanek, którą proponuje się jako kryterium diagnostyczne CLTI (ryc. 4) [107]. Na pomiar $TcPO_2$ wpływają czynniki miejscowe i ogólne, takie jak grubość skóry, temperatura czujnika, zapalenie i obrzęk [108, 109], co może prowadzić do uzyskiwania mylących wartości.

Spoczynkowa wartość $TcPO_2 >30$ mm Hg jest korzystnym wskaźnikiem gojenia się ran [110–112], natomiast $TcPO_2 <10$ mm Hg w spoczynku wiąże się ze złym rokowaniem dla gojenia się rany oraz ryzykiem amputacji u pacjentów z CLTI leczonych komórkami macierzystymi ze szpiku kostnego [107]. Dokonywanie pomiarów $TcPO_2$ na różnych wysokościach w niedokrwionej kończynie może ułatwić określenie poziomu amputacji [113–115].

Zaproponowano również wysiłkową oksymetrię przeszkorną [116, 117]. Wydaje się, że może to być przydatna metoda wykrywania proksymalnego chromania (tzw. chromania pośladowkowego) [105] lub uprzednio niepodejrzanej hipoksemii wywoływanej przez wysiłek fizyczny [118] u pacjentów z chromaniem przestankowym (IC) [117].

5.3.1. Ultrasonografia naczyniowa metodą doppler duplex

Badanie ultrasonograficzne doppler duplex (DUS) jest pierwszym krokiem w diagnostyce naczyniowej podczas przesiewowego wykrywania i rozpoznawania PAD, ponieważ umożliwia dynamiczną, nieinwazyjną ocenę bez użycia promieniowania jonizującego ani środka kontrastowego. Metoda ta pozwala na określenie umiejscowienia zmian naczyniowych oraz ilościową ocenę ich rozległości i ciężkości na podstawie kryteriów prędkości przepływu krwi [119–121]. Wykorzystywana w połączeniu z oceną ABI lub TBI, DUS umożliwia określenie hemodynamicznej istotności zmian w tętnicach [122, 123], a także sama pozwala na szacowanie ABI [124]. Czułość DUS w wykrywaniu zwężeń $>50\%$ wynosi 88%, a swoistość 95% [125]. Powysiłkowa DUS może ujawniać graniczne zmiany w tętnicach, jeżeli wynik początkowego (spoczynkowego) badania jest niekonkluzywny [122, 126, 127].

DUS pozwala na odróżnienie zmian miażdżycowych (nawet subklinicznych) od niemiażdżycowych, ale wiarygodność takiej oceny zależy od doświadczenia ultrasonografisty [122]. W celu planowania rewaskularyzacji celowe jest obrazowanie w przekroju poprzecznym. Pomiary ABI i ocenę za pomocą DUS zaleca się w ramach dalszej obserwacji pacjentów z PAD po rewaskularyzacji [128].

Nowsze techniki, takie jak obrazowanie przepływu, ultrasonografia trójwymiarowa, ultrasonografia elastograficzna (z użyciem ultradźwięków o bardzo dużej częstotliwości) oraz elastografia fali poprzecznej, a także ultrasonografia z podaniem środka kontrastowego (CEUS), mogą dodatkowo zwiększyć sprawność diagnostyczną DUS [129].

5.3.2. Cyfrowa angiografia subtrakcyjna, angiotomografia komputerowa i angiografia metodą rezonansu magnetycznego

Szczegółowe informacje na temat tych metod można znaleźć w Suplemencie online, rozdział 1.2 (tab. S1). Zastosowanie cyfrowej angiografii subtrakcyjnej (DSA) pozostaje ograniczone głównie do zabiegów rewaskularyzacyjnych. Angiotomografia komputerowa (CTA) zapewnia większą

Tabela zaleceń 2. Zalecenia dotyczące badań diagnostycznych u pacjentów z chorobą tętnic obwodowych

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Pomiar ABI zaleca się jako nieinwazyjne badanie pierwszego rzutu w celu przesiewowego wykrywania i rozpoznawania PAD, przyjmując wartość ABI $\leq 0,90$ jako kryterium diagnostyczne [79, 90, 130, 131]	I	B
W przypadku niepodatnych na ucisk tętnic na wysokości kostki lub ABI $> 1,40$ zaleca się dodatkowe metody, takie jak pomiar TP, TBI lub analiza dopplerowskiego spektrum przepływu [90, 91, 124, 132, 133]	I	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ABI, wskaźnik kostka-ramię; PAD, choroba tętnic obwodowych; TBI, wskaźnik palec-ramię; TP, ciśnienie w obrębie palucha

rozdzielczość przestrzenną i lepsze możliwości wizualizacji zwąpinień niż angiografia rezonansu magnetycznego (MRA), ale również może przeszacowywać ciężkość zwężenia z powodu występowania efektu 'rozlewania się' tzw. *blooming effect*. MRA umożliwia ocenę ściany i światła tętnicy, a także perfuzji tkanek i narządów dystalnie do ocenianego terytorium tętniczego lub dookoła niego.

5.4. Ocena aorty

Dla potrzeb opisowych aortę można podzielić na różne obszary anatomiczne, od części proksymalnej do dystalnej. Głównymi anatomicznymi obszarami aorty w takim rozumieniu są: opuszka aorty, aorta wstępująca, łuk aorty, aorta zstępująca w odcinku piersiowym (DTA), aorta brzuszna (AA), aorta w odcinku podnerkowym oraz tętnice biodrowe (ryc. 5) [134, 135].

5.4.1. Pomiary aorty

Główne metody obrazowania wykorzystywane do oceny aorty podsumowano w tabeli 5.

Ocena poszerzenia aorty i jego progresji opiera się na wystandaryzowanych pomiarach. W echokardiografii wymiary aorty we wszystkich segmentach należy mierzyć, przyjmując za jej granice echa prowadzące (metoda *leading-to-leading edge* — początek i koniec pomiaru danej struktury określony jest przez pierwsze odbite od niej echo, tj. najbliższe głowicy) pod koniec rozkurczu (ponieważ aorta rozszerza się w skurczu o ok. 2 mm) (ryc. 6) [137, 138].

Taka metodologia była stosowana w większości badań, które przemawiają za profilaktycznymi zabiegami chirurgicznymi. Co więcej, echokardiograficzne pomiary metodą od jednego do drugiego echa prowadzącego (*leading-to-leading edge*) wykazują większą zgodność z pomiarami od jednego do drugiego wewnętrznego brzegu ściany aorty (tj. granicy światła aorty, *inner-to-inner edge*) pod koniec rozkurczu w tomografii komputerowej (CT) lub rezonansie magnetycznym (MRI) [137, 139, 140]. Jeżeli jednak ściana aorty jest pogrubiała (np. z powodu obecności zmian miażdżycowych, skrzepliny, krwiaka śródściennego [IMH] lub zapalenia aorty), a także w przypadkach rozwarstwienia aorty (AD), należy podawać również średnicę od jednego do drugiego zewnętrznego brzegu (*outer-to-outer diameter*) ściany aorty, tj. z uwzględnieniem grubości jej ściany (ryc. 6).

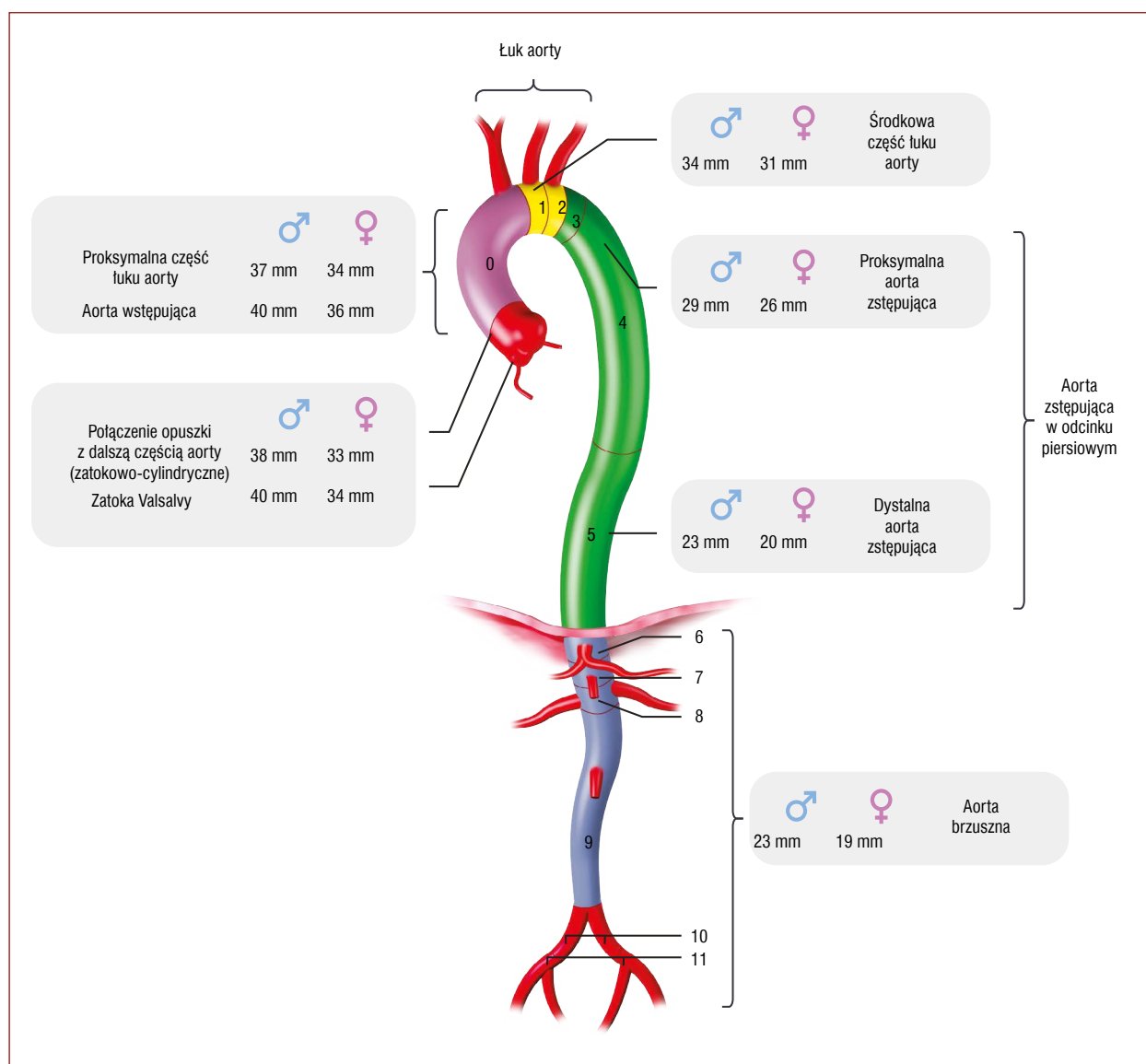
Kiedy dokonuje się oceny AA, biorąc pod uwagę dużą częstość występowania blaszek miażdżycowych i skrzeplin, w ultrasonografii preferowane powinny być pomiary od jednego do drugiego zewnętrznego brzegu ściany aorty (które wykazują też największą zgodność z pomiarami w CT i MRI (ryc. 6) [141, 142].

Pomiary w CT i MRI muszą być wykonywane od jednego do drugiego wewnętrznego brzegu ściany aorty (ryc. 6) pod koniec rozkurczu (mniej artefaktów ruchu) [137, 143, 144].

Wielkość opuszki aorty mierzy się w echokardiografii przekłatkowej (TTE) w projekcji przymostkowej w osi długiej [137, 139, 140, 145], ponieważ pomiary w osi krótkiej powodują zaniżenie wymiaru opuszki ze względu na możliwą skośność płaszczyzny. W CT i MRI z pomiarami echokardiograficznymi najlepiej koreluje średnica od jednego do drugiego płątka (*cusp-to-cusp diameter*) (ryc. 6). Różnica średnicy > 5 mm (między pomiarami dokonywanymi w różnych miejscach na obwodzie opuszki z wykorzystaniem tej samej metody obrazowania) wskazuje na asymetrię opuszki, która jest częsta w przypadku dwupłatkowej zastawki aortalnej (BAV) i aortopatii uwarunkowanych genetycznie, a określenie obecności takiej asymetrii jest ważne, ponieważ powoduje ona zaniżenie wymiaru opuszki [146]. Mimo iż echokardiografia trójwymiarowa jest potencjalną alternatywną metodą monitorowania w tych przypadkach (zwłaszcza w przypadku ograniczonych możliwości wykorzystywania MRI/CT do seryjnej oceny), dla tej metody nie ma badań walidacyjnych [147].

Aortę wstępującą mierzy się pod koniec rozkurczu w projekcji przymostkowej w osi długiej, przesuwając głowicę o 1–2 międzyżebra w górę. Echokardiografia dostarcza informacji na temat poszerzenia łuku aorty lub DTA, ale metoda ta nie ma odpowiedniej wiarygodności diagnostycznej (wyrażającej się możliwością dokładnych pomiarów średnicy). W CT i MRI do pomiaru średnicy aorty wykorzystuje się technikę podwójnie skośną, w celu dokładnej oceny podając wymiar przednio-tylny oraz prostopadły do niego [148]. Zaleca się, aby podawać wymiary aorty dla jej poszczególnych segmentów zdefiniowanych na podstawie charakterystycznych punktów anatomicznych oraz zestawiać największy wymiar z wymiarem anatomicznym sąsiedniego odcinka aorty jako punktu odniesienia.

Za istotną zmianę wymiaru aorty w echokardiografii przyjmuje się ≥ 3 mm, co należy potwierdzić za pomocą



Rycina 5. Anatomia i segmenty aorty oraz górne granice prawidłowych wartości wymiarów aorty. Liczbami oznaczono 11 segmentów aorty zgodnie z klasyfikacją Towarzystwa Chirurgii Naczyniowej i Towarzystwa Chirurgów Klatki Piersiowej (SVS/STS, Society for Vascular Surgery/Society of Thoracic Surgeons) dla potrzeb leczenia chirurgicznego i wewnątrznaczyniowego [136]. Wartości Z-score można obliczyć dla opuszki aorty i aorty wstępującej. Do obliczania wartości Z-score można wykorzystywać narzędzia dostępne na następujących stronach internetowych: <https://www.marfan.fr/accueil/z-score-calculus/> lub <https://marfan.org/dx/z-score-adults>

CT/MRI i porównać z wyjściowymi pomiarami. Aby ocena była dokładna, należy dokonywać jej w tym samym ośrodku, stosować tę samą metodę obrazowania i metodologię pomiarów oraz porównywać te same odcinki aorty [137, 140].

5.4.2. Prawidłowe wymiary aorty

Kiedy ocenia się wymiary aorty i ich znaczenie kliniczne, należy brać pod uwagę takie czynniki jak odcinek aorty, parametry antropometryczne, wywiad uzyskany od pacjenta i choroby współistniejące. Do czynników wpływających na szerokość aorty i tętnic obwodowych w zdrowej populacji

należą wiek, płeć, grupa etniczna, powierzchnia ciała (BSA) oraz w szczególności wzrost [149].

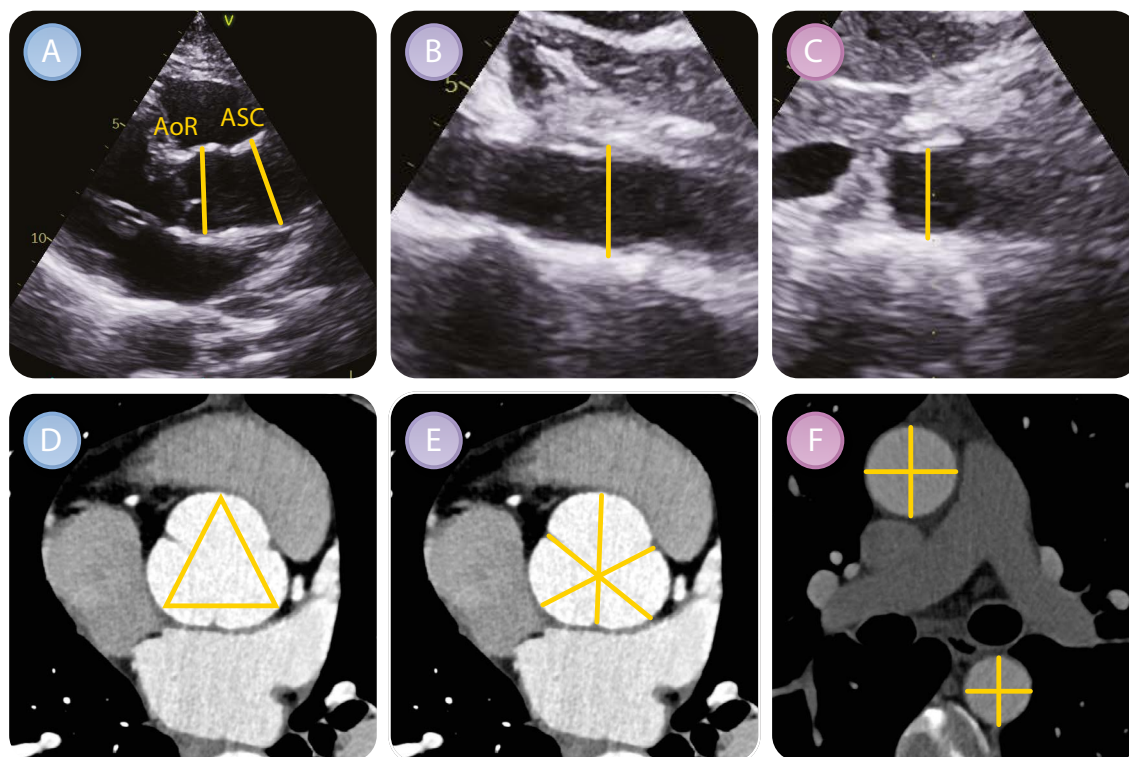
Parametrem wykorzystywanym najczęściej do normalizacji wymiarów aorty z uwzględnieniem wielkości ciała danej osoby jest BSA, a za poszerzenie aorty uważa się wskaźnik wymiaru wstępującej aorty piersiowej $>22 \text{ mm/m}^2$ lub DTA $>16 \text{ mm/m}^2$ [150–152]. Ograniczenia stwarza jednak skrajnie mała lub duża masa ciała. W takich przypadkach do parametrów wykorzystywanych przy podejmowaniu decyzji o leczeniu chirurgicznym należą: wymiar aorty indeksowany względem wzrostu (wartość $>32,1 \text{ mm/m}$ wiąże się z rocznym ryzykiem niepomyślnych incydentów

Tabela 5. Główne metody obrazowania aorty

	TTE/DUS	TOE	CCT	CMR
Dostępność	++++	+++	++	+
Koszt	+	++	+++	++++
Czas wymagany na badanie	+	+++	+++	++++
Promieniowanie jonizujące	0	0	+++	0
Rozdzielczość przestrzenna	1 mm	1 mm	0,6 mm	1–2 mm
Rozdzielczość czasowa	20 ms	20 ms	80 ms	30 ms
Nefrotoksyczność	0	0	+++	+
Dokładność	++	++++	++++	++++
Przydatność do seryjnej oceny	++++	++	++	++++
Wizualizacja ściany aorty	++	+++	++++	++++
Ocena czynności zastawki aortalnej	+++	++++	+	++++
Ocena czynności RV/LV	+++	+++	+++ ^a	++++
Ocena opuszki aorty	+++	+++	++++	++++
Ocena łuku aorty	++	+++	++++	++++
Ocena aorty piersiowej	+	++	++++	++++
Ocena aorty brzusznej	+++	–	++++	++++

^aCCT można wykorzystać do oceny czynności lewej i prawej komory tylko w przypadku zastosowania bramkowania retrospektywnego

Skróty: CCT, tomografia komputerowa serca i naczyń; CMR, rezonans magnetyczny serca i naczyń; DUS, badanie USG doppler duplex; LV, lewa komora; RV, prawa komora; TOE, echokardiografia przezprzełykową; TTE, echokardiografia przezklatkową



Rycina 6. Konwencjonalne pomiary aorty na różnych poziomach w echokardiografii lub badaniu USG doppler duplex (**A, B, C**), tomografii komputerowej serca i naczyń lub rezonansie magnetycznym serca i naczyń (**D, E, F**). (**A**) Echokardiograficzne pomiary opuszki aorty i aorty wstępującej metodą od echa prowadzącego do echa prowadzącego (*leading-to-leading edge*); (**B**) Konwencja pomiaru od jednego do drugiego zewnętrznego brzegu ściany aorty (*outer-to-outer*) w aorcie brzusznej w projekcji podłużnej w przypadku zmian chorobowych w ścianie aorty. Metoda ta może być alternatywnie stosowana na przekrojach nieokrągłych; (**C**) Pomiar przednio-tylnej średnicy aorty brzusznej od jednego do drugiego zewnętrznego brzegu ściany aorty w projekcji poprzecznej. Ocena opuszki aorty z pomiarami średnicy od płatka do płatka (*cusp-to-cusp*) (**D**) i od płatka do spoidła (*cusp-to-commissure*) (**E**); (**F**) pomiar aorty wstępującej i aorty zstępującej techniką podwójnie skośną

Skróty: AoR, opuszka aorty; ASC, proksymalna aorta wstępująca

Tabela zaleceń 3. Zalecenia dotyczące obrazowania aorty (patrz także Tabela danych naukowych 2)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się, aby średnice aorty mierzyć w z góry ustalonych anatomicznych punktach orientacyjnych, a największa średnica zmierzona w danym odcinku była prostopadła do osi długiej aorty [134, 135]	I	C
W przypadku seryjnego obrazowania aorty w ciągu dłuższego czasu zaleca się stosowanie tej samej metody obrazowania i tej samej metody pomiaru [159]	I	C
Zaleca się uwzględnianie czynności nerek, ciąży, wieku oraz wywiadów uczulenia na środki kontrastowe w celu wybrania optymalnej metody obrazowania, która będzie wiązać się z minimalną ekspozycją na promieniowanie jonizujące i najmniejszym ryzykiem jatrogenności, z wyjątkiem nagłych przypadków [159–161]	I	C
Należy rozważyć indeksowanie średnic aorty względem BSA, a także wykorzystanie nomogramów, wartości Z-score lub innych metod indeksowania w celu dokładniejszej oceny wielkości aorty, szczególnie w przypadku rozmiarów ciała na dolnym końcu rozkładu normalnego [156–158]	Ila	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: BSA, powierzchnia ciała

aortalnych [aortic adverse events, AAE] wynoszącym 12%) [153], stosunek powierzchni przekroju poprzecznego aorty do wzrostu (wartość ≥ 10 cm²/m pozwala przewidywać zmniejszoną przeżywalność w długoterminowej obserwacji) [154] lub długość aorty (mierzona od pierścienia zastawki aortalnej do pnia ramiennie-głowego; długość >11 cm uważa się za wartość progową dla leczenia chirurgicznego) [155].

W celu skorelowania zmierzonej średnicy z oczekiwaną na podstawie wieku, płci i BSA należy stosować nomogramy lub wzory do obliczania wartości Z-score, zwłaszcza w dziedzicznych chorobach aorty piersiowej (HTAD). Nomogramy opracowane dla echokardiografii, które można również wykorzystywać w odniesieniu do CT i MR, przedstawiono w Suplemencie online, rycina S1 i tabela S2 [156, 157]. Do obliczania wartości Z-score mogą posłużyć narzędzia dostępne na następujących stronach internetowych: <https://www.marfan.fr/accueil/z-score-calculus/> lub <https://marfan.org/dx/z-score-adults/>; wartości referencyjne wykorzystywane do obliczania Z-score mogą różnić się w zależności od wieku i innych czynników. Ograniczeniem wartości Z-score jest to, że nie wszystkie grupy etniczne były tak samo reprezentowane w dotychczasowych badaniach (które prowadzono głównie u osób rasy białej), a nadwaga lub niedowaga może prowadzić do przeszacowania lub niedoszacowania Z-score [158].

Ponadto, zarówno starzenie się jak i utrata właściwości elastycznych aorty sprzyjają jej powiększaniu się. Tempo powiększania się aorty, na które mogą wpływać BP, aktywność fizyczna i czynniki genetyczne, wynosi mniej więcej 0,9 mm na 10 lat u mężczyzn i 0,7 mm na 10 lat u kobiet.

5.4.3. Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej i elektrokardiogram

Na zdjęciu rentgenowskim klatki piersiowej wykonanym z innych wskazań u bezobjawowych pacjentów lub w przypadkach podejrzenia ostrego zespołu aortalnego (AAS) można stwierdzić nieprawidłowości wielkości lub kształtu aorty, które wymagają potwierdzenia za pomocą

innej metody obrazowania. Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej charakteryzuje się ograniczoną czułością (64%) i swoistością (86%) w rozpoznawaniu chorób aorty [162], a więc prawidłowe zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej może nie wykluczać rozpoznania AAS [162–164]. Na zdjęciu rentgenowskim klatki piersiowej można natomiast wykryć inne przyczyny bólu w klatce piersiowej (np. płyn w jamie opłucnej lub odma opłucnowa).

Elektrokardiogram (EKG) może być przydatny do wykluczania innych przyczyn bólu w klatce piersiowej (np. MI) lub powikłań AAS (niedrożność/rozwarstwienie tętnicy wieńcowej), ale nie jest przydatny w rozpoznawaniu AAS.

5.4.4. Echokardiografia

Uważa się ją za metodę obrazową pierwszego rzutu w ocenie chorób aorty, z wykorzystaniem wszystkich projekcji echokardiograficznych wraz z oceną zastawki aortalnej. Dostarcza ona najważniejszych informacji anatomicznych (tj. obecność poszerzenia, zmian miażdżycowych lub rozwarstwienia) w zakresie aorty wstępującej, łuku aorty i AA, natomiast nie nadaje się do dokładnej oceny średnicy łuku aorty i DTA (konieczne jest potwierdzenie za pomocą CT/MRI). Również dystalny odcinek aorty wstępującej i proksymalny odcinek łuku aorty (*blind spot*) nie mogą zostać dostatecznie uwidocznione ze względu na nakładanie się lewego oskrzela głównego.

Echokardiografia przezklatkowa pozwala na wykrywanie powikłań AAS (np. niedomykalności aortalnej, tamponady serca lub zaburzeń czynności skurczowej), ale jej dokładność diagnostyczna w rozpoznawaniu AAS jest ograniczona (czułość 78%–100% dla typu A, 31%–55% dla typu B). Zastosowanie środka kontrastowego zwiększa dokładność diagnostyczną [165]. Echokardiografia przezprzełykową (TOE) jest bardzo dokładna (czułość rozpoznawania AAS do 99%, swoistość 89%), z wyjątkiem sytuacji stanowiących bezwzględne przeciwwskazanie do tego badania, takich jak patologie przełyku, krwawienie, niedawna operacja żołądka lub przełyku oraz niewydolność oddechowa. TOE może być wygodnie stosowana

Tabela zaleceń 4. Zalecenia dotyczące pomiarów aorty piersiowej

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
TTE zaleca się jako badanie obrazowe pierwszego rzutu w ocenie chorób aorty piersiowej [159, 165]	I	B
W badaniu echokardiograficznym zaleca się podawanie średnic aorty w pomiarach od jednego do drugiego echa prowadzącego (<i>leading-to-leading edge</i>) pod koniec rozkurczu [137, 139, 140, 159]	I	C
W CT i MRI zaleca się podawanie średnic aorty w pomiarach od jednego do drugiego wewnętrznego brzegu ściany (<i>inner-to-inner edge</i>) pod koniec rozkurczu [137, 143, 144, 159]	I	C
W CT i MRI zaleca się podawanie średnic aorty zmierzonych na obrazach uzyskanych techniką podwójnie skośną (a nie obrazach w płaszczyźnie poprzecznej) [148]	I	C
CT bramkowaną EKG zaleca się w celu wszechstronnej diagnostyki, obserwacji i oceny przed leczeniem inwazyjnym całej aorty, w szczególności opuszki i aorty wstępującej [159]	I	C
MRI zaleca się do rozpoznawania i monitorowania choroby aorty piersiowej, zwłaszcza gdy wymagana jest długoterminowa obserwacja [166–168]	I	C
Opuszkę aorty należy mierzyć od jednego do drugiego płata zastawki aortalnej (<i>cusp-to-cusp</i>). Należy również opisywać asymetrię (>5 mm) między wymiarami zmierzonymi w różnych miejscach na obwodzie opuszki [137, 146]	IIa	C
Jeżeli w TTE stwierdzono zwiększenie średnicy aorty o ≥ 3 mm rocznie, należy rozważyć potwierdzenie w CT/MRI [137, 159]	IIa	C
Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej można rozważyć w przypadkach małego klinicznego prawdopodobieństwa AAS, ale negatywny wynik badania nie powinien opóźniać celowanego obrazowania aorty u pacjentów z grupy dużego ryzyka [162–164]	IIb	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AAS, ostry zespół aortalny; CT, tomografia komputerowa; MRI, rezonans magnetyczny; EKG, elektrokardiogram; TTE, echokardiografia przezklatkowa

przylózkowo oraz śródoperacyjnie, ale mniej nadaje się do długoterminowego nadzoru, który wymaga oceny za pomocą CT/MRI.

5.4.5. Obrazowanie aorty brzusznej za pomocą ultrasonografii naczyniowej metodą doppler duplex

Po dokonaniu wstępnej wizualizacji zarówno w przekroju poprzecznym, jak i wzdłuż osi długiej aorty należy zmierzyć wymiar przednio-tylny w przekroju poprzecznym AA. Należy upewnić się, że wiązka ultradźwięków jest skierowana prostopadle do osi AA, co powoduje uzyskanie okrężnego przekroju naczynia. Jeżeli AA jest kręta lub poszerzona, uzyskanie takiego samego wymiaru przednio-tylnego i poprzecznego może być trudne. W takich sytuacjach należy obliczyć średnią średnicę elipsy lub zmierzyć średnicę AA na obrazie w osi długiej jako wymiar poprzeczny aorty (ryc. 6) [122]. *American Institute of Ultrasound in Medicine, American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA)* oraz ESC zalecają metodę pomiaru od jednej do drugiej zewnętrznej krawędzi ściany aorty (*outer-to-outer*) (ryc. 6), ponieważ jest ona bardziej wiarygodna w przypadku obecności blaszek miażdżycowych w ścianie aorty lub skrzepliny w świetle naczynia i najlepiej koreluje z pomiarami w CT i MRI. Optymalna metodologia jest jednak wciąż przedmiotem dyskusji i w celu określenia najlepszej konwencji pomiarów potrzebne są dalsze badania [169].

Prawidłowe wartości średnicy AA podano na rycinie 5 oraz w Suplemencie online, Rozdział 1.3.

5.4.6. Tomografia komputerowa serca i naczyń

Tomografia komputerowa jest podstawową metodą obrazowania w rozpoznawaniu chorób aorty, ocenie rokowania

oraz planowaniu leczenia (czułość w AAS 100%, swoistość 98%) ze względu na szybką akwizycję danych, szeroką dostępność, dużą powtarzalność i możliwość wykorzystywania w szpitalnych oddziałach ratunkowych [170–172]. Protokoły podwójnego lub potrójnego wykluczania patologii (*double/triple rule-out*) pozwalają na jednoczesną ocenę aorty, tętnic płucnych i tętnic wieńcowych [173, 174].

Bramkowanie elektrokardiogramem w trakcie badań obrazowych ma zasadnicze znaczenie dla zapobiegania artefaktom ruchu (zwłaszcza w obrębie opuszki aorty i aorty wstępującej), które mogą zaburzać pomiary lub imitować odwarstwienie błony wewnętrznej aorty, a także ułatwia ocenę tętnic wieńcowych. Standardowy protokół obejmuje rejestrację obrazów bez podania środka kontrastowego (w celu oceny zwapnień, IMH lub materiału chirurgicznego), angiografię serca i naczyń po podaniu środka kontrastowego oraz późną rejestrację obrazów (w celu uwidocznienia przeciekania środka kontrastowego lub późnego wzmocnienia ściany aorty sugerującego stan zapalny lub zakażenie) [175].

Jodowe środki kontrastowe stwarzają potencjalne ryzyko reakcji alergicznych i pokontrastowego ostrego uszkodzenia nerek (PC-AKI) [176]. W takich przypadkach należy wybierać CT bez użycia środka kontrastowego w celu dokładnych pomiarów średnicy aorty (także u pacjentów, u których nie można wykonać MRI). Zasadnicze znaczenie ma również unikanie nadmiernego napromieniania, zwłaszcza u młodych kobiet, kiedy wykonuje się CT w celu monitorowania przewlekłych chorób aorty [177].

5.4.7. Rezonans magnetyczny serca i naczyń

Rezonans magnetyczny umożliwia dokładną ocenę aorty, w tym jej kształtu, średnicy, charakterystyki tkanek (zapa-

lenie, zakażenie, blaszki miażdżycowe, krwawienie) [178] oraz rozległości zmian, a także ocenę odgałęzień aorty, sąsiednich struktur oraz skrzeplin przyściennych. Metoda ta pozwala też na ocenę czynności komór i zastawek serca oraz ilościową ocenę przepływu. Do oceny opuszkii aorty wykorzystuje się technikę wolnej precesji w stanie równowagi (SSFP, *steady-state free precession*) z rejestracją obrazów w trybie kinematograficznym (*cine*) lub MRA z bramkowaniem EKG, natomiast do oceny pozostałych struktur wystarczają sekwencje niebramkowane. Ostatnio opracowano sekwencje czterowymiarowej oceny przepływu (4D flow) [179], które służą do oceny złożonych przepływów wewnątrznaczyniowych [180, 181], złożonych parametrów przepływu (naprężenia ścinające, prędkość fali tętna lub energia kinetyczna) lub ilościowej oceny przepływu na różnych poziomach podczas jednej akwizycji (co jest przydatne w AD lub wrodzonych chorobach) [182, 183].

Rezonans magnetyczny eliminuje potrzebę stosowania promieniowania jonizującego i jodowych środków kontrastowych (trójwymiarowy MRI serca i naczyń z użyciem środka kontrastowego), co powoduje, że jest to idealna metoda dla młodych pacjentów oraz kobiet w ciąży. Wskazana jest ostrożność, zwłaszcza w przypadku stosowania niemakrocyklicznych gadolinowych środków kontrastowych, u pacjentów z oszacowanym współczynnikiem przesączania kłębuszkowego (eGFR) <30 ml/min/1,73 m² (Suplement online, rozdz. 1.2). MRI wykorzystuje się coraz częściej u pacjentów z urządzeniami wewnątrzsercowymi (stymulatory/wszechpalne kardiowertery-defibrylatory, zarówno urządzenia zgodne, jak i niezgodne z MRI) pod warunkiem odpowiedniego monitorowania, ale nie u pacjentów z implantami ślimakowymi lub wewnątrznaczyniowymi klipsami naczyniowymi [184, 185].

W stanach nagłych możliwości wykorzystania MRI są ograniczone ze względu na małą dostępność, trudności z monitorowaniem pacjentów w niestabilnym stanie oraz dłuższe czasy akwizycji danych [166, 186].

5.4.8. Pozytonowa tomografia emisyjna

W pozytonowej tomografii emisyjnej (PET) wykorzystuje się zwykle ¹⁸F-fluorodeoksyglukozę (FDG), co umożliwia nieinwazyjną ocenę aktywności metabolicznej (zapalenie/zakażenie) oraz odpowiedzi na leczenie [187, 188]. Mimo iż oceniano różne znaczniki służące do wykrywania zwapnień, włóknienia i/lub tworzenia się skrzeplin, większość badań z wykorzystaniem PET dotyczyła zapalenia naczyń.

Możliwości oceny progresji AAA za pomocą FDG-PET są kontrowersyjne. Jednakże, wykazano związek pomiędzy zastosowaniem fluorku sodu znakowanego fluorem-18 (¹⁸F-NaF) w PET-CT, będącego wskaźnikiem aktywnego wapnienia naczyń i blaszek miażdżycowych dużego ryzyka, a zwiększonym wychwytem znacznika, powiększaniem się AAA i incydentami CV [189].

Wykazano większą dokładność diagnostyczną PET-CT w wykrywaniu zmian chorobowych w protezach naczyniowych oraz ich zakażeń, a także w ocenie zakaźnych chorób aorty [190–193]. Głównymi ograniczeniami PET są duże narażenie na promieniowanie, duże koszty i ograniczona dostępność.

niowych oraz ich zakażeń, a także w ocenie zakaźnych chorób aorty [190–193]. Głównymi ograniczeniami PET są duże narażenie na promieniowanie, duże koszty i ograniczona dostępność.

5.4.9. Ultrasonografia wewnątrznaczyniowa

Ultrasonografia wewnątrznaczyniowa (IVUS) umożliwia obrazowanie chorób tętnic i żył z dużą rozdzielczością, co ułatwia leczenie złożonych chorób aorty dzięki możliwości rozróżnienia prawdziwego i fałszywego światła naczynia, a także ułatwia implantację stentów. Metoda ta jest zależna od operatora, kosztowna i mniej dostępna, ale wydaje się, że umożliwia dokładniejsze pomiary w AAS [194].

5.4.10. Cyfrowa aortografia subtrakcyjna

Nieinwazyjne metody obrazowania zastąpiły DSA jako metody diagnostyczne pierwszego rzutu, zarówno w przypadku podejrzenia AAS, jak i rozpoznanego przewlekłego AD, ale DSA może być przydatna, jeżeli wyniki badań nieinwazyjnych są niejednoznaczne lub niepełne. Metoda ta jest wykorzystywana głównie podczas przezskórnego leczenia CAD i zmian w gałęziach trzewnych aorty lub do monitorowania wewnątrznaczyniowej naprawy tętniaków aorty piersiowej (TEVAR/EVAR).

6. PRZESIEWOWE WYKRYWANIE CHOROÓB TĘTNIC SZYJNYCH, TĘTNIC OBWODOWYCH I AORTY

6.1. Przesiewowe wykrywanie choroby tętnic szyjnych i choroby tętnic obwodowych

6.1.1. Choroba tętnic kończyn dolnych

Ze względu na zwiększone ryzyko CV w przewlekłej PAD wczesne rozpoznanie, prewencja oraz ścisła kontrola czynników ryzyka sercowo-naczyniowego (CVRF) mają zasadnicze znaczenie, nawet w bezobjawowych przypadkach. W następstwie przesiewowej oceny osoby zaliczane do grupy pośredniego ryzyka CV mogą zostać zreklasyfikowane jako należące do grupy dużego lub bardzo dużego ryzyka, co stwarza potrzebę wdrożenia odpowiedniej prewencji. Preferowanym badaniem pierwszego rzutu u bezobjawowych osób w wieku ≥65 lat [14, 195], zwłaszcza kobiet [196], jest ocena ABI. W przypadku obecności CVRF badania przesiewowe mogłyby również przynosić korzyści u osób w młodszym wieku, ale wciąż nie ma odpowiednich danych. W celu wykrywania „zamaskowanej PAD” zaleca się ocenę kliniczną, ocenę stanu czynnościowego oraz ocenę dystansu chodu [77].

W cukrzycy wczesne rozpoznawanie PAD (i neuropatii w obrębie stopy) ma zasadnicze znaczenie. Skuteczne leczenie i kontrola CVRF mogą zapobiegać rozwojowi jawnej CVD, tworzeniu się ran w obrębie stóp oraz amputacjom [197]. U pacjentów z cukrzycą i prawidłowym ABI w spoczynku należy rozważyć pomiar TBI.

Tabela 6. Populacje dużego ryzyka zwężenia tętnicy szyjnej

Populacja	Częstość występowania zwężenia tętnicy szyjnej (%)
Wiek >60 lat + CVRF (nadciśnienie tętnicze, CAD, aktualne palenie tytoniu, udar mózgu w rodzinie u krewnego pierwszego stopnia) [210]	Dwa CVRF: 14% Trzy CVRF: 16% Cztery CVRF: 67%
Nadciśnienie tętnicze + choroba serca [211]	22%
Pacjenci leczenia hemodializami [212]	<ul style="list-style-type: none"> U pacjentów leczonych hemodializami częstość występowania zwężenia tętnicy szyjnej jest duża i wiąże się z dużą częstością występowania udaru lub zgonu w okresie okołoperacyjnym i w długoterminowej obserwacji Zwężenie tętnicy szyjnej jest wskaźnikiem predykcyjnym zgonu u pacjentów długotrwale dializowanych i w wieku ≥ 70 lat w momencie operacji Mniejsze ryzyko w przypadku wcześniejszego przeszczepienia nerki
PAD [213]	23,2%
Ciężka CAD (przed CABG)	<ul style="list-style-type: none"> Prawie 20% [214] Szmer nad tętnicą szyjną i T2DM: zwiększona wartość predykcyjna [215] Zwężenie tętnicy szyjnej = czynnik ryzyka udaru mózgu w okresie okołoperacyjnym [215]
Szmer nad tętnicą szyjną [216]	31%
Wcześniejsze napromienianie szyi [217]	21,7% (zwężenie 70%–99%)

Skróty: CABG, pomostowanie tętnic wieńcowych; CAD, choroba wieńcowa; CVRF, czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego; PAD, choroba tętnic obwodowych; T2DM, cukrzyca typu 2

Częstość występowania tętniaków tętnicy podkolanowej u pacjentów z AAA i poszerzeniem aorty w odcinku pod tętniakiem jest duża, co uzasadnia badania przesiewowe. Tętniaki tętnicy podkolanowej wykazują korelację ze średnicą tętnic biodrowych i udowych [76]. U pacjentów wymagających dostępu naczyniowego przez tętnicę udową można rozważyć przesiewowe wykrywanie choroby tętnic biodrowych i udowych [198].

6.1.2. Zwężenie tętnicy szyjnej

Ze względu na małą częstość występowania bezobjawowego zwężenia tętnicy szyjnej (CS) $\geq 70\%$ w populacji ogólnej (0%–3,1%) nie zaleca się powszechnych badań przesiewowych, ponieważ nie zmniejszają one ryzyka udaru mózgu i mogą prowadzić do niepotrzebnego

stresowania pacjenta i procedur inwazyjnych [199, 200]. Natomiast przesiewowe wykrywanie istotnego CS w wysoce wyselekcjonowanej populacji może być efektywne kosztowo, zwłaszcza jeżeli jego częstość występowania wynosi $\geq 20\%$ (tab. 6) [201]. Jeżeli stopień bezobjawowego CS wynosi $\geq 70\%$, 5-letnie ryzyko udaru mózgu po tej samej stronie jest istotnie zwiększone (14,6%) i rewaskularyzacja może być korzystna [202]. Celem badań przesiewowych jest jednak zapobieganie incydentom CV, a nie identyfikacja kandydatów do interwencji [203].

6.1.3. Choroba tętnic w wielu lokalizacjach naczyniowych

Chorobę tętnic w wielu lokalizacjach naczyniowych (MAD) definiuje się jako obecność miażdżycy w dwóch

Tabela zaleceń 5. Zalecenia dotyczące badań przesiewowych w kierunku choroby tętnic obwodowych (patrz również Tabela danych naukowych 3)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z cukrzycą lub przewlekłą chorobą nerek i prawidłowym spoczynkowym ABI należy rozważyć pomiar TBI	IIa	B
U pacjentów w wieku ≥ 65 lat z CVRF należy rozważyć przesiewowe wykrywanie PAD za pomocą pomiarów ABI lub TBI [77, 218, 219]	IIa	C
U pacjentów z AAA należy rozważyć przesiewowe wykrywanie tętniaków odcinka udowo-podkolanowego za pomocą DUS [76]	IIa	C
U pacjentów w wieku ≥ 65 lat bez CVRF można rozważyć przesiewowe wykrywanie PAD za pomocą pomiarów ABI lub TBI [220]	IIb	C
U pacjentów wymagających interwencji z dostępu przezudowego można rozważyć przesiewowe wykrywanie choroby w odcinku biodrowo-udowym [198]	IIb	C
U pacjentów z dwoma lub więcej CVRF można rozważyć przesiewowe wykrywanie CS [201, 203, 210]	IIb	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AAA, tętniak aorty brzusznej; ABI, wskaźnik kostka–ramię; CS, zwężenie tętnicy szyjnej; CVRF, czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego; DUS, badanie USG doppler duplex; PAD, choroba tętnic obwodowych; TBI, wskaźnik paluch–ramię

Tabela zaleceń 6. Zalecenia dotyczące badań przesiewowych w kierunku tętniaka aorty brzusznej

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Przesiewowe wykrywanie AAA za pomocą DUS:		
Zaleca się u mężczyzn w wieku ≥ 65 lat z wywiadami palenia tytoniu w celu zmniejszenia ryzyka zgonu z powodu pękniętego AAA [221–224, 234]	I	A
Można rozważyć u mężczyzn w wieku ≥ 75 lat (niezależnie od wywiadów palenia tytoniu) lub u kobiet w wieku ≥ 75 lat, które obecnie palą i/lub mają nadciśnienie tętnicze [227, 228, 235–237]	IIb	C
Przesiewowe wykrywanie AAA w rodzinach za pomocą DUS:		
Zaleca się u krewnych pierwszego stopnia pacjentów z AAA w wieku ≥ 50 lat, chyba że można jednoznacznie zidentyfikować nabytą przyczynę AAA [231]	I	C
Oportunistyczne przesiewowe wykrywanie AAA za pomocą DUS:		
Należy rozważyć u objawowych i bezobjawowych pacjentów z PAD [233]	IIa	B
Należy rozważyć u mężczyzn w wieku ≥ 65 lat i u kobiet w wieku ≥ 75 lat poddawanych TTE [232]	IIa	B

Palenie tytoniu definiuje się jako wypalenie w ciągu całego życia >100 papierosów lub równoważną ekspozycję w innej postaci. Próg ten wykorzystuje się do rozróżnienia między znaczną ekspozycją a sporadycznym stosowaniem

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AAA, tętniak aorty brzusznej; DUS, badanie USG doppler duplex; PAD, choroba tętnic obwodowych; TTE, echokardiografia przezklatkowa

lub więcej łóżyskach naczyniowych [204]. Jest to częste zjawisko u pacjentów z chorobą naczyń o etiologii miażdżycowej. Mimo iż MAD wiąże się z gorszym rokowaniem, nie stwierdzono, aby przesiewowe poszukiwanie bezobjawowej choroby w innych miejscach układu naczyniowego poprawiało wyniki leczenia [77]. Niemniej jednak, ostatnio wykazano, że przesiewowe wykrywanie zwapnień w tętnicach wieńcowych (wskaźnik zwapnień w tętnicach wieńcowych, *coronary artery calcium score*) i przesiewowe poszukiwanie blaszek miażdżycowych w tętnicach szyjnych i udowych mogą pomóc reklasfikować ryzyko CV, przesuując pacjentów z grupy „domniemanego umiarkowanego ryzyka” do „wyższej kategorii ryzyka”, co powinno prowadzić do bardziej agresywnych strategii prewencji [205–209].

6.2. Przesiewowe wykrywanie chorób aorty

6.2.1. Przesiewowe wykrywanie tętniaka aorty brzusznej

Przesiewowe wykrywanie AAA za pomocą DUS skutecznie zmniejsza umieralność związaną z pęknięciem tętniaka w populacjach charakteryzujących się dużą częstością występowania AAA (zwłaszcza wśród palących mężczyzn w wieku ≥ 65 lat) [221–224]. Nie stwierdzono natomiast takiego efektu w dużym badaniu, w którym częstość występowania AAA była mała (u kobiet w wieku 65–74 lat, palących obecnie lub w przeszłości bądź z wywiadami CAD) [225].

W badaniu przeprowadzonym w Danii nie stwierdzono, aby przesiewowe wykrywanie AAA za pomocą CT bez użycia środka kontrastowego było efektywne w 5-letniej obserwacji u mężczyzn w wieku 65–74 lat [226]. Planowana jest dłuższa obserwacja, a ponieważ

ta metoda wiąże się z ekspozycją na promieniowanie jonizujące, obecnie nie sformułowano żadnego zalecenia odnoszącego się do CT.

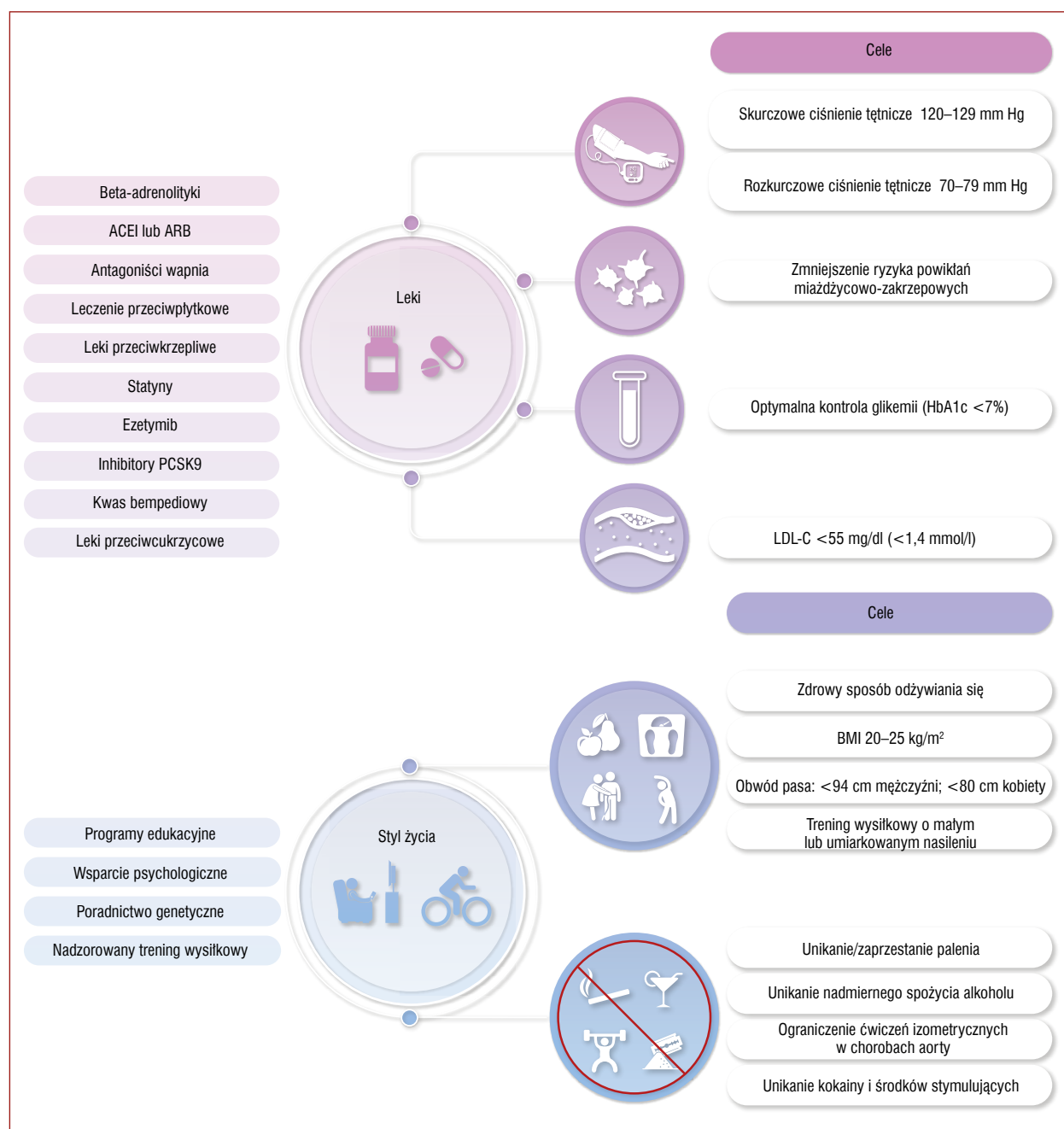
Badania przesiewowe można rozważać w populacjach pośredniego ryzyka, takich jak mężczyźni w wieku >75 lat lub kobiety w wieku >75 lat z nadciśnieniem tętniczym i/lub palące tytoń, ponieważ we współczesnym badaniu populacyjnym niemal wszystkie kobiety w wieku >75 lat, u których doszło do pęknięcia AAA albo paliły, albo miały nadciśnienie tętnicze [227, 228].

Przesiewowe wykrywanie AAA zaleca się u krewnych pierwszego stopnia pacjentów z AAA (a zwłaszcza u rodzeństwa), ponieważ po przekroczeniu wieku 50 lat występuje u nich zwiększone ryzyko AAA [229]. Ryzyko związane z obciążającymi wywiadami rodzinnymi jest niepewne, ale w badaniu populacyjnym oszacowano, że ryzyko względne wynosi mniej więcej 2 [230]. Badania przesiewowe należy okresowo powtarzać, jeżeli początkowa ocena dała wynik negatywny i dokonano jej w stosunkowo młodym wieku [231].

Podczas przesiewowej oceny, np. w trakcie TTE, AAA wykrywa się u mniej więcej 2% osób, a więc można ją rozważać w populacjach o dużej częstości występowania AAA (mężczyźni w wieku ≥ 65 lat oraz kobiety w wieku ≥ 75 lat) [232]. Natomiast, u chorych z objawową lub bezobjawową PAD, przesiewowa ocena aorty pozwala również na wykrywanie AAA (łączna częstość występowania AAA wynosi 12% w objawowej PAD), a więc jest ona uzasadniona w tej populacji [233].

6.2.2. Przesiewowe wykrywanie tętniaka aorty piersiowej

Badania przesiewowe w kierunku TAA opisano szczegółowo w rozdziałach 10.1 i 10.2.



Rycina 7. Modyfikacja ryzyka sercowo-naczyniowego oraz interwencje i cele odnoszące się do zdrowego stylu życia u pacjentów z chorobami tętnic obwodowych i aorty
Skróty: ACEI, inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę; ARB, antagoniści receptora angiotensynowego; BMI, wskaźnik masy ciała; LDL-C, cholesterol we frakcji lipoprotein o małej gęstości; PCSK9, konwertaza proproteinowa typu 9 z rodziny subtilizyny/keksyny; HbA1c, hemoglobina A1c

7. OPTIMALNE LECZENIE ZACHOWAWCZE

Optymalne leczenie zachowawcze (OMT), obejmujące modyfikację stylu życia oraz farmakoterapię, zaleca się u wszystkich pacjentów z PAAD (ryc. 7).

7.1. Styl życia, wysiłek fizyczny, edukacja pacjentów

Oprócz genetycznie uwarunkowanych TAA, głównymi czynnikami przyczynowymi PAAD są nadciśnienie tętnicze i inne czynniki ryzyka ASCVD. Ponieważ ASCVD wiąże się

silnie z czynnikami ryzyka zależnymi od stylu życia [11], pacjenci z PAAD powinni starać się zachowywać zdrowy styl życia. Szczegółowe informacje na temat czynników ryzyka ASCVD i ich leczenia przedstawiono w wytycznych ESC z 2021 roku dotyczących prewencji CVD [19].

7.1.1. Sposób odżywiania się

Dieta śródziemnomorska, o dużej zawartości roślin strączkowych, błonnika pokarmowego, orzechów, owoców i warzyw, jest ważnym czynnikiem ze względu na skuteczność zarówno w prewencji pierwotnej, jak i prewencji incydentów CVD u pacjentów z PAAD [238]. Wykazano, że powoduje ona znaczne obniżenie stężenia cholesterolu i BP [239–247] oraz może chronić przed rozwojem PAAD [248, 249]. W 17,5-letniej obserwacji w dużej kohorcie stosowanie diety śródziemnomorskiej wiązało się ze zmniejszeniem ryzyka AAA zarówno u palaczy, jak i u osób palących w przeszłości [249, 250]. Niedożywienie i zaburzenia metaboliczne mogą zaburzać rekonwalescencję po zabiegach inwazyjnych, a wsparcie żywieniowe może poprawiać stan odżywienia i HRQoL [251].

7.1.2. Aktywność fizyczna

Niewielu pacjentów z przewlekłą objawową PAD jest aktywnych fizycznie w stopniu zalecanym w wytycznych [252] dla zmniejszenia ryzyka poważnych niepożądanych incydentów sercowo-naczyniowych (MACE) [253, 254]. U pacjentów, którzy spełniają kryteria długości i intensywności aktywności fizycznej zalecane w wytycznych, obserwowano poprawę sprawności poruszania się, HRQoL i zmniejszenie incydentów naczyniowych [19, 255]. Systematyczna aktywność fizyczna jest również istotna u pacjentów z chorobami aorty [70, 71, 256–259], ponieważ zmniejsza spoczynkową częstość rytmu serca i BP, w ten sposób zmniejszając ryzyko powikłań aortalnych [256, 259]. Dostępnych jest niewiele danych na temat wysiłku fizycznego i uprawiania sportu przez pacjentów z chorobami aorty [70, 71, 256–259]. Zalecenia powinny być indywidualizowane i oparte na stratyfikacji ryzyka [71].

7.1.3. Palenie

Palącym pacjentom z PAAD należy zdecydowanie zalecać zaprzestanie palenia (patrz Suplement *online*, rozdz. 1.1.5). Całkowite zaprzestanie palenia oraz unikanie biernego palenia lub ekspozycji na środowiskowe zanieczyszczenia powietrza mają zasadnicze znaczenie u pacjentów z PAAD dla zmniejszenia ryzyka zgonu, AD, ostrego niedokrwienia krezki (AMI), AAA i PAD [119, 260–267]. Palaczom należy oferować strukturalne wsparcie w trakcie dalszej obserwacji, w tym nikotynową terapię zastępczą, wareniklinę oraz bupropion, stosowane oddzielnie lub w połączeniach [19, 268, 269]. Unikanie palenia obejmuje również marihuanę, której stosowanie wiąże się z przedwczesnym występowaniem ASCVD [266].

W ciągu ostatniej dekady nastąpił znaczny wzrost częstości wapowania i stosowania papierosów elektronicznych, co jest postrzegane przez niektórych jako zdrowsze

niż palenie tytoniu, chociaż odległe efekty zdrowotne tych praktyk pozostają nieznane [270]. Papierosy elektroniczne mogą być rozważane jako interwencja ułatwiająca rzucanie palenia, ponieważ w niedawnym przeglądzie danych z bazy Cochrane stwierdzono, że ich stosowanie wiązało się z większą częstością rzucania palenia w porównaniu z nikotynową terapią zastępczą [271]. Chociaż stosowanie papierosów elektronicznych również wiąże się z niekorzystnym wpływem na stan zdrowia układu krążenia, układu oddechowego, układu immunologicznego i przyzębia w porównaniu z ich niestosowaniem, efekty te są mniejsze niż w przypadku palenia papierosów [272–274]. Stosowanie papierosów elektronicznych powinno być jednak krótkotrwałe i najlepiej nie łączyć tego z paleniem tradycyjnych papierosów [271, 275].

Głównym ograniczeniem dostępnych danych naukowych pozostaje ich niedokładność ze względu na małą liczbę badań klinicznych z randomizacją i grupą kontrolną (RCT), często z małą częstością występowania incydentów i obserwacją ograniczoną do 2 lat.

7.1.4. Edukacja pacjentów

Szczegółowe objaśnianie CVRF może nie zawsze inspirować do zmian stylu życia [276], dlatego posługiwanie się prostym językiem i pomocami wizualnymi jest kluczowe dla rozumienia tych kwestii przez pacjentów [277]. Usystematyzowane programy, obejmujące aspekty psychologiczne i behawioralne, mają zasadnicze znaczenie dla wspierania pożądanych zmian [276]. Angażowanie rodzin pacjentów, ich przyjaciół oraz sieci wsparcia w istotnym stopniu przyczynia się do podtrzymywania tych zmian (zwłaszcza w ramach samoopieki) [276] oraz zwiększa przestrzeganie zaleceń terapeutycznych i efektywność działań podejmowanych przez samych pacjentów, prowadząc do zmniejszenia ryzyka hospitalizacji i poprawy HRQoL [278, 279]. Kiedy opiekunowie mają działać bez łączności z personelem medycznym, powinni mieć do dyspozycji lepsze systemy wsparcia [280, 281]. Interwencje psychospołeczne mają zasadnicze znaczenie dla wytrwałości w radzeniu sobie ze złożonymi problemami [282].

Propagowanie aktywnego udziału pacjentów w leczeniu, edukacji, jasnego komunikowania oraz wspólnego podejmowania decyzji ma zasadnicze znaczenie dla uzyskiwania optymalnych wyników leczenia [276–283].

7.1.5. Modele oceny ryzyka w prewencji wtórnej

W najnowszych wytycznych ESC dotyczących prewencji CVD omówiono modele ryzyka pozwalające oceniać prawdopodobieństwo rozwoju choroby naczyń u zdrowych osób i pacjentów z ASCVD [19]. Stworzono kilka rejestrów umożliwiających przewidywanie ryzyka w ASCVD, w tym REACH (*The REduction of Atherothrombosis for Continued Health*) [284] oraz SMART (*Secondary Manifestation of Arterial disease*) [285], w których wykorzystuje się parametry kliniczne, takie jak dane z wywiadów, SBP oraz często oznaczane biomarkery. Uwzględnienie danych z ultra-

Tabela zaleceń 7. Zalecenia dotyczące stylu życia, aktywności fizycznej i edukacji pacjentów (patrz także Tabela danych naukowych 4)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z PAAD zaleca się zaprzestanie palenia w dowolnej postaci i abstynencję nikotynową w celu zmniejszenia ryzyka AD, MI, zgonu i niedokrwienia kończyny [119, 261–267]	I	A
W celu zapobiegania CVD u pacjentów z PAAD zaleca się zdrowy sposób odżywiania się, z dużym spożyciem roślin strączkowych, błonnika pokarmowego, orzechów, owoców, warzyw i flawonoidów (dieta śródziemnomorska) [239–241, 249, 290–293]	I	A
W celu zwiększenia łącznego dystansu chodu i dystansu chodu bez bólu u pacjentów z PAD zaleca się aktywność aerobową o małej lub umiarkowanej intensywności (lub dużej, jeżeli jest tolerowana) ^c [37, 294]	I	A
U pacjentów z PAAD w celu poprawy profilu ryzyka CV zaleca się poradnictwo behawioralne w celu promowania zdrowej diety, zaprzestania palenia tytoniu oraz aktywności fizycznej [241, 249, 253, 295]	I	B
Zaleca się promowanie edukacji i upodmiotowienia pacjentów i ich opiekunów poprzez indywidualnie dostosowane wskazówki dotyczące modyfikacji stylu życia i znaczenia systematycznej aktywności fizycznej [276, 277, 283]	I	C
U pacjentów z PAAD należy rozważyć unikanie narażenia na bierne palenie i zanieczyszczenia powietrza [261]	IIa	C
U pacjentów z chorobami aorty wysiłek fizyczny i aktywność sportowa powinny być rozważane na podstawie wcześniejszej stratyfikacji ryzyka (w zależności od rozległości tętniaka, ryzyka rozwarstwienia i kontroli BP) [71]	IIa	C
Kiedy podejmuje się wspólne decyzje w celu poprawy przestrzegania przez pacjentów zaleceń dotyczących leczenia i zmian stylu życia, należy rozważyć stosowanie internetowych kalkulatorów ryzyka w prewencji wtórnej lub służących do tego aplikacji [288, 289]	IIa	C
Papierosy elektroniczne można rozważać jako pomoc w rzuceniu palenia tytoniu, ale zaleca się ograniczenie ich używania i unikanie stosowania jednocześnie z konwencjonalnymi papierosami ze względu na nieznane długoterminowe efekty stosowania [119, 271, 296, 297]	IIb	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cMałą intensywność definiuje się jako częstość rytmu serca (HR) podczas wysiłku wynoszącą 57%–63% maksymalnej częstości rytmu serca (limit tętna, HRmax) lub 9–11 pkt. w skali subiektywnego odczuwania wysiłku według Borga. Umiarkowaną intensywność definiuje się jako HR wynoszącą 64%–76% HRmax lub 12–13 pkt. w skali Borga. Dużą intensywność definiuje się jako HR wynoszącą 77%–95% HRmax lub 14–17 pkt. w skali Borga [298]

Skróty: AD, rozwarstwienie aorty; BP, ciśnienie tętnicze; CV, sercowo-naczyniowy; CVD, choroba układu krążenia; MI, zawał mięśnia sercowego; PAAD, choroby tętnic obwodowych i aorty; PAD, choroba tętnic obwodowych

sonografii tętnic szyjnych nie zwiększyło dokładności modelu [286]. Nowy algorytm łączący modele SMART i REACH [287] umożliwia obliczanie ryzyka w ciągu całego życia oraz efektów leczenia. Model SMART został ostatnio uaktualniony, a nowy algorytm SMART-2 poddano walidacji [288, 289]. Te narzędzia są dostępne w internecie jako kalkulatory ryzyka klinicznego (patrz www.u-preveotnt.com) oraz aplikacje na smartfony, które można znaleźć na stronie internetowej ESC (<https://www.escardio.org/Education/ESC-Prevention-of-CVD-Programme/Risk-assessment/SMART-Risk-Score>).

7.2. Podstawy farmakoterapii

7.2.1. Leczenie przeciwzakrzepowe

Leczenie przeciwzakrzepowe odgrywa zasadniczą rolę u pacjentów z objawową PAAD, u których ryzyko CV jest duże. Mimo iż przeprowadzono mniej badań klinicznych niż w CAD, praktyka powinna być oparta na najnowszych danych naukowych. Jeżeli nie ma szczególnych wskazań do przewlekłego doustnego leczenia przeciwkrzepliwego (OAC) z powodu współistniejących CVD, podstawowym długoterminowym leczeniem u pacjentów z objawową PAAD jest stosowanie jednego leku przeciwplatekcyjnego. Łączenie go z innym lekkim przeciwplatekcyjnym lub lekiem przeciwkrzepliwym w małej dawce zależy od bilansu ryzyka incydentów niedokrwienych i krwawień u danego

pacjenta, a także od wyboru postępowania terapeutycznego (np. leczenie wewnątrznaczyniowe). W najnowszych wytycznych [299] proponuje się narzędzie do oceny ryzyka krwawienia u pacjentów z PAD (skala OAC3-PAD).

Leczenie przeciwkrzepliwie omówiono szczegółowo w **rozdziałach 8 i 9**, dotyczących poszczególnych terytoriów tętniczych.

7.2.2. Leczenie hipotensyjne

Ostatnio opublikowano nowe wytyczne ESC z 2024 roku dotyczące nadciśnienia tętniczego, w których można znaleźć więcej informacji na ten temat [300]. Pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i PAAD zalicza się do grupy z powikłaniami narządowymi, w której ryzyko CV jest duże [300].

W różnych metaanalizach wykazano, że obniżanie SBP aż do wartości 120–129 mm Hg powoduje zmniejszenie ryzyka CV we wszystkich grupach wiekowych aż do 85 lat [301, 302]. Nie ma więc potrzeby wyznaczania wyższego docelowego BP u zdrowych pacjentów w wieku do 85 lat [303, 304]. W celu zmniejszenia ryzyka CVD zaleca się, aby u większości osób dorosłych docelowe SBP w trakcie leczenia wynosiło 120–129 mm Hg, pod warunkiem, że leczenie jest dobrze tolerowane. Jeżeli leczenie hipotensyjne jest źle tolerowane i uzyskanie SBP wynoszącego 120–129 mm Hg jest niemożliwe, zaleca się, aby docelowe SBP było tak niskie, jak to jest realnie możliwe do uzyskania [301, 302,

Tabela zaleceń 8. Zalecenia dotyczące leczenia hipotensyjnego u pacjentów z chorobami tętnic obwodowych i aorty

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z PAAD i nadciśnieniem tętniczym zaleca się docelowe SBP 120–129 mm Hg, jeżeli jest to tolerowane [301–305, 325]	I	A
U pacjentów z jednostronnym RAS zaleca się, aby stosowana farmakoterapia hipotensyjna obejmowała ACEI lub ARB [307, 320–323]	I	B
U pacjentów z PAAD i nadciśnieniem tętniczym jako leki hipotensyjne pierwszego rzutu należy rozważyć ACEI lub ARB [307, 312]	IIa	B
W nadciśnieniu tętniczym związanym z RAS należy rozważyć połączenie ACEI/ARB z lekami moczopędnymi i/lub antagonistami wapnia [324]	IIa	B
Zindywidualizowane, bardziej liberalne docelowe BP (np. <140/90 mm Hg) należy rozważyć u pacjentów [301]: • w wieku ≥85 lat • przebywających w domach opieki • z objawową hipotensją ortostatyczną	IIa	C
Zindywidualizowane, bardziej liberalne docelowe BP (np. <140/90 mm Hg) można rozważyć u pacjentów [301]: • z klinicznie ciężkim zespołem kruchości w każdym wieku • z ograniczoną oczekiwaną długością dalszego życia (<3 lata)	IIb	C
U pacjentów z obustronnym RAS można rozważyć stosowanie leków hipotensyjnych, w tym ACEI/ARB, jeżeli możliwe jest ścisłe monitorowanie pacjenta (jego czynności nerek) [321]	IIb	B
ACEI/ARB można rozważać u wszystkich pacjentów z PAD, niezależnie od wysokości BP, jeżeli nie ma przeciwwskazań [312, 313]	IIb	B
W przypadkach, gdy SBP w trakcie leczenia jest na poziomie docelowym lub poniżej (120–129 mm Hg), ale DBP nie jest na poziomie docelowym (≥80 mm Hg), można rozważyć intensyfikację leczenia hipotensyjnego dla osiągnięcia DBP 70–79 mm Hg w celu zmniejszenia ryzyka CVD [306]	IIb	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ACEI, inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę; ARB, antagonist receptoru angiotensynowego; BP, ciśnienie tętnicze; CVD, choroba układu krążenia; DBP, rozkurczowe ciśnienie tętnicze; PAAD, choroby tętnic obwodowych i aorty; PAD, choroba tętnic obwodowych; RAS, zwężenie tętnicy nerkowej; SBP, skurczowe ciśnienie tętnicze

305]. Dla uniknięcia nadmiernie intensywnego leczenia, podczas dążenia do tego celu pomocne mogą być pomiary BP poza gabinetem lekarskim.

Jeżeli w trakcie leczenia uzyskano docelowe SBP, ale rozkurczowe ciśnienie tętnicze (DBP) wynosi ≥80 mm Hg, można rozważyć intensyfikację leczenia w celu dalszego zmniejszenia ryzyka CV [306].

Ponieważ korzystny wpływ na CVD uzyskiwany dzięki uzyskaniu docelowego SBP w trakcie leczenia wynoszącego 120–129 mm Hg może nie dotyczyć pewnych grup pacjentów, należy rozważyć wyznaczanie spersonalizowanych, bardziej liberalnych docelowych wartości BP (np. <140/90 mm Hg) u pacjentów z hipotensją ortostatyczną przed leczeniem, osób w wieku ≥85 lat, osób w dowolnym wieku z klinicznie istotnym zespołem kruchości, a także osób z ograniczoną przewidywaną długością dalszego życia (<3 lat) [301].

U pacjentów z PAAD i nadciśnieniem tętniczym ryzyko CV jest duże lub bardzo duże. W leczeniu nadciśnienia tętniczego u pacjentów z PAAD można stosować diuretyki, beta-adrenolityki (BB), blokery kanałów wapniowych (CCB), inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę (ACEI) oraz antagonistów receptora angiotensynowego (ARB). Mogą one być stosowane w monoterapii lub różnych połączeniach (z wyjątkiem połączeń ARB + ACEI), z uwzględnieniem stanów występujących u poszczególnych pacjentów. W celu osiągnięcia zalecanych celów leczenia często konieczne jest stosowanie leczenia skojarzonego, najlepiej

w jednej tabletkie. Za leki pierwszego rzutu w celu zmniejszenia częstości występowania incydentów CV należy jednak uważać ACEI lub ARB [300, 307–312].

Niezależnie od wysokości BP i jeżeli nie ma przeciwwskazań, ACEI/ARB można rozważać u wszystkich pacjentów z PAD w celu zmniejszenia ryzyka incydentów CV [312, 313]. Wyniki metaanalizy wskazują, że leczenie hipotensyjne może wydłużać średni dystans chromania u pacjentów z PAD [310].

Beta-adrenolityki można przepisywać, jeżeli jest to konieczne, u pacjentów z chromaniem przestankowym (IC), ponieważ nie pogarszają one chromania ani incydentów w obrębie kończyn [314]. Uzyskano pewne dane sugerujące większą częstość amputacji [315] lub reinterwencji [316] u pacjentów z CLTI otrzymujących ACEI, ale w jednym mniejszym badaniu nie stwierdzono wpływu na niepożądane zdarzenia związane z kończyną [317]. ACEI wciąż mogą więc być stosowane u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i PAD, zwłaszcza w przypadku współistnienia CAD [318]. Stosowanie BB nie wiązało się z gorszymi klinicznymi wynikami leczenia w retrospektywnym badaniu [319] u pacjentów z CLTI, ale wydaje się rozsądne, aby unikać u tych pacjentów zbyt wolnej częstości rytmu serca.

7.2.2.1. Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe

Inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę i ARB są skuteczne w leczeniu jednostronnego zwężenia tętnicy nerkowej (RAS) poprzez hamowanie układu renina-an-

Tabela zaleceń 9. Zalecenia dotyczące leczenia hipolipemizującego u pacjentów z chorobami tętnic obwodowych i aorty

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z miażdżycowymi PAAD zaleca się leczenie hipolipemizujące [242, 334–336]	I	A
U pacjentów z miażdżycowymi PAAD zaleca się ostateczne docelowe stężenie LDL-C <1,4 mmol/l (55 mg/dl) i zmniejszenie stężenia LDL-C o >50% w stosunku do wartości początkowej [19, 242, 246, 300, 335]	I	A
Statyny zaleca się u wszystkich pacjentów z PAD [328, 329, 337, 371]	I	A
Jeżeli podczas maksymalnego tolerowanego leczenia statyną i ezetymibem nie osiągnięto docelowego stężenia LDL-C, u pacjentów z miażdżycowymi PAAD zaleca się leczenie inhibitorem PCSK9 w celu osiągnięcia wartości docelowych [372, 373]	I	A
Jeżeli nie osiągnięto docelowego stężenia LDL-C, u pacjentów z miażdżycowymi PAAD wskazane jest połączenie statyny i ezetymibu w celu osiągnięcia podanych wartości docelowych [247]	I	B
U pacjentów z miażdżycowymi PAAD, należących do grupy dużego ryzyka CV, którzy nie tolerują statyn i nie osiągają docelowego stężenia LDL-C w trakcie leczenia ezetymibem, zaleca się dołączenie kwasu bempediowego lub kwasu bempediowego w połączeniu z inhibitorem PCSK9 [361]	I	B
Należy rozważyć stosowanie statyn w celu zmniejszenia tempa wzrostu i ryzyka pęknięcia AAA [347–349, 352, 354]	IIa	B
Można rozważyć stosowanie statyn w celu zmniejszenia tempa wzrostu i ryzyka pęknięcia TAA [350, 351, 355]	IIb	B
U pacjentów z PAAD z grupy dużego ryzyka, u których stężenie triglicerydów wynosi >1,5 mmol/l mimo modyfikacji stylu życia i leczenia statynami, można rozważyć zastosowanie estru etylowego kwasu eikozapentaenowego w dawce 2 g dwa razy dziennie w połączeniu ze statyną [368]	IIb	B
Nie zaleca się stosowania fibratów w celu zmniejszenia stężenia cholesterolu [367]	III	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AAA, tętniak aorty brzusznej; CV, sercowo-naczyniowy; LDL-C, cholesterol frakcji lipoprotein o małej gęstości; PAAD, choroby tętnic obwodowych i aorty; PAD, choroba tętnic obwodowych; PCSK9, konwertaza proproteinowa typu 9 z rodziny subtylizyny/keksyny; TAA, tętniak aorty piersiowej

giotensyna, co potencjalnie zmniejsza ciśnienie perfuzji kapilar nerkowych [320–322]. Powoduje to przemijające obniżenie współczynnika przesączania kłębuszkowego i wzrost stężenia kreatyniny w surowicy. W przypadku obustronnego RAS zaleca się systematyczną kontrolę czynności i perfuzji nerek w trakcie leczenia.

Inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę i ARB (w razie potrzeby w połączeniu z hydrochlorotiazylem i/lub CCB) dodatkowo przyczyniają się do zmniejszenia ryzyka CV u pacjentów z miażdżycą i zmniejszonym eGFR [307, 323, 324].

7.2.3. Leczenie hipolipemizujące

U pacjentów z objawową PAAD ryzyko CV jest bardzo duże, ale zwykle są oni niedostatecznie leczeni w porównaniu z pacjentami z CAD [5, 247, 326–332]. W celu zmniejszenia ryzyka zgonu z przyczyn CV, MI i udaru mózgu oraz wydłużenia dystansu wolnego od bólu zaleca się zarówno zmniejszenie stężenia LDL-C o $\geq 50\%$ w porównaniu z wartością początkową, jak i osiągnięcie docelowego stężenia LDL-C wynoszącego <1,4 mmol/l (<55 mg/dl) [242, 333–336].

7.2.3.1. Statyny

W RCT wykazano, że statyny zmniejszają umieralność i częstość występowania incydentów CV u pacjentów z PAD, CS i nasilonymi blaszkami miażdżycowymi w obrębie łuku aorty [243–245]. Nawet w zaawansowanych stadiach choroby ich stosowanie wiąże się z mniejszą częstością występowania MACE i zgonów [246].

Statyny istotnie poprawiają sercowo-naczyniowe wyniki leczenia u pacjentów z PAD, zmniejszając częstość występowania poważnych niepożądanych incydentów w obrębie kończyn (MALE) [244, 327–329, 337, 338]. W metaanalizach wykazano wydłużenie dystansu wolnego od bólu [244, 338, 339].

U pacjentów z CS wcześniejsze leczenie statyną zmniejsza ryzyko ponownego udaru po wystąpieniu incydentu przemijającego niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego (TIA) [19, 340–343]. Mimo iż nie ma RCT dotyczących choroby tętnic nerkowych lub trzewnych, stosowanie statyn wywiera korzystny wpływ na incydenty sercowo-nerkowe oraz rokowanie po stentowaniu w RAS [344–346].

Niejednoznaczne dane naukowe wskazują, że statyny mogą ograniczać powiększanie się AAA i TAA [347–352]. Ponieważ u większości pacjentów z AAA lub TAA występują również CVRF, należy rozważyć liberalne stosowanie leczenia hipolipemizującego [19], a podejście do niego powinno być zindywidualizowane, ze wspólnym podejmowaniem decyzji i uwzględnianiem rezydualnego ryzyka CV [353]. Stosowanie statyn przed operacją wiąże się z poprawą 5-letniej przeżywalności po TEVAR [19].

Stosowanie statyn wiązało się ze zmniejszeniem średniego tempa powiększania się AAA oraz mniejszym ryzykiem jego pęknięcia [347–349, 352, 354].

Pewne dane wskazują, że statyny mogą zmniejszać szybkość powiększania się i ryzyko pęknięcia TAA [350, 351, 355].

Nie stwierdzono korzystnego wpływu leczenia fenofibratem na szybkość powiększania się AAA lub TAA [356, 357].

7.2.3.2. Ezetymib

Ezetymib stosowany w połączeniu ze statynami przynosi korzyści u wybranych pacjentów z PAAD, zwłaszcza jeżeli nie osiągnięto docelowego stężenia LDL-C [335]. W subanalizie badania *IMProved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial* (IMPROVE-IT), obejmującej pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym (ACS) i PAD, ezetymib spowodował zmniejszenie ryzyka CV, zwłaszcza w podgrupach dużego ryzyka [247, 331].

7.2.3.3. Inhibitory konwertazy proproteinowej typu 9 z rodziny subtilizyny/keksyny

Inhibitory konwertazy proproteinowej typu 9 z rodziny subtilizyny/keksyny (PCSK9) stosowane w połączeniu ze statynami zmniejszają częstość występowania incydentów CV u pacjentów z objawową chorobą miażdżycową i stężeniem LDL-C $\geq 1,8$ mmol/l [336]. Dołączanie tych leków do statyn powoduje dalsze zmniejszenie ryzyka MACE i MALE u pacjentów z PAD, a także wydłuża dystans chromania [333], natomiast potencjalne korzyści z zastosowania tych leków w TAA/AAA są przedmiotem rozpoczynających się badań klinicznych [247].

Inklisiran, podawany co pół roku, spowodował znaczne zmniejszenie ryzyka MACE o 26% w łącznej analizie prób klinicznych III fazy [358], ale jego rola w PAAD nie została jednoznacznie wykazana, a uzyskanie danych na ten temat jest celem trwających RCT obejmujących uczestników z PAD (np. badanie NCT05030428 w rejestrze prób klinicznych ClinicalTrials.gov).

7.2.3.4. Kwas bempediowy

Wykazano, że kwas bempediowy, działający na szlak biosyntezy cholesterolu na etapie wcześniejszym niż statyny, zmniejsza stężenie cholesterolu o 17%–28% [359, 360] i zmniejsza częstość występowania MACE u pacjentów z PAD, którzy nie tolerują statyn [361]. Ocena wpływu tego leku na choroby aorty, w tym AAA, wymaga jednak dalszych badań.

7.2.3.5. Hipertriglicerydemia

Uzyskane dane naukowe wskazują, że oprócz LDL-C również oporność na insulinę, zwiększone stężenie triglicerydów oraz remnanty lipoprotein wykazują związek z ASCVD, zwłaszcza w PAD [362–365]. Zarówno w metaanalizie, jak i w RCT nie stwierdzono jednak korzyści z fibratów w porównaniu z placebo pod względem zmniejszenia częstości występowania MACE (łączna częstość występowania udarów mózgu nieprowadzących do zgonu, MI nieprowadzących do zgonu oraz zgonów z przyczyn naczyniowych) u pacjentów z PAD [366]. Fibrat nie przyniósł korzyści w porównaniu z placebo pod względem zmniejszenia częstości występowania incydentów wieńcowych i naczyniowo-mózgowych w RCT u pacjentów z PAD [367]. Mimo iż zależności między triglicerydami a chorobami aorty są złożone i nie w pełni poznane, pewne dane wskazują, że

stężenie triglicerydów może być czynnikiem przyczyniającym się do rozwoju i progresji chorób aorty.

Wykazano natomiast, że ester etylowy kwasu eikosa-pentaenowego (IPE) spowodował zmniejszenie umieralności i chorobowości wśród osób z hipertriglicerydemią w badaniu *Reduction of Cardiovascular Events With Icosapent Ethyl–Intervention Trial* (REDUCE-IT) [368]. Efekty działania IPE u pacjentów z PAAD pozostają niezbadane [369], chociaż wyniki małego pilotażowego RCT wskazują na poprawę ABI u pacjentów hemodializowanych z hiperglikemią [371].

7.2.4. Cukrzyca i stany przedcukrzycowe

U pacjentów z PAAD zaleca się przesiewowe wykrywanie cukrzycy lub stanu przedcukrzycowego. W najnowszych wytycznych ESC dotyczących cukrzycy i CVD [374] przedstawiono szczegółowe kryteria diagnostyczne i podkreślono znaczenie rozpoznawania cukrzycy u pacjentów z ASCVD i *vice versa*. Zarówno cukrzyca typu 1 (T1DM), jak i cukrzyca typu 2 (T2DM) oznaczają istotnie zwiększone ryzyko PAD, CS oraz choroby wielonaczyniowej (PVD), w zależności od czasu trwania choroby i obecności innych CVRF. Cukrzyca występuje u 30% pacjentów z IC oraz 50%–70% pacjentów z CLTI [375, 376]. Mimo iż częstość występowania PAD u pacjentów z cukrzycą wynosi 20%–30%, tylko połowa chorych jest objawowa ze względu na występowanie neuropatii obwodowej, która powoduje zmniejszenie wrażliwości na ból [377]. Jak omówiono w **rozdziale 4**, cukrzyca wiąże się z mniejszym ryzykiem TAA, AAA lub AD. Pacjenci z T2DM i PAAD należą jednak do grupy bardzo dużego ryzyka udaru mózgu, MI i zgonu z przyczyn CV [374], a dla T1DM opracowano ostatnio internetowe narzędzie do przewidywania ryzyka [377–380].

U pacjentów z PAAD, z wyłączeniem ciężarnych kobiet, w celu unikania istotnej hipoglikemii właściwe jest dążenie do stężenia HbA1c < 53 mmol/mol (7%). Wyższą wartość docelową (< 69 mmol/mol [8,5%]) należy rozważyć w przypadku ograniczonej oczekiwanej długości dalszego życia lub kiedy ryzyko związane z leczeniem przeważa nad spodziewanymi korzyściami [374].

W PAAD zaleca się, aby dążyć do ścisłej kontroli glikemii, najlepiej za pomocą leków o udowodnionym korzystnym wpływie na ryzyko CV, takich jak inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego typu 2 (SGLT2i) oraz agoniści receptora peptydu glukagonopodobnego typu 1 (GLP-1RA), w razie potrzeby w połączeniu z metforminą i innymi lekami przeciwcukrzycowymi [374, 381–384].

W badaniach *Liraglutide Effect and Action in Diabetes: Evaluation of Cardiovascular Outcome Results* (LEADER) oraz *Trial to Evaluate Cardiovascular and Other Long-term Outcomes with Semaglutide in Subjects with Type 2 Diabetes* (SUSTAIN-6) oceniano podskórne podawanie GLP-1RA, odpowiednio liraglutynu ($\leq 1,8$ mg/d) i semaglutynu (0,5 lub 1,0 mg/tydzień), w porównaniu z placebo u pacjentów z T2DM z grupy dużego ryzyka CV. PAD stwierdzono na

Tabela zaleceń 10. Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego u pacjentów z chorobami tętnic obwodowych i aorty oraz cukrzycą

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się ścisłą kontrolę glikemii (stężenie HbA1c <53 mmol/mol [7%]) w celu ograniczenia powikłań mikronaczyniowych u pacjentów z PAAD [374, 394–397]	I	A
U pacjentów z T2DM i PAAD zaleca się SGLT2i o udowodnionym korzystnym wpływie na ryzyko CV w celu zmniejszenia częstości występowania incydentów CV, niezależnie od początkowego lub docelowego stężenia HbA1c oraz jednocześnie stosowanych innych leków przeciwcukrzycowych [382, 386, 398–402]	I	A
U pacjentów z T2DM i PAAD zaleca się GLP-1RA o udowodnionym korzystnym wpływie na ryzyko CV w celu zmniejszenia częstości występowania incydentów CV, niezależnie od początkowego lub docelowego stężenia HbA1c oraz jednocześnie stosowanych innych leków przeciwcukrzycowych [381, 403–407]	I	A
Zaleca się unikanie hipoglikemii u pacjentów z PAAD [374, 408–412]	I	B
Zaleca się indywidualizowanie docelowego stężenia HbA1c w zależności od chorób współistniejących, czasu trwania cukrzycy oraz oczekiwanej długości dalszego życia [408, 411]	I	C
Zaleca się, aby priorytetowo stosować leki przeciwcukrzycowe o udowodnionym korzystnym wpływie na ryzyko CV ^{c,d} , a następnie leki o udowodnionym bezpieczeństwie CV ^e , preferując je względem leków bez udowodnionego korzystnego wpływu na ryzyko CV ani bezpieczeństwa CV [374]	I	C
Jeżeli konieczne jest dodatkowe zmniejszenie stężenia glukozy, u pacjentów z T2DM i PAAD należy rozważyć metforminę [374, 384, 393]	IIa	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cEmpagliflozyna, kanagliflozyna, dapagliflozyna, sotagliflozyna. ^dLiraglutyd, semaglutyd podawany podskórnie, dulaglutyd, efpeglenatyd. ^eMetformina, pioglitazon, inhibitory dipeptydylopeptydazy typu 4 (DPP-4) (sitagliptyna, alogliptyna, linagliptyna), glimepiryd, gliklazyd, insulina glargina, insulina degludec, ertugliflozyna, liksyzenatyd, eksenatyd (o przedłużonym uwalnianiu), semaglutyd podawany doustnie

Skróty: CV, sercowo-naczyniowy; GLP-1RA, agonści receptora peptydu glukagonopodobnego typu 1; HbA1c, hemoglobina A1c; PAAD, choroby tętnic obwodowych i aorty; SGLT2i, inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego typu 2; T2DM, cukrzyca typu 2

początku obserwacji u 12,7% pacjentów w badaniu LEADER oraz 14,0% pacjentów w badaniu SUSTAIN-6. Mimo iż efekty te były nieistotne ze względu na niedostateczną moc statystyczną, w obu badaniach stwierdzono zgodnie korzystny trend pod względem wpływu na MACE w podgrupach z PAD, zarówno dla liraglutytu (hazard względny [HR] 0,77; 95% przedział ufności [CI] 0,58–1,01), jak i semaglutytu (HR 0,61; 95% CI, 0,33–1,13) [381].

W badaniu *Empagliflozin Cardiovascular Outcome Event Trial in Type 2 Diabetes Mellitus Patients* (EMPA-REG OUTCOME) oceniano SGLT2i empagliflozynę (10 mg lub 25 mg dziennie) w porównaniu z placebo u pacjentów z T2DM i dużym ryzykiem CV. PAD stwierdzono na początku obserwacji u 20,8% pacjentów. W tej grupie empagliflozyna spowodowała zmniejszenie umieralności z przyczyn CV (HR 0,57; 95% CI, 0,37–0,88) oraz umieralności ogólnej (HR 0,62; 95% CI, 0,44–0,88), a jej stosowanie wiązało się również z nieistotnym statystycznie zmniejszeniem częstości amputacji kończyn (5,5% w grupie empagliflozyny w porównaniu z 6,3% w grupie placebo; HR 0,84; 95% CI, 0,54–1,32) [382]. W badaniu *Canagliflozin Cardiovascular Assessment Study* (CANVAS) [385], w którym oceniano kanagliflozynę, stwierdzono zwiększone ryzyko amputacji, ale nie potwierdzono tego w badaniu *Canagliflozin and Renal Events in Diabetes with Established Nephropathy Clinical Evaluation* (CREDENCE), w którym oceniano kanagliflozynę u pacjentów z T2DM i przewlekłą chorobą nerek (CKD) [386]. Mimo to rozsądne wydaje się, aby u pacjentów z PAD stosować inne SGLT2i.

Pacjentów z CS włączano do prób klinicznych, w których oceniano GLP-1RA i SGLT2i, ale nie przeprowadzono analizy dotyczącej tej podgrupy. W metaanalizie ośmiu prób klinicznych, w których oceniano GLP-1RAs w po-

równaniu z placebo u pacjentów z T2DM, stwierdzono zmniejszenie łącznej częstości występowania udaru mózgu (HR 0,84; 95% CI, 0,75–0,93) [387]. Wśród pacjentów z T2DM po przebytych MI lub udarze mózgu GLP-1RA zmniejszały częstość występowania ponownych MACE (HR 0,86; 95% CI, 0,8–0,92) [388]. Nie wydaje się, aby SGLT2i zmniejszały ryzyko udaru mózgu u pacjentów z T2DM, ale pacjenci z udarem w wywiadach odnosili podobne korzyści sercowo-nerkowe jak reszta badanej populacji [389].

Przed epoką stosowania GLP-1RA i SGLT2i w różnych badaniach (badanie *United Kingdom Prospective Diabetes Study* [UKPDS 34] [390] oraz badanie *Hyperinsulinaemia: the Outcomes of its Metabolic Effects* [HOME] [391]) wykazano, że metformina zmniejsza ryzyko MALE i MACE u pacjentów z PAD [391, 392]. W niedawnym badaniu z GLP-1RA dulaglutylem stwierdzono jednak takie samo zmniejszenie częstości występowania MACE u pacjentów leczonych lub nieleczonych metforminą na początku obserwacji, co podaje w wątpliwość dodatkową wartość tego leku [384, 393]. Pewne badania wskazują jednak na to, że metformina może ograniczać powiększanie się AAA (patrz rozdział 9.2.4).

7.2.5. Inna farmakoterapia

Coraz większą uwagę zwraca się na rolę zapalenia w ASCVD [413], za czym przemawiają wyniki badania *Canakinumab Anti-Inflammatory Thrombosis Outcomes Study* (CANTOS) [414], w którym wykazano, że kanakinumab, przeciwciało monoklonalne przeciwko interleukinie (IL)-1 β , zmniejszał częstość występowania MACE u pacjentów z grupy dużego ryzyka po przebytych MI i ze zwiększonym stężeniem białka C-reaktywnego oznaczonego metodą o wysokiej czułości. Nie przedstawiono oddzielnych danych dla pacjentów

z PAAD. Wykazano również, że kolchicina w małej dawce (0,5 mg/d) zmniejsza częstość występowania MACE u pacjentów ze stabilną CAD lub po niedawno przeżytym MI [415]. Efekty działania kolchicyny i innych leków przeciwzapalnych w PAAD pozostają jednak nieudowodnione [416].

8. CHOROBA TĘNIC OBWODOWYCH

8.1. Choroby tętnic kończyn dolnych

8.1.1. Postaci kliniczne chorób tętnic kończyn dolnych

8.1.1.1. Obraz kliniczny i rozpoznanie

Miażdżyca tętnic kończyn dolnych jest przewlekłą chorobą, które może przybierać różne postaci kliniczne. PAD może być objawowa bądź bezobjawowa, a także może, ale nie musi, wiązać się z obecnością ran w obrębie kończyn. Jednoczesna obecność PAD, cukrzycy i/lub zakażenia może wpływać na gojenie się ran i ryzyko amputacji [417], a więc należy systematycznie dokonywać oceny ryzyka amputacji, posługując się klasyfikacją ran, niedokrwienia i zakażenia stopy (*Wound, Ischaemia, and foot Infection, WIfI*).

PAD może występować jako:

- **bezobjawowa PAD** — podejrzewana na podstawie braku tętna na kończynach dolnych lub badań obrazowych wykonywanych w innych celach, a rozpoznawana na podstawie nieprawidłowego ABI lub TBI [418, 419]. U tych pacjentów nie występują IC ani nietypowe objawy związane z wysiłkiem fizycznym. Należy jednak zwracać uwagę na pacjentów z ranami, objawami wysiłkowymi zamaskowanymi z powodu upośledzenia sprawności chodu (z przyczyn innych niż PAD) lub ze zmniejszoną wrażliwością na ból. „Zamaskowaną PAD” definiuje się jako PAD bez prowokowanego bólu kończyn dolnych ze względu na upośledzenie sprawności chodu z innych przyczyn lub zmniejszenie wrażliwości na ból [420];
- **objawowa PAD (z objawami podczas wysiłku)** — pacjenci z nieprawidłowym ABI lub TBI, u których występują IC, nietypowe objawy związane z wysiłkiem fizycznym lub przewlekłe rany w obrębie kończyn dolnych (stopa cukrzycowa lub niegojące się owrzodzenie/zgorzel utrzymujące się przez ≥ 2 tygodnie),

ale bez krytycznego zmniejszenia perfuzji kończyny [417, 421]. U tych pacjentów IC charakteryzuje się wysiłkowym bólem mięśni oraz dysfunkcją w obszarze zaopatrywanym przez zwężony segment tętniczy, które ustępują w spoczynku [422]. U niektórych pacjentów mogą występować nietypowe objawy lub zamaskowana PAD [420, 423]. U kobiet częstość występowania IC jest mniejsza niż u mężczyzn, natomiast nietypowe objawy są częstsze [424];

- **przewlekłe niedokrwienie zagrażające kończynie (CLTI)** — czyli ciężka postać przewlekłej PAD, która bez interwencji wiąże się ze złym rokowaniem dla kończyny. Oprócz częstych objawów PAD, u pacjentów z CLTI stwierdza się krytyczne zaburzenia hemodynamiczne (ciśnienie na wysokości kostki < 50 mm Hg, ciśnienie w obrębie palucha (TP) < 30 mm Hg lub $TcPO_2 < 30$ mm Hg) odpowiedzialne za niedokrwienno-ból spoczynkowy, niegojące się przewlekłe owrzodzenia (czas trwania > 2 tygodnie) lub występowanie zgorzeli w obrębie kończyny [425, 426].

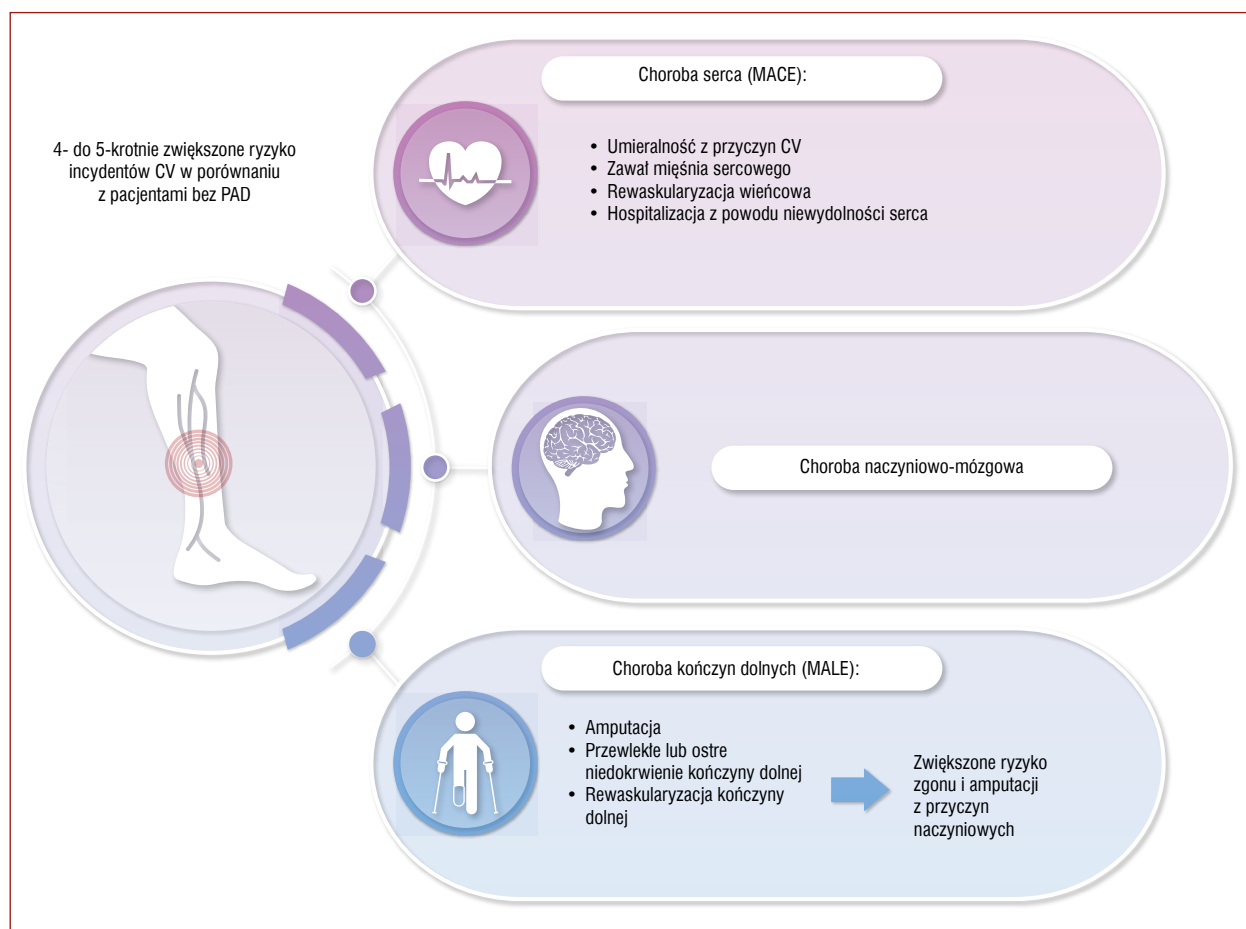
Zespoły kliniczne PAD w kończynach dolnych można kategoryzować w zależności od ich obrazu klinicznego (tab. 7).

Skumulowana 5-letnia częstość pogorszenia stanu klinicznego od bezobjawowej PAD do IC wynosi 7%, a od IC do CLTI — 21% [27]. U wszystkich pacjentów z PAD istnieje duże ryzyko MACE, choroby naczyń mózgowych oraz MALE (ryc. 8) [428–430]. Skumulowana 5-letnia umieralność z przyczyn CV wynosi 9% w bezobjawowej PAD oraz 13% u objawowych pacjentów. W porównaniu z objawową PAD, CLTI wiąże się z dalszym wzrostem umieralności ogólnej (ryzyko względne [RR] 2,26) i ryzyka MACE (RR 1,73) [431]. Statystyki ubezpieczeń zdrowotnych wskazują, że częstość dużych amputacji wynosi 9% wśród pacjentów z CLTI oraz 1% wśród pacjentów z IC, natomiast w próbach klinicznych i rejestrach dotyczących CLTI stwierdzano znacznie większą częstość amputacji [432–435]. Wśród pacjentów z PAD wystąpienie MALE wiąże się ze złym rokowaniem, w tym 3-krotnym wzrostem ryzyka zgonu oraz 200-krotnym wzrostem częstości późniejszych amputacji kończyny dolnej [429].

Zasadnicze znaczenie ma zapobieganie MALE, a ryzyko MACE/MALE zwiększa się wraz ze wzrostem liczby zajętych łóżyk tętniczych.

Tabela 7. Klasyfikacja choroby tętnic kończyn dolnych w zależności od obrazu klinicznego

Charakterystyka kliniczna PAD	Klasyfikacja Rutherforda		Klasyfikacja Fontaine’a	
	Kategoria	Objawy podmiotowe i przedmiotowe	Stadium	Objawy podmiotowe i przedmiotowe
Bezobjawowa PAD	0	Bez objawów	I	Bez objawów
Objawowa (związana z wysiłkiem) PAD	1	Niewielkie chromanie przestankowe	Ila	Chromanie przestankowe niepowodujące istotnej niepełnosprawności pacjenta
	2	Umiarkowane chromanie przestankowe	Ilb	Chromanie przestankowe powodujące ciężki stopień niepełnosprawności
	3	Ciężkie chromanie przestankowe		
Przewlekłe niedokrwienie zagrażające kończynie	4	Niedokrwienno-ból spoczynkowy	III	Niedokrwienno-ból spoczynkowy
	5	Niewielka utrata tkanki	IV	Owrzodzenie niedokrwienne lub zgorzel
	6	Duża utrata tkanki		



Rycina 8. Ryzyko sercowo-naczyniowe u pacjentów z chorobą tętnic obwodowych

Skróty: CV, sercowo-naczyniowy; MACE, poważny niepożądany incydent sercowo-naczyniowy; MALE, poważny niepożądany incydent w obrębie kończyny; PAD, choroba tętnic obwodowych

8.1.1.1.1. Diagnostyka

Ocena naczyń: pomiary ABI, TBI i TcPO₂ (patrz rozdział 5.3): Proponowanym początkowym nieinwazyjnym testem diagnostycznym w celu potwierdzenia upośledzenia perfuzji kończyn dolnych jest pomiar ABI [90, 436, 437], którego wartości muszą być podawane oddzielnie dla każdej kończyny dolnej (patrz tab. zaleceń 2). Wartość ABI $\leq 0,90$ potwierdza rozpoznanie PAD [90, 436, 437]. W przypadku ABI $> 0,90$ i klinicznego podejrzenia PAD należy rozważyć pomiary ABI po wysiłku fizycznym (najlepiej na ruchomej bieżni), a także badania obrazowe. Kryterium diagnostycznym PAD może być zmniejszenie ABI po wysiłku fizycznym o $> 20\%$ [438, 439].

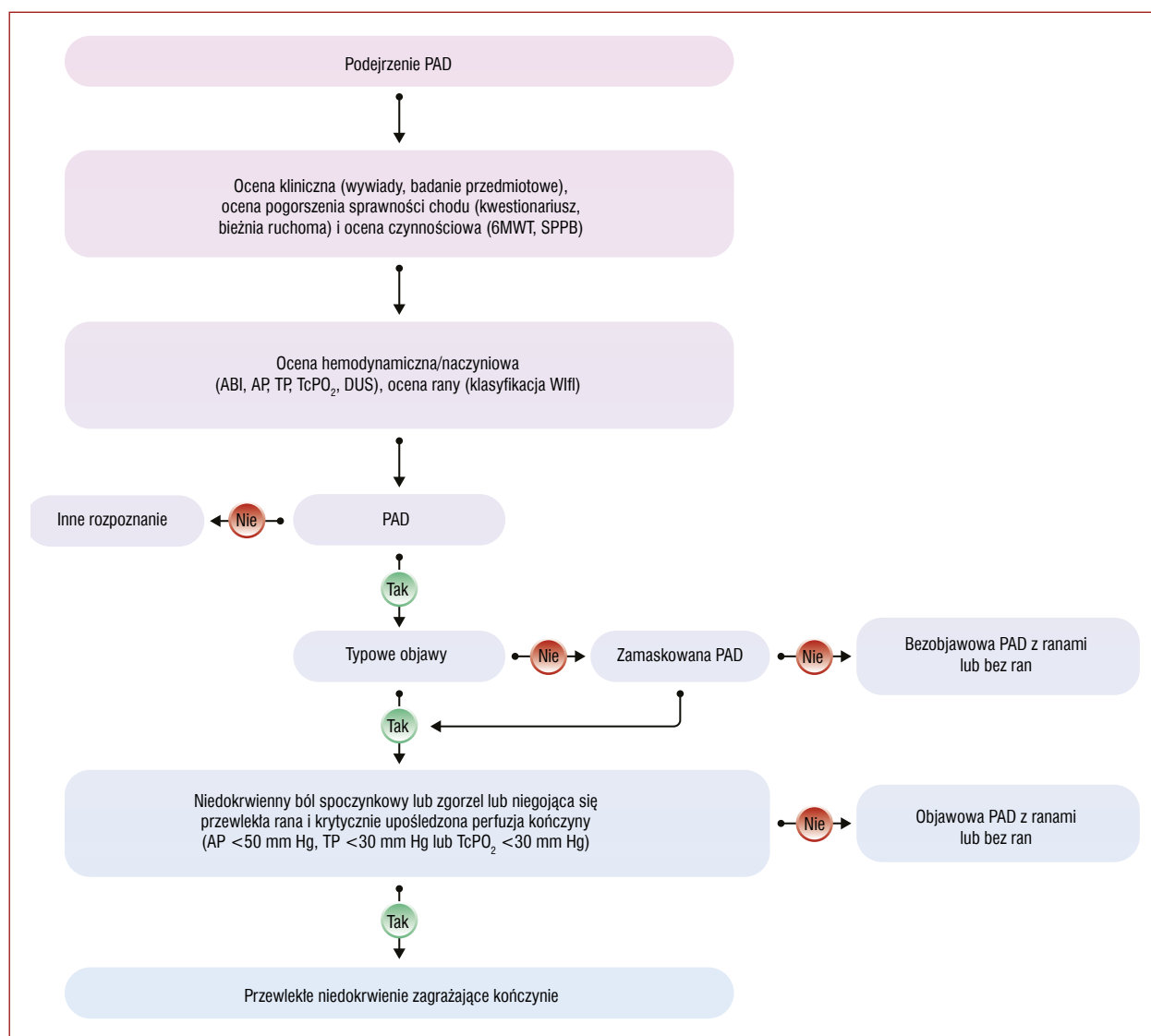
W przypadku nieprawidłowo dużych wartości ABI (ABI $> 1,4$; patrz tab. zaleceń 2), a także u pacjentów z CLTI lub cukrzycą [440] (patrz tab. zaleceń 11) należy rozważyć pomiary TP, TBI i TcPO₂, a także rejestrację krzywej fali tętna lub analizę dopplerowskiego spektrum przepływu w dystalnych tętnicach [90, 91, 132, 133, 441]. Na podstawie dopplerowskiego spektrum przepływu w dystalnych na-

czyniach można szacować ABI bez zaburzającego wpływu cukrzycy i stwardnienia błony środkowej [124].

Oprócz oceny perfuzji kończyny, ABI służy jako zastępczy wskaźnik umieralności z przyczyn CV i umieralności ogólnej [88, 442, 443]. Algorytm rozpoznawania PAD przedstawiono na [rycinie 9](#).

Kwestionariusze do oceny upośledzenia sprawności chodu — ocena sprawności czynnościowej i sprawności chodu: U wszystkich pacjentów z PAD konieczne jest określenie sprawności chodu i sprawności czynnościowej (patrz rozdział 5.2).

Ocena ryzyka amputacji: U pacjentów z PAD i przewlekłymi ranami kończyn dolnych (owrzodzenie w przebiegu stopy cukrzycowej, niegojące się owrzodzenie kończyny dolnej lub zgorzel utrzymujące się przez ≥ 2 tygodnie), nawet jeżeli parametry hemodynamiczne nie wskazują na krytyczne upośledzenie perfuzji kończyny, obecność dodatkowych chorób, takich jak cukrzyca i/lub zakażenie rany, może przyczyniać się do zwiększonego ryzyka amputacji. Klasyfikacja Wifl uwzględnia perfuzję kończyny, wielkość



Rycina 9. Algorytm diagnostyczny choroby tętnic kończyn dolnych

Skróty: 6MWT, sześciominutowa próba chodu; ABI, wskaźnik kostka-ramię; AP, ciśnienie na wysokości kostki; DUS, badanie USG doppler duplex; PAD, choroba tętnic obwodowych; SPPB, Krótkie Testy Sprawności Fizycznej (*Short Physical Performance Battery*); TcPO₂, przezskórny pomiar ciśnienia parcjalnego tlenu; TP, ciśnienie w obrębie palucha; Wiffl, klasyfikacja ran, niedokrwienia i zakażenia stopy (*Wound, Ischaemia, and foot Infection*)

rany i rozległość zakażenia stopy, umożliwiając określenie ryzyka amputacji (tab. 8) [417, 444–446].

8.1.1.1.2. Metody obrazowania

Jako metodę obrazową pierwszego rzutu w celu przesiewowego wykrywania i rozpoznawania PAD zaleca się ultrasonografię naczyniową metodą doppler duplex. CTA i/lub MRA zaleca się jako uzupełniające metody obrazowania. Więcej informacji na ten temat zamieszczono w Suplemencie online, rozdz. 1.4.

8.1.1.2. Leczenie

U pacjentów z PAD należy stosować wszechstronne OMT, w tym nadzorowany trening wysiłkowy i modyfikacje stylu życia (ryc. 10–12). Należy zalecić spersonalizowany schemat

farmakoterapii zgodnie z wytycznymi w celu zmniejszenia ryzyka MACE i MALE, a następnie ściśle przestrzegać tych zaleceń.

U pacjentów z PAD rzadziej stosuje się OMT niż u pacjentów z CAD [450–452]. Ogólne zasady modyfikacji stylu życia i farmakoterapii przedstawiono w rozdziale 7.

8.1.1.2.1. Leczenie wysiłkiem fizycznym

Ostatnio opublikowano stanowisko ekspertów dotyczące wysiłku fizycznego w PAD [62]. Objawowi pacjenci wymagają przesiewowej oceny lekarskiej przed rozpoczęciem jakiegokolwiek programu nadzorowanego treningu wysiłkowego (SET) [37, 62]. U pacjentów z objawową PAD SET jest bezpieczny, a korzyści obejmują poprawę PFWD i MWD na ruchomej bieżni, wydłużenia dystansu bez bólu

Tabela 8. Ocena ryzyka amputacji: klasyfikacja ran, niedokrwienia i zakażenia stopy (klasyfikacja Wiffl)

Komponent	Wynik	Opis															
W (Rana)	0	Bez owrzodzenia (niedokrwienno-ból spoczynkowy)															
	1	Małe, płytkie owrzodzenie na dystalnej części kończyny dolnej lub stopy bez zgorzeli															
	2	Głębsze owrzodzenie z odsłoniętą kością, stawem lub ścięgnem ± zmiany zgorzelinowe ograniczone do palców stóp															
	3	Rozległe głębokie owrzodzenie, pełnej grubości owrzodzenie pięty ± zajęcie kości piętowej ± rozległa zgorzel															
I (niedokrwienie)		ABI				Ciśnienie na wysokości kostki (mm Hg)				Ciśnienie w obrębie palucha lub TcPO ₂							
	0	≥0,80				>100				≥60							
	1	0,60–0,79				70–100				40–59							
	2	0,40–0,59				50–70				30–39							
	3	<0,40				<50				<30							
fl (zakażenie stopy)	0	Brak objawów podmiotowych/przedmiotowych zakażenia															
	1	Miejscowe zakażenie obejmujące tylko skórę i tkankę podskórną															
	2	Miejscowe zakażenie obejmujące tkanki głębsze niż skóra i tkanka podskórna															
	3	Zespół ogólnoustrojowej odpowiedzi zapalnej															
	Niedokrwienie — 0				Niedokrwienie — 1				Niedokrwienie — 2				Niedokrwienie — 3				
W-0	VL	VL	VL	VL	VL	L	L	M	L	L	M	M	M	H	H	H	
W-1	VL	VL	VL	VL	L	M	M	M	M	H	H	H	H	H	H	H	
W-2	VL	VL	VL	VL	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	
W-3	VL	VL	VL	VL	M	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	
	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	

Ryzyko amputacji: VL (kolor zielony) — bardzo małe = stadium kliniczne 1; L (kolor żółty) — małe = stadium kliniczne 2; M (kolor pomarańczowy) — umiarkowane = stadium kliniczne 3; H (kolor czerwony) — duże = stadium kliniczne 4

Klasyfikacja rany, niedokrwienia i zakażenia stopy (Wiffl) umożliwia ocenę indywidualnego ryzyka amputacji u pacjentów z PAD. Obejmuje ona punktację odnoszącą się do: 1) rozległości rany (W); 2) stopnia niedokrwienia (I) ocenianego na podstawie ABI, ciśnienia na wysokości kostki i ciśnienia w obrębie palucha lub TcPO₂; oraz 3) stopnia zakażenia stopy (fl), jak przedstawiono w odpowiedniej tabeli. Połączenie wszystkich trzech komponentów umożliwia stratyfikację ryzyka amputacji (VL = ryzyko bardzo małe, L = małe, M = umiarkowane, H = duże). Tabela przedrukowana za zgodą z [417]

Skróty: ABI, wskaźnik kostka-ramię; TcPO₂, przezskórny pomiar ciśnienia parcjalnego tlenu

mierzonego podczas 6-minutowego testu marszowego (6MWD), HRQoL oraz wydolności krążeniowo-oddechowej (ryc. 13) [294, 453–463]. Nie stwierdzono, aby wysiłek fizyczny zwiększał ABI [457, 458]. W idealnych warunkach SET powinien być koordynowany przez specjalistów chorób naczyń, a sesje treningowe nadzorowane przez profesjonalnych fizjologów ruchu lub fizjoterapeutów [62]. W Europie SET jest zwykle wykorzystywany w niedostatecznym stopniu [464, 465].

Jeżeli SET nie jest dostępny, należy proponować trening wysiłkowy w warunkach domowych (HBET) (ryc. 13), ale jego wyniki pod względem poprawy sprawności chodu są gorsze [466–469]. HBET jest bezpieczny, a jego wyniki stają się mniej gorsze w porównaniu z SET, jeżeli wprowadzi się monitoring [469, 470]. W porównaniu z brakiem wysiłku fizycznego HBET poprawia sprawność chodu [471]. Częstotliwość treningów w ramach SET powinna wynosić co najmniej trzy razy w tygodniu po 30–60 minut, a program powinien być prowadzony przez co najmniej 12 tygodni [37, 58, 59, 454, 472, 473]. W celu poprawy dystansu wolnego od bólu pacjenci powinni ćwiczyć aż do wystąpienia umiarkowanego lub nasilonego bólu o charakterze chromania [37, 294, 453, 454, 456–458, 474]. Zalecanie wysiłku aż do wystąpienia nasilonego

bólu może jednak powodować, że ćwiczenia będą mniej akceptowane i rzadziej wykonywane. Istnieją opinie, że poprawę dystansu chromania można uzyskać również poprzez wysiłek wykonywany do wystąpienia mniej nasilonego bólu [455, 460]. Zaleca się więc elastyczne podejście z uwzględnieniem potrzeb i preferencji pacjenta [62]. Alternatywne metody treningu, takie jak trening siłowy, ćwiczenia mięśni rąk, jazda na rowerze oraz kombinacje różnych metod okazały się podobnie skuteczne pod względem poprawy dystansu chromania jak tradycyjny trening polegający na chodzeniu, natomiast dla HRQoL uzyskano jedynie ograniczone dane [475]. Jakość tych danych jest jednak niska ze względu na małą liczebność badanych grup i ryzyko błędu [475]. Wykazano, że najlepszą poprawę dystansu chromania i wydolności krążeniowo-oddechowej powodował trening wysiłkowy o dużej intensywności (77%–95% maksymalnej częstości rytmu serca lub 14–17 pkt. w skali subiektywnego odczuwania wysiłku według Borga) [294, 457]. Programy treningu należy rozpoczynać od ćwiczeń o małej do umiarkowanej intensywności, stopniowo zwiększając intensywność ćwiczeń do dużej, jeżeli jest to dobrze tolerowane [62]. Takie podejście pozwala ocenić reakcję pacjenta i minimalizuje powikłania [37, 62].

Tabela zaleceń 11. Zalecenia dotyczące badań diagnostycznych u pacjentów z chorobą tętnic kończyn dolnych, cukrzycą, niewydolnością nerek lub ranami

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z cukrzycą lub niewydolnością nerek zaleca się pomiar TP lub TBI, jeżeli spoczynkowy ABI jest prawidłowy [90, 91, 94, 440]	I	C
U pacjentów z PAD i przewlekłymi ranami należy rozważyć zastosowanie klasyfikacji Wifl w celu oszacowania indywidualnego ryzyka amputacji [417, 444–446]	Ila	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ABI, wskaźnik kostka-ramię; PAD, choroba tętnic obwodowych; TBI, wskaźnik paluch-ramię; TP, ciśnienie w obrębie palucha; Wifl, klasyfikacja ran, niedokrwienia i zakażenia stopy

Tabela zaleceń 12. Zalecenia dotyczące obrazowania u pacjentów z chorobą tętnic obwodowych kończyn dolnych

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
DUS zaleca się jako metodę obrazowania pierwszego rzutu w celu potwierdzenia zmian w PAD [122, 123, 447]	I	C
U objawowych pacjentów z chorobą w odcinku aortalno-biodrowym lub wielopoziomową/złożoną chorobą zaleca się CTA i/lub MRA jako uzupełniające techniki obrazowania w celu przygotowania do zabiegów rewaskularyzacji [448, 449]	I	C
Przed zabiegiem inwazyjnym zaleca się analizę anatomicznych badań obrazowych w połączeniu z objawami i wynikami badań hemodynamicznych [426]	I	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: CTA, angiogramografia komputerowa; DUS, badanie USG doppler duplex; MRA, angiografia rezonansu magnetycznego; PAD, choroba tętnic obwodowych

Dane na temat skuteczności leczenia wysiłkiem u kobiet są nieliczne w porównaniu z mężczyznami. Kobiety mogą odpowiadać gorzej niż mężczyźni [476, 477], ale między badaniami występują rozbieżności [478–481].

SET w połączeniu z rewaskularyzacją metodami wewnątrznaczyniowymi istotnie poprawia sprawność chodu i HRQoL oraz zmniejsza częstość rewaskularyzacji w przyszłości [482, 483].

Ostatnio przedstawiono algorytm leczenia wysiłkiem fizycznym w PAD [62].

8.1.1.2.2. Farmakoterapia

Leczenie przeciwzakrzepowe — bezobjawowa PAD:

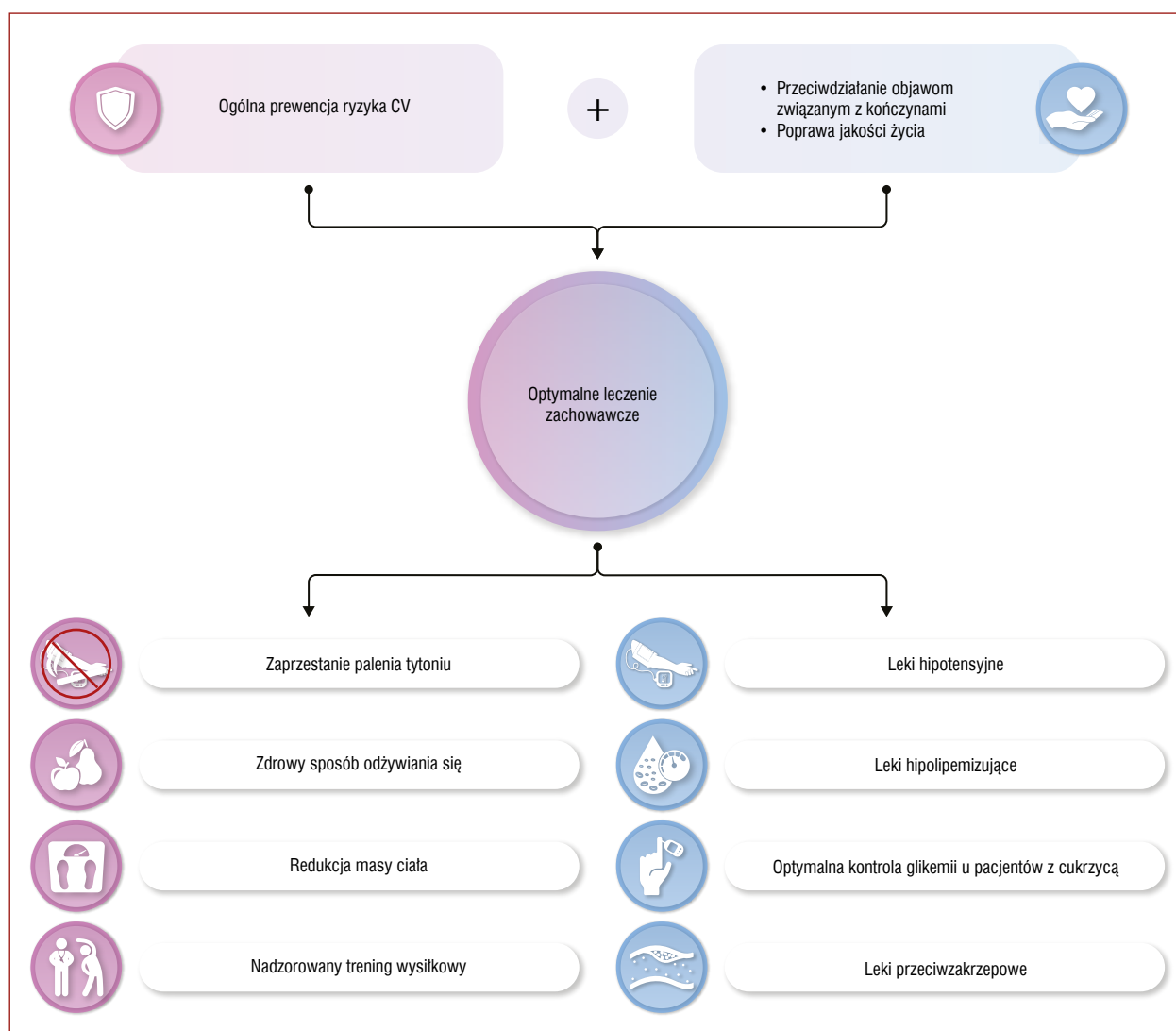
Mimo iż pacjenci z PAD należą do grupy bardzo dużego ryzyka CV [404, 484], w próbie klinicznej, w której oceniano efekty stosowania leku przeciwplatekcyjnego u bezobjawowych pacjentów z ABI $\leq 0,95$, nie wykazano wpływu na częstość MACE lub rewaskularyzacji [485]. W innej próbie klinicznej u pacjentów z ABI $\leq 0,99$ i cukrzycą również nie stwierdzono różnicy częstości MACE lub amputacji [486]. Te badania nie miały jednak wystarczającej mocy statystycznej dla oceny podgrup i nie wykluczają możliwości, iż kwas acetylosalicylowy mógłby przynieść korzyść u osób z grupy zwiększonego ryzyka incydentów CV. W badaniu klinicznym z randomizacją, w którym oceniano stosowanie kwasu acetylosalicylowego w celu zapobiegania nowotworom i CVD u pacjentów z cukrzycą bez rozpoznanej choroby tętnic, MACE wystąpiły u istotnie mniejszego odsetka uczestników w grupie kwasu acetylosalicylowego niż w grupie placebo, ale w grupie kwasu acetylosalicylowego

odnotowano więcej incydentów poważnych krwawień [487]. Efekty stosowania leków przeciwzakrzepowych u pacjentów z PAD z grupy większego ryzyka (tj. z ABI $< 0,90$ i z innymi czynnikami ryzyka CV) nie były oceniane w badaniach klinicznych z randomizacją. Leczenie przeciwzakrzepowe nie powinno być powszechnie stosowane u pacjentów z bezobjawową PAD.

Leczenie przeciwzakrzepowe — objawowa PAD:

U pacjentów z objawową PAD leczenie przeciwzakrzepowe poprawia rokowanie CV [488–492]. Kłopidogrel może mieć niewielką przewagę nad kwasem acetylosalicylowym (ryc. 14) [493, 494]. W badaniu *Examining Use of ticagrelor in peripheral artery Disease* (EUCLID) nie stwierdzono przewagi pojedynczego leczenia przeciwplatekcyjnego (SAPT) tikagrelorem pod względem występowania MACE lub poważnych krwawień w porównaniu z kłopidogrelem [495–497].

Podwójne leczenie przeciwzakrzepowe kwasem acetylosalicylowym i rywaroksabanem w dawce naczyniowej (2,5 mg dwa razy dziennie) u pacjentów z PAD jest bardziej skuteczne niż sam kwas acetylosalicylowy, zmniejszając częstość występowania MACE i MALE oraz zapobiegając ostremu niedokrwieniu kończyny (ALI), ale następuje to kosztem zwiększonego ryzyka poważnych krwawień [429, 430, 498, 499]. Największą korzyść odnoszą pacjenci z zaawansowaną chorobą kończyny związanej z dużym ryzykiem (CLTI, wcześniejsza amputacja lub rewaskularyzacja) lub z chorobami współistniejącymi związanymi z dużym ryzykiem (niewydolność serca [HF], cukrzyca lub PVD) [498].



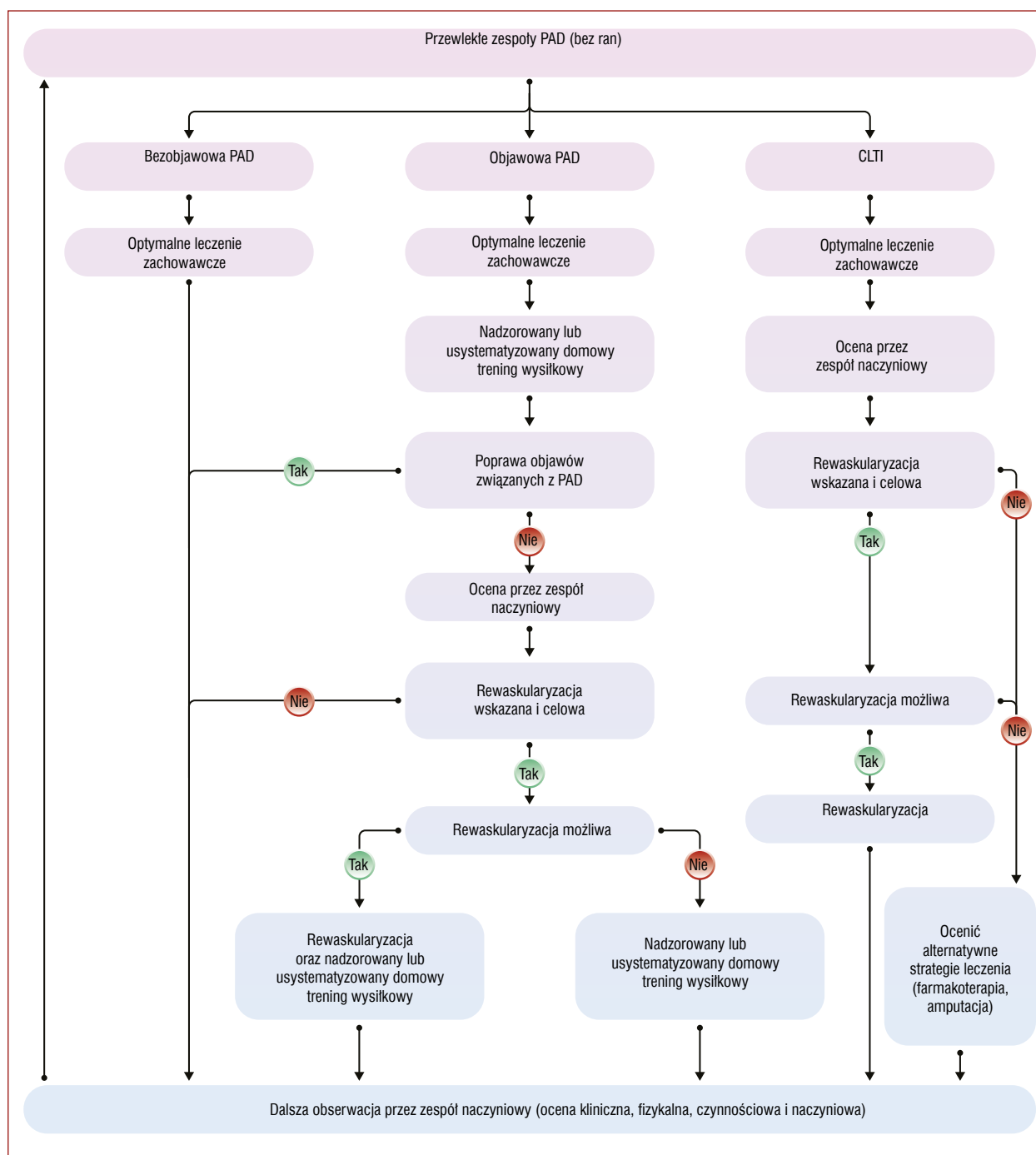
Rycina 10. Optymalne leczenie zachowawcze u pacjentów z chorobą tętnic kończyn dolnych
Skrót: CV, sercowo-naczyniowy

Wyniki nielicznych badań z randomizacją przemawiają za podwójnym leczeniem przeciwplatecznym (DAPT) przez 1–3 miesiące po leczeniu wewnątrznaczyniowym [500, 501]. DAPT w tej sytuacji nie wiąże się ze zmniejszeniem umieralności z przyczyn CV ani częstości występowania MACE [501], ale wydaje się poprawiać drożność naczyń bez wzrostu częstości występowania krwawień (ryc. 15) [502–504]. Stosowanie kombinacji kwasu acetylosalicylowego w dawce 100 mg i rywaroksabanu w dawce naczyniowej (2,5 mg dwa razy dziennie), rozpoczynane po rewaskularyzacji, wiązało się z umiarkowanym, ale istotnym statystycznie zmniejszeniem częstości występowania MALE i MACE w porównaniu ze stosowaniem samego kwasu acetylosalicylowego [490, 505], bez wzrostu częstości występowania poważnych krwawień według definicji z badania *Thrombolysis In Myocardial Infarction* (TIMI), ale ze wzrostem częstości występowania poważnych krwawień według definicji Międzynarodowego Towarzystwa Zakrze-

picy i Hemostazy (ISTH, *International Society on Thrombosis and Haemostasis*), zwłaszcza jeżeli jednocześnie stosowano kłopotogrel przez >1 miesiąc [506].

U pacjentów z CLTI ryzyko MACE i MALE jest duże [429, 431, 507]. Nie ma przekonujących danych przemawiających za określoną strategią leczenia przeciwzakrzepowego w celu utrzymania drożności pomostów żylnych u pacjentów z CLTI. DAPT za pomocą kłopotogrelu i kwasu acetylosalicylowego nie ma przewagi nad samym kwasem acetylosalicylowym w pomostach poniżej kolana [508–510]. Stosowanie antagonistów witaminy K (VKA) można rozważać w przypadku pomostów związanych z dużym ryzykiem, jeżeli ryzyko krwawienia jest małe [509].

DAPT może przynosić korzyści w przypadku pomostów ze sztucznych materiałów (okluzja, rewaskularyzacja, amputacja lub zgon) bez wzrostu częstości występowania poważnych krwawień [510]. Stosowanie VKA z międzynarodowym współczynnikiem znormalizowanym (INR)



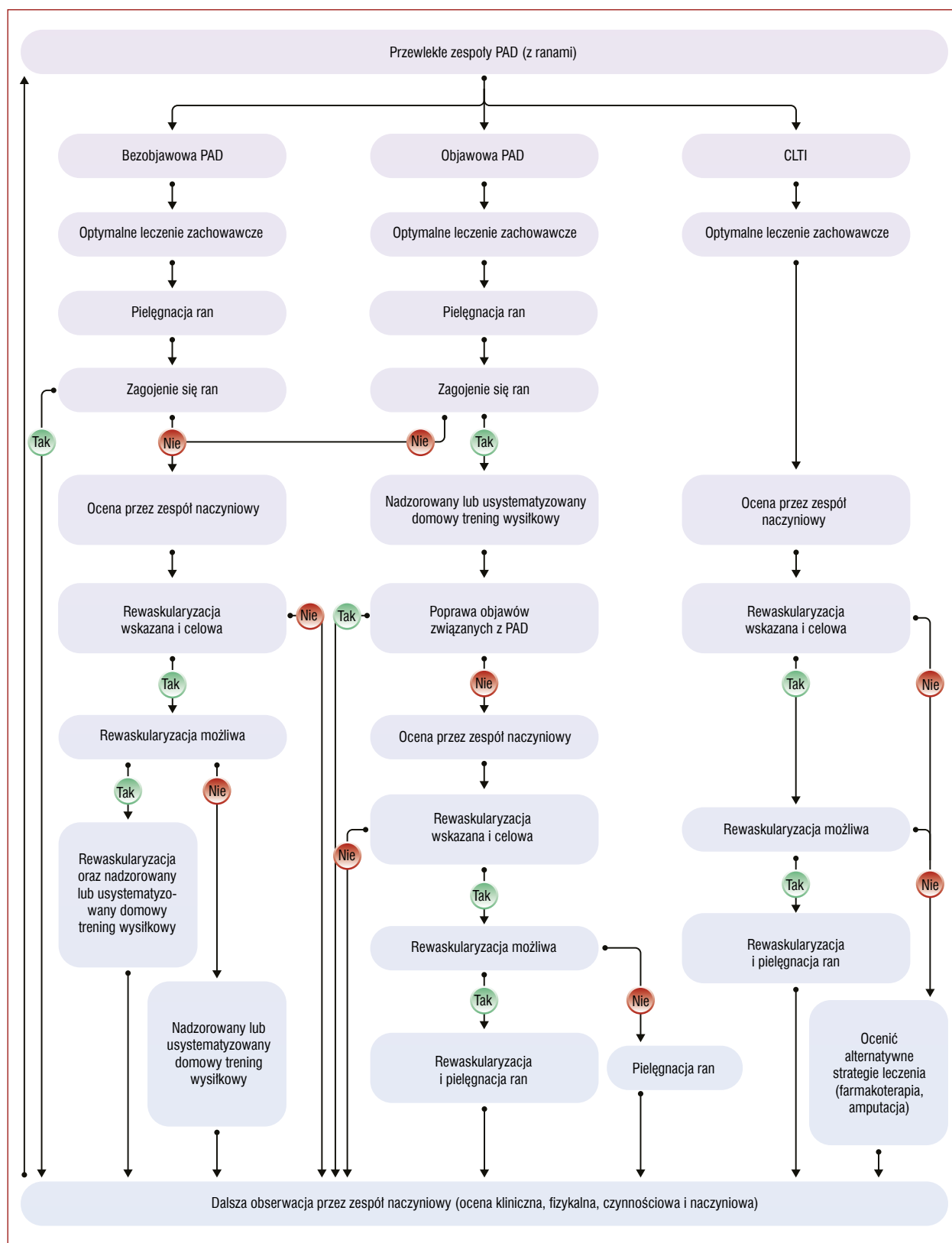
Rycina 11. Algorytm leczenia choroby tętnic kończyn dolnych bez ran

Skróty: CLTI, przewlekłe niedokrwienie zagrażające kończynie; PAD, choroba tętnic obwodowych

czasu protrombinowego w przedziale 3–4,5 przynosi niewielkie korzyści w pomostach żylnych, ale z 1,9-krotnym wzrostem częstości występowania poważnych krwawień oraz 1,3-krotnym wzrostem częstości występowania śmiertelnych krwawień [509]. W jednym badaniu uzyskano dane wskazujące na to, że stosowanie VKA może wiązać

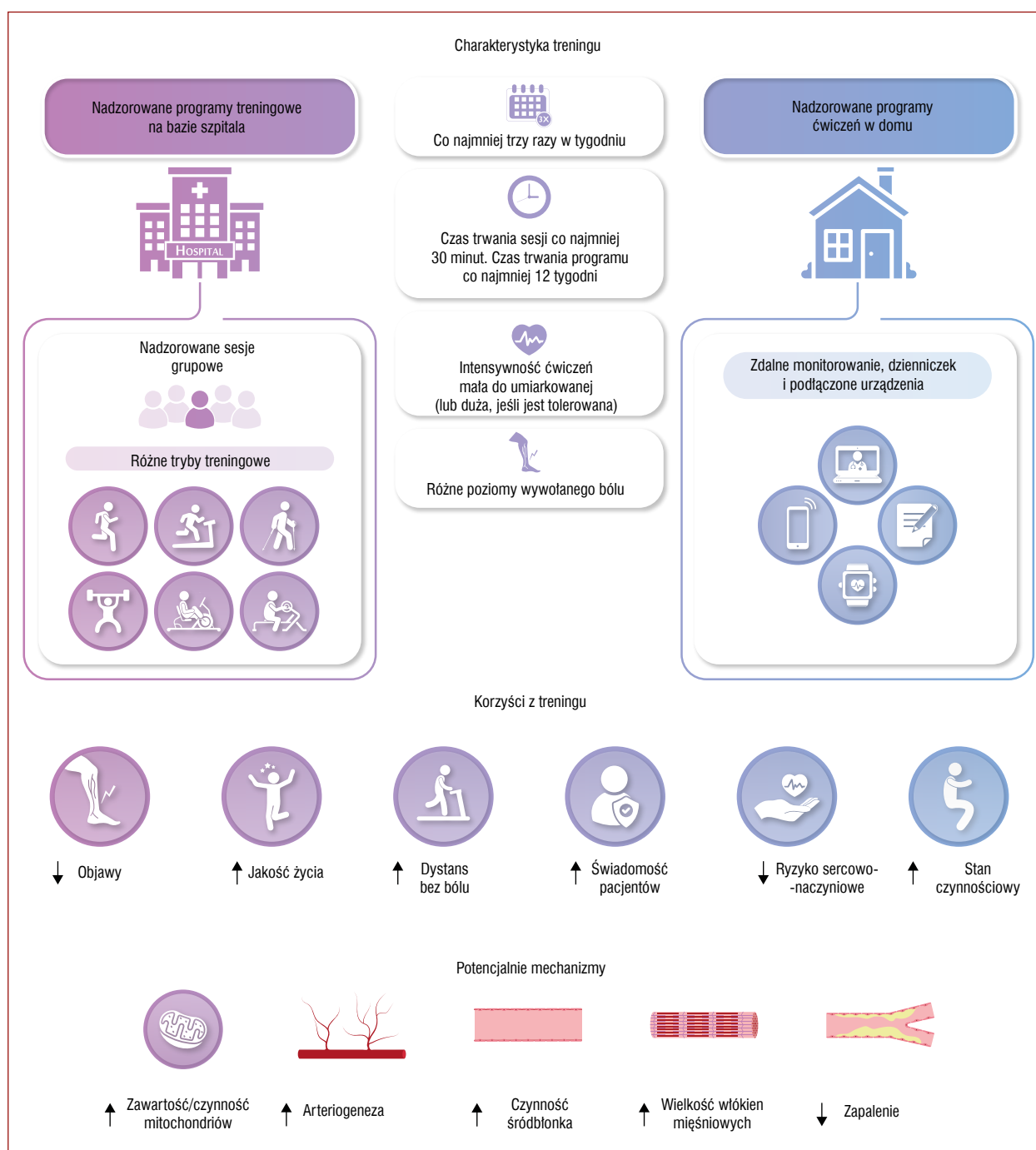
się z przedłużeniem drożności pomostów ze sztucznego materiału, które są zagrożone z powodu słabego odpływu [511].

U pacjentów z PAD i innym wskazaniem do OAC (takim jak migotanie przedsionków [AF] lub mechaniczna proteza zastawkowa) uzasadnione jest leczenie przeciwnkrzepliwe



Rycina 12. Algorytm leczenia choroby tętnic kończyn dolnych z ranami

Skróty: CLTI, przewlekłe niedokrwienie zagrażające kończynie; PAD, choroba tętnic obwodowych



Rycina 13. Charakterystyka treningu wysiłkowego i korzyści u pacjentów z chorobą tętnic kończyn dolnych

[512]. Okres dodatkowego stosowania SAPT po leczeniu wewnątrznaczyniowym powinien być krótki.

Farmakoterapia w celu zmniejszenia chromania: Werapamil [516], statyny [517, 518], leki przeciwplatekcyjne oraz prostanoidy (prostaglandyny I₂ i E₁) [519] mogą łagodzić chromanie u pacjentów z objawową CAD. Postuluje się również, że takie leki jak cilostazol, naftidrofuryl, pentoksyfilina, buflomedil, karnityna oraz propionyl-L-karnityna zwiększają dystans wolny od bólu u pacjentów z IC, nie wywierając wpływu na rokowanie CV [339, 520]. Obiek-

tywne korzyści z ich stosowania są generalnie ograniczone, od niewielkich do umiarkowanych, a ponadto wykazują znaczną zmienność [339]. Dodatkowe korzyści z podawania tych leków w połączeniu z lekami przeciwzakrzepowymi, hipotensyjnymi i statynami pozostają nieznane.

Cilostazol, inhibitor fosfodiesterazy typu III, zwiększał MWD w porównaniu z placebo i pentoksyfiliną [520–522]. W analizie danych z bazy Cochrane stwierdzono, że dawka 100 mg dwa razy dziennie zwiększała MWD o 76% [521], natomiast w innym przeglądzie stwierdzono, że przeciętna

Tabela zaleceń 13. Zalecenia dotyczące leczenia wysiłkiem fizycznym u pacjentów z chorobą tętnic kończyn dolnych (patrz także Tabela danych naukowych 5)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z objawową PAD zaleca się SET [294, 453, 456–458, 462]	I	A
U pacjentów poddawanych rewaskularyzacji wewnątrznacyniowej zaleca się SET jako uzupełniające leczenie [482, 483]	I	A
Jeżeli SET nie jest dostępny lub możliwy, należy rozważyć usystematyzowany i monitorowany (połączenia telefoniczne, dzienniczki, podłączone urządzenia) program HBET [468, 469, 471]	IIa	A
Jako metodę treningową pierwszego rzutu należy rozważyć chodzenie. Jeżeli trening polegający na chodzeniu nie jest możliwy, należy również rozważyć alternatywne sposoby ćwiczeń (trening siłowy, ćwiczenia mięśni rąk, jazda na rowerze i kombinacje różnych metod) [475]	IIa	A
W celu poprawy sprawności chodu należy rozważyć trening polegający na chodzeniu wykonywany z dużą intensywnością (77%–95% maksymalnej częstości rytmu serca lub 14–17 pkt. w skali subiektywnego odczuwania wysiłku według Borga) [294], a w celu poprawy wydolności krążeniowo-oddechowej należy rozważyć trening wysiłkowy o dużej intensywności (różne sposoby treningu aerobowego) [294, 457]	IIa	A
Należy rozważyć częstotliwość treningów co najmniej trzy razy w tygodniu, czas trwania sesji treningowej wynoszący co najmniej 30 minut oraz łączny czas trwania programu treningu wynoszący co najmniej 12 tygodni [472]	IIa	B
U pacjentów z PAD w celu poprawy sprawności chodu można rozważyć trening wysiłkowy aż do wystąpienia umiarkowanego do nasilonego bólu o charakterze chromania [37, 454, 456, 458]. Poprawę można jednak uzyskać również przy mniejszym nasileniu bólu o charakterze chromania (ból o małym lub niewielkim nasileniu bądź bez bólu) [455, 460]	IIb	B
W zależności od tolerancji pacjenta można rozważyć stopniowe zwiększanie (co 1–2 tygodnie) obciążenia podczas treningu wysiłkowego [37, 62]	IIb	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

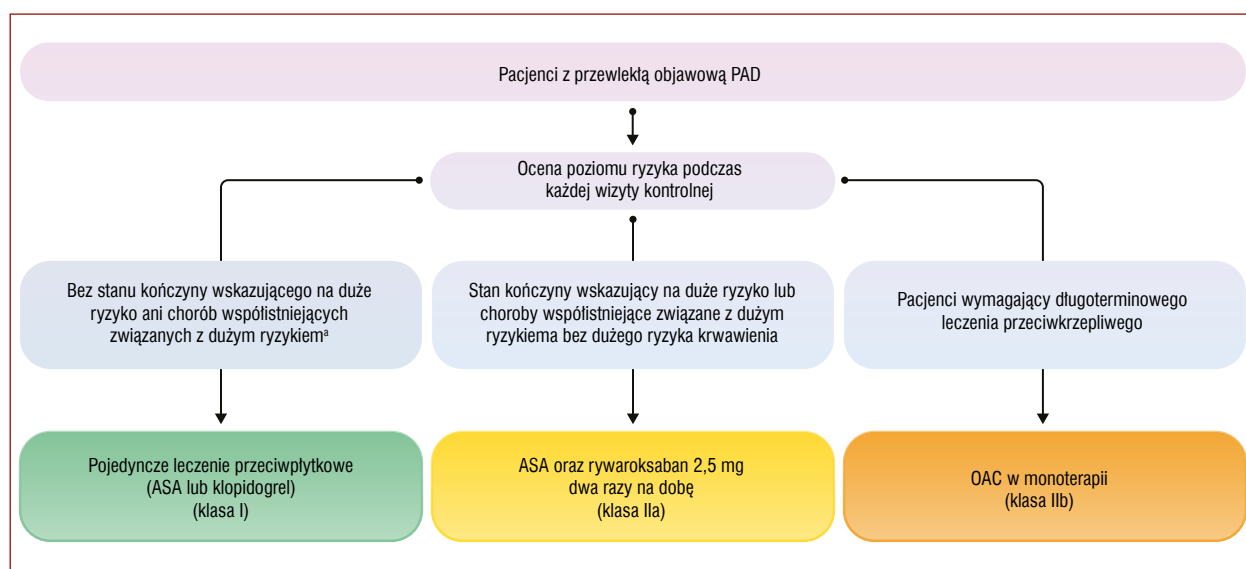
Skróty: HBET, trening wysiłkowy w warunkach domowych; PAD, choroba tętnic obwodowych; SET, nadzorowany trening wysiłkowy

Tabela zaleceń 14. Zalecenia dotyczące leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z chorobą tętnic kończyn dolnych (patrz także Tabela danych naukowych 6)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Leczenie przeciwplatek samą kwasem acetylosalicylowym (dawka 75–160 mg raz na dobę) lub samym kłopidogrelem (75 mg raz na dobę) zaleca się w celu zmniejszenia częstości występowania MACE u pacjentów z objawową PAD [488–490]	I	A
Skojarzone leczenie rywaroksabanem (2,5 mg dwa razy na dobę) i kwasem acetylosalicylowym (100 mg raz na dobę) należy rozważyć u pacjentów z PAD i dużym ryzykiem niedokrwienia ^c bez dużego ryzyka krwawienia ^d [429, 498, 499]	IIa	A
Skojarzone leczenie rywaroksabanem (2,5 mg dwa razy na dobę) i kwasem acetylosalicylowym (100 mg raz na dobę) należy rozważyć u pacjentów z PAD bez dużego ryzyka krwawienia po rewaskularyzacji kończyny dolnej [490, 505]	IIa	B
Można rozważyć stosowanie leczenia przeciwplatekowego samą kłopidogrelem (75 mg raz na dobę) jako preferowanego w stosunku do kwasu acetylosalicylowego w celu zmniejszenia częstości występowania MI, udarów mózgu i zgonów z przyczyn naczyniowych [493, 494]	IIb	B
Kwas acetylosalicylowy (75–100 mg) w prewencji pierwotnej można rozważać u pacjentów z bezobjawową PAD i DM, jeżeli nie ma przeciwwskazań [419, 487]	IIb	A
DAPT przez co najmniej 1 miesiąc po rewaskularyzacji można rozważyć w celu zmniejszenia częstości występowania incydentów w obrębie kończyn [500, 501, 503, 513, 514]	IIb	B
U pacjentów z PAD nie zaleca się długoterminowego DAPT [489]	III	A
U pacjentów z PAD nie zaleca się monoterapii doustnym lekiem przeciwkrzepliwym (chyba że występuje inne wskazanie do takiego leczenia) [515]	III	A
U pacjentów z PAD nie zaleca się rutynowego stosowania tikagreloru [495]	III	A
Nie zaleca się systematycznego stosowania leków przeciwplatekowych u pacjentów z bezobjawową PAD bez żadnych oznak klinicznie istotnej ASCVD [485]	III	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cDuże ryzyko niedokrwienia: wcześniejsza amputacja, krytyczne niedokrwienie zagrażające kończynie, wcześniejsza rewaskularyzacja, choroby współistniejące związane z dużym ryzykiem (niewydolność serca, cukrzyca, choroba naczyniowa w dwóch lub więcej łóżyskach naczyniowych), eGFR <60 ml/min/1,73 m² [498]. ^dDuże ryzyko krwawienia: dializoterapia lub znaczne upośledzenie czynności nerek (eGFR <15 ml/min/1,73 m²), ostry zespół wieńcowy w ciągu ostatnich 30 dni, krwawienie wewnątrzczaszkowe, udar mózgu lub TIA w wywiadach, aktywne lub klinicznie istotne krwawienie

Skróty: ASCVD, miażdżycowa choroba układu krążenia; DAPT, podwójne leczenie przeciwplatekowe; DM, cukrzyca; eGFR, oszacowany współczynnik przesączania kłębuszkowego; MACE, poważny niepożądany incydent sercowo-naczyniowy; MI, zawał mięśnia sercowego; PAD, choroba tętnic obwodowych; TIA, incydent przemijającego niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego



Rycina 14. Długoterminowe leczenie przeciwzakrzepowe u pacjentów z objawową chorobą tętnic kończyn dolnych

^aStan kończyny wskazujący na duże ryzyko: wcześniejsza amputacja, przewlekłe niedokrwienie zagrażające kończynie, wcześniejsza rewaskularyzacja; choroby współistniejące związane z dużym ryzykiem: niewydolność serca, cukrzyca, choroba naczyniowa w dwóch lub więcej łóżyskach naczyniowych, umiarkowana dysfunkcja nerek (eGFR <60 ml/min/1,73 m²)

Skróty: ASA, kwas acetylosalicylowy; eGFR, oszacowany współczynnik przesączania kłębuszkowego; OAC, doustne leczenie przeciwkrzepliwie; PAD, choroba tętnic obwodowych

poprawa wynosiła 25% [520]. Cilostazol wywiera również działanie przeciwplatekcyjne, przez co wymaga ostrożnego łączenia z innymi lekami przeciwkrzepliwymi i przeciwplatekowymi [552]. W szczególności należy zauważyć, że lek ten zwiększa częstość występowania powikłań krwotocznych [523].

W badaniach, w których oceniano szczawian naftidrofurylu u pacjentów z IC [524], wykazano przeciętny wzrost MWD o 74% oraz poprawę HRQoL [524, 525]. W innym przeglądzie systematycznym przeciętna poprawa MWD w porównaniu z placebo wyniosła 60% [520]. Dla innych leków, takich jak prostanoidy, pentoksylina, L-arginina, buflomedil oraz miłorząb dwukłapowy (*Ginkgo biloba*), uzyskano rozbieżne wyniki, które wykluczają ich zalecanie u pacjentów z IC [519, 526, 527].

8.1.1.2.3. Rewaskularyzacja zmian w odcinku aortalno-biodrowym

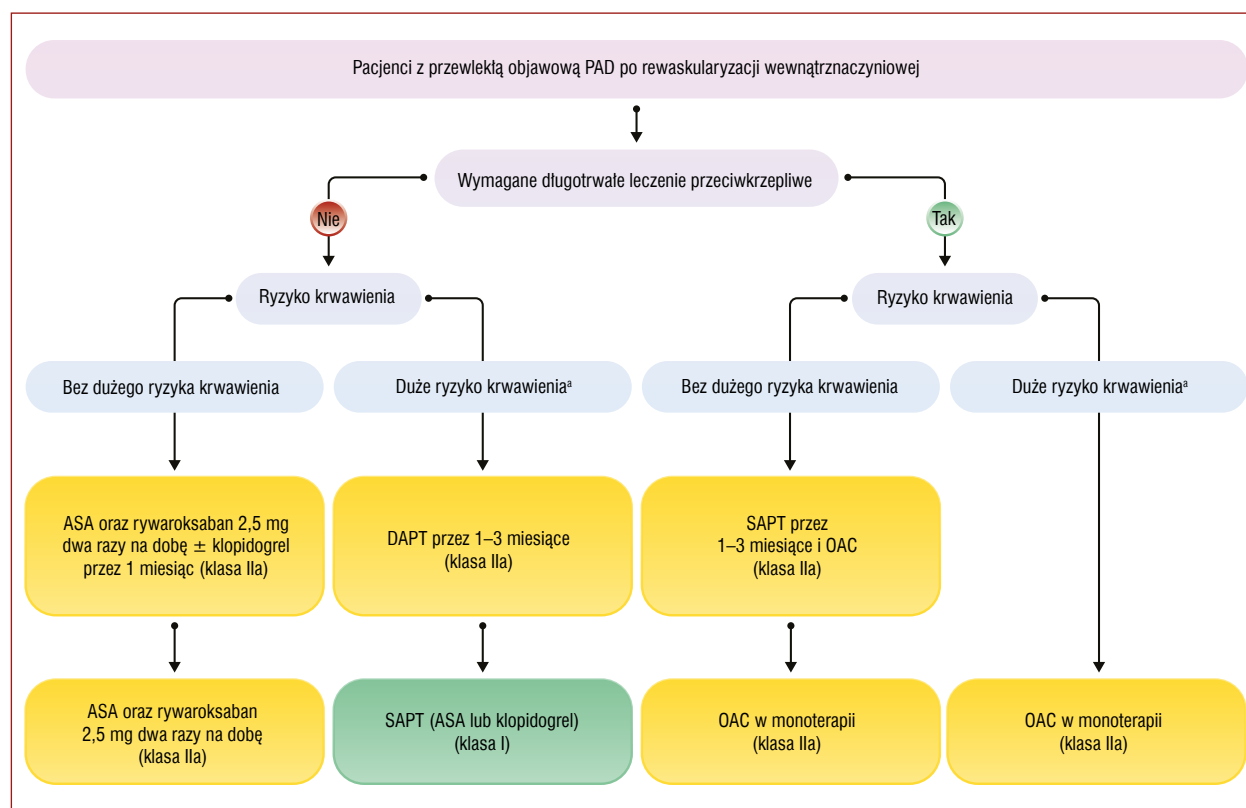
Zmiany w odcinku aortalno-biodrowym mogą być leczone wewnątrznacyniowo lub chirurgicznie, w zależności od morfologii zmian i ryzyka dla pacjenta. Angioplastyka balonowa ze stentowaniem lub bez niego w tętnicach biodrowych zewnętrznych oraz pierwotne stentowanie w tętnicach biodrowych wspólnych pozwalają na uzyskanie długoterminowej drożności z małym ryzykiem powikłań [528]. W metaanalizie, w której porównano wyniki otwartych operacji z leczeniem wewnątrznacyniowym w przypadku zmian w odcinku aortalno-udowym (TASC II C-D) stwierdzono, że chorobowość i umieralność w krótkoterminowej obserwacji przemawia za leczeniem

wewnątrznacyniowym, ale pierwotna drożność w krótko- i średnioterminowej obserwacji przemawia za otwartym leczeniem chirurgicznym, natomiast wtórna drożność jest podobna w obu grupach.

8.1.1.2.4. Rewaskularyzacja zmian w odcinku udowo-podkolanowym

Jeżeli rewaskularyzacja jest wskazana, leczenie wewnątrznacyniowe powinno być pierwszym wyborem nawet w przypadku złożonych zmian, zwłaszcza u pacjentów z grupy dużego ryzyka chirurgicznego [119, 529–531].

Uzyskanie długoterminowej drożności i trwałości efektów leczenia w odcinku udowo-podkolanowym jest wyzwaniem dla leczenia wewnątrznacyniowego, zwłaszcza po wprowadzeniu stentu do bardzo ruchomej tętnicy. Zastosowanie balonów uwalniających lek poprawiło drożność naczynia w długoterminowej obserwacji zarówno w kohortach złożonych pacjentów, jak i w leczeniu złożonych zmian [532]. Jeżeli chodzi o urządzenie powlekane paklitakselem, wyniki metaanalizy spowodowały zmniejszenie ich stosowania, zwłaszcza po tym, jak amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków (FDA) zareagowała i wprowadziła ograniczenia ich użycia [533]. Później dokonano oceny danych z dużych ogólnokrajowych baz danych i nie potwierdzono niekorzystnego wpływu na umieralność. FDA dokonała rewizji swojego stanowiska i stosowanie urządzeń uwalniających lek uważa się obecnie za bezpieczną i efektywną strategię postępowania w leczeniu zmian w odcinku udowo-podkolanowym [534–538].

**Rycina 15.** Pacjenci z przewlekłą objawową chorobą tętnic kończyn dolnych po rewaskularyzacji wewnątrznaczyniowej

*Duże ryzyko krwawienia: dializoterapia lub znaczne upośledzenie czynności nerek (eGFR <15 ml/min/1,73 m²), ostry zespół wieńcowy w ciągu ostatnich 30 dni, krwawienie wewnątrznaczyniowe, udar mózgu lub TIA w wywiadach, aktywne lub klinicznie istotne krwawienie. Skróty: ASA, kwas acetylosalicylowy; eGFR, oszacowany współczynnik przesączania kłębuszkowego; DAPT, podwójne leczenie przeciwkrzepliwe; OAC, doustne leczenie przeciwkrzepliwe; PAD, choroba tętnic obwodowych; SAPT, pojedyncze leczenie przeciwkrzepliwe; TIA, incydent przemijającego niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego

Tabela zaleceń 15. Zalecenia dotyczące interwencyjnego leczenia bezobjawowej i objawowej choroby tętnic kończyn dolnych (ogólne)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z objawową PAD, po 3-miesięcznym okresie OMT i leczenia wysiłkiem fizycznym, zaleca się ocenę jakości życia związanej z PAD [119]	I	B
Zaleca się dostosowanie trybu i rodzaju rewaskularyzacji do anatomicznej lokalizacji zmian, ich morfologii oraz ogólnego stanu pacjenta [119]	I	C
U pacjentów z objawową PAD i pogorszeniem jakości życia związanej z PAD po 3-miesięcznym okresie OMT i leczenia treningiem ruchowym można rozważyć rewaskularyzację [465, 540]	IIb	B
Nie zaleca się rewaskularyzacji u pacjentów z PAD, jeżeli jej uzasadnieniem ma być wyłącznie zapobieganie progresji do CLTI [541–544]	III	B
U pacjentów z bezobjawową PAD nie zaleca się rewaskularyzacji [119, 529]	III	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: CLTI, przewlekłe niedokrwienie zagrażające kończynie; OMT, optymalne leczenie zachowawcze; PAD, choroba tętnic obwodowych

Otwarte chirurgiczne leczenie zmian w odcinku udowo-podkolanowym należy rozważać, jeżeli dostępna jest autologiczna żyła (np. żyła odpiszczelowa [GSV]), a pacjent należy do grupy małego ryzyka chirurgicznego, a także w leczeniu złożonych zmian, po przedyskutowaniu różnych opcji leczenia w ramach multidyscyplinarnego zespołu.

8.1.1.2.5. Rewaskularyzacja tętnic poniżej kolana

U pacjentów z nasilonym IC, u których podejmuje się wewnątrznaczyniowe leczenie zmian w odcinku udowo-podkolanowym, podczas tej samej interwencji można przeprowadzić zabieg w obrębie tętnic poniżej kolana, jeżeli odpływ jest istotnie upośledzony [539].

Tabela zaleceń 16. Zalecenia dotyczące leczenia interwencyjnego u pacjentów z objawową chorobą tętnic kończyn dolnych (dla poszczególnych segmentów tętnic)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
W przypadku zmian w odcinku udowo-podkolanowym jako strategię pierwszego wyboru należy rozważyć stosowanie urządzeń uwalniających leki [534–537]	IIa	A
W przypadku zmian w odcinku biodrowym należy rozważyć angioplastykę balonową ze stentowaniem lub bez niego w tętnicach biodrowych zewnętrznych lub pierwotne stentowanie w tętnicach biodrowych wspólnych [545–548]	IIa	B
W przypadku zmian w odcinku udowo-podkolanowym należy rozważyć leczenie wewnątrznaczyniowe, jeżeli wskazana jest rewaskularyzacja [119, 529–531]	IIa	B
W przypadku zmian w odcinku udowo-podkolanowym, jeżeli wskazana jest rewaskularyzacja, u pacjentów z małym ryzykiem operacyjnym należy rozważyć leczenie chirurgiczne metodą otwartą, jeżeli dostępna jest autologiczna żyła (np. GSV) [119, 529]	IIa	C
U pacjentów z ciężkim IC poddawanych wewnątrznaczyniowej rewaskularyzacji w odcinku udowo-podkolanowym można rozważyć leczenie tętnic poniżej kolana podczas tej samej interwencji [549, 550]	IIb	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: GSV, żyła odpiszczelowa; IC, chromanie przestankowe

Tabela zaleceń 17. Zalecenie dotyczące dalszej obserwacji pacjentów z chorobą tętnic kończyn dolnych

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z PAD zaleca się systematyczne, co najmniej raz w roku, kontrole z oceną stanu klinicznego i czynnościowego, przestrzegania zaleceń dotyczących przyjmowania leków, objawów ze strony kończyn oraz CVRF, w razie potrzeby z oceną za pomocą DUS [553, 554]	I	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: CVRF, czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego; DUS, badanie USG doppler duplex; PAD, choroba tętnic obwodowych

8.1.1.3. Dalsza obserwacja

Pacjentów z bezobjawową i objawową PAD charakteryzuje zwiększone ryzyko nasilenia objawów ze strony kończyn dolnych [427], a także zwiększona umieralność i chorobowość z przyczyn CV [419, 431, 551]. Dalsza obserwacja po rewaskularyzacji ma zasadnicze znaczenie dla zapewnienia poprawy perfuzji, kontroli CVRF, optymalizacji przestrzegania zaleceń odnośnie do farmakoterapii, identyfikacji progresji choroby, a także oceny zdrowia psychicznego i sprawności czynnościowej pacjenta. Obserwacja powinna być prowadzona przez doświadczonych specjalistów chorób naczyń, chociaż obecnie nie ma opracowanych szczegółowych protokołów [128, 552]. Dane odnoszące się do obserwacji pacjentów z bezobjawową PAD są ograniczone [553]. W przypadku objawowej PAD, również u pacjentów po interwencji, zaleca się coroczną kontrolę, w tym pomiary ABI/TBI, a także DUS w przypadku nowych lub nasilających się objawów.

8.1.2. Przewlekłe niedokrwienie zagrażające kończynie

8.1.2.1. Obraz kliniczny i rozpoznanie

Mianem CLTI określa się stan przewlekłej hipoperfuzji kończyny dolnej odpowiedzialny za spoczynkowy ból spowodowany niedokrwieniem lub niegojące się owrzodzenia bądź zgorzel (typowo w dystalnych segmentach) [555,

556]. Spoczynkowy ból spowodowany niedokrwieniem występuje głównie w obrębie przodostopia i nasila się w pozycji leżącej, natomiast opuszczenie niedokrwionej kończyny zmniejsza objawy związane z niedokrwieniem.

8.1.2.1.1. Definicja

Przewlekłe niedokrwienie zagrażające kończynie należy brać pod uwagę w przypadku obecności jednego z następujących objawów podmiotowych lub przedmiotowych dotyczących kończyny dolnej:

- spoczynkowy ból spowodowany niedokrwieniem;
- niegojąca się rana w obrębie kończyny dolnej, utrzymująca się przez ≥ 2 tygodnie;
- zgorzel w obrębie kończyny dolnej.

U pacjentów z podejrzeniem CLTI następujące kryteria hemodynamiczne przemawiają za tym rozpoznaniem:

- ciśnienie na wysokości kostki < 50 mm Hg;
- TP < 30 mm Hg;
- TcPO₂ < 30 mm Hg.

8.1.2.1.2. Początkowa ocena i ryzyko amputacji

U pacjentów z CLTI początkowe kroki diagnostyczne obejmują badanie kliniczne i ocenę perfuzji kończyny za pomocą pomiarów hemodynamicznych. Jeżeli chodzi o ocenę hemodynamiczną w CLTI, ABI oceniany w standardowy sposób może być prawidłowy lub fałszywie zwiększony z powodu niepodających się uciskowi tętnic ze względu

Tabela zaleceń 18. Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku przewlekłego niedokrwienia zagrażającego kończynie

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
W celu ratowania kończyny u pacjentów z CLTI zaleca się rewaskularyzację [564, 567]	I	B
W celu ratowania kończyny zaleca się wczesne rozpoznanie CLTI i skierowanie pacjenta pod opiekę zespołu naczyniowego [417, 560]	I	C
U pacjentów z CLTI należy rozważyć obrazowanie całej kończyny dotkniętej niedokrwieniem [560]	Ila	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: CLTI, przewlekłe niedokrwienie zagrażające kończynie

Tabela zaleceń 19. Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego u pacjentów z przewlekłym niedokrwieniem zagrażającym kończynie (patrz również Tabela danych naukowych 7)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się, aby pacjenci z CLTI byli leczeni przez zespół naczyniowy [568]	I	C
U pacjentów z CLTI i owrzodzeniami zaleca się mechaniczne odciążenie tkanek w celu umożliwienia gojenia się ran [583, 584]	I	C
Zaleca się leczenie zakażenia za pomocą antybiotyków [569, 570]	I	C
U pacjentów z CLTI i ranami nie zaleca się treningu wysiłkowego w obrębie kończyny dolnej [584]	III	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: CLTI, przewlekłe niedokrwienie zagrażające kończynie

na stwardnienie błony środkowej (częste w cukrzycy lub CKD [557]), a problem ten można przezwyciężyć, oceniając ABI na podstawie analizy dopplerowskiego spektrum przepływu [124]. Samo ciśnienie na wysokości kostki oceniane w standardowy sposób może więc nie być wiarygodnym parametrem, jeżeli chodzi o ocenę ryzyka utraty kończyny [441, 558]. Ponadto u dużego odsetka pacjentów z owrzodzeniami mogą występować zmiany poniżej kostki [440]. U pacjentów z CLTI należy dodatkowo dokonywać pomiarów TP, TBI lub TcPO₂ [90, 441, 559].

Klasyfikację Wifl należy stosować zwłaszcza u pacjentów z CLTI. Oprócz perfuzji kończyny, w klasyfikacji Wifl uwzględnia się wielkość i głębokość rany oraz rozległość zakażenia w obrębie stopy w celu określenia indywidualnego ryzyka amputacji [417, 444–446].

8.1.2.1.3. Obrazowanie

U wszystkich pacjentów z CLTI konieczne jest dokładne obrazowanie układu naczyniowego w celu oceny możliwości rewaskularyzacji. CLTI często wynika ze zmian w więcej niż jednym segmencie tętnic kończyn dolnych, w większości przypadków obejmując tętnice poniżej odcinka podkolanowego (tętnice podudzia oraz tętnice poniżej kostki). Podczas gdy nieinwazyjne metody obrazowania (DUS, CTA, MRA) dają wiarygodne wyniki w tętnicach powyżej kolana, obrazowanie tętnic poniżej kolana, a zwłaszcza poniżej kostki może być utrudnione przez nasilone zwapnienia [448, 560, 561]. W przypadku CLRI należy więc dodatkowo rozważyć DSA z oddzielną wizualizacją stopy w celu oceny tętnic poniżej kolana [560]. W celu zapobiegania niepotrzebnym amputacjom lub minimalizowania rozległości amputacji DSA należy

wykonywać nawet u pacjentów, którzy nie są kandydatami do rewaskularyzacji [560, 562].

8.1.2.1.4. Ocena ryzyka zgonu

Wśród pacjentów z CLTI umieralność ogólna i częstość występowania MI są ponad dwukrotnie większe niż u nie-selekcjonowanych pacjentów z ABI ≤0,90 [431].

U pacjentów z CLTI poddawanych rewaskularyzacji okres po rewaskularyzacji wiąże się ze szczególnie zwiększonym ryzykiem MALE i MACE [563]. Postępowanie u pacjentów z CLTI powinno więc obejmować indywidualną ocenę ryzyka w okresie okołozabiegowym. Pacjentów można pod tym względem dzielić na kategorie przeciętnego ryzyka zabiegowego (umieralność okołozabiegowa <5% oraz przeżywalność 2-letnia >50%) lub dużego ryzyka zabiegowego (umieralność okołozabiegowa ≥5% oraz przeżywalność 2-letnia ≤50%) [564, 565].

Oprócz ryzyka związanego z rewaskularyzacją należy również brać pod uwagę to, że amputacja w obrębie kończyny dolnej wiąże się z umieralnością 30-dniową mogącą sięgać 22% [566].

8.1.2.2. Leczenie zachowawcze

Przewlekłe niedokrwienie zagrażające kończynie wiąże się z dużym ryzykiem incydentów niedokrwienych [429, 431], a więc postępowanie u pacjentów z CLTI musi obejmować OMT.

Konieczne jest również leczenie bólu spoczynkowego, pielęgnacja ran oraz kontrola zakażeń. W celu zapobiegania amputacjom, leczenie powinno być prowadzone przez zespół naczyniowy, obejmujący co najmniej specjalistę chorób naczyń, chirurga naczyniowego oraz radiologa

[568]. Trening marszowy jest przeciwwskazany do czasu zagojenia się owrzodzeń, a w celu umożliwienia ich zagojenia należy stosować agresywne odciążanie kończyny. W zależności od rozległości zakażenia wystarczające mogą być antybiotyki podawane doustnie, ale jeżeli zakażenie jest rozległe i wywołuje systemowe oznaki zapalenia, wymagana może być hospitalizacja w celu dożylnego podania antybiotyków [569, 570].

Nie ma dobrej jakości danych na temat przewagi jakiegokolwiek określonego rodzaju opatrunku nad innymi, ale u wybranych pacjentów indywidualizowane leczenie obejmujące stosowanie opatrunków o działaniu przeciwko drobnoustrojom [571], opatrunków ze srebrem [572], opatrunków kolagenowych [573], opatrunków na bazie miodu lub jodu [574], osocza bogatopłytkowego lub terapii podciśnieniowej [575, 576] może przyspieszać gojenie się ran, skracać pobyt w szpitalu i zapobiegać amputacjom. Jeżeli podejrzewa się głęboko umiejscowione zakażenie, konieczne jest zdjęcie rentgenowskie lub MRI w celu rozpoznania zapalenia kości i szpiku, w przypadku którego konieczny może być dłuższy okres trwania antybiotykoterapii [577]. Wybór antybiotyków w leczeniu zapalenia kości i szpiku może być empiryczny, ale leczenie powinno być dostosowane do wyników posiewów (najlepiej z tkanek) [578–581].

Owrzodzenia wymagają oceny pod kątem etiologii żyłnej i możliwości żylnego leczenia wewnątrznaczyniowego, natomiast owrzodzenia o etiologii mieszanej wymagają terapii kompresyjnej po rewaskularyzacji [582].

8.1.2.3. Leczenie interwencyjne

8.1.2.3.1. Rewaskularyzacja

W CLTI należy podejmować próbę rewaskularyzacji w celu szybkiego przywrócenia bezpośredniego napływu krwi do stopy [585–588]. W trzech RCT porównano leczenie wewnątrznaczyniowe z otwartą operacją w tętnicach poniżej więzadła pachwinowego. W badaniu *Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg* (BASIL) po 2 latach nie stwierdzono istotnej różnicy w zakresie umieralności ani przeżywalności bez amputacji [589]. Leczenie chirurgiczne wiązało się jednak z istotnie mniejszym ryzykiem amputacji i/lub zgonu w 2-letniej obserwacji [564, 589]. W badaniu *Best Endovascular versus Best Surgical Therapy for Patients with Critical Limb Ischemia* (BEST-CLI) (mediana czasu obserwacji 2,7 roku) częstość występowania MALE lub zgonów była mniejsza wśród pacjentów, u których możliwa była rewaskularyzacja chirurgiczna przy wykorzystaniu pojedynczego segmentu żyły odpiszczelowej (GSV), niż u pacjentów poddanych rewaskularyzacji metodą wewnątrznaczyniową. W tej samej próbie klinicznej wyniki u pacjentów, u których do rewaskularyzacji chirurgicznej potrzebny był alternatywny materiał do wykonania pomostu, były podobne jak u pacjentów poddanych rewaskularyzacji metodą wewnątrznaczyniową [567].

W badaniu BASIL-2, do którego włączano pacjentów wymagających rewaskularyzacji w odcinku poniżej kolana, z koniecznością lub brakiem konieczności przeprowadzenia zabiegów rewaskularyzacyjnych w bardziej proksymalnym segmencie w odcinku poniżej więzadła pachwinowego, rewaskularyzacja wewnątrznaczyniowa wiązała się z lepszą przeżywalnością bez amputacji niż rewaskularyzacja chirurgiczna, co wynikało głównie z mniejszej liczby zgonów w pierwszej z tych grup [590]. Należy więc rozważyć [591] obie metody rewaskularyzacji indywidualnie u każdego pacjenta, biorąc pod uwagę złożoność zmian w danym obszarze anatomicznym.

Choroba wielopoziomowa: U pacjentów z CLTI często występują mnogie zmiany miażdżycowe powodujące wielopoziomowe zwężenia [592]. Zwłaszcza w przypadku złożonych zmian konieczna jest dokładna ocena pacjenta, w tym indywidualnego obrazu klinicznego, morfologii zmian oraz ryzyka okołozabiegowego, dokonywana przez multidyscyplinarny zespół naczyniowy, który rozważy ryzyko i korzyści w związku z każdą z metod rewaskularyzacji (wewnątrznaczyniową lub chirurgiczną) [590, 593–596]. Usystematyzowane podejście jest niezbędne w celu uzyskania szybkiego i trwałego przywrócenia bezpośredniego napływu krwi do stopy. Jeżeli jest to możliwe, należy brać pod uwagę koncepcję angiosomu, ukierunkowując działania terapeutyczne na obszar najbardziej dotknięty niedokrwieniem [597]. Jeżeli u pacjenta z CLTI nie ma żadnych możliwości rewaskularyzacji, można rozważyć przezcewnikową arterializację żył głębokich [598].

Choroba w odcinku aortalno-biodrowym: Metodą pierwszego wyboru jest leczenie wewnątrznaczyniowe, często z użyciem niepowlekanych stentów metalowych lub stentów krytych [599–603]. Leczenie chirurgiczne rezerwuje się dla rozległych niedrożności oraz zmian leczonych nieskutecznie metodą wewnątrznaczyniową [604]. W przypadku niedrożności tętnicy udowej wspólnej lub tętnicy głębokiej uda, która wymaga endarterektomii, w połączeniu z koniecznością leczenia zmian zaburzających napływ lub odpływ, które poddają się leczeniu wewnątrznaczyniowemu, należy rozważyć rewaskularyzację hybrydową. Należy zachęcać do jednoetapowego wykonywania zabiegów hybrydowych [605].

Choroba w odcinku udowo-podkolanowym: Jest mało prawdopodobne, aby CLTI było związane z izolowanymi zmianami w tętnicy udowej powierzchownej; często stwierdza się zajęcie odcinka udowo-podkolanowego w połączeniu z chorobą w odcinku aortalno-udowym lub poniżej kolana. W 40% przypadków konieczna jest również interwencja w celu uzyskania odpowiedniego napływu do odcinka udowo-podkolanowego [606]. Strategię rewaskularyzacji należy wybierać w zależności od złożoności zmian [422]. Jeżeli wybiera się leczenie wewnątrznaczyniowe, należy zachować strefy, do których można będzie w przyszłości wszyć zespolenia pomostów naczyniowych. Jeżeli podejmuje się decyzję o operacji pomostowania, pomost powinien być jak najkrótszy i wykonywany z żyły odpiszczelowej lub odstrażkowej [567].

Tabela zaleceń 20. Zalecenia dotyczące interwencyjnego leczenia przewlekłego niedokrwienia zagrażającego kończynie

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z CLTI zaleca się jak najszybszą rewaskularyzację [564]	I	B
W CLTI zaleca się stosowanie żył autologicznych jako preferowanego materiału do operacji pomostowania poniżej więzadła pachwinowego [567, 593]	I	B
W przypadku wielopoziomowej choroby naczyniowej zaleca się eliminowanie utrudnień napływu podczas leczenia bardziej dystalnych zmian	I	C
Zaleca się indywidualną ocenę ryzyka (rozważenie indywidualnego ryzyka rewaskularyzacji wewnątrznaczyniowej w porównaniu z ryzykiem rewaskularyzacji chirurgicznej) przez multidyscyplinarny zespół naczyniowy	I	C
U pacjentów z CLTI z dobrymi żyłami autologicznymi i małym ryzykiem operacyjnym (umieralność okołoperacyjna <5%, przeżycie 2-letnie >50%) można rozważyć pomostowanie poniżej więzadła pachwinowego [564, 567, 590]	IIb	B
U pacjentów z CLTI można rozważać leczenie wewnątrznaczyniowe jako leczenie pierwszego rzutu, zwłaszcza u pacjentów ze zwiększonym ryzykiem chirurgicznym lub brakiem dobrej jakości żył autologicznych [564, 567, 590]	IIb	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: CLTI, przewlekłe niedokrwienie zagrażające kończynie

Choroba poniżej kolana: Rozległą chorobę poniżej kolana obserwuje się głównie u pacjentów z cukrzycą [607–610] lub CKD [611, 612], często w połączeniu ze zmianami w tętnicy udowej powierzchownej. W przypadku krótkich zmian poniżej kolana metodą pierwszego wyboru jest leczenie wewnątrznaczyniowe [593]. Nie wykazano przewagi balonów uwalniających lek [607] ani implantacji niepowlekanych stentów metalowych [613] nad zwykłą angioplastyką balonową, chociaż w przypadku relatywnie krótkich proksymalnych zmian można stosować stenty uwalniające lek [614–616].

8.1.2.3.2. Stymulacja rdzenia kręgowego

Stymulację rdzenia kręgowego (SCS) można rozważać w leczeniu pacjentów z CLTI, u których nie ma możliwości rewaskularyzacji. SCS powoduje pewne zmniejszenie bólu i w rocznej obserwacji wiązała się ze zmniejszeniem częstości amputacji o 11% w porównaniu z leczeniem zachowawczym. Nie stwierdzono wpływu na gojenie się owrzodzeń, a potencjalne korzyści należy rozważać w kontekście dużego kosztu i możliwych powikłań [617]. Najnowsze osiągnięcia technologiczne w dziedzinie neuromodulacji mogą zwiększać wartość tej metody [618].

8.1.2.3.3. Amputacja

Niewielka amputacja, zwykle ograniczona do przodostopia, jest często konieczna w celu usunięcia martwiczych tkanek, natomiast wywiera jedynie niewielki wpływ na sprawność poruszania się pacjenta. Rewaskularyzacja przed amputacją usprawnia gojenie się ran. W przypadku rozległej martwicy lub zakażonej zgorzeli w celu uniknięcia powikłań preferowana może być pierwotna duża amputacja bez rewaskularyzacji. Wtórna amputacja jest wskazana, jeżeli rewaskularyzacja nie powiodła się, ponowna interwencja nie jest możliwa lub stan kończyny pogarsza się pomimo drożnego pomostu i optymalnego leczenia. Amputacja poniżej kolana pozwala na zachowanie większej mobilności po zastosowaniu protezy. U pacjentów

unieruchomionych w łóżku preferowanym wyborem może być amputacja powyżej kolana.

8.1.2.4. Dalsza obserwacja

U pacjentów z CLTI częstość występowania incydentów CV jest zwiększona [619, 620]. W trakcie obserwacji należy koncentrować się na ogólnym stanie klinicznym układu krążenia, zapobieganiu niepowodzeniom rewaskularyzacji, gojeniu się ran oraz stanie drugiej kończyny. Po rewaskularyzacji uzasadniona jest co najmniej coroczna kontrola u specjalisty chorób naczyń doświadczonego w leczeniu CLTI. Ze względu na brak danych naukowych zalecenia są oparte głównie na opiniach ekspertów [128].

Częstość występowania zakrzepicy pomostów żylnych w ciągu pierwszego roku wynosi 20% [621], ale jeżeli przez 12 miesięcy przebieg jest niepowikłany, to późne incydenty są rzadkie [622]. Zaleca się ocenę kliniczną, pomiar ABI (lub TBI) oraz DUS w ciągu 4–6 tygodni, a następnie po 3, 6, 12 i 24 miesiącach od operacji pomostowania [128].

Po leczeniu wewnątrznaczyniowym częstość występowania restenozy i niedrożności wynosi od 5% w naczyniach miednicy do >50% w tętnicach poniżej kolana [623, 624]. W odróżnieniu od leczenia chirurgicznego nie obserwuje się fazy *plateau*, a częstość występowania niepowodzeń leczenia utrzymuje się na stałym poziomie przez co najmniej 5 lat. Nadzór nad pacjentem obejmuje ocenę kliniczną w poszukiwaniu nawrotu objawów podmiotowych lub przedmiotowych, pomiary ABI oraz DUS w zależności od wyników pierwszej kontrolnej oceny: jeżeli jej wynik jest prawidłowy, DUS zaleca się w przypadku ponownego wystąpienia objawów, a jeżeli wynik jest nieprawidłowy, zaleca się początkową ocenę za pomocą DUS, reintervencję lub ściślejszą obserwację z wykorzystaniem DUS, podejmując decyzje indywidualnie w danym przypadku [128]. Pozabiegowa wartość ABI <0,90 oszacowana na podstawie DUS na poziomie kostki pozwala przewidywać suboptymalne gojenie się ran, potrzebę ponownej rewa-

Tabela zaleceń 21. Zalecenia dotyczące dalszej obserwacji pacjentów z przewlekłym niedokrwieniem zagrażającym kończynie

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z CLTI po rewaskularyzacji zaleca się systematyczną dalszą obserwację [552, 626, 627]	I	C
Podczas wizyt kontrolnych zaleca się ocenę stanu klinicznego, hemodynamicznego i czynnościowego, objawów ze strony kończyn, przestrzegania zaleceń terapeutycznych oraz CVRF [552, 625–628]	I	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: CLTI, przewlekłe niedokrwienie zagrażające kończynie; CVRF, czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego

skularyzacji tej samej zmiany ze wskazań klinicznych oraz występowanie MALE [625].

Po rewaskularyzacji zaleca się ściślejszą obserwację i pielęgnację ran aż do ich zagojenia, a potem coroczne kontrole u specjalisty chorób naczyń doświadczonego w leczeniu CLTI w celu oceny objawów, stanu stopy, pomiaru ABI oraz oceny CVRF, z możliwością pomiarów TP i TcPO₂ w razie takiej potrzeby. Nawrót objawów może również wynikać z progresji miażdżycy powyżej bądź poniżej miejsca pomostowania lub angioplastyki [427].

8.1.3. Ostre niedokrwienie kończyny

8.1.3.1. Obraz kliniczny i rozpoznanie

Ostre niedokrwienie kończyny jest spowodowane nagłym zmniejszeniem perfuzji tętniczej kończyny. Potencjalne przyczyny obejmują progresję PAD, embolizację materiałem z serca lub aorty, AD, zakrzepicę pomostu, zakrzepicę w tętniaku, zespół usidlenia tętnicy podkolanowej, uraz, bolesny siniczny obrzęk kończyny (*phlegmasia cerulea dolens*), zatrucie sporyszem, stany nadkrzepliwości oraz jatrogenne powikłania zabiegów naczyniowych. ALI jest stanem nagłym i jego niezwłoczne rozpoznanie ma zasadnicze znaczenie dla skuteczności leczenia [629–632]. Pacjenci powinni być szybko oceniani przez specjalistę chorób naczyń [633] lub szybko przenoszani do ośrodka, w którym będzie to możliwe.

Ograniczenie czasowe wynika z okresu, przez który mięśnie szkieletowe i nerwy będą tolerować niedokrwienie — w przybliżeniu 4–6 godzin [634]. Do objawów podmiotowych z kończyny dolnej może należeć zarówno ból, jak i utrata czynności. Im dłużej trwają i im bardziej nasilone są te objawy, tym mniejsze prawdopodobieństwo uratowania kończyny.

8.1.3.1.1. Ocena kliniczna

Stopień nagłości i wybór strategii terapeutycznej zależą od obrazu klinicznego, a zwłaszcza deficytów neurologicznych. Ocena kliniczna musi obejmować ocenę czasu trwania objawów, a także ciężkości deficytu czuciowego i ruchowego, aby można było odróżnić kończynę zagrożoną od już nieżywej. Deficyty neurologiczne (zaburzenia czucia, a zwłaszcza deficyt ruchowy) są objawami zagrożenia kończyny, wskazującymi na potrzebę obrazowania

i rewaskularyzacji w trybie nagłym [635]. Ciężki deficyt czuciowy i porażenie wskazują, że kończyna może być nie do uratowania. Kliniczne kategorie ALI przedstawiono w tabeli 9.

8.1.3.1.2. Badania obrazowe i czynnościowe

Wybór metody obrazowania zależy od dostępności, a cele obrazowania obejmują stwierdzenie obecności skrzepliny i ocenę ciężkości zaburzeń hemodynamicznych. W zależności od lokalnego doświadczenia, dostępności i preferencji, możliwości obejmują DSA, CTA, DUS oraz MRA ze wzmocnieniem kontrastowym [636]. DUS ułatwia określenie pilności leczenia, kiedy ocena deficytów neurologicznych jest trudna. Brak sygnału przepływu tętniczego wskazuje na zagrożenie kończyny, natomiast obecność takiego sygnału może wskazywać, że kończyna nie jest natychmiastowo zagrożona, co pozwala na pomiar ABI. Niestwierdzenie w badaniu dopplerowskim ani przepływu tętniczego, ani żylnego, w połączeniu z rozległym deficytem ruchowym wskazuje, że kończyna mogła ulec nieodwracalnemu uszkodzeniu (jest nie do uratowania) [637]. Użyteczne mogą być również biomarkery uszkodzenia mięśni, takie jak aktywność kinazy kreatynowej (CK) lub stężenie mioglobiny, ponieważ wysokie wartości wskazują na rhabdomiolizę oraz ryzyko amputacji [638], niewydolności nerek i zgonu [639]. W przypadkach przewlekłego niedokrwienia kończyny wzrost aktywności CK i stężenia mioglobiny może być mniejszy, być może z powodu hartowania przez niedokrwienie oraz rozwoju naczyń krążenia obocznego [640].

8.1.3.2. Leczenie zachowawcze

W momencie postawienia rozpoznania klinicznego należy rozpocząć leczenie przeciwbólowe, przeciwrzepliwie oraz dożylnie podawanie płynów. Konieczne może być skorygowanie kwasicy i hiperkaliemii. Aby zapobiec dalszej embolizacji i propagacji skrzepliny, należy podać heparynę niefrakcjonowaną dożylnie (bolus 5000 j.m. lub 70–100 j.m. na kg masy ciała, a następnie wlew ciągły w dawce modyfikowanej w zależności od odpowiedzi pacjenta, z monitorowaniem za pomocą czasu aktywowanego krzepnięcia lub czasu częściowej trombolastyny po aktywacji) lub heparynę drobnocząsteczkową podskórnie (np. enoksaparynę w dawce 1 mg/kg dwa razy dziennie).

Tabela 9. Kliniczne kategorie ostrego niedokrwienia kończyny. Zaadaptowane za zgodą z [641]

Stopień	Kategoria	Zaburzenia czucia	Deficyt ruchowy	Tętniczy sygnał dopplerowski	Żyłny sygnał dopplerowski	Powrót włóśniczkowy	Stężenie biomarkerów	Rokowanie
I	Żywtne tkanki	Nie	Nie	Tak	Tak	Tak	Niezwiększone	Bez natychmiastowego zagrożenia
IIA	Marginalne zagrożenie	Nie lub minimalne (palce)	Nie	Nie	Tak			Tkanki możliwe do uratowania, jeżeli niezwłoczne leczenie
IIB	Natychmiastowe zagrożenie	Więcej niż palce	Niewielki lub umiarkowany	Nie	Tak			Tkanki możliwe do uratowania, jeżeli niezwłoczna rewaskularyzacja
III	Nieodwracalne uszkodzenie	Nasilone, całkowity brak czucia	Nasilone porażenie (stężenie mięśni)	Nie	Nie	Nie	Znacznie zwiększone	Poważna utrata tkanki, trwałe uszkodzenie nerwów nieuniknione

8.1.3.3. Leczenie chirurgiczne i interwencyjne

Jeżeli kończyna nadaje się do uratowania, niezbędna jest pilna rewaskularyzacja. W celu uzyskania wskazówek terapeutycznych zaleca się diagnostyczne obrazowanie, jeżeli nie spowoduje ono opóźnienia leczenia. Jeżeli kończynę uznano za nienadającą się do uratowania, wskazana jest pierwotna amputacja lub leczenie objawowe.

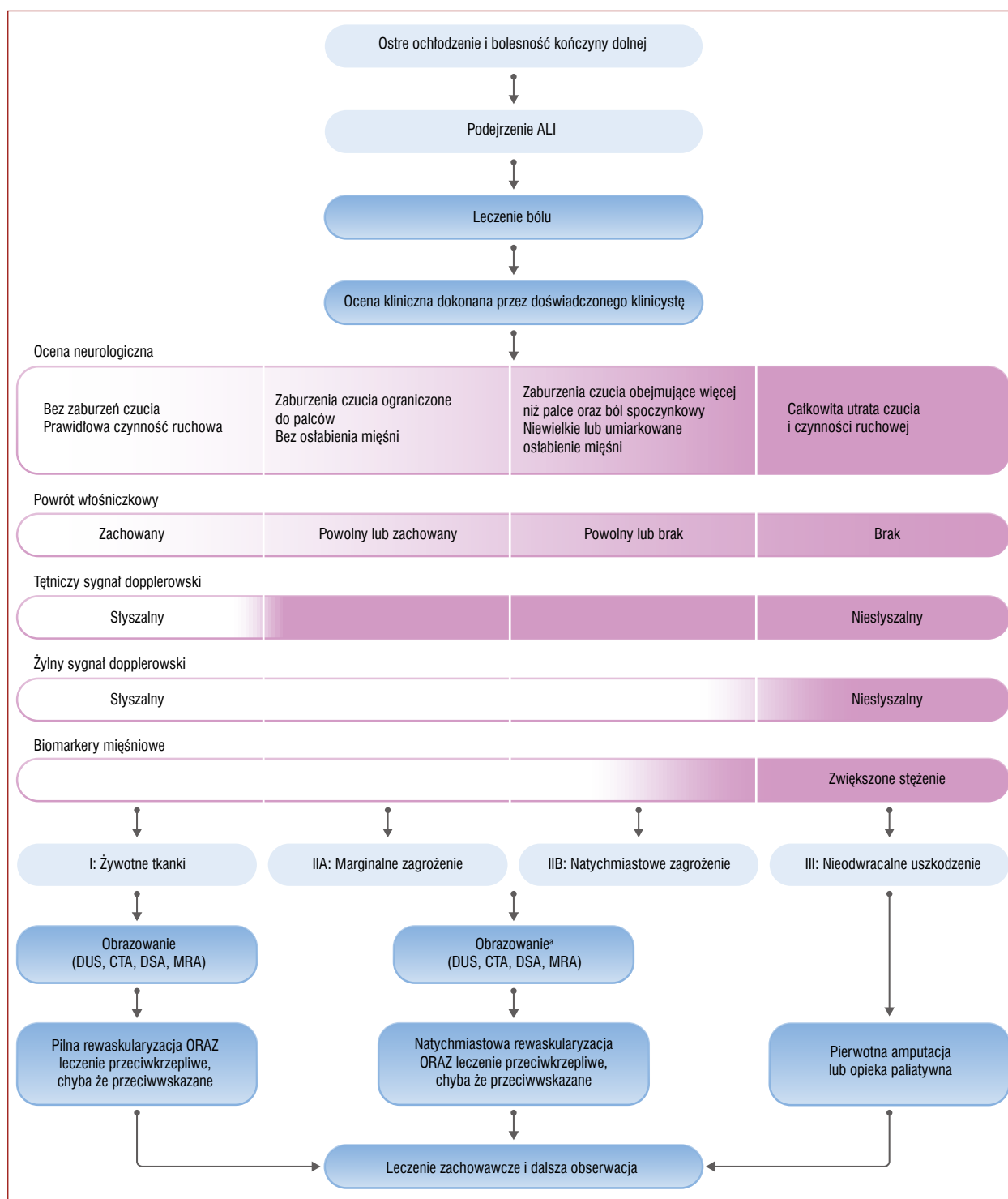
Można zastosować różne metody rewaskularyzacji, w tym przeszkrone przezcewnikowe leczenie trombolityczne, przeszkrone mechaniczną ekstrakcję lub aspirację skrzepliny (w połączeniu z leczeniem trombolitycznym lub bez niego), bądź też chirurgiczną trombektomię, pomostowanie i/lub naprawę tętnicy [642]. Te metody można też łączyć ze sobą, a strategia postępowania zależy od takich czynników, jak deficyt neurologiczny, czas trwania, umiejscowienie, wielkość i etiologia niedokrwienia, choroby współistniejące, rodzaj lezonego naczynia (tętnica lub pomost), a także ryzyko związane z leczeniem i jego przewidywane wyniki. Współczesne wewnątrznaczyniowe metody leczenia ALI pozwalają na uzyskanie dużej częstości technicznego powodzenia zabiegów [626]. W celu zmniejszenia chorobowości i umieralności często preferowane jest najpierw leczenie wewnątrznaczyniowe, zwłaszcza u pacjentów z ciężkimi chorobami współistniejącymi. Ekstrakcja lub aspiracja skrzepliny oraz chirurgiczna trombektomia są wskazane w przypadkach przebiegających z deficytem neurologicznym, natomiast przezcewnikowe leczenie trombolityczne jest bardziej właściwe w mniej nasilonych przypadkach bez deficytu

neurologicznego. W stadium IIB w klasyfikacji Rutherforda współczesna przezcewnikowa trombektomia (CDT) wiąże się z 12-miesięczną częstością amputacji <10% [643]. Metaanaliza wykazała, że chociaż CDT w leczeniu ALI bez natychmiastowego zagrożenia kończyny wiąże się z dużą angiograficzną skutecznością zabiegów, wyniki w długoterminowej obserwacji były stosunkowo złe, z małą częstością drożności naczyń i znacznym ryzykiem dużej amputacji [644]. Systemowe leczenie trombolityczne nie odgrywa roli w leczeniu pacjentów z ALI.

W metaanalizie wykazano podobną częstość uratowania kończyny w przypadku CDT i leczenia operacyjnego [645]. Najnowsze analizy wskazują na korzyści z metod wewnątrznaczyniowych, wyrażające się mniejszą umieralnością przy podobnej częstości amputacji [646, 647].

Porównanie przeszkronej trombektomii z leczeniem trombolitycznym wspomaganym ultradźwiękami jako początkowego leczenia ALI nie wykazało różnic pod względem częstości amputacji, krwawień, klinicznej skuteczności leczenia oraz występowania zdarzeń niepożądanych, a częstość pierwotnej drożności naczyń po 30 dniach wyniosła odpowiednio 82% i 71% [629, 648, 649].

Po usunięciu skrzepliny, jeżeli obecne są już uprzednio występujące zmiany w tętnicach, należy je leczyć wewnątrznaczyniowo bądź wykonać zabieg chirurgiczny metodą otwartą. Jeżeli wymagane jest leczenie chirurgiczne, najlepiej wykonywać je na hybrydowej sali operacyjnej, aby możliwe było obrazowanie angiograficzne w momencie zakończenia zabiegu i rozpoczęcie miejscowego leczenia



Rycina 16. Postępowanie w ostrym niedokrwieniu kończyny

^aNie powinno opóźniać leczenia

Skróty: ALI, ostre niedokrwienie kończyny; CTA, angiogramy komputerowe; DSA, cyfrowa angiografia subtrakcyjna; DUS, badanie USG doppler duplex; MRA, angiografia rezonansu magnetycznego

nia trombolitycznego, jeżeli uwidoczni się wciąż pozostały zakrzep. U pacjentów z długotrwałym niedokrwieniem należy wykonywać czterokompartментową fasciotomię

w obrębie kończyny dolnej w celu zapobiegania poreperfuzyjnego zespołowi ciasnoty przedziałów powięziowych [637]. Postępowanie w ALI podsumowano na **rycinie 16**.

Tabela zaleceń 22. Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z ostrym niedokrwieniem kończyny (patrz także Tabela danych naukowych 8)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z ALI zaleca się pilną ocenę przez specjalistę chorób naczyń mającego wystarczające doświadczenie, aby można było ocenić żywotność kończyny i zastosować właściwe leczenie [635]	I	C
W przypadku deficytu neurologicznego zaleca się pilną rewaskularyzację; w celu ukierunkowania leczenia zaleca się diagnostyczne obrazowanie, pod warunkiem, że nie opóźni to leczenia lub nie występuje oczywista potrzeba pierwotnej amputacji [422, 635, 651, 652]	I	C
Jeżeli nie ma ciężkiego deficytu neurologicznego, rewaskularyzację zaleca się w ciągu godzin od początkowego obrazowania, na podstawie indywidualnie podejmowanych decyzji [422, 635, 652]	I	C
Zaleca się jak najszybsze zastosowanie leków przeciwbólowych w celu opanowania bólu	I	C
Po rewaskularyzacji zaleca się monitorowanie w kierunku zespołu ciasnoty przedziałów powięziowych i w razie potrzeby jego leczenie (fasciotomia) [637, 652]	I	C
Po rewaskularyzacji zaleca się ocenę jej powodzenia klinicznego i hemodynamicznego [627]	I	C
U pacjentów z ALI zaleca się zebranie szczegółowych wywiadów i ustalenie przyczyny zakrzepicy i/lub zatorowości [650]	I	C
U pacjentów z ALI po rewaskularyzacji należy rozważyć DAPT lub skojarzone leczenie rywaroksabanem (2,5 mg dwa razy na dobę) i kwasem acetylosalicylowym (100 mg raz na dobę), jeżeli pacjent nie otrzymuje leczenia przeciwkrzepliwego z innych przyczyn [514, 653]	IIa	C
Po potwierdzeniu rozpoznania ALI można rozważyć leczenie heparyną [635, 654–656]	IIb	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ALI, ostre niedokrwienie kończyny; DAPT, podwójne leczenie przeciwplatekcyjne

Tabela zaleceń 23. Zalecenia dotyczące oceny zwężenia tętnicy szyjnej

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
W celu oceny zwężenia ICA zaleca się stosowanie metody z badania NASCET lub jej nieinwazyjnego odpowiednika [77, 122, 660]	I	B
Zaleca się stosowanie DUS jako metody obrazowej pierwszego rzutu w celu rozpoznawania zwężenia ICA [77, 663]	I	C
Nie zaleca się stosowania metody z badania ECST do oceny zwężenia ICA [77, 122, 660]	III	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowychSkróty: DUS, badanie USG doppler duplex; ECST, *European Carotid Surgery Trial*; ICA, tętnica szyjna wewnętrzna; NASCET, *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*

8.1.3.4. Dalsza obserwacja

Po rewaskularyzacji lub amputacji należy wykazać hemodynamiczne powodzenie zabiegu, ocenić etiologię ALI oraz wdrożyć OMT. Statyny poprawiają wyniki leczenia po rewaskularyzacji [552, 630]. Ponieważ ALI jest często następstwem incydentu zakrzepowo-zatorowego, holterowskie monitorowanie EKG, echokardiografia i obrazowanie aorty są przydatne w celu zastosowania odpowiedniego leczenia, w szczególności leczenia przeciwkrzepliwego [650]. W przypadku uzasadnionego podejrzenia klinicznego należy również brać pod uwagę inne zespoły prozakrzepowe, takie jak zespół antyfosfolipidowy i zapalenia naczyń. Mimo iż uzyskano jedynie niewiele danych naukowych dotyczących tej kwestii, objęcie pacjentów z PAD usystematyzowaną dalszą obserwacją po rewaskularyzacji może poprawiać czynnościowe wyniki leczenia [627].

8.2. Choroba tętnic szyjnych i kręgowych w odcinku przedmózgowym

8.2.1. Obraz kliniczny i rozpoznanie

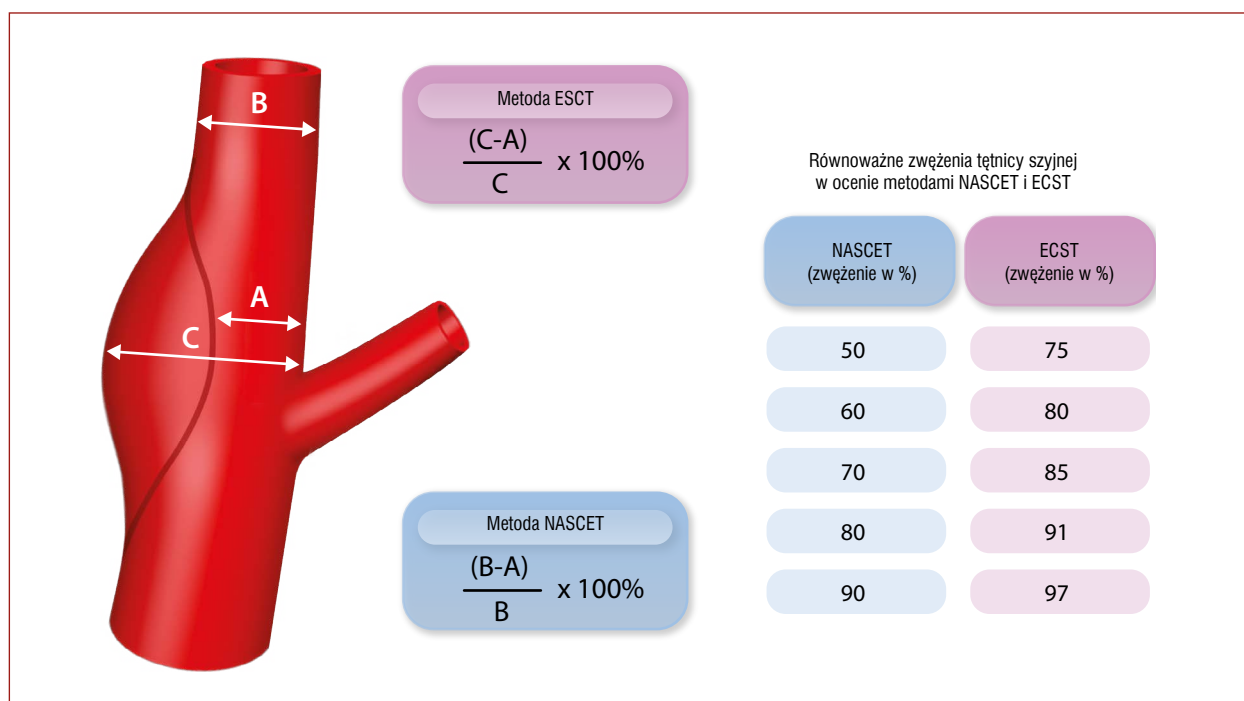
8.2.1.1. Obraz kliniczny

Miażdżycowe CS jest jedną z głównych przyczyn ostrego niedokrwinnego udaru mózgu (20%) [657].

Na obecność CS może wskazać szmer nad tętnicą szyjną, ale także wystąpienie TIA lub udaru mózgu.

8.2.1.2. Rozpoznanie

Zmiany miażdżycowe są umiejscowione głównie w określonych odcinkach tętnic, w tym w obrębie rozwidlenia tętnicy szyjnej wspólnej, syfonu tętnicy szyjnej wewnętrznej (ICA), segmentu M1 tętnicy środkowej mózgu,



Rycina 17. Ocena zwężenia tętnicy szyjnej metodami z badań *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial* (NASCET) i *European Carotid Surgery Trial* (ECST)

Tabela 10. Kryteria maksymalnej prędkości skurczowej dla oceny stopnia zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej

% zwężenia	Piśmiennictwo	50%–69% (umiarkowane zwężenie)	≥70% (ciężkie zwężenie)
Wartość graniczna PSV	SRUCC [662]	125–230 cm/s	> 230 cm/s
	Gornik i wsp. [661]	≥180 cm/s lub ≥125 cm/s + PSV ICA/CCA ≥2	Przeszacowanie na podstawie kryteriów SRUCC, ale nie ma konsensusu

Skróty: CCA, tętnica szyjna wspólna; ICA, tętnica szyjna wewnętrzna; PSV, maksymalna prędkość skurczowa; SRUCC, *Society of Radiologists in Ultrasound*

pnia ramienno-głowego, tętnicy podobojczykowej, pierwszego i czwartego segmentu tętnicy kręgowej lub pierwszego segmentu tętnicy podstawnej. Blaszkę miażdżycową w tętnicach szyjnych (CP), powstającą w błonie wewnętrznej, są lepszym wyznacznikiem procesu miażdżycowego niż grubość błony wewnętrznej i środkowej w tętnicach szyjnych (cIMT). CP mogą być rozlane lub ogniskowe (wystające do światła naczynia). Zgodnie z konsensem oceny CP z Mannheim, CP definiuje się jako ogniskowe struktury wystające do światła tętnicy na głębokość $\geq 0,5$ mm lub $\geq 50\%$ cIMT (grubość kompleksu intima media) otaczającego światło naczynia [658]. Amerykańskie Towarzystwo Echokardiografii (ASE, *American Society of Echocardiography*) zaproponowało ostatnio definicję obejmującą każde ogniskowe pogrubienie wystające do światła naczynia w dowolnym segmencie tętnicy wieńcowej, które uważa się za pochodzenia miażdżycowego (w przypadku blaszek wystających do światła naczynia) lub, w przypadku rozlanych zmian miażdżycowych w ścianie naczynia,

cIMT wynoszącą $\geq 1,5$ mm w dowolnym segmencie tętnicy szyjnej [659]. Blaszkę miażdżycową mogą ulegać progresji do CS, które definiuje się jako zwężenie ICA w odcinku zewnątrzczaszkowym $\geq 50\%$, z oceną ciężkości zwężenia metodą z badania *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial* (NASCET) lub równoważną metodą nieinwazyjną opartą na ocenie w DUS (ryc. 17) [122, 660]. Inne metody opisano w Suplemencie online, rozdział 1.5. Metoda z badania *European Carotid Surgery Trial* (ECST) oraz metody oparte na ocenie powierzchni powodują przeszacowanie ciężkości CS i nie są zalecane [77].

Ocena tętnic szyjnych za pomocą DUS jest bezpieczna, dokładna i wiarygodna, jeżeli badanie to jest wykonywane przez wyszkolonego specjalistę chorób naczyń. Jest to metoda obrazowa pierwszego rzutu w celu przesiewowej oceny, rozpoznawania oraz monitorowania zmian w pozaczaszkowych odcinkach tętnic szyjnych [77]. Ocena stopnia zwężenia opiera się głównie na dopplerowskiej analizie przepływu w tętnicy szyjnej wspólnej (CCA), ICA oraz tę-

Tabela zaleceń 24. Zalecenia dotyczące leczenia przeciwwązrzepowego u pacjentów ze zwężeniem tętnicy szyjnej

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Choroba tętnic szyjnych		
U pacjentów z objawowym CS niepoddawanych endarterektomii tętnicy szyjnej lub stentowaniu zaleca się DAPT za pomocą małej dawki kwasu acetylosalicylowego i kłopidogrelu (75 mg) przez pierwsze 21 dni lub dłużej, a następnie kłopidogrel w dawce 75 mg lub kwas acetylosalicylowy długoterminowo w celu zmniejszenia ryzyka udaru mózgu [667–669]	I	A
U pacjentów z bezobjawowym CS o >50% należy rozważyć długoterminowe leczenie przeciwplatek (często kwasem acetylosalicylowym w małej dawce), jeżeli ryzyko krwawienia jest małe [488, 497, 670, 671]	IIa	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: CS, zwężenie tętnicy szyjnej; DAPT, podwójne leczenie przeciwplatekowe

nicy szyjnej zewnętrznej (tab. 10) [661, 662]. Należy również oceniać tętnice kręgowie i podobojczykowe. W niektórych przypadkach konieczna jest ocena pośrednich objawów ciężkiego zwężenia w dopplerowskim badaniu tętnic wewnętrzzaskzkowych i/lub ocznych. Nasilone zwapnienia w tętnicach mogą zmniejszać dokładność DUS [122].

8.2.2. Bezobjawowe zwężenie tętnicy szyjnej

8.2.2.1. Leczenie zachowawcze

Optymalne leczenie zachowawcze polega na korekcy CVRF poprzez modyfikację stylu życia oraz farmakoterapię, a jego celem jest zmniejszenie częstości występowania incydentów naczyniowo-mózgowych oraz wszystkich incydentów CV [19]. Jeżeli chodzi o nadciśnienie tętnicze, to u pacjentów z bezobjawowym CS zaleca się podobne docelowe wartości ciśnienia, jak przedstawiono w części ogólnej.

8.2.2.1.1. Leczenie hipolipemizujące

Patrz rozdział 7.

8.2.2.1.2. Leczenie hipotensyjne

Patrz rozdział 7.

8.2.2.1.3. Leczenie cukrzycy

Patrz rozdział 7.

8.2.2.1.4. Leczenie przeciwwązrzepowe

Korzyści kliniczne z leczenia przeciwwązrzepowego u pacjentów z bezobjawowym CS pozostają nieudowodnione [664]. Do jedynej RCT, w której oceniono tę kwestię (badanie *Asymptomatic Cervical Bruit Study* [ACB]), włączono tylko po 188 pacjentów do każdego ramienia i nie wykazano przewagi kwasu acetylosalicylowego nad placebo pod względem zmniejszenia częstości występowania TIA, udaru mózgu, MI lub zgonu [665]. W badaniach obserwacyjnych SAPT (głównie za pomocą kwasu acetylosalicylowego w małej dawce) wiązało się ze zmniejszeniem ryzyka MACE, chociaż uzyskano sprzeczne dane dla umiarkowanego zwężenia (tj. 50%–75%) [664]. DAPT za pomocą kwasu acetylosalicylowego i kłopidogrelu nie miało przewagi nad SAPT [496, 497].

W badaniu *Cardiovascular Outcomes for People Using Anticoagulation Strategies* (COMPASS) stwierdzono nieistotne statystycznie zmniejszenie częstości występowania MACE u pacjentów po rewaskularyzacji szyjnej lub bezobjawowych pacjentów z >50-procentowym CS i CVRF, których przypisano do podwójnego leczenia przeciwwązrzepowego (kwas acetylosalicylowy 100 mg raz na dobę i rywaroksaban 2,5 mg dwa razy dziennie) w porównaniu z samym kwasem acetylosalicylowym lub samym rywaroksabanem w dawce 5 mg dwa razy dziennie. Nie przedstawiono jednak oddzielnie danych dla bezobjawowego CS.

Ponieważ u tych pacjentów ryzyko MI jest zwiększone dwukrotnie [30], należy rozważyć dożywotnie stosowanie kwasu acetylosalicylowego w małej dawce u pacjentów z bezobjawowym CS z grupy zwiększonego ryzyka incydentów CV (tj. pacjentów z cukrzycą), u których ryzyko krwawienia jest małe [497], w celu zmniejszenia ryzyka udaru mózgu i ryzyka innych incydentów CV [19, 299, 488, 666].

8.2.2.2. Leczenie interwencyjne

8.2.2.2.1. Leczenie chirurgiczne a leczenie zachowawcze

Uzasadnienie dla endarterektomii szyjnej (CEA) w bezobjawowym CS wywodzi się z dwóch prób klinicznych, których wyniki opublikowano już jakiś czas temu. W badaniach *Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study* (ACAS) oraz *Asymptomatic Carotid Surgery Trial 1* (ACST-1) porównano CEA z leczeniem zachowawczym u bezobjawowych pacjentów ze zwężeniem 60%–99% [672–674]. W badaniu ACAS 5-letnia częstość występowania udaru po tej samej stronie lub zgonu wyniosła 5,1% w grupie CEA w porównaniu z 11,0% w grupie leczenia zachowawczego. W badaniu ACST-1 częstość występowania dowolnego udaru mózgu w ciągu 5 lat obserwacji wyniosła odpowiednio 6,4% w porównaniu z 11,8%. W łącznej analizie obu prób klinicznych CEA przyniosła po 5 latach mniejszą korzyść u kobiet [675]. W badaniu ACST-1 [674] stwierdzono jednak, że po 10 latach korzyść u kobiet po CEA (bezwzględne zmniejszenie ryzyka 5,8%) była taka sama jak u mężczyzn (bezwzględne zmniejszenie ryzyka 5,5%).

Tabela 11. Cechy dużego ryzyka związane ze zwiększonym ryzykiem udaru mózgu u pacjentów z bezobjawowym zwężeniem tętnicy szyjnej wewnętrznej otrzymujących optymalne leczenie zachowawcze

Cechy kliniczne ^a	TIA/udar mózgu po przeciwległej stronie [681, 682]
Obrazowanie mózgu	Niemie klinicznie udar mózgu po tej samej stronie [683–685]
Obrazowanie (DUS/CT)	Progresja zwężenia (>20%) [340, 684, 685]
	Samoistna embolizacja w przezczaszkowym badaniu dopplerowskim (HITS) [341, 686]
	Upośledzona rezerwa naczyniowa mózgu [687, 688]
	Duże blaszki miażdżycowe [689, 690]
	Hipoechogenne blaszki [136, 691]
MRA ^b	Zwiększona ilość ciemnych (hipoechogenicznych) obszarów w sąsiedztwie światła naczynia [689, 690]
	Krwawienie do blaszki [692, 693]
	Bogatolipidowy martwicy rdzeń blaszki [694, 695]

^aWiek nie jest wskaźnikiem predykcijnym gorszego rokowania^bPonad 40 mm² w analizie cyfrowej

Skróty: CT, tomografia komputerowa; DUS, badanie USG doppler duplex; HITS przemijający sygnał o dużej intensywności; MRA, angiografia rezonansu magnetycznego; TIA, incydent przemijającego niedokrwienia mózgu

Od czasu rekrutacji pacjentów do tych prób klinicznych nastąpił postęp w leczeniu zachowawczym [672–676]. Wśród pacjentów leczonych zachowawczo w obu próbach klinicznych w latach 1995–2010 stwierdzono zmniejszenie rocznej częstości występowania udarów mózgu o 60%–70% [676]. Wiązano to z lepszym leczeniem zachowawczym oraz zmniejszeniem częstości palenia tytoniu. W badaniu *Stent Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy study* (SPACE-2) porównano samo OMT z OMT w połączeniu z CEA lub stentowaniem tętnic szyjnych (CAS) u bezobjawowych pacjentów ze CS $\geq 70\%$ według kryteriów z badania ECST. Ze względu na powolną rekrutację to badanie miało niedostateczną moc statystyczną. Roczna częstość występowania głównego drugorzędowego punktu końcowego wyniosła 2,5% po CEA, 3,0% po CAS oraz 0,9% po OMT [677]. Częstość występowania dowolnego udaru lub zgonu z dowolnej przyczyny w ciągu 30 dni lub udaru niedokrwinnego po tej samej stronie w ciągu 5 lat (główny punkt końcowy w ocenie skuteczności leczenia) wyniosła 2,5% w grupie CEA i OMT, 4,4% w grupie CAS i OMT oraz 3,1% w grupie samego OMT. Oczekiwane są wyniki badania *Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stenting Trial 2* (CREST-2), które mogą wyjaśnić, czy w porównaniu ze współczesnym OMT interwencja jest korzystna w leczeniu bezobjawowego CS.

W badaniu ACST-1 bezwzględne zmniejszenie ryzyka udaru na korzyść operacji w porównaniu z OMT wyniosło tylko 4,6% po 10 latach, co wskazuje, że interwencja okazała się ostatecznie niepotrzebna u 95% bezobjawowych pacjentów [674, 678].

Niedawna metaanaliza potwierdziła rolę współczesnego OMT w zmniejszaniu ryzyka dużego udaru, łącznego ryzyka udaru oraz umieralności u bezobjawowych pacjentów, co wskazuje na to, że OMT może ograniczać potrzebę interwencji chirurgicznej u pacjentów z bezobjawowym CS [679].

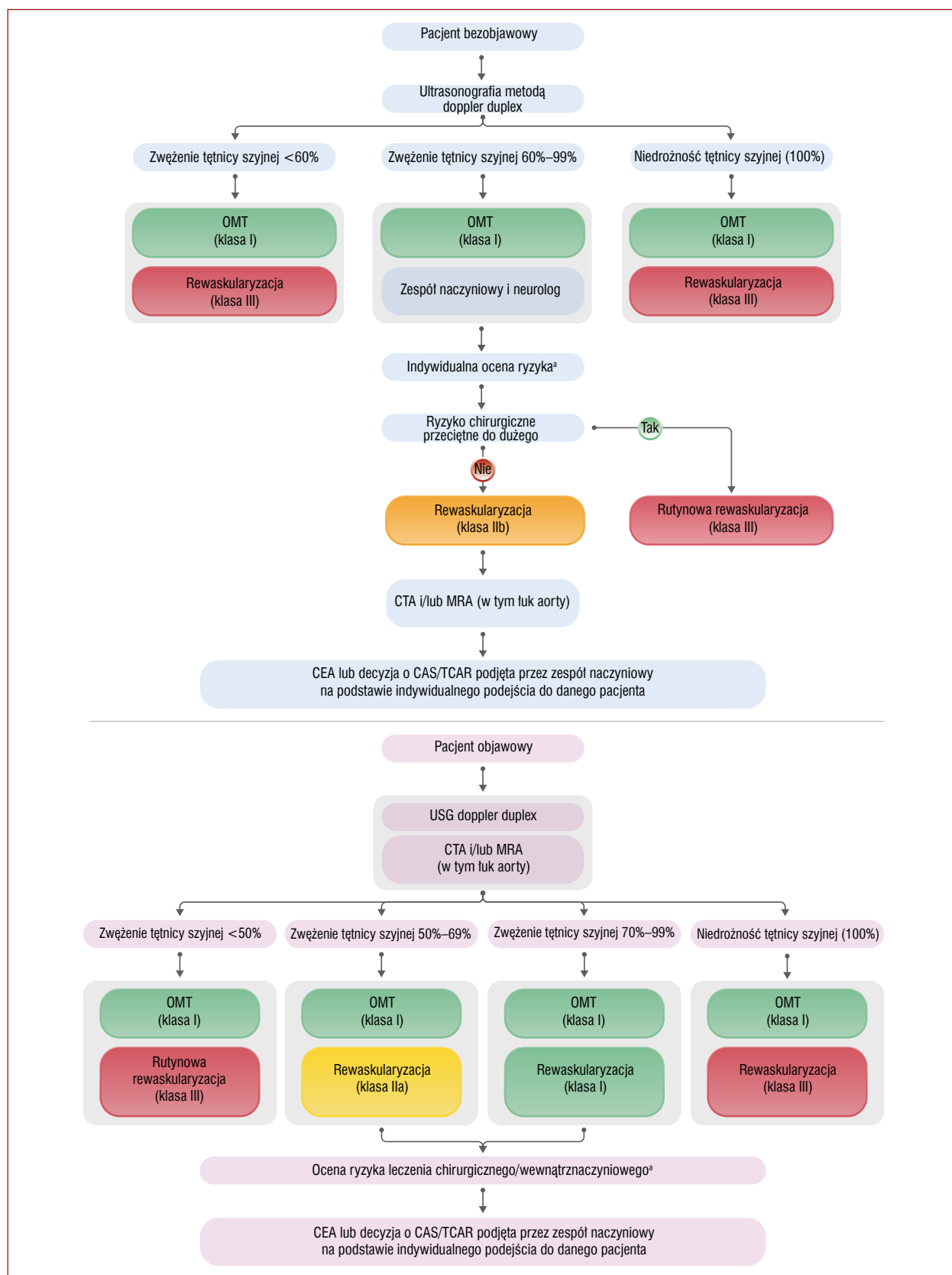
Podsumowując, w przypadku inwazyjnego leczenia bezobjawowego CS łączne zmniejszenie ryzyka w po-

równaniu z OMT jest małe. Nie ma współczesnych danych, które pozwoliłyby ocenić, które podgrupy mogą wciąż odnosić korzyść z interwencji. Istnieje jednak potrzeba ukie-
runkowywania rewaskularyzacji na podgrupę pacjentów z cechami klinicznymi i/lub stwierdzanymi w badaniach obrazowych, które wskazują na większe ryzyko udaru mózgu podczas OMT (tab. 11) [678, 680].

Co szczególnie ważne, w badaniu ACST-1 nie uzyskano danych wskazujących na to, aby u pacjentów w wieku >75 lat na początku obserwacji interwencja wiązała się ze zmniejszeniem częstości występowania dowolnego udaru mózgu po tej samej stronie po 5–10 latach obserwacji [676–678, 696]. Ani w badaniu ACAS, ani w badaniu ACST-1 nie uzyskano danych wskazujących na to, aby ciężkość zwężenia lub niedrożność po drugiej stronie zwiększała ryzyko udaru w odległej obserwacji [672, 674, 697]. W niedawnej metaanalizie zwiększający się stopień zwężenia wykazywał związek z występowaniem udaru mózgu po tej samej stronie w odległej obserwacji tylko w przypadku współistnienia cech dużego ryzyka [698]. Ogólny algorytm postępowania w CS przedstawiono na rycinie 18 [552].

8.2.2.2. Rewaskularyzacja: leczenie endowaskularne oraz leczenie chirurgiczne

W niedawnej metaanalizie RCT, w której porównano CEA z CAS u bezobjawowych pacjentów (łącznie $n = 7092$), CAS wiązało się z istotnie większą 30-dniową częstością występowania dowolnego udaru mózgu oraz 30-dniową częstością występowania zgonu lub dowolnego udaru, natomiast CEA wiązała się z istotnie większą 30-dniową częstością występowania MI. Porównując CAS z CEA, nie stwierdzono istotnych różnic umieralności 30-dniowej, 30-dniowej częstości udaru prowadzącego do znacznego stopnia inwalidztwa, 30-dniowej częstości występowania zgonu lub udaru ze znacznym stopniem niesprawności ani 30-dniowej częstości występowania zgonu, dowolnego udaru lub MI [699]. W największej RCT, badaniu ACST-2, częstość występowania



Rycina 18. Algorytm postępowania w zwężeniu tętnicy szyjnej

*Oceń obecność cech dużego ryzyka zgodnie z tabelą 11. Jeśli rozważana jest operacja/rewaskularyzacja, należy ocenić ogólne ryzyko związane z operacją zgodnie z tabelą 12

Skróty: CAS, stentowanie tętnicy szyjnej; CEA, endarterektomia tętnicy szyjnej; CTA, angiogramografia komputerowa; MRA, angiografia rezonansu magnetycznego; OMT, optymalne leczenie zachowawcze; TCAR, stentowanie tętnic szyjnych z chirurgicznego dostępu przez tętnicę szyjną wspólną (*transcarotid artery revascularization*)

Tabela zaleceń 25. Zalecenia dotyczące leczenia interwencyjnego u pacjentów z bezobjawowym zwężeniem tętnicy szyjnej

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Kiedy rozważa się rewaskularyzację ICA, udokumentowana częstość występowania udarów mózgu i zgonów w okresie okołoperacyjnym powinna wynosić <3%, a oczekiwana długość dalszego życia pacjenta powinna wynosić >5 lat, zaś ryzyko i korzyści powinny zostać dokładnie rozważone przez zespół naczyniowy [674, 709]	IIa	B
U pacjentów z grupy „przeciętnego ryzyka chirurgicznego” z CS o 60%–99%, w przypadku obecności cech dużego ryzyka, należy rozważyć CEA w połączeniu z OMT [674, 709]	IIa	B
U pacjentów z grupy „dużego ryzyka chirurgicznego” z CS o 60%–99%, w obecności cech dużego ryzyka, można rozważyć CAS w połączeniu z OMT [699, 701, 704]	IIb	B
U pacjentów z grupy „przeciętnego ryzyka chirurgicznego” z CS o 60%–99%, w przypadku obecności cech dużego ryzyka, można rozważyć CAS w połączeniu z OMT jako leczenie alternatywne w stosunku do CEA [696, 701, 702, 710]	IIb	B
U bezobjawowych pacjentów ze zwężeniem ICA, bez cech dużego ryzyka i z oczekiwaną długością dalszego życia <5 lat, rutynowa rewaskularyzacja nie jest zalecana [674]	III	A

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: CAS, stentowanie tętnicy szyjnej; CEA, endarterektomia tętnicy szyjnej; CS, zwężenie tętnicy szyjnej; ICA, tętnica szyjna wewnętrzna; OMT, optymalne leczenie zachowawcze

zgonów i dużych udarów w okresie pooperacyjnym była podobna (1,0%) w obu grupach [700, 701].

Między CEA a CAS nie stwierdzono istotnej różnicy 5- ani 10-letniej częstości występowania udaru po tej samej stronie lub dowolnego udaru [696, 702, 703]. W badaniu ACST-2 5-letnia częstość występowania udaru mózgu niezwiązanego z zabiegiem wyniosła 2,5% w obu grupach, jeżeli uwzględniono tylko udary śmiertelne lub doprowadzające do inwalidztwa, oraz 5,3% w grupie CAS w porównaniu z 4,5% w grupie CEA, jeżeli uwzględniono wszystkie udary [70, 700].

W badaniu *Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy* (SAPPHIRE) objawowych i bezobjawowych pacjentów, u których ryzyko związane z operacją oceniono jako duże, przypisywano losowo do CEA lub CAS (z wykorzystaniem systemów neuroprotekcji) [704]. Łącznie 71% pacjentów w badaniu SAPPHIRE było bezobjawowych i wśród tych pacjentów 30-dniowa częstość zgonu lub udaru po CAS wyniosła 5,8% w porównaniu z 6,1% po CEA [704] — w obu grupach powyżej zalecanego odsetka 3%. Jeżeli to ryzyko zabiegowe odzwierciedla współczesną praktykę, to większość bezobjawowych pacjentów, u których ryzyko związane z operacją ocenia się jako duże, powinna być raczej leczona zachowawczo.

Małe badanie kliniczne z randomizacją i grupą kontrolną dostarczyło danych, że zastosowanie stentu z podwójną warstwą siateczki może zmniejszyć częstość występowania zmian niedokrwiennych wykrywanych w okresie okołozabiegowym za pomocą obrazowania dyfuzji (DWI, *diffusion-weighted imaging*) w MRI po stentowaniu tętnic szyjnych w porównaniu ze stosowaniem konwencjonalnych stentów. Po roku obserwacji użycie stentu z podwójną warstwą siateczki wiązało się z istotnym zmniejszeniem częstości występowania złożonego punktu końcowego obejmującego MACE oraz restenozę lub niedrożność w stencie. Kliniczne korzyści z zastosowania tej metody muszą dopiero zostać udowodnione [705, 706].

Ostatnio wprowadzono hybrydową metodę minimalnie inwazyjnej rewaskularyzacji, polegającą na stentowaniu tętnic szyjnych z chirurgicznego dostępu przez tętnicę szyjną wspólną (TCAR, *transcarotid artery revascularization*). Mimo iż nie ma wyników z RCT, w analizie dużego rejestru stwierdzono techniczne powodzenie zabiegów z częstością 99,7% oraz małą częstość występowania powikłań w 30-dniowej obserwacji (30-dniowa częstość występowania udarów i zgonów <3%, MI <1%) [681].

W dużym rejestrze roczna częstość występowania udaru lub zgonu wyniosła 6,4% dla TCAR, 5,2% dla CEA oraz 9,7% dla stentowania tętnic szyjnych z dostępu przez tętnicę udową [707].

W celu określenia rzeczywistej roli TCAR w rewaskularyzacji tętnic szyjnych potrzebne są właściwie przeprowadzone RCT porównujące TCAR z CEA u pacjentów bezobjawowych [708].

8.2.3. Objawowe zwężenie tętnicy szyjnej

8.2.3.1. Leczenie zachowawcze

8.2.3.1.1. Leczenie hipolipemizujące

Patrz rozdział 7.

8.2.3.1.2. Leczenie hipotensyjne

Patrz rozdział 7.

8.2.3.1.3. Leczenie cukrzycy

Patrz rozdział 7.

8.2.3.1.4. Leczenie przeciwzakrzepowe

Objawowe CS wiąże się z dużym ryzykiem wczesnego ponownego wystąpienia niedokrwienego incydentu naczyniowo-mózgowego [667–669, 683]. U wszystkich pacjentów z objawowym CS zaleca się DAPT za pomocą kwasu acetylosalicylowego w małej dawce i kłopidogrelu przez co najmniej 3 miesiące [669]. U pacjentów poddanych

Tabela zaleceń 26. Zalecenia dotyczące oceny i leczenia zachowawczego u pacjentów z objawowym zwężeniem tętnicy szyjnej

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
DAPT zaleca się przez co najmniej 21 dni we wczesnej fazie niewielkich udarów u pacjentów ze zwężeniem ICA, jeżeli nie poddano ich rewaskularyzacji, po rozważeniu ryzyka krwawienia [667, 668]	I	A
Zaleca się, aby pacjenci z objawowym zwężeniem ICA byli oceniani przez zespół naczyniowy obejmujący neurologa [667, 668]	I	C
Po rewaskularyzacji ICA należy rozważyć długoterminowe SAPT [667, 668]	IIa	C
We wczesnej fazie niewielkiego udaru mózgu u pacjentów ze zwężeniem ICA można rozważyć DAPT przez okres do 90 dni, po rozważeniu ryzyka krwawienia [667, 668]	IIb	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: DAPT, podwójne leczenie przeciwplatekcyjne (kwas acetylosalicylowy i kłopidogrel); ICA, tętnica szyjna wewnętrzna; SAPT, pojedyncze leczenie przeciwplatekcyjne

rewaskularyzacji chirurgicznej po operacji można przerwać stosowanie kłopidogrelu [711]. U pacjentów poddanych rewaskularyzacji wewnątrznaczyniowej DAPT za pomocą kwasu acetylosalicylowego w małej dawce i kłopidogrelu należy kontynuować przez 4 tygodnie po zabiegu [488, 666, 711, 712].

U pacjentów z udarem związanym z chorobą tętnic w odcinku pozaczaszkiowym kwas acetylosalicylowy zmniejszał częstość występowania nawrotów bardziej skutecznie niż VKA [687, 713]. Analiza podgrup w badaniu *Acute Stroke or Transient Ischaemic Attack Treated with Aspirin or Ticagrelor and Patient Outcomes* (SOCRATES) wskazała na mniejszą częstość występowania MACE u pacjentów otrzymujących tikagrelor w porównaniu z kwasem acetylosalicylowym [689], ale miała ona niewystarczającą moc statystyczną, aby można było sformułować jakiegokolwiek wnioski dotyczące korzyści z tikagreloru.

Połączenie kwasu acetylosalicylowego i kłopidogrelu we wczesnej fazie objawowego CS zmniejsza częstość występowania bezobjawowej zatorowości do tętnicy mózgowej i udaru [692, 694, 714], a także częstość nawrotów udaru mózgu po małym udarze lub TIA [667, 668].

Ostatnio w badaniu *Acute Stroke or Transient Ischaemic Attack Treated with Ticagrelor and acetylsalicylic acid for Prevention of Stroke and Death* (THALES) wykazano zmniejszenie częstości ryzyka zgonu lub udaru o 17% przy stosowaniu tikagreloru w połączeniu z kwasem acetylosalicylowym w porównaniu z samym kwasem acetylosalicylowym u pacjentów z małym udarem lub TIA związanym z dużym ryzykiem ponownego incydentu [715], ale w grupie leczonej tikagrelorem i kwasem acetylosalicylowym stwierdzono też częstsze występowanie incydentów krwawień [700, 716]. Należy zauważyć, że danych z badania COMPASS nie można odnosić do objawowego CS, ponieważ tacy pacjenci byli wyłączeni z tego badania ze względu na ryzyko krwawienia wewnątrczaszkowego [499].

CEA (w połączeniu z OMT) nie zapobiegała udarom mózgu. Operacja zmniejszała natomiast ryzyko udaru u pacjentów z umiarkowanym (50%–69%) lub znacznym (70%–99%) zwężeniem CS. Korzyść z leczenia chirurgicznego zwiększała się wraz ze wzrostem stopnia zwężenia, z wyjątkiem zmian prawie zamykających światło naczynia (zwężenie 95%–99% z zapadnięciem się światła ICA w odcinku dystalnym lub wąskie światło naczynia z bardzo słabym przepływem) [660, 717–720].

Pewne cechy wiążą się z częstszym zagrożeniem udarem mózgu u objawowych pacjentów leczonych zachowawczo ze zwężeniem pomiędzy 50%–69%: wiek (>75 lat), objawy w ciągu 14 dni, płeć męska, prodromalne objawy ogniskowe (w porównaniu z objawami z siatkówki), udar korowy (w porównaniu z lakunarnym), więcej chorób współistniejących, nieregularna powierzchnia blaszki, wysoki stopień zwężenia, zamknięcie naczynia po przeciwległej stronie, współistniejące zwężenie w odcinku wewnątrczaszkowym oraz brak odpowiedniego krążenia obocznego w odcinku wewnątrczaszkowym [721].

Dane z dużych rejestrów wskazują, że CEA można bezpiecznie wykonać w ciągu pierwszych 7 dni u pacjentów z TIA lub małym udarem [722–724]. Nie wszyscy pacjenci odnoszą jednak korzyści z pilnej rewaskularyzacji, a bezpieczeństwo wykonywania CEA w ciągu pierwszych 48 godzin od początku objawów wywołuje kontrowersje w związku ze zwiększonym ryzykiem ukrwotoczenia udaru. Do pacjentów większego ryzyka należą chorzy z ostrym zamknięciem tętnicy szyjnej, utrzymującym się dużym deficytem neurologicznym, zawałem przekraczającym jedną trzecią obszaru unaczynienia tętnicy środkowej mózgu, cechami uprzedniego krwawienia do tkanek mózgu oraz objawami zaburzeń świadomości [724, 725].

Decyzja o przeprowadzeniu rewaskularyzacji szyjnej w ciągu 48 godzin od początku objawów jest wciąż dyskusyjna [726].

8.2.3.2. Leczenie interwencyjne

8.2.3.2.1. Leczenie chirurgiczne metodą otwartą

U wszystkich objawowych pacjentów z CS zaleca się OMT. U pacjentów z niedawnym objawami i zwężeniem <50%

8.2.3.2.2. Leczenie wewnątrznaczyniowe a leczenie chirurgiczne

We współczesnych RCT porównujących CEA z CAS u objawowych pacjentów stwierdzono istotnie większe 30-dniowe ryzyko jakiegokolwiek udaru, a także zgonu lub udaru

po CAS. Wynika to głównie z większej częstości występowania małych udarów, które nie prowadziły do kalectwa, a ich objawy wycofywały się w ciągu 6 miesięcy [711, 727].

Wystąpienie udaru mózgu w okresie okołozabiegowym wiąże się jednak z trzykrotnie gorszą odległą przeżywalnością [727], podobnie jak wystąpienie MI po zabiegu (który był częstszy po CEA) [728].

Wśród pacjentów poddawanych CAS to ryzyko zwiększało się u osób w wieku >60 lat, a zwłaszcza u osób w wieku >80 lat, wśród których udar lub zgon w związku z zabiegiem są czterokrotnie bardziej prawdopodobne. Kiedy porównano CAS z CEA, ten efekt związany z wiekiem ujawniał się u pacjentów w wieku 60–65 lat, a u pacjentów w wieku >70 lat CEA miała przewagę nad CAS [729, 730].

U pacjentów w podeszłym wieku poddawanych CAS może występować więcej udarów mózgu w okresie okołozabiegowym, głównie małych udarów po tej samej stronie, być może z powodu większego nasilenia zmian w obrębie łuku aorty. W takich przypadkach doświadczenie operatora/ośrodka może wpływać na okołozabiegowe wyniki leczenia. CAS wiąże się z istotnie mniejszym ryzykiem MI, przemijającego uszkodzenia nerwów krtaniowych oraz krwaków [731, 732].

Dane z długoterminowej obserwacji wskazują, że po upływie 30-dniowego okresu okołozabiegowego wyniki po CAS są podobne jak po CEA [703, 733]. Przewidywana wielkość ryzyka w ciągu pierwszych 30 dni (w zależności od charakterystyki klinicznej/anatomicznej oraz doświadczenia operatora/ośrodka) będzie więc w znacznym stopniu przesądzać o tym, czy u danego pacjenta preferowana powinna być CEA, czy CAS.

Przeprowadzona *post hoc* analiza danych z próby klinicznej ujawniła większe korzyści z CEA wykonywanej w ciągu 2 tygodni od incydentu niedokrwiennego [734], z mniejszą częstością występowania powikłań w porównaniu z CAS wykonywanym w ciągu tygodnia od udaru/TIA. W metaanalizie *Carotid Stenosis Trialists' Collaboration* stwierdzono większą częstość występowania udarów i zgonów w przypadku CAS (8,3% w grupie CAS w porównaniu z 1,3% w grupie CEA) wśród pacjentów leczonych w ciągu tygodnia od ostatniego objawowego incydentu [735]. Te wyniki przemawiają za preferencją wczesnej CEA u objawowych pacjentów. W tych próbach klinicznych, rozpoczętych ponad 30 lat temu, nie oceniano jednak współczesnego OMT. Skuteczność CAS, początkowo po-myślanego jako alternatywne leczenie u pacjentów z grupy dużego ryzyka chirurgicznego (tab. 12) [704, 736], wymaga ponownego rozważenia we współczesnej praktyce [435].

Podsumowując, CEA jest wciąż pierwszym wyborem w leczeniu pacjentów z objawowym CS. Natomiast u pacjentów kwalifikujących się do rewaskularyzacji tętnic szyjnych, u których ryzyko chirurgiczne zostało uznane za duże przez multidyscyplinarny zespół, CAS może być preferowane w stosunku do CEA — ale pacjent musi być odpowiednim kandydatem do CAS, a częstość występowania powikłań nie powinna przekraczać 6%.

Tabela 12. Cechy dużego ryzyka okołoperacyjnego w przypadku endarterektomii tętnic szyjnych

Cechy kliniczne
Zastoinowa niewydolność serca (III/IV klasa czynnościowa według NYHA)
Niestabilna dławica piersiowa (III/IV klasa według CCS)
CAD ze zwężeniem pnia lewej tętnicy wieńcowej lub >1 naczyniem ze zwężeniem 70%
Niedawny zawał mięśnia sercowego (<30 dni)
Planowana operacja na otwartym sercu (<30 dni)
LVEF <30%
Ciężka choroba płuc
Ciężka choroba nerek
Cechy anatomiczne
Zmiany niedostępne chirurgicznie
Na poziomie drugiego kręgu szyjnego lub wyższym
Poniżej obojczyka
Wcześniejsze napromienianie szyi po tej samej stronie
Unieruchomienie kręgosłupa szyjnego
Zamknięcie tętnicy szyjnej po przeciwległej stronie (zwiększa ryzyko udaru)
Porażenie krtani po przeciwległej stronie
Tracheostomia

Skróty: CAD, choroba wieńcowa; CCS, Kanadyjskie Towarzystwo Kardiologiczne (*Canadian Cardiovascular Society*); LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory; NYHA, Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*)

Wyniki TCAR były dotychczas oceniane tylko w rejestrach. W tych badaniach częstość występowania udaru lub zgonu w okresie wewnątrzszpitalnym była istotnie mniejsza po TCAR niż po CAS z dostępu przez tętnicę udową [707, 737]. Podobnie jak w przypadku wcześniejszych wyników uzyskanych dla CEA, u objawowych pacjentów poddawanych TCAR wykazano podobne wyniki, jeżeli zabieg wykonywano po >48 godzinach od incydentu neurologicznego [738]. TCAR nie oceniano jednak w RCT i dotychczas nie porównano tej metody z CEA lub OMT.

8.2.3.2.3. Tętnice kręgowe

Nie ma danych odnoszących się do modyfikacji stylu życia i leczenia zachowawczego w przypadkach objawowego zwężenia tętnicy kręgowej, ale stosowanie takiego leczenia jest rozsądne, biorąc pod uwagę ogólne ryzyko CV u tych pacjentów.

Nie ma danych odnoszących się do stosowania strategii prewencyjnych i leków przeciwzakrzepowych, ale ich stosowanie jest rozsądne w przypadku obecności innych CVRF.

Leczenie chirurgiczne zwężenia tętnicy kręgowej w odcinku zewnątrzczaszkowym (transpozycja do CCA, endarterektomia tętnicy kręgowej z dostępu przez tętnicę podobojczykową, dystalne pomostowanie z użyciem pomostu żylnego) może być wykonywane w doświadczonych ośrodkach z małą częstością udaru lub zgonu [739, 740]. Ze względu na ograniczone doświadczenie w złożonych rekonstrukcjach tętnicy kręgowej, leczenie chirurgiczne

Tabela zaleceń 27. Zalecenia dotyczące interwencji u pacjentów z objawowym zwężeniem tętnicy szyjnej

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się CEA w przypadku objawowego zwężenia ICA o 70%–99%, pod warunkiem, że udokumentowane 30-dniowe ryzyko zgonu lub udaru z przyczyn zabiegowych wynosi <6% [660, 719]	I	A
Jeżeli CEA jest wskazana, u pacjentów z objawowym zwężeniem ICA zaleca się jej wykonanie w ciągu 14 dni [734]	I	B
U wszystkich pacjentów z objawowym zwężeniem ICA zaleca się OMT [19]	I	A
Należy rozważyć CEA w przypadku objawowego zwężenia ICA o 50%–69%, pod warunkiem, że udokumentowane 30-dniowe ryzyko zgonu lub udaru z przyczyn zabiegowych wynosi <6% [660, 719]	IIa	A
U objawowych pacjentów ze zwężeniem ICA o 70%–99%, którzy należą do grupy dużego ryzyka CEA, należy rozważyć CAS, pod warunkiem, że udokumentowane 30-dniowe ryzyko zgonu lub udaru z przyczyn zabiegowych wynosi <6% [703]	IIa	B
U objawowych pacjentów w wieku <70 lat ze zwężeniem ICA o 70%–99% można rozważyć CAS, pod warunkiem, że udokumentowane 30-dniowe ryzyko zgonu lub udaru z przyczyn zabiegowych wynosi <6% [703]	IIb	A
Rewaskularyzacja nie jest zalecana u pacjentów ze zmianami w ICA powodującymi zwężenie <50% [660, 719]	III	A

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: CAS, stentowanie tętnicy szyjnej; CEA, endarterektomia tętnicy szyjnej; ICA, tętnica szyjna wewnętrzna; OMT, optymalne leczenie zachowawcze

metodą otwartą zostało jednak w znacznym stopniu zastąpione przez interwencje wewnątrznaczyniowe.

W połączonej analizie badań *Vertebral Artery Ischaemia Stenting Trial* (VIST), *Vertebral Artery Stenting Trial* (VAST) oraz *Stenting and Aggressive Medical Management for Preventing Recurrent Stroke in Intracranial Stenosis* (SAMMPRIS) [741] nie wykazano jednoznacznych korzyści ze stentowania tętnicy kręgowej w odcinku zewnątrzczaszkowym.

Techniki chirurgiczne, takie jak endarterektomia lub transpozycja tętnicy kręgowej, nie były oceniane w RCT. Jeżeli dostępne są serie przypadków, często nie mają one grupy kontrolnej, w której stosowano by ujednolicony schemat leczenia zachowawczego [742]. W rezultacie skuteczność tych zabiegów pozostaje niepewna.

8.2.3.3. Dalsza obserwacja

Postępowanie w okresie około- i pozabiegowym u pacjentów poddawanych rewaskularyzacji tętnic szyjnych powinno obejmować OMT. Nadciśnienie tętnicze w okresie pooperacyjnym jest czynnikiem ryzyka udaru/TIA, krwawienia z rany oraz krwawienia wewnątrzczaszkowego [743]. Odpowiednia farmakologiczna kontrola BP jest więc ważna dla optymalizacji wyników leczenia [744].

Naprzemienne występowanie zbyt wysokich i zbyt niskich wartości BP nie jest rzadkie i wymaga niezwłocznego leczenia [744, 745].

Zaleca się również intensywne leczenie hipolipemizujące, którego celem jest zmniejszenie stężenia LDL-C o >50% oraz osiągnięcie stężenia LDL-C <1,4 mmol/l (55 mg/dl) [19].

Leczenie przeciwplatekcyjne powinno być dostosowane do rodzaju interwencji. Wykazano, że u pacjentów poddawanych CEA stosowanie małej dawki kwasu acetylosalicylowego wiąże się ze zmniejszeniem częstości występowania incydentów niedokrwiennych zarówno w okresie okołozabiegowym, jak i w długoterminowej obserwacji [746, 747]. Po CAS zaleca się DAPT (kwas acetylosalicylowy

i kłopidogrel), ale optymalna długość takiego leczenia jest przedmiotem dyskusji [748]. DAPT powinno być stosowane po CAS w okresie okołozabiegowym i kontynuowane przez co najmniej 30 dni po zabiegu [77, 749, 750]. Wadą tikagreloru stosowanego w ramach DAPT po CAS lub TCAR jest zwiększone ryzyko krwawień w porównaniu z kłopidogrelem [751–753].

Metodą pierwszego wyboru w celu oceny pacjentów po CEA lub CAS jest DUS. Alternatywnymi metodami wykrywania restenozy są CTA i MRA [749, 754].

Po CEA lub CAS zaleca się DUS na początku obserwacji (<3 miesiące), a następnie co rok, do czasu stwierdzenia stabilnego stanu pacjenta (tj. do czasu niestwierdzenia restenozy w dwóch kolejnych corocznych badaniach). Dalsze systematyczne badania kontrolne (np. co 2 lata) można wykonywać w zależności od obecności zwężenia ICA po przeciwległej stronie, profilu ryzyka oraz oczekiwanej długości życia pacjenta [749, 754].

U pacjentów, u których po zabiegu występują liczne CVRF, korzystne może być wykonywanie DUS co 6 miesięcy do czasu wykazania stabilnego stanu klinicznego, a potem corocznie [749, 754].

Wczesna kontrola, zwłaszcza w ciągu 1–3 miesięcy i zwłaszcza w przypadkach, w których nie wykonano kontrolnego obrazowania na koniec zabiegu (np. po CEA), ułatwia wykrywanie błędów technicznych i pozwala wskazać punkt odniesienia dla przyszłych porównań.

Dalsza obserwacja umożliwia wykrywanie restenozy w tętnicach szyjnych po tej samej stronie oraz progresji choroby po przeciwległej stronie, stwarzając możliwość przeprowadzenia w odpowiednim momencie interwencji w celu minimalizacji ryzyka udaru mózgu. Ta koncepcja budzi jednak coraz większe wątpliwości ze względu na zmniejszoną i wybiórczą rolę interwencji u bezobjawowych pacjentów. Protokół nadzoru może odegrać istotną rolę, kiedy można oczekiwać, że jego przewidywane wyniki

Tabela zaleceń 28. Zalecenia dotyczące dalszej obserwacji pacjentów ze zwężeniem tętnicy szyjnej

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się kontrole raz w roku w celu oceny CVRF oraz przestrzegania zaleceń terapeutycznych [754]	I	A
Po wszczępieniu stentu do ICA zaleca się DAPT za pomocą kwasu acetylosalicylowego i kłopidogrelu przez co najmniej 1 miesiąc [77, 749, 750]	I	A
Po rewaskularyzacji ICA zaleca się długoterminowe stosowanie kwasu acetylosalicylowego lub kłopidogrelu [746, 747]	I	B
W trakcie obserwacji zaleca się, aby u pacjentów z CS co najmniej raz w roku dokonywać oceny objawów neurologicznych, CVRF i przestrzegania zaleceń terapeutycznych [754]	I	C
Po rewaskularyzacji ICA zaleca się kontrolę za pomocą DUS w ciągu pierwszego miesiąca [749, 754]	I	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: CS, zwężenie tętnicy szyjnej; CVRF, czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego; DAPT, podwójne leczenie przeciwplatekcyjne; DUS, badanie USG doppler duplex; ICA, tętnica szyjna wewnętrzna

wpłyną w sposób efektywny kosztowo na plan leczenia zachowawczego lub interwencyjnego [749, 754].

8.3. Inne łóżyska tętnicze

8.3.1. Choroba tętnic podobojczykowych

8.3.1.1. Obraz kliniczny i rozpoznanie

Choroba tętnic kończyn górnych (UEAD) dotyczy najczęściej tętnicy podobojczykowej [755, 756]. Niedokrwienie palców wynika najczęściej z przyczyn niemiążdżycowych, w tym powikłań zakrzepowo-zatorowych, twardziny układowej, przyczyn idiopatycznych, zakrzepowo-zrostowego zapalenia naczyń, przyczyn jatrogennych lub nowotworu [757]. Izolowane zwężenie tętnicy podobojczykowej jest często bezobjawowe i można je podejrzewać na podstawie bezwzględnej różnicy SBP między kończynami górnymi wynoszącej >10–15 mm Hg [758]. W badaniu *Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis* (MESA) częstość występowania bezobjawowego zwężenia tętnicy podobojczykowej wynosiła w przybliżeniu 4,5% (5,1% u mężczyzn, 3,9% u kobiet), natomiast była większa wśród pacjentów z PAD (11,4%) [759]. U pacjentów przychodni kardiologicznych różnica SBP >25 mm Hg wiąże się z dwukrotnym wzrostem częstości występowania zwężenia tętnicy podobojczykowej i pozwala niezależnie przywidywać ryzyko zgonu [32, 758]. W miarę postępu upośledzenia drożności naczyń, zwłaszcza z zajęciem naczyń kręgowych, istotnie zwiększa się ryzyko niedokrwienia lub objawów wynikających z zespołu podkradania. Na zespół podkradania tętnicy podobojczykowej mogą wskazywać zaburzenia widzenia, omdlenie, ataksja, zawroty głowy, dysfagia, dysartria oraz zaburzenia czucia w obrębie twarzy podczas ruchów kończyny górnej skorelowane z różnicą BP między kończynami górnymi [760]. Upośledzenie drożności pnia ramiennie-głowego może prowadzić do udaru mózgu lub TIA w obszarze zaopatrywanym przez tętnicę szyjną lub kręgową, a samo manifestować się zmęczeniem podczas wysiłku fizycznego, bólem oraz chromaniem kończyny górnej. W ciężkich przypadkach, zwłaszcza ze zmianami

w dystalnych naczyniach, może występować spoczynkowy ból oraz niedokrwienie palców z martwicą.

Ocena tętnic podobojczykowych w DUS umożliwia wykrycie ich zwężenia na podstawie dużej prędkości przepływu w miejscu zwężenia (zwężenie 50%: szczytowa prędkość skurczowa [PSV] ≥ 230 cm/s, stosunek PSV [PSVr] $\geq 2,2$; zwężenie 70%: PSV ≥ 340 cm/s i PSVr $\geq 3,0$) lub jednofazowej krzywej przepływu za zwężeniem [761]. U większości (>90%) pacjentów z co najmniej 50-procentowym zwężeniem w proksymalnym odcinku tętnicy podobojczykowej występuje okresowe lub stałe odwrócenie przepływu w tętnicy kręgowej, chociaż nie we wszystkich przypadkach będzie to wywoływać objawy [760, 762]. Jeżeli podejrzewa się zespół podkradania tętnicy podobojczykowej, należy ocenić odwrócenie przepływu w przedczaszkowym odcinku tętnicy kręgowej po tej samej stronie podczas próby wysiłkowej hiperemii oraz, jeżeli jest to dostępne, za pomocą przezczaszkowego badania dopplerowskiego [762]. Ciasne zwężenie lub niedrożność pnia ramiennie-głowego wiąże się ze zmniejszeniem prędkości przepływu w tętnicy podobojczykowej i CCA po tej samej stronie. Nieprawidłowy lub wątpliwy wynik DUS powinien prowadzić do obrazowania anatomicznego (CTA/MRA) [763]. CTA jest doskonałą metodą oceny zmian powyżej aorty i może dostarczać informacji na temat struktur pozanaczyniowych, zwłaszcza jeżeli w rozpoznaniu różnicowym bierze się pod uwagę zespół uciskowy górnego otworu klatki piersiowej. MRA dostarcza zarówno informacji czynnościowych, jak i morfologicznych przydatnych do odróżniania perfuzji zgodnej z fizjologicznym kierunkiem przepływu krwi od perfuzji wstecznej oraz oceny ciężkości zwężenia [764]. DSA wykonuje się, jeżeli wskazane jest leczenie wewnątrznaczyniowe. PET jest przydatna w praktyce klinicznej do rozpoznawania zapalenia tętnic, ale nie do oceny zmian miażdżycowych.

8.3.1.2. Strategia leczenia (zachowawczego i interwencyjnego)

U wszystkich pacjentów z objawową UEAD zaleca się OMT w celu zmniejszenia ryzyka CV [32]. Rewaskularyzacja jest

wskazana u objawowych pacjentów z TIA/udarem mózgu, zespołem podkradania wieńcowo-podbojczykowego (*coronary subclavian steal syndrome*), dysfunkcją przetoki dializacyjnej po tej samej stronie lub pogorszeniem HRQoL. Rewaskularyzację należy rozważyć u objawowych pacjentów, u których planuje się pomostowanie tętnic wieńcowych (CABG) z wykorzystaniem tętnicy piersiowej wewnętrznej, pacjentów z przetoką dializacyjną po tej samej stronie, a także bezobjawowych pacjentów z istotnym obustronnym zwężeniem lub niedrożnością tętnic podbojczykowych, aby możliwe były pomiary BP na kończynie górnej. Rewaskularyzacja jest możliwa zarówno metodami wewnątrznacyniowymi, jak i chirurgicznymi. Nie przeprowadzono RCT porównujących zabiegi wewnątrznacyniowe z otwartą naprawą chirurgiczną, ale poszczególne badania, w tym rejestr *Danish Vascular Registry*, wskazują na podobną poprawę kliniczną w długoterminowej obserwacji, ale większą łączną częstość występowania powikłań i dłuższy czas pobytu w szpitalu w przypadku otwartych zabiegów chirurgicznych [765]. Ryzyko ciężkich powikłań, w tym udaru mózgu w obszarze krążenia kręgowo-podstawnego, jest małe w przypadku obu metod. Donoszono o częstości występowania pozabiegowego udaru mózgu wynoszącej 1,3% po leczeniu wewnątrznacyniowym oraz 0,9–2,4% po otwartym zabiegu chirurgicznym [765–767].

Podczas przezskórnej angioplastyki zwężenia tętnicy podbojczykowej często implantuje się stent. Nie ma rozstrzygających danych naukowych, które pozwoliłyby na określenie, czy stentowanie jest bardziej skuteczne niż angioplastyka balonowa [768]. Podobne wyniki uzyskano dla wewnątrznacyniowego leczenia zmian w pniu ramiennie-głównym [769]. W przypadku bardzo zwapniałych zmian ostialnych stenty rozprężane balonem generują większą siłę radialną niż samorozprężalne stenty nitinolowe. Leczenie wewnątrznacyniowe jest często strategią pierwszego wyboru, ale u wybranych pacjentów, u których ryzyko operacyjne jest małe, z niedrożnością tętnicy podbojczykowej lub po niepowodzeniu leczenia wewnątrznacyniowego, chirurgiczna transpozycja tętnicy podbojczykowej do tętnicy szyjnej wspólnej jest bezpieczna i zapewnia doskonałą drożność w długoterminowej obserwacji (96% po 5 latach) [766]. Wykazano też długoterminowe korzyści z operacji pomostowania szyjno-podbojczykowego z wykorzystaniem pomostu ze sztucznego materiału, z niską śmiertelnością i niskim odsetkiem powikłań okołoperacyjnych, zwłaszcza u pacjentów z rozległymi zmianami lub reokluzją po stentowaniu (drożność 97% po 5 latach) [770]. Inne możliwości obejmują pomostowanie pozaanatomiczne poza klatkę piersiową (pomost pachowo-pachowy, szyjno-pachowy lub szyjno-szyjny) [771, 772], niemniej u chorych poddanych pomostowaniu pachowo-pachowemu spodziewać się można w ciągu roku 14% przypadków niedrożności [773]. Dostępem przez klatkę piersiową można posłużyć

się u pacjentów z chorobą wielonaczyniową obejmującą łuk aorty oraz kilka naczyń powyżej aorty [767].

Mimo iż krytyczne niedokrwienie ręki ze względu na zmiany miażdżycowe powodujące niedrożność w tętnicach poniżej łokcia jest stosunkowo rzadkie, leczenie interwencyjne w tym obszarze ma dużą szansę powodzenia, duże amputacje są rzadkie, a wielu pacjentów może być leczonych niechirurgicznie [756]. U odpowiednio dobranych pacjentów uzyskuje się dobre wyniki zarówno zabiegów wewnątrznacyniowych, jak i otwartych interwencji chirurgicznych [755, 756].

U objawowych pacjentów z przeciwwskazaniami do leczenia wewnątrznacyniowego lub operacji chirurgicznej można rozważyć wlew prostanoidów lub sympatektomię piersiową [774].

8.3.1.3. Dalsza obserwacja

Pacjenci z UEAD wymagają dalszej obserwacji w celu zapewnienia optymalnej prewencji incydentów CV. Ścisłsza obserwacja jest wymagana u objawowych pacjentów w celu ponownej oceny wskazań do rewaskularyzacji, ponieważ u znacznego odsetka pacjentów objawy wycofują się bez interwencji [775]. Po rewaskularyzacji pacjenci powinni być obserwowani, aby możliwe było wczesne wykrywanie i leczenie zagrażającego późnego niepowodzenia zabiegu.

8.3.2. Choroba tętnic nerkowych

8.3.2.1. Obraz kliniczny i rozpoznanie

8.3.2.1.1. Epidemiologia

W >90% przypadków RAS ma etiologię miażdżycową i zazwyczaj dotyczy ostialnego segmentu tętnicy nerkowej (tab. 13) [782]. Wśród osób w wieku powyżej 65 lat łączna częstość występowania zwężenia $\geq 60\%$ wynosi 6,8% i jest większa u mężczyzn (9,1%) niż u kobiet (5,5%) [783]. Wśród pacjentów z PAD częstość występowania RAS waha się od 7% do 42%, co częściowo zależy od przyjętych kryteriów diagnostycznych [784].

8.3.2.1.2. Obraz kliniczny

Objawy kliniczne obejmują nadciśnienie naczyniowo-nerkowe, upośledzenie czynności nerek, a niekiedy nagły obrzęk płuc (*flash pulmonary oedema*) (tab. 13). RAS zmniejsza zdolność filtracyjną nerki dotkniętej chorobą, co aktywuje szlak renina-angiotensyna-aldosteron, potencjalnie prowadząc do nadciśnienia naczyniowo-nerkowego [782, 785]. W jednostronnym RAS prawidłowo funkcjonująca druga nerka może zwiększyć wydalanie sodu, aby zapobiec jego retencji i przeciążeniu objętościowemu. W przypadku obustronnego RAS dużego stopnia lub jednostronnego RAS bez czynnej drugiej nerki ryzyko pogorszenia czynności układu krążenia i nerek jest większe niż w jednostronnej chorobie [786].

Tabela zaleceń 29. Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku zwężenia tętnicy podobojczykowej (patrz także Tabela danych naukowych 9)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U wszystkich pacjentów z PAAD zaleca się pomiar BP na obu kończynach górnych [32, 758]	I	B
U objawowych pacjentów z miażdżycową chorobą tętnicy podobojczykowej (TIA/udar mózgu, zespół podkradania wieńcowo-podobojczykowego, dysfunkcja dostępu do hemodializ po tej samej stronie, ciężkie niedokrwienie) obie metody rewaskularyzacji (wewnątrznaczyniowa ± stentowanie lub chirurgiczna) powinny zostać rozważone i indywidualnie przedyskutowane przez zespół naczyniowy [776]	IIa	B
Rewaskularyzację wewnątrznaczyniową można rozważać zamiast operacji, pomimo podobnych długoterminowych wyników leczenia, ze względu na mniejszą częstość występowania powikłań [765]	IIb	B
U pacjentów z miażdżycową chorobą tętnicy podobojczykowej rewaskularyzację:		
Należy rozważyć w przypadkach proksymalnego zwężenia u pacjentów poddawanych CABG z użyciem tętnicy piersiowej wewnętrznej po tej samej stronie [777–781]	IIa	C
Należy rozważyć w przypadku proksymalnego zwężenia u pacjentów, którzy mają już wykonany pomost do tętnic wieńcowych z tętnicy piersiowej wewnętrznej po tej samej stronie oraz udokumentowano niedokrwienie mięśnia sercowego z tego powodu [777, 778, 780]	IIa	C
Należy rozważyć w przypadkach dostępu tętniczo-żylnego do hemodializy po tej samej stronie [778]	IIa	C
Nie zaleca się rutynowej rewaskularyzacji u pacjentów z miażdżycową chorobą tętnicy podobojczykowej [776]	III	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; CABG, pomostowanie tętnic wieńcowych; PAAD, choroby tętnic obwodowych i aorty; TIA, incydent przemijającego niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego

8.3.2.1.3. Rozpoznanie choroby tętnic nerkowych

Pierwsze kroki diagnostyczne obejmują badania laboratoryjne w celu oceny czynności nerek, analizę pomiarów BP w gabinecie lekarskim i poza nim (całodobowe monitorowanie BP lub domowe pomiary BP, zgodnie z zaleceniami w niedawno opublikowanych wytycznych ESC i Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego [ESH, *European Society of Hypertension*] dotyczących nadciśnienia tętniczego) oraz nieinwazyjną ocenę hemodynamiczną tętnic nerkowych za pomocą DUS [787].

PSV w tętnicy nerkowej >200 cm/s zmierzona w DUS pozwala na rozpoznanie >50% RAS z czułością 95% i swoistością 90% [788]. Stosunek szczytowej prędkości przepływu w tętnicy nerkowej i aorcie (RAR = PSV w tętnicy nerkowej/PSV w aorcie) >3,5 ma czułość 84%–91% i swoistość 95%–97% w wykrywaniu ≥60% RAS [789]. Jako dodatkowe kryterium hemodynamiczne hemodynamiczne istotnego RAS może posłużyć różnica wskaźnika oporu wewnątrznarkowego między obiema nerkami wynosząca ≥0,05 [787, 790]. Inne kryteria oceniane w DUS (czas akceleracji, wskaźnik akceleracji) mają mniejszą dokładność diagnostyczną [791].

Czułość i swoistość MRA ze wzmocnieniem kontrastowym w rozpoznawaniu RAS wynosi odpowiednio 88% i 100% [789], ale MRA przeszacowuje stopień RAS o 26%–32% [789]. Zaletami MRA są możliwość oceny przepływu krwi w miększym nerkach oraz niestosowanie promieniowania jonizującego ani jodowych środków kontrastowych.

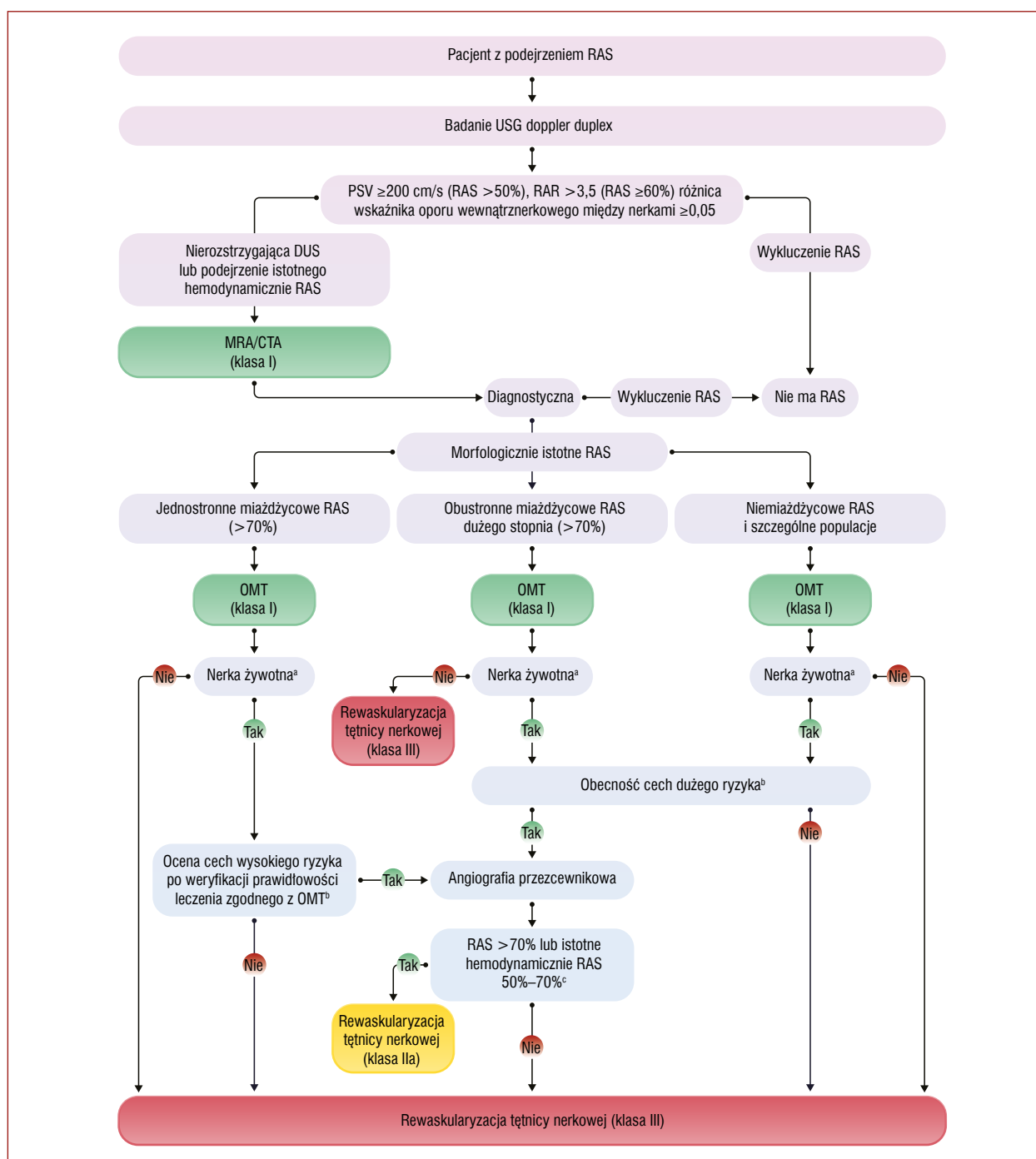
Spiralna wielorzędowa CTA umożliwia pomiar średnicy tętnicy nerkowej i dostarcza informacji na temat zwapnień ściany naczynia i przyściennych blaszek miażdżycowych. Czułość CTA w rozpoznawaniu RAS wynosi 64%–100%, a swoistość 92%–98% [789]. Wady CTA obejmują ekspozycję na promieniowanie jonizujące, potrzebę stosowania środków kontrastowych u pacjentów z upośledzoną czynnością nerek oraz ograniczoną ocenę hemodynamiczną RAS.

Tabela 13. Cechy kliniczne sugerujące chorobę tętnic nerkowych

Wystąpienie nadciśnienia tętniczego w wieku <30 lat
Ciężkie nadciśnienie tętnicze w wieku >55 lat, jeżeli jest związane z CKD lub niewydolnością serca
Nadciśnienie tętnicze i szmer naczyniowy w jamie brzusznej
Gwałtowne i utrzymujące się pogorszenie kontroli uprzednio dobrze kontrolowanego nadciśnienia
Nadciśnienie tętnicze odporne
• Stosowanie 3 leków hipotensyjnych, w tym diuretyku lub
• Stosowanie ≥4 leków hipotensyjnych
oraz
• Inna wtórna postać nadciśnienia jest mało prawdopodobna
Przełom nadciśnieniowy (tj. ostra niewydolność nerek, ostra niewydolność serca, encefalopatia nadciśnieniowa lub retinopatia stopnia 3–4)
Wystąpienie azotemii lub pogorszenie czynności nerek po leczeniu inhibitorem RAAS
Niewyjaśniona atrofia nerki lub różnica wielkości nerek lub niewyjaśniona niewydolność nerek
Nagły obrzęk płuc (<i>flash pulmonary oedema</i>)

Skróty: CKD, przewlekła choroba nerek; RAAS, układ renina-angiotensyna-aldosteron

Angiografia przezcewnikowa jest referencyjną metodą rozpoznawania RAS, umożliwiającą dodatkowe pomiary hemodynamiczne (ryc. 19) [792]. Biorąc pod uwagę potencjalne ryzyko związane z inwazyjnymi zabiegami, DUS



Rycina 19. Algorytm diagnostyki i leczenia zwężenia tętnicy nerkowej

^aPatrz tabela niżej; ^bGwałtownie pogarszające się, oporne na leczenie nadciśnienie tętnicze, gwałtowne pogorszenie funkcji nerek; nagły obrzęk płuc (*flash pulmonary oedema*), pojedyncza nerka; ^cSpoczynkowy średni gradient ciśnienia >10 mm Hg, skurczowy hiperemiczny gradient ciśnienia >20 mm Hg, Pd/Pa nie większy niż 0,9 lub 0,8

Skróty: CTA, angiotomografia komputerowa; DUS, badanie USG doppler duplex; MRA, angiografia rezonansu magnetycznego; OMT, optymalne leczenie zachowawcze; Pd/Pa, stosunek ciśnienia w dystalnym odcinku tętnicy nerkowej do ciśnienia w aortzie; PSV, szczytowa prędkość skurczowa; RAR, stosunek szczytowej prędkości przepływu w tętnicy nerkowej do szczytowej prędkości przepływu w aortzie; RAS, zwężenie tętnicy nerkowej

^aCechy definiujące żywotność nerki w przypadku zwężenia tętnicy nerkowej

	Cechy przemawiające za zachowaną żywotnością nerki	Cechy przemawiające za brakiem zachowania żywotności nerki
Wielkość nerki	>8 cm	<7 cm
Grubość kory nerki	Zachowane warstwy korowa (>0,5 cm)	Brak zróżnicowania korowo-rdzeniowego
Proteinuria	Wskaźnik albumina–kreatynina <20 mg/mmol	Wskaźnik albumina–kreatynina >30 mg/mmol
Wskaźnik oporu	<0,8	>0,8

Tabela zaleceń 30. Zalecenia dotyczące strategii diagnostycznych w przypadku choroby tętnic nerkowych

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z podejrzeniem RAS jako metodę obrazowania pierwszego rzutu zaleca się DUS [787, 789–791]	I	B
W przypadkach podejrzenia RAS na podstawie DUS lub niejednoznacznego wyniku DUS zaleca się MRA lub CTA [789, 791]	I	B
U pacjentów z miażdżycowym RAS zaleca się ocenę klinicznych cech dużego ryzyka oraz żywotności nerki, w przypadku gdy rozważana jest rewaskularyzacja tętnicy nerkowej [809, 810]	I	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: CTA, angiogramografia komputerowa; DUS, badanie USG doppler duplex; MRA, angiografia rezonansu magnetycznego; RAS, zwężenie tętnicy nerkowej

Tabela zaleceń 31. Zalecenia dotyczące strategii leczenia choroby tętnic nerkowych (patrz także Tabela danych naukowych 10)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Leczenie zachowawcze		
U pacjentów z miażdżycowym RAS można rozważyć stosowanie kwasu acetylosalicylowego w małej dawce [811]	IIb	C
Rewaskularyzacja		
U pacjentów z miażdżycowym jednostronnym RAS o >70%, współistniejącymi cechami dużego ryzyka i zachowaną żywotnością nerki należy rozważyć rewaskularyzację tętnicy nerkowej po zastosowaniu OMT [798, 809, 810]	IIa	B
U pacjentów z miażdżycowym obustronnym RAS (>70%) lub RAS w jedynej nerce, współistniejącymi cechami dużego ryzyka i zachowaną żywotnością nerki należy rozważyć rewaskularyzację tętnicy nerkowej [800–802]	IIa	B
U pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i/lub cechami dysfunkcji nerek z powodu RAS spowodowanego dysplazją włókno-mięśniową, współistniejącymi cechami dużego ryzyka i zachowaną żywotnością nerki należy rozważyć rewaskularyzację polegającą na pierwotnej angioplastyce balonowej, z ewentualnym stentowaniem jako leczeniem ratunkowym [812, 813]	IIa	B
U pacjentów ze wskazaniem do rewaskularyzacji tętnicy nerkowej i złożoną anatomią lub po nieudanej rewaskularyzacji wewnątrznaczyniowej należy rozważyć otwartą rewaskularyzację chirurgiczną [805, 806]	IIa	B
U pacjentów z miażdżycowym jednostronnym RAS nie zaleca się rutynowej rewaskularyzacji [324, 800–804, 814]	III	A

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: OMT, optymalne leczenie zachowawcze; RAS, zwężenie tętnicy nerkowej

i inne nieinwazyjne badania (CTA lub MRA) powinny poprzedzać angiografię przezcewnikową i inwazyjne pomiary hemodynamiczne (ryc. 19).

Scyntygrafia nerek, oznaczenia reniny w osoczu przed podaniem ACEI i po nim oraz oznaczenia reniny we krwi żyłnej nie są wykorzystywane w ocenie RAS.

8.3.2.1.4. Rokowanie

Miażdżycowe RAS ulega progresji wraz ze wzrostem stopnia zwężenia, natomiast całkowite zamknięcie tętnicy nerkowej zdarza się rzadziej [793]. Obecność istotnego RAS jest silnym wskaźnikiem predykcyjnym umieralności [794], a choroba naczyń nerkowych jest ważnym czynnikiem ryzyka rozwoju schyłkowej niewydolności nerek (ESRD) [795]. Ryzyko wystąpienia ESRD związanej z RAS jest większe u mężczyzn niż u kobiet i wzrasta z wiekiem [795].

8.3.2.2. Strategia leczenia (zachowawczego i interwencyjnego)

8.3.2.2.1. Leczenie zachowawcze

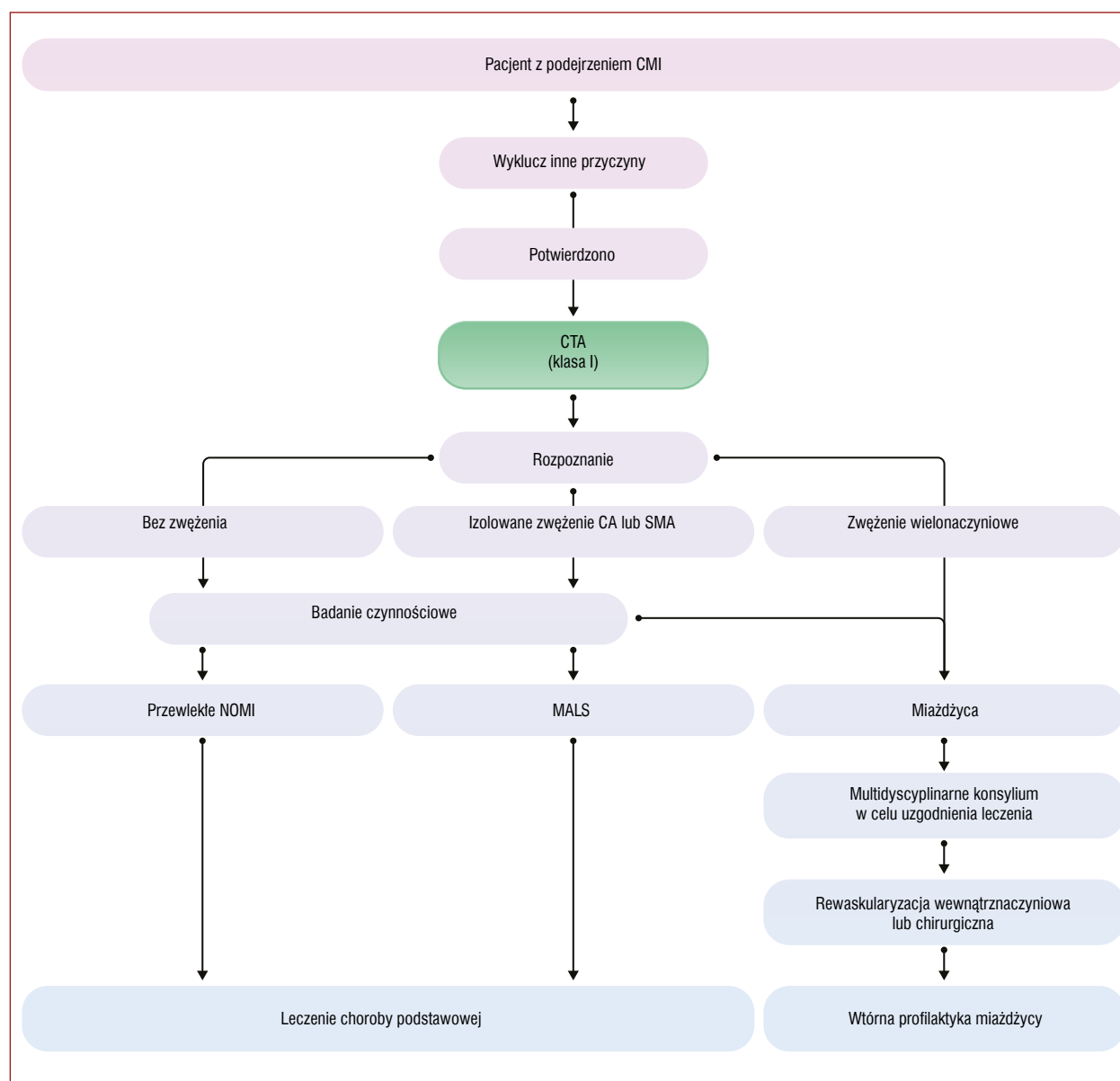
U pacjentów z RAS zaleca się OMT [795]. Dane dotyczące leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z miażdżycowym RAS są skąpe i retrospektywne [796]. W miażdżycowym RAS rozsądne jest jednak stosowanie leku przeciwplatekowego.

W żadnym prospektywnym badaniu nie analizowano odrębnie leczenia przeciwzakrzepowego po stentowaniu RAS, a informacje z dostępnych prób klinicznych dotyczących stentowania RAS są ograniczone [797]. Zgodnie z podejściem do leczenia przeciwzakrzepowego w pozawieńcowych łóżyskach tętniczych, proponuje się stosowanie DAPT przez co najmniej 1 miesiąc po implantacji stentu w leczeniu RAS [666].

8.3.2.2.2. Rewaskularyzacja

Rewaskularyzacja w miażdżycowym RAS: Wyniki prospektywnych RCT, w których porównywano rewaskularyzację wewnątrznaczyniową z OMT w miażdżycowym RAS, wskazują na przewagę stentowania tętnic nerkowych nad angioplastyką balonową [792].

Nie wykazano jednak przewagi stentowania tętnic nerkowych nad OMT pod względem obniżania BP oraz zmniejszania częstości występowania incydentów CV, incydentów nerkowych lub zgonów w jednostronnym miażdżycowym RAS [788, 798, 799]. Jedna próba kliniczna wskazywała na potencjalny korzystny wpływ angioplastyki



Rycina 20. Algorytm postępowania w przewlekłym niedokrwieniu krezki

Skróty: CA, pień trzewny; CMI, przewlekłe niedokrwienie krezki; CTA, angiostomografia komputerowa; MALS, zespół więzadła łukowego pośrodkowego; NOMI, nieokluzyjne niedokrwienie krezki; SMA, tętnica krezkowa górna

nerkowej na BP w obustronnym RAS, ale późniejsze RCT tego nie potwierdziły [800–802]. Dane na temat możliwości zmniejszenia liczby stosowanych leków hipotensyjnych dzięki stentowaniu tętnic nerkowych są rozbieżne [324, 800, 801, 803, 804].

Rewaskularyzację należy rozważyć w szczególnych okolicznościach lub w przypadku określonych etiologii RAS (ryc. 19). Wydaje się, że otwarta chirurgiczna rewaskularyzacja tętnicy nerkowej przynosi podobne wyniki jak leczenie wewnątrznaczyniowe pod względem BP i czynności nerek [805, 806]. Otwarta operacja może więc być alternatywnym podejściem w przypadku wskazań do

rewaskularyzacji oraz złożonej anatomii lub niepowodzenia naprawy wewnątrznaczyniowej.

8.3.2.3. Dalsza obserwacja

Po rozpoznaniu istotnego RAS i wdrożeniu OMT i/lub przeprowadzeniu rewaskularyzacji tętnicy nerkowej zasadnicze znaczenie mają systematyczne badania kontrolne. Monitorowanie powinno obejmować badania laboratoryjne w celu oceny czynności nerek, analizę pomiarów BP w gabinecie lekarskim i poza nim (całodobowe monitorowanie BP lub domowe pomiary BP, zgodnie z zaleceniami w niedawno opublikowanych wytycznych ESC i ESH dotyczących

nadciśnienia tętniczego) oraz DUS tętnic nerkowych. DUS, obejmująca ocenę PSV w tętnicy nerkowej, RAR, różnicy wskaźnika oporu między nerkami oraz wielkości nerek, jest preferowaną metodą obrazowania w trakcie dalszej obserwacji [787].

U pacjentów z RAS leczonych zachowawczo podczas badań kontrolnych należy ponownie oceniać potencjalne wskazania do rewaskularyzacji tętnic nerkowych (ryc. 19).

Po stentowaniu tętnicy nerkowej zaleca się początkową kontrolę po 1 miesiącu, a następnie co 12 miesięcy lub w przypadku wystąpienia nowych objawów podmiotowych lub przedmiotowych [807]. Ponowną interwencję można rozważyć w przypadku restenozy w stencie $\geq 60\%$ wykrytej za pomocą DUS oraz nawracających klinicznych cech zwężenia (DBP > 90 mm Hg w trakcie stosowania > 3 leków hipotensyjnych lub wzrost stężenia kreatyniny w surowicy o $> 20\%$) [787, 808].

8.3.3. Choroba tętnic trzewnych

8.3.3.1. Ostre niedokrwienie krezki

Ostre niedokrwienie krezki może być spowodowane zatorom tętniczym lub zakrzepicą *in situ*, nieokluzyjnym niedokrwieniem krezki (zwykle spowodowanym skurczem tętnicy krezkowej górnej [SMA]) lub zakrzepicą żylną. W ostatnich dziesięcioleciach częstość występowania zatorowości zmniejszyła się z 46% do 35%, podczas gdy częstość występowania zakrzepicy tętniczej zwiększyła się z 20% do 35% [815–817]. Ostre zamknięcie w mechanizmie zakrzepowo-zatorowym dotyczy najczęściej SMA. Ze względu na liczne naczynia krążenia obocznego rzadko prowadzi to do ostrego niedokrwienia (lub martwicy) jelita.

8.3.3.1.1. Obraz kliniczny i rozpoznanie

Ocena kliniczna: Wczesne rozpoznanie AMI opiera się na dużej czułości klinicznej. AMI w mechanizmie zatorowym zwykle objawia się nasilonym bólem brzucha o nagłym początku, któremu towarzyszą jedynie minimalne nieprawidłowości w badaniu przedmiotowym, opróżnienie jelit (wymioty, biegunka) i częste źródło zatorowości (głównie AF) [818–820]. Materiał zatorowy może również trafić do innych naczyń, co ułatwia rozpoznanie. Ostra zakrzepica tętnicza występuje na ogół w miejscach wcześniejszego występowania zmian miażdżycowych, co skutkuje mniej dramatycznym obrazem klinicznym. U pacjentów mogą uprzednio występować objawy przewlekłego niedokrwienia krezki (CMI) lub inne objawy miażdżycy [821].

Badania laboratoryjne nie są wiarygodne w rozpoznaniu AMI, chociaż może występować zwiększone stężenie mleczanów i D-dimerów (DD) oraz leukocytoza [822–825].

Obrazowanie: Referencyjną metodą rozpoznawania AMI jest CTA [826, 827], która umożliwia wykrycie skrzeplin i/lub zatorów w pniu SMA lub jej odgałęzieniach, a jednocześnie ujawnia objawy niedokrwienia jelit. Zwykle przeglądowe zdjęcie rentgenowskie jamy brzusznej

nie jest swoiste, a jego prawidłowy wynik nie wyklucza rozpoznania [828].

8.3.3.1.2. Strategia leczenia

Większość pacjentów wymaga natychmiastowej rewaskularyzacji, aby przeżyć. Nie przeprowadzono RCT porównujących interwencję chirurgiczną i wewnątrznaczyniową w AMI. W dwóch metaanalizach stwierdzono, że rewaskularyzacja wewnątrznaczyniowa ma przewagę nad interwencją chirurgiczną pod względem umieralności wewnątrzzpitalnej i częstości resekcji jelit [829, 830]. Leczenie chirurgiczne metodą otwartą jest najbardziej odpowiednie w ośrodkach, w których interwencje wewnątrznaczyniowe są mniej dostępne, a także u pacjentów z zapaleniem otrzewnej [831]. Alternatywnym zabiegiem, który pozwala uzyskać krótszy czas operacji, jest otwarte wsteczne stentowanie tętnicy krezkowej (ROMS, *retrograde open mesenteric stenting*). W tej metodzie nakłuwana się SMA po otwarciu jamy brzusznej, a następnie przeprowadza stentowanie [832].

8.3.3.1.3. Dalsza obserwacja

Większość pacjentów leczonych z powodu AMI wymaga dożywnotnego leczenia przeciwrzepliwego/przeciwplatekowego w celu zapobiegania nawrotom. U pacjentów poddanych rewaskularyzacji wskazana jest kontrolna CTA lub DUS w ciągu 6 miesięcy [833], ponieważ nawroty AMI po rewaskularyzacji tętnic trzewnych odpowiadają za 6%–8% późnych zgonów [834]. W obecnych wytycznych Towarzystwa Chirurgii Naczyniowej (SVS, *Society for Vascular Surgery*) zaleca się wykonywanie DUS po 1, 6 i 12 miesiącach od zabiegu, a następnie corocznie [754].

8.3.3.2. Przewlekła choroba tętnic trzewnych

Okluzyjne CMI jest najczęściej spowodowane miażdżycą i występuje częściej u kobiet (65%–72%) [835, 836]. Z powodu licznych naczyń krążenia obocznego objawy występują zwykle wtedy, gdy zajęte są co najmniej dwie główne tętnice trzewne. Częstość występowania bezobjawowego zwężenia pnia trzewnego i/lub SMA wynosi 3% u osób w wieku poniżej 65 lat i 18% u osób w wieku powyżej 65 lat [837]. Niewystarczające krążenie oboczne może jednak prowadzić do objawowego niedokrwienia nawet w przypadku miażdżycowego zamknięcia tylko jednego naczynia [838, 839].

8.3.3.2.1. Obraz kliniczny i rozpoznanie

Ocena kliniczna: Podobnie jak w przypadku AMI, wczesne rozpoznanie CMI opiera się na czułości klinicznej. Klasyczne objawy obejmują poposiłkowy ból brzucha, utratę masy ciała i zaburzenia żołądkowo-jelitowe, takie jak biegunka lub zaparcie. Pacjenci mogą rozwinąć niechęć do jedzenia, aby uniknąć bólu, ale ich łaknienie pozostaje niezmienione, co odróżnia ich od osób z nowotworami złośliwymi. Badanie jamy brzusznej może ujawnić szmer naczyniowy.

Tabela zaleceń 32. Zalecenia u pacjentów ze zwężeniem tętnic trzewnych

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z ostrym niedokrwieniem krezki z powodu ostrego zamknięcia SMA zaleca się rewaskularyzację wewnątrznacyniową [829–831]	I	B
U pacjentów z podejrzeniem ostrego lub przewlekłego niedokrwienia krezki zaleca się CTA [826, 827, 845, 846]	I	C
U pacjentów z ostrym lub przewlekłym niedokrwieniem krezki zaleca się ocenę przez zespół naczyniowy	I	C
Nie zaleca się rewaskularyzacji w przypadku bezobjawowego miażdżycowego zwężenia tętnicy trzewnej	III	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: CTA, angiotomografia komputerowa; SMA, tętnica krezkowa górna

Stężenie mleczanów, aktywność dehydrogenazy mleczanowej i/lub liczba leukocytów nie są pomocne w rozpoznawaniu CMI [840, 841]. Badania czynnościowe (tonometria, spektroskopia w świetle widzialnym) mają zastosowanie u pacjentów z objawowym zwężeniem jednej tętnicy trzewnej [842].

Obrazowanie: Badanie USG doppler duplex jest wartościową metodą ze względu na mały koszt oraz brak potrzeby stosowania środków kontrastowych i promieniowania jonizującego. Badanie musi być jednak wykonywane przez wykwalifikowanych operatorów w wyspecjalizowanych ośrodkach. Pomimo zaproponowania kryteriów diagnostycznych nie wypracowano konsensusu [843, 844]. Mapowanie anatomiczne w celu planowania leczenia zazwyczaj polega na CTA lub MRA [845, 846], a DSA rezerwuje się tylko do celów terapeutycznych (ryc. 20).

8.3.3.2.2. Strategia leczenia

Podstawą postępowania w CMI jest OMT. W bezobjawowym CMI nie zaleca się profilaktycznej rewaskularyzacji. W przypadkach objawowych wyniki metaanalizy przemawiają za zabiegiem wewnątrznacyniowym, a nie otwartą operacją, ze względu na mniejszą liczbę powikłań oraz trend w kierunku mniejszej umieralności 30-dniowej [835]. Dla otwartych operacji wykazano jednak lepsze wyniki w długoterminowej obserwacji, z mniejszą częstością nawrotów objawów i większą częstością pierwotnej drożności po roku i 5 latach w dwóch dodatkowych metaanalizach [847, 848]. Pomimo zwiększającego się wykorzystania leczenia wewnątrznacyniowego otwarta operacja pozostaje uzasadniona po niepowodzeniu leczenia wewnątrznacyniowego, a także w przypadku rozległych niedrożności, zwapnień lub problemów technicznych.

8.3.3.2.3. Dalsza obserwacja

Po rewaskularyzacji z powodu CMI zaleca się dożywotnie leczenie zachowawcze, w tym modyfikację stylu życia oraz OMT w celu leczenia miażdżycy. W wytycznych SVS proponuje się okresowe wykonywanie DUS tętnic trzewnych w celu monitorowania pod kątem nawrotu zwężenia. Potencjalny harmonogram tych badań obejmuje kontrolę

w ciągu 1 miesiąca po zabiegu, następnie co pół roku przez pierwsze 2 lata, a następnie corocznie [849].

9. AORTA

9.1. Miażdżycowa choroba aorty

9.1.1. Pojęcia ogólne

Częstość występowania miażdżycowej choroby aorty szacuje się na 40%–51,3%, a w 7,6% przypadków jest ona powikłana [850–853]. Wcześniejsze stadia miażdżycy, w których występuje zapalenie blaszki miażdżycowej, mogą występować u 48% bezobjawowych osób [850]. Klasyfikacja blaszek miażdżycowych opiera się na ich grubości oraz obecności owrzodzenia lub ruchomych elementów (tab. 14) [159, 171, 854]. Klasyfikacja ta ma zasadnicze znaczenie, ponieważ nasilone lub złożone blaszki miażdżycowe w łuku aorty lub aorcie wstępującej są silnie powiązane z incydentami naczyniowo-mózgowymi (iloraz szans [OR] 4–9,1 dla blaszek o grubości ≥ 4 mm) [855–860]. Ponadto roczna częstość występowania ponownych udarów mózgu w tej grupie pozostaje duża (do 16%) pomimo leczenia przeciwplatekowego lub przeciwkrzepliwego [855, 861].

9.1.2. Leczenie

9.1.2.1. Prewencja pierwotna

Bezobjawowe, nienasilone i niepowikłane blaszki miażdżycowe w aorcie (tab. 14) nie są wskazaniem do leczenia przeciwplatekowego. Natomiast w przypadku nasilonych/złożonych blaszek miażdżycowych uzasadnienie znajduje stosowanie statyn w celu zmniejszenia progresji blaszek miażdżycowych lub częstości występowania incydentów CV [862], a po ocenie stosunku ryzyka do korzyści należy rozważyć SAPT za pomocą kłopidogrelu lub małej dawki kwasu acetylosalicylowego [493, 666, 861, 863]. W takiej sytuacji nie ma natomiast wskazań do leczenia przeciwkrzepliwego [861] lub DAPT (obejmującego małą dawkę kwasu acetylosalicylowego i kłopidogrel) [666, 863]. Balotujące skrzepliny w aorcie i złożone ruchome blaszki miażdżycowe są rzadkie, a więc dane z dużych prób klinicznych dotyczące ich leczenia

Tabela zaleceń 33. Zalecenia dotyczące pierwotnej i wtórnej profilaktyki blaszek miażdżycowych w aorcie

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Prewencja pierwotna		
U pacjentów z nasilonymi/złożonymi blaszkami miażdżycowymi aorty należy rozważyć statyny w celu zmniejszenia progresji zmian i ryzyka incydentów CV [862]	IIa	C
W przypadku nasilonych /złożonych blaszek miażdżycowych należy rozważyć SAPT za pomocą kłopidogrelu lub małej dawki kwasu acetylosalicylowego [493, 666, 861, 863]	IIa	C
Leczenie przeciwkrzepliwe [861] lub DAPT [863] nie są zalecane w przypadku obecności blaszek miażdżycowych w aorcie, ponieważ nie przynoszą korzyści, a zwiększają ryzyko krwawienia [666]	III	C
Prewencja wtórna po incydencie zatorowym związanym z miażdżycą aorty		
U pacjentów z incydem zatorowym i udokumentowanymi zmianami miażdżycowymi w obrębie łuku aorty zaleca się intensywne leczenie hipolipemizujące z docelowym stężeniem LDL-C <1,4 mmol/l (<55 mg/dl) w celu zapobiegania nawrotom [242, 862, 865, 868]	I	A
U pacjentów z incydem zatorowym i udokumentowanymi zmianami miażdżycowymi w obrębie łuku aorty zaleca się SAPT w celu zapobiegania nawrotom [666, 865, 866]	I	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: CV, sercowo-naczyniowy; DAPT, podwójne leczenie przeciwplatekcyjne; LDL-C, cholesterol frakcji lipoprotein o małej gęstości; SAPT, pojedyncze leczenie przeciwplatekcyjne

Tabela 14. Klasyfikacja blaszek miażdżycowych aorty

Stopień	Ciężkość zmian (grubość blaszki miażdżycowej)	Opis
1	Stan prawidłowy	Grubość błony wewnętrznej <2 mm
2	Niewielkie zmiany	Pogrubienie błony wewnętrznej od 2 do <3 mm
3	Umiarkowane zmiany	Blaszka miażdżycowa ≥3 do <4 mm (bez składników ruchomych ani owrzodzeń)
4	Nasilone zmiany	Blaszka miażdżycowa ≥4 mm (bez składników ruchomych ani owrzodzeń)
5	Złożone zmiany	Zmiany stopnia 2, 3 lub 4 oraz składniki ruchome lub owrzodzenia

są ograniczone. Wskazówki terapeutyczne opierają się na opisach przypadków, badaniach obserwacyjnych i opiniach ekspertów, ale uzyskano dane przemawiające za leczeniem przeciwkrzepliwym, szczególnie w objawowych przypadkach [864].

9.1.2.2. Prewencja wtórna

Po incydencie zatorowym zaleca się leczenie przeciwplatekcyjne w celu zapobiegania ponownym incydem w ramach prewencji wtórnej [666, 865, 866]. Wartość DAPT w porównaniu z SAPT pozostaje niepewna, ale niedawne badania wskazują, że przedłużona DAPT zwiększa ryzyko krwawienia bez dodatkowych korzyści przeciwzakrzepowych [667, 863, 867]. Długość okresu leczenia jest niejasna i musi zapewniać równowagę między wczesnymi korzyściami (zwłaszcza w ciągu 7 dni po incydencie zatorowym) a stałym ryzykiem krwawienia. Statyny (docelowe stężenie LDL-C <1,4 mmol/l [55 mg/dl]) są skuteczne w zapobieganiu udarom mózgu niezależnie od ich etiologii [862, 865, 868]. Dodatkowo w celu poprawy stanu zdrowia układu krążenia i ograniczenia powikłań zasadnicze znaczenie ma zdrowy styl życia.

9.2. Tętniaki aorty

9.2.1. Pojęcia ogólne

9.2.1.1. Definicje

Poszerzenie aorty, druga najczęstsza choroba aorty po miażdżycy, jest definiowane jako średnica aorty większa o >2 odchylenia standardowe od przewidywanej średniej średnicy w zależności od wieku, płci i wielkości ciała (Z-score >2). W praktyce klinicznej poszerzenie opuszki aorty można podejrzewać, kiedy średnica aorty wynosi > 40 mm u dorosłych mężczyzn lub >36 mm u kobiet [138, 149, 869], bądź w przypadku średnicy aorty indeksowanej względem BSA (wskaźnik wymiaru aorty [ASI, *aortic size index*]) >22 mm/m². W przypadku skrajnych wartości BSA i wieku zaleca się stosowanie współczynników Z-score (ich obliczanie — patrz rozdz. 5.4).

Tętniaka w obrębie tętnicy definiuje się jako średnicę naczynia >1,5 raza (>50%) większą niż przewidywana. Ta definicja, jak również stosowanie wartości Z-score, wprowadza potrzebę wartości prawidłowych i ich dostosowania do wieku, płci i wielkości ciała. Indeksowanie względem BSA

Tabela zaleceń 34. Zalecenia dotyczące początkowej oceny tętniaków aorty piersiowej i tętniaków aorty brzusznej

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
W przypadku stwierdzenia tętniaka aorty w dowolnym miejscu zaleca się ocenę całej aorty zarówno na początku, jak i w trakcie dalszej obserwacji [874, 875]	I	C
W przypadku stwierdzenia TAA zaleca się ocenę zastawki aortalnej (szczególnie w poszukiwaniu BAV) [879, 880]	I	C
W przypadku stwierdzenia AAA należy rozważyć ocenę w poszukiwaniu tętniaka w odcinku udowo-podkolanowym [876–878, 881]	IIa	C
Pacjenci z tętniakiem aorty są narażeni na zwiększone ryzyko CVD, dlatego należy rozważyć ogólną prewencję CVD [26, 882, 883]	IIa	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AAA, tętniak aorty brzusznej; BAV, dwupłatkowa zastawka aortalna; CVD, choroby układu krążenia; TAA, tętniak aorty piersiowej

może jednak prowadzić do niedoszacowania u pacjentów z nadwagą [870], dlatego bardziej popularna staje się korekta względem wzrostu (wskaźnik wzrostowy wymiaru aorty [AHI, *aortic height index*]) [153]. Pod względem ryzyka klinicznego wykazano, że użycie zarówno ASI, jak i AHI poprawia stratyfikację ryzyka AAE [153, 871]. Ponieważ w wielu przypadkach poszerzenia aorty wskazanie do leczenia chirurgicznego jest ustalane przed osiągnięciem średnicy odpowiadającej tętniakowi, zdecydowanie zalecamy posługiwanie się terminem „istotne poszerzenie aorty”, z podawaniem średnicy lub jej indeksowanej wartości, a nie terminem „tętniak”.

Tętniaki aorty piersiowej występują częściej u mężczyzn niż u kobiet (w stosunku 4:1) [872], ale tempo ich wzrostu jest większe u kobiet ($0,96 \pm 1,00$ mm rocznie) niż u mężczyzn ($0,45 \pm 0,58$ mm rocznie) i w związku z tym ryzyko AAE również jest większe u kobiet [873].

W zależności od morfologii tętniaki mogą być wrzecionowate lub workowate. Tętniaki workowate są związane z zakażeniem, penetrującym owrzodzeniem miażdżycowym (PAU), urazem lub chorobami zapalnymi, natomiast tętniaki wrzecionowate są związane z chorobami zwyrodnieniowymi i chorobami tkanki łącznej. Mimo iż dane na temat ich przebiegu naturalnego są ograniczone, tętniaki workowate uważa się za związane z większym ryzykiem AAE. Ze względu na umiejscowienie tętniaki aorty dzieli się na TAA i tętniaki aorty brzusznej (AAA) (ryc. 21). Różnią się one pod względem specjalistów prowadzących leczenie, przyczyn, wieku w momencie wystąpienia, czynników ryzyka i powikłań. Ta binarna klasyfikacja jest jednak sztuczna ze względu na występowanie tętniaków aorty piersiowo-brzusznej (TAAA) i zmian tandemowych (u 20%–30% pacjentów z AAA występuje również TAA) [874, 875], co podkreśla znaczenie wszechstronnej oceny aorty i innych naczyń w momencie rozpoznania. W przypadku wykrycia tętniaka aorty w dowolnym miejscu zaleca się przeprowadzenie dokładnej oceny całej aorty zarówno na początku obserwacji, jak i podczas kolejnych badań kontrolnych. W szczególności, jeżeli rozpoznano TAA, zasadnicze znaczenie ma ocena zastawki aortalnej, zwłaszcza w przypadkach BAV. Dane na temat występowania tętniaków obwodowych u pacjentów z TAA, w szczególności w odcinku udowo-podkolanowym,

są mniej jasne w porównaniu z AAA. Dokładnych badań przesiewowych, zwłaszcza w przypadkach objawowych, wymagają jednak tętniaki mózgu, które są szczególnie częste u kobiet i osób z HTAD [876–878].

9.2.2. Tętniaki aorty piersiowej

9.2.2.1. Etiologia, czynniki ryzyka i historia naturalna

Tętniaki aorty piersiowej występują z częstością 5–10/100 000 osobołat [884], w tym w około 60% przypadków dotyczą opuszki i/lub aorty wstępującej, w około 10% przypadków łuku, a w około 30% przypadków aorty zstępującej [885, 886].

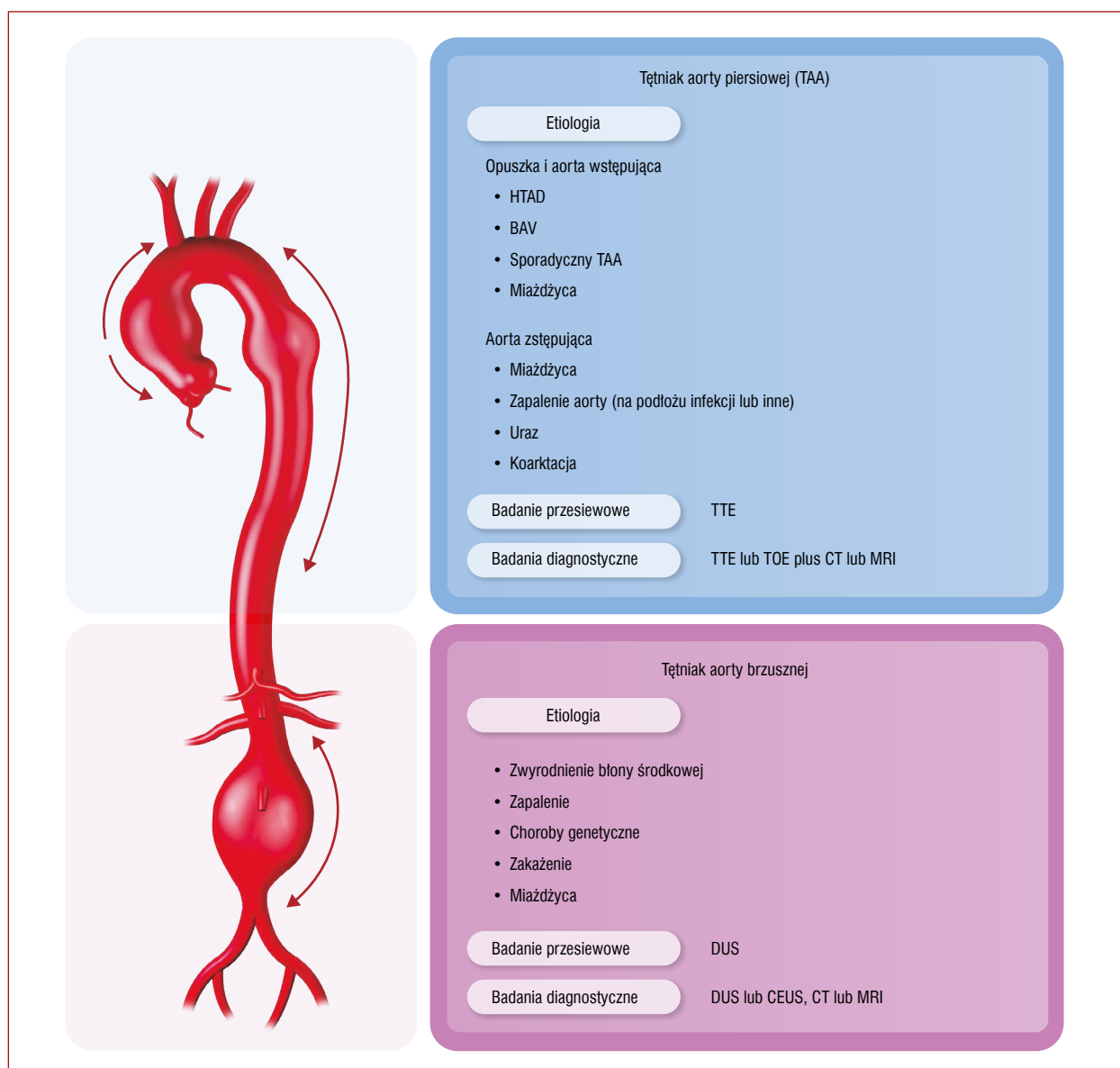
Głównym czynnikiem ryzyka (80%) jest nadciśnienie tętnicze, jednak w 20% przypadków znaczenie mogą mieć czynniki genetyczne [887]. Podejmując decyzję o kierowaniu pacjentów na ocenę genetyczną, należy uwzględnić wiek, wywiady rodzinne i obecność cech wskazujących na dziedziczne zespoły chorobowe [25, 888], jak opisano bardziej szczegółowo w rozdziale 10.1.

9.2.2.2. Tętniaki aorty wstępującej i łuku aorty

(1) **Tętniaki opuszki aorty** (obejmujące zatoki Valsalvy: ektazja pierścieniowo-aortalna). Mogą być idiopatyczne, związane z HTAD (występujące jako składowa zespołu chorobowego lub w sposób izolowany), a także występują u 20%–30% pacjentów z BAV (patrz rozdz. 10) [879, 880]. Pacjenci są zwykle młodszy (wiek 30–50 lat), z niedomykalnością aortalną i stosunkiem płci 1:1.

(2) **Tętniaki aorty nadwieńcowej** (powyżej zatok Valsalvy). Przyczyną jest miażdżycy w związku z nadciśnieniem tętniczym u starszych pacjentów (59–69 lat) i mężczyzn (stosunek 3:1) [880], lub zwyrodnienie błony środkowej aorty (izolowane lub związane z chorobą zastawki aortalnej, w tym BAV) (patrz rozdz. 10). Rzadkimi przyczynami mogą być zakażenie bakteryjne lub kiła. Zapalenie tętnic występuje rzadko, niemniej choroba Takayasu i olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic mogą prowadzić do powstawania tętniaków.

(3) **Tętniaki łuku aorty.** Często towarzyszące sąsiadnym tętniakom aorty wstępującej lub zstępującej, stanowią wyzwanie chirurgiczne ze względu na potencjalne ryzyko



Rycina 21. Tętniaki aorty piersiowej i brzusznej: etiologia, badania przesiewowe i metody diagnostyczne
Skróty: BAV, dwupłatkowa zastawka aortalna; CT, tomografia komputerowa; CEUS, ultrasonografia kontrastowa; MRI, rezonans magnetyczny; DUS, badanie USG doppler duplex; HTAD, dziedziczna choroba aorty piersiowej; TAA, tętniak aorty piersiowej; TOE, echokardiografia przez-przetykowa; TTE, echokardiografia przezklatkowa

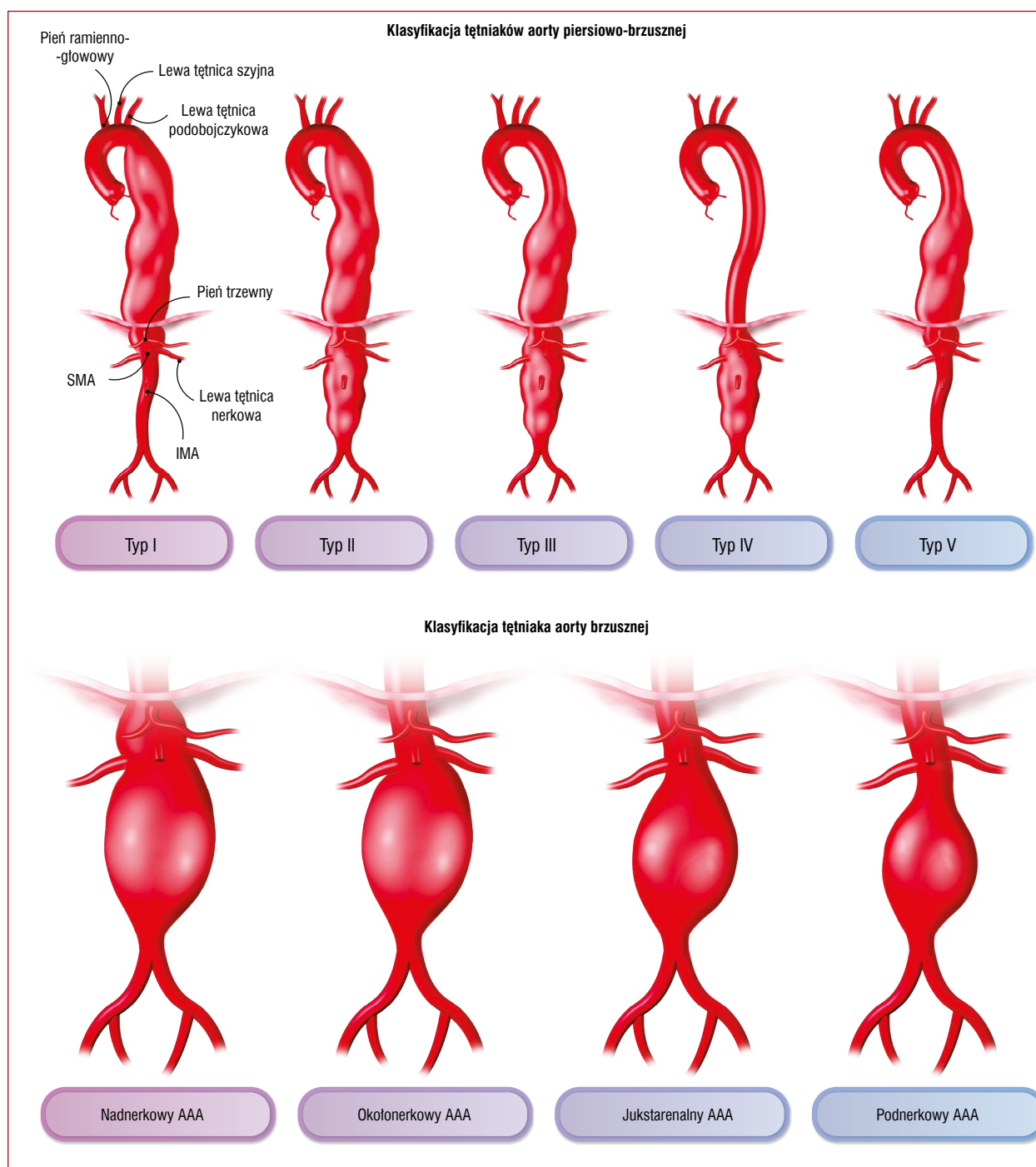
neurologiczne i sercowo-naczyniowe. Są zwykle związane z miażdżycą, natomiast torbielowate zwyródnienie błony środkowej dotyczy głównie tętniaków obejmujących łuk i aortę wstępującą. Uszkodzenia deceleracyjne lub koarktacja mogą rozciągać się na łuk aorty [889].

Pacjenci z TAA są zwykle bezobjawowi, a rozpoznawanie stawia się przypadkowo podczas wykonywanych z innych wskazań badań obrazowych lub przesiewowych. W przypadku TAA mogą występować takie objawy, jak ból w klatce piersiowej, niedomykalność aortalna i problemy związane z uciskiem [890]. Pacjenci z zajęciem opuszki aorty (jak w HTAD) są bardziej narażeni na występowanie AAE [891, 892].

Tempo wzrostu TAA jest zmienne, zależne od etiologii, umiejscowienia i początkowej średnicy aorty [893–895]. Degeneracyjne TAA rosną szybciej u kobiet niż u mężczyzn i są związane z trzykrotnie większym ryzykiem AAE [24, 873, 896]. Gdy aorta osiągnie rozmiar 57,5 mm, podawana roczna częstość pęknięcia, rozwarstwienia i zgonu wynosi odpowiednio 3,6%, 3,7% i 10,8% [897–899].

9.2.2.3. Tętniaki aorty piersiowej zstępującej oraz tętniaki aorty piersiowej i brzusznej

Mogą one obejmować różne części DTA i rozciągać się na AA (TAAA). TAAA dzieli się na pięć typów [900] zgodnie ze zmodyfikowanym schematem klasyfikacji



Rycina 22. Klasyfikacja tętniaków aorty piersiowo-brzusznej [900] i tętniaków aorty brzusznej
Skróty: AAA, tętniak aorty brzusznej; IMA, tętnica kręzkowa dolna; SMA, tętnica kręzkowa górna

TAAA (ryc. 22), który ma zasadnicze znaczenie dla stratyfikacji ryzyka. Klasyfikując rozległość tętniaka, chirurdzy mogą przewidywać złożoność zabiegu, wybierać odpowiednie techniki i zmniejszać ryzyko już podczas planowania operacji.

Większość tętniaków DTA i TAAA ma charakter zwyrodnieniowy ze zwapnieniami, ale możliwe są również inne przyczyny, w tym urazy, zakażenie, zapalenie lub czynniki

genetyczne [901, 902] (ryc. 21). U pacjentów z HTAD rzadko dochodzi do rozwoju TAAA bez rozwarstwienia. Średni wiek w momencie rozpoznania wynosi 59–69 lat, z przewagą mężczyzn w stosunku 2–4:1. Tempo wzrostu tętniaka wynosi 1,9–3,4 mm rocznie [902, 903], ale zwykle zwiększa się znacznie w przypadku średnicy powyżej 50 mm oraz po operacji aorty proksymalnej u pacjentów z MFS. Trwają dyskusje, czy w tej populacji odzwierciedla to większą

Skróty: AAA, tętniak aorty brzusznej; COPD, przewlekła obturacyjna choroba płuc; DTAA, tętniak aorty piersiowej zstępującej; PAU, penetrująca owróżdzenie miażdżycowe; TAA, tętniak aorty piersiowo-brzusznego

Wśród nieleczonych pacjentów z tętniakiem DTA 5-letnie przeżycie wynosi około 54%, a główną przyczyną zgonu jest pęknięcie aorty [904]. Czynniki ryzyka pęknięcia obejmują HTAD, średnicę powyżej 50 mm, nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu, przewlekłą obturacyjną chorobę płuc (COPD), obecność tętniaka objawowego, przewlekłe rozwarstwienie aorty oraz wiek. Istotny wzrost ryzyka AAE występuje przy średnicy 60 mm. Chociaż do rozwarstwienia może dojść w aorcie o mniejszej średnicy, indywidualne ryzyko jest małe [899]. Cechy dużego ryzyka pęknięcia przedstawiono na **rycinie 23**.

Pacjenci z TAA, którzy nie spełniają kryteriów leczenia chirurgicznego, wymagają długoterminowej obserwacji obejmującej ocenę kliniczną i badania obrazowe. Najlepsza metoda obrazowania zależy od umiejscowienia tętniaka: TTE, CT lub MRI w przypadku opuszki aorty i aorty wstępującej; MRI i CT w przypadku dystalnej części aorty wstępującej, łuku aorty lub DTA [159, 171]. Badania kontrolne powinny być wykonywane tą samą metodą obrazową i w tym samym ośrodku [909]. Jeżeli TAA ma tylko umiarkowaną wielkość i pozostaje względnie stabilny w czasie, w celu minimalizacji narażenia na promieniowanie jonizujące należy posługiwać się raczej MRI niż CT [172,

Tabela zaleceń 35. Zalecenia dotyczące nadzoru nad pacjentami z tętniakiem aorty piersiowej (dotyczy niedziedzicznych chorób aorty piersiowej)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
W przypadku stwierdzenia poszerzenia aorty piersiowej zaleca się TTE w momencie rozpoznania w celu oceny anatomii i czynności zastawki aortalnej, opuszki aorty i średnicy aorty wstępującej. Dodatkowo zaleca się całościową ocenę aorty z wykorzystaniem wszystkich projekcji echokardiograficznych [159]	I	C
Do nadzoru nad pacjentami z tętniakiem dystalnej części aorty wstępującej, łuku aorty, DTA lub TAAA zaleca się MRI lub CT [70, 159, 172, 912–915]	I	C
W przypadku stwierdzenia poszerzenia aorty piersiowej zaleca się CT lub MRI w celu potwierdzenia pomiarów dokonanych w TTE, wykluczenia asymetrii aorty i określenia wyjściowych wartości średnicy aorty dla potrzeb dalszej obserwacji [137, 143, 144]	I	C
Kontrolne obrazowanie za pomocą TTE, CT lub MRI (w zależności od umiejscowienia tętniaka) należy rozważyć corocznie, jeżeli nie obserwuje się powiększania/poszerzania się tętniaka, lub z częstotliwością dostosowaną do początkowej średnicy aorty i choroby podstawowej [70, 159, 172]	IIa	C
Nie zaleca się wykorzystywania TTE do monitorowania tętniaków dystalnej części aorty wstępującej, łuku aorty lub DTA [159, 171]	III	C

Patrz proponowany algorytm na [rycynie 24](#)

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: CT, tomografia komputerowa; MRI, rezonans magnetyczny; DTA, aorta piersiowa zstępująca; TAAA, tętniak aorty piersiowo-brzuszej; TTE, echokardiografia przezklatkowa

910]. Monitorowanie tętniaków aorty związanych z HTAD opisano w [rozdziale 10.1.3.2](#).

Na [rycynie 24](#) zaproponowano algorytm obserwacji pacjentów z TAA. W przypadku poszerzenia opuszki aorty lub proksymalnego odcinka aorty wstępującej, po wstępnym rozpoznaniu za pomocą TTE średnicę aorty na początku obserwacji i rozległość tętniaka należy potwierdzić za pomocą MRI lub CT. Jeżeli metody są zgodne, do obserwacji można wykorzystywać TTE, ale jeżeli stwierdza się różnicę ≥ 3 mm, nadzór musi być prowadzony za pomocą MRI lub CT. Kontrolne obrazowanie jest wymagane po 6–12 miesiącach od początkowego rozpoznania, w zależności od etiologii i początkowej średnicy ([ryc. 24](#)); oraz indeksowanych wymiarów aorty — patrz [rozdz. 5.4.2](#) i [9.2.1](#), w celu upewnienia się, że wymiary aorty są stabilne [159, 911]. Później obrazowanie można wykonywać co roku, jeżeli nie stwierdza się wzrostu średnicy aorty ani poszerzania się tętniaka, bądź też częstotliwość badań kontrolnych dostosowuje się w zależności od choroby podstawowej. Jeżeli aorta poszerza się szybko (≥ 3 mm rocznie) lub jej wielkość zbliża się do progu operacji/naprawy wewnętrznonaczyniowej, zaleca się dokładniejszą ocenę co 6 miesięcy. Z kolei stabilność wymiarów aorty w ciągu lat może wydłużyć te odstępy (szczególnie w przypadku tętniaków nieuwarunkowanych genetycznie i o średnicy < 45 mm). W przypadkach poszerzenia łuku aorty lub DTA średnice zmierzone w TTE uważa się za mniej dokładne i wymagają one potwierdzenia za pomocą MRI lub CT. W tych typach tętniaków częstotliwość badań kontrolnych będzie zależeć od początkowej średnicy i etiologii, dla zakresu średnicy 40–49 mm zgodnie z tymi samymi kryteriami, które podano w algorytmie na [rycynie 24](#). Natomiast w zakresie średnicy 50–55 mm aorta powinna być ponownie obrazowana co 6 miesięcy aż do osiągnięcia progu średnicy będącego wskazaniem do interwencji (patrz [rozdz. 9.2.5.3](#) i [9.2.5.4](#)).

9.2.3. Tętniaki aorty brzusznej

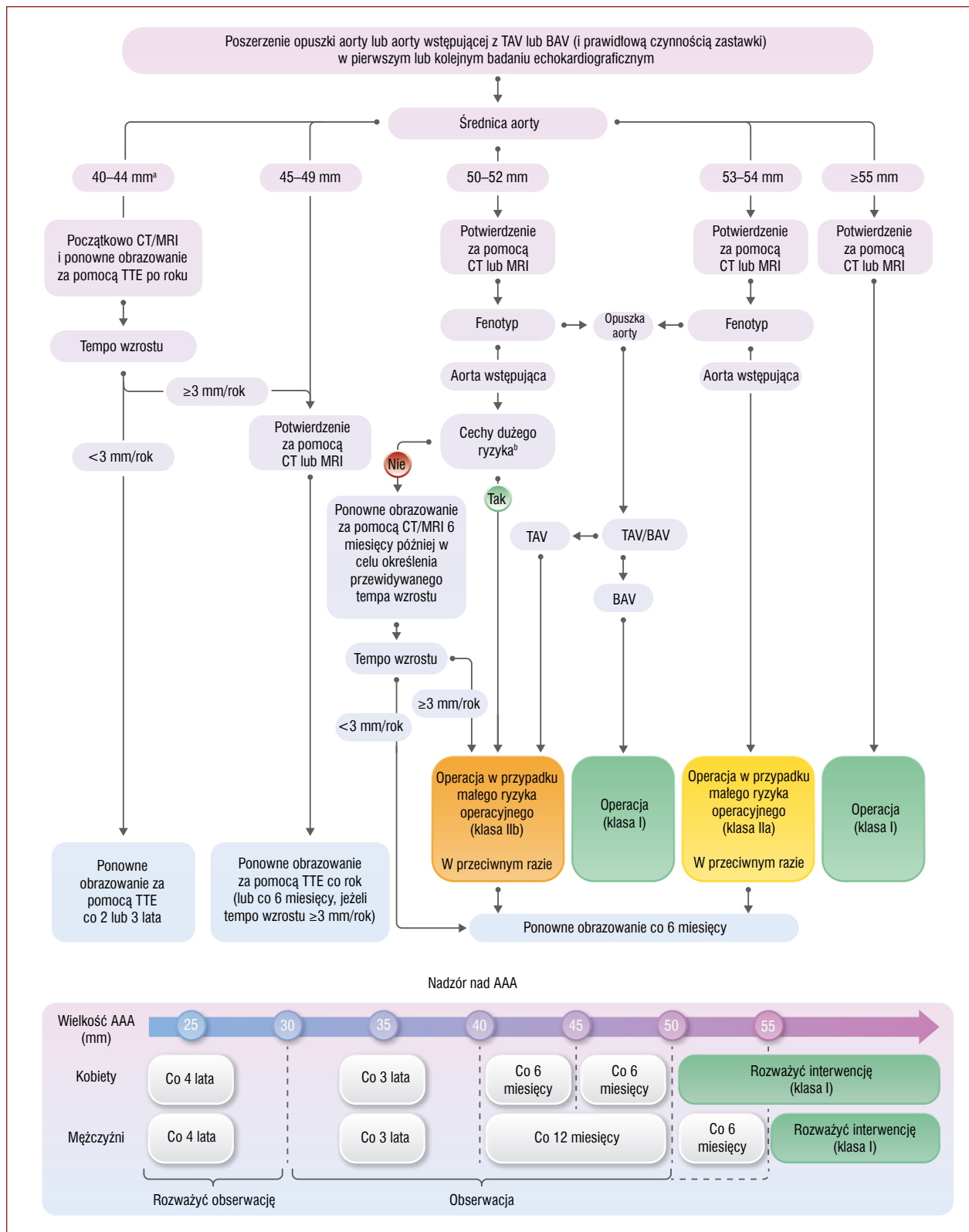
9.2.3.1. Pojęcia ogólne

Tętniak aorty brzusznej definiuje się jako ogniskowe poszerzenie co najmniej 1,5 raza większe od normalnej średnicy, zwykle ≥ 30 mm. Większość AAA to tętniaki wrzecionowate, a wiele z nich jest wyścielanych skrzepliny [916]. Częstość ich występowania zwiększa się z wiekiem, a stosunek mężczyzn do kobiet wynosi 4:1 [872]. Często klasyfikuje się je w zależności od ich związku z tętnicami nerkowymi ([ryc. 22](#)) ze względu na determinowaną tym złożoność leczenia chirurgicznego. AAA sięga do tętnic biodrowych wspólnych w 25% przypadków, a u nawet 20% pacjentów jest związany z obwodowym tętniakiem tętnicy udowej i/lub podkolanowej [876–878].

9.2.3.2. Etiologia, czynniki ryzyka i historia naturalna

Głównymi czynnikami ryzyka są palenie tytoniu, wiek, płeć męska oraz tętniaki w wywiadach rodzinnych [917–921], natomiast cukrzyca wiąże się z mniejszym ryzykiem [922, 923] i wolniejszym tempem wzrostu [924] ([ryc. 21](#), patrz także [rozdz. 5](#)). Inne etiologie obejmują zapalenie (5%–10% wszystkich AAA) [925], choroby genetyczne i zakażenia. Średnie tempo wzrostu wynosi około 3 mm rocznie (1–6 mm) [906, 926] i zależy od średnicy worka, obecności uwarunkowań genetycznych, kontynuacji palenia tytoniu, metabolizmu (obecność zapalenia) i zwapnień w ścianie aorty [927–929]. Ryzyko pęknięcia rośnie wykładniczo w zależności od średnicy i jest większe u kobiet [930, 931].

AAA są bezobjawowe w dwóch trzecich przypadków, a jeżeli stają się objawowe, głównym objawem jest pęknięcie. Często są one wykrywane przypadkowo w badaniach obrazowych, ponieważ czułość badania przedmiotowego, a zwłaszcza palpacji nieprawidłowych oporów patologicznych w jamie brzusznej, jest zasadniczo niewielka. Objawy



Rycina 24. Nadzór nad pacjentami z niedziedzicznymi chorobami aorty piersiowej i tętniakami aorty brzusznej

^a36–44 mm u kobiet. ^bW przypadku TAV i BAV: wiek <50 lat, wzrost <1,69 m, długość aorty wstępującej >11 cm, niekontrolowane nadciśnienie tętnicze; a w przypadku BAV: koarktacja aorty, ostre incydenty aortalne w wywiadach rodzinnych

Skróty: AAA, tętniak aorty brzusznej, BAV, dwupłatkowa zastawka aortalna; CT, tomografia komputerowa; HTAD, dziedziczna choroba aorty piersiowej; MRI, rezonans magnetyczny; TAV, trójdzielna zastawka aortalna; TTE, echokardiografia przezklatkowa

Tabela zaleceń 36. Zalecenia dotyczące nadzoru nad pacjentami z tętniakiem aorty brzusznej

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Nadzór za pomocą DUS zaleca się co 6 miesięcy u mężczyzn z AAA o średnicy 50–55 mm i u kobiet z AAA o średnicy 45–50 mm [938]	I	B
Zaleca się CT lub MRI, jeżeli w DUS nie można dokonać odpowiednich pomiarów średnicy AAA [148, 939–942]	I	B
Do monitorowania AAA zaleca się DUS [943]	I	C
Nadzór za pomocą DUS należy rozważyć co 3 lata u pacjentów z AAA o średnicy od 30 do <40 mm [938]	IIa	B
Nadzór za pomocą DUS należy rozważyć co rok u kobiet z AAA o średnicy od 40 do <45 mm i u mężczyzn z AAA o średnicy od 40 do <50 mm [938]	IIa	B
Nadzór za pomocą DUS należy rozważyć co 4 lata u pacjentów ze średnicą aorty od ≥25 mm do <30 mm i oczekiwaną długością dalszego życia wynoszącą >2 lata [937, 938]	IIa	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AAA, tętniak aorty brzusznej; CT, tomografia komputerowa; MRI, rezonans magnetyczny; DUS, badanie USG doppler duplex

mogą obejmować ostry ból brzucha lub pleców, a w niektórych przypadkach wstrząs hipowolemiczny. Ograniczone pęknięcie może jednak objawiać się nietypowym bólem w dolnej części bocznej okolicy brzucha lub w podbrzuszu (czynniki dużego ryzyka i radiologiczne objawy pęknięcia AAA — patrz [ryc. 23](#)). Niezależnie od ryzyka pęknięcia, przeżywalność pacjentów z AAA jest zmniejszona: umiarkowana w 5-letniej obserwacji jest zwiększona (4-krotnie u kobiet, 2-krotnie u mężczyzn) pomimo naprawy AAA, prawdopodobnie z powodu obecności CVD w innych obszarach [936].

9.2.3.3. Nadzór nad pacjentami

U osób ze średnicą aorty <25 mm ryzyko rozwoju dużego AAA w ciągu 10 lat jest małe, natomiast średnica 25–29 mm uzasadnia ponowną ocenę po 4 latach [937, 938]. Standardową metodą obrazową wykorzystywaną do nadzoru jest DUS, ale CT zapewnia lepszą wizualizację AA i jej odgałęzień, szczególnie dla potrzeb planowania przedoperacyjnego. MRI jest rozsądną metodą u wybranych pacjentów (osób młodych i kobiet), kiedy można spodziewać się długiej obserwacji, aby można było uniknąć ekspozycji na promieniowanie.

Wyniki przeprowadzonej metaanalizy sugerują następujące odstępy między badaniami kontrolnymi w zależności od rozmiaru AAA: 3 lata dla średnicy 30–39 mm, 1 rok dla 40–44 mm i 6 miesięcy dla 45–54 mm u mężczyzn, z ryzykiem pęknięcia <1% [938]. U kobiet tempo wzrostu jest podobne, ale ryzyko pęknięcia czterokrotnie większe [938]. Zaproponowany algorytm obserwacji przedstawiono na [rycinie 24](#). Należy rozważyć krótsze odstępy między badaniami kontrolnymi w przypadku szybkiego tempa wzrostu (≥10 mm w ciągu roku lub ≥5 mm w ciągu 6 miesięcy), kiedy to można rozważać naprawę.

9.2.4. Optymalne leczenie zachowawcze tętniaków aorty

U pacjentów z tętniakami aorty rola leczenia przeciwzakrzepowego jest niepewna. W przypadku obecności powikłanych blaszek miażdżycowych w aorcie często

występuje współistniejąca CAD (OR 2,99) i należy rozważyć SAPT (patrz [rozdz. 9.1](#)). U pacjentów z AAA wyniki badań obserwacyjnych w odniesieniu do wzrostu tętniaka są sprzeczne. Stosowanie kwasu acetylosalicylowego w małej dawce nie wiąże się z większym ryzykiem pęknięcia AAA, ale może pogorszyć rokowanie w przypadku pęknięcia [944]. W RCT u pacjentów z AAA (35–44 mm) tikagrelor nie zmniejszał tempa wzrostu tętniaka [945].

Cele optymalnego leczenia zachowawczego tętniaków aorty obejmują zmniejszenie chorobowości z przyczyn CV, spowolnienie tempa wzrostu tętniaka, opóźnienie operacji, zmniejszenie ryzyka okołoperacyjnego oraz zapobieganie AAE. U pacjentów z tętniakami ryzyko CV jest zwiększone ze względu na częste występowanie CVRF, a 10-letnie ryzyko zgonu z powodu incydentu CV (MI lub udaru mózgu) jest 15 razy większe niż ryzyko AAE, nawet po naprawie tętniaka [882, 883]. Jak wynika z algorytmu oceny ryzyka SMART, optymalne wdrożenie wytycznych w kwestii kontroli ryzyka zmniejszyłoby 10-letnie ryzyko MACE u pacjentów z AAA z 43% do 14% [936]. Zasadnicze znaczenie mają w związku z tym modyfikacje stylu życia, aktywność fizyczna, zaprzestanie palenia tytoniu i leczenie czynników ryzyka (patrz [rozdz. 7](#)).

Czynniki ryzyka i możliwe leczenie farmakologiczne w celu zmniejszenia wzrostu AAA i/lub ryzyka jego pęknięcia zostały szczegółowo omówione w niedawnej pracy przeglądowej [946]. Metaanaliza przeprowadzona przez tych autorów wskazuje na możliwy wpływ ACEI (ale nie ARB) na ryzyko pęknięcia, natomiast w innej metaanalizie nie stwierdzono wpływu ACEI na wzrost AAA [947]. Niedawna metaanaliza wskazuje na zmniejszanie wzrostu AAA przez statyny [352]. Co więcej, kilka metaanaliz wskazuje na zmniejszanie wzrostu AAA przez lek przeciwcukrzycowy metforminę [352, 948, 949] i obecnie prowadzonych jest kilka RCT mających na celu zbadanie tej kwestii. Jeżeli chodzi o kontrolę BP, należy postępować zgodnie z ogólnymi wytycznymi dotyczącymi nadciśnienia tętniczego. Należy dążyć do BP poniżej 140/90 mm Hg, a docelowo do 120/80 mm Hg, jeżeli jest to tolerowane [300, 302, 305]. Dane dotyczące korzystnych efektów stosowania BB i ARB

Tabela zaleceń 37. Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego u pacjentów z tętniakiem aorty piersiowej lub brzusznej

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z tętniakiem aorty (TAA i/lub AAA) zaleca się wdrożenie optymalnej kontroli czynników ryzyka CV i leczenia zachowawczego (patrz szczegółowe zalecenia w odpowiednich tabelach zaleceń ^c) w celu zmniejszenia częstości występowania MACE [936]	I	C
Fluorochinolony, chociaż zasadniczo odradza się ich stosowanie u pacjentów z tętniakami aorty, mogą być rozważane w przypadku przekonującego wskazania klinicznego i braku rozsądnego alternatywnego leczenia [951–960]	IIb	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cPatrz tabele zaleceń 7–10

Skróty: AAA, tętniak aorty brzusznej; CV, sercowo-naczyniowy; MACE, poważny niepożądany incydent sercowo-naczyniowy; TAA, tętniak aorty piersiowej

u pacjentów z TAA i AAA są ograniczone (w większości pochodzą z populacji z MFS). Rozsądne jest jednak stosowanie BB i/lub ARB jako leków hipotensyjnych pierwszego rzutu u pacjentów z TAA i AAA.

U pacjentów z TAA należy rozważyć umiarkowane intensywne lub intensywne leczenie statynami, ale nie dotyczy to pacjentów z małym ryzykiem CV i tętniakami o etiologii innej niż miażdżycowa (HTAD). W przypadku AAA należy rozważyć stosowanie statyn w celu zmniejszenia ryzyka związanego z tętniakiem, w tym wzrostu tętniaka, jego pęknięcia i umieralności w okresie okołoperacyjnym [330, 347, 348]. Stosowanie kwasu acetylosalicylowego w małej dawce jest dyskusyjne, ale może być uzasadnione, biorąc pod uwagę występowanie czynników ryzyka CV u pacjentów z TAA i AAA [666, 950]. Ponadto u tych pacjentów należy stosować wszystkie środki w ramach wtórnej prewencji CVD (patrz rozdz. 7).

Niektóre dane wskazują, że stosowanie fluorochinolonów mogłoby wiązać się ze zwiększonym ryzykiem progresji tętniaka i rozwarstwienia [951–956], ale wyniki analiz są sprzeczne i nie potwierdzają tego związku. Nie należy odradzać ostrożnego stosowania fluorochinolonów, jeżeli występują ku temu wskazania kliniczne, nawet biorąc pod uwagę obawy dotyczące tętniaka i rozwarstwienia aorty. Należy zauważyć, że ryzyko tętniaka i rozwarstwienia aorty (zarówno w odcinku piersiowym, jak i brzuszny) może zwiększać się z powodu samego zakażenia, niezależnie od wybranego antybiotyku. Specjaliści chorób zakaźnych odradzają rutynowe stosowanie fluorochinolonów jako antybiotyków pierwszego rzutu, jeżeli dostępne są równie skuteczne alternatywne leki. Podsumowując, nie należy rezygnować z takiego leczenia u pacjentów z chorobami aorty w przypadkach, w których jest to klinicznie konieczne. Wszystkie zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego i modyfikacji stylu życia podsumowano na rycinie 7.

9.2.5. Leczenie chirurgiczne tętniaków aorty

9.2.5.1. Leczenie chirurgiczne tętniaków opuszki aorty i aorty wstępującej

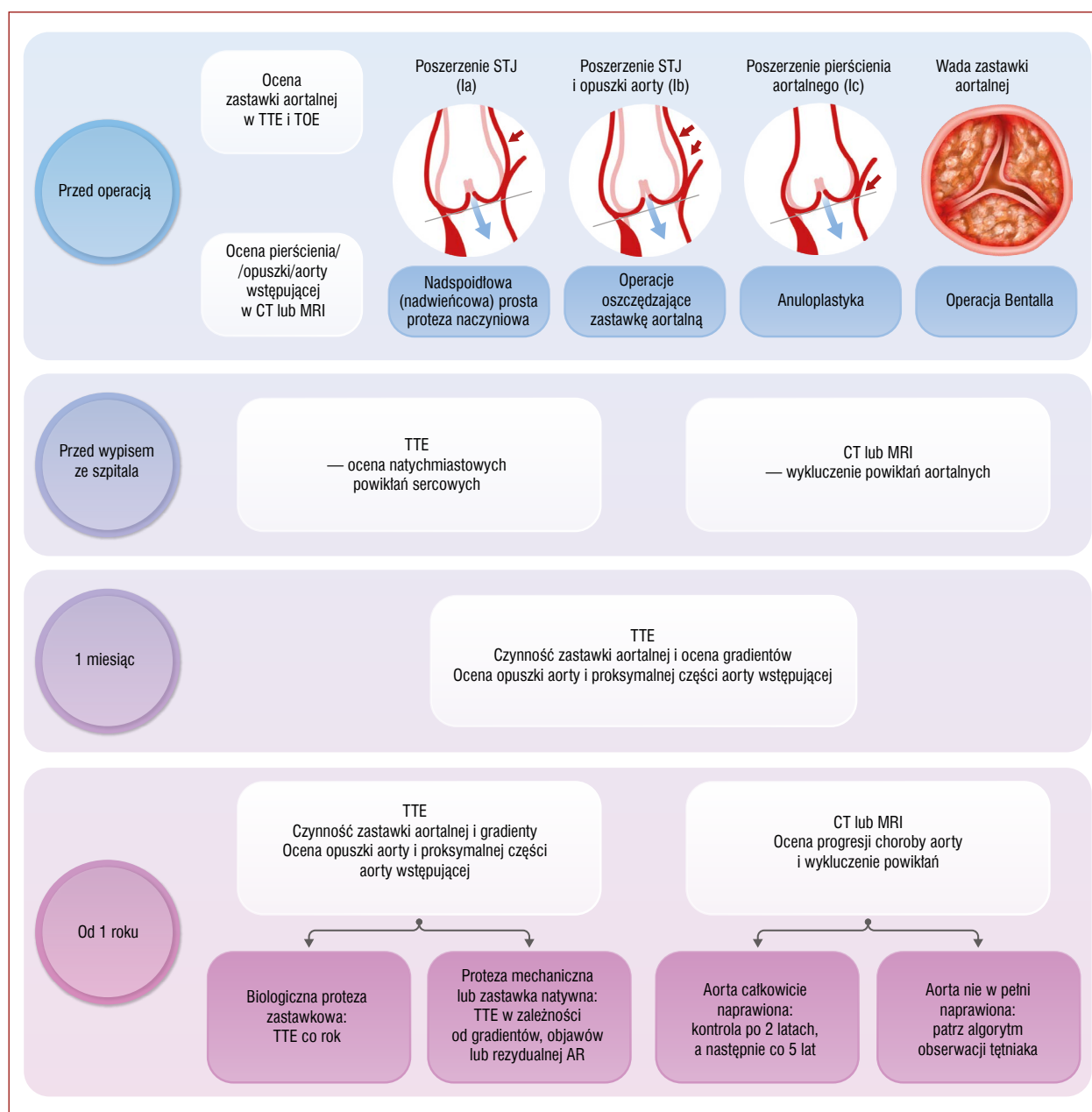
W przypadku izolowanego poszerzenia tubularnego odcinka aorty wstępującej (powyżej ujść tętnic wieńcowych) wprowadza się nadspoidłowo (nadwieńcowo) prostą pro-

tezę naczyniową, zespalając ją dystalnie tuż przed łukiem aorty. W przypadku tętniaków rozciągających się proksymalnie poniżej połączenia opuszki z dalszą częścią aorty (połączenie zatokowo-tubularne, *sinotubular junction*), z zajęciem zatok Valsalvy, podejście chirurgiczne zależy od stanu pierścienia aortalnego i zastawki. Jeżeli płatki zastawki aortalnej są elastyczne, doświadczony ośrodek może zalecić techniki oszczędzające zastawkę aortalną [961–965], takie jak operacja Davida (reimplantacja) lub metoda Yacoub (remodeling) [890, 966–968]. W przeciwnym razie wskazana jest operacja Bentalla w celu wymiany opuszki aorty i zastawki aortalnej.

Zasady oceny przedoperacyjnej [890] i początkowej obserwacji pacjentów przedstawiono na rycinie 25. Pacjenci z biologiczną protezą zastawkową powinni być kontrolowani corocznie z wykorzystaniem TTE, natomiast u pacjentów z protezą mechaniczną lub natywną zastawką aortalną ocena kliniczna i TTE są wskazane jak najszybciej po wystąpieniu nowych objawów ze strony serca [969]. Należy rozważyć SAPT za pomocą małej dawki kwasu acetylosalicylowego (75–100 mg na dobę) przez pierwsze 3 miesiące po operacji z zachowaniem zastawki aortalnej, jeżeli nie ma wskazań do OAC. U wszystkich pacjentów z protezą mechaniczną po operacji Bentalla zaleca się dożywotnie OAC za pomocą VKA [970, 971]. U pacjentów bez innych wskazań do OAC należy rozważyć stosowanie kwasu acetylosalicylowego w małej dawce (75–100 mg na dobę) lub OAC za pomocą VKA przez pierwsze 3 miesiące po operacji Bentalla z użyciem bioprotezy [972, 973].

Mimo iż opisano wiele czynników ryzyka związanych z AAE (takich jak wydłużenie, zakrzywienie i niekorzystna biomechanika), głównym wyznacznikiem występowania powikłań aortalnych i zgonów jest nadal średnica aorty [974–976]. Częstość występowania AAE zmniejszyła się w ciągu dekady w związku z wykonywaniem prewencyjnych operacji aorty [977], a ponadto istotnie zmniejszyło się ryzyko chirurgiczne związane z operacjami aorty wstępującej i opuszki aorty [978–980]. Obecnie doświadczony ośrodek kardiochirurgiczny podają, że umieralność w przypadku operacji planowych wynosi <1% [980, 981].

Większość ostrych rozwarstwień aorty typu A (TAAD) występuje w aorcie o średnicy poniżej 55 mm. Ryzyko przekracza jednak 1% przy średnicy między 50 a 54 mm



Rycina 25. Algorytm postępowania w okresie okołoperacyjnym u pacjentów z chirurgicznie leczonym tętniakiem opuszki aorty i aorty wstępującej

Skróty: AR, niedomykalność aortalna; CT, tomografia komputerowa; MRI, rezonans magnetyczny; STJ, połączenie opuszki z dalszą częścią aorty (połączenie zatokowo-cylindryczne, *sinotubular junction*); TOE, echokardiografia przezprzełykowa; TTE, echokardiografia przezklatkowa

[982], z punktem krytycznym na poziomie 52–53 mm [153, 981, 983]. Średnica aorty na poziomie tubularnego odcinka aorty wstępującej jest przed rozwarstwieniem o 25%–30% mniejsza niż po rozwarstwieniu. Ponad 60% pacjentów z TAAD bez MFS ani BAV ma przed rozwarstwieniem nieposzerzoną aortę wstępującą [984, 985]. Stwierdzono ponadto, że fenotyp zajęcia opuszki aorty jest bardziej złośliwy niż fenotyp zajęcia aorty wstępującej, z większą prędkością progresji i ryzykiem AAE [154, 891, 892, 986].

Nowo opisane parametry, takie jak długość aorty wstępującej (AAL) i kąt między aortą wstępującą a łukiem,

korelują z ryzykiem ostrego TAAD [155, 976]. AAL ≥ 13 cm wiąże się z prawie pięciokrotnie większą roczną częstością występowania AAE w porównaniu z AAL < 9 cm, z wartością progową > 11 cm jako wskaźnikiem ryzyka [155]. Zaproponowano indeksowanie średnic aorty względem parametrów antropometrycznych i retrospektywnie wykazano proporcjonalny wzrost ryzyka AAE wraz z wzrostem średnicy indeksowanej względem BSA [904], średnicy indeksowanej względem wzrostu pacjenta [153] lub pola przekroju poprzecznego indeksowanego względem wzrostu pacjenta [154]. W populacji ogólnej te metody indek-

Tabela zaleceń 38. Zalecenia dotyczące operacji w przypadku poszerzenia opuszki aorty i aorty wstępującej u pacjentów z trójplatkową zastawką aortalną (patrz także Tabela danych naukowych 11)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Operację zaleca się u pacjentów z trójplatkową zastawką aortalną i poszerzeniem opuszki aorty lub aorty wstępującej o maksymalnej średnicy ≥ 55 mm [172, 894, 899, 904]	I	B
U pacjentów z poszerzeniem opuszki aorty zaleca się wymianę opuszki z oszczędzeniem zastawki aortalnej, jeżeli zabieg będzie wykonany w ośrodku dysponującym właściwym doświadczeniem i można oczekiwać jego trwałych efektów [961–965]	I	B
Zaleca się dożywotnie stosowanie VKA u wszystkich pacjentów z MHV po operacji Bentalla [970, 971]	I	B
U pacjentów z poszerzeniem cylindrycznego odcinka aorty wstępującej, którym można zaproponować operację z przewidywanym małym ryzykiem ^c , należy rozważyć wymianę aorty wstępującej, jeżeli jej maksymalna średnica wynosi > 52 mm [153, 981, 983]	IIa	B
U pacjentów poddawanych operacji z powodu wady trójplatkowej zastawki aortalnej, u których stwierdza się również poszerzenie opuszki aorty lub aorty wstępującej, a przewidywane ryzyko operacyjne jest małe, należy rozważyć wymianę aorty wstępującej lub opuszki aorty, jeżeli maksymalna średnica wynosi ≥ 45 mm. W przypadku ryzyka większego niż małe zabieg z towarzyszącą wymianą aorty wstępującej bądź opuszki należy rozważyć przy średnicy ≥ 50 mm [70, 987–989]	IIa	B
SAPT za pomocą małej dawki kwasu acetylosalicylowego (75–100 mg na dobę) należy rozważyć przez pierwsze 3 miesiące po operacji oszczędzającej zastawkę aortalną, jeżeli nie ma innych wskazań do OAC	IIa	C
U pacjentów poddawanych operacji kardiochirurgicznej nie dotyczącej zastawki aortalnej, u których stwierdza się również poszerzenie opuszki aorty lub aorty wstępującej o maksymalnej średnicy ≥ 50 mm, należy rozważyć jednoczesną operację aorty [70, 990, 991]	IIa	C
Wymianę aorty wstępującej lub opuszki aorty można rozważyć przy maksymalnej średnicy ≥ 50 mm u pacjentów z poszerzeniem początkowego odcinka aorty, którym można zaproponować operację z małym przewidywanym ryzykiem ^c , i u których występuje jedno z poniższych [153–155, 891, 892]: <ul style="list-style-type: none"> • Powiększanie się średnicy aorty o ≥ 3 mm rocznie • Nadciśnienie tętnicze odporne na leczenie^d • Niski wzrost $< 1,69$ m • Fenotyp z zajęciem opuszki aorty • Długość aorty^e > 11 cm • Wiek < 50 lat • Chęć zajęcia w ciążę • Koarktacja aorty 	IIb	B

Dziedziczne choroby aorty piersiowej i tętniak aorty piersiowej u pacjentów z dwupłatkową zastawką aortalną — patrz rozdział 10

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cIndywidualne ryzyko $< 3\%$. ^dNadciśnienie tętnicze, którego nie daje się odpowiednio kontrolować pomimo stosowania trzech lub więcej leków zaleconych przez lekarza z doświadczeniem w leczeniu nadciśnienia tętniczego. ^eMierzona po krzywej odległość oceniana z zastosowaniem metody linii środkowej pomiędzy połączeniem komorowo-aortalnym a odejściem pnia ramienno-głowego

Skróty: MHV, mechaniczna proteza zastawkowa; OAC, doustne leczenie przeciwkrzepliwe; SAPT, pojedyncze leczenie przeciwpyłtkowe; VKA, antagonisty witaminy K

sowania średnicy aorty mają jednak te same ograniczenia w przewidywaniu ryzyka, co bezwzględna średnica [984, 985], natomiast mogą być korzystne u pacjentów o małych rozmiarach ciała [153, 154]. Te dodatkowe czynniki ryzyka (poza średnicą aorty) podsumowano na rycinie 23.

9.2.5.2. Leczenie chirurgiczne tętniaków łuku aorty

Operacje tętniaków łuku aorty są trudne, głównie ze względu na ryzyko związane z zatrzymaniem krążenia w hipotermii i koniecznością ochrony mózgu, co skutkuje większą śmiertelnością i częstością występowania udarów. Izolowana operacja łuku aorty jest odpowiednia w przypadku bezobjawowych zwyrodnieniowych tętniaków łuku aorty o średnicy ≥ 55 mm bądź objawów podmiotowych lub przedmiotowych wynikających z miejscowego ucisku. U pacjentów ze wskazaniem do operacji sąsiedniego tętniaka aorty wstępującej często wymagana jest wymiana połowy łuku lub całego łuku. W szczególnych przypadkach przeszczepienie naczyń (*debranching*) odchodzących od aorty bez użycia krążenia pozaustrojowego, a następnie TEVAR łuku może być rozwiązaniem alternatywnym w stosunku do tradycyjnej operacji, szczególnie gdy istnieje uzasadnione ryzyko zatrzymania krążenia podczas hipotermii [992–996]. Jeżeli choroba obejmuje proksymalny odcinek aorty zstępującej lub przewidywana jest konieczność leczenia aorty zstępującej w przyszłości, dobrym rozwiązaniem jest zastosowanie techniki *frozen elephant trunk*

(FET) [997]. Jeżeli leczenie obejmuje łuk aorty, zaleca się ocenę drożności i morfologii tętnic koła Willis'a [998, 999].

9.2.5.3. Leczenie chirurgiczne tętniaków aorty piersiowej zstępującej

9.2.5.3.1. Rozważania ogólne

Ryzyko pęknięcia tętniaka DTA o średnicy 60 mm wynosi 10% rocznie, co uzasadnia interwencję przy średnicy ≥ 55 mm [902, 1002]. Z kolei interwencja przy średnicy < 55 mm może nie zwiększać przeżywalności, z wyjątkiem kobiet [904, 1003], pacjentów z chorobami tkanki łącznej [904] lub szybkiego wzrostu tętniaka (≥ 10 mm w ciągu roku lub ≥ 5 mm w ciągu 6 miesięcy) [1004] (czynniki dużego ryzyka — patrz ryc. 23). Próg ten może być podwyższony u pacjentów z grupy dużego ryzyka chirurgicznego [1005]. W celu poprawy efektywności leczenia zasadne jest centralizowanie złożonych operacji w ośrodkach wyspecjalizowanych w leczeniu chorób aorty, dysponujących multidyscyplinarnym zespołem.

9.2.5.3.2. Otwarta naprawa chirurgiczna

W leczeniu tętniaków DTA jako interwencja pierwszego wyboru zalecana jest wewnątrznaczyniowa naprawa tętniaka [1006–1010], a więc otwarta naprawa jest ograniczona do pacjentów z anatomią nieodpowiednią dla TEVAR [1011] lub chorobami tkanki łącznej [1012]. Wczesna przewaga

Tabela zaleceń 39. Zalecenia dotyczące operacji tętniaków łuku aorty

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z małym lub średnim ryzykiem operacyjnym oraz tętniakiem łuku aorty i nawracającymi epizodami bólu w klatce piersiowej, których nie można przypisać przyczynom innym niż aortalne, zaleca się otwartą chirurgiczną wymianę łuku aorty [70, 172]	I	C
U pacjentów z izolowanym tętniakiem łuku aorty, którzy są bezobjawowi i u których ryzyko operacyjne jest małe, należy rozważyć otwartą chirurgiczną wymianę łuku aorty przy średnicy ≥ 55 mm [70, 172, 899]	IIa	B
U pacjentów poddawanych otwartej chirurgicznej naprawie tętniaka aorty wstępującej należy rozważyć jednoczesną wymianę połowy łuku, jeżeli poszerzenie obejmuje proksymalną część łuku aorty (> 50 mm) [70, 172, 1000]	IIa	C
U pacjentów poddawanych otwartej chirurgicznej naprawie tętniaka łuku aorty należy rozważyć zastosowanie techniki <i>elephant trunk</i> lub <i>frozen elephant trunk</i> , jeżeli tętniak obejmuje również proksymalny odcinek aorty piersiowej zstępującej [70, 172, 997, 1001]	IIa	C
U pacjentów poddawanych otwartej chirurgicznej naprawie tętniaka aorty wstępującej w ośrodkach dysponujących dużym doświadczeniem można rozważyć jednoczesną wymianę połowy łuku lub całego łuku aorty, jeżeli tętniak obejmuje również łuk aorty (> 45 mm) [70, 172, 1001]	IIb	C
U pacjentów z tętniakiem łuku aorty, którzy spełniają kryteria interwencji, ale u których ryzyko chirurgiczne jest duże, można rozważyć leczenie hybrydowe lub wewnątrznaczyniowe [70, 172]	IIb	C

Dziedziczne choroby aorty piersiowej — patrz rozdział 10

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

TEVAR pod względem umieralności wydaje się zmniejszać po upływie roku i przeżywalność w długoterminowej obserwacji (10 lat) wydaje się lepsza w przypadku otwartej naprawy [1013]. Otwarta naprawa jest więc celowa u młodych, zdrowych pacjentów z anatomią nieodpowiednią dla TEVAR i długą oczekiwaną długością dalszego życia, szczególnie w przypadku wystąpienia objawów spowodowanych pęknięciem tętniaka lub uciskiem przez tętniak.

Otwarta naprawa wiąże się jednak ze znacznym ryzykiem pooperacyjnym i wymaga dokładnej oceny przedoperacyjnej w kierunku chorób serca, płuc, tętnic szyjnych i tętnic obwodowych, a także czynności nerek. Ryzyko obejmuje udar mózgu, niedokrwienie krezki i nerek spowodowane zakleszczeniem aorty podczas operacji [1014, 1015] oraz paraplegię związaną z rozległością tętniaka [1016, 1017]. Poza ośrodkami dysponującymi dużym doświadczeniem w ostatnich latach obserwuje się jedynie minimalną poprawę wyników leczenia, ze śmiertelnością około 10% i częstością występowania niedokrwienia rdzenia kręgowego wynoszącą 11%–15% [1016, 1018].

9.2.5.3.3. Naprawa wewnątrznaczyniowa

Badania porównawcze przemawiają za TEVAR w porównaniu z otwartą naprawą, wskazując na mniejszą śmiertelność (6%) i chorobowość [1006, 1019, 1020]. Przewaga TEVAR pod względem przeżywalności jest jednak równoważona przez większe ryzyko konieczności ponownej interwencji w trakcie dalszej obserwacji. Naprawa wewnątrznaczyniowa wiąże się z mniejszym ryzykiem uszkodzenia rdzenia kręgowego (3%) [1021–1024]. Przykrycie lewej tętnicy podobojczykowej (LSA) podczas TEVAR w celu uzyskania proksymalnego uszczelnienia jest konieczne nawet w 50% przypadków [1025]. Wiąże się to ze zwiększonym ryzykiem incydentów naczyniowo-mózgowych, niedokrwienia rdzenia kręgowego (SCI) i niedokrwienia kończyny górnej [1026,

1027]. Uzasadnia to wcześniejszą chirurgiczną lub jednoczesną wewnątrznaczyniową (z użyciem rozgałęzionych lub fenestrowanych stentgraftów) rewaskularyzację LSA w trybie planowym [1026, 1028, 1029]. W przypadkach niedostatecznego dystalnego uszczelnienia zaproponowano bezpieczne przykrycie pnia trzewnego, jeżeli występuje wystarczające krążenie oboczne [1030, 1031], ale wyniki są kontrowersyjne [1032].

9.2.5.4. Leczenie chirurgiczne tętniaków aorty piersiowo-brzuszej

9.2.5.4.1. Rozważania ogólne

Ponieważ częstość występowania AAE wzrasta, kiedy średnica TAAA przekracza 60 mm [902, 1002, 1033], a naprawa TAAA stwarza chirurgom więcej problemów technicznych (w porównaniu z tętniakiem DTA lub AAA), u pacjentów z grupy małego lub umiarkowanego ryzyka chirurgicznego naprawę TAAA proponuje się, jeżeli średnica aorty wynosi ≥ 60 mm. Naprawę chirurgiczną należy jednak rozważyć w przypadku średnicy ≥ 55 mm, jeżeli występują cechy dużego ryzyka (ryc. 24) lub pacjent należy do grupy bardzo małego ryzyka i pozostaje pod opieką doświadczonych chirurgów działających w ramach multidyscyplinarnego zespołu leczenia chorób aorty [1004, 1033, 1034]. HTAD, dystalne umiejscowienie, przewlekłe rozwarstwienie oraz BAV [903] wiążą się z szybkim tempem wzrostu i wymagają ścisłej obserwacji.

9.2.5.4.2. Otwarta naprawa chirurgiczna

Otwarta naprawa TAAA jest złożoną operacją aorty. Ryzyko zgonu w okresie pooperacyjnym wzrasta w przypadku dysfunkcji lewej komory (LV), niewydolności nerek i zaawansowanego wieku [1035–1037]. Ponieważ narządy i tkanki znajdujące się dystalnie od zacisku aortalnego będą

Tabela zaleceń 40. Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z tętniakiem aorty piersiowej zstępującej i aorty piersiowo-brzuszej

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z niepękniętym tętniakiem DTA (bez HTAD) zaleca się planową naprawę, jeżeli średnica wynosi ≥ 55 mm [902, 1002]	I	B
U pacjentów bez HTAD z niepękniętym tętniakiem DTA, jeżeli wskazana jest planowa naprawa i anatomia jest odpowiednia, zaleca się TEVAR jako metodę preferowaną w stosunku do otwartej naprawy [1006, 1019, 1020]	I	B
U pacjentów z tętniakiem DTA poddawanych TEVAR z planowanym przykryciem odejścia LSA zaleca się rewaskularyzację LSA przed TEVAR w celu zmniejszenia ryzyka SCI i udaru mózgu [1026, 1028, 1029]	I	B
U pacjentów z niepękniętym zwyrodnieniowym TAAA zaleca się planową naprawę, jeżeli średnica wynosi ≥ 60 mm [902, 1002, 1033]	I	B
U pacjentów bez istotnych chorób współistniejących i z niepękniętym tętniakiem DTA, jeżeli wskazana jest planowa naprawa, a anatomia nie jest sprzyjająca do TEVAR, należy rozważyć otwartą naprawę, jeżeli oczekiwana długość dalszego życia przekracza 2 lata [1013]	IIa	B
W przypadku TAAA należy rozważyć naprawę chirurgiczną przy średnicach ≥ 55 mm, jeżeli u pacjentów stwierdza się cechy dużego ryzyka, ryzyko chirurgiczne jest u nich bardzo małe, a pacjenci pozostają pod opieką doświadczonego zespołu chirurgicznego w ramach multidyscyplinarnego zespołu leczenia chorób aorty [1004, 1033, 1034]	IIa	B
U pacjentów z niepękniętym zwyrodnieniowym TAAA i odpowiednią anatomią, jeżeli wskazana jest planowa naprawa, należy rozważyć naprawę wewnątrznaczyniową z użyciem fenestrowanego i/lub rozgałęzionego stentgraftu w ośrodkach dysponujących dużym doświadczeniem [1051, 1052, 1055–1059]	IIa	B
U pacjentów z niepękniętym tętniakiem DTA (bez HTAD) i cechami dużego ryzyka ^c można rozważyć planową naprawę, jeżeli średnica wynosi < 55 mm [904, 1003, 1004, 1033, 1034]	IIb	B

Dziedziczne choroby aorty piersiowej — patrz rozdział 10

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cCechy dużego ryzyka — patrz rycina 23.

Skróty: DTA, aorta piersiowa zstępująca; HTAD, dziedziczna choroba aorty piersiowej; LSA, lewa tętnica podobojczykowa; SCI, niedokrwienie rdzenia kręgowego; TAAA, tętniak aorty piersiowo-brzuszej; TEVAR, wewnątrznaczyniowa naprawa tętniaka aorty piersiowej

poddane długotrwałemu niedokrwieniu, zastosowanie krążenia pozaustrojowego jest obowiązkowe w celu ograniczenia powikłań [1011, 1038], zwłaszcza SCI (2,5%–15%) [1011, 1039–1044]. Ryzyko zgonu po otwartej operacji TAAA wynosi od 6% do 8% w ośrodkach operujących dużą liczbą pacjentów [1006, 1011, 1039], w porównaniu z 30% w mniej doświadczonych ośrodkach [1045, 1046], z czego wynika zalecenie wykonywania tych złożonych zabiegów tylko w wyspecjalizowanych ośrodkach.

9.2.5.4.3. Naprawa wewnątrznaczyniowa

Naprawa wewnątrznaczyniowa jest obiecującą alternatywą metodą leczenia w przypadkach trudnej anatomii aorty, takiej jako okołonerkowy AAA (ryc. 22) [1047, 1048]. Zastosowanie fenestrowanych i rozgałęzionych stentgraftów pozwoliło na uzyskanie doskonałych wyników, umożliwiając perfuzję naczyń trzewnych [1049–1053]. Mimo iż nie ma bezpośrednich badań porównawczych z otwartą naprawą TAAA [1054], należy odnotować coraz powszechniejsze wykonywanie zabiegów wewnątrznaczyniowych, zwłaszcza u pacjentów z grupy dużego ryzyka, z małą umieralnością pooperacyjną ($< 10\%$) [1051, 1052, 1055–1058]. Niedawna metaanaliza potwierdziła te doskonałe wyniki, przemawiając za wewnątrznaczyniową naprawą TAAA [1059]. Częstość występowania pooperacyjnego SCI (około 5%) jest podobna w przypadku naprawy wewnątrznaczyniowej i otwartej [1052, 1057, 1060, 1061]. W średnioterminowej obserwacji efekty naprawy wewnątrznaczyniowej są

trwałe, z dopuszczalną częstością wtórnych reinterwencji, które pozostają jednym z głównych ograniczeń [1052, 1057, 1058, 1060, 1061]. Czynniki przemawiające za wewnątrznaczyniową naprawą TAAA w porównaniu z otwartą operacją przedstawiono w tabeli 15.

9.2.5.5. Leczenie chirurgiczne tętniaków aorty brzusznej

9.2.5.5.1. Rozważania ogólne

Najgroźniejszym powikłaniem AAA pozostaje jego pęknięcie, którego ryzyko jest związane z maksymalną średnicą aorty [1063], a także innymi czynnikami ryzyka (ryc. 23). W różnych badaniach [1064–1071] (w tym badaniach *United Kingdom Small Aneurysm Trial* [UKSAT] i *American Aneurysm Detection and Management* [ADAM]) nie wykazano korzyści z interwencji otwartych lub wewnątrznaczyniowych (pomimo mniejszej częstości występowania powikłań okołoperacyjnych w przypadku tej drugiej metody) u bezobjawowych pacjentów z AAA o maksymalnej średnicy < 55 mm u mężczyzn i < 50 mm u kobiet. Dane wskazujące na to, że kobiety są bardziej narażone na pęknięcie tętniaka w trakcie obserwacji i dochodzi u nich do niego przy mniejszej średnicy aorty, uzasadniają niższy (50 mm) próg dla leczenia u kobiet. Zaproponowano też inną interesującą metodę ilościowego określania ryzyka pęknięcia na podstawie wielkości ciała, która wydaje się lepszym wskaźnikiem predykcyjnym u kobiet [1072]. Ponieważ jednak ostatnio nie przeprowadzono nowych badań, wartości progowe dla

Tabela 15. Przegląd czynników przemawiających za otwartą lub wewnątrznaczyniową naprawą tętniaka aorty piersiowo-brzuszej. Zaadaptowano za zgodą z [1062]

Cecha	Czynniki przemawiające za naprawą otwartą	Czynniki przemawiające za naprawą wewnątrznaczyniową
Wiek biologiczny i oczekiwana długość życia	<ul style="list-style-type: none"> Młodszy wiek Znaczna oczekiwana długość dalszego życia z akceptowalną jakością życia 	<ul style="list-style-type: none"> Starszy wiek Ograniczona długość dalszego życia
Względy anatomiczne	<ul style="list-style-type: none"> Anatomia aorty i jej gałęzi wyklucza leczenie wewnątrznaczyniowe Słaby dostęp naczyniowy 	<ul style="list-style-type: none"> Odpowiednie proksymalne i dystalne strefy lądowania Korzystna konfiguracja naczyń trzewnych i nerkowych Możliwość uzyskania dostępu naczyniowego
Proces patologiczny	<ul style="list-style-type: none"> Przewlekłe rozwarstwienie 	<ul style="list-style-type: none"> Ostre rozwarstwienie
Podłoże/czynnik przyczynowy	<ul style="list-style-type: none"> Dziedziczna choroba aorty 	<ul style="list-style-type: none"> Zwyrodnieniowa choroba aorty
Stan układu krążenia i układu oddechowego	<ul style="list-style-type: none"> Dobra rezerwa krążeniowo-oddechowa 	<ul style="list-style-type: none"> Słaba rezerwa krążeniowo-oddechowa
Ogólna sprawność	<ul style="list-style-type: none"> Bez istotnych chorób współistniejących Prawdopodobne powodzenie rehabilitacji 	<ul style="list-style-type: none"> Ciężkie zaburzenia czynności narządów (nerek, płuc) Otyłość Ograniczona sprawność poruszania się, mało prawdopodobne powodzenie rehabilitacji
Pilność zabiegu	<ul style="list-style-type: none"> Naprawa planowa Naprawa w trybie nagłym bez realnego rozwiązania wewnątrznaczyniowego 	<ul style="list-style-type: none"> Naprawa planowa Naprawa w trybie nagłym, ale pozostawiająca czas na przygotowanie niestandardowego stentgraftu lub pozwalająca na użycie standardowego stentgraftu

interwencji nie zmieniły się w ostatnich latach. Biorąc pod uwagę złożoność postępowania z pacjentami, zasadne jest centralizowanie złożonych operacji w ośrodkach o dużych kompetencjach w leczeniu chorób aorty, dysponujących multidyscyplinarnym zespołem.

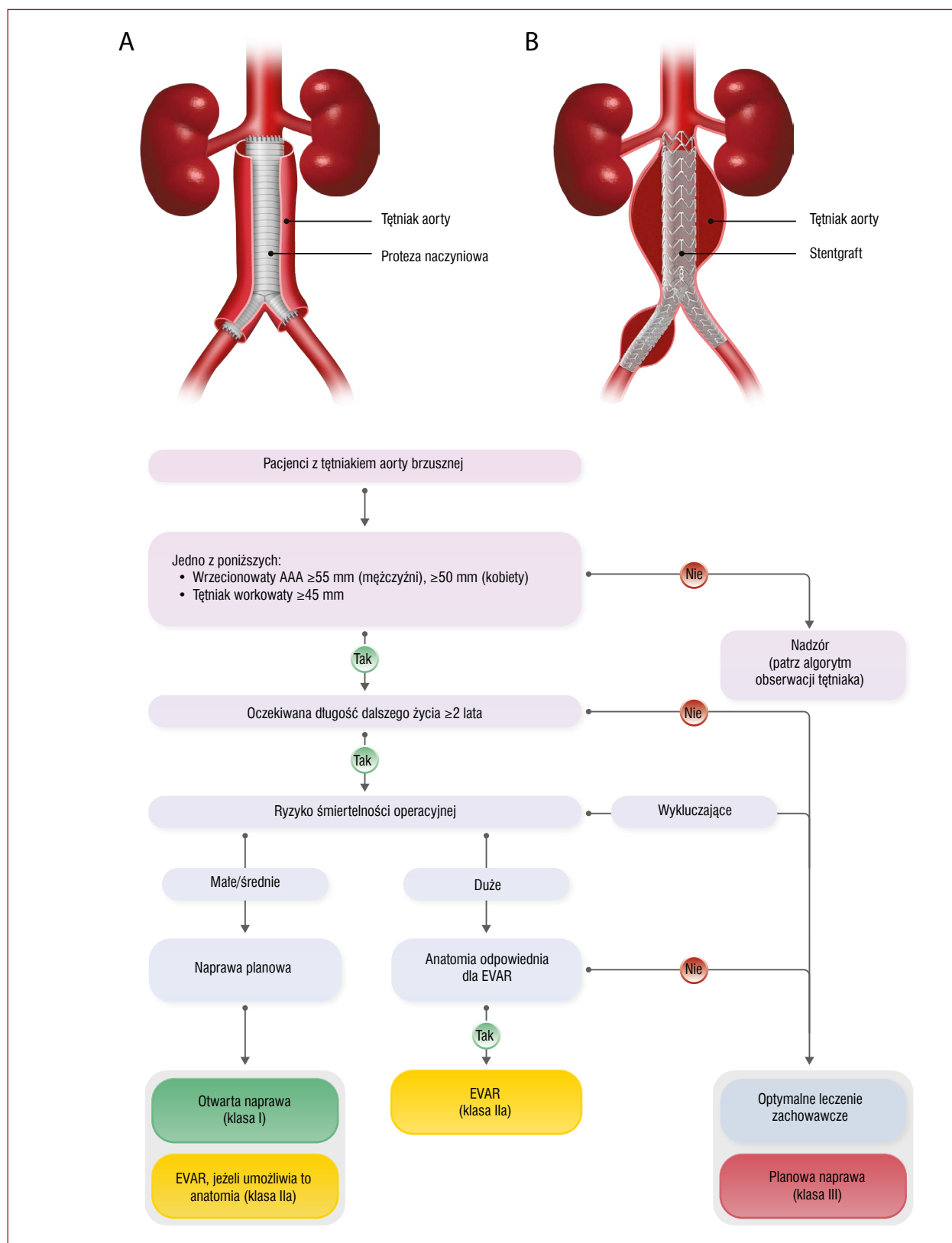
9.2.5.5.2. Przedoperacyjna ocena układu krążenia i wybór metody leczenia

Główną przyczyną wczesnej umieralności po naprawie AAA jest choroba wieńcowa [937, 1073], a interwencja wiąże się z 5–10 procentową częstością występowania okołoperacyjnych powikłań CV, takich jak zgon, MI lub udar mózgu [1074, 1075]. Ponieważ naprawa wewnątrznaczyniowa wiąże się z mniejszą śmiertelnością (<1%) i mniejszą częstością występowania powikłań CV [1076–1079], potrzeba przedoperacyjnej diagnostyki kardiologicznej będzie zależała od ryzyka związanego z zabiegiem oraz objawów i CVRF występujących u pacjenta (patrz **rozdz. 4 i 12** oraz wytyczne ESC 2022 dotyczące oceny ryzyka CV i postępowania u pacjentów poddawanych operacjom niekardiochirurgicznym) [1080]. Nie należy zalecać rewaskularyzacji wieńcowej przed planową operacją aorty u pacjentów ze stabilnymi objawami ze strony serca, ponieważ uzyskano dane, iż taka strategia nie poprawia wyników leczenia ani nie zmniejsza 30-dniowej częstości występowania MI [1080, 1081].

Pełna ocena naczyniowa (obejmująca nie tylko AA, ale także całą aortę: wstępującą, łuk aorty i DTA) jest niezbędna do określenia najlepszej strategii leczenia AAA, przy czym za optymalną przedoperacyjną metodę obrazowania uważa się CT [1082, 1083]. Jeżeli CT jest przeciwwskazana,

należy rozważyć MRI, chociaż ocena zwapnień jest trudna. Planowanie przedoperacyjne powinno obejmować ocenę możliwości wykonania EVAR poprzez określenie wielkości aorty i tętnic biodrowych, ale rzeczywista wartość wykorzystania oprogramowania dotyczącego konkretnego urządzenia diagnostycznego powinna być weryfikowana [1084–1090]. Zaleca się ocenę odcinka udowo-podkolanowego za pomocą DUS, ponieważ AAA często wiąże się z tętniakami w tym odcinku [1091, 1092]. Wybrana metoda leczenia powinna również zostać przedyskutowana przez lekarza prowadzącego z pacjentem, z uwzględnieniem oczekiwanej długości dalszego życia pacjenta, preferencji pacjenta, liczby zabiegów wykonywanych przez danego operatora i w danym szpitalu, a także możliwości przestrzegania zaleceń dotyczących dalszej obserwacji [910, 1093–1097]. Nie zaleca się planowej naprawy AAA u pacjentów z zespołem kruchości lub z oczekiwaną długością dalszego życia <2 lat [1098, 1099]. Proces indywidualnego podejmowania decyzji u pacjentów z AAA przedstawiono na **rycinie 26**.

W różnych badaniach wykazano istotną przewagę EVAR pod względem przeżywalności w krótkoterminowej obserwacji, ale wyniki w długoterminowej obserwacji (do 15 lat) są podobne jak w przypadku otwartej naprawy [1100–1103], również u kobiet [1104]. Utrata wczesnej przewagi EVAR wiąże się jednak ze zwiększoną częstością występowania późnych powikłań, występujących po upływie 8 lat, a zwłaszcza późnych pęknięć [1079]. W tych próbach klinicznych stosowano urządzenia EVAR wcześniejszej generacji, konieczna jest jednak ocena trwałości obecnie stosowanych urządzeń najnowszej generacji [1105–1108].



Rycina 26. Algorytm indywidualnego procesu decyzyjnego w leczeniu pacjentów z tętniakiem aorty brzusznej. **(A)** Schemat otwartej naprawy (proteza naczyniowa). **(B)** Schemat leczenia wewnątrznaczyniowego (EVAR)
Skróty: AAA, tętniak aorty brzusznej; EVAR, wewnątrznaczyniowa naprawa tętniaka aorty

Tabela zaleceń 41. Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z tętniakiem aorty brzusznej

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Planową naprawę zaleca się, jeżeli średnica AAA wynosi ≥ 55 mm u mężczyzn lub ≥ 50 mm u kobiet [1064–1067]	I	A
W przypadku pękniętego AAA o odpowiedniej anatomii zaleca się naprawę wewnątrznaczyniową jako preferowaną w stosunku do otwartej naprawy w celu zmniejszenia ryzyka powikłań i śmiertelności w okresie okołoperacyjnym [1116–1118]	I	B
Przed naprawą AAA należy rozważyć ocenę odcinka udowo-podkolanowego za pomocą DUS w celu wykrycia współistniejących tętniaków [1091, 1092]	IIa	B
U pacjentów z AAA o odpowiedniej anatomii i z rozsądną oczekiwaną długością dalszego życia (>2 lat) należy rozważyć EVAR jako preferowane leczenie w ramach procesu wspólnego podejmowania decyzji [910, 1096, 1141–1143]	IIa	B
Można rozważyć naprawę u pacjentów z niepękniętym AAA i wzrostem tętniaka o ≥ 5 mm w ciągu 6 miesięcy lub ≥ 10 mm w ciągu roku [1064, 1065]	IIb	C
Można rozważyć planową naprawę u pacjentów z tętniakiem workowatym ≥ 45 mm [1144]	IIb	C
U pacjentów z AAA i ograniczoną oczekiwaną długością dalszego życia (<2 lat) nie zaleca się planowej naprawy AAA [1098, 1099]	III	B
Przed naprawą AAA nie zaleca się rutynowej oceny za pomocą koronarografii, ani rutynowej rewaskularyzacji u pacjentów z przewlekłą chorobą wieńcową [1080, 1081]	III	C

Patrz także [rycina 23](#)

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AAA, tętniak aorty brzusznej; DUS, badanie USG doppler duplex; EVAR, wewnątrznaczyniowa naprawa tętniaka aorty

9.2.5.5.3. Otwarta naprawa tętniaka aorty brzusznej

Otwarta naprawa AAA poprzez laparotomię w linii pośrodkowej ciała (z czasem zaciśnięcia aorty <30 min) z użyciem dakronowej protezy naczyniowej jest preferowanym wyborem od lat, pomimo znacznego ryzyka powikłań z przyczyn CV [1078, 1100, 1109–1113] i ryzyka zgonu wynoszącego 2%–5% [1110, 1111, 1113, 1114]. W przypadku pękniętego AAA wyniki otwartej naprawy są gorsze niż w przypadku planowej operacji, a częstość występowania powikłań pozostaje niezmienną i wynosi mniej więcej 48% [1115]. W celu zmniejszenia chorobowości i umieralności okołoperacyjnej zaleca się więc naprawę wewnątrznaczyniową [1116–1118].

Otwarta naprawa AAA zwiększa ryzyko przepukliny w bliżnie po cięciu chirurgicznym, szczególnie u otyłych pacjentów, co wskazuje na zasadność profilaktycznego stosowania siatki w przypadkach dużego ryzyka [1119–1121].

9.2.5.5.4. Wewnątrznaczyniowa naprawa tętniaka aorty brzusznej

Wewnątrznaczyniowa naprawa tętniaka aorty brzusznej zmniejsza śmiertelność okołoperacyjną do $<1\%$, chociaż wiąże się z większym ryzykiem reinterwencji w dłuższej perspektywie [1122–1124]. Obecne urządzenia oferują takie możliwości, jak aktywne mocowanie, możliwość repozycjonowania, niskoprofilowa konstrukcja oraz pierścienie wypełnione polimerem dla lepszego uszczelnienia [1106, 1125–1128]. Dla nowych urządzeń wykazano podobne długoterminowe wyniki przy zmniejszonym ryzyku reinterwencji [1090], co rozszerzyło możliwości leczenia na 60%–70% przypadków podnerkowego AAA [1129, 1130].

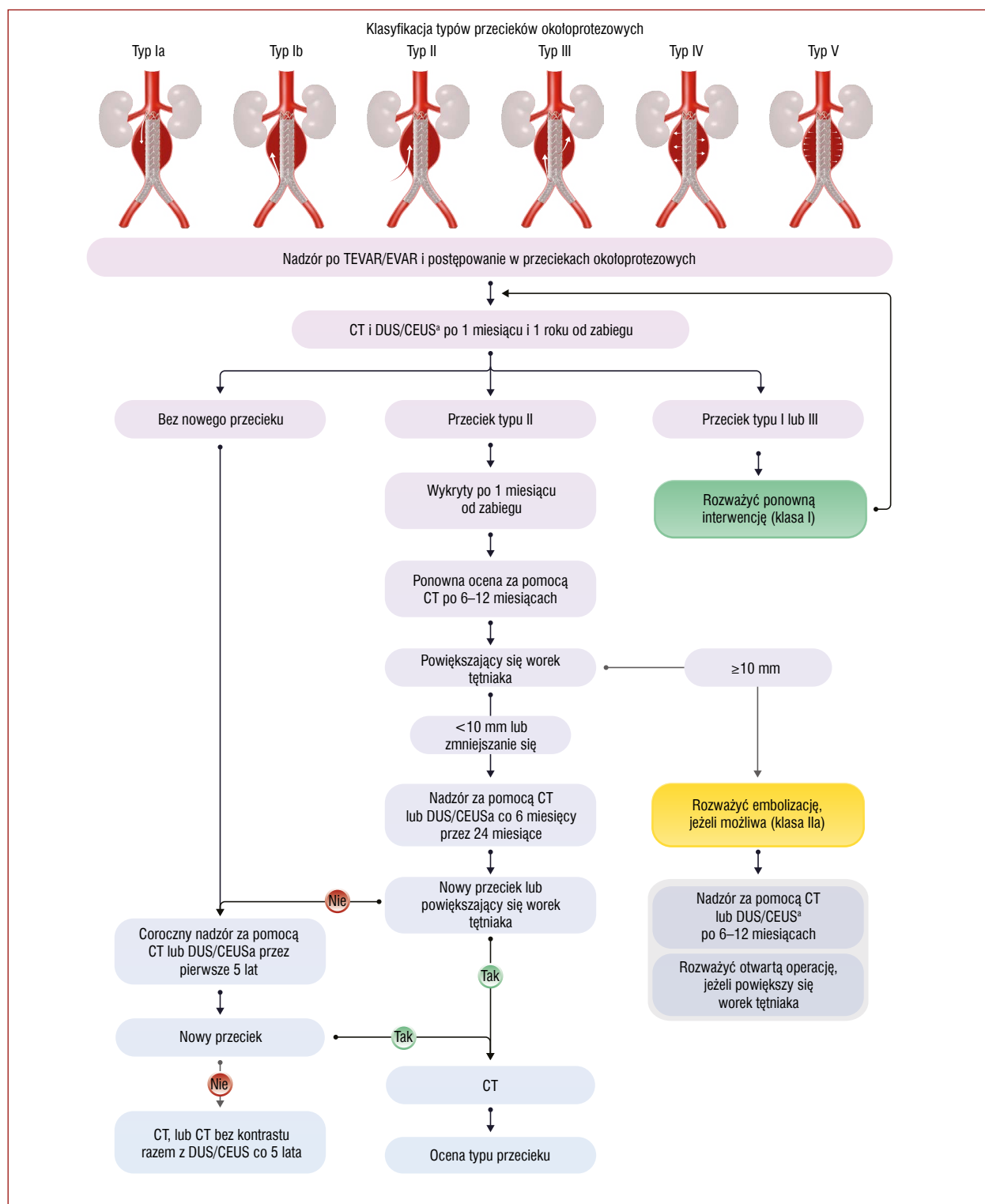
W przypadkach okołonerkowego lub przynerkowego AAA ([ryc. 22](#)) w ośrodkach leczących dużą liczbę pacjentów można zaproponować zarówno leczenie otwarte, jak i wewnątrznaczyniowe, z podobnymi wynikami w krótko- i długoterminowej obserwacji. Wybór między otwartym zabiegiem chirurgicznym a naprawą wewnątrznaczyniową zależy od różnych czynników, w tym anatomii pacjenta, jego ogólnego stanu zdrowia oraz rozległości tętniaka (patrz [tab. 15](#)). W przypadkach złożonego leczenia wewnątrznaczyniowego należy rozważyć zastosowanie fenestrowanego lub rozgałęzionego stentgraftu [1096, 1131].

Przezskórny dostęp udowy jest odpowiedni, ponieważ zapewnia szybszy dostęp i mniejszą inwazyjność oraz umożliwia znieczulenie miejscowe. Pewne dane przemawiają za stosowaniem dostępu przezskórnego do EVAR pod kontrolą ultrasonograficzną ze względu na mniejszą częstość występowania powikłań związanych z dostępem i krótszy czas operacji [1132–1135].

Ponieważ pacjenci leczeni metodą EVAR są bardziej narażeni na późne powikłania (przecieki okołoprotezowe, migracja lub pęknięcie) i reinterwencje, dożywni nadzór jest obecnie obowiązkowy [1096, 1136–1140].

9.2.6. Przecieki okołoprotezowe

Przecieki okołoprotezowe (*endoleak*) definiuje się jako utrzymywanie się przepływu krwi poza protezą wewnątrznaczyniową (stentgraftem), ale wewnątrz worka tętniaka, co uniemożliwia całkowite wykrzepienie światła wyłączanego tętniaka ([ryc. 27](#)). Są one najczęstszym powikłaniem, występującym wcześniej lub później (po upływie ponad roku) nawet po jednej trzeciej zabiegów [1145]. Przewle-



Rycina 27. Algorytm obserwacji po wewnątrznaczyniowej naprawie tętniaka aorty oraz postępowanie w przypadku przecieków okołoprotezowych i ich klasyfikacja

^aW przypadkach TEVAR preferowaną metodą obrazową jest CT, ponieważ DUS/CEUS nie pozwala na odpowiednią ocenę aorty piersiowej. W przypadkach niewydolności nerek CT bez użycia środka kontrastowego jest dobrą alternatywną metodą monitorowania powiększania się worka tętniaka, a w monitorowaniu po EVAR łączy się ją z DUS/CEUS. Przecieki okołoprotezowe dzieli się na pięć typów: typ Ia — przeciek w obrębie proksymalnego mocowania stentgraftu; typ Ib — przeciek w obrębie dystalnego miejsca mocowania; typ II — wsteczne wypełnianie worka tętniaka przez gałęzie aorty; typ III — defekt protezy lub rozejście się modułów stentgraftu; typ IV — przeciek przez ścianę protezy przypisywany porowatości endograftu; oraz typ V — spowodowany „endotensją”, prawdopodobnie z powodu działania ciśnienia w aorcie przenoszonego przez protezę/skrzeplinę na worek tętniaka. Zaadaptowane za zgodą z [1147]

Skróty: CEUS, ultrasonografia kontrastowa; CT, tomografia komputerowa; DUS, badanie USG doppler duplex; TEVAR, wewnątrznaczyniowa naprawa tętniaka aorty piersiowej; EVAR, wewnątrznaczyniowa naprawa aorty

Tabela zaleceń 42. Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z przeciekami okołoprotezowymi

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się obrazowanie za pomocą CT i DUS/CEUS po 30 dniach od TEVAR/EVAR w celu oceny powodzenia interwencji [1096]	I	B
Zaleca się ponowną interwencję w celu uzyskania uszczelnienia wszczepionego endograftu u pacjentów z przeciekami okołoprotezowymi typu I po TEVAR/EVAR [1137, 1148]	I	B
Zaleca się ponowną interwencję, głównie metodami wewnątrznacyniowymi, aby uzyskać uszczelnienie u pacjentów z przeciekami okołoprotezowymi typu III po TEVAR/EVAR [1139]	I	B
Należy rozważyć ponowną interwencję, głównie zabieg wewnątrznacyniowy lub embolizację, u pacjentów z przeciekami okołoprotezowymi typu II lub V i istotnym powiększeniem się worka tętniaka o ≥ 10 mm lub z cechami rozszerzenia mocowania proksymalnego lub dystalnego stentgraftu [1096, 1149]	IIa	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: CT, tomografia komputerowa; CEUS, ultrasonografia kontrastowa; DUS, badanie USG doppler duplex; TEVAR/EVAR, wewnątrznacyniowa naprawa aorty (piersiowej)

kłe leczenie przeciwkrzepliwe jest czynnikiem ryzyka reinterwencji, późnej konwersji do otwartego leczenia chirurgicznego lub zgonu [1146]. Przecieki okołoprotezowe narażające worek tętniaka na działanie systemowego ciśnienia krwi, prowadzące do powiększania się worka, będą wymagały reinterwencji w celu zapobieżenia pęknięciu.

Opisano pięć typów przecieków okołoprotezowych, jak przedstawiono na **rycinie 27**. Typy I i III wymagają korekty za pomocą nowej (wewnątrznacyniowej) procedury. Typ II występuje u około 25% pacjentów, ale może uszczelnić się samoistnie w mniej więcej 50% przypadków. Czynniki ryzyka przecieków okołoprotezowych typu II obejmują drożne naczynia krążenia obocznego, obecność tętnic dodatkowych oraz leczenie przeciwkrzepliwe. W przypadku istotnego powiększenia się worka tętniaka (≥ 10 mm) należy rozważyć reinterwencję, najlepiej polegającą na embolizacji naczynia lub worka tętniaka. Typ IV, przypisywany porowatości poszycia stentgraftu, jest rzadki w przypadku nowoczesnych urządzeń i nie wymaga interwencji. Typ V powoduje powiększanie się worka tętniaka bez widocznego przecieku okołoprotezowego. Leczenie można rozważyć w przypadku istotnego powiększenia się worka tętniaka (≥ 10 mm) i polega ono na wprowadzeniu kolejnego stentgraftu lub eksplantacji stentgraftu i otwartej naprawie chirurgicznej.

Głównymi metodami obrazowania w trakcie obserwacji po TEVAR/EVAR są CT z użyciem bądź bez użycia środka kontrastowego oraz DUS i/lub CEUS. Zaleca się obrazowanie w ciągu pierwszych 30 dni w celu oceny powodzenia leczenia i/lub powikłań. W przypadku TEVAR preferowaną metodą obrazowania jest CT z użyciem środka kontrastowego, która powinna być wykonywana regularnie w krótszych lub dłuższych odstępach czasu (w zależności od szybkości powiększania się tętniaka). U pacjentów z upośledzoną czynnością nerek odpowiednim alternatywnym postępowaniem jest łączna kontrola za pomocą zarówno DUS, jak i CT bez użycia środka kontrastowego (patrz algorytm badań kontrolnych na **ryc. 27**). W przypad-

ku EVAR zaleca się CT i DUS/CEUS po miesiącu od zabiegu. W późniejszym okresie nadzór powinien zależeć od ryzyka późnych powikłań i obejmować DUS i/lub CEUS (**ryc. 27**).

9.2.7. Długoterminowa obserwacja po naprawie aorty

Długoterminowe powodzenie w leczeniu tętniaków aorty zależy również od ścisłego nadzoru po interwencji, który służy zarówno wtórnej prewencji choroby aorty, jak i wczesnemu wykrywaniu powikłań po naprawie.

U pacjentów leczonych wewnątrznacyniowo celem nadzoru jest wykrywanie przecieków okołoprotezowych, powiększania się worka tętniaka oraz niewydolności strukturalnej lub migracji stentgraftu [1150]. Zabiegi chirurgiczne, choć wiążą się z większym ryzykiem operacyjnym, często dają trwalsze wyniki, z rzadszymi późnymi powikłaniami związanymi głównie z samą laparotomią [1151].

Po interwencji w obrębie aorty piersiowej w trakcie dalszej obserwacji wykorzystuje się TTE, TOE, CT i MRI, przy czym najczęściej używaną i dostępną metodą zarówno w przypadku leczenia wewnątrznacyniowego, jak i chirurgicznego jest CT [1150–1152]. Po interwencji w obrębie AA wykorzystuje się CT, MRI i DUS/CEUS. DUS/CEUS może wykryć najczęstsze wady EVAR, z wyjątkiem problemów strukturalnych dotyczących stentgraftu. W przypadku długotrwałego i okresowego monitorowania należy rozważyć zastosowanie MRI, zwłaszcza u młodych kobiet (w celu zmniejszenia ekspozycji na promieniowanie). Dokonując wyboru między tymi metodami, należy jednak uwzględnić czynniki związane z pacjentem, potencjalne artefakty, a także lokalne doświadczenie z różnymi metodami obrazowania oraz ich dostępność. Zarówno w przypadku aorty piersiowej, jak i brzusznej, ze względu na brak badań, w których systematycznie porównano by różne odstępy czasowe między kolejnymi badaniami kontrolnymi, zalecenia opierają się głównie na opinii ekspertów lub danych naukowych z jednośrodkowych badań obserwacyjnych [70, 1153].

9.2.7.1. Dalsza obserwacja po leczeniu tętniaka aorty piersiowej

Powikłania po wymianie aorty wstępującej, choć rzadkie, obejmują tętniaki rzekome i zakażenia protezy naczyniowej. Tętniaki rzekome, występujące w mniej więcej 5% przypadków, są najczęstsze w ciągu pierwszych 2 lat po operacji i są związane z operacją z powodu rozwarstwienia aorty, HTAD oraz stosowaniem syntetycznych klejów [1154]. W badaniach z wykorzystaniem MRI, w których systematycznie obserwowano krwiaki okołozespoleniowe, stwierdzono większą częstość ich występowania (15%) [1155]. Zakażenia protezy naczyniowej mogą wystąpić u 0,5%–6% pacjentów chirurgicznych i wiążą się z dużym ryzykiem powikłań i śmiertelnością, a więc wymagają szybkiego rozpoznania. Leczenie zazwyczaj obejmuje operację i antybiotykoterapię, w zależności od takich czynników, jak ogólny stan zdrowia pacjenta, ciężkość zakażenia i choroba podstawowa [1156]. Progresja rezydualnej choroby aorty

zależy od choroby podstawowej, takiej jak HTAD, i wymaga indywidualizowanego nadzoru.

Po TEVAR w przypadku tętniaka DTA częstość występowania późnych powikłań jest większa niż w przypadku operacji (do 38%), co prowadzi do reoperacji w 24% przypadków [1150]. Ponad 80% powikłań TEVAR występuje jednak w pierwszych latach po operacji [1157]. Należy odnotować, że technika FET skutkuje mniejszą liczbą powikłań związanych ze stentgraftem: częstość występowania rozwarstwienia błony wewnętrznej spowodowanego implantacją stentgraftu wynosi 2%, częstość występowania przecieków okołoprotezowych wynosi 3%, a kolejny zabieg TEVAR jest konieczny u 7% pacjentów [1158].

Po chirurgicznym leczeniu TAA protokół nadzoru obejmuje pierwszą CT przy wypisie ze szpitala lub po miesiącu, następnie w ciągu pierwszego roku po operacji (po 6, 9 lub 12 miesiącach), a potem kolejną CT po 2 latach i jeżeli nie wystąpią żadne problemy, następne badania wykonuje się

Tabela zaleceń 43. Zalecenia dotyczące obserwacji po leczeniu tętniaków aorty (patrz także Tabela danych naukowych 12)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Tętniak aorty piersiowej		
Po otwartej naprawie TAA zaleca się wczesną CT w ciągu 1 miesiąca, a następnie coroczną kontrolę za pomocą CT przez pierwsze 2 lata po operacji, a potem co 5 lat, jeżeli wyniki obrazowania są stabilne ^c [70, 1153, 1159]	I	B
Po TEVAR zaleca się kontrolne badania obrazowe po 1 i 12 miesiącach po operacji, a następnie co rok aż do piątego roku po operacji, jeżeli nie zostały udokumentowane żadne nieprawidłowości ^d [70, 1153, 1158]	I	B
Po 5 latach od operacji bez powikłań należy rozważyć kontynuację długoterminowej obserwacji po TEVAR za pomocą CT co 5 lat [70, 1153, 1158]	IIa	B
W przypadku zaobserwowania powiększania się wyłączonego tętniaka, bez cech przecieku okołoprotezowego typu I lub III, należy rozważyć powtarzanie CT co 6–12 miesięcy, w zależności od tempa wzrostu [1150]	IIa	C
Jeżeli u pacjentów z TAA poddanych naprawie metodą otwartą lub wewnątrznaczyniową wymagane są częste kontrole, należy rozważyć MRI zamiast CT po pierwszym roku obserwacji. Wybór między tymi metodami obrazowania powinien jednak zależeć od indywidualnej charakterystyki pacjentów, możliwości wystąpienia artefaktów oraz lokalnej dostępności poszczególnych metod obrazowania i kompetencji w tym zakresie [1155]	IIa	C
Tętniak aorty brzusznej		
Po otwartej naprawie AAA pierwsze kontrolne obrazowanie zaleca się w ciągu 1 roku po operacji, a następnie co 5 lat, jeżeli wyniki obrazowania są stabilne [1079, 1096]	I	A
Po EVAR zaleca się kontrolne obrazowanie za pomocą CT (lub MRI) i DUS/CEUS po 1 miesiącu i 12 miesiącach od operacji, a następnie, jeżeli nie zostały udokumentowane żadne nieprawidłowości ^d , zaleca się DUS/CEUS co rok, a CT lub MRI (w zależności od potencjalnych artefaktów) co 5 lat [70, 1079, 1100, 1163–1165, 1167]	I	A
U pacjentów z grupy większego ryzyka, tj. z niedostatecznym uszczelnieniem lub przeciekiem okołoprotezowym typu II stwierdzonym w pierwszej kontrolnej CT, należy rozważyć częstsze obrazowanie za pomocą DUS/CEUS ^e [1096, 1161, 1164, 1165, 1167]	IIa	B
U pacjentów z grupy małego ryzyka ^f , po upływie 1 roku od EVAR, należy rozważyć powtarzanie DUS/CEUS co 2 lata [1096]	IIa	B
W przypadku stwierdzenia jakichkolwiek nieprawidłowości w DUS/CEUS należy rozważyć ich potwierdzenie w dodatkowym obrazowaniu za pomocą CT lub MRI (w zależności od potencjalnych artefaktów) [1163, 1166]	IIa	B
W ramach nadzoru po leczeniu należy rozważyć stosowanie OMT (patrz rozdz. 8.1.2.2 i 8.2.4) oraz ocenę wystąpienia/powiększania się tętniaków w innych segmentach tętniczych	IIa	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cZarówno na poziomie leczonego odcinka, jak i w pozostałej natywnej aorcie. ^dW tym: przeciek okołoprotezowy (dowolnego typu), powiększenie wyłączonego tętniaka oraz migracja/oddzielenie/pęknięcie stentgraftu. ^eNp. co 6 miesięcy w ciągu pierwszego roku, a następnie co 2–3 lata. ^fMałe ryzyko: wczesne obkurczenie się worka tętniaka o >10 mm, stosunkowo młodszy wiek (<70 lat), uszczelnienie proksymalne i dystalne >10 mm, brak przecieku okołoprotezowego

Skróty: AAA, tętniak aorty brzusznej; CT, tomografia komputerowa; CEUS, ultrasonografia kontrastowa; MRI, rezonans magnetyczny; DUS, badanie USG doppler duplex; EVAR, wewnątrznaczyniowa naprawa tętniaka aorty; OMT, optymalne leczenie zachowawcze; TAA, tętniak aorty piersiowej; TEVAR, wewnątrznaczyniowa naprawa tętniaka aorty piersiowej

co 5 lat (**ryc. 25**) [1062, 1159]. Po TEVAR zaleca się ściślejszy nadzór przez całe życie: po pierwszym obrazowaniu po miesiącu zaleca się coroczne kontrole przez co najmniej pierwsze 5 lat po operacji, a potem rzadziej, jeżeli nie wykryto żadnych powikłań (**ryc. 27**).

Integralnymi elementami postępowania po naprawie tętniaka są również: modyfikacja profilu ryzyka CV, rehabilitacja kardiologiczna i modyfikacje stylu życia (**ryc. 7**) [24].

9.2.7.2. Dalsza obserwacja po leczeniu tętniaka aorty brzusznej

Dane naukowe dotyczące obserwacji po naprawie AAA są pewniejsze niż po naprawie TAA [70, 1096]. Powikłania pooperacyjne związane z zespoleniem lub jego okolicą są rzadkie (2%–4%) [1160]. Dla odmiany po EVAR częstość występowania powikłań jest większa (16–30%), co wymaga dożywotniego nadzoru [1079, 1150]. Przewaga EVAR nad zabiegiem chirurgicznym pod względem przeżywalności zmniejsza się po 8 latach, a ryzyko zgonu związanego z tętniakiem jest większe w przypadku EVAR [1079]. Większość niepowodzeń można jednak wykryć wcześniej, a powikłania rzadko występują później u pacjentów z prawidłowym wynikiem wczesnych badań kontrolnych [1161, 1162]. CT skutecznie wykrywa wczesne nieprawidłowości związane z EVAR [1163], ale nadzór za pomocą DUS/CEUS również okazuje się dokładny, zmniejszając potrzebę stosowania promieniowania jonizującego i nefrotoksycznych środków kontrastowych, a także koszty (**ryc. 27**) [1164–1167].

Co ciekawe, w metaanalizie stwierdzono słabe przestrzeganie przez pacjentów zaleceń dotyczących nadzoru pooperacyjnego bez różnic umieralności ogólnej, śmiertelności związanej z tętniakiem oraz częstości reinterwencji między pacjentami przestrzegającymi lub nieprzestrzegającymi zaleceń [1168]. W sumie powyższe dane przemawiają za stratyfikacją metod nadzoru [1096], z identyfikacją sytuacji związanych z dużym ryzykiem (np. starsi pacjenci, nieodpowiednie uszczelnienie, przecieki okołoprotezowe typu II, brak wczesnego obkurczenia się worka tętniaka po zabiegu), w których należy zaplanować częstszą ocenę [1161, 1169, 1170].

W trakcie dalszej obserwacji pacjentów z AAA bardzo ważny jest nadzór nad stosowaniem OMT (**ryc. 7**) [24]. Stosowanie statyn po naprawie AAA (chirurgicznej lub za pomocą EVAR) wiąże się ze zmniejszeniem umieralności w krótko- i długoterminowej obserwacji [1171]. Ponadto zaleca się monitorowanie rozwoju tętniaków w innych miejscach łóżyska tętniczego.

9.3. Ostre zespoły aortalne w obrębie aorty piersiowej

9.3.1. Pojęcia ogólne

Ostre zespoły aortalne to stany nagłe zagrażające życiu, w tym klasyczne AAD, IMH, PAU, tętniak rzekomy aorty i urazowe uszkodzenia aorty (TAI). Obejmują one uszkodzenie ściany aorty i charakteryzują się wspólną dynamiczną,

nakładającą się na siebie patofizjologią, obrazem klinicznym oraz podejściem diagnostycznym i terapeutycznym [24, 172, 174, 910]. AAS mogą być również jatrogenne po zabiegach otwartych lub wewnątrznaczyniowych/przezskórnych, a także operacjach kardiochirurgicznych [1172].

W celu ukierunkowania postępowania w AAS opracowano kilka klasyfikacji anatomicznych, z których najczęściej stosowane są klasyfikacje Stanford i DeBakeya. System Stanford klasyfikuje AAS w zależności od tego, czy aorta wstępująca jest zajęta (typ A lub typy I i II według DeBakeya), czy też nie (typ B lub typy IIIa i IIIb według DeBakeya), niezależnie od miejsca początkowego rozdarcia błony wewnętrznej [172, 174, 910, 1173]. Klasyfikacja ta nie tylko uwzględnia aspekty anatomiczne i terapeutyczne, ale ma także implikacje prognostyczne, ponieważ po operacji pacjenci z AAS typu II według DeBakeya prawdopodobnie pozostaną bez zmian strukturalnych w ścianie aorty (**ryc. 28**).

Ponadto, w zależności od czasu, jaki upłynął od początku objawów do rozpoznania, AAS można podzielić na nadostry (<24 h), ostry (1–14 dni), podostry (15–90 dni) i przewlekły (>90 dni) (**ryc. 28**) [1174–1176].

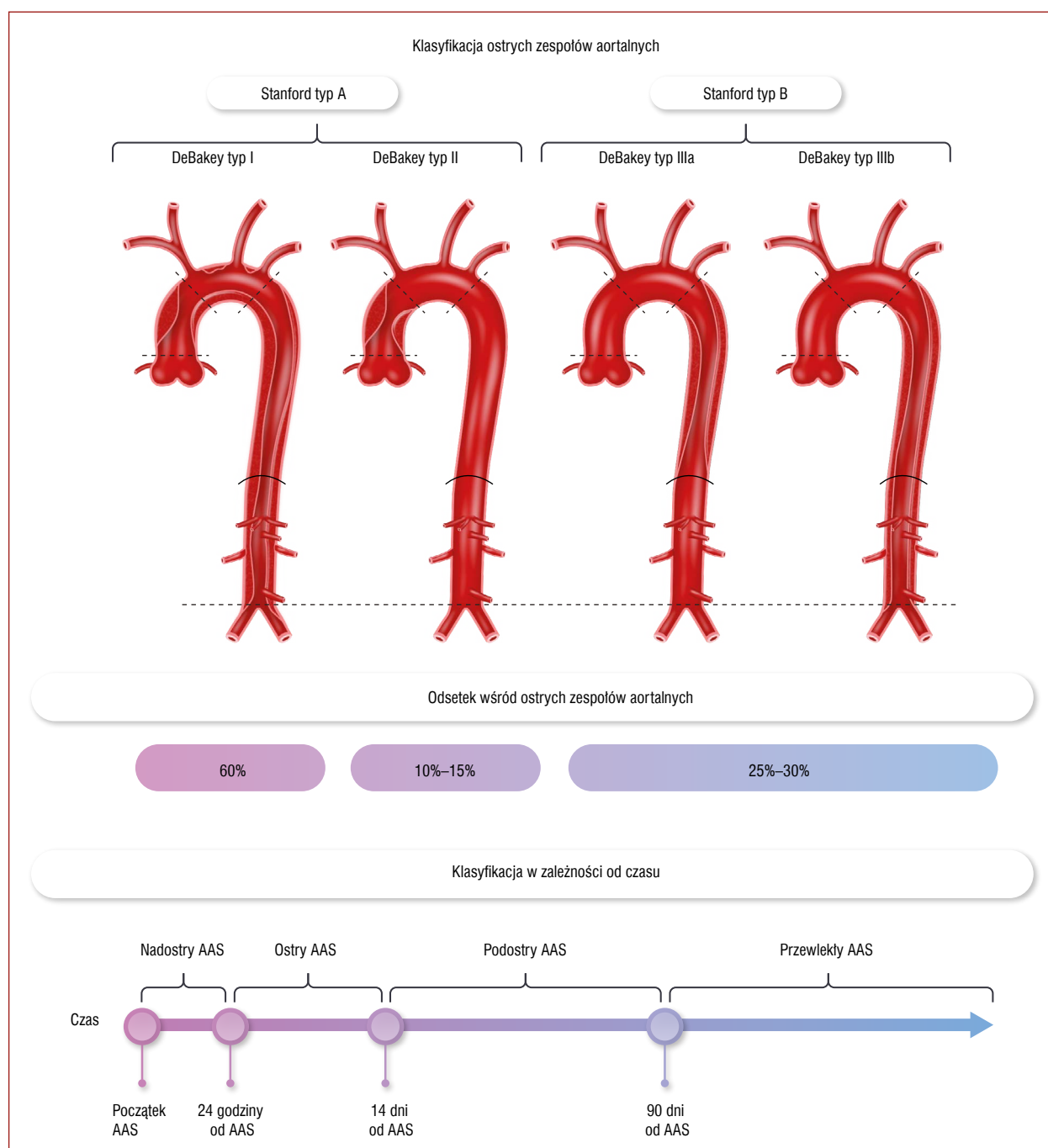
Nowa klasyfikacja uwzględnia miejsce pierwotnego rozdarcia błony wewnętrznej i progresję rozwarstwienia (**ryc. 29**) [136]. Litera P w indeksie dolnym opisuje zajęcie proksymalnego odcinka aorty, a litera D w indeksie dolnym wskazuje odcinek dystalny aorty. Ta klasyfikacja nakierowuje na podjęcie decyzji terapeutycznych dotyczących miejsca powstania rozwarstwienia aorty, a więc miejsca wymagającego zaopatrzenia. AAD ograniczone do łuku aorty lub będące wstecznie szerzącym się rozwarstwieniem aorty zstępującej, które obejmuje łuk aorty, ale nie rozciąga się na aortę wstępującą, określa się jako AD typu nie-A, nie-B [1177–1179].

Niedawno zaproponowano również europejską aktualizację klasyfikacji Stanford — klasyfikację Type Entry Malperfusion (TEM; typ rozwarstwienia, miejsce rozdarcia błony wewnętrznej, zaburzenia perfuzji) [1180]. Łączy ona informacje o typie rozwarstwienia, jego rozległości i obecności powikłań (zaburzenia perfuzji), zapewniając w ten sposób lepszy wgląd w rokowanie (**ryc. 29**). Klasyfikacja ta jest zalecana przez Europejskie Stowarzyszenie Kardiologii i Torakochirurgii (*European Association for Cardio-Thoracic Surgery*). Klasyfikację TEM i inne klasyfikacje opisano w Suplemencie *online*, rozdział 1.6.

9.3.1.1. Epidemiologia i czynniki ryzyka

Klasyczne AAD (stanowiące 80%–90% AAS; częstość występowania 2,6–3,5 przypadku na 100 000 osobolat) [24, 1181] charakteryzuje się obecnością płata błony wewnętrznej oddzielającego światło prawdziwe od światła fałszywego (FL) [24, 172, 910].

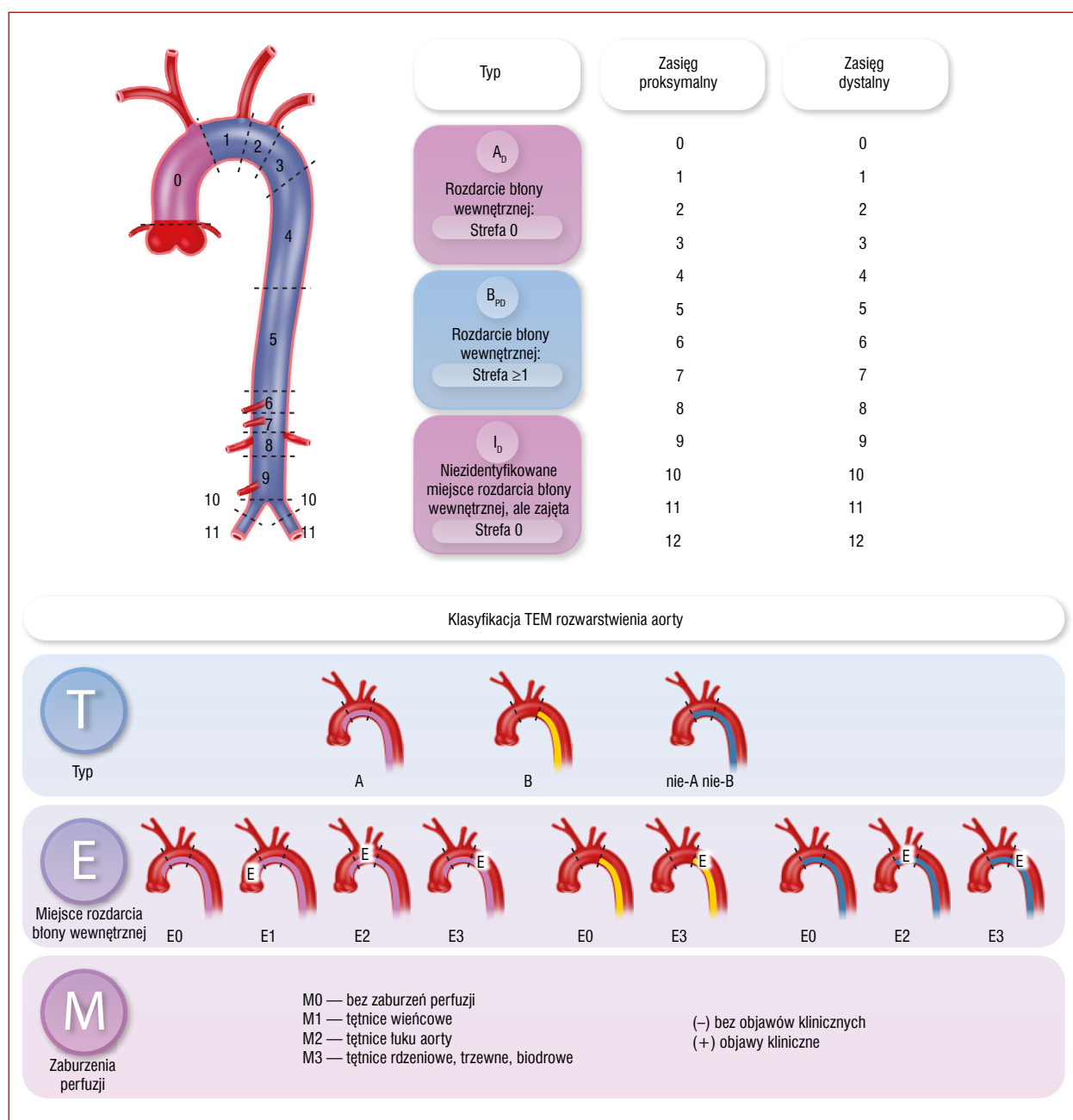
AAD występuje głównie u mężczyzn (w ok. 65% przypadków) i w siódmej dekadzie życia (średni wiek ok. 63 lat) [1175, 1182]. Często współistnieje wiele czynników ryzyka bezpośrednio związanych z takimi czynnikami, jak



Rycina 28. Anatomiczna i czasowa klasyfikacja ostrych zespołów aortalnych. AAS — ostry zespół aortalny

zwiększone napięcie ściany (najczęstszym z nich jest nadciśnienie tętnicze) i/lub nieprawidłowości budowy błony środkowej aorty, w tym występujące jako składowa zespołu chorobowego lub w sposób izolowany choroby uwarunkowane genetycznie. HTAD, BAV, wcześniejsza operacja aorty i większe wymiary aorty występują częściej wśród młodych pacjentów (<40 lat) [24, 1182, 1183].

Nadciśnienie tętnicze i nadużywanie kokainy są częstsze wśród Afroamerykanów niż pacjentów rasy białej [1184, 1185]. Należy zauważyć, że częstość występowania jatrogennego AD podczas cewnikowania serca jest bardzo mała (ok. 0,01%–0,02%), a podczas operacji kardiologicznych wynosi 0,06%–0,23%, z korzystnym rokowaniem wewnątrzszpitalnym i długoterminowym [1186, 1187].



Rycina 29. System klasyfikacji rozwarstwienia aorty oparty na standardach raportowania *Society for Vascular Surgery/Society of Thoracic Surgeons* z 2020 roku oraz europejskiej aktualizacji klasyfikacji Stanford — klasyfikacji Type Entry Malperfusion (TEM). A — rozwarstwienie aorty typu A; B — rozwarstwienie aorty typu B; nie-A, nie-B — rozwarstwienie aorty ograniczone do łuku aorty lub wsteczne rozwarstwienie obejmujące łuk, ale nie aortę wstępującą. Górny panel: Klasyfikacja ostrych rozwarstwień aorty z uwzględnieniem miejsca pierwotnego rozdarcia błony wewnętrznej i szerzenia się rozwarstwienia. Litera P w indeksie dolnym oznacza zajęcie proksymalnej części aorty, a litera D w indeksie dolnym wskazuje dystalny zasięg rozwarstwienia. Dolny panel: Klasyfikacja TEM jest europejską aktualizacją klasyfikacji Stanford, łączącą informacje o typie rozwarstwienia (T, type), miejscu pierwotnego rozdarcia błony wewnętrznej (E, entry) i obecności zaburzeń perfuzji (M, malperfusion). Patrz również Supplement online, rozdział 1.6. *Society for Vascular Surgery/Society of Thoracic Surgeons* (SVS/STS). Przedrukowano za zgodą z [136, 1180]

9.3.1.1.1. Różnice między płciami

Dla ostrego TAAD charakterystyczny wydaje się swoisty fenotyp płci żeńskiej. Pacjentki z ostrym TAAD są zwykle starsze, ale mają mniejszy wskaźnik masy ciała (BMI), BSA i stężenie kreatyniny w osoczu przy przyjęciu do szpitala. Rzadziej są aktywnymi palaczami tytoniu i rzadziej stwierdza się u nich BAV. Ta grupa pacjentek rzadziej również ma w wywiadzie wcześniejsze leczenie kardiochirurgiczne [1188], częściej natomiast niż w populacji mężczyzn stwierdza się u nich cukrzycę. Śmiertelność chirurgiczna w okresie wewnątrzszpitalnym nie różni się między płciami, ale 10-letnie przeżycie wydaje się być większe u mężczyzn. Wśród pacjentów z ostrym TAAD leczonych wyłącznie zachowawczo katastrofalnie dużą umieralność w okresie wewnątrzszpitalnym stwierdzono w takim samym stopniu u obu płci (58,6% wśród mężczyzn w porównaniu z 53,8% wśród kobiet) [1188]. Potrzebne są jednak dalsze badania dla oceny różnic występujących w AAD między płciami w celu określenia właściwego postępowania diagnostycznego i terapeutycznego, jak również efektywnej strategii zapobiegania [1189].

Ciąża zwiększa ryzyko wystąpienia AAS, częściej w ostatnim trymestrze (50%) lub w okresie poporodowym (33%) [1190].

9.3.1.1.2. Chronobiologia

Wzorce chronobiologiczne wskazują na większą zapadalność na AAD w godzinach porannych (szczyt między godziną 8. a 9. rano) i zimą (szczyt w styczniu na półkuli północnej) [24, 1175].

9.3.1.1.3. Rokowanie

W ostrym TAAD śmiertelność wewnątrzszpitalna zmniejszyła się z 31% do 22% ze względu na lepsze wyniki leczenia chirurgicznego, natomiast w ostrym AD typu B (TBAD) śmiertelność wewnątrzszpitalna pozostaje na takim samym poziomie od lat (14%) [1175, 1182]. Uwzględniając zgony przed przyjęciem do szpitala, 30-dniowa umieralność wśród pacjentów z AAD w Europie zachodniej wynosi od 23% do 55,8% [1181].

Pacjenci z rozwarstwieniem typu nie-A, nie-B są zwykle młodszy (mediana wieku 59 lat), a śmiertelność jest wśród nich mniejsza niż u pacjentów z ostrym TAAD [1180, 1191]. Śmiertelność 30-dniowa wśród pacjentów leczonych zachowawczo wynosi około 14% [1179], a wśród pacjentów skutecznie leczonych chirurgicznie — 4,4% [1177].

9.3.1.2. Obraz kliniczny

Ostre TAAD zwykle manifestuje się nagłym, silnym bólem w klatce piersiowej lub bólem pleców, często opisywanym jako „rozdzierający”, a w wywiadach stwierdza się nadciśnienie tętnicze. Jednak około 6,4% pacjentów nie odczuwa bólu [1182, 1192, 1193]. Często występują hipotensja i wstrząs. Unikalne cechy kliniczne swoiste dla ostrego

TAAD obejmują płyn w worku osierdziowym, niedomykalność aortalną i zajęcie tętnic wieńcowych prowadzące do ACS (szczególnie prawej tętnicy wieńcowej) [1194]. W przypadku zajęcia tętnic łuku aorty może wystąpić udar mózgu. Dodatkowe powikłania obejmują paraplegię (wynikającą z niedokrwienia rdzenia kręgowego), ostre uszkodzenie nerek, niedokrwienie jelit lub niedokrwienie kończyn. Izolowane rozwarstwienie aorty brzusznej występuje w około 1,3% przypadków ostrego TBAD, gdy płat błony wewnętrznej odwarstwia się poniżej tętnic nerkowych lub na ich wysokości [1195].

Każdorazowo konieczna jest pełna ocena kliniczna, obejmująca badanie ośrodkowego układu nerwowego, osłuchiwanie serca i płuc (szmer rozkurczowy nad zastawką aortalną, tarcie osierdza itp.), badanie palpacyjne brzucha (tkliwość itp.) oraz ocenę tętna obwodowego, a także motoryki i czucia kończyn górnych i dolnych. Należy poszukiwać różnic SBP (asymetria tętna).

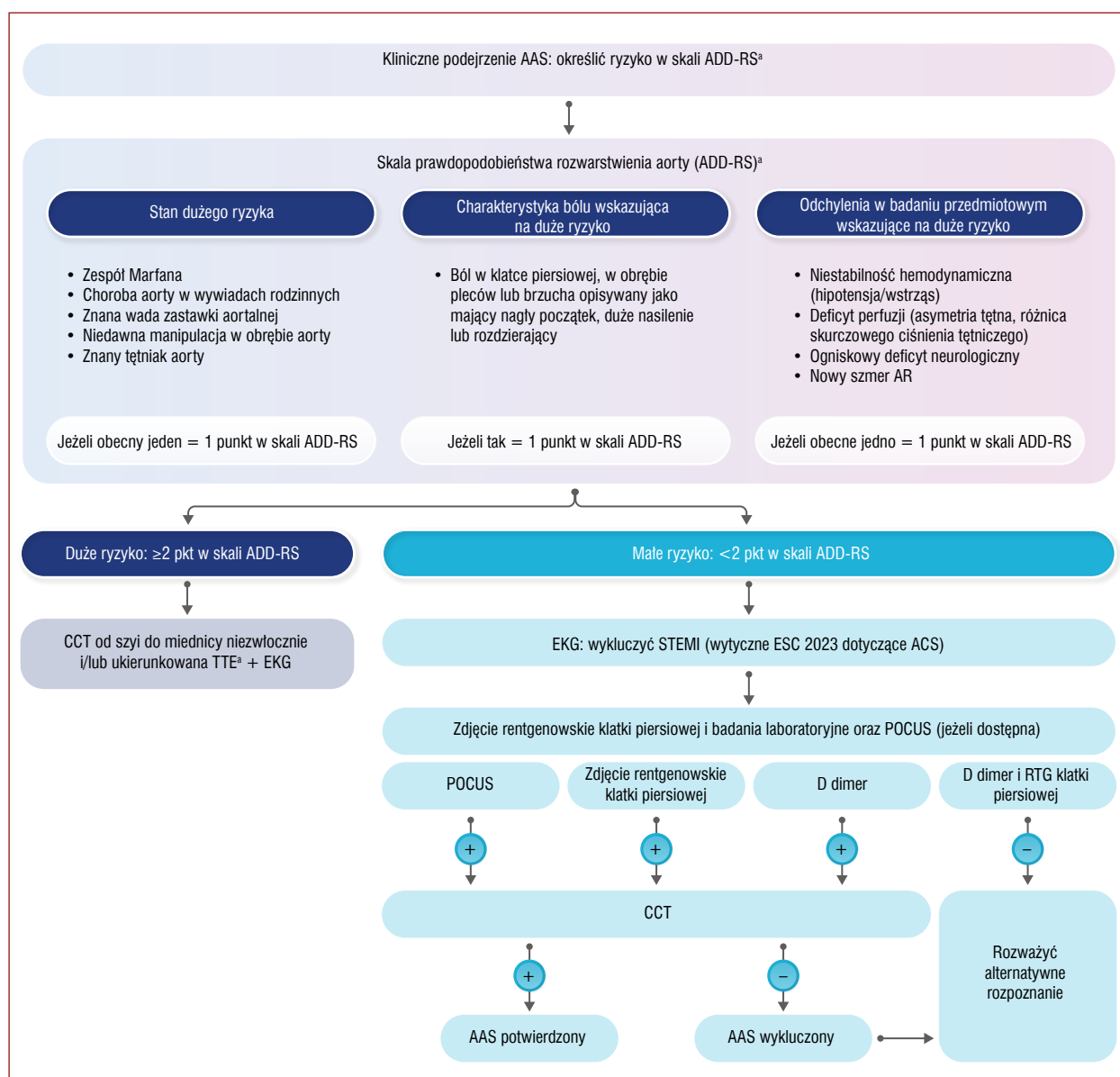
9.3.1.3. Diagnostyka

Wczesne rozpoznanie jest wciąż głównym problemem w leczeniu pacjentów z AAD, dlatego zaproponowano diagnostyczny algorytm multiparametryczny (ryc. 30). Łączy on skalę prawdopodobieństwa występowania rozwarstwienia aorty (*aortic dissection detection-risk score*, ADD-RS) z oznaczeniem DD, a walidacja wykazała jego doskonałą skuteczność w zakresie wykluczania AAS [1196–1200].

U pacjentów zgłaszających się z bólem w klatce piersiowej zaleca się rutynowe badanie rentgenowskie klatki piersiowej i EKG w celu wykluczenia innych przyczyn; jednak niestwierdzenie takich znalezisk nie powinno opóźniać dalszych badań [163]. Należy wykonać badania laboratoryjne, ale oczekiwanie na ich wyniki nie powinno opóźniać obrazowania, jeżeli istnieje duże prawdopodobieństwo występowania AAD. Najczęstszym znaleziskiem jest wzrost stężenia DD, który występuje również w kilku innych stanach, takich jak zatorowość płucna lub zakażenie. Jeżeli stężenie DD wynosi poniżej 500 ng/ml, AAD jest mało prawdopodobne [172, 1201].

Zaleca się wykonanie ukierunkowanej na rozpoznanie lub wykluczenie TTE na oddziale ratunkowym, jeżeli badanie to jest dostępne [1202, 1203]. Badanie to jest istotne również w celu oceny płynu w worku osierdziowym, zaburzeń czynności skurczowej, niedomykalności aortalnej i średnic aorty. Czasami można uwidocznienie odwarstwiony płat błony wewnętrznej, zwłaszcza w badaniu z użyciem kontrastu [165].

W przypadku podejrzenia AAD preferowaną metodą obrazowania jest CT z bramkowaniem EKG, obejmująca obszar od szyi do miednicy, której czułość wynosi 100%, a swoistość 98%. Badanie to powinno zostać wykonane jak najszybciej, aby potwierdzić rozpoznanie, umiejscowić miejsce rozdarcia błony wewnętrznej, określić zakres roz-



Rycina 30. Multiparametryczna diagnostyka ostrego zespołu aortalnego

^aU pacjentów niestabilnych hemodynamicznie: rozważyć TTE i/lub TOE jako badanie obrazowe pierwszego rzutu, w zależności od kompetencji wykonujących badanie i dostępności powyższych badań

Skróty: AAS, ostry zespół aortalny; ACS, ostry zespół wieńcowy; ADD-RS, skala prawdopodobieństwa rozwarstwienia aorty (*aortic dissection detection-risk score*); CCT, tomografia komputerowa serca i naczyń; EKG, elektrokardiogram; ESC, Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (*European Society of Cardiology*); POCUS, ultrasonografia przyłóżkowa; STEMI, zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST; TOE, echokardiografia przezprzełykowa; TTE, echokardiografia przezklatkowa; + oznacza wyniki odpowiadające AAS

warstwienia (typ A lub typ B) i wykryć zaburzenia perfuzji [170, 172, 1182, 1204]. Jeżeli rozpoznanie różnicowe obejmuje ACS lub zatorowość płucną, aby uniknąć artefaktów ruchowych imitujących ostre TAAD, można wykonać CT z bramkowaniem EKG według protokołu potrójnie wykluczającego (*triple rule-out*) [170, 1205, 1206]. Ta strategia wiąże się jednak z większymi dawkami środka kontrastowego i promieniowania jonizującego, może być mniej dokładna

w przypadku AAS i nie zmniejsza potrzeby wykonywania dodatkowych badań obrazowych [170, 1207]. Jeżeli CT nie jest dostępna lub pacjent jest niestabilny hemodynamicznie, TOE może potwierdzić rozpoznanie. TOE jest szczególnie przydatna przed operacją, w jej trakcie oraz po niej w celu monitorowania zmian anatomicznej konfiguracji AAD lub powikłań chirurgicznych. Badanie MRI może być cennym badaniem alternatywnym w stosunku

Tabela zaleceń 44. Zalecenia dotyczące diagnostyki ostrych zespołów aortalnych

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U niestabilnych pacjentów, których nie można przetransportować do pracowni CT, zaleca się TOE w celu ustalenia rozpoznania [1204, 1208, 1209] oraz oceny pnia trzewnego i tętnicy kręzkowej [1210]	I	B
U pacjentów, u których stwierdza się cechy kliniczne mogące odpowiadać AAS, zaleca się stosowanie multiparametrycznego algorytmu potwierdzania lub wykluczania AAS opartego na skali ADD-RS [1196–1200]	I	B
Jako metodę obrazową pierwszego rzutu u pacjentów z podejrzeniem AAS zaleca się CT od szyi do miednicy z bramkowaniem EKG, ponieważ jest ona powszechnie dostępna, dokładna i dostarcza informacji na temat miejsca rozdarcia błony wewnętrznej, zasięgu rozwarstwienia oraz możliwych powikłań (zaburzenia perfuzji, poszerzenie aorty lub jej pęknięcie) [170]	I	C
U pacjentów z podejrzeniem AAS podczas początkowej oceny zaleca się ukierunkowaną TTE (o ile to możliwe, z użyciem środka kontrastowego) [170]	I	C
U pacjentów z podejrzeniem AAS zaleca się TOE w celu ułatwienia postępowania w okresie okołoperacyjnym i wykrywania powikłań [170]	I	C
U pacjentów z podejrzeniem AAS należy rozważyć MRI jako alternatywną metodę obrazowania, jeżeli CT jest niedostępna [170]	Ila	C

Patrz także rycina 30

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AAS, ostry zespół aortalny; ADD-RS, skala prawdopodobieństwa rozwarstwienia aorty (*aortic dissection detection-risk score*); CT, tomografia komputerowa; MRI, rezonans magnetyczny; EKG, elektrokardiogram; TOE, echokardiografia przezprzełykową; TTE, echokardiografia przezskładowa

do CT, ale jest mniej dostępne, wymaga dłuższego czasu badania oraz zależy od współpracy pacjenta i w rezultacie jest rzadziej wykorzystywane w ostrych stanach. Wszystkie trzy metody, to jest CT, MRI i TOE, charakteryzują się dobrą dokładnością diagnostyczną [172, 1204] (patrz Suplement online, tab. S4).

9.3.1.4. Interwencja terapeutyczna w ostrym rozwarstwieniu aorty

9.3.1.4.1. Leczenie początkowe

Leczenie AAS powinno być centralizowane w ośrodkach dysponującym dużym doświadczeniem i prowadzone przez dedykowany zespół specjalistów — *aortic team* [1211]. Podstawowym działaniem w okresie początkowym AAS jest obniżenie ciśnienia tętna poprzez obniżenie SBP poniżej 120 mm Hg i częstości rytmu serca do ≤ 60 uderzeń na minutę. Celem jest zmniejszenie naprężenia ściany aorty, aby uniknąć dalszego szerzenia się rozwarstwienia, z możliwym pęknięciem lub zaburzeniami perfuzji [174, 1212–1216]. Za najlepsze rozwiązanie uważa się zasadniczo leczenie dożylnie poprzez blokadę receptorów beta-adrenergicznych (labetalol jako pierwszy wybór ze względu na jego działanie blokujące receptory alfa- i beta-adrenergiczne). Również esmolol, ultrakrótko działający BB, może być szybko i łatwo miareczkowany, co czyni go szczególnie przydatnym w ostrych stanach. W przypadku przeciwwskazań do stosowania BB w celu kontroli częstości rytmu serca można stosować dożylnie preparaty niedihydropirydynowych CCB. Jeżeli docelowe BP nie zostanie osiągnięte po rozpoczęciu podawania BB, dożylnie leki rozszerzające naczynia krwionośne, takie jak azotany lub CCB z grupy pochodnych dihydropirydyny (np. nikardypina), mogą być stosowane jednocześnie z lekami kontrolującymi częstość

rytmu serca, po wcześniejszym wdrożeniu leczenia tymi drugimi, aby uniknąć odruchowej tachykardii. W przypadku zaburzeń perfuzji uwzględnić można wyższe BP w celu zapewnienia perfuzji zagrożonego obszaru. Wczesne założenie wkłucia tętniczego w celu inwazyjnego monitorowania BP jest obowiązkowe, a ponadto celowe jest przyjęcie pacjenta do oddziału intensywnej opieki (gdzie prowadzi się monitorowanie EKG i ilości oddawanego moczu) [1205, 1217, 1218]. Leczenie hipotensyjne może być stopniowo zamieniane na leczenie doustne, kiedy osiągnięto docelowe wartości BP i częstości rytmu serca, a pacjent ma prawidłowy pasaż żołądkowo-jelitowy. W celu ułatwienia osiągnięcia powyższych celów hemodynamicznych konieczna jest odpowiednia kontrola bólu. W celu złagodzenia bólu można ostrożnie miareczkować morfinę podawaną dożylnie (ryc. 31).

Śmiertelność wewnątrzszpitalna, sięgająca 60%, koreluje z typem AAS, jego umiejscowieniem, chorobami współistniejącymi oraz leczeniem. Ryzyko wzrasta wraz z powikłaniami, takimi jak tamponada osierdzia, zajęcie tętnic wieńcowych lub zaburzenia perfuzji. Główne objawy podmiotowe i przedmiotowe powikłań oraz związaną z nimi śmiertelność przedstawiono na rycinie 32 [1219–1223].

Leczenie interwencyjne ostrego TAAD i ostrego TBAD opisano w następnych podrozdziałach i podsumowano na rycinie 33.

9.3.1.4.2. Leczenie interwencyjne rozwarstwienia aorty typu A

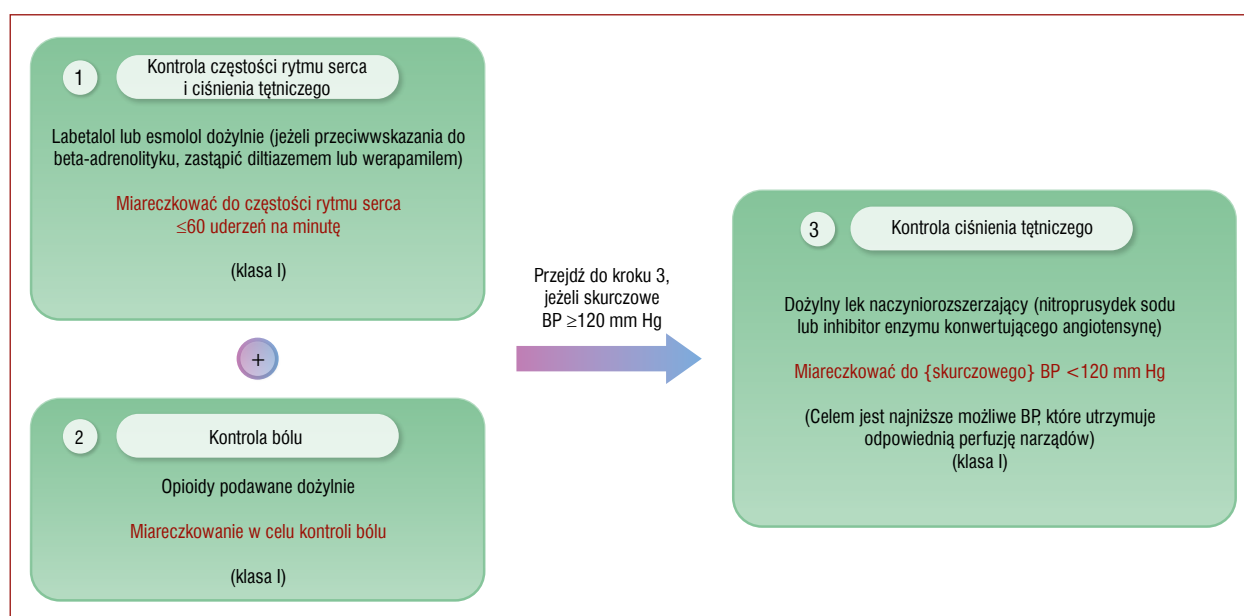
W przypadku ostrego TAAD zaleca się natychmiastową naprawę chirurgiczną, natomiast w przypadku stosowania tylko leczenia zachowawczego opisuje się dużą śmiertelność (ok. 50% i 1%–2% na godzinę) w ciągu pierwszych

Tabela zaleceń 45. Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego w ostrych zespołach aortalnych

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z AAS zaleca się natychmiastowe leczenie w celu zmniejszenia BP (docelowe SBP <120 mm Hg) i częstości rytmu serca (docelowo ≤60 uderzeń na minutę). W przypadkach niedokrwienia rdzenia kręgowego lub współistniejącego uszkodzenia mózgu zaleca się utrzymywanie wyższego MAP [1214–1216]	I	B
Jako leki pierwszego rzutu zaleca się BB (np. labetalol lub esmolol) podawane dożylnie. W razie potrzeby można do nich dołączać dożylnie leki naczyniorozszerzające (np. antagoniści wapnia z grupy pochodnych dihydropirydyny lub azotany) [174, 1224]	I	B
Zaleca się inwazyjne monitorowanie z wykorzystaniem wkłucia tętniczego i ciągłego zapisu EKG z 3 odprowadzeń, a także przyjęcie do oddziału intensywnej opieki [1205, 1217, 1218, 1225]	I	B
U pacjentów z AAS, których można leczyć zachowawczo i u których osiągnięto docelowe parametry hemodynamiczne podczas dożylnego leczenia obniżającego BP i zwalniającego czynność serca, po 24 godzinach zaleca się przejście na doustne BB oraz, w razie potrzeby, zwiększenie dawek innych leków hipotensyjnych, jeżeli pasaż żołądkowo-jelitowy jest zachowany [174, 1216]	I	B
Zaleca się odpowiednią kontrolę bólu w celu osiągnięcia docelowych parametrów hemodynamicznych [174]	I	C
Jeżeli u pacjenta występują przeciwwskazania do stosowania BB, należy rozważyć zastosowanie niedihydropirydynowego antagonisty wapnia [174, 1224]	Ila	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AAS, ostry zespół aortalny; BB, beta-adrenolityki; BP, ciśnienie tętnicze; EKG, elektrokardiogram; MAP, średnie ciśnienie tętnicze; SBP, skurczowe ciśnienie tętnicze

**Rycina 31.** Leczenie zachowawcze ostrego zespołu aortalnego

Skrót: BP, ciśnienie tętnicze

48 godzin [1232]. Pomimo postępów w zakresie technik chirurgicznych i znieczulenia wciąż istnieje duże ryzyko zgonu w okresie okołoperacyjnym (17%–25%) i powikłań neurologicznych (18%) [1233]. W najnowszych doniesieniach z *International Registry of Acute Aortic Dissection* (IRAD) dobową śmiertelność wśród pacjentów leczonych zachowawczo wyniosła 23,7% (0,5% na godzinę) w porównaniu z 4,4% (0,09% na godzinę) wśród pacjentów poddawanych operacji [1234]. Analizy danych uzyskanych w rejestrze IRAD przed lipcem 2007 roku i po tej dacie nie wykazały różnicy ryzyka zgonu w ciągu 48 godzin wśród pacjentów

leczonych zachowawczo, ale śmiertelność chirurgiczna uległa zmniejszeniu (z 5,5% do 3,9%) [1234]. Wraz z poprawą technik chirurgicznych uzyskano dane wskazujące na poprawę przeżywalności w okresie pooperacyjnym [1235]. U pacjentów poddawanych operacji należy rozważyć zastosowanie skali GERAADA (*German Registry of Acute Aortic Dissection Type A*) [1236] w celu określenia 30-dniowej umieralności (https://www.dgthg.de/de/GERAADA_Score).

Interwencja chirurgiczna ma przewagę nad leczeniem zachowawczym w długoterminowej obserwacji [1237], nawet w trudnych przypadkach. Wszyscy pacjenci

Tabela zaleceń 46. Zalecenia dotyczące interwencji w ostrym rozwarstwieniu aorty typu A

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z ostrym TAAD zaleca się konsultację i ocenę chirurgiczną w trybie nagłym oraz natychmiastową interwencję chirurgiczną [1182, 1250]	I	B
U pacjentów z ostrym TAAD i rozległym zniszczeniem opuszki aorty, tętniakiem opuszki aorty lub rozpoznaną genetyczną chorobą aorty zaleca się wymianę opuszki aorty z wykorzystaniem protezy naczyniowej z zastawką mechaniczną lub biologiczną [1251–1255]	I	B
U pacjentów z ostrym TAAD należy rozważyć przeniesienie z ośrodka leczącego małą liczbę pacjentów z AAS do ośrodka leczącego dużą liczbę takich pacjentów i dysponującego multidyscyplinarnym zespołem – w celu poprawy przeżywalności, jeżeli przeniesienie jest możliwe bez istotnego opóźnienia operacji [1256, 1257]	IIa	B
U wybranych pacjentów można rozważyć naprawę opuszki aorty z oszczędzeniem zastawki, jeżeli zabieg ten jest wykonywany przez zespół chirurgiczny dysponujący dużym doświadczeniem [1251, 1258, 1259]	IIb	B

*Klasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AAS, ostry zespół aortalny; TAAD, rozwarstwienie aorty typu A

Tabela zaleceń 47. Zalecenia dotyczące strategii naprawy aorty w ostrym rozwarstwieniu aorty typu A

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z ostrym TAAD i częściowo rozwarstwowaną opuszką aorty, ale bez istotnej patologii płatków zastawki aortalnej zaleca się ponowne umocowanie (<i>resuspension</i>) zastawki aortalnej jako preferowane w stosunku do jej wymiany [1251–1255]	I	B
U pacjentów z ostrym TAAD poddawanych naprawie aorty zaleca się wykonanie zespolenia dystalnego „na otwarto” w celu poprawy przeżywalności i zwiększenia częstości wykrzepienia FL [1266–1269]	I	B
U pacjentów z ostrym TAAD bez rozdarcia błony wewnętrznej w obrębie łuku aorty ani istotnego tętniaka łuku aorty zaleca się naprawę połowy łuku zamiast bardziej rozległej wymiany łuku [1270–1272]	I	B
U pacjentów z ostrym TAAD i wtórnym rozdarciem błony wewnętrznej w obrębie łuku lub proksymalnego odcinka DTA można rozważyć rozszerzoną naprawę aorty ze stentowaniem proksymalnego odcinka DTA (np. z wykorzystaniem techniki <i>frozen elephant trunk</i>) w celu zmniejszenia częstości występowania późnych powikłań w dystalnym odcinku aorty (np. tętniakowatej ewolucji pozostawionej rozwarstwionej aorty zstępującej) [1273, 1274]	IIb	C

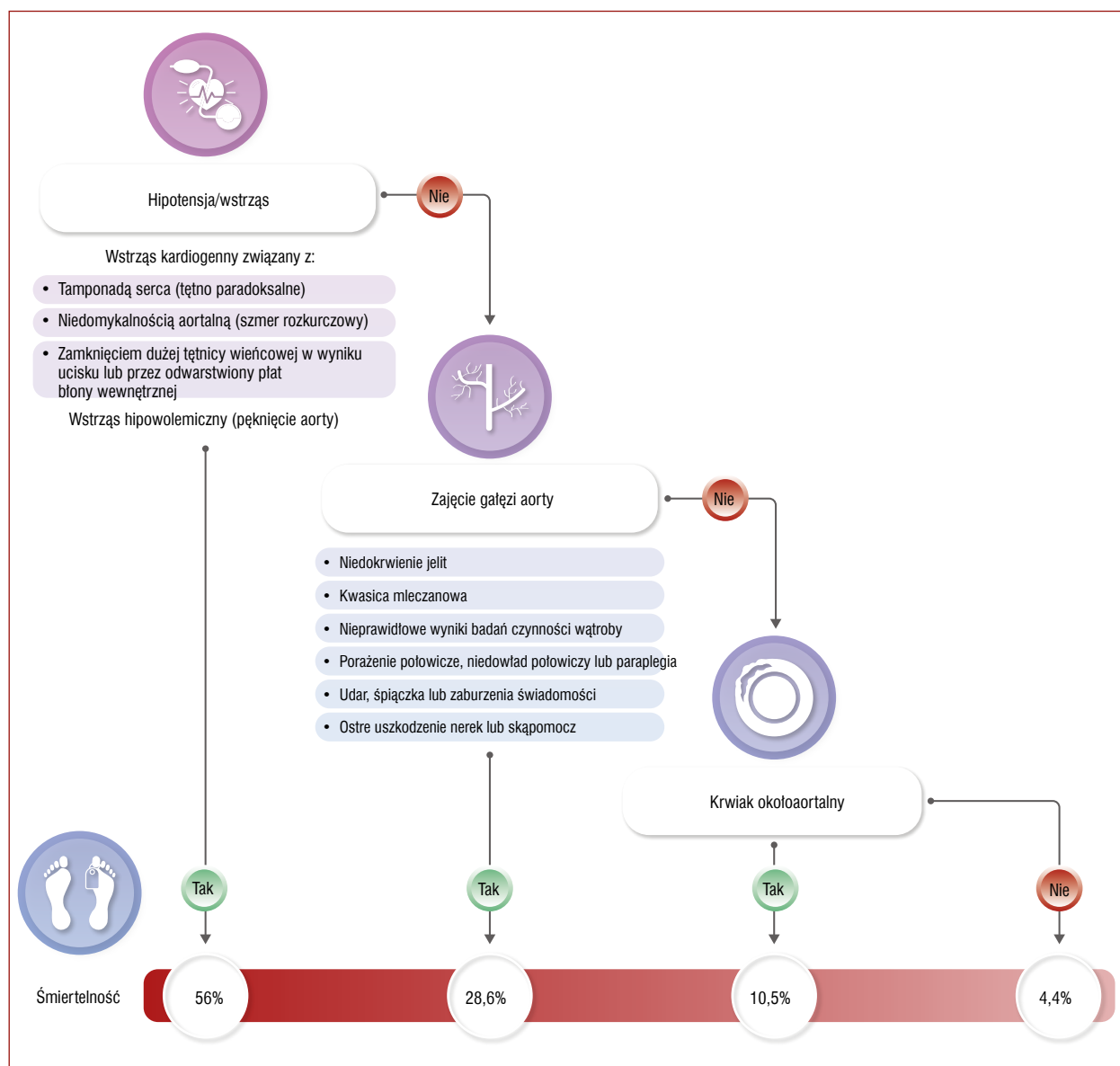
*Klasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: DTA, aorta piersiowa zstępująca; FL, światło fałszywe; TAAD, rozwarstwienie aorty typu A

z ostrym TAAD powinni więc być leczeni chirurgicznie. Głównymi wskaźnikami prognostycznymi umieralności pooperacyjnej są wstrząs kardiogeny wtórny do tamponady osierdzia, zaburzenia perfuzji tętnic wieńcowych, naczyń krezkowych, kończyn dolnych, nerek lub mózgu i/lub śpiączka (ryc. 32) [1234, 1238]. Wśród osiemdziesięciolatków umieralność wewnątrzszpitalna była mniejsza po operacji niż w przypadku leczenia zachowawczego (37,9% w porównaniu z 55,2%), ale różnica ta była nieistotna statystycznie ze względu na małą liczbę pacjentów [1239]. Mimo iż niektórzy donosili o doskonałych wynikach chirurgicznych i wynikach w zakresie jakości życia u pacjentów w podeszłym wieku [1239], inni stwierdzili większą częstość występowania pooperacyjnych powikłań neurologicznych [1240]. Na podstawie obecnie dostępnych danych sam wiek pacjenta nie powinien być uznawany za kryterium wykluczające operację.

W celu zapewnienia optymalnych długoterminowych wyników po naprawie ostrego TAAD, w tym ryzyka

późnego zgonu i późnej reoperacji, należy uwzględnić następujące kwestie. Po pierwsze, w większości przypadków niedomykalności aortalnej związanej z ostrym TAAD zastawka aortalna jest zasadniczo prawidłowa i można ją zachować [1241–1243]. Alternatywnie, wymiany zastawki można dokonać w przypadkach uprzednio występującej strukturalnej wady zastawkowej. Decyzja o wymianie opuszki aorty jest podejmowana na podstawie obecności rozdarć w obrębie zatok Valsalvy, rozległego rozwarstwienia zatok/ujęć tętnic wieńcowych lub znacznego poszerzenia opuszki. Należy wziąć pod uwagę ryzyko późnego poszerzenia zatok Valsalvy w przypadku ich oszczędzenia [1242, 1244]. Dodatkowo przedmiotem dyskusji jest dystalny zakres naprawy aorty. Wymiana samej aorty wstępującej lub połowy łuku jest technicznie łatwiejsza i skutecznie zamyka miejsce pierwotnego rozdarcia błony wewnętrznej, ale pozostawia dużą część rozwarstwionej aorty bez leczenia. W ostrym TAAD z zaburzeniami perfuzji trzewi lub nerek miejsce pierwotnego rozdarcia błony wewnętrznej



Rycina 32. Powikłania ostrych zespołów aortalnych, cechy kliniczne zespołu zaburzeń perfuzji oraz śmiertelność wewnątrzszpitalna związana z tymi powikłaniami

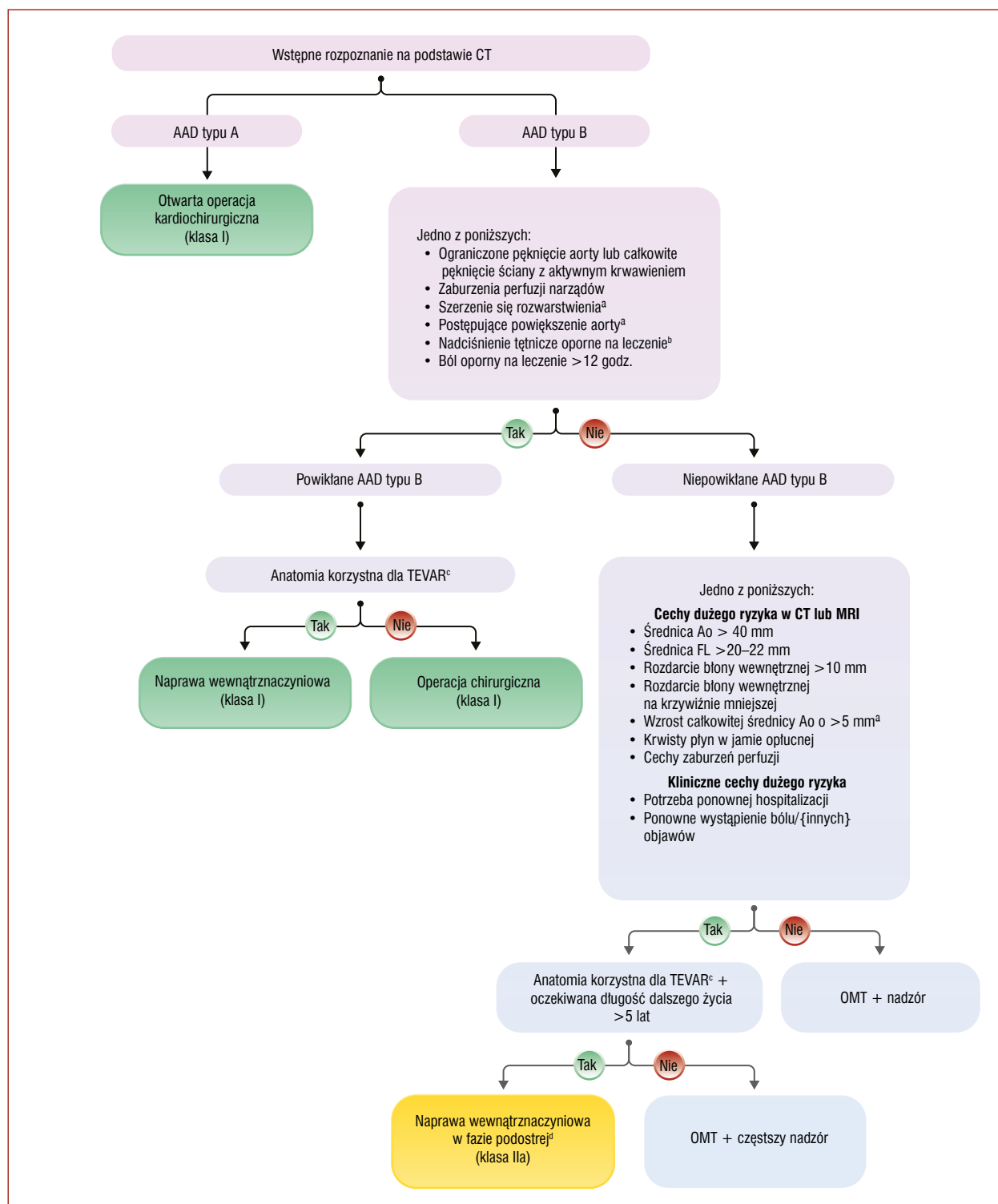
często znajduje się w aorcie zstępującej. U tych pacjentów należy rozważyć rozszerzony zakres leczenia, taki jak naprawa z wykorzystaniem techniki FET, który stwarza możliwość pełnej naprawy z małym prawdopodobieństwem konieczności późnej reintervencji pomimo zwiększonej złożoności technicznej [1245–1247].

W przypadku zagrażającego nagłego zatrzymania krążenia spowodowanego tamponadą osierdzia należy rozważyć nakłucie osierdzia w trybie nagłym jako tymczasowy środek ratujący życie pacjenta przed jego przekazaniem na salę operacyjną [1248, 1249].

Technika frozen elephant trunk: Technika FET pozwala na rozwiązanie złożonych problemów w obrębie aorty i jej łuku podczas jednej operacji [1260–1263], tworząc bezpieczną strefę lądowania dla przyszłych interwencji.

Najnowsze postępy obejmują „proksymalizację” — umieszczenie FET w strefie 0 lub 1 łuku aorty, co pozwala na leczenie problemów w obrębie proksymalnej części łuku aorty i zwiększenie strefy lądowania dla procedur w obrębie bardziej dystalnych części aorty. Takie leczenie przewyższa standardową technikę „trąby słonia” [1264, 1265].

Zaburzenia perfuzji w rozwarstwieniu aorty typu A. W ostrym TAAD z zaburzeniami perfuzji śmiertelność operacyjna koreluje z liczbą dotkniętych nimi narządów. U około 30% pacjentów rozwija się zespół zaburzeń perfuzji z powodu podwyższonego ciśnienia w FL spowodowanego znacznym napływem proksymalnym i niewystarczającym odpływem dystalnym, co prowadzi do niedokrwienia narządów trzewnych i kończyn [1175]. Odwarstwienie błony wewnętrznej może przechodzić



Rycina 33. Algorytm leczenia interwencyjnego w ostrym rozwarstwieniu aorty

^aW seryjnych badaniach obrazowych w ostrej fazie podczas hospitalizacji. ^bNiekontrolowane nadciśnienie tętnicze pomimo stosowania więcej niż trzech klas leków hipotensyjnych. ^cZdefiniowana jako obecność odpowiednich proksymalnych i dystalnych stref lądowania dla protezy oraz odpowiednich naczyń biodrowych/udowych dla dostępu naczyniowego. ^dMiedzy 14 a 90 dniami od wystąpienia rozwarstwienia [172, 1226–1231]

Skróty: AAD, ostre rozwarstwienie aorty; Ao, aorta; CT, tomografia komputerowa; FL, światło fałszywe; MRI, rezonans magnetyczny; OMT, optymalne leczenie zachowawcze; TEVAR, wewnątrznaczyniowa naprawa aorty piersiowej

na tętnice obwodowe, powodując statyczną blokadę podobną do zwężenia. Zaburzenia perfuzji wynikają typowo z kombinacji dynamicznego i statycznego upośledzenia drożności naczyń, co wymaga interwencji chirurgicznych lub hybrydowych u dotkniętych nimi pacjentów (ryc. 34).

W przypadku zaburzeń perfuzji krezki, zagrażającego życiu powikłania wiążącego się ze śmiertelnością 65%–95%, stosuje się różne metody leczenia. Niektóre ośrodki preferują wczesną bezpośrednią reperfuzję przed operacją aorty, podczas gdy inni wolą konwencjonalną centralną naprawę aorty [1275]. Dane z rejestru IRAD podkreślają wyższość podejścia chirurgicznego i hybrydowego nad samym leczeniem zachowawczym lub wewnątrznaczyniowym. Centralna naprawa aorty skutecznie przywraca perfuzję i przynosi obiecujące wyniki w przypadku zaburzeń perfuzji nerek, zaburzeń perfuzji kończyn, niepowikłanych zaburzeń perfuzji krezki lub kombinacji tych stanów.

Zaburzenia perfuzji mózgu, które są równie poważnym powikłaniem, wywołują dyskusje na temat właściwego leczenia, a więc wymagane jest podejście multidyscyplinarne. Dostępne dane naukowe przemawiają za interwencją chirurgiczną, która zmniejsza śmiertelność do 25%–27% w porównaniu z 76% w przypadku samego leczenia zachowawczego [1255, 1276]. Ścisłe monitorowanie i szybka interwencja mają zasadnicze znaczenie dla osiągnięcia optymalnych wyników leczenia i zminimalizowania ryzyka trwałego uszkodzenia neurologicznego. Zalecany algorytm postępowania w przypadku zaburzeń perfuzji przedstawiono na rycinie 34.

Leczenie wewnątrznaczyniowe rozwarstwienia aorty typu A: W ściśle wyselekcjonowanych przypadkach próbowano stosować samo leczenie wewnątrznaczyniowe, a ostatnio zaproponowano koncepcję protezy wewnątrznaczyniowej z protezą zastawki aortalnej, ale nie została ona jeszcze poddana walidacji [1281, 1282].

Leczenie rozwarstwienia aorty typu nie-A, nie-B: Leczenie zachowawcze wiąże się z dużą śmiertelnością (zaburzenia perfuzji, pęknięcie aorty); dlatego preferowana jest operacja lub leczenie wewnątrznaczyniowe w ciągu 14 dni od początku objawów. W przypadku powikłanego rozwarstwienia aorty typu nie-A, nie-B z rozdarciem łuku należy rozważyć naprawę techniką FET, choć jeżeli jest to możliwe, alternatywnym rozwiązaniem jest implantacja stentgraftu w celu pokrycia pierwotnego rozdarcia błony wewnętrznej [1179, 1283].

9.3.1.4.3. Leczenie interwencyjne ostrego rozwarstwienia aorty typu B

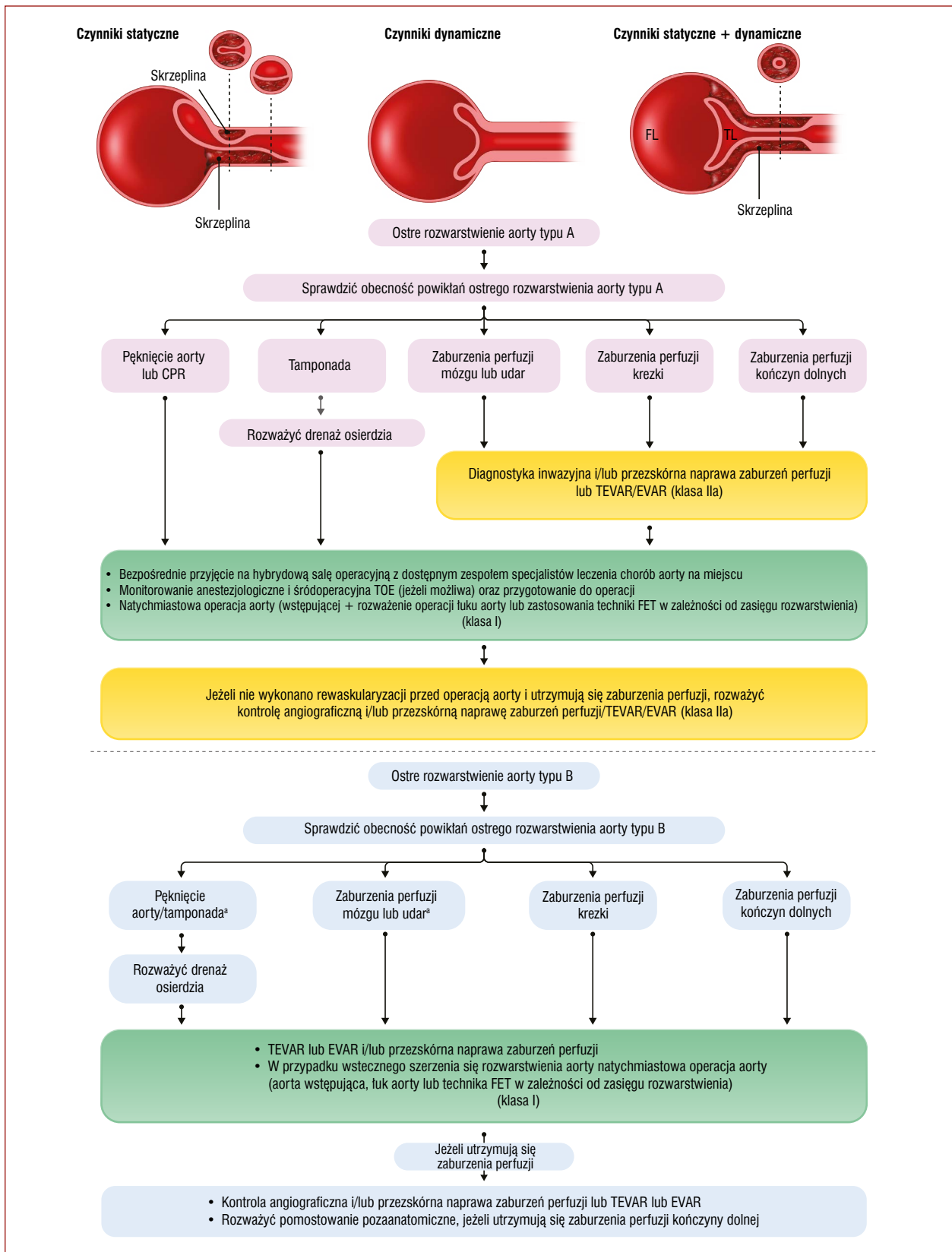
Ostre TBAD przebiega bez powikłań (niepowikłane TBAD) w około 50% przypadków [1250]. Powikłane ostre TBAD obejmuje takie problemy, jak pęknięcie aorty, zaburzenia perfuzji, szybkie poszerzanie się aorty, paraplegia/parapareza, krwaki aorty, ból oporny na leczenie oraz nadciśnienie tętnicze niekontrolowane pomimo optymalnego leczenia, co wiąże się z mniej więcej 50-proc. ryzykiem zgonu w przypadku leczenia zachowawczego [1193, 1250, 1284, 1285].

Otwarta operacja była w przeszłości jedyną możliwością w przypadku powikłanego ostrego TBAD, ale wiązała się ze śmiertelnością wynoszącą 25%–50%. Leczenie zachowawcze, obecnie uważane za standardowe postępowanie w niepowikłanych przypadkach, istotnie zmniejsza ryzyko zgonu. Cele obejmują obniżenie SBP i zwolnienie czynności serca za pomocą BB (patrz rozdz. 9.3.1.4.1). Głównym ograniczeniem przewlekłego leczenia zachowawczego jest jednak niedostateczny stopień przestrzegania zaleceń, poniżej 50% [1286, 1287]. Przestrzeganie zaleceń zwiększa się w przypadku wcześniejszej operacji aorty oraz wraz z ciężkością nadciśnienia tętniczego i zrozumieniem procesu chorobowego. Dlatego też odpowiedni nadzór i świadomość choroby są niezbędne u tych pacjentów.

Leczeniem pierwszego rzutu w powikłanym ostrym TBAD jest obecnie leczenie wewnątrznaczyniowe, pod warunkiem odpowiedniej anatomii, ze względu na korzystne wyniki w krótko- i długoterminowej obserwacji [1288–1294]. Otwarta operacja jest zarezerwowana dla przypadków nienadających się do leczenia wewnątrznaczyniowego, a jako ostateczny środek może być rozważana fenestracja. W wybranych przypadkach można rozważyć skorygowanie zaburzeń ukrwienia wynikających z ucisku ujścia odchodzących od aorty tętnic przed leczeniem proksymalnego odcinka rozwarstwienia [136].

W ostatnich latach w badaniach ADSORB (*Acute Dissection Stentgraft OR Best Medical Treatment*) i INSTEAD-XL (*Investigation of Stent Grafts in Aortic Dissection with extended length of follow-up*) [1219, 1226, 1295] stwierdzono, że wczesna interwencja w niepowikłanym ostrym i podostrym TBAD jest korzystniejsza w porównaniu z leczeniem zachowawczym. Równocześnie trwa ważna dyskusja dotycząca tego, czy należy leczyć pacjentów z niepowikłanym ostrym TBAD w celu zwiększenia ich oczekiwanej długości życia [1296–1298]. Interwencję rozważa się wcześniej, w ciągu 90 dni od początku objawów, i może ona być bezpieczniejsza, jeżeli wykonuje się ją w fazie podostrej (>14 dni od początku objawów), ale dostępne dane są skąpe [1298–1300]. W wytycznych Towarzystwa Chirurgów Klatki Piersiowej (*Society of Thoracic Surgeons*) i Amerykańskiego Stowarzyszenia Chirurgii Klatki Piersiowej (*American Association for Thoracic Surgery*) (STS/AATS) z 2022 roku [1294] stwierdzono, że profilaktyczną TEVAR można rozważyć również u pacjentów z odpowiednią anatomią i cechami dużego ryzyka (ryc. 33) w celu zmniejszenia częstości występowania późnych niepożądanych incydentów związanych z aortą. Kwestia ta nie jest jednak definitywnie rozstrzygnięta, a obecnie trwa badanie *Improving Outcomes in Vascular Disease–Aortic Dissection* (IMPROVE-AD). Jego celem jest ocena klinicznych wyników leczenia u pacjentów z podostrym (od 48 godzin do 6 tygodni) niepowikłanym TBAD, u których porównuje się TEVAR na początku obserwacji, a następnie leczenie zachowawcze z samym leczeniem zachowawczym połączonym z nadzorem w celu wykrycia pogorszenia.

Charakterystyka aorty zmienia się w czasie, a leczenie wewnątrznaczyniowe w fazie przewlekłej stwarza ograni-



Rycina 34. Mechanizmy i postępowanie kliniczne w przypadku (wystąpienia) niedrożności gałęzi aorty w przebiegu ostrego rozwarstwienia aorty

^aWystępują tylko we wstępnym rozwarstwieniu typu A

Skróty: CPR, resuscytacja krążeniowo-oddechowa; FL, światło fałszywe; FET, frozen elephant trunk; TL, światło prawdziwe; TOE, echokardiografia przezprzełykową; TEVAR/EVAR, wewnątrznaczyniowa naprawa aorty piersiowej/wewnątrznaczyniowa naprawa aorty brzusznej

Tabela zaleceń 48. Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku zaburzeń perfuzji w przebiegu ostrego rozwarstwienia aorty

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z ostrym TAAD, u których wystąpiły zaburzenia perfuzji (mózgu, krezki, kończyn dolnych lub nerek), zaleca się natychmiastową operację aorty [1275, 1277]	I	B
U pacjentów z ostrym TAAD, u których wystąpiły zaburzenia perfuzji mózgu lub udar inny niż krwotoczny, należy rozważyć natychmiastową operację aorty w celu poprawy neurologicznych wyników leczenia i zmniejszenia śmiertelności [1255, 1276, 1278]	Ila	B
U pacjentów z ostrym TAAD, u których wystąpił klinicznie istotny zespół zaburzeń perfuzji krezki, należy rozważyć natychmiastową inwazyjną diagnostykę angiograficzną w celu oceny możliwości przezskórnej naprawy zaburzeń perfuzji przed operacją aorty lub bezpośrednio po niej, w ośrodkach leczenia chorób aorty dysponujących odpowiednimi kompetencjami w tym zakresie [1278–1280]	Ila	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: TAAD, rozwarstwienie aorty typu A

czony potencjał przebudowy aorty. Podjęto próbę identyfikacji swoistych cech w momencie rozpoznania ostrego TBAD, które pozwalałyby przewidywać jego powikłany przebieg. Niezależne wskaźniki predykcyjne rokowania w TBAD obejmują pierwotne rozdarcie błony wewnętrznej >10 mm umiejscowione na wewnętrznej krzywiznie aorty [1301], początkową średnicę aorty >40 mm [1301, 1302], początkową średnicę FL >20 mm [1301], liczbę/wielkość fenestracji między światłem prawdziwym a FL [1303], nowe rozdarcie błony wewnętrznej spowodowane przez stentgraft [1304, 1305] oraz częściowe wykrzepienie światła FL [1306, 1307]. Parametry te zostały zestawione w nowym systemie kategoryzacji AD, DISSECT (**D**uration from onset of symptoms — czas od początku objawów, **I**ntimal tear location — miejsce rozdarcia błony wewnętrznej, **S**ize of the aorta based on maximum trans-aortic diameter — wielkość aorty na podstawie jej maksymalnej zmierzonej średnicy, **S**egmental Extent — rozległość rozwarstwienia w obrębie segmentów aorty, **C**linical complications related to the dissection — powikłania kliniczne związane z rozwarstwieniem, **T**hrombosis of the false lumen — wykrzepienie FL), który ułatwia podejmowanie decyzji terapeutycznych (ryc. 33) [1308]. W niedawnej metaanalizie stwierdzono przewagę TEVAR nad najlepszym leczeniem zachowawczym w niepowikłanym ostrym TBAD. Wczesne wyniki były podobne, ale TEVAR wiązała się z mniejszą liczbą incydentów w długoterminowej obserwacji i lepszą przebudową aorty [1297, 1298, 1309]. Dlatego też w stabilnym TBAD z odpowiednią anatomią i cechami dużego ryzyka należy rozważyć, w celu poprawy odległych wyników leczenia, TEVAR jako metodę poprzedzającą dalsze leczenie.

Dokładne dobranie rozmiaru stentgraftu ma zasadnicze znaczenie dla powodzenia TEVAR, ponieważ błędy mogą prowadzić do powikłań. Czynniki swoiste dla choroby, takie jak AAS w obrębie aorty piersiowej, stwarzają problemy ze względu na wahania średnicy aorty spowodowane wstrząsem krwotocznym i resuscytacją. Podejmując decyzje dotyczące rozmiaru stentgraftu, trzeba uwzględnić te zmiany. Pomiary aorty piersiowej w CT wykonanej przy przyjęciu do szpitala mogą być niedokładne, nawet w przypadku ich właściwego pozycjonowania. Obrazo-

wanie w czasie rzeczywistym, zwłaszcza IVUS, zwiększa dokładność, szczególnie w przypadkach hipowolemii. Konieczne są jednak dalsze badania w celu wyjaśnienia roli śródoperacyjnych metod obrazowania (np. IVUS, TOE, trójwymiarowa CT) w określaniu rozmiaru stentgraftu i ich wpływu na odległe wyniki leczenia w celu zapewnienia optymalnej opieki nad pacjentami [194].

9.3.1.4.4. Leczenie interwencyjne przewlekłego rozwarstwienia aorty typu B

TBAD uważa się za przewlekłe po 3 miesiącach od początku objawów, ale ta kategoria obejmuje również rezydualne rozwarstwienie typu B po naprawie TAAD. Powikłania aortalne, zwłaszcza zmiany zwyrodnieniowe ściany aorty prowadzące do wytworzenia się tętniaka, występują nawet u 50% z tych pacjentów [1302, 1313]. Z tego powodu w przewlekłym TBAD wskazania do leczenia obejmują wystąpienie nowych objawów/nieprawidłowości ze strony aorty, takich jak szybkie poszerzanie się aorty, zaburzenia perfuzji lub pęknięcie [1314]. U bezobjawowych pacjentów tętniakowate poszerzenie się aorty jest najważniejszym czynnikiem ryzyka pęknięcia, które osiąga 20%, gdy średnica przekracza 55 mm [1302, 1315]. Ryzyko pęknięcia wzrasta wraz ze średnicą; stwierdzano, że ryzyko to wynosi odpowiednio 15,3% i 18,8% w przedziałach średnicy aorty 50–55 mm i 54–56 mm, co sugeruje 50–55 mm jako wartość progową dla planowej operacji [1316]. U pacjentów z HTAD operację należy jednak brać pod uwagę przy mniejszej średnicy aorty. W kilku badaniach stwierdzono, że umieralność w fazie przewlekłej jest duża (40%–70%) i wiąże się głównie z chorobami współistniejącymi, takimi jak choroby serca i udar mózgu.

Otwarta naprawa chirurgiczna. Pomimo braku danych porównujących otwartą operację z TEVAR w przewlekłym TBAD otwarta operacja pozostaje leczeniem pierwszego rzutu u pacjentów z grupy małego ryzyka lub z HTAD. W wytycznych STS/AATS [1294] stwierdzono, że u pacjentów z przewlekłym TBAD ze wskazaniami do interwencji należy rozważyć otwartą operację, chyba że wykluczają to choroby współistniejące lub anatomia nie nadaje się do TEVAR. Technika chirurgiczna w przypadku przewlekłego

Tabela zaleceń 49. Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z ostrym rozwarstwieniem aorty typu B

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U wszystkich pacjentów z ostrym TBAD zaleca się leczenie zachowawcze, w tym kontrolę bólu i ciśnienia tętniczego [1215, 1219, 1310, 1311]	I	B
U pacjentów z powikłanym ostrym TBAD zaleca się interwencję w trybie nagłym [1193, 1250, 1284, 1285, 1288, 1289, 1291–1293]	I	B
U pacjentów z powikłanym ostrym TBAD zaleca się TEVAR jako leczenie pierwszego rzutu ^c [910, 1288–1293]	I	B
U pacjentów z ostrym TBAD jako leczenie zachowawcze pierwszego rzutu należy rozważać BB [1216, 1312]	Ila	B
U pacjentów z niepowikłanym ostrym TBAD należy rozważyć TEVAR w fazie podostrej (między 14 a 90 dniami) u wybranych pacjentów z cechami dużego ryzyka ^d w celu zapobiegania powikłaniom aortalnym [1219, 1226, 1295, 1297, 1298, 1308, 1309]	Ila	B

Patrz także [rycyna 33](#)

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cZ wyjątkiem pacjentów z rozpoznaną lub podejrzaną HTAD. ^dCechy dużego ryzyka — patrz [rycyna 33](#)

Skróty: BB, beta-adrenolityki; HTAD, dziedziczna choroba aorty piersiowej; TBAD, rozwarstwienie aorty typu B; TEVAR, wewnątrznaczyniowa naprawa aorty piersiowej

TBAD jest podobna do tej stosowanej w przypadku tętniaków o etiologii zwyrodnieniowej, ale naprawa jest bardziej złożona ze względu na płat odwarstwionej błony wewnętrznej [1317]. Śmiertelność chirurgiczna wynosi od 6% do 11%, a opisywana częstość występowania SCI — od 3% do 11% [1317–1321]. Wśród pacjentów operowanych w ośrodkach leczących małą liczbę pacjentów śmiertelność jest większa (do 20%), co wzmacnia zalecenie centralizacji leczenia w ośrodkach dysponujących dużym doświadczeniem.

Naprawa wewnątrznaczyniowa: Wewnątrznaczyniowa naprawa aorty piersiowej jest preferowaną metodą leczenia u kwalifikujących się do tego pacjentów z przewlekłym TBAD, wiążącą się z małym wczesnym ryzykiem zgonu (<5%) oraz częstością występowania udarów mózgu i SCI poniżej 3%. Metoda ta jest również odpowiednia u pacjentów z grupy dużego ryzyka, którzy nie są kandydatami do otwartej operacji. Głównym celem jest zamknięcie pierwotnego rozdarcia błony wewnętrznej, wywołanie wykrzepienia FL i stworzenie warunków sprzyjających przebudowie aorty w celu ograniczenia jej powiększania się i zmniejszenia ryzyka pęknięcia [1322, 1323]. W przeglądzie systematycznym wykazano natychmiastowe techniczne powodzenie 90% zabiegów i całkowite wykrzepienie światła FL w 86% przypadków. Do wykrzepienia światła FL dochodzi jednak zwykle powyżej pnia trzewnego, co wymaga dożywotniego nadzoru nad dystalną częścią FL [1324]. Często konieczne jest przykrycie odejścia LSA, co powinno wiązać się z jej rewaskularyzacją. W niedawnej metaanalizie [1325], w której porównano TEVAR z otwartym zabiegiem naprawczym w przewlekłym TBAD, TEVAR wiązała się z mniejszym wczesnym ryzykiem zgonu oraz częstością występowania udarów mózgu, SCI i powikłań oddechowych, ale większą częstością ponownych interwencji. Przeżywalność w długoterminowej obserwacji była podobna, ale otwarta rewaskularyzacja zapewniała większą trwałość zabiegu [1326].

Odpowiednie uszczelnienie dystalne stanowi wyzwanie w przypadku przechodzenia rozwarstwienia na tętnice biodrowe, a także obecności dodatkowych rozdarć błony wewnętrznej, umożliwiających wsteczny napływ do tętniaka w obrębie klatki piersiowej. U pacjentów z przewlekłym TBAD z powiększeniem AA, niewystarczającą dystalną strefą lądowania lub dużymi dodatkowymi rozdarciami błony wewnętrznej odradza się wykonywanie wyłącznie TEVAR. Zamiast tego konieczna jest szerzej zakrojona naprawa obejmująca aortę w odcinkach trzewnym i podnerkowym oraz tętnice biodrowe. W niedawnych badaniach wykazano korzystne wyniki z użyciem projektowanych dla pacjenta lub improwizowanych fenestrowanych/rozgałęzionych stentgraftów u starannie dobranych pacjentów [1062, 1327–1329]. Dla uzyskania dobrych wyników leczenia konieczne jest multidyscyplinarne, zespołowe podejście w ośrodkach dysponujących niezbędnym doświadczeniem [1330].

9.3.1.4.5. Postępowanie w ciąży

Leczenie AD podczas ciąży wymaga multidyscyplinarnego zespołu i wyspecjalizowanych ośrodków. W ramach początkowej opieki należy uwzględnić ogólne zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego (jak opisano wcześniej), stosując leki o jak najmniej teratogennym działaniu.

W przypadkach rozwarstwienia typu A, jeżeli płód jest zdolny do samodzielnego życia, przed naprawą aorty wykonuje się cesarskie cięcie. Jeżeli płód nie jest zdolny do samodzielnego życia, operacja zostanie przeprowadzona z płodem *in situ* [1335, 1336]. W niepowikłanym rozwarstwieniu typu B zaleca się ścisłą obserwację ciężarnej pacjentki i płodu oraz leczenie zachowawcze [1224, 1335]. W powikłanym TBAD opisano skuteczną TEVAR, chociaż było to ograniczone do wybranych przypadków [1227]. Więcej informacji można znaleźć w wytycznych ESC 2018 dotyczących postępowania w CVD podczas ciąży [1337].

Tabela zaleceń 50. Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z przewlekłym rozwarstwieniem aorty typu B

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U wszystkich pacjentów z przewlekłym TBAD zaleca się leczenie hipotensyjne [1331–1333]	I	B
W przewlekłym TBAD z ostrymi objawami zaburzeń perfuzji, pęknięcia lub progresji choroby zaleca się interwencję w trybie nagłym [1302, 1313, 1314]	I	C
U pacjentów z przewlekłym TBAD i średnicą aorty piersiowej zstępującej ≥ 60 mm zaleca się interwencję, jeżeli ryzyko chirurgiczne jest dopuszczalne [1302, 1315, 1334]	I	B
U pacjentów z przewlekłym TBAD i średnicą aorty piersiowej zstępującej ≥ 55 mm należy rozważyć wskazanie do interwencji, jeżeli ryzyko zabiegowe jest małe [1302, 1316]	IIa	C
U pacjentów z przewlekłymi tętniakami aorty piersiowo-brzuszej po rozwarstwieniu można rozważyć zastosowanie fenestrowanych/rozgałęzionych stentgraftów, jeżeli wskazane jest leczenie interwencyjne [1062, 1327–1329]	IIb	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: TBAD, rozwarstwienie aorty typu B

9.3.2. Krwiak śródścienny

Krwiak śródścienny, stanowiący 5%–25% przypadków AAS, występuje w następstwie krwawienia z *vasa vasorum* w obrębie błony środkowej aorty, z przerwaniem lub bez przerwania ciągłości błony wewnętrznej [70, 172, 1338]. Większość przypadków (60%–70%) dotyczy DTA (aorta wstępująca ok. 30%, łuk aorty ok. 10%) [70, 172, 1192]. Chociaż IMH zwykle występuje w starszym wieku niż AAD, czynniki ryzyka i objawy są podobne [70, 172, 1192, 1338], natomiast niedomykalność aortalna, zaburzenia perfuzji i asymetria tętna występują rzadziej w IMH typu A niż w TAAD [70, 172].

9.3.2.1. Diagnostyka

Diagnostyka w przypadku IMH powinna być podobna do tej proponowanej w AAS (Rycina 30), ale w badaniach obrazowych stwierdza się odmienne cechy morfologiczne.

Głównym metodami rozpoznawania IMH są CT i MRI (a następnie TOE) [70, 159, 171–173]. W stanach nagłych najczęściej stosowanym narzędziem jest CT bez użycia środka kontrastowego, a następnie po podaniu środka kontrastowego (hiperintensywny sygnał w obrębie ściany aorty przed podaniem środka kontrastowego) [70, 171, 172]. Diagnostyczną cechą IMH jest półksiężycowate lub okrągłe pogrubienie ściany aorty bez obecności odwarstwionego płata błony wewnętrznej lub wzmocnienia ściany aorty po podaniu środka kontrastowego [70, 171, 172], MRI jest doskonałą metodą obrazową do wykrywania małych IMH i różnicowania między IMH (zwiększone wzmocnienie na obrazach T1-zależnych) a miażdżycowym pogrubieniem aorty, skrzepliną lub wykrzepniętym rozwarstwieniem [172]. TTE charakteryzuje się małą czułością (<40% dla wartości progowej wielkości IMH wynoszącej 5 mm) [171].

9.3.2.2. Rokowanie

Krwiak śródścienny może ewoluować do AAD (12% pacjentów), tętniaka workowatego (8%) bądź wrzecionowatego (22%) i/lub przerwania ciągłości błony wewnętrznej (54%) [1192, 1339–1342]. Częściową lub całkowitą regresję obserwuje się u 34% pacjentów [70, 1192, 1343]. Rokowanie

Tabela 16. Cechy dużego ryzyka w przypadku krwiaka śródściennego typu A lub B. Zaadaptowano za zgodą z [172]

Zajęcie aorty wstępującej
Trudności z kontrolą BP
Uporczywy/nawracający ból pomimo agresywnej kontroli BP
Maksymalna średnica aorty:
• Typ A: >45–50 mm
• Typ B: >47–50 mm
Progresja do rozwarstwienia aorty
FID z penetracją przypominającą owrzodzenie
Grubość krwiaka >10 mm (typ A) lub >13 mm (typ B)
Zwiększenie się grubości krwiaka
Powiększenie się średnicy aorty
Płyn w worku osierdziowym przy przyjęciu (typ A)
Nawracający płyn w jamie opłucnej
Stwierdzenie zaburzeń perfuzji narządów

Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; FID, ogniskowe przerwanie ciągłości błony wewnętrznej

jest podobne jak w AAD. Śmiertelność wewnątrzszpitalna w IMH typu A wynosi 26,6% (24,1% wśród pacjentów leczonych chirurgicznie, 40,0% wśród pacjentów leczonych zachowawczo). Większą umieralność obserwuje się w przypadku IMH obejmującego kompleks zastawki aortalnej [1175]. Umieralność wewnątrzszpitalna w IMH typu B wynosi 4,4%, ale jest większa wśród pacjentów, u których wskazana jest operacja (20,0% wśród pacjentów leczonych chirurgicznie w porównaniu z 3,8% wśród pacjentów leczonych zachowawczo) [1175, 1344].

9.3.2.3. Zmienność geograficzna

Doniesienia z Korei Południowej i Japonii ujawniają znaczne różnice w porównaniu z krajami zachodnimi, jeżeli chodzi o częstość występowania IMH (28,9% w porównaniu z 5,7% wśród wszystkich przypadków AAD w rejestrze IRAD), strategię leczenia oraz rokowanie. Na Dalekim Wschodzie większość (80,8%) pacjentów z IMH typu A była leczona zachowawczo, co skutkowało istotnie lepszymi klinicznymi wynikami leczenia (umieralność wewnątrzszpitalna 6,6%, w tym 5,9% wśród pacjentów leczonych zachowawczo

Tabela zaleceń 51. Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku krwiaka śródściennego

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z IMH zaleca się leczenie zachowawcze, w tym kontrolę bólu i ciśnienia tętniczego [24, 172]	I	C
W przypadku IMH typu A zaleca się pilną operację [172, 1175, 1192]	I	C
W przypadku IMH typu B zaleca się początkowe leczenie zachowawcze w warunkach ścisłego nadzoru [1175, 1192, 1347, 1350, 1353]	I	C
W niepowikłanym ^c IMH typu B zaleca się powtarzanie badań obrazowych (CT lub MRI) [1175, 1192, 1347, 1350, 1353]	I	C
W powikłanym ^c IMH typu B zaleca się TEVAR [1175, 1192, 1347, 1350, 1353]	I	C
W niepowikłanym ^c IMH typu B, ale z cechami dużego ryzyka ^d w badaniach obrazowych należy rozważyć TEVAR [1347, 1350]	Ila	C
W powikłanym ^c IMH typu B można rozważać operację u pacjentów z anatomią niekorzystną dla TEVAR [1175, 1192, 1347, 1350, 1353]	Ilb	C
U wybranych pacjentów ze zwiększonym ryzykiem operacyjnym i niepowikłanym ^c IMH typu A bez cech dużego ryzyka ^d w badaniach obrazowych można rozważyć strategię wyczekiwania i obserwacji [1348, 1354–1356]	Ilb	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cPojęcie niepowikłanego/powikłanego IMH odnosi się do niewystępowania lub obecności nawracającego bólu, szerzenia się IMH, krwiaka okołoaortalnego i przerwania ciągłości błony wewnętrznej. ^dCechy dużego ryzyka w IMH typu A i B opisano w tabeli 16

Skróty: CT, tomografia komputerowa; MRI, rezonans magnetyczny; IMH, krwiak śródścienny; TEVAR, wewnątrznaczyniowa naprawa aorty piersiowej

Tabela zaleceń 52. Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku penetrującego owrzodzenia miażdżycowego

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U wszystkich pacjentów z PAU zaleca się leczenie zachowawcze, w tym kontrolę bólu i ciśnienia tętniczego [24, 172]	I	C
W przypadku PAU typu A zaleca się operację [172]	I	C
W przypadku PAU typu B zaleca się początkowe leczenie zachowawcze w warunkach ścisłego nadzoru [1347, 1350]	I	C
W niepowikłanym PAU typu B zaleca się powtarzanie badań obrazowych (CT, MRI lub TOE) [1347, 1350]	I	C
W powikłanym PAU typu B zaleca się leczenie wewnątrznaczyniowe (TEVAR) [1347, 1350, 1357]	I	C
W niepowikłanym PAU typu B z cechami dużego ryzyka ^c w badaniach obrazowych należy rozważyć leczenie wewnątrznaczyniowe [1347, 1350]	Ila	C
U wybranych pacjentów ze zwiększonym ryzykiem operacyjnym i niepowikłanym PAU typu A bez cech dużego ryzyka ^c w badaniach obrazowych można rozważyć strategię wyczekiwania i obserwacji [1367]	Ilb	C
W powikłanym PAU typu B można rozważyć operację w zależności od anatomii i chorób współistniejących [1347, 1350]	Ilb	C
W przypadku izolowanych, bezobjawowych, małych PAU bez cech dużego ryzyka ^c można rozważyć postępowanie wyczekujące, obejmujące regularny nadzór i leczenie zachowawcze [24, 1361]	Ilb	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cCechy PAU w badaniach obrazowych wskazujące na duże ryzyko — patrz rycina 35

Skróty: CT, tomografia komputerowa; MRI, rezonans magnetyczny; PAU, penetrujące owrzodzenie miażdżycowe; TOE, echokardiografia przezprzetykowa; TEVAR, wewnątrznaczyniowa naprawa aorty piersiowej

i 9,4% wśród pacjentów leczonych chirurgicznie) [1345]. Wyniki te można częściowo wyjaśnić wykrywaniem IMH we wczesnym stadium (łagodne, niepowikłane przypadki) w ośrodkach, do których początkowo trafiali pacjenci [1345–1347]

9.3.2.4. Postępowanie

Obecne interwencje terapeutyczne w IMH są podobne jak w AAD, a początkowe postępowanie polega głównie na opanowaniu bólu i kontroli BP niezależnie od cech anatomopatologicznych (ryc. 31).

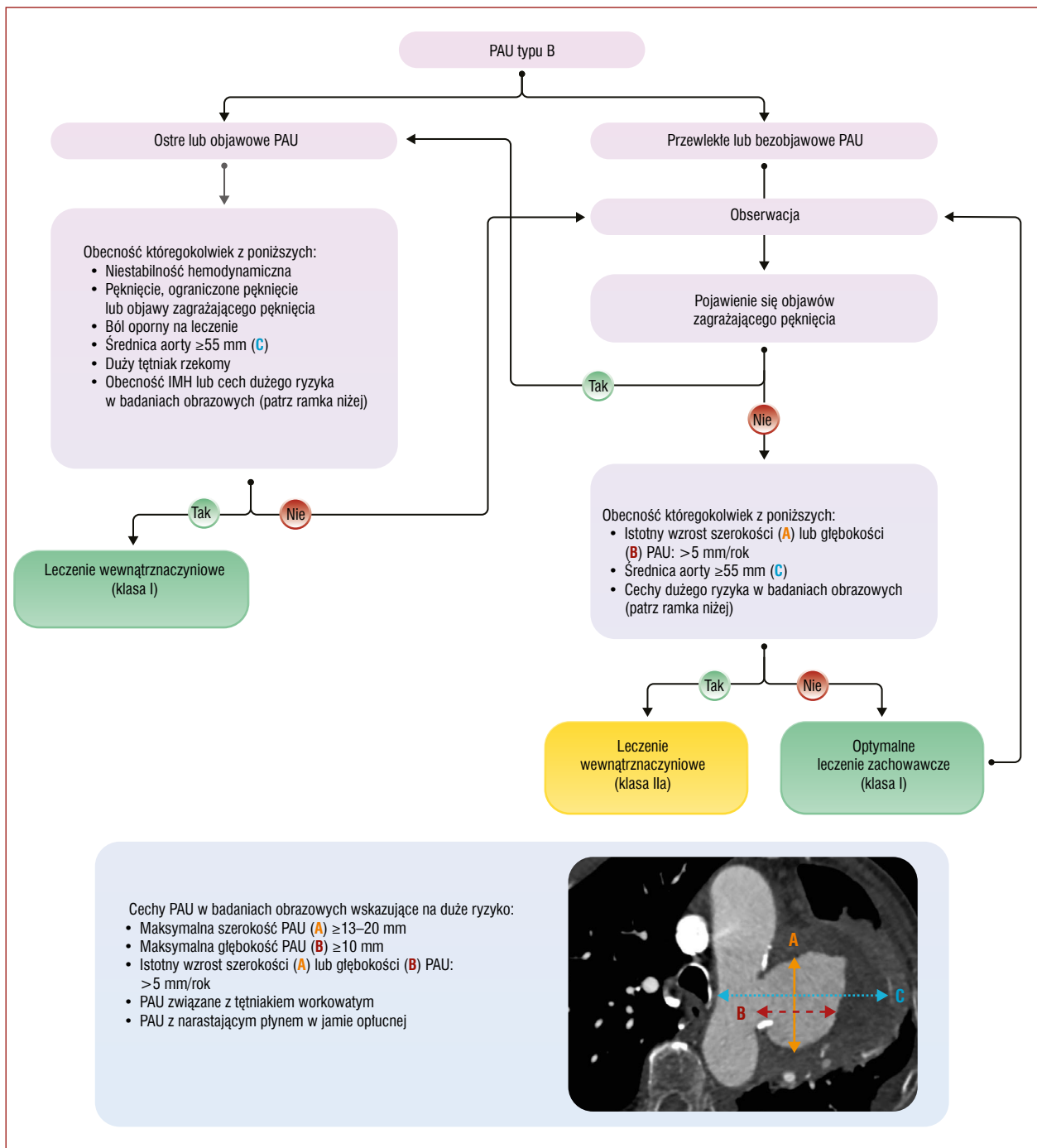
9.3.2.4.1. Krwiak śródścienny typu A

Podobnie jak w przypadku AAD, IMH typu A obejmuje aortę wstępującą. Zalecana jest operacja (w trybie nagłym

lub pilnym w zależności od stanu klinicznego). U wybranych pacjentów ze zwiększonym ryzykiem operacyjnym (tj. z wieloma chorobami współistniejącymi) i niepowikłanym IMH typu A bez cech dużego ryzyka w badaniach obrazowych (tab. 16) rozsądna może być strategia wyczekiwania i obserwacji w ośrodku dysponującym dużym doświadczeniem (referencyjnym) [70, 172, 1348, 1349].

9.3.2.4.2. Krwiak śródścienny typu B

W IMH typu B choroba występuje w aorcie zstępującej, dystalnie w stosunku do LSA. W niepowikłanym IMH typu B początkowe postępowanie polega na leczeniu zachowawczym oraz dokładnym monitorowaniu klinicznym i obrazowym [70, 172]. Jeżeli w niepowikłanym IMH typu B stwierdza się cechy dużego ryzyka w badaniach



Rycina 35. Cechy dużego ryzyka w przypadku penetrującego owrzodzenia miażdżycowego i postępowanie u pacjentów z penetrującym owrzodzeniem miażdżycowym typu B. (A) Maksymalna szerokość PAU. (B) Maksymalna głębokość PAU. (C) Maksymalna średnica aorty w miejscu PAU [910]

Skróty: IMH, krwiak śródsienny; PAU, penetrujące owrzodzenie miażdżycowe; TEVAR, wewnątrznaczyniowa naprawa aorty piersiowej

obrazowych (patrz **tab. 16**), multidyscyplinarny zespół powinien rozważyć możliwość naprawy wewnątrznaczyniowej. Powikłany IMH typu B uzasadnia rozważenie TEVAR [1350, 1351], ale w przypadku niekorzystnych warunków anatomicznych alternatywnym rozwiązaniem pozostaje otwarta operacja.

Przerwanie ciągłości błony wewnętrznej opisano w 54% przypadków IMH typu B [1192, 1339–1342]. Około

28% z nich to niewielkie uszkodzenia błony wewnętrznej ($\leq 3\text{ mm}$), które nie są związane z AAE. Natomiast 14% z nich ewoluje w ogniskowe przerwanie ciągłości błony wewnętrznej (FID, *focal intimal disruption*) ($>3\text{ mm}$), co ma implikacje prognostyczne, dlatego wszyscy pacjenci z przerwanieniem ciągłości błony wewnętrznej wymagają ścisłej obserwacji z wykorzystaniem badań obrazowych. W ostrej fazie FID charakteryzuje się złym rokowaniem ze

Tabela zaleceń 53. Zalecenia dotyczące urazowego uszkodzenia aorty

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
W przypadku ciężkiego uszkodzenia aorty (stopień IV) zaleca się natychmiastową naprawę [24, 1373, 1374]	I	A
W przypadkach TAI wymagających interwencji, jeżeli anatomia jest odpowiednia, zaleca się TEVAR jako metodę preferowaną w stosunku do otwartej operacji [24, 1373, 1374]	I	A
U wszystkich pacjentów z TAI zaleca się leczenie zachowawcze, w tym kontrolę bólu i ciśnienia tętniczego [24, 172]	I	C
W przypadku podejrzenia TAI zaleca się CT [159, 172]	I	C
W przypadku umiarkowanego uszkodzenia aorty (stopień III) zaleca się naprawę [24, 1373]	I	C
Jeżeli CT nie jest dostępna, należy rozważyć TOE [159, 172]	Ila	C
W przypadku minimalnego uszkodzenia aorty (stopień I lub II) należy rozważyć początkowe leczenie zachowawcze w warunkach ścisłego nadzoru klinicznego i obrazowego [24, 1374]	Ila	C
W przypadku progresji IMH (stopień II), należy rozważyć naprawę w trybie półplanowym (w ciągu 24–72 godzin) [24, 1374]	Ila	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: CT, tomografia komputerowa; IMH, krwiak śródcieniowy; TAI, urazowe uszkodzenie aorty; TOE, echokardiografia przezprzelykowa; TEVAR, wewnątrznaczyniowa naprawa aorty piersiowej

względem na duże ryzyko pęknięcia aorty i powinno być leczone wcześniej i inwazyjnie, zwłaszcza w przypadku dużych FID (≥ 10 mm długości i ≥ 5 mm głębokości) [1342, 1352]. Natomiast w fazie przewlekłej większość FID przebiega z powolnym poszerzaniem się aorty i bez powikłań, a więc postępowanie u takich pacjentów może polegać na leczeniu zachowawczym i ścisłym nadzorze za pomocą badań obrazowych [1352].

9.3.3. Wrzód drążący aorty

Penetrujące owrzodzenie aorty (2%–7% wszystkich przypadków AAS) charakteryzuje się ograniczonym owrzodzeniem błazki miażdżycowej aorty przenikającym przez błonę wewnętrzną do błony środkowej. Jest często związane z IMH i rozsianymi zmianami miażdżycowymi [70, 172, 174, 910, 1338, 1343].

Często występuje wiele PAU, o średnicy od 5 do 25 mm i głębokości od 4 do 30 mm [70, 172, 174, 1338]. Występują one głównie w środkowej i dolnej części DTA, rzadziej w obrębie łuku aorty i AA. Aorta wstępująca jest zajęta rzadko [70, 172, 910, 1192], ale kiedy do tego dojdzie, szczególnie w przypadkach powikłanych IMH, ryzyko pęknięcia wynosi 33%–75%, a progresja do rozwarstwienia wiąże się z dużą śmiertelnością.

Większość pacjentów stanowią starsi mężczyźni, palący tytoń, w wieku powyżej 65 lat, z wieloma chorobami współistniejącymi, takimi jak nadciśnienie tętnicze, CAD, COPD, niewydolność nerek i współistniejący tętniak w jamie brzusznej [24, 172, 910, 1357].

Objawy są podobne jak w AAD i mogą wystąpić w starszym wieku po długiej fazie bezobjawowej (często PAU rozpoznaje się jako przypadkowe znalezisko podczas badania obrazowego) [24, 172, 910, 1357]. Należy podkreślić, że wystąpienie objawów może wskazywać na ekspansję PAU (zajęcie przydanki aorty), dlatego konieczne jest pilne obrazowanie (CT lub MRI) i odpowiednia interwencja terapeutyczna, aby zapobiec pęknięciu aorty [70, 171, 172, 174].

9.3.3.1. Rozpoznanie

Diagnostykę przedstawiono na **rycinie 30**. Metodą diagnostyczną z wyboru jest CT. TOE i MRI są możliwymi pełnoprawnymi alternatywnymi metodami obrazowymi, w zależności od dostępności oraz kompetencji osób przeprowadzających badania [70, 159, 171–173]. Należy zauważyć, że obiecującą metodą jest PET-CT z użyciem ¹⁸F-FDG, ponieważ może ona wykryć zwiększony wychwyt glukozy w PAU, będący wskaźnikiem zwiększonej aktywności metabolicznej i stanu zapalnego, które są związane z poważnymi zdarzeniami niepożądanymi [1358, 1359]. Informacje te mogą być wykorzystywane w celu ułatwienia decyzji dotyczących leczenia, takich jak dobór pacjentów, którzy mogą odnieść korzyści z interwencji wewnątrznaczyniowej lub chirurgicznej [1360].

9.3.3.2. Leczenie

Zaleca się leczenie zachowawcze, jak opisano w przypadku AD (**ryc. 31**). Postępowanie w przypadkach wykrytych przypadkowo nie zostało jasno określone [174]. Małe serie wskazują, że izolowane, bezobjawowe, małe PAU mogą być bezpiecznie leczone zachowawczo pod warunkiem regularnego nadzoru [1361, 1362].

Operacja jest zalecana w przypadku PAU typu A, z możliwością wyboru strategii wyczekiwania i obserwacji u wysoce wyselekcjonowanych pacjentów z grupy dużego ryzyka chirurgicznego bez cech dużego ryzyka w badaniach obrazowych (**ryc. 35**). Natomiast w niepowikłanym PAU typu B zaleca się leczenie zachowawcze z uważnym nadzorem klinicznym i obrazowym [174, 1350]. Jeżeli konieczna jest interwencja, leczenie wewnątrznaczyniowe (wczesna i 3-letnia śmiertelność z przyczyn aortalnych odpowiednio 7,2% i 10,4%) [1350] powinno być preferowane w stosunku do otwartej operacji (wczesna i 3-letnia śmiertelność z przyczyn aortalnych odpowiednio 15,9% i 25,0%) [174, 1350]. W przypadkach niepowikłanego PAU z cechami dużego ryzyka w badaniach obrazowych

[1363–1365] (**ryc. 35**) należy również rozważyć leczenie wewnątrznaczyniowe. Historia naturalna PAU w AA z towarzyszącym IMH jest mniej znana. W przeglądzie dotyczącym PAU w AA preferowanym leczeniem było najczęściej leczenie wewnątrznaczyniowe (62%), rzadziej otwarta naprawa chirurgiczna (35%), a najrzadziej leczenie zachowawcze (3%) [1366].

9.3.4. Tętniak rzekomy aorty

Tętniaki rzekome aorty są wynikiem uszkodzenia ściany aorty, zwykle spowodowanego takimi czynnikami, jak uraz [1368], operacja lub zakażenia. Są często bezobjawowe, wykrywane przypadkowo podczas obrazowania po zabiegu na aorcie. Objawy mogą obejmować ból w klatce piersiowej i objawy wynikające z ucisku, a bez leczenia stan ten może prowadzić do śmiertelnego pęknięcia lub innych poważnych powikłań [1369, 1370].

Naprawa tętniaka rzekomego wydaje się zawsze wskazana, niezależnie od jego wielkości lub umiejscowienia, aby zapobiec progresji i pęknięciu. Mimo to w pewnych okolicznościach i w warunkach ścisłej obserwacji pacjenci mogą być monitorowani za pomocą CT, MRI lub TOE, a interwencja może być odroczone, chyba że dojdzie do powiększenia się tętniaka, wystąpienia objawów lub ucisku otaczających struktur [1371]. Tętniaki rzekome można leczyć, wykonując otwartą operację lub stosując metody wewnątrznaczyniowe (okludery, stentgrafty lub spirale embolizacyjne). Nie przeprowadzono żadnego badania z randomizacją porównującego operację chirurgiczną z TEVAR, a wybór metody leczenia zależy często od cech anatomicznych, obrazu klinicznego i chorób współistniejących u pacjenta, zaś decyzję podejmuje multidyscyplinarny zespół w wyspecjalizowanych ośrodkach [1045, 1371].

9.3.5. Urazowe uszkodzenie aorty

Urazowe uszkodzenie aorty, często spowodowane wypadkami samochodowymi przy dużej prędkości lub upadkami, wiąże się z częściowym lub całkowitym przecięciem aorty. Wynika to z gwałtownego hamowania powodującego skręcanie i działanie sił ścinających, co często wywiera wpływ na stosunkowo nieruchome segmenty aorty, takie jak cieśń aorty (90%), opuszka aorty (5%) lub odcinek aorty przechodzący przez rozwór aortalny przepony (5%) [24, 70, 172].

Urazowe uszkodzenie aorty klasyfikuje się na podstawie stopnia uszkodzenia ściany aorty (**ryc. 36**). Wyróżnia się stopień I — rozdarcie błony wewnętrznej, stopień II — IMH, stopień III — tętniak rzekomy oraz stopień IV — pęknięcie aorty. W badaniu *Crash Injury Study* 130/613 zgonów (21%) było związanych z TAI (śmiertelność związana z pęknięciem aorty 91%; przeżycie w miejscu zdarzenia 9%) [1372].

9.3.5.1. Rozpoznanie i interwencje terapeutyczne

Ze względu na nieswoiste objawy podmiotowe i przedmiotowe (często zamaskowane przez jednoczesny uraz wielonarządowy) niezwłoczne rozpoznanie zależy od dużej

czułości klinicznej [70, 172]. CT (dokładność bliska 100%) jest metodą z wyboru, umożliwiając jednocześnie szybką ocenę całego układu kostnego i narządów wewnętrznych [70, 171, 172]. Alternatywną metodą, choć mającą ograniczenia wynikające z dostępności badania, jak również doświadczenia wykonujących oraz potencjalnych licznych urazów pacjenta, może być TOE [24, 70, 172]. Interwencje terapeutyczne zależą od rozległości uszkodzenia aorty i stanu klinicznego pacjenta w ocenie multidyscyplinarnego zespołu. Zasadniczo należy unikać intensywnego podawania płynów, ponieważ może to nasilać krwawienie, koagulopatię i nadciśnienie. W celu zmniejszenia ryzyka pęknięcia aorty średnie ciśnienie tętnicze (MAP) nie powinno przekraczać 80 mm Hg [172]. Minimalne uszkodzenie aorty (stopień I i II) może być leczone zachowawczo w warunkach ścisłego nadzoru klinicznego i za pomocą obrazowania, umiarkowane uszkodzenie aorty (stopień III) poprzez naprawę w trybie półplanowym (w ciągu 24–72 godzin), aby możliwa była stabilizacja stanu pacjenta (choć u niektórych pacjentów konieczna jest pilna naprawa) [24, 1373], natomiast ciężkie uszkodzenie aorty (stopień IV) wymaga natychmiastowej naprawy [1374]. W przypadku progresji IMH (stopień II) można rozważyć naprawę w trybie półplanowym (w ciągu 24–72 godzin). TEVAR jest preferowana (jeżeli jest możliwa) w stosunku do operacji otwartej (śmiertelność wewnątrzzpitalna 7,9% w porównaniu z 20%, roczna 8,7% w porównaniu z 17%). W przypadku naprawy w trybie półplanowym, jeżeli konieczne jest przykrycie odejścia LSA, proponuje się wcześniejszą rewaskularyzację LSA przed TEVAR w celu zmniejszenia ryzyka paraplegii [172, 1373, 1374].

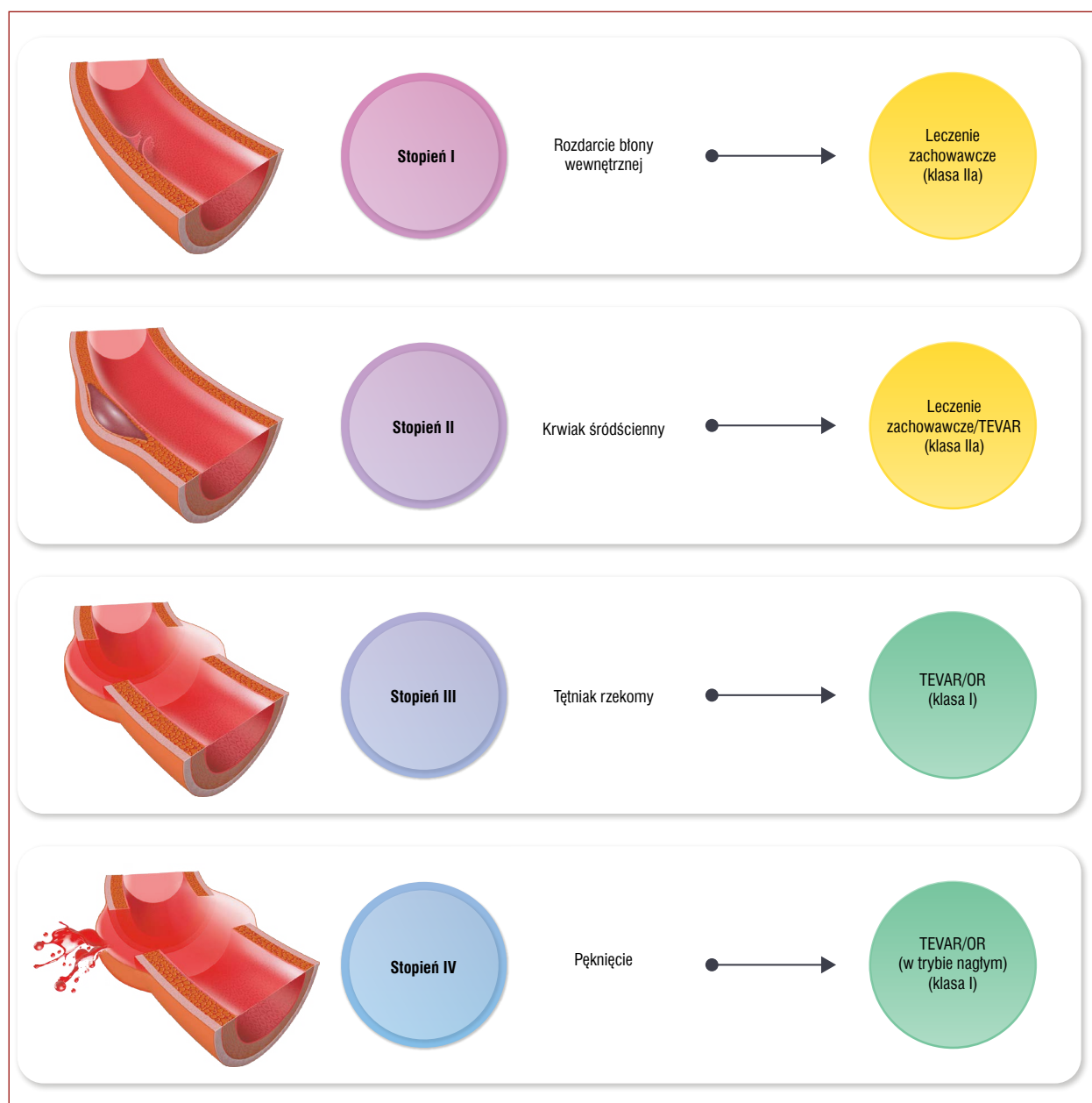
9.3.5.2. Długoterminowy nadzór w urazowym uszkodzeniu aorty

Oprócz oceny klinicznej badaniem obrazowym z wyboru w trakcie dalszej obserwacji jest CT [70, 171, 172]. Łączna ekspozycja na promieniowanie jonizujące i jodowy środek kontrastowy pozostaje głównym ograniczeniem u młodych pacjentów, zwłaszcza kobiet. Alternatywnym rozwiązaniem jest ocena obejmująca zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej oraz MRI (jeżeli nie ma artefaktów generowanych przez protezę) [24, 171, 172].

9.3.6. Jatrogenne urazy aorty

Jatrogenne uszkodzenia aorty są związane z procedurami inwazyjnymi (operacja kardiochirurgiczna – najczęściej rozwarstwienie typu A, lub koronarografia — z podobnym odsetkiem rozwarstwień typu A i B) (patrz **rozdz. 9.3.2.1**). Częstość występowania jest mała, a najczęstszym rodzajem uszkodzenia jest AD. Głównymi czynnikami ryzyka są: zaawansowany wiek, obecność CVRF, miażdżyca, tętniak aorty oraz PAD (**ryc. 37**). U pacjentów z jatrogennym AAS przebieg jest często bezbólowy, lub też ból w klatce piersiowej bądź ból pleców jest mniej nasilony [1375].

Mimo iż w przeszłości stany te wiązały się z dużą śmiertelnością [1375], najnowsze rejestry, takie jak niemiecki



Rycina 36. Klasyfikacja i leczenie urazowych uszkodzeń aorty
Skróty: OR, otwarta operacja naprawcza; TEVAR, wewnątrznaczyniowa naprawa aorty piersiowej

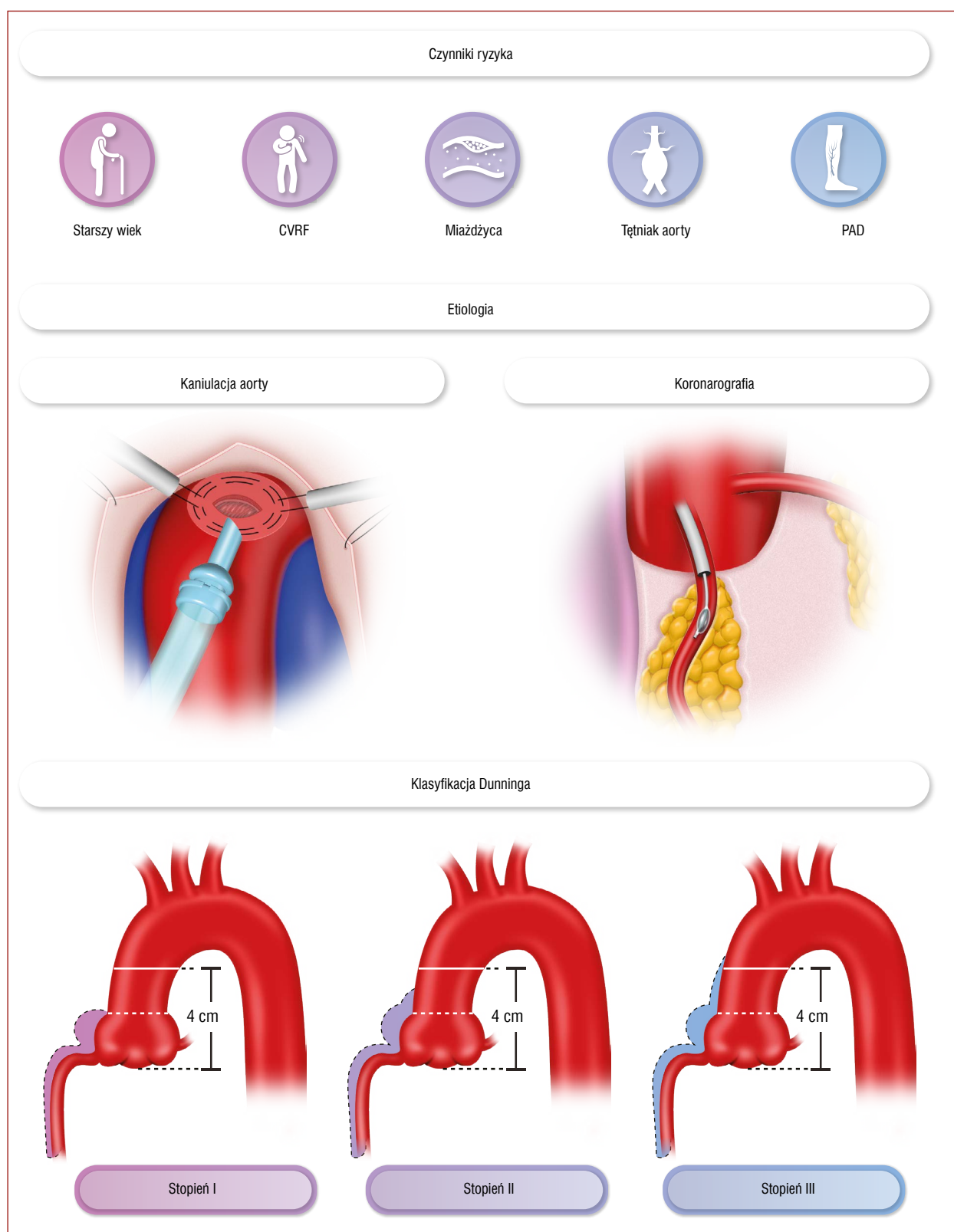
rejestr GERAADA, wskazują na podobne ryzyko zgonu jak w przypadku samoistnych rozwarstwień [1186].

Postępowanie kliniczne zależy od rodzaju uszkodzenia (AAD, IMH) i jego umiejscowienia, ale opisano dobre wyniki leczenia zachowawczego w przypadku jatrogenego rozwarstwienia typu A, jeżeli przepływ wieńcowy jest zachowany, a rozwarstwienie jest małe [1376]. Klasyfikację uszkodzeń jatrogennych przedstawiono na **rycinie 37** [1377]. Mimo iż dostępne dane są skąpe, przemawiają za podejściem zachowawczym opartym na historii naturalnej w przypadku zmian typu 1 i 2 (klasyfikacja Dunninga) oraz operacją w przypadku zmian typu 3 [1377]. W przypadku zajęcia tętnicy wieńcowej można zaproponować

implantację stentu uszczelniającego odwarstwiony płat błony wewnętrznej [1376, 1377].

9.3.7. Długoterminowa obserwacja po ostrym zespole aortalnym

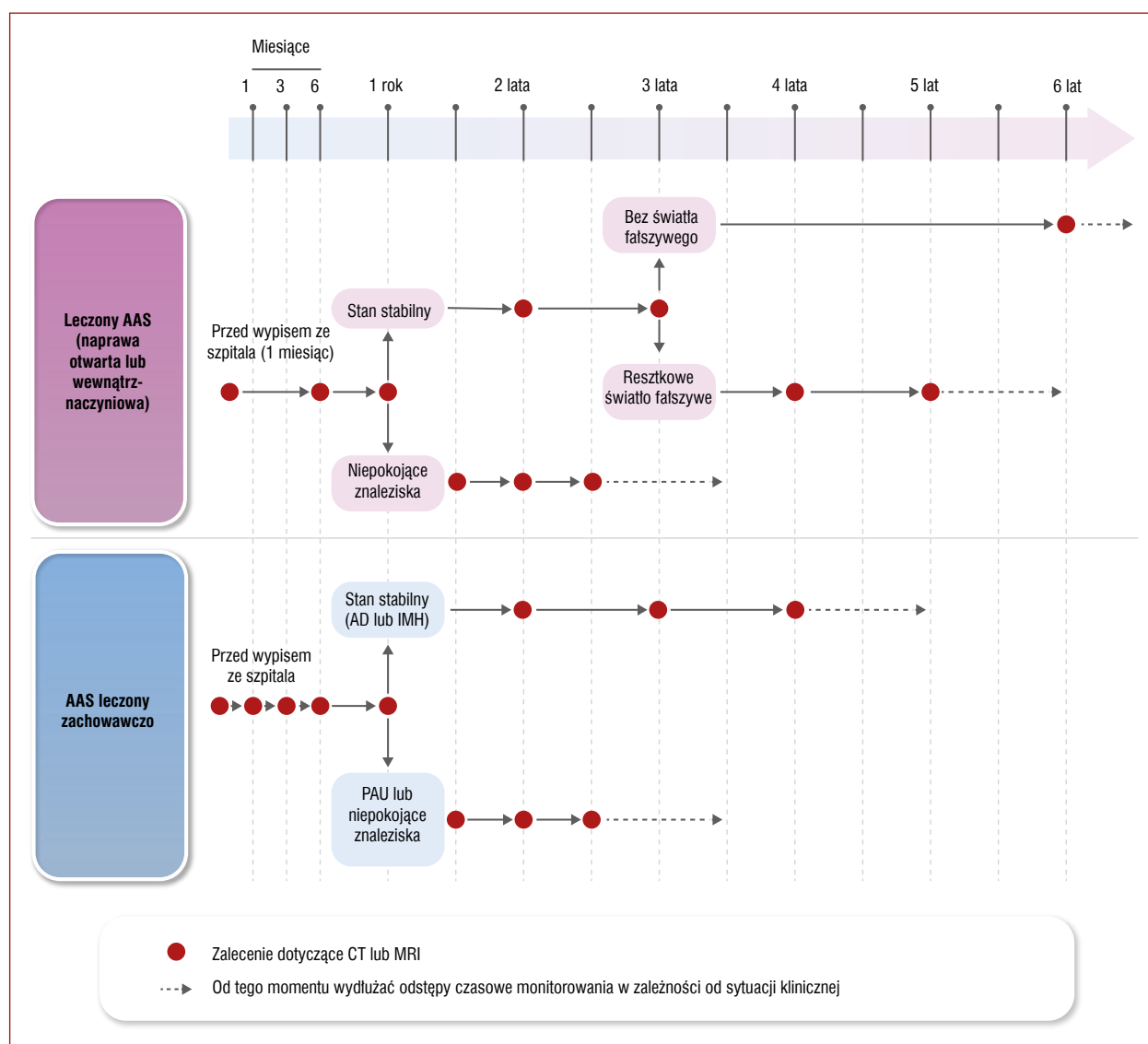
Metody obrazowania i odstępy czasowe między kolejnymi badaniami kontrolnymi różnią się w zależności od umiejscowienia zmian (aorta wstępująca/zstępująca), rodzaju leczenia (zachowawcze, wewnątrznaczyniowe, chirurgiczne) i choroby podstawowej (HTAD) [70, 1062, 1153]. W porównaniu z przewlekłą chorobą, obserwacja pacjentów po AAS charakteryzuje się większym ryzykiem powikłań i częstszą koniecznością reoperacji [1378].



Rycina 37. Etiologia, czynniki ryzyka i klasyfikacja jatrogennych uszkodzeń aorty

Klasyfikacja jatrogennego rozwarstwienia aorty według Dunninga [1377]: typ I – rozwarstwienie ograniczone do zatok Valsalvy; typ II – rozwarstwienie aorty wstępującej poza zatokami Valsalvy, ale <40 mm od pierścienia aortalnego; typ III – rozwarstwienie >40 mm od pierścienia aortalnego

Skróty: CVRF, czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego; PAD, choroba tętnic obwodowych



Rycina 38. Algorytm obserwacji po ostrym zespole aortalnym

Skróty: AAS, ostry zespół aortalny; AD, rozwarstwienie aorty; MRI, rezonans magnetyczny; CT, tomografia komputerowa; IMH, krwiak śródcieniowy; PAU, penetrujące owrzodzenie miażdżycowe

Pacjenci poddani TEVAR z powodu AAS obejmującego aortę zstępującą są bardziej narażeni na konieczność ponownej interwencji (27%–49%) niż pacjenci poddawani naprawie chirurgicznej [1379, 1380]. Wydaje się jednak, że potrzeba ponownej interwencji w trakcie obserwacji (po początkowym leczeniu AAD) wydaje się mieć istotny wpływ na przeżywalność w przypadku TAAD [1381], ale nie w przypadku TBAD [1380].

9.3.7.1. Obserwacja po leczeniu inwazyjnym

Po operacji z powodu AAS nadzór za pomocą badań obrazowych skupia się na takich kwestiach, jak utrzymanie się bądź zamknięcie FL, rozejście się zespolenia, postępujące poszerzanie się pozostałej natywnej aorty (z rezydualnym rozwarstwieniem lub bez niego) lub zakażenie protezy naczyniowej. Najczęściej stosowaną

metodą jest CT, ale u pacjentów wymagających częstych badań można rozważyć MRI w celu ograniczenia ekspozycji na promieniowanie.

W porównaniu z wynikami otwartych operacji z powodu tętniaków aorty czas do reinterwencji u pacjentów, u których wystąpiły powikłania, jest znacznie krótszy [1159], również ze względu na większe średnie tempo wzrostu rozwarstwionej aorty (około 1 mm rocznie) [70]. Biorąc pod uwagę zgłaszaną częstość występowania (około 10%) powikłań wymagających reoperacji, rozsądne jest wykonywanie badań kontrolnych co 6 miesięcy w ciągu pierwszego roku (w tym wczesnego — w ciągu miesiąca — badania echokardiograficznego w celu oceny czynności natywnej zastawki aortalnej lub jej protezy), a następnie raz w roku do trzeciego roku po operacji, a potem co 2–3 lata, jeżeli nie wystąpią powikłania (ryc. 38) [1153, 1159].

Tabela zaleceń 54. Zalecenia dotyczące obserwacji po leczeniu ostrego zespołu aortalnego

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Po TEVAR z powodu AAS zaleca się kontrolne badania obrazowe po 1, 6 i 12 miesiącach od zabiegu, a następnie co-rocennie do piątego roku po zabiegu, jeżeli nie udokumentowane zostały żadne nieprawidłowości ^c [1159, 1378, 1382]	I	B
W AAS typu B lub IMH leczonym zachowawczo zaleca się kontrolne badania obrazowe po 1, 3, 6 i 12 miesiącach, a następnie corocznie, jeżeli wyniki badań obrazowych są stabilne [1301, 1383]	I	C
W PAU leczonym zachowawczo zaleca się kontrolne badanie obrazowe po 1 miesiącu od rozpoznania, a następnie co 6 miesięcy, jeżeli wyniki badań obrazowych są stabilne [70, 1350, 1384]	I	C
Po otwartej operacji z powodu AAS należy rozważyć kontrolne obrazowanie za pomocą CT i TTE w ciągu 6 miesięcy, a następnie CT po 12 miesiącach, a potem corocznie, jeżeli wyniki badań obrazowych są stabilne ^d [1153, 1159, 1383]	IIa	B
Jeżeli w ciągu pierwszych 5 lat nie wystąpią żadne powikłania ^e , w trakcie dalszej obserwacji należy rozważyć CT co 2 lata [1159, 1378]	IIa	B
Jeżeli przez 3 lata po operacji nie udokumentowano rezydualnego drożnego FL, w ramach późniejszego nadzoru należy rozważyć CT co 2–3 lata [1153, 1159, 1383]	IIa	C
Jeżeli w dowolnym momencie obserwacji po TEVAR z powodu AAS zostaną udokumentowane nieprawidłowości ^e , należy rozważyć CT co 3–6 miesięcy [1159, 1378, 1382]	IIa	C
Jeżeli u pacjentów z AAS poddanych naprawie metodą otwartą lub wewnątrznaczyniową wymagane są częste kontrole, należy rozważyć MRI zamiast CT po pierwszym roku obserwacji [70, 1153]	IIa	C
W trakcie obserwacji PAU leczonego zachowawczo, po 2 latach stabilnych wyników badań obrazowych, u pacjentów z grupy małego ryzyka ^e należy rozważyć większe odstępy między kolejnymi badaniami [70, 1350, 1384]	IIa	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cW tym: tętniak rzekomy, zakażenie protezy, przeciek okolo-protezy (dowolnego typu), powiększenie wyłączono-ego tętniaka oraz migracja/oderwanie/złamanie stent-graftu. ^dZarówno pod względem zasięgu rezydualnego FL, jak i średnic aorty na każdym poziomie. ^eMałe ryzyko: na podstawie szerokości i głębokości PAU (patrz cechy dużego ryzyka na [rycynie 35](#))

Skróty: AAS, ostry zespół aortalny; CT, tomografia komputerowa; MRI, rezonans magnetyczny; FL, światło fałszywe; IMH, krwiak śródcieniowy; PAU, penetrujące owrzodzenie miażdżycowe; TEVAR, wewnątrznaczyniowa naprawa aorty piersiowej; TTE, echokardiografia przezskładowa

TEVAR wiąże się z większym ryzykiem późnych reinterwencji [1159, 1378] i zaleca się sekwencję badań obrazowych po 1, 6, 12, 24, 36, 48 i 60 miesiącach, jeżeli nie stwierdzono nieprawidłowości (krótsze odstępy należy rozważyć u pacjentów z grupy dużego ryzyka). Później badania kontrolne można wykonywać co 2–3 lata. W porównaniu z harmonogramem obrazowania po operacji dodatkowa wczesna kontrola po 1 miesiącu jest konieczna, aby wykluczyć bezobjawowe wsteczne rozwarstwienie typu A wywołane przez TEVAR (70% przypadków występuje w ciągu 30 dni po operacji) [1382].

Oprócz nadzoru za pomocą badań obrazowych, celem obserwacji klinicznej jest uzyskanie ścisłej kontroli BP, zmniejszenie nasilenia CVRF i zapewnienie pacjentom poradnictwa dotyczącego modyfikacji stylu życia i zaleceń dotyczących aktywności sportowej [24]. Uzyskano dane, że leczenie statynami może zwiększać przeżywalność pacjentów z AAS leczonych zachowawczo, natomiast BB mogą zwiększać przeżywalność pacjentów leczonych chirurgicznie [1333].

9.3.7.2. Obserwacja w trakcie leczenia zachowawczego (przewlekłe rozwarstwienie aorty typu B, krwiak śródcieniowy, penetrujące owrzodzenie miażdżycowe)

Około 70% pacjentów z TBAD przeżywa fazę nadostłą. Jeżeli nie występują zaburzenia perfuzji, niekontrolowane nadciśnienie tętnicze lub zbliżające się pęknięcie, należy rozpocząć leczenie mające na celu kontrolę częstości rytmu serca i BP w połączeniu z odpowiednim nadzorem.

Przewlekłe poszerzenie aorty, sięgające 55 mm, jest główną przyczyną (około 40%) interwencji, natomiast ostre powikłania wymagające natychmiastowego leczenia są rzadkie [1301, 1383]. Kontrolne badania obrazowe należy wykonywać co najmniej po 1, 6 i 12 miesiącach od wypisu ze szpitala, a następnie corocznie, jednak jedno dodatkowe wcześniejsze badanie, np. w ciągu 3 miesięcy, może ujawnić ważne zmiany zachodzące w fazie podostrej, gdy rozwarstwiona aorta nadal z powodzeniem nadaje się do wczesnej TEVAR [1383]. W trakcie nadzoru późne powikłania można przewidzieć na podstawie cech w badaniach obrazowych, w tym liczby, umiejscowienia i wielkości rozdarć błony wewnętrznej, a także wielkości FL i całkowitego (prawdziwego + fałszywego) światła aorty [1383]. Może to pomóc w stratyfikacji ryzyka w celu dostosowywania rygorystyczności nadzoru u poszczególnych pacjentów ([ryc. 33](#)) [1213].

IMH typu B i PAU są zwykle leczone zachowawczo, co obejmuje leczenie hipotensyjne oraz uważną obserwację. Większość IMH leczonych zachowawczo ma korzystny przebieg, natomiast PAU są mniej przewidywalne pod względem ryzyka ostrego TBAD lub pęknięcia aorty [1350]. Dlatego w przypadku IMH można stosować te same kryteria nadzoru, co w przypadku niepowikłanego TBAD leczonego zachowawczo, natomiast w przypadku PAU zaleca się częstsze kontrole, to jest co 6 miesięcy zamiast co rok. Wybiórczo, u bezobjawowych pacjentów z stabilizacją tempa wzrostu w 2-letniej obserwacji i bez cech dużego ryzyka odstępy między kontrolami mogą być dłuższe (co 1–2 lata) ([ryc. 35 i 38](#)) [70, 1384].

Tabela zaleceń 55. Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z dziedziczną chorobą aorty piersiowej

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się, aby leczenie zachowawcze u pacjentów z HTAD było indywidualizowane i oparte na wspólnym podejmowaniu decyzji [1386]	I	C
Zaleca się, aby pacjenci z rozpoznaną lub podejrzewaną HTAD występującą jako składowa zespołu chorobowego lub w sposób izolowany, byli oceniani w ośrodku mającym doświadczenie w opiece nad tą grupą pacjentów [888]	I	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: HTAD, dziedziczna choroba aorty piersiowej

10. GENETYCZNE I WRODZONE CHOROBY AORTY

10.1. Choroby genetyczne i chromosomalne

W tym rozdziale omówiono genetyczne i wrodzone choroby aorty. Choroby opuszki aorty i aorty wstępującej są często związane z czynnikami wrodzonymi lub dziedzicznymi, natomiast problemy w aorcie zstępującej, zwłaszcza w AA, często wynikają z miażdżycy [1385]. O ile nie zaznaczono inaczej, zalecenia zawarte w niniejszym dokumencie odnoszą się do osób dorosłych.

Choroby genetyczne wpływające na aortę piersiową określa się łącznie szerszym terminem HTAD. Kategoria HTAD obejmuje klinicznie i genetycznie niejednorodną grupę zaburzeń, których wspólną cechą jest występowanie tętniaka lub rozwarstwienia aorty piersiowej. W definicji HTAD mieszczą się postaci rodzinne (choroba aorty piersiowej [TAD] występująca u ≥ 2 osób w jednej rodzinie), potwierdzone choroby uwarunkowane genetycznie (rodzinne lub sporadyczne), a także zespoły wiążące się z ryzykiem TAD [70]. Ze względu na rzadkość występowania tych schorzeń brakuje mocnych danych dotyczących wielu kwestii, takich jak wartości progowe dla interwencji, metody chirurgiczne, wybór między otwartą operacją a leczeniem wewnątrznaczyniowym oraz planowanie ciąży. Celowe jest więc multidyscyplinarne, zindywidualizowane podejście [70, 1386, 1387].

Klinicznie, HTAD mogą objawiać się jako występujące jako składowa zespołu chorobowego lub w sposób izolowany. Zidentyfikowane do tej pory geny mogą leżeć u podstaw obu postaci i przeważnie wykazują wzorce dziedziczenia autosomalnego dominującego. Mimo iż podstawową cechą HTAD jest TAD, fenotypowe cechy pozaaortalne (szkieletowe/oczne) mogą być kluczem do rozpoznania niektórych przypadków. W niektórych przypadkach obecność cech pozaaortalnych może pomóc w stratyfikacji ryzyka, a tym samym w określeniu optymalnego postępowania [1388–1390]. Główne dane kliniczne i genetyczne występujących jako składowa zespołu chorobowego lub w sposób izolowany HTAD podsumowano w Suplemencie *online*, tab. S5.

Zarówno w przypadkach występujących jako składowa zespołu chorobowego, jak i w przypadkach występujących w sposób izolowany, odkryto liczne defekty genetyczne

leżące u ich podłoża, należące do trzech głównych grup molekularnych: genów kodujących składniki: (i) macierzy zewnątrzkomórkowej; (ii) szlaku sygnałowego transformującego czynnika wzrostu typu beta (TGF- β); oraz (iii) aparatu kurczliwego komórek mięśni gładkich. Rokowanie kliniczne, w tym rokowanie CV, różni się między tymi grupami, co sugeruje zindywidualizowane podejście do leczenia HTAD [1391]. Szeroko zakrojone badania kliniczne i obrazowe w HTAD ujawniły zajęcie innych tętnic poza aortą piersiową. W takich chorobach, jak MFS, zespół Loeysa-Dietza oraz typ naczyniowy zespołu Ehlersa-Danlosa (vEDS), u pacjentów mogą występować tętniaki i/lub rozwarstwienia poza aortą [1390, 1392, 1393], a w przypadku wariantów genu alfa-aktyny (*ACTA2*) mogą występować choroby naczyń związane z ich niedrożnością [1394]. W rodzinach nosicieli identycznego wariantu obserwuje się dużą zmienność kliniczną i przypadki niepełnej penetracji („pokolenie pominięte przez chorobę”). We wszystkich HTAD stwierdza się torbielowate zwyrodnienie błony środkowej, co utrudnia dokładne rozpoznanie na podstawie badań histopatologicznych.

W diagnostyce HTAD ważne są zarówno badania genetyczne, jak i badania obrazowe (głównie TTE, ale należy także rozważyć MRI lub CT, jeżeli nie uwidoczniło odpowiednio opuszki aorty/aorty wstępującej) u pacjentów i członków rodziny. U tych pacjentów, u których nie zidentyfikowano przyczyny genetycznej, ale u których istnieje duże podejrzenie defektu genetycznego leżącego u podłoża choroby, należy rozważyć ponowną ocenę genetyczną po 3–5 latach. Badaniom genetycznym powinno zawsze towarzyszyć odpowiednie poradnictwo. Ponadto pacjentom i ich rodzinom należy oferować odpowiednią ocenę jakości życia i wsparcie psychologiczne [1395]. Wskazania do badań genetycznych i przesiewowego obrazowania aorty w HTAD przedstawiono w algorytmie na **rycinie 39**.

Mimo iż izolowany AAA jest rzadziej związany z podłożem genetycznym, pacjenci z cechami dużego ryzyka (cechy fenotypowe sugerujące zespół chorobowy, wczesny początek choroby, brak CVRF oraz/lub TAD bądź AAA w wywiadach rodzinnych) powinni być oceniani w ośrodkach mających doświadczenie w HTAD w celu określenia potrzeby badań genetycznych i szczególnego nadzoru, w tym aktywnej przesiewowej oceny klinicznej u członków rodzin.

Tabela zaleceń 56. Zalecenia dotyczące badań genetycznych i przesiewowego obrazowania w kierunku chorób aorty

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Badania genetyczne		
U pacjentów z tętniakiem opuszki aorty/aorty wstępującej lub rozwarstwieniem aorty piersiowej zaleca się zebranie wywiadów rodzinnych dotyczących TAD, niewyjaśnionych nagłych zgonów oraz tętniaków obwodowych i wewnątrzczaszkowych, obejmujących co najmniej trzy pokolenia [880, 1396–1402]	I	B
U pacjentów z tętniakiem opuszki aorty/aorty wstępującej lub rozwarstwieniem aorty piersiowej i czynnikami ryzyka HTAD ^c zaleca się poradnictwo genetyczne w specjalistycznym ośrodku, a następnie w razie wskazań badania genetyczne [1399, 1403–1408]	I	B
U pacjentów z HTAD, u których występuje wariant patogenny/prawdopodobnie patogenny, zaleca się przeprowadzenie badań genetycznych u zagrożonych biologicznych krewnych (tj. badań kaskadowych), niezależnie od ich wieku [70, 1407, 1409]	I	C
U pacjentów z HTAD należy rozważyć dostosowanie postępowania klinicznego do genu/wariantu leżącego u podłoża choroby, jeżeli jest on znany [70, 1391, 1410–1416]	IIa	B
Przesiewowe obrazowanie aorty		
U pacjentów z TAD z czynnikami ryzyka HTAD ^c , ale negatywnymi wywiadami rodzinnymi w kierunku TAD i u których nie zidentyfikowano (prawdopodobnego) wariantu patogennego, zaleca się przesiewowe obrazowanie aorty za pomocą TTE ^d u krewnych pierwszego stopnia ^e [1396, 1402]	I	B
Przesiewowe obrazowanie u członków rodzin pacjentów z TAD z czynnikami ryzyka HTAD ^c , u których nie zidentyfikowano (prawdopodobnego) wariantu patogennego, należy rozważyć, począwszy od wieku 25 lat lub wieku młodszego o 10 lat od najmłodszego przypadku w rodzinie, w zależności od tego, który moment wypadła wcześniej. Jeżeli wynik początkowego badania przesiewowego jest prawidłowy, należy rozważyć kontynuację badań przesiewowych co 5 lat do wieku 60 lat [25]	IIa	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cPatrz [rycina 39](#). ^dMRI/CT mogą być wskazane, jeżeli nie można odpowiednio uwidocznić opuszki aorty/aorty wstępującej. ^eRodzice, rodzeństwo, dzieci

Skróty: CT, tomografia komputerowa; MRI, rezonans magnetyczny układu sercowo-naczyniowego; HTAD, dziedziczna choroba aorty piersiowej; TAD, choroba aorty piersiowej; TTE, echokardiografia przekłatkowa

Tabela zaleceń 57. Zalecenia dotyczące badań obrazowych u kobiet z zespołem Turnera

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Aby uwzględnić mniejsze rozmiary ciała kobiet (w wieku ≥ 15 lat) z TS, zaleca się wykorzystywanie ASI (stosunek średnicy aorty [mm] do BSA [m ²]) dla aorty wstępującej, AHI (stosunek średnicy aorty [mm] do wzrostu [m]) lub Z-score dla średnicy aorty w celu określenia stopnia poszerzenia aorty i oceny ryzyka rozwarstwienia aorty [153, 1417, 1421, 1423, 1428, 1429]	I	C
Zaleca się określanie odstępów czasu między badaniami obrazowymi i nadzorem klinicznym w zależności od oszacowanego ryzyka rozwarstwienia, na podstawie ASI dla aorty wstępującej oraz obecności współistniejących zmian ^c [1420, 1421]	I	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cWspółistniejące zmiany: nadciśnienie tętnicze, koarktacja aorty, dwupłatkowa zastawka aortalna ([ryc. 40](#))

Skróty: AHI, wskaźnik wzrostowy wymiaru aorty; ASI, wskaźnik wymiaru aorty; BSA, powierzchnia ciała; TS, zespół Turnera

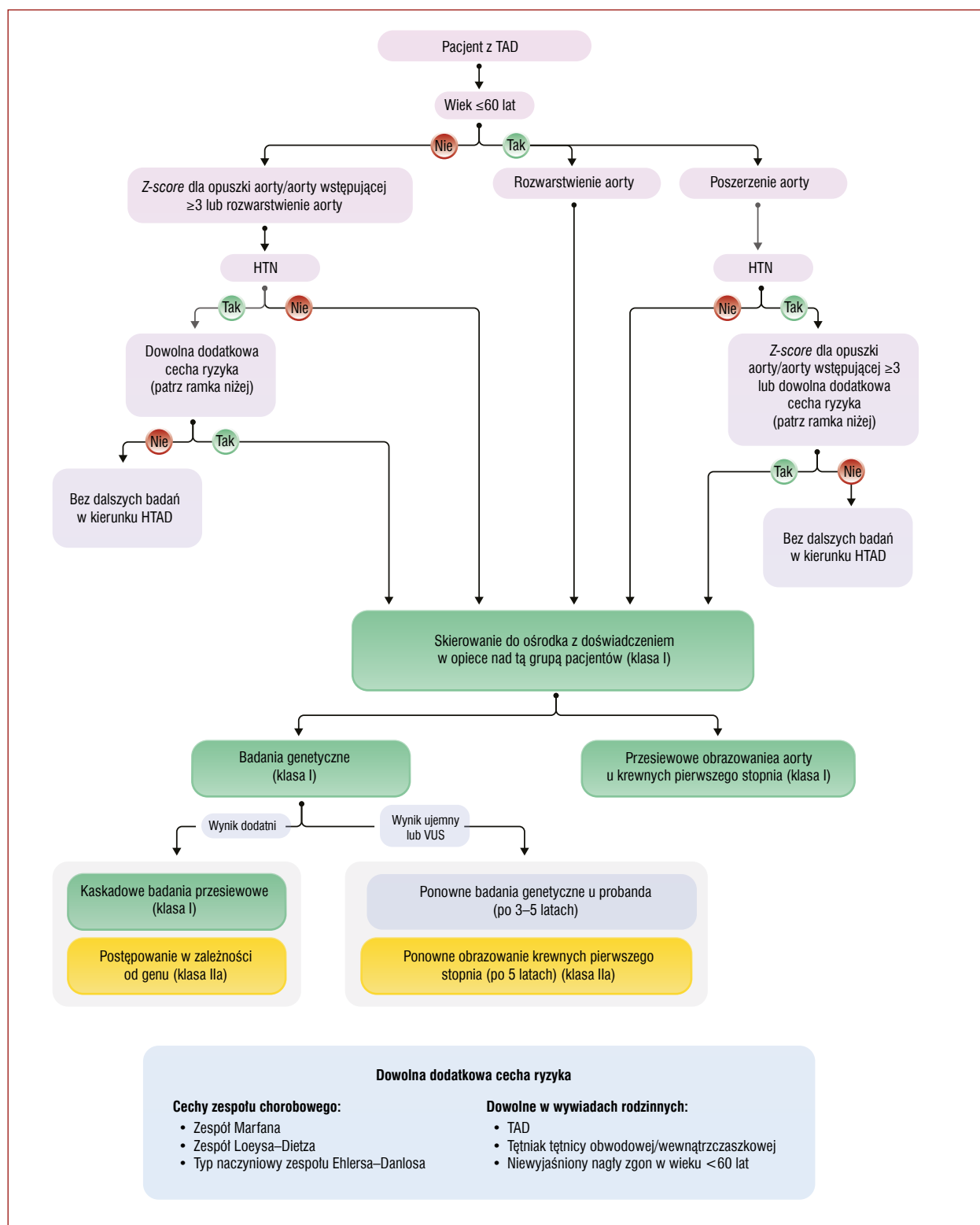
10.1.1. Zespół Turnera

10.1.1.1. Rozpoznanie, obraz kliniczny i historia naturalna

Zespół Turnera (TS), wynikający z częściowej lub całkowitej monosomii chromosomu X, występuje z częstością 1 na 2500 żywych urodzeń płci żeńskiej.

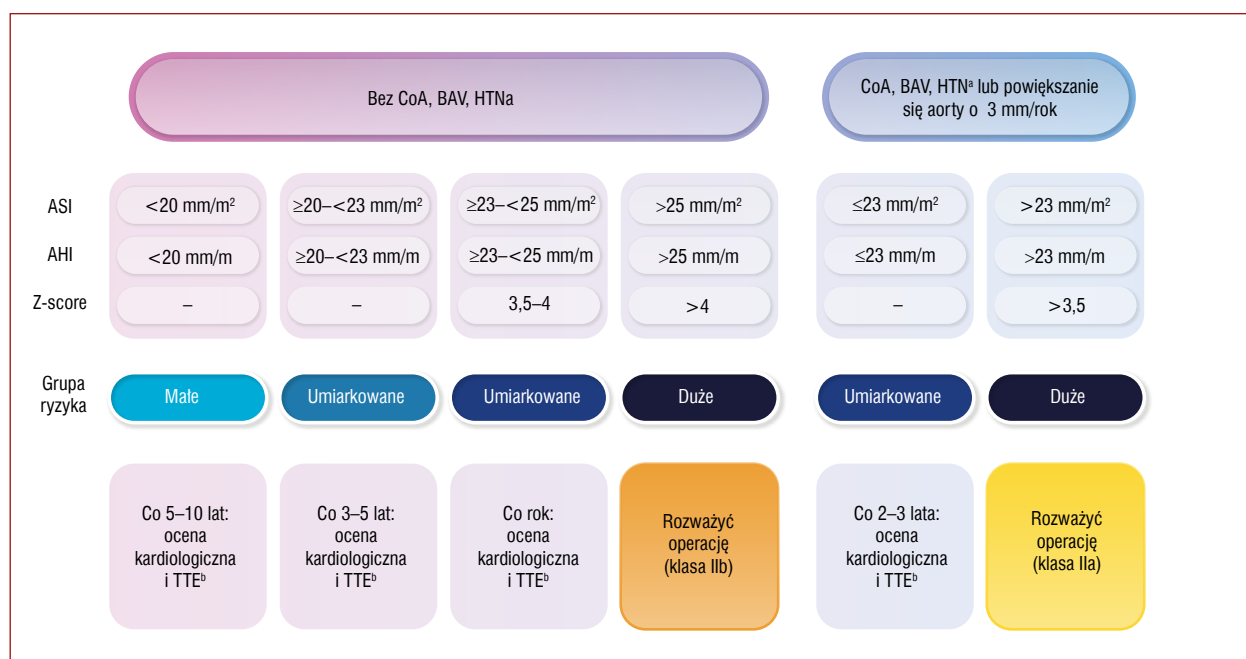
U około 50% pacjentek występują problemy dotyczące układu krążenia, takie jak rozwarstwienie aorty wstępującej, BAV, koarktacja aorty (CoA), wydłużony łuk aorty i częściowy nieprawidłowy spływ żył płucnych [1417–1419]. U wszystkich kobiet występuje uogólniona

arteriopatía, a sam TS jest niezależnym czynnikiem ryzyka rozwarstwienia aorty piersiowej. Ryzyko AD (typ A w 85% przypadków, typ B w 15% przypadków) jest w tej populacji zwiększone [1420–1422], chociaż najnowsze badania wskazują, że ryzyko to może być mniejsze, jeżeli przestrzega się odpowiednich wytycznych dotyczących leczenia [1423–1426]. Czynniki ryzyka obejmują poszerzenie aorty, BAV, CoA i nadciśnienie tętnicze. Definiowanie poszerzenia aorty w TS wymaga korekty względem parametrów antropometrycznych i uwzględnienia danych na temat powiększania się aorty, aby można było szacować ryzyko rozwarstwienia [1427]. Wartości Z-score dla w populacji



Rycina 39. Algorytm genetycznych i obrazowych badań przesiewowych u pacjentów z chorobą aorty piersiowej

^aGłównie za pomocą TTE, ale należy również rozważyć MRI lub CT, jeżeli opuszka aorty/aorta wstępująca nie zostały dobrze uwidocznione
Skróty: CT, tomografia komputerowa; MRI, rezonans magnetyczny; HTAD, dziedziczna choroba aorty piersiowej; HTN, nadciśnienie tętnicze; TAD, choroba aorty piersiowej; TTE, echokardiografia przesłatkowa; VUS, wariant o niepewnym znaczeniu



Rycina 40. Algorytm nadzoru u kobiet (w wieku ≥15 lat) z zespołem Turnera

^aNiekontrolowane nadciśnienie tętnicze pomimo stosowania więcej niż trzech klas leków hipotensyjnych. ^bMRI (najlepiej) lub CT w przypadku niedostatecznej wizualizacji aorty wstępującej

Skróty: AHL, wskaźnik wzrostowy wymiaru aorty (stosunek średnicy aorty [mm] do wzrostu [m]); ASI, wskaźnik wymiaru aorty (stosunek średnicy aorty [mm] do BSA [m²]); BAV, dwupłatkowa zastawka aortalna; BSA, powierzchnia ciała; CT, tomografia komputerowa; MRI, rezonans magnetyczny; CoA, koarktacja aorty; HTN, nadciśnienie tętnicze; TTE, echokardiografia przezklatkowa

ogólnej są równoważne wartościom Z-score swoistym dla TS [1428].

Nadzór za pomocą badań obrazowych: W nowo rozpoznanym TS zaleca się wykonanie TTE oraz MRI serca i dużych naczyń na początku obserwacji w celu oceny wrodzonych wad serca oraz anatomii/średnic aorty. U kobiet z TS w wieku ≥15 lat korekta względem ich mniejszego rozmiaru ciała jest niezbędna, kiedy ocenia się wymiary aorty. Do oceny poszerzenia aorty i ryzyka jej rozwarstwienia należy wykorzystywać takie wskaźniki, jak ASI dla aorty wstępującej, AHL lub wartości Z-score dla średnicy aorty. Schemat dalszej obserwacji zależy od średnicy aorty na początku obserwacji, wieku pacjentki oraz czynników ryzyka (ryc. 40).

10.1.1.2. Leczenie zachowawcze

Ze względu na brak badań klinicznych w odniesieniu do leczenia zachowawczego TS przyjmuje się podejście pragmatyczne w ramach modelu wspólnego podejmowania decyzji. Można rozważyć strategię hamowania powiększania się aorty za pomocą BB i/lub ARB, jak w MFS. Nadciśnienie tętnicze powinno być leczone zgodnie z ogólnymi wytycznymi [300].

Leczenie hormonalne hormonem wzrostu (w dzieciństwie), hormonami płciowymi (estrogenem i/lub progesteronem) oraz hormonami tarczycy należy omówić z pediatrą i endokrynologiem w ramach multidyscyplinarnego zespołu [1430–1434].

10.1.1.3. Leczenie chirurgiczne tętniaków aorty

Decyzje dotyczące operacji tętniaka aorty w TS powinny być świadome, indywidualizowane i podejmowane z uwzględnieniem innych czynników poza średnicą aorty (indeksowaną). Do tych czynników należą: BAV, CoA, źle kontrolowane nadciśnienie tętnicze (pomimo stosowania leków hipotensyjnych z więcej niż trzech klas), szybkie powiększanie się aorty (≥3 mm rocznie) i planowana ciąża.

10.1.1.4. Ciąża i aktywność fizyczna

Zespół Turnera często wiąże się z wyzwaniami związanymi z płodnością, ale wprowadzenie technik wspomaganego rozrodu spowodowało zwiększenie częstości ciąż. Ciąża w TS może jednak zwiększać ryzyko AD, szczególnie w przypadku obecności dodatkowych czynników ryzyka (ryc. 40). Najnowsze badania wskazują na poprawę wyników ciąży dzięki lepszemu przestrzeganiu wytycznych [1435, 1436]. Profilaktyczną operację opuszki aorty u kobiet z TS rozważających ciążę zaleca się, gdy ASI osiągnie 25 mm/m² [1337]. Decyzje te powinny być podejmowane przez zespół ekspertów w ramach procesu wspólnego podejmowania decyzji.

Aktywność fizyczna wywiera korzystny wpływ na ryzyko CVD oraz HRQoL w TS [1437]. Formułując zalecenia dotyczące poziomu aktywności sportowej, należy uwzględnić obecność wrodzonych strukturalnych wad serca oraz średnice aorty (ASI, AHL i Z-score) (ryc. 40) [1418].

Tabela zaleceń 58. Zalecenia dotyczące operacji aorty u kobiet z zespołem Turnera

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Planową operację tętniaka opuszki aorty i/lub aorty wstępującej należy rozważyć u kobiet z TS w wieku ≥ 15 lat z ASI dla aorty wstępującej > 23 mm/m ² , AHI > 23 mm/m lub Z-score $> 3,5$ oraz współistniejącymi czynnikami ryzyka rozwarstwienia aorty ^c lub planujących ciążę [70, 1417, 1421]	Ila	C
Planową operację tętniaka opuszki aorty i/lub aorty wstępującej można rozważyć u kobiet z TS w wieku ≥ 15 lat z ASI dla aorty wstępującej > 25 mm/m ² , AHI > 25 mm/m lub Z-score > 4 , u których nie występują współistniejące czynniki ryzyka rozwarstwienia aorty ^c [70, 1417, 1421]	IIb	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cDwupłatkowa zastawka aortalna, wydłużenie poprzecznego odcinka aorty, koarktacja aorty i/lub niekontrolowane nadciśnienie tętnicze (pomimo stosowania więcej niż trzech klas leków hipotensyjnych). Patrz [rycina 40](#)

Skróty: AHI, wskaźnik wzrostowy wymiaru aorty (stosunek średnicy aorty [mm] do wzrostu [m]); ASI, wskaźnik wymiaru aorty (stosunek średnicy aorty [mm] do BSA [m²]); BSA, powierzchnia ciała; TS, zespół Turnera

Tabela zaleceń 59. Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego u pacjentów z typem naczyniowym zespołu Ehlersa–Danlosa (patrz także Tabela danych naukowych 13)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z vEDS zaleca się regularną kontrolę stanu aorty i tętnic obwodowych za pomocą DUS, CT lub MRI [1439, 1443]	I	C
U pacjentów z vEDS należy rozważyć leczenie celiprololem [1441, 1444, 1445]	Ila	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: CT, tomografia komputerowa; MRI, rezonans magnetyczny; DUS, badanie USG doppler duplex; vEDS, typ naczyniowy zespołu Ehlersa–Danlosa

10.1.2. Typ naczyniowy zespołu Ehlersa–Danlosa

10.1.2.1. Rozpoznanie, obraz kliniczny i historia naturalna

Typ naczyniowy zespołu Ehlersa–Danlosa jest rzadką (częstość występowania od 1/50 000 do 1/200 000) chorobą dziedziczną w sposób autosomalny dominujący, spowodowaną patogennymi wariantami genu *COL3A1*, który koduje łańcuchy pro-alfa1 prokolagenu typu III. Najczęstsze warianty genu *COL3A1* powodują zaburzenie łączenia włókien kolagenu typu III, co prowadzi do istotnego zmniejszenia wytrzymałości mechanicznej tętnic i innych wydrążonych narządów, zwłaszcza jelit i macicy [1438]. Identyfikacja przyczynowego wariantu genu *COL3A1* jest warunkiem rozpoznania vEDS [1439].

vEDS jest najcięższą postacią zespołu Ehlersa–Danlosa ze względu na występujące w nim zagrażające życiu kliniczne powikłania naczyniowe, co sprawia, że wczesna identyfikacja i dokładna ocena rodzin są szczególnie ważne.

Powikłania kliniczne mogą zacząć pojawiać się w okresie dojrzewania i powtarzać się w nieprzewidywalnych odstępach czasu. Najczęstsze powikłania dotyczą tętnic średniej wielkości i obejmują rozwarstwienia, tętniaki, pęknięcia tętnic i przetoki tętniczo-żylne. AD (zarówno typu A, jak i typu B) występuje nawet u 10% pacjentów [1440].

Rokowanie zależy od typu wariantu genu *COL3A1*, przy czym warianty typu *null* (brak produktu genu lub brak jego funkcji) wiążą się z lepszym rokowaniem [1441]. Częstość nawrotów powikłań organicznych u pacjentów z vEDS

wynosi 1,6 incydu na 5 lat. Oczekiwana długość życia jest skrócona do średnio 51 lat [1442].

10.1.2.2. Nadzór i obrazowanie

Postępowanie w vEDS jest złożone i wymaga multidyscyplinarnego podejścia. Zalecenia obejmują modyfikację stylu życia w celu zminimalizowania urazów i ryzyka pęknięcia naczyń/narządu, określenie zespołu sprawującego opiekę nad pacjentem, zindywidualizowane plany opieki w stanach nagłych, utrzymywanie BP w prawidłowym zakresie, agresywne leczenie nadciśnienia tętniczego oraz coroczną kontrolę układu naczyniowego za pomocą DUS, CT (alternatywne protokoły niskodawkowe) lub MRI (jeżeli jest to możliwe) [1439]. Z niedawnego badania ankietowego przeprowadzonego w europejskich ośrodkach eksperckich wynika, że monitorowanie stanu tętnic jest standardową praktyką kliniczną, a częstotliwość badań kontrolnych powinna być dostosowana indywidualnie [1443]. Rokowanie poprawia się, gdy pacjenci są odpowiednio leczeni [1441].

10.1.2.3. Leczenie zachowawcze

Leczenie zachowawcze opiera się na optymalnej kontroli BP. W dwóch badaniach retrospektywnych [1441, 1444] i jednym otwartym badaniu klinicznym z randomizacją [1445] wykazano, że celiprolol, BB o właściwościach naczyniorozszerzających, zmniejsza chorobowość z przyczyn naczyniowych. Nie ma zgody w kwestii wieku, w którym należy rozpocząć leczenie, ale wielu ekspertów uważa, że rozsądne jest rozpoczęcie leczenia po ukończeniu 10. roku życia.

Tabela zaleceń 60. Zalecenia dotyczące obrazowania naczyń w zespole Marfana

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z MFS zaleca się wykonywanie TTE [70, 171, 1458, 1459]:		
• Co najmniej raz w roku u pacjentów ze średnicą opuszki aorty <45 mm, jeżeli nie ma dodatkowych czynników ryzyka ^c	I	C
• Co najmniej co 6 miesięcy u pacjentów ze średnicą opuszki aorty <45 mm, jeżeli występują dodatkowe czynniki ryzyka ^c		
• Co najmniej co 6–12 miesięcy u pacjentów ze średnicą opuszki aorty ≥45 mm, jeżeli nie ma dodatkowych czynników ryzyka ^c		
U pacjentów, którzy nie przebyli wcześniej operacji aorty, zaleca się pełne obrazowanie naczyń obwodowych i aorty piersiowo-brzuszej za pomocą MRI lub CT i DUS podczas pierwszej oceny, a następnie co 3–5 lat, jeżeli obraz naczyń jest stabilny [70, 1455, 1459]	I	C
U pacjentów z MFS, u których dokonano wymiany opuszki aorty, zaleca się kontrolne obrazowanie aorty piersiowej za pomocą MRI (lub CT) przynajmniej raz na 3 lata [70, 1458]	I	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cCzynniki ryzyka: średnica opuszki aorty od >40 do ≤45 mm i rozwarstwienie aorty przy małych wymiarach aorty (tj. <50 mm) w wywiadach rodzinnych; oporne nadciśnienie tętnicze (nadciśnienie utrzymujące się pomimo stosowania trzech lub więcej leków hipotensyjnych przepisanych przez lekarza mającego doświadczenie w leczeniu nadciśnienia tętniczego); oraz szybkie powiększanie się aorty (annualizowane tempo wzrostu ≥3 mm u osób dorosłych)

Skróty: CT, tomografia komputerowa; MRI, rezonans magnetyczny; DUS, badanie USG doppler duplex MFS, zespół Marfana; TTE, echokardiografia przezklatkowa

10.1.2.4. Leczenie chirurgiczne

Ostry, niewyjaśniony ból wymaga pilnego wykonania badania obrazowego w celu wykluczenia pęknięcia tętnicy. Ostre powikłania tętnicze zwykle wymagają hospitalizacji i w większości przypadków powinny być leczone zachowawczo. Zabiegi interwencyjne na naczyniach lub jelitach są ograniczone do stanów zagrożenia życia. Należy unikać zabiegów wymagających rozprężania lub wykonywać je z zachowaniem niezwyklej ostrożności. Nie ma jasnych zaleceń dotyczących średnicy aorty/tętnicy, przy której należy interweniować u pacjentów z vEDS. Decyzje muszą w związku z tym być podejmowane indywidualnie.

10.1.2.5. Cięża

Cięża u kobiet z vEDS wiąże się z ryzykiem (śmiertelnych) powikłań tętniczych i macicznych. Nie wydaje się natomiast, aby ciąża wpływała na umieralność ogólną w porównaniu z nieródkami z vEDS [1446]. Pacjentki muszą być jednak angażowane w proces wspólnego podejmowania decyzji w zależności od stanu naczyń krwionośnych i typu wariantu genetycznego.

10.1.3. Zespół Marfana

10.1.3.1. Rozpoznanie, obraz kliniczny i historia naturalna

Zespół Marfana, najczęstszy zespół należący do kategorii HTAD (częstość występowania 1/5000-1/10 000), jest wywoływany przez patogenne warianty genu fibryliny-1 (*FBN1*). Poza układem krążenia choroba często zajmuje wiele układów narządów, w tym oczy i szkielet. Rozpoznanie opiera się na stwierdzeniu cech klinicznych zgodnie ze zmodyfikowanymi kryteriami z Gandawy, które obejmują badania genetyczne [1447].

Charakterystycznymi cechami choroby są tętniak i rozwarstwienie aorty obejmujące opuszkę. Rzadziej zajęte

mogą być DTA i AA. Wraz ze wzrostem przeżywalności i wieku w MFS częstość występowania TBAD wydaje się wzrastać, w najnowszych doniesieniach przekraczając częstość występowania rozwarstwienia typu A [1448, 1449]. TBAD często występuje przy średnicach aorty poniżej wartości progowych dla leczenia chirurgicznego. Czynniki wiążącymi się z TBAD są wcześniejsza wymiana opuszki aorty, operacja zastawki mitralnej i dłuższe przeżycie. Dodatkowe cechy choroby w układzie krążenia obejmują wypadanie płatków zastawki mitralnej, zajęcie tętnic poza aortą, dysfunkcję mięśnia sercowego i zaburzenia rytmu serca [1393, 1450–1452]. Dzięki lepszej diagnostyce we wcześniejszych stadiach choroby oraz właściwemu postępowaniu obejmującemu odpowiedni nadzór, leczenie zachowawcze oraz odpowiednio wczesne profilaktyczne operacje aorty oczekiwana długość życia pacjentów z MFS zbliża się obecnie do oczekiwanej długości życia w populacji ogólnej [1416, 1453].

Głównym wyznacznikiem występowania TAAD jest średnica opuszki aorty, a ryzyko pęknięcia aorty jest zwiększone, gdy przekracza ona 50 mm [1454]. Do innych czynników ryzyka należą: rodzinne występowanie AAS przy małej średnicy aorty, tempo powiększania się opuszki aorty (annualizowane tempo wzrostu ≥3 mm u osób dorosłych), ciąża oraz źle kontrolowane nadciśnienie tętnicze (nadciśnienie utrzymujące się pomimo zastosowania co najmniej trzech leków hipotensyjnych przepisanych przez lekarza mającego doświadczenie w leczeniu nadciśnienia). Pojawia się coraz więcej danych dla różnic ryzyka AAS w zależności od wariantu genetycznego i można brać te dane pod uwagę [1413, 1416].

10.1.3.2. Nadzór za pomocą badań obrazowych

Echokardiografia przezklatkowa jest odpowiednią metodą obrazowania w celu wstępnej oceny i monitorowania opuszki aorty u większości pacjentów, a u wielu pacjentów umożliwia

Tabela zaleceń 61. Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego w zespole Marfana (patrz także Tabela danych naukowych 14)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z MFS zaleca się leczenie za pomocą BB lub ARB w maksymalnie tolerowanych dawkach (chyba że te leki są przeciwwskazane) w celu zmniejszenia tempa poszerzania się aorty [1461, 1462]	I	A
U pacjentów z MFS należy rozważyć stosowanie zarówno BB, jak i ARB w maksymalnie tolerowanych dawkach (chyba że te leki są przeciwwskazane) w celu zmniejszenia tempa poszerzania się aorty [1463, 1464]	IIa	A

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ARB, antagonistą receptora angiotensynowego; BB, beta-adrenolityk; MFS, zespół Marfana

Tabela zaleceń 62. Zalecenia dotyczące operacji aorty w zespole Marfana

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Operacja jest wskazana u pacjentów z MFS, u których występuje choroba opuszki aorty z maksymalną średnicą na poziomie zatok Valsalvy ≥ 50 mm [70, 172, 1466–1468]	I	B
U pacjentów z MFS lub pokrewną HTAD z poszerzeniem opuszki aorty zaleca się operację wymiany opuszki aorty i aorty wstępującej, z zastosowaniem techniki chirurgicznej oszczędzającej zastawkę, jeżeli anatomiczne cechy zastawki pozwalają na jej zachowanie, a chirurg ma odpowiednie kompetencje w tym zakresie [70, 1466, 1469]	I	B
Operację należy rozważyć u pacjentów z MFS, tętniakiem opuszki aorty z maksymalną średnicą na poziomie zatok Valsalvy ≥ 45 mm i dodatkowymi czynnikami ryzyka ^c [1467, 1469]	IIa	C
U pacjentów z MFS i tętniakiem aorty wstępującej, łuku aorty, aorty piersiowej zstępującej lub aorty brzusznej o średnicy ≥ 50 mm należy rozważyć chirurgiczną wymianę tętniakowato zmienionego odcinka przez chirurga mającego odpowiednie kompetencje w tym zakresie [1467, 1469]	IIa	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cRozwarstwienie aorty przy małych wymiarach aorty (tj. < 50 mm) w wywiadach rodzinnych; oporne nadciśnienie tętnicze (nadciśnienie utrzymujące się pomimo stosowania trzech lub więcej leków hipotensyjnych przepisanych przez lekarza mającego doświadczenie w leczeniu nadciśnienia tętniczego); oraz szybkie powiększanie się aorty (annualizowane tempo wzrostu ≥ 3 mm u osób dorosłych)

Skróty: HTAD, dziedziczna choroba aorty piersiowej; MFS, zespół Marfana

też ocenę dystalnych segmentów aorty. TTE jest również przydatna do oceny niedomykalności mitralnej i aortalnej, wypadania płata zastawki mitralnej z rozdzieleniem pierścienia mitralnego (*mitral annulus disjunction*; nieprawidłowe przesunięcie przyczepu płata mitralnego w kierunku przedścionka) lub bez niego, a także dysfunkcji LV. W niektórych przypadkach (zwłaszcza w przypadku występowania nieprawidłowości budowy klatki piersiowej) wizualizacja w TTE może być nieoptymalna i preferowanymi metodami mogą być MRI (najlepiej) lub CT. Wskazana jest okresowa ocena całej aorty i tętnic obwodowych za pomocą MRI/CT i DUS (co 3–5 lat w zależności od ewolucji choroby u pacjenta), ponieważ u tych pacjentów stwierdza się również większą częstość występowania tętniaków obwodowych [1455], które wiążą się z bardziej agresywnymi postaciami choroby [1393]. MRI jest preferowany w stosunku do CT w celu uniknięcia ekspozycji na promieniowanie, ale wykorzystanie tej metody powinno być dostosowane do lokalnej dostępności i doświadczenia osób wykonujących badania. Ponadto MRI umożliwia ocenę parametrów biomechanicznych i hemodynamicznych, które mogą być przydatne do stratyfikacji ryzyka [181, 1456, 1457]. Biorąc pod uwagę lepszą rozdzielczość przestrzenną, CT może być zalecana w ramach planowania przedoperacyjnego oraz w przypadkach niespójności pomiarów. Obrazowanie naczyń wewnątrzczaszkowych jest wskazane w przypadku objawów i/lub klinicznych cech tętniaków/pęknięcia. Zalecenia dotyczące nadzoru za pomocą badań obrazowych przedstawiono na **rycinie 41** i należy je

dostosowywać do poszczególnych pacjentów, biorąc pod uwagę wywiady oraz nieprawidłowości stwierdzone we wcześniejszych badaniach.

10.1.3.3. Leczenie zachowawcze

Leczenie zachowawcze opisano w tabeli zaleceń 61. Pewna ostrożność może być uzasadniona w przypadku stosowania CCB: w modelu mysim i w retrospektywnych badaniach kliniczno-kontrolnych stwierdzono, że leki te zwiększały ryzyko AAE [1460] i dlatego w leczeniu nadciśnienia tętniczego preferowane są alternatywne leki.

10.1.3.4. Operacja aorty

U pacjentów z MFS operacja otwarta jest preferowana w stosunku do zabiegów wewnątrznaczyniowych. Zabiegi wewnątrznaczyniowe mogą być rozważane w wybranych przypadkach w stanach nagłych i/lub w ośrodkach o wysokim poziomie kompetencji [1465]. Ustalając wartości progowe dla operacji opuszki aorty, trzeba brać pod uwagę dodatkowe czynniki ryzyka, a także kompetencje zespołu leczącego [1466].

10.1.3.5. Cięża i aktywność fizyczna

U ciężarnych kobiet z MFS ryzyko wystąpienia AD wzrasta nawet ośmiokrotnie w porównaniu z populacją ogólną [1470]. Ryzyko TAAD zależy od średnicy aorty, ale rozwarstwienia typu B występują nawet częściej i mogą wystąpić bez wcześniejszego poszerzenia aorty [1470, 1471]. Pa-

Tabela zaleceń 63. Zalecenia dotyczące ciąży u kobiet z zespołem Marfana

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się, aby wszystkie kobiety z MFS:		
• Były oceniane przed ciążą pod kątem ryzyka matczynych powikłań sercowo-naczyniowych i innych		
• Były prowadzone w ośrodku, w którym można zapewnić dostęp do zespołu leczenia chorób serca i naczyń podczas ciąży [1473]	I	C
Zaleca się, aby parom, w których u jednego z partnerów występuje HTAD lub ryzyko HTAD, oferować poradnictwo genetyczne przed ciążą	I	C
Przed ciążą zaleca się obrazowanie całej aorty (za pomocą MRI/CT)	I	C
Podczas ciąży zaleca się badania kontrolne o częstotliwości zależnej od średnicy aorty i tempa jej wzrostu [1337, 1474, 1475]	I	C
Zaleca się stosowanie BB podczas ciąży [1476]	I	C
Profilaktyczną operację opuszki aorty zaleca się u kobiet chcących zajść w ciążę, u których średnica aorty wynosi >45 mm [1435, 1472]	I	C
Profilaktyczną operację opuszki aorty można rozważyć u kobiet chcących zajść w ciążę, u których średnica aorty wynosi 40–45 mm [1472, 1475, 1477]	IIb	C
Nie zaleca się stosowania ARB podczas ciąży [1478–1480]	III	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ARB, antagonisty receptora angiotensynowego; BB, beta-adrenolityk; CT, tomografia komputerowa; MRI, rezonans magnetyczny; CV, układ sercowo-naczyniowy; HTAD, dziedziczna choroba aorty piersiowej; MFS, zespół Marfana

Tabela zaleceń 64. Zalecenia dotyczące wysiłków fizycznych u pacjentów z zespołem Marfana

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się indywidualizację aktywności fizycznej u pacjentów z MFS w zależności od średnicy aorty, występowania rozwarstwienia aorty w wywiadach rodzinnych i dotychczasowego poziomu wydolności fizycznej	I	C
U większości pacjentów z MFS zaleca się regularne, umiarkowane wysiłki aerobowe o intensywności dostosowanej do średnicy aorty	I	C
U pacjentów z rozwarstwieniem aorty i/lub poddanych operacji aorty należy rozważyć pooperacyjną rehabilitację kardiologiczną w celu poprawy zarówno fizycznego, jak i psychicznego stanu zdrowia [73, 1483, 1484, 1486]	IIa	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: MFS, zespół Marfana

pacjentki powinny być świadome utrzymującego się ryzyka TBAD po wymianie opuszki aorty [1471]. Na największe ryzyko rozwarstwienia narażone są kobiety nieświadome rozpoznania MFS [1470–1472].

Dane z rejestru *Registry Of Pregnancy And Cardiac disease* (ROPAC) wskazują, że u kobiet leczonych zgodnie z wytycznymi ryzyko powikłań związanych z ciążą jest małe i nie wykazano istotnego wpływu BB na wzrost płodu, chociaż wymaga to uważnego monitorowania [70, 1337, 1435, 1471, 1472].

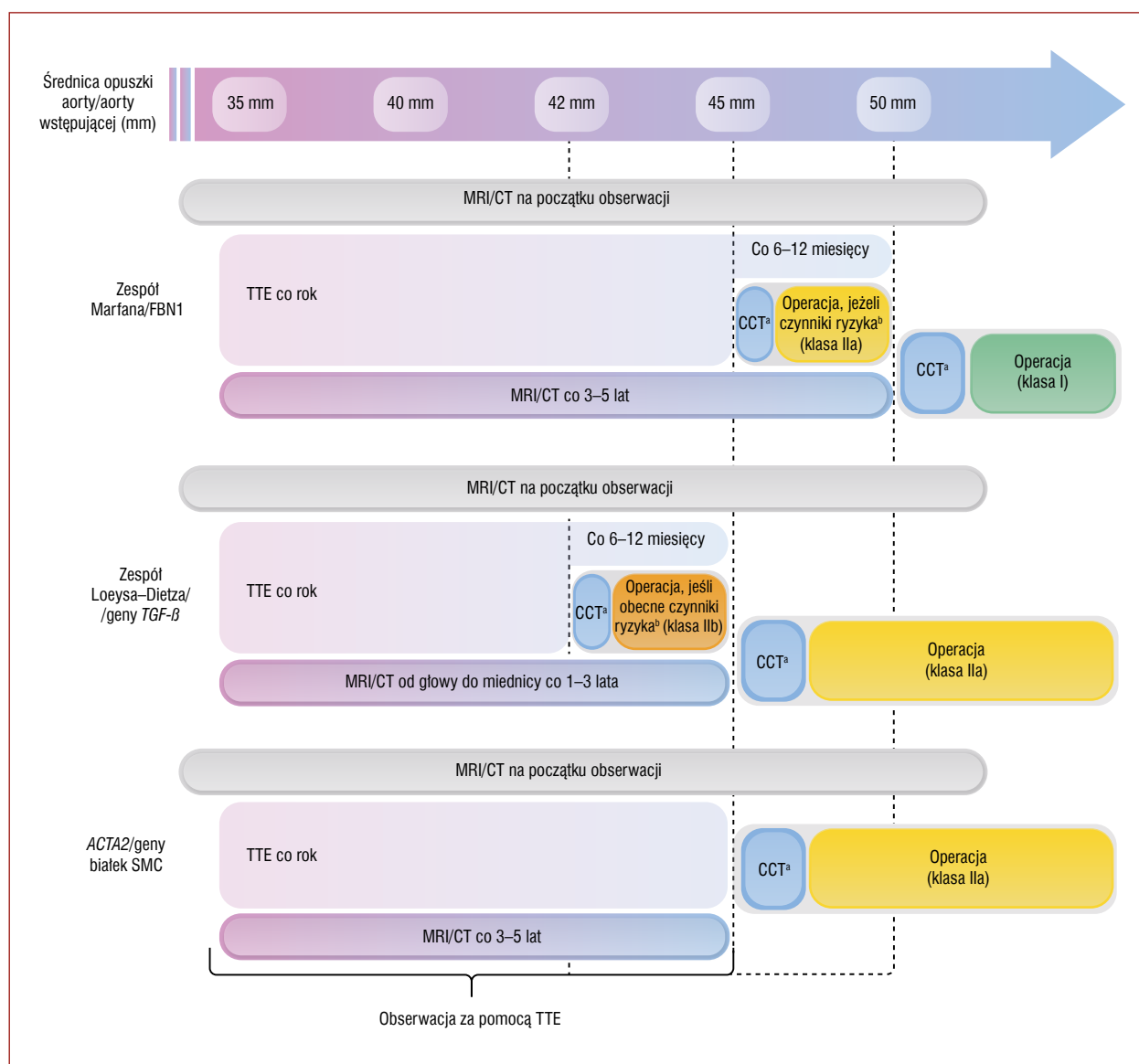
Wysiłki fizyczne są potencjalnie związane ze zwiększonym ryzykiem poszerzenia aorty i AAD. W MFS zaleca się indywidualizację aktywności fizycznej w zależności od średnicy aorty, występowania rozwarstwienia lub nagłego zgonu w wywiadach rodzinnych oraz aktualnej wydolności wysiłkowej [71]. Chociaż sporty wyczynowe są przeciwwskazane, zaleca się umiarkowane ćwiczenia aerobowe, których intensywność powinna być dostosowywana do średnicy aorty [71].

Dwa badania [1481, 1482] wykazały, że dynamiczne wysiłki fizyczne o niewielkiej lub i umiarkowanej intensywności poprawiały budowę i czynność ściany aorty

oraz zmniejszały tempo powiększania się aorty w mysich modelach MFS. Najnowsze dane uzyskane u dzieci i młodych osób dorosłych z MFS wskazują, że przestrzeganie zaleceń odnośnie do codziennej aktywności fizycznej (10 000 kroków dziennie) wywierało korzystny wpływ na powiększanie się opuszki aorty [1483]. Mimo iż programy rehabilitacji oparte na aktywności fizycznej były oceniane w ograniczonej liczbie badań klinicznych, dwa badania [1484, 1485] dostarczyły danych, iż można zalecać aktywność fizyczną o intensywności do określonego umiarkowanego poziomu. A zatem, mimo iż kwestia aktywności fizycznej jest problematyczna, indywidualnie dostosowane programy będą najprawdopodobniej skuteczne w zachęcaniu do aktywności fizycznej w MFS.

10.1.4. Inne występujące jako składowa zespołu chorobowego lub w sposób izolowany dziedziczne choroby aorty piersiowej i/lub choroby tętnic

Główne dane kliniczne i genetyczne na temat znanych występujących jako składowa zespołu chorobowego lub w sposób izolowany HTAD podsumowano w Suplemencie



Rycina 41. Algorytm nadzoru za pomocą badań obrazowych u pacjentów z występującymi jako składowa zespołu chorobowego lub w sposób izolowany dziedzicznymi chorobami aorty piersiowej

^aCCT przed operacją. ^bPatrz odpowiednie tabele zaleceń dotyczących operacji aorty w zespole Marfana (tabela zaleceń 62) i zespole Loeyso-Dietza (tabela zaleceń 66)

Skróty: CCT, tomografia komputerowa serca i naczyń; MRI, rezonans magnetyczny; DUS, badanie USG doppler duplex; HTAD, dziedziczna choroba aorty piersiowej; SMC, komórki mięśni gładkich; TGF-β, transformujący czynnik wzrostu typu beta; TTE, echokardiografia przezklatkowa

online, tab. S5. Nie licząc wyżej omówionych zespołów, najczęstszą postacią występującą jako składowa zespołu chorobowego jest zespół Loeyso-Dietza, a najczęstszą postacią występującą w sposób izolowany jest HTAD związana z genem ACTA2. Ze względu na rzadkość występowania tych chorób nie ma dla nich odrębnych zaleceń dotyczących nadzoru i leczenia, a te, które przedstawiono, zostały w dużej mierze zaadaptowane z zaleceń dotyczących MFS. Niektóre zalecenia dotyczące poszczególnych chorób wymieniono niżej.

10.1.4.1. Zespół Loeyso-Dietza

10.1.4.1.1. Rozpoznanie, obraz kliniczny i historia naturalna

Spektrum objawów klinicznych zespołu Loeyso-Dietza jest bardzo szerokie. Niektórzy pacjenci spełniają kryteria MFS [1447], natomiast niektóre cechy, takie jak rozszczepiony języczek i hiperteloryzm, są bardzo swoiste dla tej choroby. Objawy kliniczne wymieniono w Suplemencie online, tab. S5. Występuje tendencja do rozwarstwień i pęknięć

Tabela zaleceń 65. Zalecenia dotyczące nadzoru za pomocą badań obrazowych w zespole Loeysa–Dietza

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z zespołem Loeysa–Dietza zaleca się TTE na początku obserwacji, a następnie co 6–12 miesięcy, w zależności od średnicy aorty i tempa jej wzrostu ^c [70, 1390, 1488]	I	C
U pacjentów z zespołem Loeysa–Dietza zaleca się, aby na początku obserwacji dokonać obrazowania tętnic od głowy do miednicy za pomocą MRI lub CT, a następnie prowadzić nadzór za pomocą MRI lub CT lub DUS co 1–3 lata [70, 1488]	I	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cCzęstsze obrazowanie, jeżeli średnica opuszki aorty/aorty wstępującej wynosi >42 mm, a tempo wzrostu średnicy aorty wynosi ≥3 mm rocznie

Skróty: CT, tomografia komputerowa; MRI, rezonans magnetyczny; DUS, badanie USG doppler duplex; TTE, echokardiografia przezklatkowa

Tabela zaleceń 66. Zalecenia dotyczące operacji opuszki aorty w zespole Loeysa–Dietza

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z zespołem Loeysa–Dietza należy rozważyć wymianę opuszki aorty, jeżeli jej średnica przekracza 45 mm [1388, 1390, 1489–1492]	IIa	C
Można rozważyć dostosowanie wartości progowej dla operacji w zależności od genu leżącego u podłoża choroby, z uwzględnieniem współistniejących cech ryzyka ^c [1391]	IIb	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cCechy dużego ryzyka obejmują pewne określone warianty patogenetyczne; obecność wariantów genu *TGFBR2* u kobiet o małych rozmiarach ciała; nasilone pozaoortalne manifestacje choroby; rozwarstwienie aorty w wywiadach rodzinnych (szczególnie w młodym wieku lub przy stosunkowo małej średnicy aorty); a także tempo wzrostu średnicy aorty ≥3 mm rocznie

aorty przy mniejszych średnicach naczyń niż jest to zwykle obserwowane w innych podobnych stanach [1390, 1487]. Przyczyną zespołu Loeysa–Dietza są patogenne warianty sześciu genów (*TGFBR1*, *TGFBR2*, *TGFBR3*, *SMAD2*, *SMAD3*), wszystkich kodujących składniki szlaku sygnałowego TGF-β. Donoszono o różnicach objawów klinicznych i rokowania w odniesieniu do aorty w zależności od genu leżącego u podstaw choroby i zakresu jej manifestacji pozaoortalnych, które należy uwzględnić, kiedy prowadzi się nadzór i definiuje wartości progowe dla operacji [1388, 1390, 1391].

Nadzór w zespole Loeysa–Dietza opisano w tabeli zaleceń 65 i na **rycinie 41**. Mimo iż wskazania do operacji muszą być rozważane w zależności od defektu genetycznego leżącego u podłoża choroby oraz obecności czynników ryzyka (tabela zaleceń 66 i **ryc. 42**), należy rozważyć wartość progową średnicy aorty 45 mm (≥40 mm w przypadku współistniejących cech dużego ryzyka).

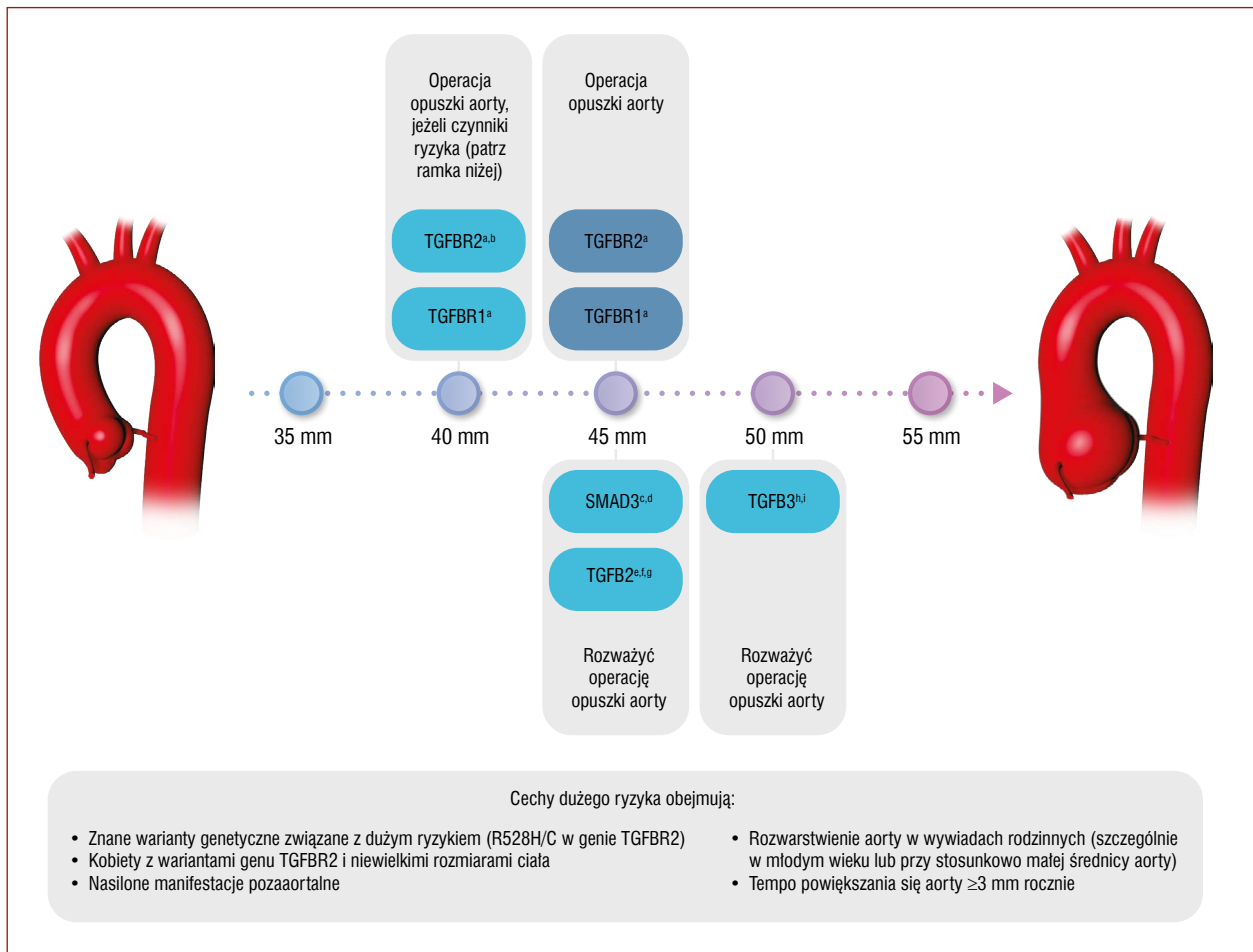
10.1.4.2. Dziedziczna choroba aorty piersiowej związana z genem ACTA2

Patogenne warianty genu *ACTA2*, kodującego alfa-aktynę swoistą dla mięśni gładkich (krytyczny składnik aparatu kurczliwego komórek mięśni gładkich naczyń krwionośnych), prowadzą do występowania tętniaków i rozwarstwień aorty u pacjentów bez innych cech zespołu chorobowego [1496]. U pacjentów obserwuje się najczęściej rozwarstwienie aorty typu A lub B, a także tętniaki obejmujące opuszkę aorty i/lub aortę wstępującą. Część wariantów patogennych predysponuje do występowania okluzyjnych chorób naczyń [1497]. Nadzór podsumowano

w tabeli zaleceń 67 i na **rycinie 41**. TAAO może wystąpić przy średnicach aorty <45 mm, a rozważanie operacji przy średnicach <45 mm powinno być uzależnione od obecności dodatkowych klinicznych i genetycznych czynników ryzyka [1410]. Niezbędnym elementem opieki są genetyczne i obrazowe kaskadowe badania przesiewowe u krewnych pierwszego stopnia, ponieważ w przeciwnym razie choroba potencjalnie poddająca się leczeniu może zostać przeoczona u członków rodziny — ze śmiertelnymi konsekwencjami.

10.2. Choroba aorty związana z dwupłatkową zastawką aortalną

Dwupłatkowa zastawka aortalna, najczęstsza wrodzona wada serca (0,5%–2% żywych urodzeń), oprócz tego, że jest czynnikiem ryzyka wad zastawki aortalnej, wiąże się ze szczególną formą aortopatii, charakteryzującą się niejednorodnością morfologiczną i kliniczną (walwulopatii i aortopatii związaną z dwupłatkową zastawką aortalną). Stopień dziedziczenia jest duży, z autosomalną dominującą transmisją BAV w mniejszości przypadków, ale nie ma modelu pojedynczego genu jasno wyjaśniającego dziedziczenie BAV [1500–1502]. Z samą BAV lub aortopatią związaną z BAV powiązanych zostało kilka genów, zasadniczo związanych z embriogenezą i różnicowaniem komórek, ale każdy z nich wyjaśniał <5% przypadków [1503–1507]. Badania genetyczne nie są więc wskazane w przypadku izolowanej choroby związanej z BAV, ale zarezerwowane dla pacjentów z innymi manifestacjami klinicznymi, chorobą aorty w wywiadach rodzinnych lub tętniakami/rozwarstwieniami tętnic średniej wielkości



Rycina 42. Proponowane wartości progowe dla profilaktycznej wymiany opuszki aorty/aorty wstępującej w zespole Loeysa–Dietza. Źródła: a [1388], b [1391], c [1492], d [1491], e [1490], f [1489], g [1493], h [1494], i [1495]

Tabela zaleceń 67. Zalecenia dotyczące obrazowania i operacji w dziedzicznej chorobie aorty piersiowej związanej z genem ACTA2 (patrz także Tabela danych naukowych 11)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się coroczne monitorowanie opuszki aorty/aorty wstępującej za pomocą TTE w celu oceny powiększenia opuszki aorty/aorty wstępującej [1498]	I	C
Zaleca się obrazowanie aorty za pomocą MRI/CT co 3–5 lat [1498]	I	C
Profilaktyczną operację opuszki aorty należy rozważyć, jeżeli średnica aorty wynosi ≥ 45 mm, lub przy mniejszej średnicy, jeżeli występują inne czynniki ryzyka ^c [1499]	Ila	C

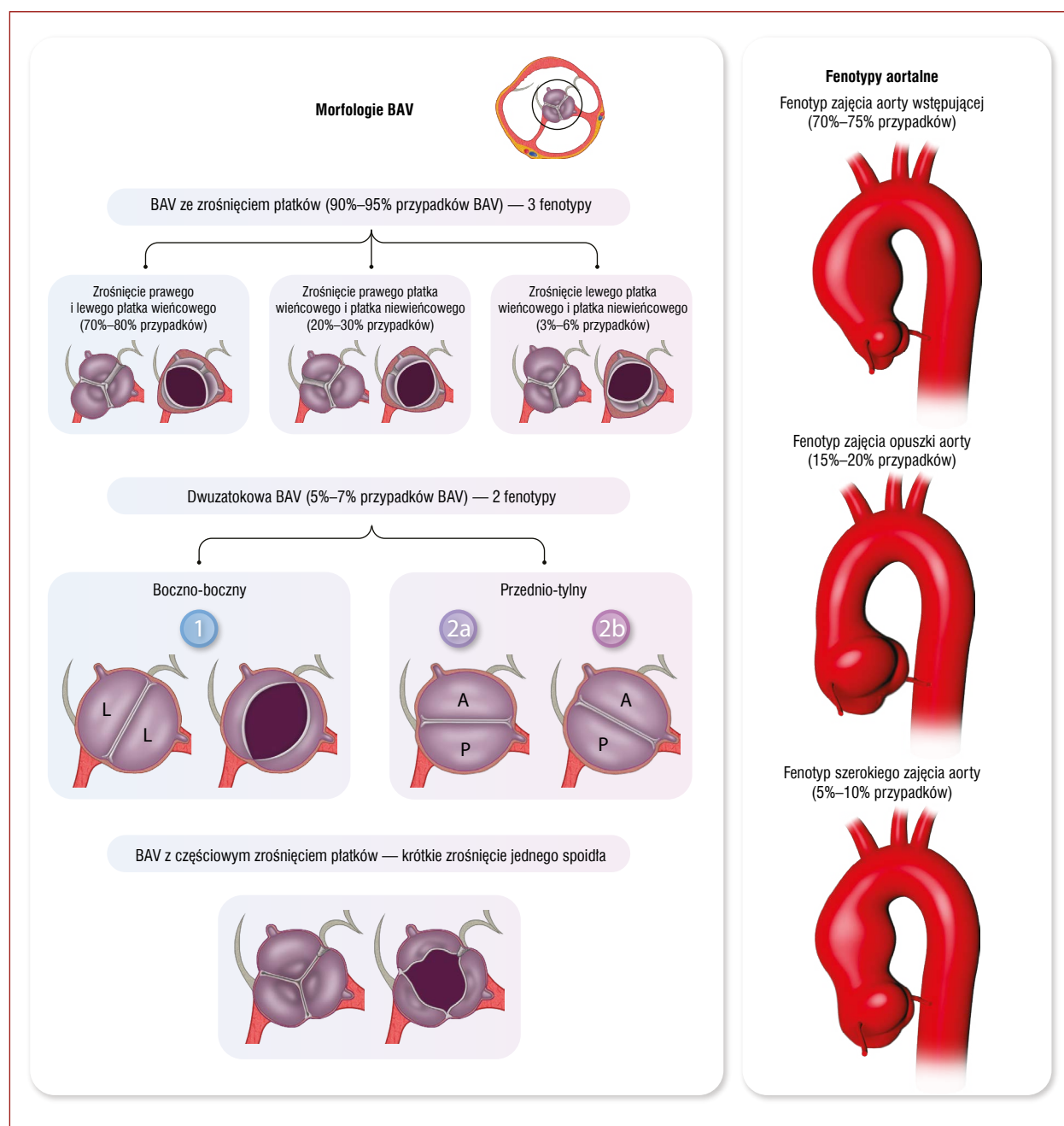
^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cCzynniki ryzyka rozwarstwienia aorty: rozwarstwienie w wywiadach rodzinnych bez poszerzenia lub z jedynie minimalnym poszerzeniem aorty bądź w młodym wieku; szybkie tempo wzrostu średnicy aorty (≥ 3 mm rocznie)

Skróty: CT, tomografia komputerowa; MRI, rezonans magnetyczny; TTE, echokardiografia przezklatkowa

innych niż aorta piersiowa, a także można je rozważać u pacjentów z fenotypem zajęcia opuszki aorty [1389, 1508, 1509].

Zalecamy przyjęcie nowej nomenklatury i klasyfikacji opracowanej przez międzynarodowy zespół ekspertów, aby zastąpić różne uprzednio równolegle stosowane schematy nazewnictwa [1510] (ryc. 43). Częstość występowania tętniaków sięga 40% w seriach klinicznych

i 0,85 na 100 pacjento-lat w badaniach populacyjnych. AAE są rzadkie, ale 8- do 10-krotnie częstsze niż w populacji ogólnej [1001, 1511]. Niedawno przedstawiono najdłuższą dostępną obserwację osób z BAV [1512], w której wykazano, że łączna chorobowość w ciągu całego życia wyniosła aż 86%, z czego przeważająca część była spowodowana powikłaniami związanymi z zastawką (stenoza aortalna, zapalenie wsierdza, HF).



Rycina 43. Dwupłatkowa zastawka aortalna, nazewnictwo walwulo- i aortopatii. Zmodyfikowano z: Michelena i wsp. [1510] A – płatek przedni dwuzatokowej zastawki aortalnej; BAV — dwupłatkowa zastawka aortalna; L — płatek boczny dwuzatokowej zastawki aortalnej; P — płatek tylny dwuzatokowej zastawki aortalnej. Chociaż pewne skojarzenia typów walwulo- i aortopatii są częstsze, każdy z trzech typów morfologii zastawki – BAV ze zrośnięciem płatków, dwuzatokowa BAV i BAV z częściowym zrośnięciem płatków — może być zmienne związane z poszerzeniem umiejscowionym głównie w obrębie zatok Valsalvy (fenotyp zajęcia opuszki aorty, 15%–20% przypadków) lub cylindrycznego (nadwierznicowego) odcinka aorty wstępującej (fenotyp zajęcia aorty wstępującej, 70%–75% przypadków). U niewielkiego odsetka pacjentów występuje takiego samego stopnia poszerzenie zatok Valsalvy i cylindrycznego odcinka aorty wstępującej lub poszerzenie aorty wstępującej obejmujące również proksymalną część łuku aorty (fenotyp szerokiego zajęcia aorty, 5%–10% przypadków).

W przypadku wykrycia BAV po raz pierwszy konieczne jest pełne badanie aorty piersiowej i odwrotnie, u każdego pacjenta z poszerzeniem aorty wstępującej należy określić morfologię zastawki [70, 969]. Jeżeli w TTE wykryje się poszerzenie aorty związane z BAV, zaleca się

CT lub MRI w celu potwierdzenia pomiarów, wykluczenia CoA oraz odnotowania początkowych wartości średnicy aorty na różnych poziomach na potrzeby późniejszej okresowej oceny [137, 1001]. Nadzór za pomocą TTE staje się konieczny, gdy maksymalna średnica przekracza

Tabela zaleceń 68. Zalecenia dotyczące postępowania w aortopatii związanej z dwupłatkową zastawką aortalną

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Kiedy BAV zostanie rozpoznana po raz pierwszy, zaleca się początkową TTE w celu oceny średnic aorty na kilku poziomach [1001, 1510, 1522]	I	B
Operację z powodu aortopatii związanej z dwupłatkową zastawką aortalną zaleca się, jeżeli maksymalna średnica aorty wynosi ≥ 55 mm [70, 172, 899, 969, 1001]	I	B
Operację z powodu aortopatii związanej z dwupłatkową zastawką aortalną w przypadku fenotypu zajęcia opuszki aorty zaleca się, jeżeli maksymalna średnica aorty wynosi ≥ 50 mm [70, 893, 981, 986, 1001, 1519, 1523]	I	B
CT lub MRI całej aorty piersiowej zaleca się przy pierwszym rozpoznaniu oraz w przypadku stwierdzenia istotnych różnic w pomiarach w kolejnych kontrolnych TTE w trakcie nadzoru, lub jeżeli średnica aorty przekracza 45 mm [1001, 1510]	I	C
Zaleca się przesiewową ocenę za pomocą TTE u krewnych pierwszego stopnia pacjentów z BAV i aortopatią z fenotypem zajęcia opuszki aorty i/lub izolowaną niedomykalnością aortalną [1001, 1510, 1514]	I	C
Zaleca się seryjny nadzór obrazowy za pomocą TTE u pacjentów z BAV i maksymalną średnicą aorty >40 mm, albo bez wskazań do operacji, albo po izolowanej operacji zastawki aortalnej, z oceną po roku, a następnie co 2–3 lata, jeżeli obserwuje się stabilny obraz [70, 1001]	I	C
Należy rozważyć przesiewową ocenę za pomocą TTE u krewnych pierwszego stopnia wszystkich pacjentów z BAV [70, 1001, 1500, 1510, 1515]	Ila	B
U pacjentów z małym ryzykiem chirurgicznym należy rozważyć operacyjne leczenie aortopatii związanej z dwupłatkową zastawką aortalną o fenotypie zajęcia aorty wstępującej ^d , jeżeli maksymalna średnica aorty wynosi >52 mm [153, 172, 981]	Ila	B
U pacjentów z małym ryzykiem chirurgicznym i fenotypem zajęcia aorty wstępującej w przebiegu aortopatii związanej z dwupłatkową zastawką aortalną operację należy rozważyć przy maksymalnej średnicy ≥ 50 mm, jeżeli spełniony jest którykolwiek z poniższych warunków [70, 153, 155, 981, 1001]: <ul style="list-style-type: none"> • Wiek <50 lat • Niski wzrost pacjenta^e • Długość aorty wstępującej ≥ 11 cm^f • Tempo wzrostu średnicy aorty ≥ 3 mm rocznie^g • Ostry zespół aortalny w wywiadach rodzinnych • Koarktacja aorty • Oporne nadciśnienie tętnicze^h • Planowana operacja serca nie dotycząca zastawki aortalnej • Chęć zajęcia w ciężę 	Ila	C
Należy rozważyć operacyjne leczenie aortopatii związanej z dwupłatkową zastawką aortalną u pacjentów poddawanych operacji zastawki aortalnej, jeżeli średnica opuszki aorty lub aorty wstępującej wynosi ≥ 45 mm [70, 172, 969]	Ila	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cFenotyp zajęcia opuszki aorty = poszerzenie aorty ze średnicą na poziomie zatok Valsalwy większą niż średnica cylindrycznego odcinka aorty wstępującej. ^dFenotyp zajęcia aorty wstępującej = poszerzenie aorty ze średnicą tubularnego odcinka aorty wstępującej większą niż średnica na poziomie zatok Valsalwy. ^eWzrost pacjenta między 1,50 a 1,69 m (dający stosunek CSA/h >13 cm²/m). ^fKrzywoliniowa odległość w linii środkowej aorty między połączeniem komorowo-aortalnym a odejściem pnia ramienno-głowego. ^gW celu upewnienia się, że wzrost średnicy aorty jest rzeczywiście szybki, należy dokonać bezpośredniego porównania obrazów uzyskanych w różnych punktach czasowych z użyciem tej samej metody i techniki. ^hNadciśnienie utrzymujące się pomimo stosowania trzech lub więcej leków hipotensyjnych przepisanych przez lekarza mającego doświadczenie w leczeniu nadciśnienia tętniczego, w tym leków moczopędnych

Skróty: BAV, dwupłatkowa zastawka aortalna; CT, tomografia komputerowa; MRI, rezonans magnetyczny; CSA/h, stosunek powierzchni przekroju poprzecznego aorty do wzrostu pacjenta; TTE, echokardiografia przekłatkowa

40 mm. W mieszanych seriach pacjentów z trójpłatkową zastawką aortalną (TAV) lub BAV i średnicą aorty >40 mm AAE występowały z częstością 2/10 000 pacjentolat (w porównaniu z 0,1–0,3/10 000 pacjentolat w populacji ogólnej) [894] (ryc. 43). Biorąc pod uwagę średni wzrost średnicy aorty wynoszący 0,2–0,6 mm rocznie [893, 1513], po wykluczeniu szybkiej progresji badania kontrolne można wykonywać co 2–3 lata (zgodnie z profilem ryzyka). W 5%–15% przypadków pacjenci z BAV mają co najmniej jednego krewnego pierwszego stopnia z BAV lub poszerzeniem aorty wstępującej, a fenotyp zajęcia opuszki aorty i niedomykalność aortalna u probanda są wskaźnikami predykcyjnymi poszerzenia aorty wstępującej u krew-

nych pierwszego stopnia [1514]. Badania przesiewowe u krewnych pierwszego stopnia uważa się za efektywne kosztowo, ale wiek, w którym u krewnych należy wykonywać TTE, pozostaje do ustalenia [1515, 1516].

Średnica aorty przekraczająca 55 mm na dowolnym poziomie wymaga operacji [70, 969, 1001]. Ostatnio dokonano jednak ponownej oceny historycznie znanego związku między średnicą aorty a ostrymi powikłaniami. Zarówno w mieszanych seriach [153], jak i w seriach pacjentów wyłącznie z BAV [981] średnica aorty wstępującej około 52 mm wiązała się już ze wzrostem ryzyka AAE z około 1% do 4%–5%. Ponadto wczesna śmiertelność pooperacyjna w przypadku planowych operacji proksy-

Tabela zaleceń 69. Zalecenia dotyczące oceny i leczenia zachowawczego u pacjentów z koarktacją aorty

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z natywną lub naprawioną koarktacją zaleca się dożywną obserwację, w tym regularne obrazowanie aorty za pomocą CT/MRI co 3–5 lat (w zależności od stanu klinicznego i wyników wcześniejszych badań obrazowych) [1534, 1535]	I	B
Naprawa koarktacji lub rekoarktacji (chirurgiczna lub wewnątrznaczyniowa) jest wskazana u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym ze zwiększonym gradientem ciśnienia między kończynami górnymi i dolnymi ocenianym nieinwazyjnie (zmniejszony ABI), potwierdzonym w pomiarze inwazyjnym (gradient mierzony metodą porównania maksymalnych skurczowych wartości ciśnienia >20 mm Hg), z preferencją stentowania, jeżeli jest to technicznie możliwe [1536]	I	C
U pacjentów z koarktacją zaleca się pomiary BP na obu kończynach górnych i jednej kończynie dolnej	I	C
Zaleca się, aby leczyć nadciśnienie tętnicze u pacjentów z koarktacją zgodnie z wytycznymi ESC dotyczącymi nadciśnienia tętniczego [300]	I	C
Leczenie wewnątrznaczyniowe należy rozważyć u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i zwężeniem aorty o >50% w stosunku do średnicy aorty na poziomie przepony, nawet jeżeli gradient mierzony inwazyjnie metodą porównania maksymalnych skurczowych wartości ciśnienia wynosi <20 mm Hg, jeżeli zabieg jest technicznie możliwy [1537]	Ila	C
Leczenie wewnątrznaczyniowe należy rozważyć u pacjentów z prawidłowym ciśnieniem tętniczym i zwiększonym gradientem ciśnienia ocenianym nieinwazyjnie, potwierdzonym w pomiarze inwazyjnym (gradient mierzony metodą porównania maksymalnych skurczowych wartości ciśnienia >20 mm Hg), jeżeli zabieg jest technicznie możliwy [1468]	Ila	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ABI, wskaźnik kostka-ramię; BP, ciśnienie tętnicze; CT, tomografia komputerowa; MRI, rezonans magnetyczny; ESC, Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne

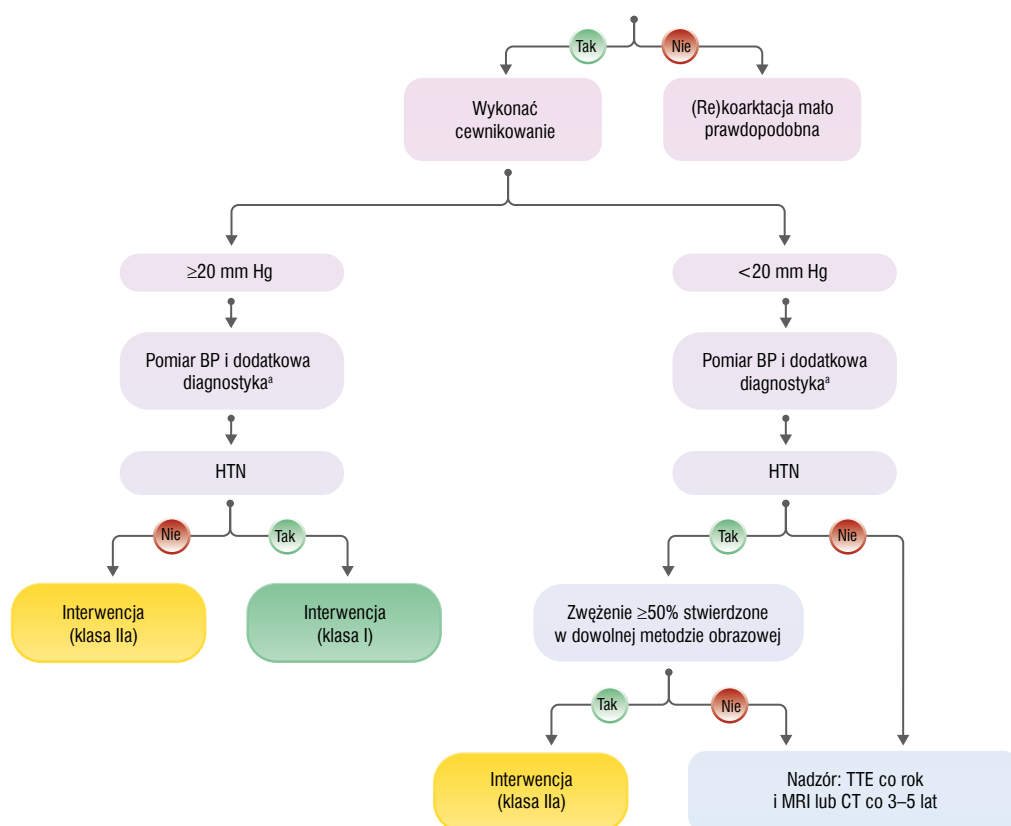
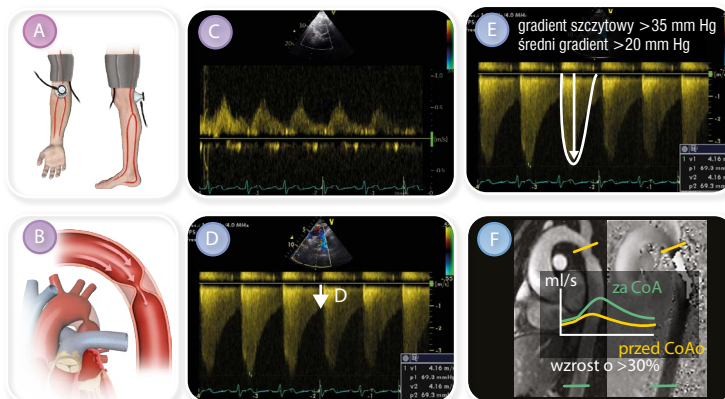
malnego odcinka aorty wynosi obecnie od 0,25% do 2% [980, 981]. W związku z tym operacja aorty u pacjentów z małym ryzykiem chirurgicznym (<3%) i średnicą aorty wstępującej >52 mm wiąże się z mniejszym ryzykiem niż obserwowane w przypadku naturalnego przebiegu choroby. W przypadku poszerzenia opuszki aorty u pacjentów z BAV ta wartość graniczna wynosiła 50 mm [981]. Ten fenotyp wiąże z szybszym tempem wzrostu [893], większym ryzykiem incydentów po izolowanej wymianie zastawki aortalnej [1517], gorszym przeżyciem wśród nieoperowanych pacjentów [1518] oraz większym ryzykiem ostrego TAAO [976, 1519].

U wybranych pacjentów z fenotypem zajęcia aorty wstępującej operację należy rozważyć, gdy średnica aorty wynosi ≥ 50 mm (ryc. 23, 24 i 43) [70, 1001]. Do czynników przemawiających za operacją należą: AAE w wywiadach rodzinnych, źle kontrolowane nadciśnienie tętnicze, CoA i szybki wzrost średnicy aorty (≥ 3 mm rocznie). Można również rozważać operację przy średnicy >50 mm, podejmując decyzję wspólnie z pacjentem, biorąc pod uwagę styl życia i czynniki psychologiczne [70, 1001], ponieważ średnica 50 mm powinna odpowiadać mniej więcej 10-krotnemu wzrostowi ryzyka wystąpienia AAE [894]. W badaniu obejmującym pacjentów ze średnicą aorty ≥ 40 mm ryzyko AAE w ciągu 5 lat wśród osób ze średnicą 50 mm wynosiło 1%, w porównaniu z 0,1% u osób ze średnicą 40 mm, co oznacza 10-krotną różnicę ryzyka,

ale to badanie nie obejmowało wyłącznie pacjentów z BAV [894]. W innym niedawnym badaniu [1520] obejmującym tylko pacjentów z BAV stwierdzono częstość występowania AAE wynoszącą 0,4% na pacjento-rok dla średnic powyżej 50 mm, w porównaniu z 0,03% w ogólnej populacji z BAV [1521]. We wcześniejszych wytycznych sugerowano również naprawę aorty w przypadku stosunku powierzchni przekroju poprzecznego aorty do wzrostu pacjenta (CSA/h) >10 cm²/m [270], ale ostatnio zaproponowano, że wartość progowa CSA/h dla aorty wstępującej u pacjentów z BAV powinna wynosić 13 cm²/m [981]. Dla średniego wzrostu mężczyzn i kobiet w Europie (odpowiednio 1,8 m i 1,67 m) CSA/h wynoszący 10 cm²/m odpowiadałby średnicy aorty odpowiednio 48 mm lub 46 mm, natomiast wartość 13 cm²/m — odpowiednio 54 mm lub 53 mm. Rozsądne wydaje się przyjęcie wartości odcięcia CSA/h wynoszącej 13 cm²/m dla naprawy aorty wstępującej, szczególnie u osób o wzroście $\leq 1,69$ m (ponieważ wartość 13 cm²/m odpowiada średnicy ≤ 52 mm). Ostatnio oprócz poszerzenia aorty za czynnik ryzyka uważa się również jej wydłużenie [974], a długość mierzona po krzywiźnie >11,5 cm mierzona metodą linii środkowej naczynia wiąże się ze wzrostem rocznego ryzyka AAE [155]. Kolejnym czynnikiem, który należy wziąć pod uwagę, jest wiek pacjenta: w wieku 50 lat aorta wstępująca o średnicy 40 mm odpowiada górnej granicy wartości prawidłowych u pacjentów o dużych rozmiarach ciała

Podejrzenie istotnej (re)koarktacji — dowolne z poniższych:

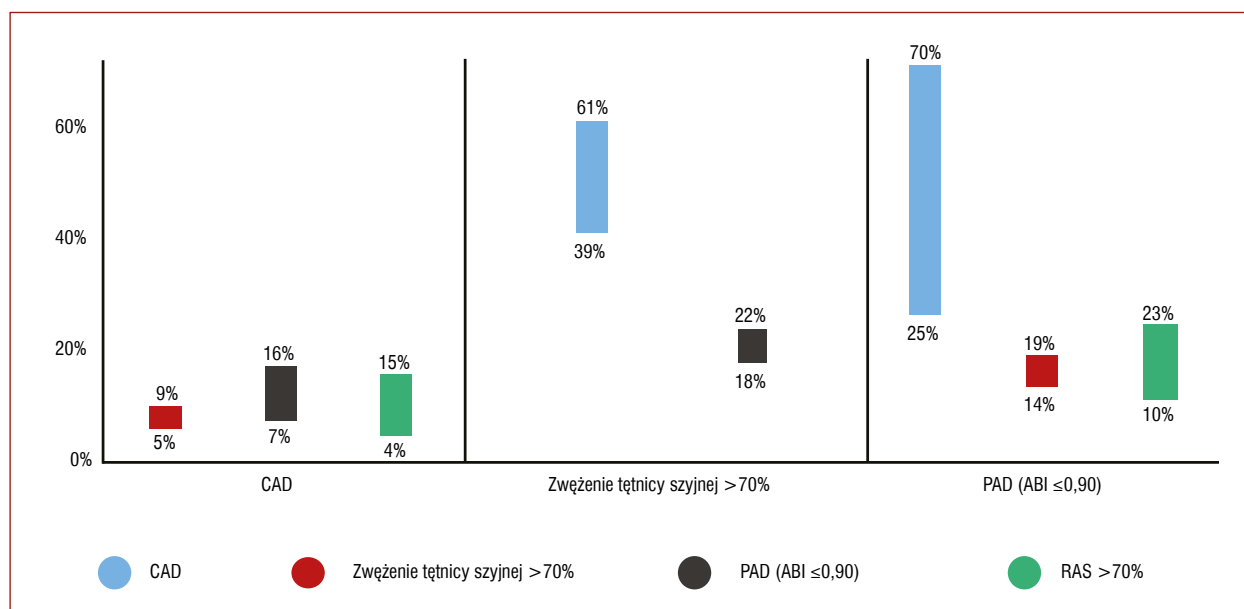
- A** Nieinwazyjnie zmierzony (prawa kończyna górna–kończyna dolna) gradient BP >20 mm Hg
- B** Zwężenie $>50\%$ stwierdzone w dowolnej metodzie obrazowej
- C** Rozkurczowy przepływ w kierunku na obwód w aorcie brzusznej w DUS
- D** Rozkurczowy przepływ w kierunku na obwód w zstępującym odcinku aorty piersiowej w badaniu DUS
- E** Średni gradient ciśnienia >20 mm Hg przez obszar CoA w DUS
- F** Przepływ przez naczynia krążenia obocznego $>30\%$ w obrazowaniu w MRI z użyciem kontrastu fazowego



Rycina 44. Kryteria istotnej koarktacji/rekoarktacji aorty i algorytm postępowania

^aRozpoznanie nadciśnienia może wymagać potwierdzenia za pomocą całodobowego pomiaru BP i należy je również rozważyć w przypadku HTN wywołanego przez wysiłek fizyczny i/lub przerostu lewej komory stwierdzonego w TTE

Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; CT, tomografia komputerowa; MRI, rezonans magnetyczny; CoA, koarktacji aorty; DUS, badanie USG doppler duplex; HTN, nadciśnienie tętnicze; TTE, echokardiografia przezklatkowa



Rycina 45. Podawane (w piśmiennictwie) zakresy częstości występowania miażdżycy w innych miejscach u pacjentów z określoną chorobą tętnic. Wykres przedstawia częstość występowania współwystępujących chorób tętnic u pacjentów z chorobą tętnic w jednym obszarze (np. wśród pacjentów z CAD u 5%–9% występuje współwystępujące zwężenie tętnicy szyjnej o >70%). Zaadaptowane z wytycznych ESC 2017 dotyczących PAD [77, 493, 784, 1549, 1551–1556]
Skróty: ABI, wskaźnik kostka–ramię; CAD, choroba wieńcowa; ESC, Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (*European Society of Cardiology*); PAD, choroba tętnic obwodowych; RAS, zwężenie tętnicy nerkowej

[149], a więc ta sama średnica w starszym wieku może oznaczać mniejsze ryzyko AAE.

10.3. Koarktacja aorty i warianty łuku aorty

10.3.1. Koarktacja aorty

Zagadnienie to zostało szeroko omówione w wytycznych ESC z 2020 roku dotyczących postępowania u osób dorosłych z wrodzonymi wadami serca [1468]. CoA prezentuje się jako ograniczone zwężenie lub hipoplastyczny segment, zwykle w miejscu ujścia przewodu tętniczego. Bardziej dystalne umiejscowienie określa się mianem *mid-aortic syndrome*, który wymaga specjalnego leczenia [1524]. Do współwystępujących zmian należą BAV (do 50%–85% pacjentów), tętniaki wewnątrzczaszkowe (10%) i tętniaki aorty wstępującej [1525, 1526]. CoA może być związana z takimi zespołami jak TS. Przeprowadzone badania wskazują, że do 12,6% kobiet, u których rozpoznano CoA, ma również TS, a koarktację stwierdza się u 7%–18% pacjentek z TS [1417, 1468, 1527].

10.3.1.1. Diagnostyka

Niewielka CoA może ujawnić się dopiero w wieku dorosłym. Objawy kliniczne korespondują z obecnością nadciśnienia tętniczego przed miejscem zwężenia (np. bóle głowy, krwawienia z nosa) oraz hipoperfuzją za zwężeniem (np. chromanie brzuszne i chromanie przestankowe). Przebieg naturalny zależy w dużej mierze od powikłań związanych z nadciśnieniem tętniczym, w tym HF, krwawień

śródczaszkowych, przedwczesnej CAD lub choroby tętnic mózgowych oraz pęknięcia/rozwarstwienia aorty [1528]. Obecnie nie ma danych przemawiających za celowością przesiewowego wykrywania tętniaków wewnątrzczaszkowych u bezobjawowych pacjentów.

Na istotną CoA wskazuje gradient ciśnienia skurczowego między kończynami górnymi i dolnymi mierzony nieinwazyjnie, nieprawidłowy ABI lub gradient mierzony inwazyjnie metodą oceny gradientu pomiędzy maksymalnymi ciśnieniami skurczowymi wynoszący ≥ 20 mm Hg. W przypadku obecności krążenia obocznego lub upośledzonej czynności LV ocena gradientu ciśnienia lub ABI może niedoszacowywać ciężkość CoA. Odpływ obwodowy w fazie rozkurczu w DTA lub rozkurczowy przepływ w kierunku na obwód w aorcie brzusznej w TTE sugerują istotne zwężenie. Kryteria pozwalające uznać CoA za istotną wymieniono na **rycinie 44**. TTE jest również przydatna do wykrywania przerostu LV, który jest markerem choroby. Preferowanymi metodami obrazowymi są MRI i CT, które uwidaczniają zwężenie, a także sąsiednie struktury anatomiczne, co jest niezbędne przy podejmowaniu decyzji dotyczących leczenia interwencyjnego.

10.3.1.2. Leczenie i dalsza obserwacja

Zarówno w natywnej CoA, jak i w rekoarktacji (**ryc. 44**) leczeniem pierwszego wyboru jest wszczepienie stentu krytego. Wszczepienie prostej protezy naczyniowej jest preferowaną metodą leczenia chirurgicznego, jeżeli CoA gorzej nadaje się do stentowania [1529]. Nadciśnienie

Tabela 17. Potrzeba oceny współistniejącej choroby miażdżycowej w dodatkowych obszarach naczyniowych u objawowych pacjentów z chorobą wieńcową, chorobą tętnic obwodowych lub zwężeniem tętnicy szyjnej

Ocena w innych obszarach naczyniowych	Choroba podstawowa		
	CAD	PAD	Zwężenie tętnicy szyjnej
CAD		Może być pomocna w optymalizacji leczenia zachowawczego [431], do rozważenia u pacjentów w złym stanie funkcjonalnym lub z istotnymi czynnikami ryzyka bądź objawami, u których planuje się otwartą operację naczyniową [1080]	Rozważyć u pacjentów z podejrzeniem CAD, u których zaplanowano endarterektomię tętnicy szyjnej [1558]
PAD	Potencjalne korzyści w identyfikacji pacjentów z grupy dużego ryzyka i przy podejmowaniu decyzji terapeutycznych [429, 1559–1561]		
Zwężenie tętnicy szyjnej	Przydatna u pacjentów poddawanych planowemu CABG [1555, 1562]		

Skróty: CABG, pomostowanie tętnic wieńcowych; CAD, choroba wieńcowa; PAD, choroba tętnic obwodowych.

pozostaje ważnym powikłaniem, nawet po skutecznym leczeniu, i występuje częściej, gdy początkowej naprawy dokonano w wieku dorosłym [1528]. Do wykrywania nadciśnienia lepiej nadają się całodobowy pomiar BP na prawym ramieniu lub badania wysiłkowe [1530, 1531].

Wszyscy pacjenci z CoA wymagają obserwacji przez całe życie [1532]. Obrazowanie aorty za pomocą MRI/CT co 3–5 lat, w zależności od wyników wcześniejszych badań obrazowych i rodzaju interwencji, jest wymagane w celu udokumentowania powikłań po naprawie chirurgicznej lub interwencji wewnątrznaczyniowej (takich jak ponowna koarktacja). Zabiegi naprawcze z użyciem łaty wiążą się ze szczególnym ryzykiem wystąpienia tętniaków lub tętniaków rzekomych w miejscu naprawy lub w pobliżu zespolenia, przy czym tętniaki rzekome mogą powstawać również po wszczepieniu protezy naczyniowej [1533].

10.3.2. Warianty anatomiczne łuku aorty

Najczęstszą postacią, występującą u około 70% populacji, jest łuk typu I, w którym trzy wielkie naczynia odchodzą bezpośrednio od aorty. Najczęstszym wariantem jest łuk typu II (bawoli): w typie II-A (9% populacji) lewa tętnica szyjna wspólna odchodzi od pnia ramienno-głowego, a w typie II-B (13% populacji) zarówno pień ramienno-głowy, jak i lewa tętnica szyjna wspólna odchodzą w tym samym miejscu w obrębie łuku aorty [1538, 1539]. Ograniczone dane wskazują, że łuk bawoli wiąże z większym ryzykiem poszerzenia aorty i incyden-

tów/powikłań aortalnych [1540, 1541]. Dokumentowanie tych odmian anatomicznych jest ważne, ponieważ mogą one wpływać na pewne procedury medyczne i interpretacje diagnostyczne.

10.3.3. Nieprawidłowy przebieg tętnicy podobojczykowej i uchyłek Kommerella

Najczęstszym wariantem jest nieprawidłowy przebieg prawej tętnicy podobojczykowej, w której prawa tętnica podobojczykowa odchodzi jako ostatnia gałąź w obrębie łuku aorty, zwykle dystalnie w stosunku do lewej tętnicy podobojczykowej, i często przechodzi za przełykiem przez śródpiersie, potencjalnie powodując zaburzenia połykania (*dysphagia lusoria*), objawy z układu oddechowego lub porażenie nerwu krtaniowego wstecznego. Rzadziej spotykany wariant, nieprawidłowy przebieg lewej tętnicy podobojczykowej, jest typowo związany z wrodzonymi wadami serca, takimi jak prawostronny łuk aorty. W wieku dorosłym oba warianty są jednak często przypadkowymi znaleziskami [1542].

Uchyłek Kommerella jest pozostałością czwartego grzbietowego łuku aorty z powodu jego niepełnej regresji, stwierdzaną u 20%–60% osób z nieprawidłowym przebiegiem tętnicy podobojczykowej [1543]. Interwencja chirurgiczna jest zalecana w przypadku ujścia uchyłka o wielkości >30 mm i/lub łącznej średnicy uchyłka i przylegającej aorty zstępującej >50 mm [1544]. Opisano skuteczną naprawę za pomocą metod otwartych, wewnątrznaczyniowych lub

hybrydowych, w zależności od anatomii, chorób współistniejących i doświadczenia ośrodka [1543].

11. WIELONACZYNIOWA CHOROBA TĘTNIC OBWODOWYCH I CHOROBA TĘTNIC OBWODOWYCH U PACJENTÓW Z CHOROBIAMI SERCA

11.1. Choroba wielonaczyniowa

Chorobę wielonaczyniową definiuje się jako jednoczesną obecność klinicznie istotnych zmian miażdżycowych powodujących upośledzenie drożności naczyń w co najmniej dwóch dużych obszarach tętniczych.

11.1.1. Epidemiologia i rokowanie

Choroba wielonaczyniowa występuje u około 1 na 4–6 pacjentów z miażdżycą (ryc. 45) [620, 1545]. Jak wynika z rejestru REACH, u pacjentów z PAD istniało największe prawdopodobieństwo zarówno występowania PVD na początku badania, jak i rozwoju PVD w trakcie obserwacji [1546, 1547].

PVD niezależnie zwiększa ryzyko poważnych incydentów CV, w przybliżeniu podwajając je w porównaniu z obciążeniami z pojedynczego łożyska tętniczego [1547–1549]. Częstość występowania incydentów wzrasta wraz z liczbą zajętych łożysk tętniczych [1546, 1550].

11.1.2. Badania przesiewowe w kierunku miażdżycy w innych obszarach tętniczych

Przesiewowe wykrywanie PVD u pacjentów z miażdżycą opiera się na wywiadach, badaniu przedmiotowym i pomiarze ABI. W przypadku podejrzenia należy rozpocząć od nieinwazyjnej DUS, a następnie w razie potrzeby wykonać CTA/MRA [1557]. Ocenę współistniejącej miażdżycy w innych obszarach naczyniowych opisano szczegółowo w tabeli 17.

11.1.2.1. Badania przesiewowe w kierunku choroby wieńcowej u pacjentów z objawową chorobą tętnic obwodowych

Chorobowość i umieralność wśród pacjentów z PAD jest duża z powodu powikłań CV. Biorąc pod uwagę dużą częstość występowania incydentów CAD u pacjentów z PAD, badania przesiewowe w kierunku CAD mogą być pomocne w optymalizacji leczenia, natomiast ich celem nie jest zwiększenie częstości wykonywania interwencji wieńcowych [431]. Do tej oceny można wykorzystywać badania obciążeniowe lub CT, ale nie ma danych na to, że systematyczne badania przesiewowe w kierunku CAD u pacjentów ze stabilną PAD poprawiają rokowanie. Koronarografia jest mniej odpowiednia ze względu na jej inwazyjny charakter. U pacjentów wymagających rewaskularyzacji kończyn dolnych postępowanie w CAD powinno być oparte na wytycznych ESC 2022 dotyczących oceny ryzyka CV i postępowania u pacjentów poddawanych operacjom niekardiologicznym [1080].

11.1.2.2. Badania przesiewowe w kierunku choroby tętnic obwodowych u pacjentów z chorobą wieńcową

U pacjentów z CAD z grupy dużego ryzyka z chorobą trójnaczyniową lub po niedawno przeżytym ACS systematyczne badania przesiewowe w kierunku wielomiejscowej choroby miażdżycowej za pomocą pomiarów ABI i DUS tętnic szyjnych, tętnic kończyn dolnych i tętnic nerkowych nie poprawiły rokowania [1563]. Analiza podgrup w badaniu COMPASS wskazuje jednak na potencjalne korzyści z dołączenia rywaroksabanu w dawce naczyniowej do kwasu acetylosalicylowego u stabilnych pacjentów z CAD i PAD, co podnosi kwestię, czy identyfikacja PAD u stabilnych pacjentów z CAD mogłaby być korzystna [429, 1559]. U pacjentów poddawanych CABG obecność współistniejącej PAD wiąże się z trzykrotnie większym ryzykiem wystąpienia późniejszych incydentów CV po CABG [1560, 1561]. W miarę możliwości należy oszczędzać GSV, ponieważ powodzenie rewaskularyzacji tętnic obwodowych w złożonych zmianach jest silnie związane z dostępnością wystarczającej liczby segmentów autologicznych żył [567, 1564].

11.1.2.3. Badania przesiewowe w kierunku choroby wieńcowej u pacjentów ze zwężeniem tętnicy szyjnej

Ze względu na dużą częstość występowania CAD wśród pacjentów, których poddaje się planowej CEA [1565, 1566], u pacjentów z odpowiednim podejrzeniem klinicznym można rozważyć przedoperacyjne badania przesiewowe w kierunku CAD, w tym koronarografię [1558]. Stwierdzenie CAD wymaga ustalenia priorytetów rewaskularyzacji w zależności od stanu klinicznego pacjenta oraz nasilenia choroby tętnic szyjnych i CAD. Rewaskularyzacja wieńcowa powinna być zasadniczo wykonywana jako pierwsza; wyjątkiem są niedawno objawowi pacjenci z niestabilnymi objawami neurologicznymi, u których priorytetowa powinna być rewaskularyzacja tętnic szyjnych [680].

11.1.2.4. Badania przesiewowe w kierunku zwężenia tętnicy szyjnej u pacjentów z chorobą wieńcową

Przesiewowe wykrywanie CS może być przydatne u pacjentów poddawanych planowemu CABG. Udar niedokrwienny po CABG ma wieloczynnikową etiologię [1567], ale zależy również od stopnia zaawansowania choroby tętnic szyjnych [1556]. Dwa badania wskazują, że ograniczanie DUS do pacjentów z co najmniej jednym czynnikiem ryzyka (wiek >65 lat, choroba naczyniowo-mózgowa w wywiadach, obecność szmeru nad tętnicą szyjną, wielonaczyniowa CAD lub PAD) pozwala wykryć większość pacjentów z istotnym ($\geq 70\%$) CS [1555, 1562]. Jest jednak mało prawdopodobne, aby dodatkowe wykonywanie CEA u pacjentów poddawanych CABG spowodowało istotne zmniejszenie częstości występowania udaru mózgu. W badaniu u pacjentów z CAD i CS >80%, których poddawano etapowym lub jednoczesnym zabiegom na tętnicach szyjnych (dwie trzecie pacjentów było neurologicznie bezobjawowych, a u 73% występowało bezobjawowe jednostronne zwężenie tętnicy szyjnej), częstość występo-

Tabela zaleceń 70. Zalecenia dotyczące badań przesiewowych i postępowania w chorobie wielonaczyniowej oraz w przypadku współistnienia choroby tętnic obwodowych i chorób serca (patrz również Tabela danych naukowych 15)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z PVD zaleca się zmniejszenie stężenia LDL-C o $\geq 50\%$ w stosunku do wartości początkowej oraz docelowe stężenie LDL-C $< 1,4$ mmol/l (< 55 mg/dl) [242, 1571]	I	A
U pacjentów z PAD i nowo rozpoznanym AF z ≥ 2 punktami w skali CHA ₂ DS ₂ -VASc zaleca się doustne leczenie przeciwkrzepliwe [1597]	I	C
U pacjentów poddawanych TAVI zaleca się przesiewowe wykrywanie PAD w odcinku biodrowo-udowym [198, 1598]	I	B
Należy rozważyć DUS tętnic szyjnych u stabilnych pacjentów, u których planuje się CABG, a którzy przebyli TIA/udar mózgu w ciągu poprzedzających 6 miesięcy i nie zostali poddani rewaskularyzacji tętnic szyjnych [1556, 1569]	IIa	B
U pacjentów ze stabilną PVD, u których występują objawy w co najmniej jednym obszarze tętniczym i u których nie ma dużego ryzyka krwawienia ^c , należy rozważyć skojarzone leczenie rywaroksabanem (2,5 mg dwa razy na dobę) i kwasem acetylosalicylowym (100 mg raz na dobę) [429, 1559]	IIa	A
Można rozważyć DUS tętnic szyjnych u stabilnych pacjentów, u których planuje się CABG, a którzy przebyli TIA/udar mózgu w ciągu poprzedzających 6 miesięcy	IIb	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cPrzebyte krwawienie śródmózgowe lub niedokrwienny udar mózgu, inna patologia wewnątrzczaszkowa w wywiadach, niedawne krwawienie z przewodu pokarmowego lub niedokrwiistość mogąca wynikać z utraty krwi przez przewód pokarmowy, inna patologia przewodu pokarmowego związana ze zwiększonym ryzykiem krwawienia, niewydolność wątroby, skaza krwotoczna lub koagulopatia, skrajnie podeszły wiek lub zespół kruchoci, bądź niewydolność nerek wymagająca dializ lub z eGFR < 15 ml/min/1,73 m²

Skróty: AF, migotanie przedsionków; CABG, pomostowanie tętnic wieńcowych; CHA₂DS₂-VASc, zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wiek ≥ 75 lat (2 pkt.), cukrzyca, udar mózgu (2 pkt.), choroba układu naczyniowego, wiek 65–74 lata i płeć żeńska; DUS, badanie USG doppler duplex; eGFR, oszacowany współczynnik przesączania kłębuszkowego; LDL-C, cholesterol frakcji lipoprotein o małej gęstości; PAD, choroba tętnic obwodowych; PVD, choroba wielonaczyniowa; TAVI, przezecwnikowa implantacja zastawki aortalnej; TIA, incydent przemijającego niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego

wania udarów w okresie wewnątrzszpitalnym i śmiertelność 30-dniowa u pacjentów poddanych CABG i CEA były podobne jak u pacjentów, u których wykonano izolowane CABG [1568]. Inne badanie wskazuje, że należy rozważyć selektywne wykonywanie DUS przed CABG u pacjentów z wywiadami incydentów neurologicznych lub PAD [1569].

11.1.3. Postępowanie u pacjentów z chorobą wielonaczyniową

Choroba wielonaczyniowa wymaga aktywnej kontroli wszystkich poddających się modyfikacji czynników ryzyka poprzez zmiany stylu życia i farmakoterapię. Dane naukowe wskazują na korzyści z intensyfikacji leczenia przeciwzakrzepowego bez wzrostu ryzyka krwawienia [1570]. Intensywne leczenie hipolipemizujące przynosi podobne korzyści pacjentom z PVD, co pacjentom z chorobą jednego obszaru tętniczego. Korzyści z intensywnego leczenia hipolipemizującego u pacjentów z PVD nie zależą jednak od początkowego stężenia LDL-C [1571].

Rewaskularyzacja powinna być zarezerwowana dla objawowych obszarów tętniczych, z użyciem jak najmniej inwazyjnej strategii w ramach multidyscyplinarnej oceny dokonywanej przez zespół naczyniowy.

11.2. Choroba tętnic obwodowych i niewydolność serca

Dysfunkcję LV obserwuje się u 20%–30% pacjentów z PAD [1572, 1573], głównie w związku z CAD [1574]. Duża sztywność aorty może zwiększać obciążenie następcze LV i upośledzać przepływ wieńcowy, prowadząc do nadciśnienia tętniczego, przerostu LV, dysfunkcji rozkurczowa LV oraz

HF [1575, 1576]. Zajęcie mięśni szkieletowych i zmniejszenie sprawności fizycznej z powodu PAD mogą powodować wzrost nasilenia HF [1577, 1578].

Choroba tętnic obwodowych i HF są niezależnie związane ze złym rokowaniem, a u osób ze współistniejącą HF ryzyko MACE jest większe o 30%, zaś ryzyko zgonu z dowolnej przyczyny większe o 40% [1574]. Ocena czynności LV u pacjentów z PAD może być przydatna do lepszej stratyfikacji ryzyka CV i bardziej wszechstronnego leczenia występujących u nich CVD [1579]. Ma to szczególne znaczenie, kiedy planowana jest interwencja naczyniowa związana z pośrednim lub dużym ryzykiem. Jak można oczekiwać, obecność PAD u pacjentów z HF również wiąże się ze złym rokowaniem [1580–1584]. Pacjenci ci stanowią grupę dużego ryzyka, w której uzasadnione są intensywne strategie modyfikacji czynników ryzyka i optymalizacja leczenia HF.

11.3. Choroba tętnic obwodowych i migotanie przedsionków

Częstość występowania AF u pacjentów z PAD wynosi około 12% [1585–1590]. Metaanaliza wykazała, że u pacjentów z AF i PAD umieralność ogólna, umieralność z przyczyn sercowo-naczyniowych i ryzyko MACE są odpowiednio o 40%, ponad 60% i ponad 70% większe niż u pacjentów z AF bez PAD [1591]. PAD jest uwzględniona w skali ryzyka CHA₂DS₂-VASc (zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wiek ≥ 75 lat [2 pkt.], cukrzyca, udar mózgu [2 pkt.], choroba układu naczyniowego, wiek 65–74 lata i płeć żeńska), co podkreśla prognostyczne znaczenia PAD u pacjentów z AF [1592].

11.4. Choroba tętnic obwodowych i stenoz aortalna

Choroba tętnic obwodowych często towarzyszy objawowej stenozie aortalnej, zwłaszcza u pacjentów nienadających się do chirurgicznej wymiany zastawki aortalnej (20%–30%) [198, 1593–1595]. U tych pacjentów przed zabiegiem konieczne jest wykonanie CT lub MRI [1596] aorty i dużych tętnic obwodowych w celu oceny miejsca dostępu do przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej (TAVI) i zaplanowania strategii zamknięcia miejsca dostępu. U pacjentów z PAD istnieje zwiększone ryzyko zgonu z dowolnej przyczyny i powikłań naczyniowych po TAVI [198], dlatego u pacjentów ze stenozą aortalną pomocne mogą być badania przesiewowe w kierunku PAD.

12. GŁÓWNE PRZESŁANIA

Choroby tętnic obwodowych i aorty są bardzo rozpowszechnione, często bezobjawowe i wiążą się ze zwiększoną chorobowością i umieralnością. Wczesne rozpoznanie ma zasadnicze znaczenie dla poprawy rokowania, a leczenie wymaga zaangażowania multidyscyplinarnego zespołu. Kontrola CVRF jest kluczowa dla zapobiegania progresji i powikłaniom. Pomimo korzyści płynących z farmakoterapii skuteczne leczenie wymaga również zmian stylu życia, zdrowego sposobu odżywiania się, abstynencji od palenia tytoniu, wysiłków fizycznych/rehabilitacji oraz edukacji. Upodmiotowienie pacjenta ma zasadnicze znaczenie dla poprawy przestrzegania zaleceń terapeutycznych, a ścisłe/regularne monitorowanie jest niezbędne w celu poprawy rokowania. Korzystanie z kalkulatorów internetowych lub aplikacji na smartfony do oceny ryzyka CV we wtórnej prewencji ASCVD może zwiększać motywację pacjentów do zmian stylu życia i przestrzegania zaleceń dotyczących farmakoterapii.

Tętnice obwodowe: Miazdżycowa choroba tętnic kończyn dolnych jest przewlekłą chorobą wymagającą obserwacji przez całe życie.

Niezwykle ważnym elementem postępowania w PAD jest ocena upośledzenia sprawności chodu, stanu czynnościowego i ryzyka amputacji.

Początkowym testem diagnostycznym w celu przesiewowego wykrywania i rozpoznawania PAD powinien być ABI, który służy też jako zastępczy wskaźnik umieralności z przyczyn CV i umieralności ogólnej. Metodą obrazową pierwszego rzutu w celu potwierdzania zmian w przebiegu PAD jest DUS.

Nadzorowany trening wysiłkowy lub HBET, jeżeli SET nie jest dostępny, poprawia sprawność chodu i sprawność czynnościową oraz zmniejsza ryzyko CV. Trening wysiłkowy pozostaje niedostatecznie wykorzystywany i uzasadnione jest zwiększenie świadomości dotyczącej tej kwestii.

U bezobjawowych pacjentów z PAD rewaskularyzacja nie jest zalecana. U pacjentów z objawową PAD potrzebę leczenia interwencyjnego, po okresie OMT i leczenia wy-

siłkiem fizycznym, należy omówić w ramach multidyscyplinarnego zespołu.

Przewlekłe niedokrwienie zagrażające kończynie zwiększa ryzyko incydentów CV i wymaga wczesnego rozpoznania, szybkiego skierowania pod opiekę multidyscyplinarnego zespołu naczyniowego oraz rewaskularyzacji w celu uratowania kończyny.

Ostre niedokrwienie kończyny wymaga szybkiej oceny klinicznej przez zespół naczyniowy oraz pilnej rewaskularyzacji.

Ultrasonografia naczyniowa metodą doppler duplex jest metodą diagnostyczną pierwszego rzutu w przypadku CS. Rutynowa rewaskularyzacja nie jest zalecana, jeżeli CS jest bezobjawowe. U pacjentów z objawami zalecana jest multidyscyplinarna ocena.

Miażdżycowa UEAD jest najczęściej umiejscowiona w tętnicy podobojczykowej i można ją podejrzewać, jeżeli bezwzględna różnica SBP między kończynami górnymi wynosi >10–15 mm Hg. Badaniem obrazowym pierwszego rzutu jest DUS, a rutynowa rewaskularyzacja nie jest zalecana.

Zasadnicze znaczenie dla wczesnego rozpoznania ostrego i przewlekłego niedokrwienia krezki ma wysoki poziom czułości klinicznej – badania laboratoryjne nie są miarodajne w tej sytuacji klinicznej. Ostre zamknięcie SMA wymaga natychmiastowej rewaskularyzacji.

Aorta: Postępowanie w tętniakach aorty zależy od ich wielkości, umiejscowienia i tempa wzrostu. Małe tętniaki wymagają regularnego monitorowania (w wytycznych przedstawiono algorytmy obserwacji w zależności od etiologii), natomiast większe mogą wymagać naprawy chirurgicznej/wewnątrznaczyniowej dla zapobieżenia pęknięciu.

W przypadku tętniaków opuszki aorty można rozważyć wymianę aorty przy średnicy >52 mm u pacjentów z grupy małego ryzyka, którzy są leczeni w ośrodkach dysponujących dużym doświadczeniem.

Średnica aorty jest głównym czynnikiem ryzyka incydentów aortalnych. Dostępne dane przemawiają za indeksowaniem średnicy (zwłaszcza w populacjach ze skrajnymi wartościami BSA) oraz wykorzystywaniem długości aorty (>11 cm), AHI (>32,1 mm/m), tempa wzrostu (≥3 mm rocznie dla aorty wstępującej i łuku, >5 mm w ciągu 6 miesięcy dla aorty zstępującej i brzusznej) i wieku/płci w celu oceny ryzyka.

Multidyscyplinarna współpraca, hybrydowe sale operacyjne i zaawansowana technologia wewnątrznaczyniowa zwiększyły wykorzystanie metod hybrydowych i wewnątrznaczyniowych w przypadku różnych chorób aorty piersiowej i brzusznej.

Postępowanie w AAS obejmuje leczenie zachowawcze na oddziałach intensywnej opieki oraz selektywną interwencję chirurgiczną w zależności od umiejscowienia i powikłań. Głównym problemem w tych stanach pozostaje opóźnienie rozpoznania lub przekazywania

pacjentów do ośrodka wyspecjalizowanego w leczeniu chorób aorty. Udoskonalone algorytmy diagnostyczne i mniejsza częstość powikłań chirurgicznych spowodowały zmniejszenie śmiertelności. U pacjentów z grupy dużego ryzyka z zespołem aortalnym typu B zaleca się leczenie chirurgiczne/wewnątrznaczyniowe w fazie podostrej.

Podejrzanie genetycznej choroby aorty wymaga oceny w ośrodkach dysponujących dużym doświadczeniem, obejmującej zarówno samego pacjenta, jak i jego krewnych pierwszego stopnia w celu rozważenia badań genetycznych. Genetyczne choroby aorty należy brać pod uwagę na podstawie wywiadów rodzinnych, innych nieprawidłowości stwierdzanych w badaniach, wieku <60 lat oraz niewystępowania CVRF (w wytycznych zaproponowano algorytm badań przesiewowych w kierunku chorób aorty piersiowej). W HTAD zaleca się wszechstronną ocenę całej aorty i innych obszarów naczyniowych. Najnowsze postępy w genetyce umożliwiają spersonalizowaną ocenę ukierunkowaną na pacjenta. Obejmuje to stosowanie różnych wartości progowych średnicy aorty wskazujących na potrzebę operacji oraz wdrożenie zróżnicowanych algorytmów nadzoru.

13. LUKI W DANYCH NAUKOWYCH

W pewnych dziedzinach wciąż brakuje mocnych danych naukowych i zasługują one na uwzględnienie w przyszłych badaniach klinicznych.

1. Epidemiologia i czynniki ryzyka w PAAD:
 - a. Poprawa definicji ryzyka PAAD.
 - b. Uzyskanie współczesnych danych na temat częstości występowania PAAD w Europie.
 - c. Biomarkery stanu zapalnego oraz parametry metabolomiczne i proteomiczne mogą mieć wartość prognostyczną w PAAD.
 2. Ocena tętnic obwodowych i aorty:
 - a. Algorytmy obserwacji mogą ułatwiać postępowanie u pacjentów z PAAD, ale mają ograniczenia i potrzeba danych naukowych dla udokumentowania ich efektywności kosztowej.
 - b. Najlepsza metodologia pomiarów aorty wciąż wymaga określenia.
 3. Badania przesiewowe w kierunku chorób tętnic szyjnych, tętnic obwodowych i aorty:
 - a. Badania przesiewowe w określonych populacjach: potrzebne są badania w celu zrozumienia niuansów badań przesiewowych w szczególnych populacjach i ustalenia, czy konieczne są modyfikacje obecnych wytycznych.
 - b. Wyniki leczenia u pacjentów i korzyści z badań przesiewowych: należy ocenić wpływ badań przesiewowych na wyniki leczenia.
4. OMT i PAAD:
 - a. Potrzebne są badania dotyczące jakości życia i optymalizacji przestrzegania zaleceń.
 - b. Potrzebne są badania dotyczące optymalnych strategii prewencji.
 - c. Nadzorowane testy wysiłkowe i rehabilitacja w PAAD powinny być bardziej dostępne i szerzej stosowane.
 - d. Ocenie należy poddać skuteczność leczenia przeciwzapalnego.
 - e. Potrzeba więcej badań na temat leczenia przeciwzakrzepowego w określonych grupach ryzyka PAAD i u pacjentów poddawanych rewaskularyzacji.
 5. Tętniaki aorty:
 - a. Odkrycie nowych indywidualizowanych parametrów stratyfikacji ryzyka poza uznanymi markerami.
 - b. Ocena bezpieczeństwa stosowania fluorochinolonów u pacjentów z tętniakiem aorty.
 6. Ostre zespoły aortalne:
 - a. Ocena postępowania w AAS podczas ciąży.
 - b. Identyfikacja biomarkerów diagnostycznych innych niż D-dimery.
 - c. Należy ocenić postępowanie w niepowikłanym TBAD i IMH.
 7. Genetyczne choroby aorty:
 - a. Konieczność udoskonalenia szacunkowej oceny ryzyka AD, szczególnie w HTAD, a zwłaszcza ryzyka TBAD.
 - b. Nie ma wystarczających danych dla skuteczności jakiegokolwiek leku w zmniejszaniu ryzyka AD.
 8. Różnice między płciami w PAAD:
 - a. Należy zbadać różnice w zależności od płci i wieku.
 - b. Ocena optymalnych parametrów lub parametrów indeksowanych w celu ułatwienia decyzji dotyczących interwencji u kobiet z chorobami aorty i PAD.

14. RÓŻNICE MIĘDZY PŁCIAMI

Różnice między płciami zostały ocenione i omówione w poszczególnych rozdziałach.

15. PODSUMOWANIE NAJWAŻNIEJSZYCH ZALECEŃ

W tabeli 18, 'Podsumowanie najważniejszych zaleceń', wymieniono wszystkie zalecenia klasy I i klasy III zawarte w wytycznych.

Tabela 18. Podsumowanie najważniejszych zaleceń

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Zalecenia dotyczące oceny klinicznej, laboratoryjnej, czynnościowej oraz oceny jakości życia u pacjentów z chorobami tętnic obwodowych i aorty		
W leczeniu PAAD zaleca się wszechstronne podejście obejmujące całość krążenia tętniczego	I	B
W celu oceny PAAD zaleca się dokładną ocenę kliniczną, ocenę naczyń oraz laboratoryjną ocenę CVRF	I	C
Zalecenia dotyczące badań diagnostycznych u pacjentów z chorobą tętnic obwodowych		
Pomiar ABI zaleca się jako nieinwazyjne badanie pierwszego rzutu w celu przesiewowego wykrywania i rozpoznawania PAD, przyjmując wartość ABI $\leq 0,90$ jako kryterium diagnostyczne	I	B
W przypadku niepodatnych na ucisk tętnic na wysokości kostki lub ABI $> 1,40$ zaleca się dodatkowe metody, takie jak pomiar TP, TBI lub analiza dopplerowskiego spektrum przepływu	I	B
Zalecenia dotyczące obrazowania aorty		
Zaleca się, aby średnice aorty mierzyć w z góry ustalonych anatomicznych punktach orientacyjnych, a największa średnica zmierzona w danym odcinku była prostopadła do osi długiej aorty	I	C
W przypadku seryjnego obrazowania aorty w ciągu dłuższego czasu zaleca się stosowanie tej samej metody obrazowania i tej samej metody pomiaru	I	C
Zaleca się uwzględnianie czynności nerek, ciąży, wieku oraz wywiadów uczulenia na środki kontrastowe w celu wybrania optymalnej metody obrazowania, która będzie wiązać się z minimalną ekspozycją na promieniowanie jonizujące i najmniejszym ryzykiem jatrogenności, z wyjątkiem nagłych przypadków	I	C
Zalecenia dotyczące pomiarów aorty piersiowej		
TTE zaleca się jako badanie obrazowe pierwszego rzutu w ocenie chorób aorty piersiowej	I	B
W badaniu echokardiograficznym zaleca się podawanie średnic aorty w pomiarach od jednego do drugiego echa prowadzącego (<i>leading-to-leading edge</i>) pod koniec rozkurczu	I	C
W CT i MRI zaleca się podawanie średnic aorty w pomiarach od jednego do drugiego wewnętrznego brzegu ściany (<i>inner-to-inner edge</i>) pod koniec rozkurczu	I	C
W CT i MRI zaleca się podawanie średnic aorty zmierzonych na obrazach uzyskanych techniką podwójnie skośną (a nie obrazach w płaszczyźnie poprzecznej)	I	C
CT bramkowaną EKG zaleca się w celu wszechstronnej diagnostyki, obserwacji i oceny przed leczeniem inwazyjnym całej aorty, w szczególności opuszki i aorty wstępującej	I	C
MRI zaleca się do rozpoznawania i monitorowania choroby aorty piersiowej, zwłaszcza gdy wymagana jest długoterminowa obserwacja	I	C
Zalecenia dotyczące badań przesiewowych w kierunku tętniaka aorty brzusznej		
Przesiewowe wykrywanie AAA za pomocą DUS zaleca się u mężczyzn w wieku ≥ 65 lat z wywiadami palenia tytoniu w celu zmniejszenia ryzyka zgonu z powodu pękniętego AAA	I	A
Przesiewowe wykrywanie AAA w rodzinach za pomocą DUS zaleca się u krewnych pierwszego stopnia pacjentów z AAA w wieku ≥ 50 lat, chyba że można jednoznacznie zidentyfikować nabytą przyczynę AAA	I	C
Zalecenia dotyczące stylu życia, aktywności fizycznej i edukacji pacjentów		
U pacjentów z PAAD zaleca się zaprzestanie palenia w dowolnej postaci i abstynencję nikotynową w celu zmniejszenia ryzyka AD, MI, zgonu i niedokrwienia kończyn	I	A
W celu zapobiegania CVD u pacjentów z PAAD zaleca się zdrowy sposób odżywiania się, z dużym spożyciem roślin strączkowych, błonnika pokarmowego, orzechów, owoców, warzyw i flawonoidów (dieta śródziemnomorska)	I	A
W celu zwiększenia łącznego dystansu chodu i dystansu chodu bez bólu u pacjentów z PAD zaleca się aktywność aerobową o małej lub umiarkowanej intensywności (lub dużej, jeżeli jest tolerowana)	I	A
U pacjentów z PAAD w celu poprawy profilu ryzyka CV zaleca się poradnictwo behawioralne w celu promowania zdrowej diety, zaprzestania palenia tytoniu oraz aktywności fizycznej	I	B
Zaleca się promowanie edukacji i upodmiotowienia pacjentów i ich opiekunów poprzez indywidualnie dostosowane wskazówki dotyczące modyfikacji stylu życia i znaczenia systematycznej aktywności fizycznej	I	C
Zalecenia dotyczące leczenia hipotensyjnego u pacjentów z chorobami tętnic obwodowych i aorty		
U pacjentów z PAAD i nadciśnieniem tętniczym zaleca się docelowe SBP 120–129 mm Hg, jeżeli jest to tolerowane	I	A
U pacjentów z jednostronnym RAS zaleca się, aby stosowana farmakoterapia hipotensyjna obejmowała ACEI lub ARB	I	B
Zalecenia dotyczące leczenia hipolipemizującego u pacjentów z chorobami tętnic obwodowych i aorty		
U pacjentów z miażdżycowymi PAAD zaleca się leczenie hipolipemizujące	I	A
U pacjentów z miażdżycowymi PAAD zaleca się ostateczne docelowe stężenie LDL-C $< 1,4$ mmol/l (55 mg/dl) i zmniejszenie stężenia LDL-C o $> 50\%$ w stosunku do wartości początkowej	I	A
Statyny zaleca się u wszystkich pacjentów z PAD	I	A

→

Jeżeli nie osiągnięto docelowego stężenia LDL-C, u pacjentów z miażdżycowymi PAAD wskazane jest połączenie statyny i ezetymibu w celu osiągnięcia podanych wartości docelowych	I	B
Jeżeli podczas maksymalnego tolerowanego leczenia statyną i ezetymibem nie osiągnięto docelowego stężenia LDL-C, u pacjentów z miażdżycowymi PAAD zaleca się leczenie inhibitorem PCSK9 w celu osiągnięcia wartości docelowych	I	A
U pacjentów z miażdżycowymi PAAD, należących do grupy dużego ryzyka CV, którzy nie tolerują statyn i nie osiągają docelowego stężenia LDL-C w trakcie leczenia ezetymibem, zaleca się dołączenie kwasu bempediowego lub kwasu bempediowego w połączeniu z inhibitorem PCSK9	I	B
Nie zaleca się stosowania fibratów w celu zmniejszenia stężenia cholesterolu	III	B
Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego u pacjentów z chorobami tętnic obwodowych i aorty oraz cukrzycą		
Zaleca się ścisłą kontrolę glikemii (stężenie HbA1c <53 mmol/mol [7%]) w celu ograniczenia powikłań mikronaczyniowych u pacjentów z PAAD	I	A
U pacjentów z T2DM i PAAD zaleca się SGLT2i o udowodnionym korzystnym wpływie na ryzyko CV w celu zmniejszenia częstości występowania incydentów CV, niezależnie od początkowego lub docelowego stężenia HbA1c oraz jednocześnie stosowanych innych leków przeciwcukrzycowych	I	A
U pacjentów z T2DM i PAAD zaleca się GLP-1RA o udowodnionym korzystnym wpływie na ryzyko CV w celu zmniejszenia częstości występowania incydentów CV, niezależnie od początkowego lub docelowego stężenia HbA1c oraz jednocześnie stosowanych innych leków przeciwcukrzycowych	I	A
Zaleca się unikanie hipoglikemii u pacjentów z PAAD	I	B
Zaleca się indywidualizowanie docelowego stężenia HbA1c w zależności od chorób współistniejących, czasu trwania cukrzycy oraz oczekiwanej długości dalszego życia	I	C
Zaleca się, aby priorytetowo stosować leki przeciwcukrzycowe o udowodnionym korzystnym wpływie na ryzyko CV, a następnie leki o udowodnionym bezpieczeństwie CV, preferując je względem leków bez udowodnionego korzystnego wpływu na ryzyko CV ani bezpieczeństwa CV	I	C
Zalecenia dotyczące badań diagnostycznych u pacjentów z chorobą tętnic obwodowych, cukrzycą, niewydolnością nerek lub ranami		
U pacjentów z cukrzycą lub niewydolnością nerek zaleca się pomiar TP lub TBI, jeżeli spoczynkowy ABI jest prawidłowy	I	C
Zalecenia dotyczące obrazowania u pacjentów z chorobą tętnic obwodowych		
DUS zaleca się jako metodę obrazowania pierwszego rzutu w celu potwierdzenia zmian w PAD	I	C
U objawowych pacjentów z chorobą w odcinku aortalno-biodrowym lub wielopoziomową/złożoną chorobą zaleca się CTA i/lub MRA jako uzupełniające techniki obrazowania w celu przygotowania do zabiegów rewaskularyzacji	I	C
Przed zabiegiem inwazyjnym zaleca się analizę anatomicznych badań obrazowych w połączeniu z objawami i wynikami badań hemodynamicznych	I	C
Zalecenia dotyczące leczenia wysiłkiem fizycznym u pacjentów z chorobą tętnic obwodowych		
U pacjentów z objawową PAD zaleca się SET	I	A
U pacjentów poddawanych rewaskularyzacji wewnątrznaczyniowej zaleca się SET jako uzupełniające leczenie	I	A
Zalecenia dotyczące leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z chorobą tętnic obwodowych		
Leczenie przeciwplatekcyjne samym kwasem acetylosalicylowym (dawka 75–160 mg raz na dobę) lub samym kłopidogrelem (75 mg raz na dobę) zaleca się w celu zmniejszenia częstości występowania MACE u pacjentów z objawową PAD	I	A
U pacjentów z PAD nie zaleca się długoterminowego DAPT	III	A
U pacjentów z PAD nie zaleca się monoterapii doustnym lekiem przeciwkrzepliwym (chyba że występuje inne wskazanie do takiego leczenia)	III	A
U pacjentów z PAD nie zaleca się rutynowego stosowania tikagreloru	III	A
Nie zaleca się systematycznego stosowania leków przeciwplatekcyjnych u pacjentów z bezobjawową PAD bez żadnych oznak klinicznie istotnej ASCVD	III	B
Zalecenia dotyczące interwencyjnego leczenia bezobjawowej i objawowej choroby tętnic dolnych (ogólne)		
U pacjentów z objawową PAD, po 3-miesięcznym okresie OMT i leczenia wysiłkiem fizycznym, zaleca się ocenę jakości życia związanej z PAD	I	B
Zaleca się dostosowanie trybu i rodzaju rewaskularyzacji do anatomicznej lokalizacji zmian, ich morfologii oraz ogólnego stanu pacjenta	I	C
Nie zaleca się rewaskularyzacji u pacjentów z PAD, jeżeli jej uzasadnieniem ma być wyłącznie zapobieganie progresji do CLTI	III	B
U pacjentów z bezobjawową PAD nie zaleca się rewaskularyzacji	III	C



Zalecenia dotyczące dalszej obserwacji pacjentów z chorobą tętnic kończyn dolnych		
U pacjentów z PAD zaleca się systematyczne, co najmniej raz w roku, kontrole z oceną stanu klinicznego i czynnościowego, przestrzegania zaleceń dotyczących przyjmowania leków, objawów ze strony kończyn oraz CVRF, w razie potrzeby z oceną za pomocą DUS	I	C
Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku przewlekłego niedokrwienia zagrażającego kończynie		
W celu ratowania kończyny u pacjentów z CLTI zaleca się rewaskularyzację	I	B
W celu ratowania kończyny zaleca się wczesne rozpoznanie CLTI i skierowanie pacjenta pod opiekę zespołu naczyniowego	I	C
Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego u pacjentów z przewlekłym niedokrwieniem zagrażającym kończynie		
Zaleca się, aby pacjenci z CLTI byli leczeni przez zespół naczyniowy	I	C
U pacjentów z CLTI i owrzodzeniami zaleca się mechaniczne odciążenie tkanek w celu umożliwienia gojenia się ran.	I	C
Zaleca się leczenie zakażenia za pomocą antybiotyków	I	C
U pacjentów z CLTI i ranami nie zaleca się treningu wysiłkowego w obrębie kończyny dolnej	III	C
Zalecenia dotyczące interwencyjnego leczenia przewlekłego niedokrwienia zagrażającego kończynie		
U pacjentów z CLTI zaleca się jak najszybszą rewaskularyzację	I	B
W CLTI zaleca się stosowanie żył autologicznych jako preferowanego materiału do operacji pomostowania poniżej więzadła pachwinowego	I	B
W przypadku wielopoziomowej choroby naczyniowej zaleca się eliminowanie utrudnień napływu podczas leczenia bardziej dystalnych zmian	I	C
Zaleca się indywidualną ocenę ryzyka (rozważenie indywidualnego ryzyka rewaskularyzacji wewnątrznaczyniowej w porównaniu z ryzykiem rewaskularyzacji chirurgicznej) przez multidyscyplinarny zespół naczyniowy	I	C
Zalecenia dotyczące dalszej obserwacji pacjentów z przewlekłym niedokrwieniem zagrażającym kończynie		
U pacjentów z CLTI po rewaskularyzacji zaleca się systematyczną dalszą obserwację	I	C
Podczas wizyt kontrolnych zaleca się ocenę stanu klinicznego, hemodynamicznego i czynnościowego, objawów ze strony kończyn, przestrzegania zaleceń terapeutycznych oraz CVRF	I	C
Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z ostrym niedokrwieniem kończyny		
U pacjentów z ALI zaleca się pilną ocenę przez specjalistę chorób naczyń mającego wystarczające doświadczenie, aby można było ocenić żywotność kończyny i zastosować właściwe leczenie	I	C
W przypadku deficytu neurologicznego zaleca się pilną rewaskularyzację; w celu ukierunkowania leczenia zaleca się diagnostyczne obrazowanie, pod warunkiem, że nie opóźni to leczenia lub nie występuje oczywista potrzeba pierwotnej amputacji	I	C
Jeżeli nie ma ciężkiego deficytu neurologicznego, rewaskularyzację zaleca się w ciągu godzin od początkowego obrazowania, na podstawie indywidualnie podejmowanych decyzji	I	C
Zaleca się jak najszybsze zastosowanie leków przeciwbólowych w celu opanowania bólu	I	C
Po rewaskularyzacji zaleca się monitorowanie w kierunku zespołu ciasnoty przedziałów powięziowych i w razie potrzeby jego leczenie (fasciotomia)	I	C
Po rewaskularyzacji zaleca się ocenę jej powodzenia klinicznego i hemodynamicznego	I	C
U pacjentów z ALI zaleca się zebranie szczegółowych wywiadów i ustalenie przyczyny zakrzepicy i/lub zatorowości	I	C
Zalecenia dotyczące oceny zwężenia tętnicy szyjnej		
W celu oceny zwężenia ICA zaleca się stosowanie metody z badania NASCET lub jej nieinwazyjnego odpowiednika	I	B
Zaleca się stosowanie DUS jako metody obrazowej pierwszego rzutu w celu rozpoznawania zwężenia ICA	I	C
Nie zaleca się stosowania metody z badania ECST do oceny zwężenia ICA	III	C
Zalecenia dotyczące leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów ze zwężeniem tętnicy szyjnej		
U pacjentów z objawowym CS niepoddawanych endarterektomii tętnicy szyjnej lub stentowaniu zaleca się DAPT za pomocą małej dawki kwasu acetylosalicylowego i kłopidogrelu (75 mg) przez pierwsze 21 dni lub dłużej, a następnie kłopidogrel w dawce 75 mg lub kwas acetylosalicylowy długoterminowo w celu zmniejszenia ryzyka udaru mózgu	I	A
Zalecenia dotyczące leczenia interwencyjnego u pacjentów z bezobjawowym zwężeniem tętnicy szyjnej		
U bezobjawowych pacjentów ze zwężeniem ICA, bez cech dużego ryzyka i z oczekiwaną długością dalszego życia <5 lat, rutynowa rewaskularyzacja nie jest zalecana	III	A

→

Zalecenia dotyczące oceny i leczenia zachowawczego u pacjentów z objawowym zwężeniem tętnicy szyjnej		
DAPT zaleca się przez co najmniej 21 dni we wczesnej fazie niewielkich udarów u pacjentów ze zwężeniem ICA, jeżeli nie poddano ich rewaskularyzacji, po rozważeniu ryzyka krwawienia	I	A
Zaleca się, aby pacjenci z objawowym zwężeniem ICA byli oceniani przez zespół naczyniowy obejmujący neurologa	I	C
Zalecenia dotyczące interwencji u pacjentów z objawowym zwężeniem tętnicy szyjnej		
Zaleca się CEA w przypadku objawowego zwężenia ICA o 70%–99%, pod warunkiem, że udokumentowane 30-dniowe ryzyko zgonu lub udaru z przyczyn zabiegowych wynosi <6%	I	A
Jeżeli CEA jest wskazana, u pacjentów z objawowym zwężeniem ICA zaleca się jej wykonanie w ciągu 14 dni	I	B
U wszystkich pacjentów z objawowym zwężeniem ICA zaleca się OMT	I	A
Nie zaleca się rewaskularyzacji u pacjentów ze zwężeniami ICA <50%	III	A
Zalecenia dotyczące dalszej obserwacji pacjentów ze zwężeniem tętnicy szyjnej		
Zaleca się kontrole raz w roku w celu oceny CVRF oraz przestrzegania zaleceń terapeutycznych	I	A
Po wszczepieniu stentu do ICA zaleca się DAPT za pomocą kwasu acetylosalicylowego i kłopidogrelu przez co najmniej 1 miesiąc	I	A
Po rewaskularyzacji ICA zaleca się długoterminowe stosowanie kwasu acetylosalicylowego lub kłopidogrelu	I	B
W trakcie obserwacji zaleca się, aby u pacjentów z CS co najmniej raz w roku dokonywać oceny objawów neurologicznych, CVRF i przestrzegania zaleceń terapeutycznych	I	C
Po rewaskularyzacji ICA zaleca się kontrolę za pomocą DUS w ciągu pierwszego miesiąca	I	C
Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku zwężenia tętnicy podobojczykowej		
U wszystkich pacjentów z PAAD zaleca się pomiar BP na obu kończynach górnych	I	B
Nie zaleca się rutynowej rewaskularyzacji u pacjentów z miażdżycową chorobą tętnicy podobojczykowej	III	C
Zalecenia dotyczące strategii diagnostycznych w przypadku choroby tętnic nerkowych		
U pacjentów z podejrzeniem RAS jako metodę obrazowania pierwszego rzutu zaleca się DUS	I	B
W przypadkach podejrzenia RAS na podstawie DUS lub niejednoznacznego wyniku DUS zaleca się MRA lub CTA	I	B
U pacjentów z miażdżycowym RAS zaleca się ocenę klinicznych cech dużego ryzyka oraz żywotności nerki, w przypadku gdy rozważana jest rewaskularyzacja tętnicy nerkowej	I	B
Zalecenia dotyczące strategii leczenia choroby tętnic nerkowych		
U pacjentów z miażdżycowym jednostronnym RAS nie zaleca się rutynowej rewaskularyzacji	III	A
Zalecenia u pacjentów ze zwężeniem tętnic trzewnych		
U pacjentów z ostrym niedokrwieniem krezki z powodu ostrego zamknięcia SMA zaleca się rewaskularyzację wewnątrznaczyniową	I	B
U pacjentów z podejrzeniem ostrego lub przewlekłego niedokrwienia krezki zaleca się CTA	I	C
U pacjentów z ostrym lub przewlekłym niedokrwieniem krezki zaleca się ocenę przez zespół naczyniowy	I	C
Nie zaleca się rewaskularyzacji w przypadku bezobjawowego miażdżycowego zwężenia tętnicy trzewnej	III	C
Zalecenia dotyczące pierwotnej i wtórnej profilaktyki blaszek miażdżycowych w aorcie		
Leczenie przeciwkrzepliwie lub DAPT nie są zalecane w przypadku obecności blaszek miażdżycowych w aorcie, ponieważ nie przynoszą korzyści, a zwiększają ryzyko krwawienia	III	C
U pacjentów z incydentem zatorowym i udokumentowanymi zmianami miażdżycowymi w obrębie łuku aorty zaleca się intensywne leczenie hipolipemizujące z docelowym stężeniem LDL-C <1,4 mmol/l (<55 mg/dl) w celu zapobiegania nawrotom	I	A
U pacjentów z incydentem zatorowym i udokumentowanymi zmianami miażdżycowymi w obrębie łuku aorty zaleca się SAPT w celu zapobiegania nawrotom	I	C
Zalecenia dotyczące początkowej oceny tętniaków aorty piersiowej i tętniaków aorty brzusznej		
W przypadku stwierdzenia tętniaka aorty w dowolnym miejscu zaleca się ocenę całej aorty zarówno na początku, jak i w trakcie dalszej obserwacji	I	C
W przypadku stwierdzenia TAA zaleca się ocenę zastawki aortalnej (szczególnie w poszukiwaniu BAV)	I	C



Zalecenia dotyczące nadzoru nad pacjentami z tętniakiem aorty piersiowej (dotyczy niedziedzicznych chorób aorty piersiowej)		
W przypadku stwierdzenia poszerzenia aorty piersiowej zaleca się TTE w momencie rozpoznania w celu oceny anatomii i czynności zastawki aortalnej, opuszki aorty i średnicy aorty wstępującej. Dodatkowo zaleca się całościową ocenę aorty z wykorzystaniem wszystkich projekcji echokardiograficznych	I	C
Do nadzoru nad pacjentami z tętniakiem dystalnej części aorty wstępującej, łuku aorty, DTA lub TAAA zaleca się MRI lub CT	I	C
W przypadku stwierdzenia poszerzenia aorty piersiowej zaleca się CT lub MRI w celu potwierdzenia pomiarów dokonanych w TTE, wykluczenia asymetrii aorty i określenia wyjściowych wartości średnicy aorty dla potrzeb dalszej obserwacji	I	C
Nie zaleca się wykorzystywania TTE do monitorowania tętniaków dystalnej części aorty wstępującej, łuku aorty lub DTA	III	C
Zalecenia dotyczące nadzoru nad pacjentami z tętniakiem aorty brzusznej		
Nadzór za pomocą DUS zaleca się co 6 miesięcy u mężczyzn z AAA o średnicy 50–55 mm i u kobiet z AAA o średnicy 45–50 mm	I	B
Zaleca się CT lub MRI, jeżeli w DUS nie można dokonać odpowiednich pomiarów średnicy AAA	I	B
Do monitorowania AAA zaleca się DUS	I	C
Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego u pacjentów z tętniakiem aorty piersiowej lub brzusznej		
U pacjentów z tętniakiem aorty (TAA i/lub AAA) zaleca się wdrożenie optymalnej kontroli czynników ryzyka CV i leczenia zachowawczego (patrz szczegółowe zalecenia w odpowiednich tabelach zaleceń) w celu zmniejszenia częstości występowania MACE	I	C
Zalecenia dotyczące operacji w przypadku poszerzenia opuszki aorty i aorty wstępującej u pacjentów z trójpłatkową zastawką aortalną		
Operację zaleca się u pacjentów z trójpłatkową zastawką aortalną i poszerzeniem opuszki aorty lub aorty wstępującej o maksymalnej średnicy ≥ 55 mm	I	B
U pacjentów z poszerzeniem opuszki aorty zaleca się wymianę opuszki z oszczędzeniem zastawki aortalnej, jeżeli zabieg będzie wykonany w doświadczonym ośrodku i można oczekiwać jego trwałych efektów	I	B
Zaleca się dożywotnie stosowanie VKA u wszystkich pacjentów z MHV po operacji Bentalla	I	B
Zalecenia dotyczące operacji tętniaków łuku aorty		
U pacjentów z małym lub średnim ryzykiem operacyjnym oraz tętniakiem łuku aorty i nawracającymi epizodami bólu w klatce piersiowej, których nie można przypisać przyczynom innym niż aortalne, zaleca się otwartą chirurgiczną wymianę łuku aorty	I	C
Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z tętniakiem aorty piersiowej zstępującej i aorty piersiowo-brzusznej		
U pacjentów z niepękniętym tętniakiem DTA (bez HTAD) zaleca się planową naprawę, jeżeli średnica wynosi ≥ 55 mm	I	B
U pacjentów bez HTAD z niepękniętym tętniakiem DTA, jeżeli wskazana jest planowa naprawa i anatomia jest odpowiednia, zaleca się TEVAR jako metodę preferowaną w stosunku do otwartej naprawy	I	B
U pacjentów z tętniakiem DTA poddawanych TEVAR z planowanym przykryciem odejścia LSA zaleca się rewaskularyzację LSA przed TEVAR w celu zmniejszenia ryzyka SCI i udaru mózgu	I	B
U pacjentów z niepękniętym zwyrodnieniowym TAAA zaleca się planową naprawę, jeżeli średnica wynosi ≥ 60 mm	I	B
Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z tętniakiem aorty brzusznej		
Planową naprawę zaleca się, jeżeli średnica AAA wynosi ≥ 55 mm u mężczyzn lub ≥ 50 mm u kobiet	I	A
W przypadku pękniętego AAA o odpowiedniej anatomii zaleca się naprawę wewnątrznaczyniową jako preferowaną w stosunku do otwartej naprawy w celu zmniejszenia ryzyka powikłań i śmiertelności w okresie okołoperacyjnym	I	B
U pacjentów z AAA i ograniczoną oczekiwaną długością dalszego życia (< 2 lat) nie zaleca się planowej naprawy AAA	III	B
Przed naprawą AAA nie zaleca się rutynowej oceny za pomocą koronarografii, jak również systematycznej rewaskularyzacji u pacjentów z przewlekłą chorobą wieńcową	III	C
Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z przeciekiem okołoprotezowym		
Zaleca się obrazowanie za pomocą CT i DUS/CEUS po 30 dniach od TEVAR/EVAR w celu oceny powodzenia interwencji	I	B
Zaleca się ponowną interwencję w celu uzyskania uszczelnienia wszczepionego endograftu u pacjentów z przeciekiem okołoprotezowym typu I po TEVAR/ EVAR	I	B
Zaleca się ponowną interwencję, głównie metodami wewnątrznaczyniowymi, aby uzyskać uszczelnienie u pacjentów z przeciekiem okołoprotezowym typu III po TEVAR/EVAR	I	B



Zalecenia dotyczące obserwacji po leczeniu tętniaków aorty		
Po otwartej naprawie TAA zaleca się wczesną CT w ciągu 1 miesiąca, a następnie coroczną kontrolę za pomocą CT przez pierwsze 2 lata po operacji, a potem co 5 lat, jeżeli wyniki obrazowania są stabilne	I	B
Po TEVAR zaleca się kontrolne badania obrazowe po 1 i 12 miesiącach po operacji, a następnie co rok aż do piątego roku po operacji, jeżeli nie zostały udokumentowane żadne nieprawidłowości	I	B
Po otwartej naprawie AAA pierwsze kontrolne obrazowanie zaleca się w ciągu 1 roku po operacji, a następnie co 5 lat, jeżeli wyniki obrazowania są stabilne	I	A
Po EVAR zaleca się kontrolne obrazowanie za pomocą CT (lub MRI) i DUS/CEUS po 1 miesiącu i 12 miesiącach od operacji, a następnie, jeżeli nie zostały udokumentowane żadne nieprawidłowości, zaleca się DUS/CEUS co rok, a CT lub MRI (w zależności od potencjalnych artefaktów) co 5 lat	I	A
Zalecenia dotyczące diagnostyki ostrych zespołów aortalnych		
U niestabilnych pacjentów, których nie można przetransportować do pracowni CT, zaleca się TOE w celu ustalenia rozpoznania oraz oceny pnia trzewnego i tętnicy krezkowej	I	B
U pacjentów, u których stwierdza się cechy kliniczne mogące odpowiadać AAS, zaleca się stosowanie multiparametrycznego algorytmu potwierdzania lub wykluczania AAS opartego na skali ADD-RS	I	B
Jako metodę obrazową pierwszego rzutu u pacjentów z podejrzeniem AAS zaleca się CT od szyi do miednicy z bramkowaniem EKG, ponieważ jest ona powszechnie dostępna, dokładna i dostarcza informacji na temat rozdarcia błony wewnętrznej, zasięgu rozwarstwienia oraz możliwych powikłań (zaburzenia perfuzji, poszerzenie aorty lub jej pęknięcie)	I	C
U pacjentów z podejrzeniem AAS podczas początkowej oceny zaleca się ukierunkowaną TTE (o ile to możliwe, z użyciem środka kontrastowego)	I	C
U pacjentów z podejrzeniem AAS zaleca się TOE w celu ułatwienia postępowania w okresie okołoperacyjnym i wykrywania powikłań	I	C
Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego w ostrych zespołach aortalnych		
U pacjentów z AAS zaleca się natychmiastowe leczenie w celu zmniejszenia BP (docelowe SBP < 120 mm Hg) i częstości rytmu serca (docelowo ≤ 60 uderzeń na minutę). W przypadkach niedokrwienia rdzenia kręgowego lub współistniejącego uszkodzenia mózgu zaleca się utrzymywanie wyższego MAP	I	B
Jako leki pierwszego rzutu zaleca się BB (np. labetalol lub esmolol) podawane dożylnie. W razie potrzeby można do nich dołączać dożylne leki naczyniorozszerzające (np. antagoniści wapnia z grupy pochodnych dihydropirydyny lub azotany)	I	B
Zaleca się inwazyjne monitorowanie z wykorzystaniem wkłucia tętniczego i ciągłego zapisu EKG z 3 odprowadzeń, a także przyjęcie do oddziału intensywnej opieki	I	B
U pacjentów z AAS, których można leczyć zachowawczo i u których osiągnięto docelowe parametry hemodynamiczne podczas dożylnego leczenia obniżającego BP i zwalniającego czynność serca, po 24 godzinach zaleca się przejście na doustne BB oraz, w razie potrzeby, zwiększenie dawek innych leków hipotensyjnych, jeżeli pasaż żołądkowo-jelitowy jest zachowany	I	B
Zaleca się odpowiednią kontrolę bólu w celu osiągnięcia docelowych parametrów hemodynamicznych	I	C
Zalecenia dotyczące interwencji w ostrym rozwarstwieniu aorty typu A		
U pacjentów z ostrym TAAD zaleca się konsultację i ocenę chirurgiczną w trybie nagłym oraz natychmiastową interwencję chirurgiczną	I	B
U pacjentów z ostrym TAAD i rozległym zniszczeniem opuszki aorty, tętniakiem opuszki aorty lub rozpoznaną genetyczną chorobą aorty zaleca się wymianę opuszki aorty z wykorzystaniem protezy naczyniowej z zastawką mechaniczną lub biologiczną	I	B
Zalecenia dotyczące strategii naprawy aorty w ostrym rozwarstwieniu aorty typu A		
U pacjentów z ostrym TAAD i częściowo rozwarstwową opuszką aorty, ale bez istotnej patologii płatków zastawki aortalnej zaleca się ponowne umocowanie (<i>resuspension</i>) zastawki aortalnej jako preferowane w stosunku do jej wymiany	I	B
U pacjentów z ostrym TAAD poddawanych naprawie aorty zaleca się wykonanie zespolenia dystalnego „na otwarto” w celu poprawy przeżywalności i zwiększenia częstości wykrzepienia FL	I	B
U pacjentów z ostrym TAAD bez rozdarcia błony wewnętrznej w obrębie łuku aorty ani istotnego tętniaka łuku aorty zaleca się naprawę połowy łuku zamiast bardziej rozległej wymiany łuku	I	B
Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku zaburzeń perfuzji w przebiegu ostrego rozwarstwienia aorty		
U pacjentów z ostrym TAAD, u których wystąpiły zaburzenia perfuzji (mózgu, krezki, kończyn dolnych lub nerek), zaleca się natychmiastową operację aorty	I	B

→

Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z ostrym rozwarstwieniem aorty typu B		
U wszystkich pacjentów z ostrym TBAD zaleca się leczenie zachowawcze, w tym kontrolę bólu i ciśnienia tętniczego	I	B
U pacjentów z powikłanym ostrym TBAD zaleca się interwencję w trybie nagłym	I	B
U pacjentów z powikłanym ostrym TBAD zaleca się TEVAR jako leczenie pierwszego rzutu	I	B
Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z przewlekłym rozwarstwieniem aorty typu B		
U wszystkich pacjentów z przewlekłym TBAD zaleca się leczenie hipotensyjne	I	B
W przewlekłym TBAD z ostrymi objawami zaburzeń perfuzji, pęknięcia lub progresji choroby zaleca się interwencję w trybie nagłym	I	C
U pacjentów z przewlekłym TBAD i średnicą aorty piersiowej zstępującej ≥ 60 mm zaleca się interwencję, jeżeli ryzyko chirurgiczne jest dopuszczalne	I	B
Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku krwaka śródściennego		
U pacjentów z IMH zaleca się leczenie zachowawcze, w tym kontrolę bólu i ciśnienia tętniczego	I	C
W przypadku IMH typu A zaleca się pilną operację	I	C
W przypadku IMH typu B zaleca się początkowe leczenie zachowawcze w warunkach ścisłego nadzoru	I	C
W niepowikłanym IMH typu B zaleca się powtarzanie badań obrazowych (CT lub MRI)	I	C
W powikłanym IMH typu B zaleca się TEVAR	I	C
Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku penetrującego owrzodzenia miażdżycowego		
U wszystkich pacjentów z PAU zaleca się leczenie zachowawcze, w tym kontrolę bólu i ciśnienia tętniczego	I	C
W przypadku PAU typu A zaleca się operację	I	C
W przypadku PAU typu B zaleca się początkowe leczenie zachowawcze w warunkach ścisłego nadzoru	I	C
W niepowikłanym PAU typu B zaleca się powtarzanie badań obrazowych (CT, MRI lub TOE)	I	C
W powikłanym PAU typu B zaleca się leczenie wewnątrznaczyniowe (TEVAR)	I	C
Zalecenia dotyczące urazowego uszkodzenia aorty		
W przypadku ciężkiego uszkodzenia aorty (stopień IV) zaleca się natychmiastową naprawę	I	A
W przypadkach TAI wymagających interwencji, jeżeli anatomia jest odpowiednia, zaleca się TEVAR jako metodę preferowaną w stosunku do otwartej operacji	I	A
U wszystkich pacjentów z TAI zaleca się leczenie zachowawcze, w tym kontrolę bólu i ciśnienia tętniczego	I	C
W przypadku podejrzenia TAI zaleca się CT	I	C
W przypadku umiarkowanego uszkodzenia aorty (stopień III) zaleca się naprawę	I	C
Zalecenia dotyczące obserwacji po leczeniu ostrego zespołu aortalnego		
Po TEVAR z powodu AAS zaleca się kontrolne badania obrazowe po 1, 6 i 12 miesiącach od zabiegu, a następnie corocznie do piątego roku po zabiegu, jeżeli nie udokumentowane zostały żadne nieprawidłowości	I	B
W AAS typu B lub IMH leczonym zachowawczo zaleca się kontrolne badania obrazowe po 1, 3, 6 i 12 miesiącach, a następnie corocznie, jeżeli wyniki badań obrazowych są stabilne	I	C
W PAU leczonym zachowawczo zaleca się kontrolne badanie obrazowe po 1 miesiącu od rozpoznania, a następnie co 6 miesięcy, jeżeli wyniki badań obrazowych są stabilne	I	C
Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z dziedziczną chorobą aorty piersiowej		
Zaleca się, aby leczenie zachowawcze u pacjentów z HTAD było indywidualizowane i oparte na wspólnym podejmowaniu decyzji	I	C
Zaleca się, aby pacjenci z rozpoznąną lub podejrzaną HTAD występującą jako składowa zespołu chorobowego lub w sposób izolowany byli oceniani w ośrodku mającym doświadczenie w opiece nad tą grupą pacjentów	I	C
Zalecenia dotyczące badań genetycznych i przesiewowego obrazowania w kierunku chorób aorty		
U pacjentów z tętniakiem opuszki aorty/aorty wstępującej lub rozwarstwieniem aorty piersiowej zaleca się zebranie wywiadów rodzinnych dotyczących TAD, niewyjaśnionych nagłych zgonów oraz tętniaków obwodowych i wewnątrzczaszkowych, obejmujących co najmniej trzy pokolenia	I	B
U pacjentów z tętniakiem opuszki aorty/aorty wstępującej lub rozwarstwieniem aorty piersiowej i czynnikami ryzyka HTAD zaleca się poradnictwo genetyczne w specjalistycznym ośrodku, a następnie w razie wskazań badania genetyczne	I	B
U pacjentów z HTAD, u których występuje wariant patogenny/prawdopodobnie patogenny, zaleca się przeprowadzenie badań genetycznych u zagrożonych biologicznych krewnych (tj. badań kaskadowych), niezależnie od ich wieku	I	C
U pacjentów z TAD z czynnikami ryzyka HTAD, ale negatywnymi wywiadami rodzinnymi w kierunku TAD i u których nie zidentyfikowano (prawdopodobnego) wariantu patogennego, zaleca się przesiewowe obrazowanie aorty za pomocą TTE u krewnych pierwszego stopnia	I	B

→

Zalecenia dotyczące badań obrazowych u kobiet z zespołem Turnera		
Aby uwzględnić mniejsze rozmiary ciała kobiet (w wieku ≥ 15 lat) z TS, zaleca się wykorzystywanie ASI (stosunek średnicy aorty [mm] do BSA [m ²]) dla aorty wstępującej, AHI (stosunek średnicy aorty [mm] do wzrostu [m]) lub Z-score dla średnicy aorty w celu określenia stopnia poszerzenia aorty i oceny ryzyka rozwarstwienia aorty	I	C
Zaleca się określanie odstępów czasu między badaniami obrazowymi i nadzorem klinicznym w zależności od oszacowanego ryzyka rozwarstwienia, na podstawie ASI dla aorty wstępującej oraz obecności współistniejących zmian	I	C
Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego u pacjentów z typem naczyniowym zespołu Ehlersa–Danlosa		
U pacjentów z vEDS zaleca się regularną kontrolę stanu aorty i tętnic obwodowych za pomocą DUS, CT lub MRI	I	C
Zalecenia dotyczące obrazowania naczyń w zespole Marfana		
U pacjentów z MFS zaleca się wykonywanie TTE:		
• Co najmniej raz w roku u pacjentów ze średnicą opuszki aorty < 45 mm, jeżeli nie ma dodatkowych czynników ryzyka	I	C
• Co najmniej co 6 miesięcy u pacjentów ze średnicą opuszki aorty < 45 mm, jeżeli występują dodatkowe czynniki ryzyka		
• Co najmniej co 6-12 miesięcy u pacjentów ze średnicą opuszki aorty ≥ 45 mm, jeżeli nie ma dodatkowych czynników ryzyka		
U pacjentów, którzy nie przebyli wcześniej operacji aorty, zaleca się pełne obrazowanie naczyń obwodowych i aorty piersiowo-brzusznej za pomocą MRI lub CT i DUS podczas pierwszej oceny, a następnie co 3–5 lat, jeżeli obraz naczyń jest stabilny	I	C
U pacjentów z MFS, u których dokonano wymiany opuszki aorty, zaleca się kontrolne obrazowanie aorty piersiowej za pomocą MRI (lub CT) przynajmniej raz na 3 lata	I	C
Zalecenia dotyczące leczenia zachowawczego w zespole Marfana		
U pacjentów z MFS zaleca się leczenie za pomocą BB lub ARB w maksymalnie tolerowanych dawkach (chyba że te leki są przeciwwskazane) w celu zmniejszenia tempa poszerzania się aorty	I	A
Zalecenia dotyczące operacji aorty w zespole Marfana		
Operacja jest wskazana u pacjentów z MFS, u których występuje choroba opuszki aorty z maksymalną średnicą na poziomie zatok Valsalvy ≥ 50 mm	I	B
U pacjentów z MFS lub pokrewną HTAD z poszerzeniem opuszki aorty zaleca się operację wymiany opuszki aorty i aorty wstępującej, z zastosowaniem techniki chirurgicznej oszczędzającej zastawkę, jeżeli anatomiczne cechy zastawki pozwalają na jej zachowanie, a chirurg ma odpowiednie kompetencje w tym zakresie	I	B
Zalecenia dotyczące ciąży u kobiet z zespołem Marfana		
Zaleca się, aby wszystkie kobiety z MFS:		
• Były oceniane przed ciążą pod kątem ryzyka matczyńskich powikłań sercowo-naczyniowych i innych	I	C
• Były prowadzone w ośrodku, w którym można zapewnić dostęp do zespołu leczenia chorób serca i naczyń podczas ciąży		
Zaleca się, aby parom, w których u jednego z partnerów występuje HTAD lub ryzyko HTAD, oferować poradnictwo genetyczne przed ciążą	I	C
Przed ciążą zaleca się obrazowanie całej aorty (za pomocą MRI/CT)	I	C
Podczas ciąży zaleca się badania kontrolne o częstotliwości zależnej od średnicy aorty i tempa jej wzrostu	I	C
Zaleca się stosowanie BB podczas ciąży	I	C
Profilaktyczną operację opuszki aorty zaleca się u kobiet chcących zajść w ciążę, u których średnica aorty wynosi > 45 mm	I	C
Nie zaleca się stosowania ARB w czasie ciąży	III	B
Zalecenia dotyczące wysiłków fizycznych u pacjentów z zespołem Marfana		
Zaleca się indywidualizację aktywności fizycznej u pacjentów z MFS w zależności od średnicy aorty, występowania rozwarstwienia aorty w wywiadach rodzinnych i dotychczasowego poziomu wydolności fizycznej	I	C
U większości pacjentów z MFS zaleca się regularne, umiarkowane wysiłki aerobowe o intensywności dostosowanej do średnicy aorty	I	C
Zalecenia dotyczące nadzoru za pomocą badań obrazowych w zespole Loeyse–Dietza		
U pacjentów z zespołem Loeyse–Dietza zaleca się TTE na początku obserwacji, a następnie co 6–12 miesięcy, w zależności od średnicy aorty i tempa jej wzrostu	I	C
U pacjentów z zespołem Loeyse–Dietza zaleca się, aby na początku obserwacji dokonać obrazowania tętnic od głowy do miednicy za pomocą MRI lub CT, a następnie prowadzić nadzór za pomocą MRI lub CT lub DUS co 1–3 lata	I	C



Zalecenia dotyczące obrazowania i operacji w dziedzicznej chorobie aorty piersiowej związanej z genem ACTA2		
Zaleca się coroczne monitorowanie opuszki aorty/aorty wstępującej za pomocą TTE w celu oceny powiększenia opuszki aorty/aorty wstępującej	I	C
Zaleca się obrazowanie aorty za pomocą MRI/CT co 3–5 lat	I	C
Zalecenia dotyczące postępowania w aortopatii związanej z dwupłatkową zastawką aortalną		
Kiedy BAV zostanie rozpoznana po raz pierwszy, zaleca się początkową TTE w celu oceny średnic aorty na kilku poziomach	I	B
Operację z powodu aortopatii związanej z dwupłatkową zastawką aortalną zaleca się, jeżeli maksymalna średnica aorty wynosi ≥ 55 mm	I	B
Operację z powodu aortopatii związanej z dwupłatkową zastawką aortalną w przypadku fenotypu zajęcia opuszki aorty zaleca się, jeżeli maksymalna średnica aorty wynosi ≥ 50 mm	I	B
CT lub MRI całej aorty piersiowej zaleca się przy pierwszym rozpoznaniu oraz w przypadku stwierdzenia istotnych różnic w pomiarach w kolejnych kontrolnych TTE w trakcie nadzoru, lub jeżeli średnica aorty przekracza 45 mm	I	C
Zaleca się przesiewową ocenę za pomocą TTE u krewnych pierwszego stopnia pacjentów z BAV i aortopatią z fenotypem zajęcia opuszki aorty i/lub izolowaną niedomykalnością aortalną	I	C
Zaleca się seryjny nadzór obrazowy za pomocą TTE u pacjentów z BAV i maksymalną średnicą aorty > 40 mm, albo bez wskazań do operacji, albo po izolowanej operacji zastawki aortalnej, z oceną po roku, a następnie co 2–3 lata, jeżeli obserwuje się stabilny obraz	I	C
Zalecenia dotyczące oceny i leczenia zachowawczego u pacjentów z koarktacją aorty		
U pacjentów z natywną lub naprawioną koarktacją zaleca się dożywotnią obserwację, w tym regularne obrazowanie aorty za pomocą CT/MRI co 3–5 lat (w zależności od stanu klinicznego i wyników wcześniejszych badań obrazowych)	I	B
Naprawa koarktacji lub rekoarktacji (chirurgiczna lub wewnątrznaczyniowa) jest wskazana u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym ze zwiększonym gradientem ciśnienia między kończynami górnymi i dolnymi ocenianym nieinwazyjnie (zmniejszony ABI), potwierdzonym w pomiarze inwazyjnym (gradient mierzony metodą porównania maksymalnych skurczowych wartości ciśnienia > 20 mm Hg), z preferencją stentowania, jeżeli jest to technicznie możliwe	I	C
U pacjentów z koarktacją zaleca się pomiary BP na obu kończynach górnych i jednej kończynie dolnej	I	C
Zaleca się, aby leczyć nadciśnienie tętnicze u pacjentów z koarktacją zgodnie z wytycznymi ESC dotyczącymi nadciśnienia tętniczego	I	C
Zalecenia dotyczące badań przesiewowych i postępowania w chorobie wielonaczyniowej oraz w przypadku współistnienia choroby tętnic obwodowych i chorób serca		
U pacjentów z PVD zaleca się zmniejszenie stężenia LDL-C o $\geq 50\%$ w stosunku do wartości początkowej oraz docelowe stężenie LDL-C $< 1,4$ mmol/l (< 55 mg/dl)	I	A
U pacjentów z PAD i nowo rozpoznanym AF z ≥ 2 punktami w skali CHA ₂ DS ₂ -VASC zaleca się doustne leczenie przeciwkrzepliwie	I	C
U pacjentów poddawanych TAVI zaleca się przesiewowe wykrywanie PAD w odcinku biodrowo-udowym	I	B

*Klasa zaleceń. ^aPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AAA, tętniak aorty brzusznej; AAS, ostry zespół aortalny; ABI, wskaźnik kostka–ramię; ACEI, inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę; AD, rozwarstwienie aorty; ADD-RS, skala prawdopodobieństwa rozwarstwienia aorty (*aortic dissection detection-risk score*); AF, migotanie przedsionków; AHI, wskaźnik wzrostowy wymiaru aorty; ALI, ostre niedokrwienie kończyny; ARB, antagonisty receptora angiotensynowego; ASCVD, miażdżycowa choroba układu krążenia; ASI, wskaźnik wymiaru aorty; BAV, dwupłatkowa zastawka aortalna; BB, beta-adrenolityk; BP, ciśnienie tętnicze; BSA, powierzchnia ciała; CEA, endarterektomia tętnicy szyjnej; CEUS, ultrasonografia kontrastowa; CHA₂DS₂-VASC, zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wiek ≥ 75 lat (2 pkt.), cukrzyca, udar mózgu (2 pkt.), choroba układu naczyniowego, wiek 65–74 lata i płeć żeńska; CLTI, przewlekłe niedokrwienie zagrażające kończynie; CS, zwężenie tętnicy szyjnej; CT, tomografia komputerowa; CTA, angiostomografia komputerowa; CV, sercowo-naczyniowy; CVD, choroba układu krążenia; CVRF, czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego; DAPT, podwójne leczenie przeciwkrzepliwie; DTA, aorta piersiowa zstępująca; DUS, badanie USG doppler duplex; EKG, elektrokardiogram; ECST, *European Carotid Surgery Trial*; ESC, Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (*European Society of Cardiology*); EVAR, wewnątrznaczyniowa naprawa (tętniaka) aorty; FL, światło fałszywe; GLP-1RA, agonista receptora peptydu glukagonopodobnego typu 1; HbA1c, hemoglobina A1c; HTAD, dziedziczna choroba aorty piersiowej; ICA, tętnica szyjna wewnętrzna; IMH, krwiak śródścienny; LDL-C, cholesterol frakcji lipoprotein o małej gęstości; LSA, lewa tętnica podobojczykowa; MACE, poważny niepożądany incydent sercowo-naczyniowy; MAP, średnie ciśnienie tętnicze; MFS, zespół Marfana; MHV, mechaniczna proteza zastawkowa; MI, zawał mięśnia sercowego; MRA, angiografia rezonansu magnetycznego; MRI, rezonans magnetyczny; NASCET, *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*; OMT, optymalne leczenie zachowawcze; PAAD, choroby tętnic obwodowych i aorty; PAD, choroba tętnic obwodowych; PAU, penetrujące owrzodzenie miażdżycowe; PCSK9, konwertaza proproteinowa typu 9 z rodziny subtylizyny/keksyny; PVD, choroba wielonaczyniowa; RAS, zwężenie tętnicy nerkowej; SAPT, pojedyncze leczenie przeciwkrzepliwie; SBP, skurczowe ciśnienie tętnicze; SCI, niedokrwienie rdzenia kręgowego; SET, nadzorowany trening siłowy; SGLT2i, inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego typu 2; SMA, tętnica kręzkowa górna; T2DM, cukrzyca typu 2; TAA, tętniak aorty piersiowej; TAAA, tętniak aorty piersiowo-brzusznej; TAAD, rozwarstwienie aorty typu A; TAD, choroba aorty piersiowej; TAL, urazowe uszkodzenie aorty; TAVI, przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej; TBAD, rozwarstwienie aorty typu B; TBI, wskaźnik palec–ramię; TOE, echokardiografia przezprzełykową; TEVAR, wewnątrznaczyniowa naprawa (tętniaka) aorty piersiowej; TP, ciśnienie w obrębie palucha; TS, zespół Turnera; TTE, echokardiografia przezklatkową; vEDS, typ naczyniowy zespołu Ehlersa–Danlosa; VKA, antagonisty witaminy K

16. TABELE DANYCH NAUKOWYCH

Tabele danych naukowych są dostępne na stronie internetowej czasopisma „European Heart Journal”.

17. OŚWIADCZENIE DOTYCZĄCE DOSTĘPNOŚCI DANYCH

Podczas przygotowywania niniejszego dokumentu nie wygenerowano ani nie przeanalizowano żadnych nowych danych.

18. INFORMACJA O AUTORACH

Afiliacje autorów/członków grupy roboczej: **Gisela Teixido-Tura**, Cardiovascular Imaging section and Aortic diseases Unit (VASCERN), Department of Cardiology, Vall d'Hebron Hospital Universitari, Vall d'Hebron Barcelona Hospital Campus, Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR), Barcelona, Hiszpania, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares, Instituto de Salud Carlos III, Madryt, Hiszpania; **Stefano Lanzi**, Department of Angiology, Lausanne University Hospital, University of Lausanne, Lozanna, Szwajcaria; **Vinko Boc**, Department of Vascular Diseases, University Medical Centre Ljubljana, Ljubljana, Słowenia; **Eduardo Bossone**, Department of Public Health, University of Naples “Federico II”, Neapol, Włochy, Department of Translational Medical Sciences, University of Naples “Federico II”, Neapol, Włochy; **Marianne Brodmann**, Division of Angiology, Medical University Graz, Graz, Austria; **Alessandra Bura-Rivière**, Vascular Medicine Department, Toulouse University Hospital, Tuluza, Francja, Faculty of Medicine, University Toulouse 3, Tuluza, Francja; **Julie De Backer**, Cardiology and Center for Medical Genetics, Ghent University Hospital, Gandawa, Belgia; **Sebastien Deglise**, Department of Vascular Surgery, University Hospital Lausanne (CHUV), Lozanna, Szwajcaria; **Alessandro Della Corte**, Department of Translational Medical Sciences, University of Campania “Luigi Vanvitelli”, Neapol, Włochy, Unit of Cardiac Surgery, Monaldi Hospital, Neapol, Włochy; **Christian Heiss**, Department of Clinical and Experimental Medicine, University of Surrey, Guildford, Wielka Brytania, Vascular Medicine Department, Surrey and Sussex Healthcare NHS Trust, Redhill, Wielka Brytania; **Marta Kałużna-Oleksy**, 1st Department of Cardiology, Poznań University of Medical Sciences, Poznań, Polska; **Donata Kurpas**, Division of Research Methodology, Department of Nursing, Faculty of Nursing and Midwifery, Wrocław Medical University, Wrocław, Polska; **Carmel M. McEniery**, Medicine, University of Cambridge, Cambridge, Wielka Brytania; **Tristan Mirault**, Vascular Medicine Department, Université Paris Cité, Paryż, Francja, Vascular Medicine Department, Assistance Publique Hôpitaux de Paris-APHP, Hôpital Européen Georges-Pompidou, Paryż, Francja, PARCC U970 team 5 Innate and Adaptive Immunity in Vascular Diseases, INSERM, Paryż, Francja; **Agnes A. Pasquet**, Department of Cardiovascular Diseases, Cliniques Universitaires Saint Luc, Bruksela, Belgia, IREC/CARD,

UCLouvain, Bruksela, Belgia; **Alex Pitcher**, The Heart Centre, Oxford University NHS Foundation Trust, Oksford, Wielka Brytania; **Hannah A.I. Schaubroeck**, Department of Intensive Care Medicine, Ghent University Hospital, Gandawa, Belgia; **Oliver Schlager**, Division of Angiology, Department of Medicine II, Medical University of Vienna, Wiedeń, Austria; **Per Anton Sirnes**, Cardiology Practice, Kardiokonsult, Son, Norwegia, Cardiology section, Volvat Medical Centre, Moss, Norwegia; **Muriel G. Sprynger**, Cardiology, University Hospital of Liège, Liège, Belgia; **Eugenio Stabile**, Division of Cardiology, Health Science Department, Università della Basilicata, Potenza, Włochy; **Françoise Steinbach** (Francja), ESC Patient Forum, Sophia Antipolis, Francja; **Matthias Thielmann**, Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, West-German Heart and Vascular Center, University Hospital Essen, University Duisburg-Essen, Essen, Niemcy; **Roland R.J. van Kimmenade**, Department of Cardiology, Radboud University Medical Center, Nijmegen, Holandia; **Maarit Venermo**, Department of Vascular Surgery, University of Helsinki and Helsinki University Hospital, Helsinki, Finlandia.

19. DODATEK

Grupa ds. dokumentów naukowych ESC (ESC Scientific Document Group)

Obejmuje recenzentów dokumentu oraz recenzentów z ramienia krajowych towarzystw kardiologicznych należących do ESC.

Recenzenci dokumentu: Alessia Gimelli (Koordynator Recenzji z ramienia CPG; Włochy), Jean-Baptiste Ricco (Koordynator Recenzji z ramienia CPG; Francja), Elena Arbelo (Hiszpania), Christian-Alexander Behrendt (Niemcy), Michael Böhm (Niemcy), Michael A. Borger (Niemcy), Margarita Brida (Chorwacja), Sergio Buccheri (Szwecja), Gill Louise Buchanan (Wielka Brytania), Christina Christersson (Szwecja), Gert J. de Borst (Holandia), Marco De Carlo (Włochy), Roman Gottardi (Austria), Lydia Hanna (Wielka Brytania), Lynne Hinterbuchner (Austria), Borja Ibanez (Hiszpania), Ignatios Ikonomidis (Grecja), Stefan James (Szwecja), Thomas Kahan (Szwecja), Klaus Kallenbach² (Luksemburg), Lars Køber (Dania), Konstantinos C. Koskinas (Szwajcaria), Juraj Madaric¹ (Słowacja), Blandine Maurel (Francja), John William McEvoy (Irlandia), Gil Meltzer (Izrael), Borislava Mihaylova (Wielka Brytania), Richard Mindham (Wielka Brytania), Ioana Mozos (Rumunia), Jens Cosedis Nielsen (Dania), Eva Prescott (Dania), Amina Rakisheva (Kazachstan), Barbara Rantner (Niemcy), Bianca Rocca (Włochy), Xavier Rossello (Hiszpania), Jean Paul Schmid (Szwajcaria), Daniel Staub (Szwajcaria), Sabine Steiner (Niemcy), Isabella Sudano (Szwajcaria), Martin Teraa (Holandia), Ilonca Vaartjes (Holandia), Rafael Vidal-Perez (Hiszpania), Christiaan Vrints (Belgia), Katja Zeppenfeld (Holandia).

Krajowe towarzystwa kardiologiczne należące do ESC, które aktywnie uczestniczyły w procesie recenzowania „Wytocznych ESC 2024 dotyczących postępowania w chorobach tętnic obwodowych i aorty”:

Algieria: Algerian Society of Cardiology, Mohammed El Amine Bouzid; **Armenia:** Armenian Cardiologists Association, Arsen A. Tsaturyan; **Austria:** Austrian Society of Cardiology, Georg Delle Karth; **Azerbejdżan:** Azerbaijan Society of Cardiology, Fuad Samadov; **Belgia:** Belgian Society of Cardiology, Antoine Bondue; **Bośnia i Hercegowina:** Association of Cardiologists of Bosnia and Herzegovina, Alden Begić; **Bułgaria:** Bulgarian Society of Cardiology, Ivo Petrov; **Chorwacja:** Croatian Cardiac Society, Majda Vrkic Kirhmajer; **Cypr:** Cyprus Society of Cardiology, Georgios P. Georghiou; **Czechy:** Czech Society of Cardiology, Pavel Procházka; **Dania:** Danish Society of Cardiology, Torsten B. Rasmussen; **Egipt:** Egyptian Society of Cardiology, Yasser A. Sadek; **Estonia:** Estonian Society of Cardiology, Jaagup Truusalu; **Finlandia:** Finnish Cardiac Society, Petri Saari; **Francja:** French Society of Cardiology, Guillaume Jondeau; **Grecja:** Hellenic Society of Cardiology, Kimon Stamatelopoulos; **Hiszpania:** Spanish Society of Cardiology, Ariana González Gomez; **Szwecja:** Swedish Society of Cardiology, Stefan James; **Irlandia:** Irish Cardiac Society, Monica Monaghan; **Islandia:** Icelandic Society of Cardiology, Elín Hanna Laxdal; **Izrael:** Israel Heart Society, Jonathan Koslowsky; **Kazachstan:** Association of Cardiologists of Kazakhstan, Nursultan Kospanov; **Kirgistan:** Kyrgyz Society of Cardiology, Olga Lunegova; **Kosowo:** Kosovo Society of Cardiology, Pranvera Ibrahim; **Litwa:** Lithuanian Society of Cardiology, Andrius Berūkštis; **Luksemburg:** Luxembourg Society of Cardiology, Katja Lottermoser; **Łotwa:** Latvian Society of Cardiology, Ainars Rudzitis; **Macedonia Północna:** National Society of Cardiology of North Macedonia, Marijan Bosevski; **Malta:** Maltese Cardiac Society, Maryanne Caruana; **Maroko:** Moroccan Society of Cardiology, Raissuni Zainab; **Niemcy:** German Cardiac Society, Christiane Tiefenbacher; **Nor-**

wegia: Norwegian Society of Cardiology, Stein Samstad; **Portugalia:** Portuguese Society of Cardiology, Ana Teresa Timoteo; **Rumunia:** Romanian Society of Cardiology, Ovidiu Dragomir Chioncel; **San Marino:** San Marino Society of Cardiology, Pier Camillo Pavesi; **Słowacja:** Slovak Society of Cardiology, Maria Rasiova; **Słowenia:** Slovenian Society of Cardiology, Borut Jug; **Szwajcaria:** Swiss Society of Cardiology, Marc Righini; **Tunezja:** Tunisian Society of Cardiology and Cardio-Vascular Surgery, Amine Tarmiz; **Turcja:** Turkish Society of Cardiology, Eralp Tutar; **Ukraina:** Ukrainian Association of Cardiology, Maksym Sokolov; **Węgry:** Hungarian Society of Cardiology, Endre Kolossváry; **Włochy:** Italian Federation of Cardiology, Ciro Indolfi.

Komisja Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego ds. Wytycznych dotyczących Praktyki Klinicznej (ESC Clinical Practice Guidelines Committee): Eva Prescott (Przewodnicząca; Dania), Stefan James (Współprzewodniczący; Szwecja), Elena Arbelo (Hiszpania), Colin Baigent (Wielka Brytania), Michael A. Borger (Niemcy), Sergio Buccheri (Szwecja), Borja Ibanez (Hiszpania), Lars Køber (Dania), Konstantinos C. Koskinas (Szwajcaria), John William McEvoy (Irlandia), Borislava Mihaylova (Wielka Brytania), Richard Mindham (Wielka Brytania), Lis Neubeck (Wielka Brytania), Jens Cosedis Nielsen (Dania), Agnes A. Pasquet (Belgia), Amina Rakisheva (Kazachstan), Bianca Rocca (Włochy), Xavier Rossello (Hiszpania), Ilonca Vaartjes (Holandia), Christiaan Vrints (Belgia), Adam Witkowski (Polska), Katja Zeppenfeld (Holandia).

20. PIŚMIENICTWO

Piśmiennictwo znajduje się w „European Heart Journal”: Eur Heart J. 2024; 45(36): 3538–3700, doi: 10.1093/eurheartj/ehae179.