

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Факультет Медичний
Кафедра Хірургії з післядипломною освітою

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної роботи

Едуард Бурячківський

« » _____ 2025 р.

**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
ДО ПРАКТИЧНИХ З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет, курс **Медичний 6 курс**

Навчальна дисципліна _____ **Хірургія** _____
(назва навчальної дисципліни)

ПРАКТИЧНІ ЗАНЯТТЯ

Практичне заняття № 23

**Тема “Синдром дуги аорти: клініка,
диференціальна діагностика,
лікувальні підходи”**

Затверджено:

Засіданням кафедри: хірургії з післядипломною освітою

Одеського національного медичного університету

Протокол № 1 від "28" серпня 2025 р.

Завідувач кафедри



Володимир ГРУБНІК

Розробники: Проф., дмн. Міщенко В.В., доц.. кмн. Поляк С. Д., ас. кмн. Доц. Воротинцева К. О доц., доц..кмн. Парфентьев Р.С., доц. Койчев Е.А., ас.Бургідзе З.Д., доц..кмн. Горячий В.В., доц.. Нікітенко Р. П., ас.кмн. Дегтяренко С. П., ас. Кочовий Д. В., ас.Пономаренко А. В., ас. кмн. Грубник В. В., ас. Іщенко В. С., ас. кмн.Ільяшенко В. В., Ас. Слепов В.В., ас Медведєв О. В.

ПРАКТИЧНІ ЗАНЯТТЯ

Практичне заняття № 23

Тема практичного заняття: “ Синдром дуги аорти: клініка, диференціальна діагностика, лікувальні підходи”

1.Актуальність теми.

Серед захворювань магістральних артерій синдром дуги аорти займає особливе місце у зв'язку зі складністю діагностики, вагою клінічних проявів і ускладнень, відмінністю підходів до консервативного й хірургічного лікування. У більшості пацієнтів, а в основному це особи молодого працездатного віку, захворювання швидко приводить при відсутності лікування до серйозних ускладнень, значно знижує працездатність.

Незважаючи на відносно малу частоту проявів у популяції, лікарям будь-якої спеціальності необхідно вміти виявити синдром дуги аорти, правильно організувати обстеження й лікування хворого. Надалі при амбулаторному спостереженні хворих необхідний ретельний контроль за ступенем запальних і ішемічних проявів хвороби.

2. Цілі заняття:

2.1. Навчальні цілі:

Здобувач вищої освіти повинен навчитися:

- 1.Виявляти анамнестичні та клінічні об'єктивні ознаки синдрому дуги аорти (неспецифічного аорто артеріїту) . II рівень
- 2.Основним принципам діагностики неспецифічного аорто-артеріїту II рівень
3. Призначати план обстеження з використанням лабораторних, рентгенологічних, УЗД методів обстеження. III рівень
4. Надати екстрену консервативну допомогу хворим на неспецифічний аортоартеріїт III рівень
5. Визначати покази до оперативного втручання та теоретично знати методику їх проведення. II рівень

2.2. Виховні цілі:

1. Формування професійально значущої особистості лікаря.
2. Підкреслити участь національної хірургічної школи хірургів у розробці сучасних методів лікування синдрому дуги аорти.

3. Міждисциплінарна інтеграція.

№ п/п	Дисципліни	Знати	Вміти
1	2	3	4
I.Попередні дисципліни			

1.	Анатомія	Будова аорти та великих гілок, кровопостачання шії, голови, кінцівок .	Вміти під час операцій диференціювати різноманітні судини та їх гілки.
2.	Фізіологія та патофізіологія	Особливості кровообігу головного мозку, шії, верхніх кінцівок	Вміти інтерпретувати порушення гемодінаміки у хворих з синдромом дуги аорти.
3.	Гістологія	Будова артеріальної стінки.	Вміти інтерпретувати гістологічні дані по мікропрепаратах.
4.	Фармакологія	Механізм дії препаратів, що використовують при лікуванні синдрому дуги аорти.	

II. Внутрішньо-предметна інтеграція

1.	Неспецифічний аортоартеріїт	Ознаки захворювання, рентгенологічні та УЗД ознаки характерних змін магістральних судин	Інтерпретувати дані агіографічного, ультразвукового та ендоскопічного дослідження.
2.	Атеросклероз судин	Знати етіологію та клінічні прояви.	Цілеспрямовано зібрати анамнез, вміти знайти ознаки хронічної ішемії.
3.	Ендартеріїт (тромбангіїт)	Знати клінічну картину, диференціальну діагностику	Вміти обстежити хворого поставити первинний діагноз.
4.	Тромбози магістральних судин.	Знати особливості клінічної картини та діагностики гострої ішемії кінцівок та окремих органів.	Вміти провести диференціальний діагноз, інтерпретувати дані рентгенологічного та дуплексного дослідження, поставити покази до лікування.

4. Зміст заняття

Синдром дуги аорти — найбільш частий прояв неспецифічного аортоартеріїта. Неспецифічний аортоартеріїт (НАА) - системне захворювання аутоімунного генеза, що веде до стен озування аорти, магістральних артерій і ішемії відповідного органа.

Аж до середини 60-х років зустрічаються різні назви неспецифічного аортоартеріїта - хвороба відсутності пульсу, синдром дуги аорти, артеріїт молодих жінок, оклюзивна тромбартеріопатія, брахіоцефальний артеріїт, синдром середньої частини аорти, синдром Мартореля або синдром облітерації супрааортальних стовбурів, синдром аортиту та ін. Термін «хвороба Такаясу» був введений у клінічну практику Casamisse, Whitman в

1952 р.

Серед брахіоцефальних артерій найчастіше мають ураження підключичні артерії, особливо ліва. Клініка поразки містить у собі симптоми, зумовлені ішемією верхньої кінцівки, і симптоми ішемії головного мозку. Основними скаргами у хворих, що страждають ішемією верхніх кінцівок, є слабкість у руках, оніміння й швидка стомлюваність рук при фізичному навантаженні. У тім або іншому ступені симптоми ішемії верхніх кінцівок спостерігають більш ніж у 90 % хворих з поразкою підключичних артерій.

Клінічні прояви транзиторних ішемічних атак характеризуються нападами втрати свідомості, порушення зору аж до сліпоти, минуцими парезами й паралічами, запамороченнями з розвитком хиткості й втрати рівноваги. У більшості випадків ці симптоми фіксують у хворих з розімкнутим вілізієвим колом.

У той же час саме при цій локалізації НАА можлива найбільша різниця між великим обсягом поразки гілок дуги аорти й убогістю клінічної симптоматики. Більш ніж в 50 % хворих при поразці брахіоцефальних артерій плин захворювання неврологічно асимптомний. Лише 11 % хворих з поразкою гілок дуги аорти до моменту надходження в клініку перенесли гостре порушення мозкового кровообігу.

Діагностика поразки брахіоцефальних артерій, як правило, не утруднена.

Найбільш часто реєструють:

- відсутність пульсації на одній або обох променевих артеріях,
- систолічний шум у надключичній області при поразці підключичних артерій,
- систолічний шум над загальними сонними артеріями,
- градієнт артеріального тиску між верхніми кінцівками.

У діагностиці синдрому вирішальну роль грають дуплексне сканування й рентген-контрастне дослідження.

Метою дуплексного сканування насамперед є оцінка:

- морфологічних змін в уражених артеріях;
- стану внутрішніх сонних артерій у хворих зі стенозами або оклюзіями загальних сонних артерій.

Ультразвукові особливості, характерні для неспецифічного аортоартеріта:

- 1) стовщення стінок загальних сонних артерій максимально до 4,0-4,5 мм,
- 2) товщина стінок прямо корелює з виразністю запального процесу,
- 3) стінки артерії - із чіткими, рівними контурами при хронічній стадії процесу,
- 4) розпливчасті контури,
- 5) нечітке диференціювання від паравазальної клітковини зовнішніх шарів уражених артерій свідчать про триваюче запалення,
- 6) нерівномірні включення підтверджують кальциноз артерій, що у свою чергу говорить про давнину наявного процесу,
- 7) за рахунок пролонгованих сегментарних стенозів навіть у хворих з гемодинамічно незначущими стенозами всі швидкісні показники

збільшені. У зв'язку із цим оцінка ступеня стенозу на підставі швидкісних величин при неспецифічному аортоартеріїті утруднена.

Надзвичайно важлива оцінка стану внутрішніх сонних артерій у хворих зі стенозами або оклюзіями загальних сонних артерій, тому що від їхньої прохідності в значній мірі вирішується питання про доцільність оперативного втручання. Дотепер рентген-контрастне дослідження залишається золотим стандартом діагнозу неспецифічного аортоартеріїта.

За характером поразки в підключичних артеріях переважають оклюзії (частіше в другому й третьому сегментах). Для неспецифічного аортоартеріїта характерні пролонговані поразки загальних сонних артерій. Дифузійні звуження плавно переходять у незмінені ділянки. Нерідко загальні сонні артерії зберігають нитковидний просвіт і процес поширюється аж до біфуркації, іноді з розширенням на неї. Однак, як правило, внутрішні сонні артерії залишаються прохідними. Докладна картина поразки брахіоцефальних артерій може бути отримана при МРТ.

Епідеміологія. Раніше вважалося, що неспецифічний аортоартеріїт досить рідке захворювання й зустрічається тільки в країнах Сходу (Японія, Індія, Китай, Корея й ін.), у зв'язку із чим захворювання також називається східною хворобою. Однак останні дані літератури, безумовно, свідчать про його більш широке поширення.

Дійсна частота неспецифічного аортоартеріїту в різних регіонах варіює в досить значному діапазоні.

Передбачається, що розходження клінічних проявів неспецифічного аортоартеріїта обумовлено особливостями кліматичних умов, що впливають на плин захворювання. Однак, при відсутності переконливих фактів про причину захворювання й можливості поліетиологічного характеру це можна пояснити різними етіологічними факторами.

Етіологія неспецифічного аортоартеріїта дотепер невідома. На початкових етапах вивчення цієї патології був висловлений ряд версій відносно її генеза (туберкульоз, сифіліс, ревматизм та ін.). Вони не знайшли підтвердження.

Існує вроджена теорія виникнення неспецифічного аортоартеріїта. У генезі захворювання може відігравати певну роль уроджений дефект злиття ембріональної дорсальної аорти на 3-му тижні внутрішньоутробного розвитку.

В останні роки все більше число прихильників здобуває аутоімунна теорія виникнення й прогресування неспецифічного аортоартеріїта, уперше висловлена в 1962 р. Judge.

Зв'язок неспецифічного аортоартеріїта з іншими захворюваннями й спадкоємні фактори. Питання про вплив спадкоємних факторів на виникнення й прогресування неспецифічного аортоартеріїта дотепер не одержав свого остаточного рішення.

У літературі обговорюються випадки сполучення неспецифічного аортоартеріїта з іншими захворюваннями, у генезі яких беруть участь імунні

порушення. Так, неспецифічний аортоартеріт сполучається із хворобою Крона, різними формами ревматоїдного артриту, гломерулонефритом, кардіоміопатією, системною червоною вовчанкою. Однак майже всі публікації стосуються одиничних випадків і виявити справжню частоту сполучення цих захворювань не виявляється можливим.

Установлений зв'язок певних антигенів гістосумісності, відповідальних за імунну відповідь, із частотою розвитку неспецифічного аортоартеріта. Незважаючи на передбачувану генетичну схильність, для його виникнення необхідні додаткові фактори.

Аутоімунні механізми. З моменту першого припущення про роль імунних порушень у генезі неспецифічного аортоартеріта пройшло більше 40 років. Якого ж доказу ролі аутоімунної агресії в розвитку синдрому дуги аорти отримані наукою сьогодні?

Ще в середині 30-х років було встановлено, що нерідко перші симптоми аутоімунних захворювань виникають під час вагітності, що, як відомо, супроводжується зміною імунологічної реактивності.

Точка зору про роль імуно-патологічних процесів у розвитку НАА підтверджується наявним, хоча й рідкому сполученні цієї патології з іншими аутоімунними захворюваннями: хворобою Крона, неспецифічним виразковим колітом, системною червоною волчанкою, ревматоїдним артритом, вузелковим періартерітом, гломерулонефритом. Є спостереження неспецифічного аортоартеріта при імунодефіцитних станах.

Встановлено, що в 25-41 % хворих виявляють антитіла до кардіоліпіну, причому збільшення рівня антитіл асоціюється з оклюзивною поразкою судин, розвитком артеріальної гіпертензії й поразкою аортального клапана. В останні роки було доведено, що в сироватках хворих неспецифічним аортоартерітом в 38-95 % випадків присутні антитіла до ендотеліальних клітин. При цьому частота їхнього виявлення й рівень істотно вище, ніж при інших захворюваннях за участю аутоімунного компонента (системна червона вовчанка, склеродермія, облітеруючий тромбангіт).

Як передбачуваний механізм виникнення аутоімунної агресії автори висувають припущення про зміну проникності судинної стінки під впливом яких-небудь факторів. Особливе значення в патогенезі неспецифічного аортоартеріта надають порушенням клітинного імунітету.

Таким чином, не викликає сумніву, що неспецифічний аортоартеріт супроводжується вираженими імунними порушеннями. Однак ефекторна ланка імунного дефекту залишається неясною. Більше того, спірний і той факт, чи є імунний дефект первинним або він виникає у відповідь на гостре або підгостре запалення.

Патологічна анатомія. Встановлено, що при неспецифічному аортоартеріті патологічний процес в основному вражає аорту, а також великі магістралі, що відходять від неї, (артерії еластичного й м'язово-еластичного типів). При цьому характерною рисою захворювання є переважна поразка проксимальних сегментів, що відходять від аортальних галузей, у той час як дистальні відділи уражених артерій, як правило, залишаються інтактними. Найбільше часто в процес при неспецифічному аортоартеріті утягуються брахіоцефальні артерії

й торакоабдомінальний сегмент аорти з нирковими й вісцеральними артеріями. Характерне залучення в процес декількох артеріальних сегментів.

Патологічний процес при неспецифічному аортоартеріїті досить варіабельний залежно від стадії запального процесу. У результаті виражених запальних або аутоімунних процесів руйнуються всі еластичні структури в медії й адвентиції, з наступним утворенням гранулематозної, а в остаточному підсумку фіброзної й рубцевої тканин. З переходом же запального процесу на інтиму артерії остання різко товщає, склерозується і, таким чином, обумовлює звуження просвіту ураженої артерії.

У міру прогресування захворювання гранулематозні зміни перетворюються у фіброзні, виникає фрагментація й деструкція еластичних волокон в адвентиції й медії. Аналогічна зміна відбувається й з м'язовими елементами. В остаточному підсумку настає хронічна стадія захворювання, результат якої - виражений склероз і фіброз всіх шарів стінки ураженої судини.

У практичній діяльності чітко виділення стадій досить важко, тому що при неспецифічному аортоартеріїті, як правило, у різних сегментах аорти й артерії можна бачити розвиток різних фаз патологічного процесу в окремих сегментах артерії одночасно.

Патологічна фізіологія синдрому дуги аорти (неспецифічного аортоартеріїта) відповідає захворюванням, які характеризуються порушенням кровообігу в різних артеріальних басейнах.

Варіанти порушення гемодинаміки обумовлені ішемією різних органів. Принциповим механізмом компенсації кровообігу різних басейнів є артеріальна гіпертензія системного характеру, обумовлена вазоренальним, коарктаційним, цереброішемічним або змішаним генезом.

Класифікація й клінічна картина

Найпоширенішою клінічною класифікацією є класифікація, у якій всі види поразки умовно розділені на 4 типи:

- I - ізольоване залучення в процес галузей дуги аорти;
- II - поразка тільки торакоабдомінального сегмента аорти з вісцеральними галузями й нирковими артеріями, без залучення галузей дуги аорти;
- III або змішаний тип - комбінація цих двох варіантів.
- IV тип поразки, при якому можуть вражатися будь-які відділи аорти, але з обов'язковим залученням легеневої артерії.

Клінічна картина неспецифічного аортоартеріїта дуже різноманітна й багатоліка, що обумовлено насамперед мозаїчністю поразки тих або інших артеріальних сегментів. У той же час характерні ножиці між клінічними симптомами захворювання й морфологічних змін аорти й магістральних артерій. Вага поразки судин завжди більше, ніж клінічні прояви захворювання.

У переважній більшості випадків діагноз неспецифічного аортоартеріїта може бути поставлений уже при первинному огляді хворого тільки на підставі

опитування стандартного ангіологічного дослідження, що включає аускультацию судин і вимір АТ на всіх кінцівках.

А.В.Покровський (1979) у картині захворювання виділяє 10 клінічних синдромів:

- загальзапальних реакцій;
- поразки гілок дуги аорти;
- стенозування спадної грудної аорти або коарктаційний синдром;
- вазоренальної гіпертензії;
- хронічної абдомінальної ішемії;
- поразки біфуркації аорти;
- коронарний, або так звані коронаріїти;
- аортальної недостатності;
- поразки легеневої артерії;
- аневризматичний.

Найчастіше зустрічаються синдроми поразки гілок дуги аорти, коарктаційний, вазоренальної гіпертензії й загальзапальних проявів.

Синдром загальзапальних реакцій (загальні, кардіальні й легеневі симптоми) фіксують у гострому періоді захворювання. У цьому періоді відзначають пітливість, невмотивовані підйоми температури, запальні зміни крові, прискорення ШОЕ, позитивну реакцію на С-реактивний білок. Нерідко хворі скаржаться на біль по ходу магістральних артерій. Можлива задишка й серцебиття. Кардіальні симптоми можуть бути зумовлені ще і коронаріітом, а легеневі симптоми - наявністю поразки галузей легеневої артерії. У цілому запальні реакції спостерігають в 2/3 хворих. Нерідко цей синдром передуює стадії гемодінамічно значущих порушень.

Синдром вазоренальної гіпертензії спостерігають при поразці ниркових артерій. Ізольовану поразку ниркових артерій при неспецифічному аортоартерііті спостерігають рідко. Частіше поразка ниркових артерій сполучається з поразкою гілок дуги аорти або торакоабдомінального відділу аорти. Стеноз ниркової артерії, як правило, розташовується в усті або першому сегменті. Оклюзії ниркової артерії реєструють значно рідше.

Основні скарги - головний біль, задишка, біль в області серця, зумовлена системною гіпертензією. Поразка ниркових артерій приводить до більше високої артеріальної гіпертензії, чим при коарктаційному синдромі. Для цього синдрому типове підвищення систолічного тиску до 180-250 мм рт.ст., діастолічного тиску - до 100-160 мм рт.ст.

При неспецифічному аортоартерііті, справжній рівень АТ можна визначити лише при вимірі його на чотирьох кінцівках. Іноді при поразці обох підключичних артерій і торакоабдомінального сегмента аорти тиск на верхніх кінцівках може не визначатися або залишатися в нормі.

Справжній рівень АТ в таких хворих може бути визначений тільки при зондуванні аорти.

Велике значення в діагностиці має аускультация, при якій майже в 80 % випадків діагностують систолічний шум в епігастральній області.

У діагностиці цього синдрому найбільш інформативні ультразвукове дуплексне сканування й ангіографія. Для поразки ниркових артерій характерна обмежена ділянка стенозу, тому при дуплексному скануванні важливого значення набувають локальне підвищення швидкості й асиметрія кровообігу в обох ниркових артеріях. МРА виявляє поразку аорти й ниркових артерій, однак картина більше ясна звичайно при ангіографічному дослідженні, що дозволяє уточнити характер і довжину поразки. При аортиті даної локалізації нерідко навіть при оклюзії ниркової артерії її дистальна ділянка залишається прохідною.

Синдром хронічної абдомінальної ішемії становить, за даними літератури, від 5 до 66 %. Досить рідко спостерігається у хворих без залучення в процес торакоабдомінального відділу аорти або ниркових артерій.

Рідкість його прояву обумовлена гарними колатеральними шляхами компенсації кровообігу.

Найбільше часто компенсація кровообігу здійснюється за рахунок нижньої брижової артерії через дугу Ріолана. Переважають розладу функції кишечника. Характерні прояви - нестійкість стільця, безпричинна зміна поносу запором. Іноді хворі значно худнуть.

Діагностика в першу чергу пов'язана з аускультациєю: під мечоподібним відростком звичайно вислуховується грубий систолічний шум.

Дуплексне сканування й двохпроекційна ангіографія є пріоритетними дослідженнями.

При дуплексному скануванні різко стовщені стінки черевного стовбура й верхньої брижової артерії. УЗД дозволяє визначити довжину ураженого сегмента й оцінити ступінь стенозу артерії, а також стан дистального артеріального русла. Це має принципове значення для вибору методу оперативного втручання.

При рентген-контрастному дослідженні саме в бічній проекції вдається візуалізувати стеноз черевного стовбура й верхньої брижової артерії. Звуження, як правило, локалізуються в гирлі. При поразці торакоабдомінального відділу аорти першими втягуються в процес черевний стовбур і верхня брижова артерія, при локалізації процесу в інфраренальному відділі аорти переважно страждають нижня й верхня брижова артерії.

Встановлено, що ні при якому з інших відомих захворювань коллатералі між вісцеральними артеріями не бувають настільки сильно розвиненими, як при неспецифічному аортоартеріїті. Розвинена дуга Ріолана, що заповнюється ретроградно при ангіографічному дослідженні в пацієнтів молодого віку, є патогномонічним симптомом неспецифічного аортоартеріїта. Таку ж картину поразки можна виявити при електронно-променевої або спіральній томографії.

Синдром поразки біфуркації аорти поєднує поразку інфраренального відділу й здухвиних артерій. Частота виявлення цього синдрому при неспецифічному аортоартеріїті становить 18-20 % . При цьому в 25 % хворих

у процес втягуються артерії нижніх кінцівок нижче пупартової зв'язки, частіше - стегнові артерії.

Основними симптомами є ознаки ішемії нижніх кінцівок і тазових органів: біль у нижніх кінцівках, кульгавість що перемежовується, слабкість у нижніх кінцівках і їхнє похолодання. Нерідко, особливо при поразці аорти, спостерігають високу перемежовану кульгавість із болем у її м'язах стегна.

Майже в 50 % хворих із цим синдромом порушена статева функція, що частіше проявляється розладом ерекції. Досить імовірно, що в генезі виникнення цих симптомів важливу роль грає оклюзія внутрішніх здухвинних і поперекових артерій.

Основними клінічними симптомами є ослаблення або відсутність пульсації, АТ на нижніх кінцівках. Над черевною аортою й стегновими артеріями вислуховується систолічний шум.

Діагностику проводять із урахуванням виміру АТ, дуплексного сканування й ангіографічного дослідження. Останнє при даному синдромі має пріоритетне значення. Ангіографічна картина характеризується стенозом або оклюзією інфраренального відділу аорти. При цьому стегнові й здухвинні артерії нерідко залишаються інтактними або мало змінені.

Коронарний синдром, або так звані коронаріїти, зустрічається не більш ніж в 8—10 % хворих. Більшість пацієнтів з поразкою коронарних артерій, за даними світової літератури, особи жіночої статі (86 %) японської національності.

Основними проявами поразки коронарних артерій є симптоматика грудної жаби, біль в області серця, серцебиття зі схильністю до тахікардії, задишка, швидко минаючі зміни на ЕКГ. Нерідкий розвиток фатального інфаркту міокарда, що виникає без усяких провісників. Коронаріит може приводити до інфаркту міокарда внаслідок стенозу або оклюзії артерії, а також ішемії міокарда під час навантаження через ригідність коронарної артерії й неможливості її адекватної дилатації.

У діагностиці синдрому важливе значення мають:

- ЕКГ із функціональними пробами, сцинтиграфія міокарда, холтеровське моніторення;
- коронарографія.

Діагноз поразки коронарних артерій може бути запідозрений на підставі даних ЕКГ.

Основними ЕКГ-ознаками поточного коронаріита є депресія зубця *ST* і інверсія зубця *T*. Більш ніж в 29 % пацієнтів з гемодинамічно значимими поразками коронарних артерій на ЕКГ не було ознак ішемії міокарда.

У діагностиці допомагають холтеровське моніторення ЕКГ і сцинтиграфія міокарда. Майже в 30 % випадків коронаріит сполучається з аортальною регургітацією, а в 5 % - з мітральною недостатністю.

Коронарографія є золотим стандартом для уточнення характеру, локалізації й довжини поразки.

Синдром аортальної недостатності діагностують у різних регіонах з

досить різною частотою. В Україні зустрічається рідко: не більш ніж в 2-3 % хворих, а в Японії - до 50%. Розвиток синдрому обумовлений інфільтрацією й розширенням висхідного відділу аорти. Надалі відбувається дилатація аортального кільця з виникненням аортальної недостатності. Клінічна картина характеризується скаргами на біль в області серця й за грудиною, задишку. Діагностика заснована на визначенні АТ й аускультативній. Основним симптомом є зниження діастолічного тиску. Аускультативно вислуховується діастолічний шум над аортою й у третьому-четвертому міжребер'ї ліворуч від грудини.

Ступінь недостатності клапана, дані про розміри висхідного відділу аорти чітко визначають за допомогою Ехокг.

Ангіографія з венгерулографією доцільна тільки в окремих випадках.

Синдром поразки легеневої артерії вперше був виявлений лише в 1973 р.

Клінічними проявами звичайно служать кашель, кровохаркання й біль за грудиною. При хронічній стадії процесу клінічна симптоматика може бути досить незначною. Нерідко єдиним симптомом може бути кашель із домішкою мокротиння. Описані також випадки асимптомної поразки легеневої артерії при неспецифічному аортоартеріїті. Найбільш часта поразка легеневої артерії діагностують у сполученні з локалізацією процесу в галузях дуги аорти або торакоабдомінальній аорти.

У діагностиці синдрому велике значення мають рентгенологічне дослідження, сканування легенів. Заключним дослідженням є ангіопульмонографія.

При рентгенологічному дослідженні виявляють підвищену прозорість уражених сегментів.

При скануванні легенів у зоні поразки може погіршуватися васкуляризація. За допомогою ангіопульмонографії вдається виявити стенози або оклюзії гілок легеневої артерії, а також її деформацію.

Аневризматичний синдром, або аневризматичні розширення, спостерігають в 7—22 % хворих, які в 14 % випадків можуть бути єдиним проявом патологічного процесу

Як правило, аневризматичні розширення розташовуються в грудній (близько 60 %) і черевній аортах (40 %). Для неспецифічного аортоартеріїта характерна також наявність множинних аневризм. Як правило, аневризматичні розширення носять дифузійний характер, значно рідше виявляють аневризми мішкоподібні.

Клінічна картина складається із симптомів здавлення аневризмою суміжних органів і обумовлена локалізацією й розмірами аневризматичного випинання, однак ці симптоми можуть бути не виражені.

При локалізації процесу в черевній аорті, як правило, є супутня поразка ниркових артерій з розвитком синдрому артеріальної гіпертензії. Ізольований розвиток аневризми без стенотичного процесу в інших басейнах діагностують надзвичайно рідко, за винятком південно-африканського регіону.

Діагностика заснована на аускультативній й пальпації. Як правило, над аневризматичним розширенням вислуховується систолічний шум, а при

локалізації процесу в черевній аорті при пальпації вдається виявити її розширення.

У діагностиці поразки важливу роль грають ультразвукова локація, комп'ютерна томографія, МРТ і ангіографічне дослідження. Ультразвукове сканування, черезстравохідна ехографія є найпростішими видами діагностики. Комп'ютерна й МР-Томографія дозволяють не тільки оцінити розміри, довжину аневризматичного розширення аорти, але й оцінити ступінь кальцинозу судин.

Ангіографію доцільно проводити при локалізації процесу в грудному відділі аорти. Для рішення питання про стан вісцеральних артерій при відходженні від аневризматичного розширення дослідження доцільно виконувати в проекціях.

Диференціальний діагноз

Диференціальну діагностику НАА насамперед варто проводити з атеросклеротичними поразками аорти, оскільки тільки ці захворювання викликають множинні поразки різних сегментів аорти й магістральних артерій.

Неспецифічний аортоартеріт вражає переважно жінок від 20 до 40 років. Атеросклеротичну поразку, як правило, спостерігають у пацієнтів старше 40 років, але можливо в осіб молодше 40 років. Диференціальна діагностика заснована на особливостях клінічного плину, часу початку захворювання, типової локалізації процесу й результатах інструментальних методів дослідження.

Поразка брахіоцефальних артерій, викликана неспецифічним аортоартерітом, звичайно буває в молодих жінок до 30 років, процес розташовується в другому й третьому сегментах підключичних артерій, в загальних сонних артеріях. У чоловіків старше 40 років при атеросклерозі найбільше часто процес локалізується в області біфуркації сонних артерій, загальні сонні артерії стенозуються рідко. Підключичні артерії, як правило, мають поразку в першому сегменті, і дуже рідко процес локалізується в дистальних сегментах.

При неспецифічному аортоартеріті в процес часто утягується торакоабдомінальний відділ аорти, при атеросклерозі цей сегмент аорти пошкоджується надзвичайно рідко.

При аортоартеріті ізольовану поразку здухвинних і стегнових артерій діагностують рідко. Інфраренальний відділ аорти, здухвинні й стегові артерії - улюблені локалізації атеросклеротичного процесу.

При неспецифічному аортоартеріті в молодих пацієнтів часто фіксують артеріальну гіпертензію, при атеросклерозі в молодих пацієнтів вона буває рідко.

У хворих на неспецифічний аортоартеріт, як правило, виражений кальциноз уражених сегментів аорти, у молодих пацієнтів з атеросклерозом кальциноз спостерігають рідко.

При ультразвуковій ехолокації при неспецифічному аортоартеріті стінка уражених сегментів аорти й артерій стовщена, часто буває

періаортальне запалення й фіброз, при атеросклерозі стовщений комплекс інтима-медіа, однак адвентиція й періаортальний простір, як правило, інтактні.

На ангиограмах у хворих на неспецифічний аортоартеріт спостерігаються пролонговані сегментарні звуження, що плавно переходять у незмінені ділянки, при атеросклерозі звичайні локальні звуження з нерівними, а іноді поїденими краями.

Інше захворювання, з яким іноді доводиться диференціювати неспецифічний аортоартеріт, - це облітеруючий тромбангіт. Захворювання вражає артерії дрібного й середнього калібру. На відміну від неспецифічного аортоартеріту переважно хворіють чоловіки. Як правило, при облітеруючому тромбангіті страждають артерії нижніх кінцівок, іноді в процес утягуються дистальні сегменти артерій верхніх кінцівок, значно рідше - інфраренальний сегмент аорти. Вісцеральні гілки й гілки дуги аорти втягуються в процес казуїстично рідко.

Іноді диференціальна діагностика важка між неспецифічним аортоартерітом торакоабдомінальної аорти й гіпоплазією аорти. Клінічна картина обох захворювань може бути схожою, оскільки при неспецифічному аортоартеріті торакоабдомінальної локалізації активність запалення може бути невисока. Нерідко тільки за допомогою рентген-контрастного дослідження вдається виявити справжній генез оклюзуючої поразки. Варто пам'ятати, що при гіпоплазії аорти вісцеральні й ниркові артерії в процес практично ніколи не втягуються. Другою важливою диференціальною діагностичною ознакою є товщина стінки аорти. Комп'ютерна томографія й ультразвукова транзстравохідна ехолокація грають надзвичайно важливу роль при труднощах диференціальної діагностики стенозуючих поразок, що викликані неспецифічним аортоартерітом і гіпоплазією аорти. Товщина стінки аорти при неспецифічному аортоартеріті завжди більше, ніж у хворих з гіпоплазією спадної аорти, у яких товщина стінки не перевищує норми. Крім того, у хворих з гіпоплазією аорти практично ніколи не буває кальцинозу аорти.

Ниркові й внутрішні сонні артерії можуть вражатися внаслідок фібром'язової дисплазії, при яких, однак, ніколи не вражається сама аорта. У каротидному басейні фібром'язова дисплазія локалізується у внутрішній сонній артерії без залучення в процес загальних сонних артерій, що практично не спостерігається при неспецифічному аортоартеріті.

Детальне обстеження хворих у переважній більшості випадків дозволяє поставити правильний діагноз.

Медикаментозне лікування

Лікування неспецифічного аортоартеріту представляє комплексне завдання. При неадекватному лікуванні процес переходить у затяжні підгострі стадії й сприяє прогресуванню захворювання, що зафіксовано в 88 % хворих. Більш ніж в 61 % випадків розвиваються поразки в раніше інтактних місцях. Навіть при досягненні клінічної ремісії поява нових поразок досить імовірна. Приблизно 20 % пацієнтів, що страждають синдромом дуги

аорти не мають рецидивів запалення й не мають потреби в якій-небудь протизапальній імуносупресивній терапії. Як показали клінічні спостереження, призначення нестероїдних препаратів, антибіотиків і антикоагулянтів прямої дії неефективно в лікуванні активності процесу неспецифічного аортоартеріїта. Найбільш типовою й загальноприйнятою схемою лікування гострої й підгострої стадії є терапія малими дозами (по 30-60 мг у добу) кортикостероїдів у сполученні з антиагрегантною терапією. Частота ефективності подібної терапії коливається від 25 до 72 %.

В останні роки особливу популярність здобуває комбіноване лікування цитостатиками й глюкокортикоїдами. Хоча комбінація кортикостероїдів із цитостатиками є важливим чинником у поліпшенні віддалених результатів і виживаності пацієнтів із системними васкулітами, вона має побічну дію й підвищує ризик розвитку лікарняно-індукованих захворювань.

За даними літератури, у цей час перевага віддається метотрексату, як найменш токсичному препарату, що викликає меншу кількість ускладнень.

Серед інших протизапальних заходів були використані плазмаферез, гемосорбція, однак їхня ефективність у плані досягнення стійкої й тривалої ремісії суперечлива.

Іншим досить пріоритетним напрямком є специфічний плазмаферез. Метод заснований на видаленні із кровеносного русла плазми (1200-1600 мл) і/або її пропущенні через сорбент імотин із загальною ємністю по зв'язуванню трипсину 20 мг.

Хірургічне лікування

Питання про вибір консервативного або хірургічного методу лікування, так само як і самих методів консервативного лікування, є дотепер предметом суперечок вітчизняних і закордонних авторів. На рівні сучасних знань ці методи не повинні бути альтернативою один одному.

Надзвичайно важливі наступні положення:

- хворих на неспецифічний аортоартеріїт доцільно оперувати після стихання гострої й підгострої стадії запалення;
- методом вибору в перед- і післяопераційний періоди протизапальної терапії є пульс-терапія циклофосфаном і мітив-преднізолоном;
- операцію переважніше виконувати через 3-4 міс. після завершення ефективної пульстерапії.

Перші успішні операції на гілках дуги аорти були виконані на початку 50-х років. Проте більшість судинних центрів навіть сьогодні мають у своєму розпорядженні досвід лише одиничних втручань на галузях дуги аорти при НАА.

Оперативне лікування на брахіоцефальних галузях дуги аорти показане при:

- минутих порушеннях мозкового кровообігу при наявності гемодинамічно значущих поразок;
- гемодинамічно значущих стенозах або оклюзіях загальних сонних артерій;
- хребетно-підключичному синдромі обкрадання при клінічних

проявах;

- субкомпенсованій і декомпенсованій ішемії верхньої кінцівки.

Питання про втручання при асимптомному плинні захворювання дотепер остаточно не вирішений. На відміну від атеросклерозу при неспецифічному аортоартеріїті відсутній механізм емболізації із бляшки, що розпадається.

Оперативне втручання показане хворим із множинними поразками дуги аорти, при оклюзіях і гемодинамічно значущих стенозах загальних сонних артерій навіть при асимптомному плинні захворювання.

На сьогоднішній день більшість клініцистів воліють менш травматичні екстраторакальні втручання. Для виконання екстраторакальних втручань потрібно придатна, тобто інтактна, ділянка донорської артерії, якою може бути загальна сонна артерія при сонно-підключичному шунтуванні або підключична артерія при підключично-сонному протезуванні. На жаль, це не завжди можливо при множинному характері поразки, що нерідко просто не дозволяє виконати більш просте втручання.

Аортобікаротидні операції супроводжуються найбільшим числом ускладнень, насамперед виникненням геморагічного інсульту, обумовленого невідповідністю припливу й відтоку крові й підвищенням АТ, що спостерігається в перші години й добу після оперативного втручання.

Застосування балонної ангіопластики у хворих НАА - сумнівно.

Виконання одномоментних операцій на екстракраніальних і ниркових артеріях не виправдано, тому що тяжкість стану хворих, травматичність одномоментних реконструкцій різко підвищують ризик розвитку інтра- і післяопераційних ускладнень. Доцільні етапні реконструкції.

Черговість корекції того або іншого артеріального басейну вирішується з урахуванням гіпотензивної проби, що дозволяє оцінити толерантність головного мозку до штучно створюваної помірної гіпотензії.

Диспансерне спостереження

Варто пам'ятати, що хворі на неспецифічній аортоартеріїт вимагають диспансерного спостереження не рідше 1 рази в рік, що включає:

- визначення активності процесу;
- дуплексне сканування не тільки реконструйованих судин, але й інших артеріальних басейнів для своєчасного виявлення нових поразок;
- протизапальні курси пульс-терапії або підтримуюча терапія метотрексатом при визначенні високої активності процесу.

5. План та організаційна структура заняття

№ п/п	Основні етапи заняття, функція і зміст	Навчальні цілі в рівнях за-своєння	Методи контролю навчання і	Матеріали методичного забезпечення	Час хв
1	2	3	4	5	6
Підготовчий етап					

1.	Організація заняття				5 хв
2.	Постановка навчаль-них цілей і мотивація теми				10 хв
3.	Контроль вихідного рівня знань, навичок, умінь.				
	1.Етіопатогенез атеросклерозу судин. 2.Анатомія і фізіологія аорти та магістральних судин 3.Клінічна картина хворого з хронічною ішемією кінцівок 4.Алгоритм обстеження хворих на патологію судин 5.Диференційна діагнос-тика атеросклерозу та ендартеріїту. 6.Інтерпретація даних обстеження – аналізів крові – загального та коагулограми, УЗ, рентгенологічного	II II II II III	Методи II рівня 1.Індивідуальне усне опитування. 2.Письмове теоретичне опитування. 3.Рішення типових задач 1.Рішення нетипових ситуаційних задач	Задачі II рівня Таблиці, Слайди. Відеозаписи Устаткування, Рентгенограм и, Історія хвороби	60
Основний етап					
4.	Формування фахових умінь і навичок				
	1.Оволодіти методами об'єктивного обстеження хворих з хронічною ішемією верхніх кінцівок.	III	Метод формування навичок практичного тренінгу	Учбове обладнання – орієнтовні карти	30 хв.
1	2	3	4	5	6

2.Провести курацію хворого атеросклерозом судин.	III	Метод формування умінь:	Нетипові задачі у формі:		
3.Прийняти участь у дуплексному скануванні судин та ангіографії	III	а)Фаховий тренінг у рішенні нетипових задач	хворий, історії хвороби, тестові ситуаційні завдання, ділові ігри, перев'язочна		
4.Участь в хірургічному втручанні на каротідних судинах	III	б) рішення лабораторно-дослідних задач			
5.Виконати перев'язку хворому у післяопераційному періоді	III				
Заключний етап					
5.	Контроль і корекція рівня фахових умінь і навичок	III	Метод контролю: Індивідуальний контроль практичних навичок	Устаткування	60
6.	Підведення результатів заняття				3 хв.
7.	Домашнє завдання, навчальна література по темі			Орієнтована карта самостійної роботи з літературою	2 хв.

6.Матеріали щодо методичного забезпечення заняття.

6.1.Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття.

Питання

1. Загальна класифікація судинних захворювань за етіологічною ознакою.
2. Головні клінічні ознаки гострої та хронічної ішемії кінцівок.
3. Гостре порушення мозкового кровообігу.
4. Диференціальна діагностика атеросклерозу та ендартеріїту.
5. Методика проведення обстеження судин (дуплексне сканування, ангіографія).
6. Тактика хірурга та особливості обстеження хворого зі судинною патологією.
7. Покази та методика консервативного лікування хронічної ішемії кінцівок.

8. Покази до оперативних втручань при ознаках мозкової ішемії чи ішемії кінцівок.
9. Методи оперативних втручань на судинах.

Ситуаційні задачі

1. Хворий А., 60 років, госпіталізований до хірургічного відділення із скаргами на слабкість, біль у верхній кінцівці, порушення активного руху та чутливість у пальцях тієї ж кінцівки. Що може бути причиною скарг?

Еталон відповіді: тромбоз магістральної артерії кінцівки.

2. Хвора Ю., 54 років, звернулася зі скаргами на повторне короткотривале запаморочення, слабкість, порушення слуху. При аускультатії – систолічний шум в проекції правої сонної артерії. Який найбільш вірогідний діагноз?

Еталон відповіді: Стеноз правої сонної артерії з транзитними ішемічними атаками.

3. Хворий М., 30 років, звернувся зі скаргами на підвищену чутливість пальців верхніх та нижніх кінцівок до холоду, зміну їх кольору, періодичну біль у стані спокою. Хворіє біля 3 років після переохолодження у воді. Переміжна кульгавість 300 м. Ваш діагноз?

Еталон відповіді: Ендартеріт, ХАН 2 ст.

6.2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття

1. Що таке ендартеректомія?

- А. Прошивання артерії.
- Б. Резекція частини артерії.
- В. Видалення середнього та верхнього шару артерії.
- Г. Шунтування артерії.
- Д. Видалення атеросклеротично зміненої інтими та медії

Еталон відповіді: Д.

2. Хворого А., 35 років, доставлено до хірургічного стаціонару у важкому стані з ознаками ішемії верхніх кінцівок, трофічними розладами на пальцях рук, послабленням пульсації на сонних артеріях, відсутністю пульсації на артеріях верхніх кінцівок. Активні рухи та чутливість в пальцях рук присутні. Хворіє біля року. Найважливіше дослідження для визначення діагнозу?

- А. Лабораторне .
- Б. Оглядова рентгенографія органів грудної клітини.
- В. Аускультатія, ЄКГ
- Г. Ультразвукове дослідження.
- Д. Дуплексне сканування судин.

Еталон відповіді: Д.

3. Яка етіологічна теорія неспецифічного аортоартеріїту є найбільш доведеною?

- А. Інфекційна
- Б. Алергічна.
- В. Імунологічна

Г. Ревматологічна.

Еталон відповіді: В.

Диференціальна діагностика НАА з атеросклеротичним ураженням судин

Ознака	НАА	Атеросклероз
Вік хворого	від 20 до 40 років	старше 40 років, але можливо в осіб молодше 40 років
Поразка брахіоцефальних артерій	звичайно буває в молодих жінок до 30 років, процес розташовується в другому й третьому сегментах підключичних артерій, у загальних сонних артеріях	У чоловіків старше 40 років, найбільше часто процес локалізується в області біфуркації сонних артерій, загальні сонні артерії стенозуються рідко. Підключичні артерії, як правило, мають поразку в першому сегменті, і дуже рідко процес локалізується в дистальних сегментах
Торакоабдоминальний відділ аорти	часто втягується в процес	цей сегмент аорти пошкоджується надзвичайно рідко
Ізольована поразка здухвинних і стегових артерій	діагностують рідко	улюблені локалізації
Артеріальна гіпертензія	в молодих пацієнтів часто фіксують	в молодих пацієнтів вона буває рідко.
Виражений кальциноз уражених сегментів аорти	часто	у молодих пацієнтів з атеросклерозом кальциноз спостерігають рідко
При ультразвуковій ехолокації:	стінка уражених сегментів аорти й	стовщений комплекс інтима-медіа, однак

	артерій стовщена, часто периаортальне запалення й фіброз	адвентиція й периаортальний простір, як правило, інтактні
На ангіограмах:	спостерігаються пролонговані сегментарні звуження, що плавно переходять у незмінені ділянки	звичайні локальні звуження з нерівними, а іноді поїденими краями

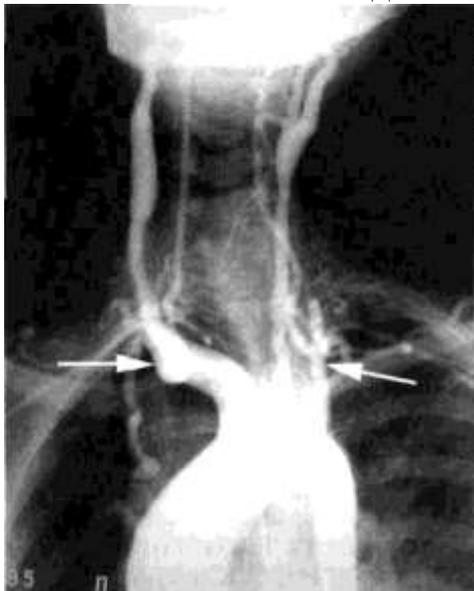
Критерії діагностики НАА (синдрому дуги аорти):

(Arned et al.: The American College of Rheumatology, 1990 Criteria for the classification of Takayasu Arteritis, Arthritis Reum. 33:1129-1134,1990.)

1. Початок захворювання у віці до 40 років.
2. Переміжна кульгавість (м'язові скарги при русі, як мінімум, в одній кінцівці, особливо в руці).
3. Ослаблена пульсація променевої й/або ліктьової артерії.
4. Різниця систолічного тиску на обох руках більш ніж на 10 мм рт.ст.
5. Судинні шуми над підключичною артерією при аускультатії (з однієї або по обидва боки) або над черевною аортою.
6. Ангіографічне виявлення типових судинних змін аорти, її гілок або більших артерій у проксимальних відділах верхніх або нижніх кінцівок (найчастіше фокально-сегментарні, стенозуючі або оклюзуючі зміни), які не можна пояснити атеросклерозом або фібромускулярною дисплазією або подібними причинами.

Про ймовірний НАА свідчить наявність щонайменше трьох із цих шести критеріїв.

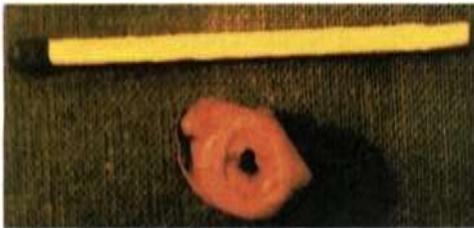
М. Takayasu (М. Такаясу) - японський офтальмолог, що в 1908 р. описав у хворий 21 року зміни очного дна й виді артеріовенозних анастомозів і мікроаневризм; у наступних повідомленнях відзначено, що в пацієнтів з подібними змінами очного дна часто не прощупується пульс.



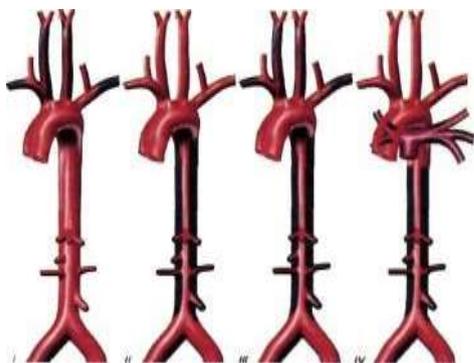
Мал. 1. Ангіограма хворої М., 24 років. Чисельні ураження гілок дуги аорти. Стрілками зазначені оклюзія лівої і правої підключичних артерій.



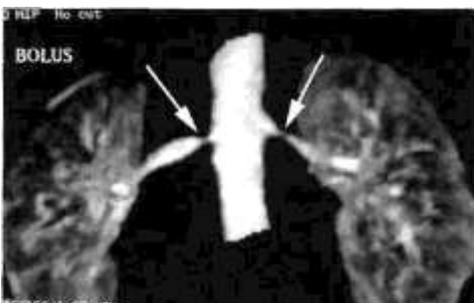
Мал. 2. Макропрепарат частини висхідної дуги аорти; оклюзія брахіоцефального стовбура, лівої сонної і правої підключичної артерій, виражені потовщення і набряклість висхідного відділу аорти.



Мал. 3. Макропрепарат грудної аорти (поперечний розріз). Просвіт аорти пропускає сірникову голівку.



Мал. 4. Типи уражень аорти за класифікацією Е.Лурі-Неттега та ін. (1977).



Мал 5. Магнітно-резонансна ангіографія з контрастуванням. Стрілками зазначені стенози обох ниркових артерій.



Мал. 6. Компенсація кровообігу при оклюзії черевного стовбура і верхньої брижової артерії здійснюється за рахунок розвиненої дуги Ріолана (позначено стрілкою), функціонуючої в краніальному напрямку.

6.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття.

Ситуаційні задачі

1. Визначите захворювання (стовпчик 1), що відповідають локалізації поразки (стовпчик 2).

- | | |
|---------------------|-----------------------------|
| 1. Синдром Лериша. | а) верхньощелепна артерія; |
| 2. «Черевна жаба». | б) дуга аорти і її гілок; |
| 3. Синдром Такаясу. | в) артерії підстави черепа; |
| | г) судини кишечника; |
| | д) біфуркація аорти. |

Еталон відповіді: 1-д, 2-г, 3-б.

2. Для синдрому дуги аорти нехарактерно: а) зникнення пульсу на верхніх кінцівках; б) зникнення пульсу на нижніх кінцівках; в) писальний спазм; г) запаморочення й головні болі; д) погіршення зору аж до повної сліпоти.

Еталон відповіді: б, в.

3. Хвора 24 років, скаржиться на болі в руках, почуття оніміння, похолодання в передпліччях, кистях у стані спокою. Останнього тижня спостерігається погіршення стану хворої. При огляді: шкірні покриви верхніх кінцівок звичайного забарвлення, але при стисканні й розтисканні пальців кисті протягом 1 хвилини відзначається їх збліднення, похолодання, з'являються болі в пальцях. Активні рухи в суглобах у повному обсязі, розладу чутливості немає. Пульсація плечової артерії зменшена у дистальній третині плеча, на променевої і ліктьовій артеріях визначається нечітко. Яке захворювання у пацієнтки? Яке лікування показано хворій? Яке лікування варто рекомендувати хворій для профілактики повторних подібних захворювань?

Еталон відповіді: Неспецифічний аортоартерит (синдром дуги аорти) з ураженням артерій верхніх кінцівок. Хворій показано консервативне лікування: терапія малими дозами (по 30-60 мг у добу) кортикостероїдів у сполученні з антиагрегантною терапією. .

• **Який основний симптом спостерігається при синдромі дуги аорти?**

А. Запаморочення та слабкість.

В. Біль у животі.

С. Гострий біль у грудях.

Д. Порушення сечовипускання.

• **Який симптом може вказувати на порушення кровопостачання верхніх кінцівок при синдромі дуги аорти?**

А. Порушення пульсації на зап'ястях.

В. Біль у грудях.

С. набряк нижніх кінцівок.

Д. Біль у шийному відділі.

• **Яке захворювання необхідно виключити при підозрі на синдром дуги аорти?**

А. Інфаркт міокарда.

В. Стеноз артерій нижніх кінцівок.

С. Гострий панкреатит.

Д. Аневризма черевної аорти.

• **Який з методів діагностики є найбільш інформативним при підозрі на синдром дуги аорти?**

А. Магнітно-резонансна ангіографія (МРА).

В. Електрокардіограма (ЕКГ).

С. Рентген грудної клітки.

Д. УЗД органів черевної порожнини.

- **Який основний хірургічний метод застосовується для відновлення кровотоку при синдромі дуги аорти?**
 - A. Стентування або шунтування уражених артерій.
 - B. Аортокоронарне шунтування.
 - C. Видалення тромбів.
 - D. Резекція артерій.

- **Яке з перерахованих ускладнень найбільш ймовірно при синдромі дуги аорти?**
 - A. Гострий інсульт.
 - B. Гепатит.
 - C. Нефрит.
 - D. Виразкова хвороба шлунка.

- **Що є найважливішою профілактичною мірою для попередження ускладнень при синдромі дуги аорти?**
 - A. Підтримка нормального артеріального тиску.
 - B. Регулярний прийом антибіотиків.
 - C. Обмеження фізичної активності.
 - D. Споживання великої кількості води.

- **Що з перерахованого є ефективним методом профілактики прогресування синдрому дуги аорти?**
 - A. Контроль рівня холестерину.
 - B. Регулярне фізичне навантаження.
 - C. Прийом гормональних препаратів.
 - D. Обмеження вуглеводів у раціоні.

- **Який процес є основною причиною виникнення синдрому дуги аорти?**
 - A. Атеросклероз.
 - B. Вірусна інфекція.
 - C. Травма грудної клітки.
 - D. Нестача вітамінів.

- **Який з перерахованих заходів є обов'язковим після операції при синдромі дуги аорти?**
 - A. Призначення антикоагулянтів.
 - B. Прийом антибіотиків.
 - C. Інтенсивна фізична реабілітація.
 - D. Введення гормональних препаратів.

7. Література для викладача

1. Свистюк І.У., Пішак В.П., Лютик М.Д., Ахтемійчуку Ю.Т. Оперативна хірургія: хірургічні операції та маніпуляції. – К.: Здоров'я, 2001.
2. Невідкладні стани в хірургії: Навч. посіб. для мед. ВНЗ I—III р.а. Затверджено МОЗ / К.М. Бобак, А.І. Бобак, В.В. Киретів та ін.; За ред. Л.М. Ковальчука. — К., 2017. — 560 с., тв. пал., (ст. 10 пр.).

8. Література для здобувача вищої освіти

I. Навчальна основна:

1. Хірургічні хвороби: нац. підруч. для студ. вищ. навч. закл., лікарів-інтернів, лікарів-слухачів закл. (ф-тів) післядиплом. освіти за спец. "Заг. практика - сімейна медицина" / Я. С. Березницький, О. А. Вільцанюк, М. Д. Желіба [та ін.] ; за ред.: П. Д. Фоміна, Я. С. Березницького, 2017. - 406 с.
2. Шпитальна хірургія: Учебник. За ред. Ковальчука Л.Я. Тернопіль: Укрмедкнига, 1999. – 580 с
3. Хірургічні хвороби: Підручник / В. І. Байдан, А. С. Владика, В. В. Грубнік та ін.; За ред. В. В. Грубніка. — Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2003. — 424 с. — (Б=ка здобувач вищої освіти а=медика).

II. Додаткова (наукова, методична):

1. Kirketerp-Moller K, Jensen PO, Fazli M et al. Distribution, organization, and ecology of bacteria in chronic wounds. J Clin Microbiol 2008; 46 (8): 2717–22.
2. Lewis K. Multidrug tolerance of biofilms and persister cells. Curr Top Microbiol Immunol 2008; 322: 107–31.
3. Palmer RJJr, Stoodley P. Biofilms 2007: Broadened Horizons and New Emphases. J Bacteriol 2007; 189 (22): 7948–60.
4. Davis SC, Ricotti C, Cazzaniga A et al. Microscopic and physiologic evidence for biofilm-associated wound colonization in vivo. 2008; 16 (1): 23-9.
5. Хірургічні хвороби (за ред. П.Д.Фоміна, В.С.Березницького) Київ, «Медицина», 2017 р. 406с.
6. Essential surgery. Editor prof V.V.Grubnik, O.L.Kovalchuk, A.V.Malinovsky. Ternopil, TSM, 2010, 543 p.