

К.К. Беляєв, лікар-імунолог
Львівська обласна клінічна лікарня

Святкувальні закономірності. Закони біології подібні до законів фізики – їм все одно, що нам «все одно»

Закінчення.

Праця писалась не з метою надання конкретних рекомендацій щодо святкувань, оскільки це неможливо, а хотілося лише привернути увагу, не «доказати», а «показати і вказати», що нерідко ложкою і виделкою ми можемо, посиливши запалення, вкоротити собі віку.

Вже з дитинства деякі харчові фактори ризику, які діють роками, створюють фоновий хворобливий стан, а святкування іноді стають лише «заключним акордом».

Кожного рот дере ложка суха (Г. Сковорода)

Жири необхідні, без них не може існувати жодна клітина. Так само як не можна обійтись без холестерину, який став ледь не синонімом атеросклерозу та його ускладнень. Лише «пунктирно» розглянемо два види жирів, які є неякісними і шкодять нам повсякденно, а особливо на святкуваннях. Це окиснені ліпіди і транс-ізомери жирних кислот. Інші жири не розглядаємо.

Кожна клітина містить у своїй мембрані ліпіди. Неякісний жир, вбудовуючись у мембрану, порушує її структуру та функції – здатність клітини до деформації знижується, вибіркова двостороння проникність і електрична провідність мембрани порушуються, змінюється заряд, клітини стають більш схильними до адгезії тощо. Клітина стає неповноцінною. Це стосується і клітин імунної системи, які відносно швидко оновлюються. Такий неякісний жир стимулює продукцію запальних цитокінів, діє прозапально, протромботично.

Окиснені жири сприяють серцево-судинній патології і причетні до кардіальної смертності, у тому числі раптової (F.A. Kummerow. Interaction between sphingomyelin and oxysterols contributes to atherosclerosis and sudden death. / Am.J. Cardiovasc. Dis. – 2013; 3 (1):17–26). Автор закінчує статтю думкою: «Найефективніший захід запобігти ішемічній хворобі серця (ІХС) та раптовій смерті полягає в тому, щоб вживати менше комерційної смаженої їжі, менше поліненасичених жирів і уникати гідрогенізованих. І навпаки – вживати більше овочів і фруктів як джерело антиоксидантів». Йдеться про надлишок поліненасичених жирних кислот, у тому числі

термічно оброблених та похідних продуктів, які утворюються при високій температурі.

Пожовтіле сало, згірклі вершкове масло, сметана або олія, яєчний порошок, смажені в жирах продукти тощо – це зовнішні джерела надходження окислених ліпідів, модифікованого холестерину.

В живому організмі, зокрема в ліпідах мембран, «прогоркання», окиснення ліпідів, холестерину та його фракцій відбувається за надмірної інтенсивності вільнорадикальних процесів і нестачі антиоксидантів. Все разом – надходження ззовні окиснених жирів і внутрішнє окиснення ліпідів у надмірній кількості – може призвести до серйозних наслідків як у довготерміновій, так і короткотерміновій перспективі. Ситуацію погіршує і те, що сучасне харчування не сприяє надходженню якісних (!) есенційних жирних кислот з їх антиаритмічним, протизапальним, судинорозширювальним і т. п. корисним впливом.

Питання якості жирів і їхнього впливу на здоров'я не нове. «Але ні од одного харчу чоловік і стільки лиха не терпить як од жиру, коли він його їсть занадто багато, або коли жир чим небудь недобрий, напр. жолкія абошчо. Ми вже знаємо, шчо жир, покриваючи білковину і вуглеводи плінкоју в жлунку ј кишках, задержује јіх розпусканња в харчуваримих соках. Знов жолкіј жир маје дуже поганіј вплив на стінки жлунка ј кишок, котрі од јого роздрочујуться, припухајуть і т.и. Окрім того жир дуже легко скисаје в жлунку, од чога за довгіј час може зробітись *затъажне воспалінња*, або *катар* жлунка ј кишок. Через це в загалі

не треба їсти дуже жирно, особливо літом. Масло, сало і олива повинні бути завше свіжі» (С. Подолинський. Життя і здоров'я... 1878 р.; мова оригіналу). Дуже все збігається з сучасними науковими фактами.

Велика кількість жиру заважає обробляти ферментам, соляній кислоті білки в шлунку, ферментам — вуглеводи в кишківнику, від чого посилюються процеси гниття і бродіння. А далі — порушення мікробного пейзажу в кишківнику, його «протікання», ендотоксемія тощо. Страждає і всмоктування («протікаючий кишківник» і нормальний процес всмоктування не ідентичні, за механізмом, тривалістю та інтенсивністю, процеси). «Надмір жиру з холестерином сприяє подразненню, запаленню стінки кишківника через інфламасомні, цитокінові механізми» (Progzatzky F. et al. Dietary cholesterol directly induces acute inflammasome-dependent intestinal inflammation. / Nat Commun. — 2014 Dec 23;5:5864). «Жолки», прогірклий, тобто окиснений, зіпсутий жир негативно впливає не лише на стінку шлунка й кишківника, а й на цілий організм. Відомо, що смажені (окиснені) жири загострюють хронічне запалення у стінці шлунка (гастрит), що відчутно відразу. А посилення запальних процесів у крові, у судинах, у бляшках «не болить», але може статися оксидативний вибух, який запустить каскад коагуляційних процесів, запалення в покритті бляшки, її розрив. На столі, особливо на святковому, у нас багато жолкого, окисленого жиру. Треба визнати, що смажені на/в жирі страви багатьом смачніші.

Коротко про інший бракований жир. «Існують дані про безпосередній зв'язок між рівнем жирних кислот, аритміями і раптовою серцевою смертністю. Це відбувається різними шляхами. Популяційні дослідження відмічають, що вміст транс-жирних кислот у мембранах еритроцитів осіб, які пережили позалікарняну зупинку серця, був більший, ніж у мембранах осіб контрольної групи. Рівень мембранних транс-жирів не мав кореляції з традиційними факторами ризику — вік, стать, гіпертензія, діабет, куріння. Освіта впливала на вибір здорового способу життя і, зокрема, на уникання продуктів з вмістом транс-жирів» (інформація з двох статей, опублікованих у журналі Circulation. — 2002; 105. R.N. Lemaitre et al. Cell membrane trans-fatty acids and the risk of primary cardiac arrest. A.M. Katz. Trans-Fatty Acids and Sudden Cardiac Death).

«Високий рівень споживання рафінованих крохмальних продуктів, цукру, насичених і транс-жирних кислот, їжа бідна на природні антиоксиданти, волокна фруктів, овочів, цільнозернових продуктів можуть активізувати продукцію надмірної кількості прозапальних цитокінів з одночасним зниженням продукції протизапальних. Цей дисбаланс підвищує імовірність інцидентів при метаболічному синдромі та серцево-судинних захворюваннях» (D. Giugliano et al. The effects of diet on inflammation emphasis on the metabolic syndrome. / J American College of Cardiology. — 15 Aug 2006;48(4):677–685). Дієта з транс-жирами підвищує ризик ішемічного інсульту (Новини з Міжнародного конгресу з інсульту (ICS2010), 24–26.02; Сан-Антоніо, США. / Здоров'я України. 2010, № 6). «Надмір вживання транс-ізомерів жирних кислот негативно впливає на ліпідний профіль, на функцію ендотелію, провокує системне запалення, гострий розрив бляшки та ін. і, в результаті, є однією з причин підвищеної серцево-судинної смертності, у тому числі раптової»

(R. Micha, D. Mozaffarian. Trans Fatty Acids: Effects on Cardiometabolic Health and Implications for Policy. / Prostaglandin Leukot Essent Fatty Acids. 2008; 79:147–152).

Середній рівень споживання транс-ізомерів жирних кислот одним мешканцем України становить 2,7–13 г на добу. У Данії, яка першою законодавчо обмежила вживання транс-ізомерів жирних кислот, — менше 0,5 г, що сприяло зменшенню кількості серцево-судинних захворювань і смертності від них.

Біда не в тому, скільки трансжирів на святковому столі, а в тому, що вони практично щодня потрапляють в організм з багатьма продуктами. З майже всіма солодощами, молочними продуктами, які містять гідрогенізовані рослинні жири замість молочного, та ін... Якісні жири стають рідкістю. Транс-жири містяться в природніх жирах в нормі, але у мізерних кількостях. Проблема підміни, підробки не нова. «Треба лише, щоб виробляли маргарин під найпильнішим доглядом влади. Тут можуть бути великі фальшування... З штучного масла — маргарину роблять «штучний» сир ... який щодо смаку ... не відрізняється від молочного» (А.І. Собкевич. Наука про харчування та їжу: Підручник для медвузів. Держ. видав. України. — 1927, 400 с.). «Винахідник маргарину Mege-Mougies використовував тільки жири забитих у той самий день тварин. В Європі й Америці підробники маргарину почали розбавляти його всілякими дешевими рослинними оліями, використовувати неякісні тваринні жири тощо... Лікарі Чикаго пояснювали появу так званої зимової холери вживанням у їжу кепського маргарину» (Д.В. Каншин. Интересы желудка. 1895. С.-П. 228 с.).

А тим часом: «Асортимент кондитерських жирів, що виробляється в Україні, дуже обмежений, тому для виробництва кондитерських виробів користуються жирами, які пропонують іноземні виробники: BSN-32, Vegao-02, Колзавар-32, Бутао-06. Серед низькокалорійних видів маргаринів найбільш поширені безмолочні халварини. Серед маргаринової продукції виокремлюють мінарини, які виробляють з рослинних олій, тваринних жирів, жирових композицій, молочних компонентів та їх сумішей з додаванням харчових добавок, наповнювачів... Шортенінги, які виробляють з частково гідрогенізованої олії, також можуть мати й тваринне походження...» Це уривки з навчального посібника для вузів «Технологія борошняних, кондитерських і хлібобулочних виробів» (К., 2015 р. 464 с.). Це вже не маргарини, а щось інше. Такі жири впливають на серце і судини. «В суперечливих поглядах щодо масла і маргарину я більше довіряю корові, аніж хіміку» (J.D. Gussow).

Один приклад про вплив звичайного жиру. Дослідження проведене з участю 119 чоловіків з діагнозом «атеросклероз» (був інфаркт міокарда). Контроль — 51 особа. Харчове навантаження — «холестериновий сніданок» з вмістом холестерину 1720 мг. Кров вивчали через 3 год. У хворих на атеросклероз це спричинило: поглиблення змін формених елементів (знизилась активність нейтрофільних гранулоцитів, макрофагів); гідроліз та естерифікацію холестерину; збільшення агрегації пластинок та еритроцитів (як ознака ризику тромбозу). «Холестериновий стрес» у здорових осіб спричинив активацію лейкоцитів і тромбоцитів. Неоднорідність відповіді на «холестериновий сніданок» у групі хворих на атеросклероз і контрольній групі

зумовлена неоднорідними механізмами. У здорових осіб запускається захисний тип реакції – під впливом екзогенного холестерину імунна система елімінує чужорідну інформацию (атерогенні ліпопротеїди). При атеросклерозі імунна система недосконала і відповідні зсуви розвиваються через реакцію гіперчутливості сповільненого типу з пошкодженням тканин і клітин. Рівень загального холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) і рівень фібриногену у хворих значно зріс, ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) – знизився. Різниця з контрольною групою суттєва (Н.Г. Какауридзе. Ультроструктурная характеристика иммунокомпетентных клеток под влиянием холестеринового сигнала. / Internat J Immunorehabilitation. – 2001;3(3). Так, холестерину, як для сніданку, забагато. Але за одне застілля таку дозу набрати не важко, оскільки холестеринумісних продуктів на столі багато.

Вже за один «жировий удар» розвиваються структурні зміни (всіх ми не називали) в імунокомпетентних клітинах, формених елементах периферійної крові; реакція складових крові на одноразове жирове навантаження у хворих патологічна.

І це сніданок. А відомо навіть з побуту, що вечірні харчові навантаження організм переносить гірше. Ситна вечеря може бути провокуючим фактором серцево-судинного ризику, що, на жаль підтверджується народними експериментами (див. статистику новорічних свят), або ж науково, наприклад: «Big, high-calorie meals after 6 pm may increase heart disease risk for Hispanics. / Nov 5, 2018; сайт American Heart Association».

Не хлібом єдиним

У нас є ще причини для погіршення здоров'я. Наприклад: втрата роботи, безробіття, майнова нерівність, нерівність доходів у суспільстві, що підтверджується дослідженнями (A. Lundin et al. Unemployment and mortality... Swedish middle-aged men. / J Epid Com Health. – 2010; 64:22–28. N. Kondo et al. Income inequality, mortality, and self rated health: meta-analysis of multi-level studies. / BMJ. – 2009;339:4471). У осіб, які не можуть знайти роботу, часто є підвищений рівень показників запалення (A. Hughes et al., 2017).

«Чоловіки, які проживають у районах, охоплених безробіттям, або з низькою заробітною платою, вмирають від хвороб серця частіше, аніж у більш благополучних районах США. Особливо це стосується чоловіків віком від 35 років. У більшості неблагополучних штатів з високою смертністю чоловіків від захворювань серця є досить велике число сімей з низьким доходом, для цих регіонів характерна нестача робочих місць і високий рівень безробіття. Як наслідок – недоступність повноцінного харчування і можливості вести здоровий спосіб життя. Також діють такі фактори, як недостатня соціальна підтримка бідних сімей, депресія, дискримінація та ін. Це свідчить про те, що соціальні та економічні фактори, які визначають показники смертності від хвороб серця, є найбільш важливими (директор Комітету соц. екології та здоров'я університету Зах. Вірджинії місис Е. Барнет» (Мед. газета. № 63. 24.8.2001).

Невроз безробіття (В. Франкл), шкідливі звички, погане здоров'я – елементи взаємопов'язані. «Дієтичні компоненти можуть моделювати запальні процеси,

діяльність парасимпатичної нервової системи, окисний стрес, продукцію прозапальних цитокінів. Стрес може впливати на вибір продуктів харчування, а також може посилити неадекватні метаболічні реакції на нездорове харчування. Дієта може впливати на настрої» (J.K. Kiecolt-Glaser. Stress, food, and inflammation: psychoneuroimmunology and nutrition at the cutting edge. / Psychosom Med. – 2010 May; 72(4):365–9).

«Зовнішня загроза, страх за своє життя та здоров'я близьких внаслідок можливого виникнення воєнного конфлікту в країні збільшує рівень С-реактивного білка (СРБ) в крові, викликає тахікардію, що збільшує імовірність виникнення серйозних наслідків для серцево-судинної системи. Дослідження проводилось на тисячах здорових осіб, яким особисто (!) загрози не було» (Shani Shenhar-Tsarfaty et al. Fear and C-reactive protein co-synergize annual pulse increases in healthy adults. / PNAS. – Feb 3, 2015;112: E467-E471).

Перелічені факти є ще однією причиною фонового погіршення народного імунітету, діяльності серця і судин, гемореології. А далі іноді багато і не треба. Видатний одеський вчений, терапевт, автор цікавих праць Л.Ф. Дмитренко (1875–1957) сказав: «Лікар, який лікує серце хворого і не звертає уваги на його нервову систему та на психічні переживання, – водопровідний майстер». Скажемо, що лікар, який лікуватиме/гаситиме лише запалення, зменшуватиме рівень інфламасом, прозапальних цитокінів і не братиме до уваги психічні переживання хворого, – це лише вогнеборець.

Імунна система і сама впливає на мозок. Імунітет можна розглядати як наглядовий орган, який відчуває, оцінює мікроорганізми, після чого інформує про них мозок, подібно як очі, вуха передають інформацію у мозок. Це сьоме відчуття в організмі є новим розділом нейроімуннології (J. Kipnis. The seventh sense. / Scientific American. – Aug 2018). Можливе погане самопочуття після вчорашнього застілля – це також наслідок інформації імунної системи, наданій мозку після контакту імунокомпетентних клітин з ендотоксинами, мікроорганізмами, після взаємодії з надміром ліпідів, глюкози, сечової кислоти.

Алергічна природа деяких серцево-судинних подій

Існує *синдром Коуніса*, відомий як алергічний інфаркт. Це гострий коронарний синдром з участю алергічних механізмів, де задіяні медіатори запалення, тромбоцити, гістамін, цитокіни, хемокіни, мастоцити (N.G. Kounis. Kounis syndrome (allergic angina and allergic myocardial infarction): a natural paradigm? / Int J Cardiol. – 2006 Jun 7; 110 (1):7–14. S. Memon et al. Allergic acute coronary syndrome (Kounis syndrome). / Proc (Bayl Univ Med Cent). – 2015 Jul; 28(3):358–62).

Рекомендується додатковий контроль пацієнтів, у яких з'явилась алергічна реакція на їжу і вони вже обтяжені коронарним ризиком. Серед провокуючих факторів називають гриби, фрукти, овочі, рибу, алергію на їжу, метали, укуси комах. При синдромі Коуніса можуть уражатись церебральні судини.

Існує зв'язок між алергією і підвищеним ризиком серцево-судинних захворювань, які настають внаслідок гіперактивності імунної системи при алергічних захворюваннях та посиленні синтезу прозапальних

медіаторів (K. Bergmann, G. Sypniewska. Is there an association of allergy and cardiovascular disease? *Rev. / Biochem Med (Zagreb)*. – 2011;21(3):210–8). Окрім класичного запального механізму в коронарних артеріях важливу роль у виникненні серцевих ускладнень відіграє алергічний запальний механізм (G. Niccoli et al. Role of allergic inflammatory cells in coronary artery disease. / *Circulation*. – 2018 Oct 16; 138(16):1736–1748).

Звернемося до книги видатного вченого І.П. Разенкова «Качество питания и функции организма. М.; 1946. 146 с.». «Отримані нами раніше дані дозволили припустити, що реактивність організму при різноманітних харчових режимах повинна змінюватись. З метою з'ясування цього питання наші працівники використали анафілактичну реакцію організму. Вони провели експеримент на трьох попередньо сенсibilізованих групах тварин. Собак 1-ї групи (15) годували їжею, яка не містила пуринів, – вівсянкою, звареною на молоці; собаки 2-ї групи (4) перебували на харчовому режимі, багатому на пурини, – печінкова дієта, і собаки 3-ї групи (8) отримували звичайний змішаний раціон (картопляний суп з м'ясом і хлібом). При введенні собакам розривальної дози сироватки всі три групи реагували по-різному: у собак 3-ї групи виникав, як правило, характерний анафілактичний шок, від якого всі тварини через певний проміжок часу відходили; у собак 1-ї групи в жодному випадку не спостерігали звичної картини шоку, а у тварин 2-ї групи (на печінковому харчовому режимі) явища шоку були вкрай тяжкими і в більшості випадків завершувались смертю.

Це дослідження, яке має науково-теоретичний і практично-клінічний інтерес, дозволяє думати, що різні харчові режими, змінюючи комплекс гуморальних факторів організму, змінюють у всіх органах і тканинах своєрідний внутрішньоклітинний обмін речовин, а звідси й переміна реактивності організму». У цьому експерименті терміни не вказувались, він розглядався в контексті попереднього, у якому вивчався азотистий і пуриновий обмін в залежності від дієти і де реін'єкцію кінської сироватки робили на 17–18-й день.

Надмірним надходженням білка, пуринів можна створити ситуацію, коли вже невеликий зовнішній чинник на тлі внутрішньої готовності створить проблему. Віддавна є чимало праць, де обговорюється питання впливу кількості білка на реактивність організму. «Якщо раптово перейти від малої кількості білка в харчуванні до великої, може бути анафілактична реакція...» (A. Oszaeki. *Choroby przemiany materii i energii u człowieka*. Kraków, 1925. 464 s. (Хвороби обміну речовин і енергії у людини).

Приблизно у цей час, років 80 тому, піднімалась тема порушення коронарного, периферійного кровообігу як прояв гіперергії, де судинна система розглядалась як шоківий орган, в якому розігруються наслідки сенсibilізації. Не вдаючись у деталі, можна припустити, що святкування з їх білковим та іншими навантаженнями, з кишківником, що протікає, та ін. сприятимуть виникненню гіперергії на рівні судин, у тому числі коронарних. Це може бути наслідком попередньо створеної готовності так реагувати через надмірне надходження калорій, білка, гіподинамії.

«У волонтерів з метаболічним синдромом найвища гіперчутливість була до молочних продуктів і до білка казеїну зокрема. У виникненні гіперчутливості до антигенів

пекарських дріжджів з лейкоцитозом та інсулінорезистентністю має значення бродіння у тонкому кишківнику (гіперчутливість до продуктів «бройдильного» кластера» (П.С. Новиков и соавт. Гиперчувствительность к пищевым антигенам как предиктор развития метаболического синдрома. / *Цитокины и воспаление*. – № 3–4, 2016). Можна багато писати у святкувальному контексті про дріжджі, змішування харчів, проникність кишківника (у статті про це пишуть), про посилення хронічного запалення, яке й так «обов'язкове» при метаболічному синдромі, про харчовий раціон, який сприяв виникненню метаболічного синдрому, про схильність до серцево-судинних подій, у тому числі до аритмій та ін.

Високобілкова дієта з малою кількістю вуглеводів може бути причиною підвищеної смертності від кардіоваскулярних подій (P. Lagiou et al. Low carbohydrate-high protein diet and mortality in a cohort of Swedish women. / *J Intern Med*. – 2007 Apr; 261(4).

У багатьох дієта часто високобілкова, низьковуглеводна. Перенавантаження білками комусь можуть серйозно нашкодити. А клітковини, антиоксидантів, які могли б захищати, як правило, мало. Захищати у даному випадку – це оптимізувати пасаж хімусу, нормалізувати всмоктування, стан флори, зменшувати ендотоксемію, системне запалення, прокоагуляційні зміни та ін. Видається цікавою і праця: Е.Н. Николаева. Относительный избыток животного белка в питании – инициатор развития атеросклеротического процесса. / *Атеросклероз и дислипидемии*. – 2017;2(27):91–103.

Якщо м'ясо, піддається промисловій обробці, шкідливий вплив на організм сильніший (M. Lajous et al. Processed and unprocessed red meat consumption and hypertension in women. / *Am J Clin Nutr*. – 2014 Sep;100(3). Давній вислів – «Чим більше ми обробляємо їжу, тим більше вона обробляє нас» – не втрачає актуальності. «Західний стиль харчування спричинює хронічне субклінічне запалення, цукровий діабет II типу, атеросклероз, серцево-судинні захворювання та ін. Споживання фаст-фуду може перепрограмувати вроджений імунітет, що призводить до його преактивації. Надалі вроджена імунна система сприймає їжу типу фаст-фуд як щось «патогенне», «небезпечне». Вже «звук тривоги» активізує клітини вродженого імунітету. Гіперактивнація імунної системи є відмінною рисою деяких особливо небезпечних хвороб цивілізації. Пам'ять на гамбургери так закарбовується в імунній системі, що вже в дорослому житті може підвищитись ризик серйозних захворювань» (A. Christ et al. Western diet triggers NLRP3-dependent innate immune reprogramming. / *Cell*. – Jan 11, 2018; 172(1):162–175. How fast food hijacks young genes. / *European Biotechnology*. – 09.05.2018.).

Вже вказувалось, що гамбургер – це зліпок, матриця теперішнього святкового столу, що «дитина – це батько дорослого». Втрата контролю над прийомом їжі у підлітковому віці обумовлює запальні зміни (L.M. Shank et al. Pediatric loss of control eating and high-sensitivity C-reactive protein concentration. / *Child Obes*. – 2017 Feb; 13(1):1–8). Якщо цей процес тривалий, це небезпечно у майбутньому, і не лише для серця і судин. «Наш стиль життя сприяє прискоренню змін в серцево-судинній системі, обумовлених запальними процесами» (R.D. Pinto, C. Ferri. Inflammation-accelerated senescence and the cardiovascular system: mechanisms and perspectives. / *Int J Mol*

Sci. – 2018; 19(12):3701). «А все часто починається з дитинства. Вазоспазм, розрив бляшки (через імунні механізми) – результат помаху крильця метелика (ефект метелика) в дитинстві» (М. Kowara et al. Early-life inflammation pathways trigger a cascade leading to development of atherosclerotic plaque through the «butterfly effect» – An hypotheses. / Med.Hypotheses. – Jan 2019; 122:106–110). (2019 рік – не помилка). Серцево-судинні події визначаються спадковістю і, переважно, набутими чинниками – в першу чергу, не лише тим, скільки «прожито», а тим, скільки й що нами «нажито» (структурних і біохімічних змін).

Однією з причин раптової серцевої смерті молодих осіб внаслідок аритмій є каналопатія. **Каналопатії** – генетично зумовлені захворювання, пов'язані з аномаліями білків клітин серця, порушенням структури і функції іонних каналів. Можна припускати, що це має відношення до нашої теми, коли святкування нашаровують запальні процеси на вже існуючі зміни.

«При раптовій серцевій смерті не виявлено структурних змін у 5–15% постраждалих, а з них в осіб віком до 40 років цей показник сягає 40%. Причини цього скоріше вроджені, зумовлені генетичними каналопатіями. Автоімунітет бере участь у патогенезі серцевих аритмій. Автоантитіла можуть сприяти порушенню провідності і загрозливим для життя аритміям. Автоантитіла, цитокіни самі можуть бути аритмогенними причинами, незалежно від гістологічних змін у серці; фактор некрозу пухлин- α (TNF- α), інтерлейкін-1 (IL-1), IL-6 можуть впливати на іонні канали.

Крім класичних спадкових серцевих каналопатій існують автоімунні та запальні серцеві каналопатії. Запальні каналопатії пов'язані з системними або локально створеними запальними цитокінами. Фібриляція передсердь може бути зумовлена серцевим і системним запаленням зі включенням у механізм СРБ, IL-1, IL-2, IL-6. Власне каналопатія не здатна спричинювати клінічні симптоми. Щоб настали аритмія, фібриляція передсердь, необхідна дія факторів ризику або з'явилися цитокіни, автоантитіла, вегетативні відхилення, електролітний дисбаланс. Усунення деяких негативних складових способу життя, таких як надмір алкоголю, стресів, змагальних навантажень та ін., вважається рекомендаціями I класу при каналопатіях. Щоб не виник електричний шторм, необхідно уникати субклінічної імунної активації, яка може створити підвищену вразливість до серцевих аритмій» (P.E. Lazzarini et al. Autoimmune channelopathies as a novel mechanism in cardiac arrhythmias. / Nat Rev Cardiol. – Sept 2017; 14(9): 521–535. P.E. Lazzarini et al. Emerging arrhythmic risk of autoimmune and inflammatory cardiac channelopathies. Review. / J Amer Heart Assoc. – 13 Nov 2018; 7(22). Важлива думка: необхідні додаткові чинники для прояву генетичних каналопатій.

Електролітний, вегетативний дисбаланс створити власними руками часом неважко. Про «святкове серце» й аритмії після алкогольних ексцесів відомо. Можна і без спиртного створити додатковий чинник впливу. Такікардія після переборів за столом – ще не електричний шторм у міокарді, але сигнал. Потяг вранці до розсолу – грубий побутовий приклад наявності електролітного дисбалансу. А вже тоді, на тлі запалення, можуть виникнути збурення у роботі іонних каналів і міокарда в цілому.

«Дефіцит К, Mg, надлишок Na (не разом, а поодиноці) може призвести до некротичних змін у міокарді. Нестача есенційних мікроелементів сенсibilізує міокард до впливу різних чинників – норادرеналіну, холоду, спеки, травми та ін.» (А. Хехт, Н. Лебкова. Введение в экспериментальные основы современной патологии сердечной мышцы. Пер. с нем. М., 1975. 504 с.). «Сенсibilізує» тут означає «знижує поріг чутливості».

«Кардіопатогенна атерогенна дієта підвищує потребу підслідних тварин у солях магнію з настанням інфарктоподібних змін у міокарді, а додавання останніх у їжу запобігає розвитку атеросклерозу» (Л.Р. Ноздрюхина, Н.И. Семенович, П.Н. Юренив. Иммунопатология. Микроэлементы. Атеросклероз. М., 1973. 356 с.). Наш сучасний раціон також часто кардіопатогенний.

Атеросклероз, як будь-який хронічний запальний процес, має періоди активізації перебігу – загострення, яке супроводжується матеріальними проявами: імуннологічними, біохімічними, структурними (розрив бляшки). «За клінічними даними не завжди є можливість розмежувати стадію загострення атеросклеротичного процесу від його ремісії. Це не відноситься до інфаркту міокарда, який, на думку Л.С. Шварца (1969), є найбільш яскравим і тяжким проявом активного (загострення перебігу – Б.К.) атеросклерозу. З цих самих позицій слід розглядати у хворих на атеросклероз гострі порушення мозкового кровообігу» (С.Ф. Семенов, К.А. Семенова. Иммунобиологические основы патогенеза нервных и психических заболеваний. – Ташкент, 1984. 356 с.).

Часті протейнові навантаження, підвищена калорійність раціону (нерідко за рахунок пустих калорій) створюють ситуацію, коли святкові навантаження, DAMP навантаження (жирні кислоти, кристали холестерину, сечової кислоти, глюкоза, кінцеві продукти глікації, окиснені ліпопротеїди низької щільності та ін.) можуть стати розривальною дозою, що спровокує загострення хронічного субклінічного атеросклеротичного запалення з вазоспазмом, зморщування ендотеліоцитів з утворенням проміжків між ними, розривом бляшки, утворенням тромбу. Колишні і теперішні порушення біологічних законів, небіологічна поведінка стають рукотворними факторами ризику, після чого в дію вступають фізичні закони. Звісно, розподіл умовний, оскільки в організмі психічне, біологічне, фізичне, хімічне взаємопроникні, взаємозалежні.

МОЗ попереджає, але собі у задоволенні не відмовляє

А може лікарям щось з написаного буде цікаво особисто. Серце, печінка, ендотелій, імунна система у лікаря так само можуть постраждати від святкувань. Надлишок алкоголю, їжі, куріння їх не помилують і нароблять багато внутрішніх справ, незважаючи на те що вони (органи) докторські, а голова знає багато про серцево-судинні катастрофи. Так само як впевненість у тому, що «я знаю, як запобігати, лікувати інфаркти, гіпертонічні кризи», не відлякає п'яту чарку, п'яту важку закуску за один прийом і десяту пачку цигарок за тиждень свят.

Півстоліття тому відомий кардіолог В. Рааб (W. Raab) писав: «Звичайний практикуючий лікар є однією з найбільш поширених «серцевих жертв» нашої цивілізації». Цей австрійсько-американський вчений таких людей

назвав «діяльні (жваві) нероби» (Busy loafers). «Решта з нас повинні змиритися з очікуванням смерті від захворювань серця як кару за життя, проведене у хвилюваннях, натисканні кнопок, тобто за життя, що сприяє бездіяльності холінергічних механізмів і спонукає до діяльності катехоламіні», — це одна з думок В. Рааба.

Донедавна і раніше смертність серед лікарів в середньому була вищою. «В західній європі обставини життя кращі... Смертність лікарів найбільша між усіма робітниками розума. Цьому не треба дивуватись, знаючи яке життя совісливого лікаря, від самих молодих літ і до старости» (С. Подолинський, 1878).

При якісному виконанні професійних обов'язків лікар ризикує своїм здоров'ям. Ось лише два джерела з красномовними назвами: «Хороший лікар — хворий лікар» (стаття з німецької газети нульових двотисячних, в якій обговорюються перенавантаження, вигоряння, зловживання. «33 читанки про комунікацію: або як бути хорошим лікарем і не збожеволіти» (Т. Sobierajski. 33 czytanki o komunikacji: czyli jak być dobrym lekarzem i nie zwariować. Kraków, 2015. 178 s). Як відомо, лікарем легше стати, аніж бути. У медичних працівників ознаки синдрому емоційного вигоряння трапляються часто.

Нерідко від перевтоми, перенавантажень медики рятуються переїданням, алкоголем, курінням. Здорові засоби — психогігієна, прооздоровче харчування, фізичні навантаження, вміння відпочивати, аби захистити себе на біохімічному рівні, створити фон, на якому невідворотні в роботі лікаря стресорні впливи завдають менше шкоди, — не дуже популярні. А святкування — спокусливий варіант відпочинку, можливості розслабитись.

Невидимі зміни і видимі свідки

Дані з однієї збірки праць, які підтверджують думку про те, що раптова смерть частіше виникає на тлі попередніх структурних змін, як можна припустити, викликаних стерильними запальними процесами.

«Дослідили 20 раптово померлих від атеросклерозу і гіпертонічної хвороби віком 21—45 років. Матеріал забрався в холодну пору року. Результат аутопсій достовірно вказує, що основними захворюваннями, які призвели до раптової смерті, були атеросклероз і гіпертонічна хвороба. Макроскопічно результати дослідження головного мозку виявились досить схожими. Мікроскопічно: ознаки порушення кровообігу, порушення судинної проникності; у всіх відділах головного мозку нечисленні зміни нервових клітин незворотного характеру. Вогнища випадіння (зникнення дегенеративно змінених нервових клітин). ...Найбільші зміни спостерігаються в нових формаціях кори головного мозку. Далі — в порядку зниження інтенсивності змін йшли: мозочок, амвонів ріг, ...дорвгастий мозок. ...Поряд зі свіжими змінами нервових клітин типу тяжкого та ішемічного захворювання визначалось зникнення деякої кількості клітин Пуркін'є, а іноді їх повна відсутність. ...Все вищевикладене дозволяє вважати, що здебільшого раптова смерть настає від хвороб серця і судин. Вмирають зазвичай вже хворі, у яких захворювання повною мірою не проявилось завдяки мобілізації компенсаторних механізмів. Вочевидь, гостра раптова декомпенсація діяльності серця в силу якихось ендотехногенних причин зумовлює катастрофу. Враховуючи характер виявлених у нервовій тканині змін, слід вважати, що вони не виникли в головному мозку раптово в момент смерті, а розвинулись протягом

якогось періоду часу, що передувало настанню раптової смерті. Ці досить суттєві зміни в головному мозку макроскопічно, як правило, не вловлюються, а виявляються лише при використанні спеціальних нейрогістологічних методів. Слід вважати, що морфологічні зміни в головному мозку при раптовій смерті від атеросклерозу і гіпертонічної хвороби якоюсь мірою проявлялись за життя у вигляді поганого самопочуття...

Враховуючи сказане, уявлення про раптову смерть як смерть, що виникла в стані видимого здоров'я, в тих випадках, коли вона залежить від атеросклерозу і гіпертонічної хвороби, потребує перегляду» (А.Г. Носов).

«Вже лише макроскопічне вивчення магістральних артерій тазу та нижніх кінцівок при раптовій смерті від атеросклерозу, гіпертонічної хвороби показують, що в них відбуваються зміни, які неодмінно впливають на діяльність серцево-судинної системи, сприяють гострій декомпенсації функцій зміненого внаслідок хвороби серця» (В.К. Беликов). «Дослідили наявність СРБ в сироватці крові людей, які померли раптово здебільшого від гіпертонічної хвороби та атеросклерозу, а також осіб, померлих насильницькою смертю. Загалом 150 осіб. Визначення проводилось протягом перших трьох діб. При раптовій серцево-судинній смерті, незважаючи на відсутність видимих вогнищ некрозу і запалення в серцевому м'язі та інших внутрішніх органах, в 29 випадках з 62 реакція на СРБ була позитивною, у 10 випадках навіть різко позитивною» (К.М. Калмыков, П.М. Пашинин). (Актуальные вопросы судебной медицины и криминалистики. Труды Лен. ГИДУВа. Вып. 49. Ленинград, 1966. 202 с.).

В організмі є поширений, латентний патологічний процес, зумовлений хронічним субклінічним запаленням. На цьому фоні видима або невидима причина призводить до фатальної події.

Швидше за все це через загострення запального процесу, через наявність вразливої бляшки, вразливої крові, вразливого міокарда. У разі подібних попередньо описаних невидимих змін святкувальні навантаження для декого стають пусковим фактором.

Наведемо лише два зовнішніх свідка внутрішніх патологічних структурних змін в організмі, які свідчать про ризик розвитку можливих серцево-судинних подій у майбутньому.

Можливо приблизно передбачити негативні наслідки для серця і судин за наявності діагональної складки на мочці вуха (особливо в поєднанні з вісцеральним ожирінням). Патомеханізм такого зв'язку описується і з точки зору імунології: «Є ушкодження, дегенерація волокон колагену, що утворює діагональну складку на мочці вуха. Аналогічні зміни відбуваються внаслідок каскаду запальних процесів у судинах з формуванням атеросклеротичної бляшки. Макрофаги з допомогою металопротеїназ перетравлюють волокна сполучної тканини» (Edston E. The earlobe crease, coronary artery disease, and sudden cardiac death: an autopsy study of 520 individuals. / Am J Forensic Med Pathol. — 2006 Jun 27 (2):129—33. K. Pabisiak, M. Bodnar. Lend me your ear: Frank's sign as a non-invasive method of vascular disease risk assessment. / Pediatr Med Rodz. — 2017; 13(4):572—576).

Глибокі зморшки на лобі можуть свідчити про високий ризик кардіоваскулярної смертності (Y. Esquirol. Deep forehead wrinkles may signal a higher risk for cardiovascular mortality. / European Society Cardiology. Congress Munich. — 2018 Aug 25–29). Автор зауважує, що це не найкращий метод оцінки ризику. Але він дає змогу підняти червоний прапорець раніше.

Нічого дивного у цих зовнішніх маркерах немає. Починаючи від праць І. Мечнікова та О. Богомольця про патологічні зміни в сполучній тканині, і далі — праць Й. Бьоркстена про поперечні зшивки в колагені, відомо про системне постаріння сполучної тканини в організмі. Це стається через запальні механізми. Відзначається шкідливий вплив перекисноліпідних процесів, процесів глікації. Вчені, у тому числі харківської школи, показали, що обмеження калорійності раціону запобігає старінню сполучної тканини. Зовнішні маркери — це видима вершина айсберга. В цьому контексті (і не лише) заслуговує на увагу праця професора В.К. Казимирко «Атеросклероз» (К., 2007. 200 с.).

Не мороз, не алкоголь, не сором, а обличчя від нього червоніє

На свята нас може перечепити ще один чинник, зохований у смачні страви, який може спричинити не лише почервоніння обличчя, — **гістамін**. Це скоріш інформація для роздумів, а не однозначні висновки.

«Накопичення гістаміну в значних кількостях у продуктах створює пряму загрозу для здоров'я людини при їх вживанні. ...Токсична доза знаходиться в межах 10–100 мг/100 г. При отруєннях тунцем кількість гістаміну сягала 180–400 мг/100 г. ...У низці випадків отруєння спостерігалось після прийому морепродуктів — креветок, крабів та ін. Велика кількість гістаміну (до 97 мг/100 г) виявлена у філе анчоусів і оселедця, у сушеній риби. Зареєстровані отруєння при вживанні сиру. ...Можливо винний не лише гістамін, а й синергічні, потенціюючі фактори в організмі (наявність інших амінів, порушення активності гістамінази, наявність ендотоксинів бактерій). ...Гістамін може сприяти надходженню в кров через стінку кишківника інших амінів. ...Риба, за відсутності видимих органолептичних змін, може містити досить велику кількість гістаміну. Гістамін термостійкий. ...Продукти, які зазнають молочнокислого бродіння, молоко, капуста, огірки, томати, деякі сири, а також алкогольні напої, містять гістамін. ...Симптоми гістамінової інтоксикації: почервоніння обличчя та шиї з відчуттям жару та загального дискомфорту, головний біль (гістамінова цефалгія), іноді — порушення серцевого ритму та ін. ...Друга група симптомів — шлунково-кишкові: перейми у животі, нудота без блювання, пронос. ...У тяжких випадках — шок, бронхоспазм, задуха, розлади дихання. Смертність від гістамінового отруєння рибними продуктами коливається від 0,07 до 100%» (М.Ф. Нестерин, Л.И. Петрушина. Гистамин в продуктах питания. Обзор. / Вопросы питания. — № 1, 1981. 3–7).

«Існує точка зору, що вазоактивні речовини (гістамін, серотонін) можуть мати важливе значення у патогенезі легеневих емболій. ...Є дані про неоднозначність впливу калію на серце при введенні гістаміну» (Р.Ф. Кацман. Гистамин и серотонин в патологии сердечно-сосудистой системы. Обзор. / Кардиология. — № 10, 1975. 146–154).

«Можна дійти висновку, що при ІХС посилюється утворення та вивільнення зі зв'язаного стану гістаміну

і порушується його інактивація, у зв'язку з чим виникає гіпергістамінемія. Вираженість цих змін залежить від тяжкості коронарної недостатності, що, очевидно, є наслідком гіпоксії міокарда та інших органів, сенсibiliзації організму... На мавпах було показано (Parrat J.R., 1969), що в невеликих концентраціях гістамін розширює вінцеві артерії і покращує коронарний кровообіг, з чого можна припустити, що гіпергістамінемія при коронарній недостатності має компенсаторне значення. ...Але у більшій концентрації гістамін погіршує коронарний кровоплин (Leithner J., Weber E., 1951), призводить до зниження артеріального тиску, різко підвищує судинно-тканинну проникність..., що може мати безпосереднє відношення до патогенезу ІХС. При тривалому впливі гістамін може зумовлювати й тяжкі органічні зміни в серці та судинах. ...З нашої роботи стає видно, що при лікуванні хворих на ІХС з настанням клінічного покращення спостерігається зниження рівня гістаміну в крові та сечі, підвищується активність діаміноксидази...» (Н.Ф. Шустваль. Обмен гистамина и гистидина при ишемической болезни сердца. / Кардиология. — № 10, 1974).

Візьмемо для прикладу лише деякі новорічні й різдвяні страви. Оселедець під шубою, оселедець маринований, салати з консервованою рибою, в тому числі зі скумбрією, тунцем, сири, плавлені сири, фарширована риба, рибні страви, морепродукти, холодці, різноманітні м'ясні сирокочені і копчені вироби тривалого зберігання, квашені продукти, деякі напої, соуси, кров'янка. Будь-який з цих продуктів (як одна страва) — не біда. Небезпечно, коли таких харчів багато, коли їх готують (нарізають та ін.) заздалегідь, подають наступного дня. В них при цьому утвориться ще більше гістаміну. В нашому кишківнику після застілля так само може утворитися гістамін під впливом мікробної флори з гистидину, а інактивація гістаміну може бути зниженою.

Гістамін може бути «троянським конем» для різних бар'єрів в організмі, починаючи з кишкового. Коли це одноразовий вплив — для здорового організму це ніщо, а кількадекільний вплив для нездорових осіб матиме значення у низці святкових і післясвяткових змін. І тоді післясвяткова ранкова гістамінова (та іншого походження) цефалгія видається не найгіршим епізодом.

«Гістамінпов'язані симптоми: головний біль, запаморочення, нудота/блювання, порушення добового режиму/безсоння, почервоніння шкіри, алергічні висипання, біль у животі/спазм, діарея, здуття, закладеність носа, тахікардія/аритмія, спазмування гладеньких м'язів, стимуляція гастральної секреції, вазодилатація, зміна проникності ендотелію. Гістамініндукований головний біль є судинного походження. Продукти — лібератори гістаміну: цитрусові, горіхи, ананас, помідори, шпинат, шоколад, риба, молюски, свинина, яєчний білок, харчові добавки, газована вода, спеції та ін. Медикаменти — лібератори гістаміну або які інгібують діяльність діаміноксидази (фермент, що розкладає гістамін): антигіпертензивні (наприклад, верапаміл, дигідралазин), антиаритмічні препарати, діуретики, прокінетики, муколітики, бронхолітики, блокатори H₂-рецепторів, анальгетики, міорелаксанти, антибіотики та ін. (Review article. L. Maintz et al. Histamine intolerance in clinical practice. / Dtsch Arztebl. — 2006; 103(51–52):1–9). Зрозуміло, що не один гістамін є причиною нашого поганого самопочуття після новорічного застілля.

Але ж співпадають наведені у статті ознаки гіпергістамінемії (головний біль, нудота, здуття і т. д.) з нашим самопочуттям 1 січня. Співпадає і набір харчових продуктів на нашому столі з наведеним переліком продуктів. Та й названі медикаменти – не рідкість у вжитку.

Гістамін індукує тканинний фактор (фактор III, тромбобластин), що може призвести до тромбоутворення, атерогенезу, запалення й вазоспазму (J. Steffel et al. Histamine induces tissue factor expression: implications for acute coronary syndromes. / *Circulation*. – 2005 Jul 19; 112(3):341–9); може бути причетним до спазмування коронарних артерій (N.G. Kounis, G.M. Zavras. Histamine-induced coronary artery spasm: the concept of allergic angina. / *Br J Clin Pract*. – 1991; 45(2):121–8), (H. Yasue et al. Coronary artery spasm-clinical features, diagnosis, pathogenesis, and treatment. / *J Cardiol*. – 2008 Feb; 51(1):2–17); відіграє важливу роль у запальному каскаді нестабільної бляшки. Підвищення рівня гістаміну в крові може бути кращим прогностичним індикатором коронарних подій, аніж СРБ. (S. Clejan et al. Blood histamine is associated with coronary artery disease, cardiac events and severity of inflammation and atherosclerosis. / *J Cell Mol Med*. – 2002 Oct-Dec; 6(4):583–92).

Без нічних обіймів Морфея

Під час святкування ми часто недосипаємо.

Сон і діяльність імунної системи пов'язані. Депривація сну може негативно впливати на імунну систему – у мозку при цьому зростає рівень IL-1 β . Подібний ефект спостерігається під впливом ліпополісахаридів. У цих процесах беруть участь NLRP3-інфламасоми (M.R. Zielinski et al. The NLRP3 inflammasome modulates sleep and NREM sleep delta power induced by spontaneous wakefulness, sleep deprivation and lipopolysaccharide. / *Brain Behav Immun*. – 2017 Jan 19; S0889–1591(17)30012–0). «Недосипання протягом довшого часу спричинюють серйозніші зрушення з тяжкими біохімічними та клінічними наслідками» (J.M. Mullington et al. Cardiovascular, inflammatory and metabolic consequences of sleep deprivation. / *Prog Cardiovasc Dis*. – 2009 Jan-Feb; 51(4):294–302). У довгі святкові вихідні декілька недоспаних ночей – не рідкість. А надмір ліпополісахаридів у крові ніби обов'язковий.

Навіть організм здорових чоловіків-добровольців реагував на безсонну ніч (34–37 год) підвищенням секретії прозапального цитокіну TNF- α (M. Chennaoui et al. Effect of one night of sleep loss on changes in tumor necrosis factor alpha (TNF- α) levels in healthy men. / *Cytokine*. – 2011 Nov; 56(2):318–24).

Не свята винні. «За» і навіть «проти»

І.І. Мечніков зауважив: «Розкішне харчування не може сприяти бажаному правильному циклу життя. І тому численні страви з повторенням декількох м'ясних страв повинні будуть стати історією» (Страницы воспоминаний. М., 1946. 278 с.). В праці «Продление жизни» (К., 1940. 143 с.) О.О. Богомолец зазначає: «Їжа має бути здорова, але проста. Дуже шкідливо наїдатися до пересичення». Нездорова, непроста з високим запальним індексом їжа може провокувати запальні зміни. Можна це ігнорувати, але краще часто і довго цього не робити» (N. Shivappa et al. Dietary inflammatory index and cardiovascular risk and mortality – a meta-analysis. / *Nutrients*. – 2018 Feb; 10 (2):200. A. Garcia-Arellano et al. Dietary inflammatory

index and all-cause mortality in large cohorts: the SUN and PREDIMED studies. / *Clinical Nutrition*. – 24 May 2018).

З факторів ризику серцево-судинних захворювань і катастроф ми не можемо усунути стать, вік, екологію, причини для стресу. Проте нам під силу уникати гіподинамії та багатьох помилок у харчуванні. На Фестивалі науки у Москві 2017 р. з лекцією «Врешті-решт ми знайдемо медикамент від усіх захворювань» виступав один з найвідоміших імунологів світу останніх років, найбільш цитований імунолог у 2016 р., професор з Дубліну (Ірландія) Люк О'Ніл (Luke O'Neill). Виступ був присвячений глибшому розумінню процесу запалення як основи багатьох хвороб, NLRP3-інфламасомам і захворюванням, які вони спричинюють, та пошуку ліків від цього. На запитання: «Чи можливо самостійно зміцнити імунну систему, аби допомогти їй правильно працювати?» – вечний відповідь: «Ніхто не відміняв звичайні рекомендації: повноцінний сон, правильне харчування, активну мозкову діяльність, фізичні вправи. Не варто розраховувати лише на ліки, дуже багато для зміцнення здоров'я ми можемо робити самі».

У 2016 р. Люк О'Ніл і співавт. опублікували статтю «Questions and controversies in innate immune research: what is the physiological role of NLRP3?» (R.C. Coll, L. J. O'Neill, K. Schroder. / *Cell Death Discov*. – 2016; 2:16019), де є і такі думки: «Інфламасоми NLRP3 виражено асоціюють з ініціацією патологічних змін багатьох запальних захворювань; якщо функція цих інфламасом стає значно надлишковою для захисту господаря, це спричинить низку запальних захворювань, і тоді виникає питання: для чого еволюція вибрала таку функцію для інфламасом NLRP3? Основна фізіологічна функція інфламасом – сприяти очищенню від шкідливих речовин (білкових агрегатів, кристалів та ін.). ...Ми вважаємо, що постаріння і переїдання (nutrient excess) можуть стати поворотним моментом, який переводить корисну функцію інфламасом NLRP3 в патологічну. Як буває і між людьми, процес старіння може впливати на інфламасоми NLRP3, які перетворюються на «сварливого старого» процесу запалення, якого дратують надмірності і проблеми з руховою активністю».

Не треба похололиво реагувати на святкові харчі, як осел, коли дізнався, з чого робиться саямі. Не повинно бути святковою «дієтичної тиранії». Не повинен виникати ефект ноцебо, щоб не думалося після прочитання цього опусу, що ми всі від святкування повинні, як мінімум, занедужати. *Abusus non tollit usum* (лат.) – зловживання не відміння вживання. Вже згадуваний нами С. Моем у романі «Підводячи підсумки» висловився: «Досконалість, щонайменше, нудна. Ось воістину іронія життя». Видається дуже слушною рекомендація, яку приписують Луїджі Корнаро (1464–1566): «Найбільш корисна їжа після 40 – та, що залишилась на столі». А він дуже добре знався на темі, яку ми розбираємо.

Микола Амосов також давав поради, які могли б бути підсумковими. «Правильне харчування – необхідна передумова здоров'я. Нехтувати ним не можна ні в якому випадку. І пам'ятати: що гірше представлені другі компоненти режиму, то суворішою має бути дієта. Навпаки, за високої фізичної тренуваності, загартованості та спокійній психіці можна більше собі дозволити в харчуванні. Імовірно, є залежність і від віку: старим і малим потрібні суворіші обмеження, молодим і сильним – допустимі порушення» (Н.М. Амосов. Раздумья о здоровье).

Ще деякі думки великого Миколи Амосова: «У більшості хвороб винні не природа, не суспільство, а лише сама людина. Частіш за все вона хворіє від лінощів і жадібності, але іноді і від нерозумності. Не покладайтесь на медицину. Вона непогано лікує багато хвороб, але не може зробити людину здоровою. Аби стати здоровим, необхідні власні зусилля, постійні і значні. Замінити їх не можна нічим. На щастя, людина настільки досконала, що повернути здоров'я можна майже завжди. Тільки необхідні зусилля зростають зі старінням і поглибленням хвороби. Для здоров'я однаково необхідні чотири умови: фізичні навантаження, обмеження в харчуванні, загартовування, час і вміння відпочивати. І ще п'ята – щасливе життя». «Заспокоювати хворого необхідно, поки він знаходиться в небезпеці, але як тільки-но він видужав, треба прямо говорити: «Медицина може вилікувати хворобу, але не може зробити людину здоровою. Для цього необхідні твої власні зусилля – воля до виконання правил, навантажень та обмежень» (Н.М. Амосов, Я.А. Бендет. Физическая активность и сердце. – К., 1975. 216 с.).

Серед багатьох чинників, механізмів, які ми не обговорювали, можна згадати алкоголь. Імунологія це вивчає. Наприклад, «Alcohol-induced inflammasome activation in the intestine, liver and brain». / PhD thesis. Dóra Lipai. – 2016. 80 p. Близьче щодо нашої теми лише один приклад. Відомо, що інфаркт мозку і міокарда часто виникає в ранішній час доби, і це корелює з підвищенням в'язкості крові як причини в цей час. Дослідження провели на нормотензивних молодих особах, не курцях. Піддослідні випивали 633 мл пива або приймали гарячу ванну 42°C протягом 10 хв о 20:00. Це збільшувало в'язкість крові з 4.00 до 8.00 у порівнянні з контролем. Прийом на ніч 500 мл прісної води після вживання пляшки пива або прийому гарячої ванни призводив до зменшення в'язкості крові на ранок (K. Kubota et al. 1990). Запалення у поєднанні з підвищеною в'язкістю крові пов'язане зі збільшенням серцево-судинної смертності (P.T. Skretteberg et al., 2010).

Звісно, не сама в'язкість є причиною. Повинні бути й інші зміни. «Численні дослідження на людях, хоча і неоднозначно, дозволили припустити, що жир, який потрапляє в організм з їжею, має певний вплив на згортання крові і функцію тромбоцитів. Експерименти на тваринах надали більш певні результати: насичені жири стимулювали утворення тромбів. Що більша в'язкість крові, яка пов'язана з кількістю еритроцитів, то вища тенденція до тромбозу. Ендотоксин сприяє підвищенню зсідання крові» (Воспаление, иммунитет и гиперчувствительность. Под ред. Г.З. Мовэта. Пер. с англ. М., 1975. 560 с.). А «післяхарчова (постпрандіальна) гіперліпідемія виникає після кожного прийому їжі і триває до 6 год і більше.

Більшість активного часу людина перебуває в постпрандіальному стані. Можна сказати, «людина є постпрандіальний суб'єкт» (М.Г. Бубнова, Р.Г. Оганов, 2004). Для здорових все з цього абзацу не зашкодить, а нездоровим, нерідко з хильозною кров'ю, – може.

Питання впливу алкоголю на імунну систему, на продукцію інфламасом, на ускладнення під час святкування ми свідомо детально не розглядали.

Продовжимо «читати», а не рахувати. «Перечитаємо 200 і 20 грн»

«Сім'я сидить за столом, вечеряє, вже й кутя, й узвар на столі. В хаті так ясно, світло горить якимось надзвичайно весело і разом урочисто. Вся сім'я гомонить, кожному хочеться сказати щось радісне, кожний почуває себе щасливим і повним надій, хоч ніхто не знає, чого, власне, сподівається він і чи справдяться його надії... Та радість перелітає з одного обличчя на друге, мигтить, мов зірниця, в очах, бринить чарочками, лунає в дзвінку дитячому сміхові. І гомін, і сміх; але не той-то буйний, непевний гомін, коли люди гомонять і сміються надто голосно, щоб заглушити своє горе й сльози, – ні, се гомін спокійний, хоч і веселий. Як любо, урочисто-спокійно. Леся Українка. Святий вечір! (Образочки). Хтось скаже: «Вона і про Мавку писала, а хто її бачив?» Фантазії. Ідилія.

Автор (Б.К.) має невелике право стверджувати, що це не різдвяні фантазії. Моє раннє дитинство пройшло в селі, яке знаходиться кілометрів 12 від родинного будинку Лесі Українки, в якому вона народилася і де пройшли її дитячі роки (теперішній Новоград-Волинський). Моя бабуся була майже ровесницею славетної краянки. З роками минуле видається кращим, і все-таки в селі і у Львові серед родичів я бачив затишні, тихі святкування Різдва (не з метою конспірації (колгоспникам, робітникам, санітаркам не заборонялось), а згідно з традиціями і можливостями), тому нічого нереального в «Образочках» Святого вечора немає – навпаки, як все геніальне – просто.

Взагалі святкування Різдва, Нового року були вибудовані від початку правильно і лише коли людина почала копірситися в налаштуваннях... А тоді адаптивні зсуви в імунній системі перетворюються на пошкоджувальний механізм шляхом переходу кількості в якість, реакція з механізму адаптації стає ланкою патогенезу гострих подій, про що свідчить сумна січнева статистика.

Перечитаємо Івана Франка та пригадаємо непрямі рекомендації щодо теми з його вірша «Декадент» у невеликому уривку. У школі ми цей вірш вчили.

«Я з п'ющими за пліт не виливаю / З їдцями їм, для бійки маю бук / На празнику життя не позіваю / Та в бідності не опускаю рук».

*Ми ялинку прикрашали,
З кухні пахли пироги.
Свічки на гілки стали
Аж до зіроньки з фольги.
Сніг пушинками кружляє,
Біле міряє шитво.
Раз на рік таке буває:
Свято! Сніг! Зима! Різдво!*

Вірш І. Франка «Зима. Різдво»

Шановні читачі!

Розпочинається передплата журналу
«Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія» на 2019 р.

П.І.Б. _____

Спеціальність _____

Адреса, на яку Ви бажаєте отримувати журнал «Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія.»

вул. _____ буд. _____ кв. _____

місто (район, область) _____ індекс _____

Контактний телефон (мобільний/домашній/службовий із зазначенням коду міста)

Електронна адреса _____

Заповнену друкованими літерами анкету та копію квитанції про оплату надсилайте до 31 грудня 2018 р. за адресою:

редакція журналу «Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія»
вул. Механізаторів, 2, оф. 409, м. Київ, 03035

**або на електронну адресу: peredplata.zu@gmail.com
з поміткою «Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія»**

ПЕРЕДПЛАТНИЙ КУПОН

ПОВІДОМЛЕННЯ

Одержувач платежу

ТОВ «Медичний журнал
«Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія.»

Рахунок одержувача 2600 363 646 6100 Код ЄДРПОУ 38391854

Банк одержувача: ПАТ «УкрСиббанк»
МФО 351005

Платник _____ П.І.Б. _____

Поштовий індекс й адреса платника _____

Вид платежу	Дата	Сума, грн.
Передплата на журнал «Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія.» на 2019 р.		640,00

Підпис платника _____

Касир

КВИТАНЦІЯ

Одержувач платежу

ТОВ «Медичний журнал
«Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія.»

Рахунок одержувача 2600 363 646 6100 Код ЄДРПОУ 38391854

Банк одержувача: ПАТ «УкрСиббанк»
МФО 351005

Платник _____ П.І.Б. _____

Поштовий індекс й адреса платника _____

Вид платежу	Дата	Сума, грн.
Передплата на журнал «Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія.» на 2019 р.		640,00

Підпис платника _____

Касир

Уся інформація залишається конфіденційною. Цим підтверджую свою згоду на використання моїх персональних даних редакцією журналу «Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія.» із метою розсилки. Власник персональних даних має право відхилити цю угоду, відправивши письмове повідомлення на адресу редакції.