

Вузликосий поліартеріт: пошуки етіології

О.О. Зімба

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Резюме. У статті розглядається історичний ракурс, дефініція вузликового поліартеріту, а також можливі причини виникнення захворювання — вірусний гепатит В, інфікування золотистим стафілококом, стрептококом; роль ксенобіотиків (діоксиду кремнію, пестицидів, медикаментів). Окремо обговорюються фонові особливості вузликового поліартеріту (географічні, етнічні, генетичні, гендерні).

Ключові слова: системний васкуліт, вузликовий поліартеріт, етіологія, віруси, бактерії, ксенобіотики.

Вступ

Вузликосий поліартеріт — найбільш відома форма системного васкуліту. Історія його дослідження почалася ще у другій половині XIX ст., але до сьогодні залишається багато суперечливих питань. Незважаючи на багаторічне вивчення, етіологія цього захворювання нез'ясована, а лікування — неспецифічне та пов'язане з тяжкими побічними ефектами. Знання точного тригера розвитку системного васкуліту дозволили б покращити лікування та прогноз життя цих пацієнтів. У цій статті ми не торкаємося проблеми патогенезу вузликового поліартеріту, оскільки це питання потребує окремого розгляду.

Вузликосий поліартеріт: історичний ракурс, дефініція

Вперше випадок вузликового поліартеріту описали Adolf Kussmaul та Rudolf Maier у 1866 р. Тривалий період вузликовий поліартеріт був збірним поняттям, до якого відносили різні види некротизуючих васкулітів. Згодом від нього були відокремлені гранулематоз Вегенера, синдром Черджа — Стросса, мікроскопічний поліангіт та інші види некротизуючих васкулітів. На Міжнародній погоджувальній конференції у 1993 р. у Chapel Hill (Північна Кароліна, США) запропоновано таке визначення вузликового поліартеріту: «вузликовий поліартеріт — це некротизуюче запалення середніх та дрібних артерій без гломерулонефриту, а також без васкуліту артеріол, капілярів та венул» (Jenette J.C. et al., 1994).

Патогенез і морфогенез цього захворювання вивчався активно з різних позицій. Для вузликового поліартеріту характерний імунотоксичний механізм ураження артерій середнього і дрібного калібру, що детально описано у настановах з ревматології та монографіях, присвячених системним васкулітам (Семенкова Е.Н., 1988; Насонов Е.Л. і соавт., 1999).

Про етіологію вузликового поліартеріту відомо набагато менше, ніж про патогенез. Досі залишається нез'ясованим, які саме етіологічні чинники ініціюють розвиток імунотоксичного запалення при вузликовому поліартеріті та інших видах васкулітів.

Значення вірусів та бактерій у виникненні вузликового поліартеріту

Однією з концепцій розвитку системних васкулітів є інфекційна теорія. Ушкодження судинного русла є основною ланкою патогенезу інфекційних захворювань. Відомо, що збудник, потрапляючи в організм, долає біологічні бар'єри слизової оболонки, розповсюджується переважно гематогенним шляхом, викликаючи бактеріємію чи вірусемію. Внаслідок цього проходить активація імунних реакцій, що спрямовані як на елімінацію мікроорганізму, так і на деструкцію клітин організму господаря, у тому числі й судинного русла (Скрипченко Н.В. і соавт., 2010). На сьогодні відомий ряд вірусів та бактерій, кожен з яких, як припускають, може виступати в ролі етіологічного агента у розвитку вузликового поліартеріту та інших системних васкулітів.

Причинно-наслідковий зв'язок вузликового поліартеріту з вірусним гепатитом В відомий давно і підтверджений численними дослідженнями (Trepo C.G. et al., 1974; Sergent J.S. et al., 1976; Zafar A. et al., 2007). Так, у Франції за період 1981–1992 рр. 25–30% випадків вузликового поліартеріту були асоційовані з вірусним гепатитом В і усі пацієнти були носіями HbsAg (Guillevin L. et al., 1995). У 1990 р. Американська колегія ревматологів включає наявність HbsAg як діагностичний критерій вузликового поліартеріту (Hunder G.G. et al., 1990). Пропонують також виділити окрему клінічну форму вузликового поліартеріту, асоційовану з вірусним гепатитом В (Trepo C., Guillevin L., 2001). Наголошується, що у лікуванні пацієнтів із цією клінічною формою необхідно застосовувати противірусні препарати (відабін, ламівудин, інтерферон альфа), які довели свою клінічну ефективність, та уникати традиційної імуносупресивної терапії глюкокортикоїдами та цитостатиками (Trepo C., Guillevin L., 2001).

Зниження захворюваності на вузликовий поліартеріт в останні роки деякі автори пов'язують із широким застосуванням програм імунізації населення у боротьбі з вірусним гепатитом В, яка є важливим заходом, спрямованим на зниження по-

ширеності вузликового поліартеріту (Guillevin L. et al., 2005; Frey F.J., 2008). Проте питання, чи є вакцинація панацеєю для профілактики розвитку вузликового поліартеріту, залишається дискусійним. Адаже у літературі періодично описуються випадки розвитку вузликового поліартеріту як ускладнення щеплень від вірусного гепатиту В (Le Hello C. et al., 1999; de Carvalho J.F. et al., 2008). Розвиток вузликового поліартеріту пов'язують також і з іншими вірусами: вірусом імунодефіциту людини (Conri C. et al., 1991; Libman B.S. et al., 1995), парвовірусом (Finkel T.H. et al., 1994) тощо.

Вплив стрептококової інфекції на розвиток вузликового поліартеріту досліджувався спеціально (Ramos F. et al., 2006). Описано 9 випадків вузликового поліартеріту у дітей з підтвердженою стрептококовою інфекцією. У всіх пацієнтів розвитку вузликового поліартеріту передувало після стрептококового реактивного артрит і були високі титри антистрептолізину-О (Fink C.W., 1991). Є повідомлення про успішне застосування пеніцилінопрофілактики рецидивів вузликового поліартеріту у разі доведеної стрептококової етіології цього захворювання (Till S.H., Amos R.S., 1997; Tonnelier J.M. et al., 2000).

Підтверджують зв'язок вузликового поліартеріту зі стрептококовою інфекцією випадки поєднання цього захворювання з гострою ревматичною лихоманкою та хронічною ревматичною хворобою серця. Так, за даними аутопсії 13 випадків вузликового поліартеріту у 6 виявлено хронічну ревматичну хворобу серця, розвиток ревматичної вади клапанів серця (Friedberg C., Gross L., 1934). Що це — випадковість чи спільність етіології та патогенезу?

Існують клінічні та експериментальні докази зв'язку інфікування золотистим стафілококом та розвитком деяких некротизуючих васкулітів (Pora E.R. et al., 2002), у тому числі вузликового поліартеріту (O'Sullivan J. et al., 1989). Так, антибіотикопротекція запобігає рецидивам гранулематозу Вегенера, а застосування антибіотиків у схемі лікування цього захворювання полегшує його клінічний перебіг (Pora E.R. et al., 2002).

Спостерігається характерна сезонність захворюваності на системний васкуліт, що теж може бути непрямим підтвердженням зв'язку його розвитку з деякими сезонними інфекціями (Raypaud J.P. et al., 1993).

Більшість дослідників поділяє васкуліти на первинні та вторинні. Вторинні васкуліти виникають як ускладнення інших захворювань (системних захворювань сполучної тканини, пухлин, інфекційної патології). Дискутабельним є питання, чи васкуліти при інфекційних захворюваннях є їх ускладненням, чи основним ланцюгом у патогенезі (Скрипченко Н.В. і соавт., 2010). З іншого боку, якщо розглядати інфекційний агент як етіологічний чинник, то васкуліт, розвиток якого він зумовив, не належить до групи вторинних васкулітів, а є первинним самостійним захворюванням з відомою інфекційною етіологією.

Значення ксенобіотиків у виникненні вузликового поліартеріїту

Наступним напрямком пошуку етіології системних васкулітів загалом, і вузликового поліартеріїту зокрема, є дослідження впливу ксенобіотиків. Вперше на це звернув увагу академік Д.Д. Зербіно (1977). Ксенобіотики (від грецького хепос — чужий, бiос — життя) — це чужорідні речовини, що знаходяться у навколишньому середовищі й здатні вступати у хімічні та фізико-хімічні взаємозв'язки з біологічними об'єктами екосистеми. Ці сполуки включають численні харчові добавки, пестициди, гербіциди, промислові отрути, медикаменти, косметичні засоби, хімічні продукти побутового призначення тощо (Парк Д.В., 1973). Посилення хімічної небезпеки приховується у самій природі людської діяльності. Розвиток промисловості нерозривно поєднаний зі збільшенням кола використання хімічних речовин, а збільшення обсягів застосування пестицидів, добрив та інших хімікатів є характерною рисою сучасного сільськогосподарства.

Доводять причинно-наслідковий зв'язок між систематичним вдиханням пилу, що містить вільний діоксид кремнію у високих концентраціях, та розвитком васкулітів, асоційованих з антинейтрофільними цитоплазматичними антитілами (Gregorini G. et al., 1997). Результати досліджень показали, що серед хворих на системний васкуліт із швидкопрогресуючим гломерулонефритом (гранулематоз Вегенера, синдром Черджа — Стросс, мікроскопічний поліангіїт) 22–46% осіб раніше зазнали тривалого впливу діоксиду кремнію (Neuer U. et al., 1994; Nuyts G.D. et al., 1995; Stratta P. et al., 2001; Hogan S.L. et al., 2001).

Описано випадки розвитку мікроскопічного поліангіїту, гранулематозу Вегенера та інших системних васкулітів у хворих із легеневою силікозом (Gregorini G. et al., 1997). Стверджують, що професійний контакт із кремніймісними сполуками (кварц, граніт, пісчаник) пов'язаний із розвитком васкулітів, асоційованих з антинейтрофільними цитоплазматичними антитілами, а кремній є одним із вперше добре задо-

кументованих екологічних тригерів при цих захворюваннях (Tervaert J.W. et al., 1998).

Відомі випадки розвитку вузликового поліартеріїту та інших системних васкулітів у людей, професійна діяльність яких пов'язана з отрутохімікатами (гербіцидами, інсектицидами), що широко застосовуються у сільському господарстві для боротьби з бур'яном та шкідниками. Описані спостереження, коли у людей, які працювали з отрутохімікатами від 3 до 20 років, виникло ураження судин внутрішніх органів за типом вузликового поліартеріїту чи системного ендартеріїту. У деяких випадках вдалося виявити в органах померлих сліди хлороорганічних, фосфорорганічних пестицидів. На думку авторів, це не свідчило про гостре отруєння, оскільки патогістологічне дослідження розкрило хронічну патологію (Зербіно Д.Д., Якименко А.С., 1980). Інсектициди, що застосовуються для знищення шкідників (тифос, метафос, карбофос, меркаптофос, метилмеркаптофос), мають високу біологічну активність. Потрапляючи в організм людини, вони виступають у ролі гаптенів. Гаптен — речовина, що сама по собі не має антигенних властивостей і, відповідно, не викликає антитілоутворення. Проте при сполученні з білками організму гаптен збільшує свою молекулярну масу і стає повноцінним антигеном, що викликає утворення антитіл. Як наслідок цього відбувається гіперпродукція циркулюючих імунних комплексів, що відіграють важливу роль у генезі запальних змін у судинах. Дослідниками виявлено 4 основних гістологічних варіанти системного васкуліту, що розвивається на фоні хронічного впливу отрутохімікатів: вузликовий поліартеріїт (класичний); системний артеріїт з переважною проліферацією інтими (ендартеріїт); змішаний системний васкуліт — поєднання вузликового поліартеріїту з ендартеріїтом і, нарешті, четвертий, рідкісний варіант — гігантоклітинний артеріїт (Зербіно Д.Д., Якименко А.С., 1980).

Промислові хімікати наявні у фарбах, лаках, детергентах, пластмасах тощо і створюють небезпеку для людей, професійна діяльність яких пов'язана з їх виробництвом або використанням (Парк Д.В., 1973). Так, за даними Д.Д. Зербіно (1977), серед 40 чоловік, померлих від вузликового поліартеріїту, переважали особи таких потенційно шкідливих робітничих професій, як колгоспник, тракторист, кочегар, шахтар, тесляр, маляр, слюсар тощо. А професії, що не передбачають контакту з отрутохімікатами (вчитель, економіст тощо), були поодинокими.

Ксенобіотиками є і медикаменти, що теж виконують роль гаптенів. Ще у 1943 р. А.Р. Річ та J.E. Gregory в експерименті на кроликах при доведеному введенні конячої сироватки та сульфамідину відтворили захворювання з типовою клінічною картиною вузликового поліартеріїту. Тригерними чинниками або етіологічними стимулами розвитку системного васкуліту можуть бути різноманітні медикаменти, вакцини, сироватки. На сьогодні описано близько 100 різних лікарських препаратів,

що можуть зумовити розвиток системних васкулітів: сульфаміаїди, антибіотики, препарати йоду, прокаїн, туберкулостатики, алопуринол, колхіцин, спіронолактон тощо (Dolman K.M. et al., 1993). Зареєстровані випадки виникнення вузликового поліартеріїту внаслідок застосування наркотичних речовин (метамфетаміну). Описується часте поєднання вузликового поліартеріїту з туберкульозом легень (Kagan S., 1953; Зербіно Д.Д., 1977). Це може свідчити про те, що етіологічним стимулом розвитку вузликового поліартеріїту є лікарські препарати, що застосовуються для лікування пацієнтів із туберкульозом. Так, при патоморфологічному дослідженні 55 секційних спостережень вузликового поліартеріїту виявлено у 8 хворих виникнення цього захворювання на фоні тривалого, багатомісячного медикаментозного лікування туберкульозу легень такими протитуберкульозними препаратами, як стрептоміцин, пара-аміносаліцилова кислота, ізоніазид, фтівазид, рифампіцин тощо (Зербіно Д.Д., Якименко А.С., 1979). Поліпрагмазія, що широко відзначається у медичній практиці, є сприятливим фактором розвитку системного васкуліту. Одночасне застосування великої кількості медикаментів може призвести до непередбачуваної їх взаємодії з виникненням медикаментозного васкуліту.

Вузликовий поліартеріїт: географічні, етнічні, генетичні, гендерні особливості

Є дані американських дослідників про дуже високу частоту вузликового поліартеріїту (77 на 1 млн населення) серед ескімосів Аляски (McMahon B.J. et al., 1989). Оскільки усі випадки були пов'язані з інфікуванням вірусним гепатитом В, говорити про однозначну роль національних та географічних чинників немає достатніх підстав. Проте така висока поширеність цього захворювання в зазначеній географічній зоні суттєво відрізняється від аналогічних показників у США та Європі (2–9 на 1 млн), що не можна залишати поза увагою. Вищою є захворюваність вузликовим поліартеріїтом і в арабських країнах, зокрема у Кувейті (16 на 1 млн) (el-Reshaid K. et al., 1997).

В Україні захворюваність на вузликовий поліартеріїт становить 5–10 випадків на 1 млн (Казимирко В.К., Коваленко В.Н., 2009), що наближається до загальноєвропейських показників.

Невирішеним є питання про генетичну схильність до розвитку вузликового поліартеріїту. У літературі описуються поодинокі випадки його розвитку у близьких родичів (Mason J.C. et al., 1994). Проте генетичних маркерів (антигенів HLA), що свідчать про підвищений ризик розвитку вузликового поліартеріїту, не виявлено, на відміну від інших системних васкулітів (неспецифічного аортартеріїту, гігантоклітинного артеріїту, хвороби Кавасакі тощо) (Казимирко В.К., Коваленко В.Н., 2009).

Існують гендерні відмінності у розвитку вузликового поліартеріїту. Це захворювання розвивається у чоловіків у 1,5–2 рази частіше, ніж у жінок (Казимирко В.К., Коваленко В.Н., 2009). Проте інші автори стверджують про незалежність частоти вузликового поліартеріїту від статі (Насонов Е.Л. і соавт., 1999). Вважають, що гендерні особливості характерні лише для дорослих, а в дітей ця залежність відсутня (Lane S.E. et al., 2003). Це питання потребує подальшого вивчення.

Існують припущення про сприяючу роль гемодинамічної травми у розвитку вузликового поліартеріїту. Підтвердження цьому є описані клінічні випадки розвитку типового некротизуючого васкуліту дрібних і середніх артерій у пацієнтів із коарктацією аорти та гемодинамічною артеріальною гіпертензією (Hurt R.L., Hanbury W.J., 1957).

Чому вузликовий поліартеріїт поєднується з іншими захворюваннями: хворобою Крона (Kahn E.I. et al., 1989), неспецифічним виразковим колітом (Volk D.M., Owen L.G., 1986), пухлинами, лімфопролиферативними захворюваннями (Naumann-Bartsch N. et al., 2010), туберкульозом (Зербино Д.Д., 1977)? Що спільного між цими захворюваннями? На ці запитання потрібно шукати відповіді.

Висновок

Вузликівий поліартеріїт — поліетіологічне захворювання, в розвитку якого мають значення фактори навколишнього середовища (інфекції, ксенобіотики), а також етнічні, генетичні, гендерні чинники. Він найчастіше розвивається в результаті поєднання дії кількох стимулів: антигенів мікроорганізмів та імуногенних хімічних речовин.

У майбутніх дослідженнях в галузі системних васкулітів необхідно зосередити увагу на пошуку етіології, а не лише на розкритті патогенезу. Знання причин розвитку системного васкуліту допоможе покращити його первинну та вторинну профілактику, а також розробити ефективні методи етіологічно спрямованого лікування.

Література

Зербино Д.Д. (1977) Васкулиты и ангиопатии. Здоров'я, Киев, 100 с.

Зербино Д.Д., Якименко А.С. (1979) Узелковый периартерит и системный артерит как следствие лечения туберкулеза легких. Врачеб. дело. Лик. справа, 11: 46–49.

Зербино Д.Д., Якименко А.С. (1980) Системные васкулиты, развивающиеся на фоне хронического воздействия ядохимикатов. Врачеб. дело. Лик. справа, 6: 105–108.

Казимирко В.К., Коваленко В.Н. (2009) Ревматология: учебное пособие для врачей в вопросах и ответах. Заславский, Донецк, 626 с.

Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П. (1999) Васкулиты и васкулопатии. Верхняя Волга, Ярославль, 616 с.

Парк Д.В. (1973) Биохимия черудородных соединений. Медицина, Москва, 286 с.

Семенкова Е.Н. (1988) Системные васкулиты. Медицина, Москва, 238 с.

Скрипченко Н.В., Трофимова Т.Н., Егорова Е.С. (2010) Инфекционные васкулиты: их роль в органной патологии. Журнал инфектологии, 1(2): 7–17.

Conri C., Mestre C., Constans J., Vital C. (1991) Periarthritis nodosa-type vasculitis and infection with human immunodeficiency virus. Rev. Med. Interne, 12(1): 47–51.

de Carvalho J.F., Pereira R.M., Shoenfeld Y. (2008) Systemic polyarteritis nodosa following hepatitis B vaccination. Eur. J. Intern. Med., 19(8): 575–578.

Dolman K.M., Gans R.O., Vervaet T.J. et al. (1993) Vasculitis and antineutrophil cytoplasmic autoantibodies associated with propylthiouracil therapy. Lancet, 342(8872): 651–652.

el-Reshaid K., Kapoor M.M., el-Reshaid W. et al. (1997) The spectrum of renal disease associated with microscopic polyangiitis and classical polyarteritis nodosa in Kuwait. Nephrol. Dial. Transplant., 12(9): 1874–1882.

Fink C.W. (1991) The role of the streptococcus in poststreptococcal reactive arthritis and childhood polyarteritis nodosa. J. Rheumatol. Suppl., 18(29): 14–20.

Finkel T.H., Török T.J., Ferguson P.J. et al. (1994) Chronic parvovirus B19 infection and systemic necrotizing vasculitis: opportunistic infection or aetiological agent? The Lancet: 343(8908): 1255–1258.

Frey F.J. (2008) Polyarteritis nodosa, a vanishing vasculitis since its main cause has been identified. Ther. Umsch, 65(5): 247–251.

Friedberg C., Gross L. (1934) Periarthritis nodosa (necrotizing arteritis) associated with rheumatic heart disease. Arch. Intern. Med., 54(2): 170–198.

Gregorini G., Tira P., Frizza J. et al. (1997) ANCA-associated diseases and silica exposure. Clin. Rev. Allergy. Immunol., 15(1): 21–40.

Guillevin L., Lhote F., Cohen P. et al. (1995) Polyarteritis nodosa related to hepatitis B virus. A prospective study with long-term observation of 41 patients. Medicine, 74(5): 238–253.

Guillevin L., Mahr A., Callard P. et al. (2005) Hepatitis B virus-associated polyarteritis nodosa: clinical characteristics, outcome, and impact of treatment in 115 patients. Medicine (Baltimore), 84(5): 313–322.

Hogan S.L., Satterly K.K., Dooley M.A. et al. (2001) Silica exposure in anti-neutrophil cytoplasmic autoantibody-associated glomerulonephritis and lupus nephritis. J. Am. Soc. Nephrol., 12(1): 134–142.

Hunder G.G., Arend W.P., Bloch D.A. et al. (1990) The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of vasculitis: introduction. Arthritis Rheum., 33(8): 1065–1117.

Hurt R.L., Hanbury W.J. (1957) Intestinal vascular lesions simulating polyarteritis nodosa after resection of coarctation of the aorta. Thorax, 12(3): 258–263.

Jennette J.C., Falk R.J., Andrassy K. et al. (1994) Nomenclature of systemic vasculitides. Proposal of an international consensus conference. Arthritis Rheum., 37(2): 187–192.

Kahn E.I., Daum F., Aiges H.W., Silverberg M. (1989) Cutaneous polyarteritis nodosa associated with Crohn's disease. Dis. Colon. Rect., 32(4): 258–262.

Karani S. (1953) Lupus erythematosus, periarthritis nodosa and military tuberculosis: report on an unusual case. Postgrad. Med. J., 29(332): 321–323.

Lane S.E., Watts R.A., Bentham G. et al. (2003) Are environmental factors important in primary systemic vasculitis? A case-control study. Arthritis Rheum., 48(3): 814–823.

Le Hello C., Cohen P., Bousser M.G. et al. (1999) Suspected hepatitis B vaccination related vasculitis. J. Rheumatol., 26(1): 191–194.

Libman B.S., Quismorio F.P., Stimmmer M.M. (1995) Polyarteritis nodosa-like vasculitis in human immunodeficiency virus infection. J. Rheumatol., 22(2): 351–355.

Mason J.C., Cowie M.R., Davies K.A. et al. (1994) Familial polyarteritis nodosa. Arthritis Rheum., 37(8): 1249–1253.

McMahon B.J., Heyward W.L., Templin D.W. et al. (1989) Hepatitis B-associated polyarteritis nodosa in Alaskan Eskimos: clinical and epidemiological features and long term follow up. Hepatology, 9(1): 97–101.

Naumann-Bartsch N., Stachel D., Morhart P. et al. (2010) Childhood polyarteritis nodosa in autoimmune lymphoproliferative syndrome. Pediatrics, 125(1): 169–173.

Neyer U., Wöss E., Neuweiler J. (1994) Wegener's granulomatosis associated with silicosis. Nephrol. Dial. Transplant., 9(5): 559–561.

Nuyts G.D., Van Vlem E., De Vos A. et al. (1995) Wegener granulomatosis is associated to exposure to silicon compounds: A case-control study. Nephrol. Dial. Transplant., 10(7): 1162–1165.

O'Sullivan J., Maurer B., Towers R.P. (1989) Staphylococcus aureus septicaemia: the initial presentation of polyarteritis nodosa. Br. J. Rheumatol., 8: 347–349.

Popa E.R., Stegeman C.A., Kallenberg C.G. et al. (2002) Staphylococcus aureus and Wegener's granulomatosis. Arthritis Res., 4(2): 77–79.

Ramos F., Figueira R., Fonseca J.E. et al. (2006) Juvenile cutaneous polyarteritis nodosa associated with streptococcal infection. Acta Reumatol. Port., 31(1): 83–88.

Raynaud J.P., Bloch D.A., Fries J.F. (1993) Seasonal variation in the onset of Wegener's granulomatosis, polyarteritis nodosa and giant cell arteritis. J. Rheumatol., 20(9): 1524–1526.

Sergent J.S., Lockshin M.D., Christian C.L., Gocke D.J. (1976) Vasculitis with hepatitis B antigenemia: long-term observation in nine patients. Medicine (Baltimore), 55(1): 1–18.

Stratta P., Messuerotti A., Canavese C. et al. (2001) The role of metals in autoimmune vasculitis: Epidemiological and pathogenic study. Sci. Total. Environ., 270(1–3): 179–190.

Tervaert J.W., Stegeman C.A., Kallenberg C.G. (1998) Silicon exposure and vasculitis. Curr. Opin. Rheumatol., 10(1): 12–17.

Till S.H., Amos R.S. (1997) Long-term follow-up of juvenile-onset cutaneous polyarteritis nodosa associated with streptococcal infection. Br. J. Rheumatol., 36(8): 909–911.

Tonnellier J.M., Ansart S., Tilly-Gentric A., Pennec Y.L. (2000) Juvenile relapsing periarthritis nodosa and streptococcal infection. Joint Bone Spine, 67(4): 346–348.

Trepo C., Guillevin L. (2001) Polyarteritis nodosa and extrahepatic manifestations of HBV infection: the case against autoimmune intervention in pathogenesis. J. Autoimmun., 16(3): 269–274.

Trepo C.G., Zuckerman A.J., Bird R.C., Prince A.M. (1974) The role of circulating hepatitis B antigen/antibody immune complexes in the pathogenesis of vascular and hepatic manifestations in polyarteritis nodosa. J. Clin. Pathol., 27(11): 863–868.

Volk D.M., Owen L.G. (1986) Cutaneous polyarteritis nodosa in a patient with ulcerative colitis. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., 5(6): 970–972.

Zafar A., Khan F.S., Alam S.M., Saleem F. (2007) Vasculitic neuropathy secondary to polyarteritis nodosa in association with hepatitis B antigenemia. Pak. J. Neurol. Sci., 2(4): 220–222.

Узелковий поліартеріїт: пошуки етіології

Е.А. Зімба

Резюме. В публікації розглядається історичний ракурс, дефініція узелкового поліартеріїту, а також можливі причини виникнення захворювання: вірусний гепатит В, інфікування золотистим стафілококком, стрептококком; роль ксенобіотиків (діоксида кремнія, пестицидів, медикаментів). Особливо обговорюються фонові особливості

узелкового полиартериита (географические, этнические, генетические, гендерные).

Ключевые слова: системный васкулит, узелковый полиартериит, этиология, вирусы, бактерии, ксенобиотики.

Polyarteritis nodosa: investigation of etiology

O.O. Zimba

Summary. The following issues are being considered in the article: historical aspect, definition of polyarteritis nodosa as well as possible causes of mentioned disease as viral hepatitis B, Staphylococcus aureus and Streptococcus infection, role of xenobiotics (silicon dioxide, pesticides, and drugs). Separate discussion is dedicated to the background features of polyarteritis nodosa (geographical, ethnic, genetic, gender).

Key words: systemic vasculitis, polyarteritis nodosa, etiology, viruses, bacteria, xenobiotics.

Адреса для листування:

Зімба Олена Олександрівна
79010, Львів, вул. Пекарська, 69
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра внутрішньої медицини № 2
E-mail: olenazimba@ukr.net

Реферативна інформація

Хирургия была моим страданием и счастьем



Феномен академика Николая Михайловича Амосова широко известен: талантливый ученый, хирург-практик, общественный деятель. В 2000 г. он вошел в первую десятку личностей, определивших облик страны в XX в. Доктор медицинских наук, профессор, академик Национальной академии наук и Академии медицинских наук Украины, заслуженный деятель науки и техники. Он является основоположником сердечной хирургии, биологической, медицинской и психологической кибернетики в Украине, творцом советской школы кардиохирургов, автором многочисленных методов хирургического лечения пороков сердца, антитромботической модели искусственного клапана сердца, почетным директором Института сердечно-сосудистой хирургии (который носит его имя).

Николай Михайлович Амосов родился 6 декабря 1913 г. в крестьянской семье на севере России. Поскольку отец оставил семью, растила его мать, Елизавета Кирилловна, которая была акушеркой в фельдшерском пункте в селе Ольхово Череповецкого уезда Новгородской губернии. Жили очень скромно. «Бабушка научила молиться, крестьянское хозяйство — работать, а одиночество — читать книжки», — вспоминал о своем детстве Н. Амосов.

С 1925 г. Н. Амосов учился в Череповце. Сначала в школе, а потом — в механическом техникуме, по окончании которого стал механиком.

В 1935 г. Н. Амосов поступил в Архангельский медицинский институт. За первый год обучения завершил два курса, а в 1939 г. получил диплом с отличием и остался в аспирантуре. Параллельно с медицинской он продолжал заочное обучение и в 1940 г. получил диплом инженера с отличием.

После окончания мединститута Николай уехал из Архангельска в родной Череповец, где поступил в больницу ординатором-хирургом.

К началу Великой Отечественной войны Н. Амосов работал в мобилизационной комиссии, затем был назначен ведущим хирургом в полевой передвижной госпиталь. В этом госпитале в одной должности он прошел всю войну. Во время войны Амосов разработал собственные методы операций, снизивших смертность, а также написал диссертацию и представил ее в Московский мединститут.

После войны Николай Михайлович работал главным хирургом и заведующим отделением в Брянской областной больнице. На протяжении 6 лет было много сложных больных и новых операций: на желудке, пищеводе, почках. Но важнейшими были резекции легких — при абсцессах, раке и туберкулезе. С ними Амосов никогда ранее не сталкивался, поэтому методику разработал самостоятельно и за 4 года прооперировал больных больше, чем все хирурги в Советском Союзе. Он много ездил, проводил конференции, показывал операции.

Кандидатскую диссертацию Н. Амосов защитил в 1948 г. в Горьком (ныне Нижний Новгород). Уже через год выбрал тему для докторской — «Резекции легких при туберкулезе». Оперировал много, и в 1952 г. диссертация была готова. Академик А. Бакулев работу одобрил, прослушав его доклад на конференции по грудной хирургии в Москве.

После доклада в Институте туберкулеза и показа операции директор института А. Мамолат пригласил Н. Амосова в Киев, а министр пообещал открыть отделение в госпитале для инвалидов войны. И в ноябре 1952 г. семья переехала в Киев.

В марте 1953 г. Николай Михайлович защитил диссертацию. С минимальным преимуществом голосов, но все-таки его избрали на кафедру в Мединституте. Здесь была новая клиника, сложные больные. Двое помощников приехали из Брянска. В январе 1955 г. Амосов сделал доклад по хирургии легких на съезде в Москве, имел успех. Тогда же начал делать простые операции на сердце. Ездил с докладами на конгрессы в Румынию и Чехословакию.

Очень важным в жизни ученого стал 1957 г.: в январе клиника переехала в новое трехэтажное здание, а осенью он ездил на конгресс хирургов в Мексику. Там увидел операцию на сердце с аппаратом искусственного кровообращения (АИК) и пришел в восторг. Поскольку купить аппарат было невозможно, разработал собственный проект — его воплотили на заводе: пригодились инженерные знания. В следующем году провели эксперименты на собаках, а к концу года попробовали на больном (у него произошла остановка сердца при обычной операции, была зафиксирована клиническая смерть). После этого еще год экспериментировали. В 1959 г. удачно прооперировали мальчика с тяжелым врожденным пороком сердца.

В 1962 г. вместе с академиком П. Куприяновым Н. Амосов совершил турне по клиникам США: познакомились с известными кардиохирургами, посмотрели много новых операций. В тот же год его избрали членом-корреспондентом Академии медицинских наук, присвоили Ленинскую премию. Следующая ступень, совсем уже неожиданная для хирурга, — избрание депутатом Верховного Совета СССР. Депутатом Н. Амосова избирали 4 срока.

В 1972 г. начали строительство нового здания клиники и через 3 года возвели 6-этажный корпус на 350 мест с операционными, конференц-залом. Старое здание оставили под поликлинику, рентген и аптеку. Расширили штат, набрали выпускников из института. К 1980 г. количество операций довели до 2000, из которых 600 — с АИК.

Летом 1983 г. клиника благодаря стараниям Н. Амосова преобразовалась в самостоятельный Институт сердечно-сосудистой хирургии. С назначением Николая Михайловича директором была поставлена задача: 4000 операций в год, 2000 — с АИК.

В декабре 1988 г. к 75 годам Н. Амосов решает оставить пост директора, но продолжать операции.

В 1992 г. он закончил хирургическую практику.

До последних дней он жил активной жизнью, давал интервью, писал статьи.

12 декабря 2002 г. сердце хирурга остановилось. Похоронен Н. Амосов на Байковом кладбище.

Главным в его жизни была хирургия. Операции на пищеводе, легких, особенно на сердце он делал большим при угрозе быстрой смерти, часто в условиях, когда никто другой их сделать не мог; лично спас тысячи жизней. Работал честно. Конечно, были ошибки, иногда они приводили к смерти больных, но никогда не были следствием легкомыслия или небрежности. «Хирургия была моим страданием и счастьем», — говорил Н. Амосов.

По материалам www.history.vn.ua, www.icfst.kiev.ua