МІНІСТЕРСТВО НАУКИ І ОСВІТИ УКРАЇНИ

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОГО ВИХОВАННЯ І СПОРТУ УКРАЇНИ

КАФЕДРА МЕДИКО-БІОЛОГІЧНИХ ДИСЦИПЛІН

**КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА**

на здобуття освітнього ступеня магістра

за спеціальністю 091 Біологія

освітньою програмою «Спортивна дієтологія»

на тему: «**МЕТАБОЛІЗМ ПЕЧІНКИ ПРИ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕННЯХ ТА ЙОГО ВІДНОВЛЕННЯ**

**ДІЄТОЛОГІЧНИМИ ЗАСОБАМИ»**

здобувача вищої освіти

другого (магістерського) рівня

Катеруші Єлизавети Вадимівни

Науковий керівник: Бабак С. В.

к.б.н., доцент

Рецензент: Цимбалюк О. В.,

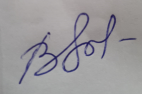
д.б.н., професор к-ри молекулярної біотехнології та біоінформатики ННІ високих технологій КНУ

імені Тараса Шевченка

Рекомендовано до захисту на засіданні

кафедри (протокол № 4 від 24.11.2022 р.)

Завідувач кафедри: Пастухова В. А.

д.м.н., професор 

Київ, 2022

**ЗМІСТ**

ВСТУП……………………………………………………..……….…….……. 4 РОЗДІЛ 1 ФІЗИЧНІ ВПРАВИ ТА РЕГУЛЯЦІЯ МЕТАБОЛІЗМУ ПЕЧІНКИ.………………………………………………………………..…….. 7

1.1. Реакція печінки на гостре фізичне навантаження. Підтримання гомеостазу глюкози шляхом мобілізації запасів енергії печінки.……..……………………………………………………………………7

1.2. Роль гормонів підшлункової залози в стимяції вироблення глюкози печінкою……………………………………………………..……..…………… 9

1.3. Дослідження участі катехоламінів у контролі вироблення глюкози печінкою при фізичних навантаженнях………………………………………11

1.4. Поповнення запасів глікогену в печінці після фізичних вправ ………. 13

Висновки до розділу 1 ………………………………………………………...16

РОЗДІЛ 2 ДЕТОКСИКАЦІЙНА РОЛЬ ПЕЧІНКИ ПРИ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕННЯХ……………………………………………………..……17

2.1. Переробка печінкою енергії з метаболітів і амінокислот у глюкозу…17

2.2. Роль печінки у перетворенні надлишкового Нітрогену на сечовину…18

2.3. Адаптації печінки до фізичних навантажень……………………………18

Висновки до розділу 2 ………………………………………………………... 21

РОЗДІЛ 3 ХАРЧУВАННЯ В СПОРТІ ДЛЯ ВІДНОВЛЕННЯ МЕТАБОЛІЗМУ ПЕЧІНКИ…………………………………………………...22

3.1. Вплив контролю дієти в поєднанні з різними видами фізичних вправ….…………………………………………………………………………22

3.2. Наукові праці щодо співвідношення сахарози/глюкози в дієтологічному супроводі харчування печінки в спорті ……….………………………..…...28

Висновки до розділу 3 …………………………………………………….……..33

РОЗДІЛ 4 ПРЕПАРАТИ ТА БІОЛОГІЧНО АКТИВНІ ДОБАВКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВІДНОВЛЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ У СПОРТСМЕНІВ…………………………………………………35

4.1. Вживання амінокислот для відновлення функціонування печінки у спортсменів ……………………………………………………………………35

4.2. Біологічно активні добавки на рослинній основі для покрашення та відновлення роботи печінки …………………………………………………42

Висновки до розділу 4 …………………………………………………….…..…51

ВИСНОВКИ………………………………………………………………………52

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ ТА ДЖЕРЕЛ ………..….…...….55

**ВСТУП**

**Актуальність теми.** Фізичне навантаження здійснюється, завдяки скороченням скелетних м’язів. Прискорені метаболічні потреби працюючого м’яза не можуть бути задоволені без потужної відповіді з боку печінки. Тривале фізичне навантаження є неможливим без потрібної реакції печінки. В цьому контексті – печінка зберігає, вивільняє та переробляє потенційну енергію. Якби не прискорене виділення печінкою енергії у вигляді глюкози, то фізичні вправи призвели б до гіпоглікемії.

Підвищене окислення жирних кислот, які мобілізовані з жирової тканини, задвольняють, в основному, енергетичні потреби печінки. Відразу після тренування адаптивні процеси забезпечуються поповненням запасів глікогену в печінці. Підшлункова залоза через реакції глюкагону та інсуліну керує реакцією печінки під час і відразу після тренування. Подібно до скелетних м’язів та інших фізіологічних систем, печінка пристосовується до постійних фізичних навантажень, збільшуючи свою здатність виробляти енергію шляхом окислення жиру.

Регулярна фізична активність підвищує окислення жиру, що є захисною реакцією і може знищувати жирові накопичення в печінці. Регулярні фізичні вправи мають широкий спектр позитивних наслідків для здоров’я. Це стосується і покращення метаболічного стану печінки [42, 44, 47, 50, 57].

Печінка – важливий орган організму, який вивільняє накопичену енергію під час високої метаболічної потреби та поповнює запаси енергії під час надлишку поживних речовин, пов’язаного з прийомом їжі.

Печінка перетворює метаболіти на макроелементи, амінокислоти на білки, а потенційну енергію трасформує в хімічну енергію [43, 49, 55, 56, 60].

Печінка є детоксикантом. Печінка видаляє з кровообігу азотисті молекули, гемоглобін, гормони, чужорідні речовини, імуноглобулін та інші сполуки.

При скороченні скелетного м’язу жирова тканина накопичує жир, а серце перекачує кров. Печінка виконує до 300 функцій, і всі вони мають великий внесок в артеріальний гомеостаз і, отже, гомеостаз багатьох типів клітин. Фізичні вправи створюють унікальний виклик для печінки, оскільки метаболічні потреби працюючих м’язів вимагають від печінки мобілізації запасів енергії, переробки метаболітів і перетворення надлишкових токсичних сполук у нешкідливі форми [33, 36, 54, 57, 62, 68].

Вимоги до професійного спорту постійно зростають. Резерви людського тіла в цілому, і органів, зокрема, мають свої межі. Великі фізичні і психічні навантаження в спорті вимагають правильного, наукового підгрунтя щодо методів відновлення всіх функцій організму. Особливе місце в цьому займає відновлення метаболізму печінки.

Науковці вивчають та розробляють різні підходи для вирішення данного питання. Зокрема, створені різні препарати з використанням природних складових рослинного походження для вирішення цього питання. Актуальним є подальше дослідження адаптації печінки до метаболічних вимог фізичних вправ та відновлення її метаболізму дієтологічними засобами.

**Мета роботи –** провести аналіз стану проблеми відновлення метаболізму печінки після фізичних навантажень дієтологічними засобами.

**Завдання роботи:**

1. Провести мета-аналіз реакції метаболізму та стану печінки на фізичне навантаження.

2. Провести метва-аналіз використання та відновлення глікогену печінки в спорті.

3. З’ясувати користь та шкоду ВССА та інших біологічних добавок, які містять амінокислоти для відновлення печінки.

4. Вивчити препарати рослинного походження для відновлення метаболізму печінки після фізичних навантажень.

**Методи досліджень** – мета-аналіз наукового матеріалу з теми дослідження.

**Об’єкт дослідження –** метаболізм печінки при фізичних навантаженнях.

**Предмет дослідження –** відновленняметаболізму печінки після фізичних навантажень дієтологічними засобами.

**Теоретична значущість роботи** полягає в обґрунтуванні важливості вивчення проблеми метаболізму печінки та його відновлення в спорті.

**Практична значущість** результатів дослідження полягає виявленні порушень метаболізму печінки при фізичних навантаженнях та відновлення його засобами спортивної дієтології..

**РОЗДІЛ 1 ФІЗИЧНІ ВПРАВИ ТА РЕГУЛЯЦІЯ МЕТАБОЛІЗМУ ПЕЧІНКИ**

**1.1. Реакція печінки на гостре фізичне навантаження. Підтримання гомеостазу глюкози шляхом мобілізації запасів енергії печінки**

Фізичні вправи збільшують енергетичні потреби і потребують при цьому збільшення поглинання глюкози, а також збільшення використання ліпідів і м’язового глікогену.

Енергія для роботи м’язів також може бути отримана з амінокислот, які мають розгалужений ланцюг. Потреба в поглинанні глюкози працюючим м’язом частково залежить від печінки, яка повинна вивільняти глюкозу зі швидкістю, що відповідає швидкості прискореного поглинання глюкози, щоб підтримувати гомеостаз глюкози [64].

Під час високої інтенсивності та/або при тривалих фізичних навантаженнях в організмі (особливо в рідинах) можуть бути відхилення від гомеостазу глюкози. При високо інтенсивних фізичних вправах стимул до вивільнення глюкози з печінки перевищує утилізацію глюкози, спричиняючи підвищення артеріального рівня глюкози.

Гіпоглікемія, спричинена тривалими фізичними вправами, може призвести до виснаження глікогену в печінці. Гіпоглікемія може спричинити більш швидкий початок втоми. У випадках гіпоглікемії втома може бути відстрочена прийомом глюкози або полімерів глюкози [62].

Прискорене засвоєння глюкози м’язами під час фізичних вправ відповідає як підвищеній мобілізації печінкового глікогену, так і глюконеогенезу. Потенційна енергія у формі глікогену знаходиться в найбільшій концентрації в печінці. З початком фізичного навантаження цей запас енергії гідролізується шляхом активації глікогенфосфорилази, що сприяє вивільненню глюкози з печінки. Крім того, фізичні вправи змушують печінку вивільняти хімічну енергію за допомогою гідролізу аденозинтрифосфату (АТФ).

Накопичення аденозинмонофосфату (АМФ) і аденозиндифосфату (АДФ) призводить до стрімкого падіння енергетичного заряду печінки [15].

Такий вихід хімічної енергії під час фізичних вправ є необхідним для глюконеогенезу та реакцій, які підтримують цей шлях (наприклад, активація жирних кислот, уреагенез).

Дослідження показали, що використання 5'-аміноімідазол-4-карбоксамід-1-бета-D-рибофуранозиду (AICAR) встановлюють роль печінкових аденінових нуклеотидів у регуляції метаболізму глюкози в печінці. AICAR перетворюється шляхом фосфорилювання на аналог AMФ всередині клітин. Під час фізичних вправ, створюється потужний розпад глікогену в печінці, і відбувається імовірно через посилення алостеричної активації глікогенфосфорилази. Таким чином, АМФ, що виробляється з розрядом хімічної енергії, може поєднуватися з ендокринними стимулами або опосередковувати їх для посилення вивільнення потенційної енергії шляхом мобілізації печінкового глікогену [22].

AMФ-активована протеїнкіназа (AMФK) служить перетворювачем, сприймаючи стан енергії та активуючи метаболічні шляхи відповідно до метаболічних потреб. Вільні жирні кислоти мобілізуються з жирової тканини та доставляються в печінку, коли організм переходить у глюконеогенний режим протягом тривалих фізичних вправ. Активація AMФ-активованої протеїнкінази посилює окислення жирних кислот, які надходять до печінки, що призводить до виробництва хімічної енергії з позапечінкових джерел [28]. Цей процес відображається збільшенням поглинання кисню печінкою та виділенням кетонових тіл. Підвищене окислення жирних кислот також підвищує окисно-відновний стан мітохондрій печінки, що сприяє глюконеогенному потоку.

Прискорений глюконеогенний потік під час фізичних вправ вимагає не лише активації реакцій у печінці. Збільшений потік через глюконеогенез вимагає посиленої доставки глюконеогенного попередника з позапечінкових ділянок до печінки та транспортування через мембрану печінкою.

**1.2 Роль гормонів підшлункової залози в стимяції вироблення глюкози печінкою**

Фізичні вправи супроводжуються комплексними нервовими та ендокринними реакціями. Якщо фізичні вправи тривають (> 20 хв), спостерігається зниження секреції інсуліну та підвищення секреції глюкагону, катехоламінів і кортизолу.

Підвищення аферентної нервової активності, що походить від робочої кінцівки, дефіцит доступності енергії та нейронний механізм прямого зв’язку – усі вони розглядаються як можливі стимули [64].

Аферентні датчики в області каротидного синуса необхідні для повного збільшення глюкагону та норадреналіну під час фізичного навантаження. Незрозумілим є той факт, що денервація підшлункової залози не порушує реакцію глюкагону та інсуліну на фізичне навантаження [25]. Можна припустити, що може бути задіяний ендокринний або паракринний фактор.

Міокін інтерлейкін 6 (IL-6) вивільняється у відповідь на фізичні вправи і стимулює вивільнення глюкагону з альфа-клітин підшлункової залози в стресових умовах [13, 49].

Підшлункова залоза дуже чутлива до невеликих змін рівня глюкози в крові під час фізичних вправ. Виходячи з цього, не виясненим є той факт, що запобігання спричиненого фізичними навантаженнями збільшення поглинання глюкози м’язами шляхом видалення чутливого до фізичних навантажень транспортера глюкози, Glut4, не запобігає ні реакції підшлункового гормону, ні збільшенню вироблення глюкози печінкою під час тренування [32]. Виходячи з цього, можна припустити, що ендокринні та печінкові реакції на фізичні вправи не зумовлені сигналом зворотного зв’язку від прискореного виведення глюкози з крові, як було запропоновано раніше [62].

Дослідження регуляції печінки є складним, особливо під час фізичних вправ, оскільки її функціонування є мимовільним.

Незважаючи на докази, що свідчать про високу чутливість печінки до глюкагону у людей, життєво важлива роль глюкагону для індукованого фізичними навантаженнями збільшення вироблення глюкози печінкою стає визнаним вченими. Це пояснюється тим, що збільшення артеріального глюкагону під час фізичних вправ затримується та сповільнюється відносно збільшення глюкози, що синтезується печінкою [62].

В той же час, слід відмітити, що, залежно від тривалості та інтенсивності фізичних вправ, артеріальний глюкагон може взагалі не підвищуватися. Глюкагон, що виділяється з підшлункової залози, спочатку перфузує печінку, затримуючи його надходження в периферійний кровообіг. Оскільки печінка екстрагує глюкагон, збільшення артеріального глюкагону послаблюється. Глюкагон ворітної вени підвищується під час фізичного навантаження набагато більшою мірою, ніж у артеріальній крові та крові з печінкових вен. Градієнт глюкагону від ворітної вени до артеріального збільшується приблизно в 10 разів у відповідь на фізичне навантаження [62].

Печінка розміщена між підшлунковою залозою та загальним кровообігом, що є досить ефективним, оскільки це дозволяє збільшити кількість глюкагону в крові, що перфузує печінку, без високого рівня кровообігу.

Дослідження, проведені на собаках і людях, що тренуються, визначили конкретну роль інсуліну та глюкагону в контролі вироблення глюкози печінкою. Дослідження показали, що підвищення глюкагону та зменшення інсуліну є основними визначальними факторами секреції глюкози при помірних фізичних навантаженнях.

Підвищення рівня глюкагону є необхідним для повного приросту печінкового глікогенолізу та глюконеогенезу. Але зниження інсуліну є необхідним для печінкового глікогенолізу. Хоча зміни глюкагону та інсуліну індивідуально є досить важливими, але взаємодія цих гормонів є також важливим компонентом стимулу. Збільшення глюкагону в фізіологічному контексті фізичних вправ є значно сильнішим, ніж ефекти експериментального збільшення глюкагону в організмі [62].

Подвійне збільшення глюкагону спричиняє пікове збільшення викиду глюкози печінкою на 1 мг/кг-1/хв-1 у малорухомої собаки, тоді як таке ж збільшення під час фізичних вправ викликає пікове збільшення на 5 мг/кг-1/хв-1.

Повною мірою дія глюкагону проявляється під час виконання вправ з трьох причин. По-перше, підвищене використання глюкози працюючими м’язами запобігає гіперглікемії, яка супроводжує експериментальне збільшення глюкагону. По-друге, як згадувалося раніше, тривалі вправи створюють фізіологічне середовище, яке підтримує глюконеогенез. Це включає мобілізацію глюконеогенних субстратів з м’язів, жирової тканини та кишечника. Нарешті, фізичні вправи спричиняють падіння інсуліну, який підвищує чутливість печінки до глюкагону.

**1.3. Дослідження участі катехоламінів у контролі вироблення глюкози печінкою при фізичних навантаженнях**

При значному підвищенні концентрації катехоламінів в артеріальних судинах, яке відбувається у відповідь на фізичне навантаження норадреналін і адреналін стимулюють збільшення вироблення глюкози в печінці. Зрозумілим є те, що зміни концентрацій катехоламінів в артеріальних судинах не перетворюються на зміни в концентрації в гепатоцитах. Переливання норадреналіну в печінку (що відображає симпатичний потяг) не збільшується під час помірних фізичних навантажень, а концентрація адреналіну у ворітній вені в печінці помітно знижується, оскільки шлунково-кишковий тракт витягує 50% його концентрації [62].

Науковими дослідженнями не вдалося підтвердити відчутного впливу симпатичних нервів печінки або циркулюючого адреналіну на стимуляцію вироблення глюкози печінкою під час помірного фізичного навантаження. Існують випадки, такі як фізичні вправи високої інтенсивності або фізичні вправи в певних популяціях (наприклад, погано контрольований діабет), де адренергічна відповідь є надзвичайно високою, тоді як реакція гормонів підшлункової залози – ні.

Було висунуто гіпотезу, що під час високоінтенсивних вправ контроль над виробництвом глюкози переходить від гормонів підшлункової залози до катехоламінів. Це ґрунтується на двох спостереженнях. По-перше, рівень норадреналіну та адреналіну в циркулюючій крові може збільшуватися в 10-20 разів, тоді як збільшення співвідношення глюкагону та інсуліну в периферичній крові є значно меншим і в деяких випадках невизначеним. По-друге, коли під час виконання вправ високої інтенсивності, вироблення глюкози в печінці зазвичай збільшується, навіть якщо збільшення артеріального глюкагону загальмовано, а падіння інсуліну відсутнє [59].

Незважаючи на наведені вище докази, роль катехоламінів у контролі вироблення глюкози печінкою при фізичних навантаженнях високої інтенсивності (>80% максимального поглинання O2) залишається неясною. Дослідження, які оцінювали роль катехоламінів під час фізичних вправ високої інтенсивності з використанням фармакологічної блокади адренорецепторів усього тіла, як правило, не впливали на виробництво глюкози в печінці.Такі дослідження важко інтерпретувати через відсутність специфічності цих фармакологічних засобів. Інтрапортальна інфузія пропранололу та фентоламіну була використана на собачій моделі для створення селективної печінкової адренергічної блокади. За допомогою цієї методики печінкова адренергічна блокада може бути досягнута без позапечінкових ефектів. Печінкова адренергічна блокада не порушила збільшення вироблення глюкози печінкою або не вплинула на гомеостаз глюкози в крові під час високоінтенсивних фізичних вправ, що призвело до триразового збільшення надходження норадреналіну в печінку.

Існують чинники, що беруть участь у стимуляції виробництва глюкози під час фізичних вправ, які ще не визначені. Можна припустити, що міокіни, такі як IL-6, ретинолзв’язуючий білок апелін і міонектин, відіграють певну роль у регуляції виробництва глюкози в печінці [16, 57]. Необхідними є додаткові дослідження, щоб визначити роль цих білків у метаболізмі печінки.

**1.4. Поповнення запасів глікогену в печінці після фізичних вправ**

Незважаючи на важливу роль печінки в гомеостазі живлення та додаткові метаболічні вимоги до неї під час фізичних вправ, дуже мало відомо про те, як цей орган регулюється під час періоду відновлення після фізичних вправ. Попередні фізичні вправи збільшують здатність печінки споживати глюкозу у відповідь на імітацію їжі. Дослідження після 150 хвилин фізичних вправ на собаках із хронічним катетером показали подвійне збільшення поглинання глюкози печінкою у відповідь на подвійне збільшення навантаження глюкозою порівняно з сидячим життям. собаки. Ці дані показують, що добре встановлене підвищення толерантності до глюкози в усьому організмі в стані після фізичного навантаження частково пояснюється підвищеною здатністю печінки поглинати глюкозу. Непрямі оцінки у кроликів під наркозом підтверджують результати у собаки, показуючи, що відкладення в печінці флуоресцентного аналога глюкози через або пероральний болюс, або безперервну 120-хвилинну інтрапортальну інфузію було більшим після скорочення задньої кінцівки. Ці дані також були підтверджені дослідженнями з використанням магнітно- резонансної спектроскопії, яка показала, що прийом 13C-глюкози відразу після завершення тривалого помірного фізичного навантаження у людей збільшував ресинтез глікогену в печінці на 0,7 мг/кг-1/хв-1 протягом 4 годин відновлення після фізичного навантаження [23].

Печінка стає більш чутливою до інсуліну після фізичних вправ, і це може пояснити покращену здатність печінки засвоювати глюкозу. Під час гіперінсулінемічного евглікемічного клампу чистий викид глюкози печінкою був пригнічений більшою мірою після тривалого фізичного навантаження порівняно з їх сидячою контрольною групою [40]. Ці результати створюють основу для гіпотези про те, що чутливість печінки до інсуліну може бути причиною збільшення чистого поглинання глюкози печінкою під час навантаження печінки глюкозою після фізичного навантаження. Цю гіпотезу перевіряли в дослідженнях, у яких вимірювали чисте поглинання глюкози печінкою у собак, які вели сидячий спосіб життя та займалися фізичними вправами, під час збільшення надходження глюкози через портальну вену (імітація їжі) з базальним або підвищеним інсуліном [50, 51]. Збільшення чистого поглинання глюкози печінкою і фракційна екстракція глюкози з гіперінсулінемією була приблизно на 50 % більшою у собак, які займалися фізичними вправами, порівняно з сидячими собаками. Ці висновки узгоджуються з результатами досліджень на мишах, які показують, що сильні фізичні навантаження викликають швидкий і виражений ефект транскрипції в печінці та регулюють білки субстрату печінкового рецептора інсуліну (IRS), що призводить до покращення сигналізації клітинного інсуліну [36]. Результати цих досліджень забезпечують подальшу фізіологічну підставу для рекомендації фізичних вправ для пацієнтів з інсулінорезистентністю.

Як обговорювалося раніше, індуковане фізичним навантаженням збільшення глюкагону та/або зниження інсуліну є основними стимулами для прискореної мобілізації глюкози з печінки. Була перевірена гіпотеза про те, що зміни гормонів підшлункової залози, спричинені фізичними вправами, можуть збільшити здатність печінки споживати глюкозу після фізичних вправ шляхом виснаження запасів глікогену в печінці.

Адаптацію печінки після фізичного навантаження перевіряли на собаках, у яких соматостатин використовувався для придушення глюкагону та інсуліну. Глюкагон та інсулін замінювали або з базальними частотами, або зі швидкостями, що імітували реакцію на фізичне навантаження. Запобігання реакції глюкагону та інсуліну на фізичне навантаження запобігає виділенню глюкози печінкою та розпаду глікогену. Моделювання реакції глюкагону та інсуліну на фізичне навантаження призвело до трикратного збільшення вироблення глюкози печінкою та помітного розпаду глікогену. Незважаючи на відмінності в мобілізації глікогену, поглинання глюкози печінкою збільшувалося однаково у відповідь на навантаження глюкозою та гіперінсулінемію, перевищуючи показники у сидячих собак. Однак, коли відповіді гормонів підшлункової залози були змодельовані, а виділення глюкози печінкою прискорювалося під час фізичних вправ, більша частка глюкози, споживаної печінкою, спрямовувалась на глікоген.

Таким чином, збільшення стимульованого інсуліном поглинання глюкози печінкою, що спостерігається після фізичних вправ, пояснює фактор, відмінний від тих адаптацій, що є результатом гормональних реакцій підшлункової залози, викликаних фізичним навантаженням. Гормональна реакція підшлункової залози є критично важливим фактором, що визначає частку глюкози, яка споживається печінкою, причому більша частка спрямовується на глікоген печінки. Цей унікальний висновок узгоджується з дослідженнями, які показують, що більша частка глюкози, яку поглинає печінка після тривалих фізичних вправ у собак, метаболізується в основному без окислення. Подібний результат спостерігається після тривалого голодування, яке виснажує глікоген [60, 62].

Вправи також призводять до ряду також інших ендокринних змін. Можливим є, наприклад, що стимульована фізичними вправами глюкокортикоїдна відповідь може спонукати печінку приймати більше глюкози, оскільки високі дози цього гормону можуть стимулювати відкладення глікогену в печінці.

Фізичні вправи мають постійний вплив на процеси та ферменти, залучені до метаболізму глюкози в печінці, які зберігаються навіть після припинення вправи. Можливо, що деякі аспекти реакції на фізичні вправи активують ферменти, які беруть участь у поглинанні та метаболізмі глюкози печінкою.

Вочевидь, попередні фізичні вправи впливають безпосередньо на печінку, що сприяє засвоєнню печінкою глюкози та накопиченню глікогену. Важливим є враховування інтегрованої реакції організму при розгляді фізіологічної реакції на прийняту глюкозу. У цьому відношенні поповненню запасів глікогену в печінці сприяють кишкові адаптації, які викликають збільшення всмоктування глюкози в портальний кровотік. Поглинання глюкози печінкою після фізичних навантажень полегшується завдяки підвищеному поглинанню прийнятої глюкози.

Завдяки використанню ізотопних аналогів глюкози 3-O-[3H]метилглюкози (поглинається через опосередковані транспортером і пасивні процеси) і L-[14C] глюкози (всмоктується пасивно), було визначено, що збільшення всмоктування глюкози в кишечнику, яке спостерігалося після фізичних вправ, було насамперед пов’язане зі збільшенням пасивного всмоктування через стінку кишкової клітини [62].

**Висновки до розділу 1**

Прискорені метаболічні потреби працюючого м’яза не можуть бути задоволені без потужної відповіді з боку печінки. Якби не реакція печінки, тривале фізичне навантаження було б неможливим. Якби не збільшення виділення глюкози печінкою під час фізичних вправ, гіпоглікемія виникла б через неадекватне розщеплення запасів глікогену та рециркуляцію метаболітів через глюконеогенний шлях.

**РОЗДІЛ 2** **ДЕТОКСИКАЦІЙНА РОЛЬ ПЕЧІНКИ ПРИ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕННЯХ**

**2.1. Переробка печінкою енергії з метаболітів і амінокислот у глюкозу**

Печінка відіграє життєво важливу роль у переробці потенційної енергії та її збереженні з максимальною ефективністю. Печінка зберігає енергію, переробляючи молекули на основі Карбону та перетворюючи їх на потенційну енергію глюконеогенним шляхом. Відповідно до ролі глюкагону в стимуляції глюконеогенезу в печінці, глюкагон відіграє життєво важливу роль у стимулюванні печінкової екстракції метаболітів, що вивільняються під час фізичних вправ [62].

Глюкагон стимулює транспортні системи амінокислот N66 і A67, спричиняючи прискорений транспорт глюконеогенних амінокислот, глутаміну. і аланіну в печінку. Лактат і піруват, утворені гліколітично, і гліцерин, утворений ліполізом, також переробляються в потенційну енергію в глюконеогенному шляху печінки. Дивовижно те, що глюконеогенні попередники не тільки направляються з працюючих м’язів і жирової тканини, але також вивільняються з непрацюючих м’язів у вигляді лактату та шлунково-кишкового тракту у вигляді амінокислот.

Переробка енергії з метаболітів і амінокислот у глюкозу має енергетичні витрати. Мобілізація жирних кислот призводить до збільшення окислення жирів, що забезпечує енергію для глюконеогенезу та пов’язаних з ним шляхів. Це окислення жирних кислот, як і інші життєво важливі шляхи в печінці під час фізичних вправ, відбувається за рахунок падіння інсуліну та збільшення глюкагону [62].

**2.2. Роль печінки у перетворенні надлишкового Нітрогену на сечовину**

Під час фізичних вправ дезамінування амінокислот і АМФ призводить до збільшення утворення NH3 скелетними м’язами. Крім того, посилене розщеплення білка в скелетних м’язах або шлунково-кишковому тракті призводить до вивільнення амінокислот в кровообіг [63]. Амінокислоти є лише незначним прямим джерелом палива для м’язів. Вуглецевий скелет ряду амінокислот, включаючи аланін, глутамін, глутамат, серин, треонін і валін, доставляється в печінку, де вуглеці переробляються в глюкозу. Наслідком поглинання вуглецю амінокислот є те, що зв’язаний азот має бути перетворений у нетоксичну форму та виведений. Вільний або зв’язаний з амінокислотами NH3, що утворюється під час фізичного навантаження, значною мірою надходить у цикл сечовини. Сечовина виділяється з печінки під час фізичних вправ і фільтрується в нирках перед виведенням.

Як і у випадку з мобілізацією енергії та переробкою Карбону, включення Нітрогену значною мірою регулюється глюкагоном. Підвищення глюкагону під час фізичних вправ стимулює поглинання печінкою амінокислот. За відсутності підвищення глюкагону концентрації амінокислот зростають. На моделі собаки, яка тренується, було показано, що збільшення глюкагону є необхідним для перенесення ізотопно міченого Нітрогену глутаміну в Нітроген сечовини. Таким чином, є переконливі докази того, що глюкагон відіграє важливу роль у запобіганні накопиченню токсичного Нітрогену під час аміноактивності.

**2.3. Адаптації печінки до фізичних навантажень**

Дослідження показують, що до фізичної активності адаптуються і м’язи, і печінка.

Печінкові адаптації можуть бути важливими для підвищення фізичної здатності. Найбільш важливим є те, що печінкові адаптації зменшують ожиріння печінки, яке є основним чинником ризику для сукупності станів, які включають метаболічний синдром. Враховуючи роль печінки як системи підтримки енергетичного балансу, не дивно, що вона зазнає динамічного ремоделювання у відповідь на такий метаболічний процес, як фізичні вправи. В даний час фізична активність вважається першим засобом лікування ожиріння та багатьох супутніх захворювань, які супроводжують цей хворобливий стан. У той час як багато досліджень вивчали тренування фізичними вправами, порівняно небагато з них досліджують специфічний вплив фізичних вправ на кінцеві точки, пов’язані з печінкою.

Дослідження показують, що фізичні вправи корелюють зі зниженням вмісту жиру в печінці та зниження поширеності неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) [69].

Наукові дослідження на тваринах демонструють, що фізичні вправи змінюють клітинний механізм печінки, пов’язаний з метаболізмом ліпідів і глюконеогенезом. Однією з основних причин зниження вмісту ліпідів у печінці та покращення стеатотичних фенотипів може бути зниження анаболізму ліпідів у поєднанні з посиленням катаболізму ліпідів [19]. Це демонструє зниження ліпогенних білків синтази жирних кислот (Fas) і ацетил-КоА-карбоксилази (AСС) з відносним збільшенням дезактивації AСС також шляхом фосфорилювання.

Серед застережень щодо оцінки молекулярної основи фізичних вправ для функції печінки є нездатність відокремити вплив зміни способу життя від плейотропних переваг втрати ваги. Це важко вирішити у тварин без впровадження складних стратегій парного годування. Незважаючи на цю проблему, кілька досліджень на людях показали, що фізичні вправи, незалежно від ефекту втрати ваги, знижують вміст ліпідів у печінці. Тобто, це не залежить від доставки ліпідів у печінку [38, 41, 42, 56].

Виявлено, що фізичні вправи за відсутності втрати ваги, покращують здатність інсуліну пригнічувати вироблення глюкози печінкою; однак поєднання фізичних вправ із втратою ваги на 6% у цьому дослідженні призвело до ще більшого покращення цього показника. Цей покращений метаболічний профіль печінки може бути наслідком зміненої локалізації жирової тканини від вісцеральних до підшкірних депо, що призводить до нижчого конститутивного забезпечення портального кровообігу.

Як описано вище, потреба м’язів у енергії задовольняється за рахунок збільшення вивільнення глюкози з м’язів у залежний від глюкагону спосіб. Тренування підвищує чутливість печінки до глюкагону. Цей ефект пов’язаний із активацією рецепторів глюкагону в печінці. Процеси, що сприяють передачі сигналів глюкагону та глюконеогенезу, споживають АТФ, що призводить до зниження співвідношення АМФ/АТФ у печінці [46]. Зниження енергії заряд печінки активує AMФK, що призводить до безлічі молекулярних каскадів, що призводить до чистого зниження ліпогенних процесів із додатковим збільшенням окислення ліпідів [62].

Стимул хронічного фізичного навантаження не покладається на тимчасові ефекти енергетичного заряду, а скоріше на об’ємний зсув в механізмі метаболізму ліпідів і окисних процесах. Це видно в послідовному збільшенні кількох параметрів мітохондрій [62].

Як показали численні дослідження, вправи стимулюють вивільнення молекул у кровообіг, підтверджуючи концепцію, що міжтканинні сигнальні білки є важливими посередниками адаптації до фізичних вправ.

Визнаючи, що багато циркулюючих білків упаковані у позаклітинні везикули (ПВ), були застосовані кількісні протеомні методи, щоб охарактеризувати індуковану фізичними вправами секрецію білків, що містять позаклітинні везикули. Після 1-годинної їзди на велосипеді у здорових людей спостерігали збільшення циркуляції понад 300 білків із помітним збагаченням кількома класами білків, які складають екзосоми та маленькі везикули.

Експерименти з визначенням пульсу та прижиттєвою візуалізацією показали, що електромобільні речовини, що звільняються під час фізичних вправ, мають схильність до локалізації в печінці та можуть передавати свій білковий вантаж. Крім того, застосовуючи дослідження артеріовенозного балансу в кінцівках людини, що скорочуються, ідентифікували кілька нових міокінів-кандидатів, які вивільняються в кровообіг незалежно від класичної секреції. Ці дані ідентифікують нову парадигму, за якою перехресні перешкоди [65].

**Висновки до розділу 2**

Енергетичні потреби печінки в основному задовольняються підвищеним окисленням жирних кислот, мобілізованих з жирової тканини. Адаптація відразу після тренування сприяє поповненню запасів глікогену. Реакція глюкагону та інсуліну підшлункової залози керує реакцією печінки під час і відразу після тренування.

Подібно до скелетних м’язів, печінка пристосовується до постійних фізичних навантажень, збільшуючи свою здатність виробляти енергію шляхом окислення жиру. Здатність регулярної фізичної активності підвищувати окислення жиру є захисною та може скасувати жирову хворобу печінки. Регулярні фізичні вправи мають широкий спектр позитивних наслідків для здоров’я, включно з покращенням метаболічного стану печінки.

**РОЗДІЛ 3 ХАРЧУВАННЯ В СПОРТІ ДЛЯ ВІДНОВЛЕННЯ МЕТАБОЛІЗМУ ПЕЧІНКИ**

**3.1. Вплив контролю дієти в поєднанні з різними видами фізичних вправ**

За останні 20 років відбувся великий розвиток у науковому розумінні ролі харчування для здоров’я та фізичної працездатності. Епідеміологічні та фізіологічні дослідження надали докази того, що певні форми харчової поведінки можуть бути пов’язані з підвищеним ризиком розвитку таких розладів, як високий кров’яний тиск, ішемічна хвороба серця та деякі види раку. Це призвело до дієтичних рекомендацій, спрямованих на зниження захворюваності на ці розлади в суспільстві.

Наука про харчування у зв’язку зі спортивною результативністю просунулася від емпіричних досліджень, що досліджують вплив дієтичних маніпуляцій, таких як обмеження та добавки, до прямого дослідження фізіологічних основ специфічних потреб у харчуванні важких фізичних вправ. Цей огляд ґрунтується на передумові, що саме те, що виходить, а не те, що входить, дає ключ до ідеального харчування для спортивних результатів. Різні аспекти фізичних вимог до спортивних вправ розглядаються як стреси, які викликають у спортсмена певні біохімічні, а отже, харчові навантаження. Тренування є переважним попитом у спортивному способі життя, що характеризуються фізичними навантаженнями високої потужності. За одну годину інтенсивного тренування спортсмен може витратити 30% від загального 24-годинного вироблення енергії. Ці високі вихідні потужності мають важливі наслідки для енергетичного субстрату та потреб у воді. Вуглеводи, зокрема м’язовий глікоген, є обов’язковим паливом для високої продуктивності, необхідної для спортивних видів спорту.

М’язовий глікоген є обмежуючим чинником під час інтенсивних вправ, оскільки він утримується в обмежених кількостях, швидко використовується під час інтенсивних вправ, і втома виникає, коли він виснажується до низьких рівнів у активних м’язах.

Глікоген печінки також може бути виснажений інтенсивними фізичними вправами, а низький рівень глюкози в крові сприяє втомі. Високі показники потовиділення потрібні під час важких фізичних вправ, а великий дефіцит води, співмірний з витратами енергії, виникає під час тривалих періодів важких тренувань і змагань. Сіль, калій і магній втрачаються з потом у значних за поживною цінністю кількостях. Адаптивні механізми захищають спортсменів від виснаження електролітів. Втрата заліза з потом може сприяти дефіциту заліза, який спостерігається у деяких бігунів на витривалість. Білок розкладається, а амінокислоти окислюються під час фізичних вправ. Білок також зберігається під час тренувань для нарощування м’язів. Недавні дослідження показують, що мінімальні потреби в білку для спортсменів можуть бути значно вищими, ніж для людей, які ведуть сидячий спосіб життя [20].

Фізичні вправи сприяють адаптації метаболізму, що вважається корисним для здоров’я. Спортивні результати пов’язані з адаптацією, навчанням і правильним харчуванням в осіб із генетичними особливостями, які можуть сприяти такій адаптації. Однак інтенсивні та безперервні фізичні вправи, тренування та змагання можуть спричинити зміни в сироваткових і концентраціях багатьох лабораторних параметрів. Коли ці зміни особливо підвищені і виходять за межі референтного діапазону, призначаються додаткові обстеження або участь у тренуваннях і змаганнях припиняється, або спортивна практика втрачає свою привабливість. Щоб правильно інтерпретувати стандартні лабораторні дані, фахівцям лабораторії та спортивним лікарям необхідно знати особливості лабораторних параметрів під час і після тренувань і змагань.

Було проведено мета-аналіз наукової літератури щодо параметрів печінки, нирок, м’язів, серця, енергії та кісток у спортсменів з метою розширення знань про клінічну хімію, застосовану до спорту, та стимулювання досліджень у цій галузі.

У метаболізмі печінки під час інтерпретації концентрації амінотрансфераз у сироватці у спортсменів слід враховувати вивільнення аспартатамінотрансферази (АСТ) з м’язів і аланінамінотрансферази (АЛТ) переважно з печінки, коли рівень білірубіну може бути підвищений через безперервний гемоліз, який є типовим для вправи. Параметри м’язового метаболізму, такі як креатинкіназа (КК), зазвичай підвищуються після тренування. Цей параметр можна використовувати для інтерпретації фізіологічного вивільнення КК з м’язів, його зміненого вивільнення внаслідок рабдоміолізу або неповного відновлення внаслідок перенапруження або травми. Серцеві маркери виділяються під час фізичних вправ, особливо тренувань на витривалість. Збільшення цих маркерів слід інтерпретувати не просто як сигнал серцевого пошкодження або стресу стінки, а скоріше як ознаку регуляції адаптації міокарда.

Функцію нирок можна відслідковувати у спортсменів шляхом вимірювання концентрації креатиніну в сироватці крові, але це слід інтерпретувати з урахуванням індексу маси тіла (ІМТ) спортсмена та фази змагального сезону; використання цистатину С може бути надійною альтернативою креатиніну.

Фізичні вправи та тренування викликають адаптацію метаболізму глюкози, що покращує використання глюкози у спортсменів і є корисним для зменшення нечутливості до інсуліну у тих, хто не займається спортом. Метаболізм глюкози дещо відрізняється для різних видів спорту, як виявлено в лабораторних дослідженнях.

Спортивна активність підвищує ліпідний профіль крові, порівняно із тими, хто веде сидячий спосіб життя. Відмінності між спортсменами та суб’єктами, які ведуть малорухливий спосіб життя, здебільшого пов’язані з концентрацією холестерину ліпопротеїнів високої щільності (HDLC) у фізично активних осіб, хоча існують деякі відмінності між спортивними дисциплінами. Вплив спорту на сироваткові та сечові маркери кісткового метаболізму не є однозначним. Потрібні подальші дослідження, щоб встановити реальний і ефективний вплив спорту на обмін кісткової тканини і, особливо, встановити його позитивний вплив [33].

Неправильне харчування у спортсменів, порушений харчовий режим, відсутність спортивних дієтологічних знань може викликати, навіть у спортсменів, системне запалення печінки.

Зростає кількість доказів, які вказують на те, що поєднання кількості та якості їжі разом із генетичною сприйнятливістю здатне викликати аномальну активацію вродженої імунної сигналізації, яка спочатку сприяє хронічному запаленню низького ступеня.

Печінка є центральним учасником запальної реакції. Дієтичні/метаболічні фактори сприяють патогенезу неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП), основної причини захворювань печінки в західному світі. Збільшення селезінки, центрального органу, що регулює пов’язану із запаленням імунну відповідь, зазвичай спостерігається у осіб з НАЖХП, що зображує так звану «вісь печінка-селезінка».

Є дослідження, які показують зв’язок харчування та запалення, зокрема, точно визначають запальні ефекти, викликані харчуванням на «вісь печінка-селезінка». Зокрема, показана роль нездорового харчування, здорових моделей харчування, таких як дієтичні вітаміни і мікроелементи та ін. Велика варіабельність запальної відповіді підкреслює роль експертів-дієтологів у вдосконаленні методологій, здатних оцінити епідеміологію харчування та застосувати відповідне дієтичне втручання для протидії механізмам запалення, викликаним дієтою [14].

Досліджували вплив контролю дієти в поєднанні з різними видами фізичних вправ на васпін, іризин і метаболічні параметри плазми у пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП) за допомогою рандомізованого відкритого паралельно-контрольованого дослідження. Пацієнти віком 30-65 років, які відвідували лікарню Тяньцзіня отримали діагноз НАЖХП за допомогою УЗД печінки; аналізи на визначення вмісту жиру, пройшли скринінг, і 474 пацієнти були включені в рандомізоване контрольоване дослідження та розділені на групу аеробних вправ та групу вправ із опором і контрольну групу. Всі пацієнти отримували дієтичне харчування.

Три групи порівнювали за біохімічними параметрами, вмістом жиру, балом NFS, енергетичними метаболічними параметрами, індексом складу тіла та рівнями васпіну та іризину на початковому рівні та через 6 місяців втручання. В результаті дослідження виявили, що не було суттєвих відмінностей у віці, статі, антропометричних і біохімічних параметрах між трьома групами на початковому рівні. Порівняно лише з дієтичним контролем, аеробні вправи та фізичні вправи на опір допомогли досягти значного зменшення окружності талії, діастолічного тиску, відсотка жиру в організмі, летких жирних кислот, рівня глюкози в крові натщесерце, оцінки моделі гомеостазу резистентності до інсуліну, тригліцеридів, холестерину ліпопротеїдів низької щільності вільних жирних кислот, сечової кислоти, аланінамінотрансферази та вміст жиру в печінці після 6 місяців втручання (P <0,05).

У групі аеробних вправ спостерігалося значне збільшення небілкового дихального коефіцієнта та значне зниження індексу маси тіла та аспартатамінотрансферази після втручання, а також значне збільшення витрат енергії в стані спокою та значне зниження співвідношення абдомінального жиру та загального холестерину через 6 місяців вправ з опором (P <0,05).

У групі аеробних вправ і групі силових вправ спостерігалося значне зниження васпіну та значне збільшення ірисину після втручання (P <0,05), а група фізичних вправ мала значно більші зміни в цих двох адипокінах, ніж група аеробних вправ (P < 0,05).

Дослідники зробили висновок: ЛФК є ефективним методом лікування захворювань, пов’язаних з обміном речовин, а поєднання силових і аеробних вправ є більш доцільним і ефективним у клінічній практиці. Як відносно безпечний режим фізичних вправ, фізичні вправи з дієтологічним супроводом можуть ефективно покращити метаболічний стан пацієнтів з НАЖХП [39].

Серед спортсменів є особи, які мають діабет 1 або 2 типів. Помірне обмеження вуглеводів протягом покращує глікемічний контроль і знижує циркулюючі та внутрішньопечінкові рівні триацилгліцерину за межами самої втрати ваги порівняно з CD-дієтою в осіб з діабетом 2 типу. Одночасні відмінності в споживанні білків і жирів, а також якість дієтичних макронутрієнтів, можливо, сприяли цим результатам [61].

Регулярні фізичні вправи важливі для здоров’я, фізичної форми та довголіття людей, які живуть з діабетом 1 типу, і багато людей прагнуть тренуватися та змагатися, живучи з цим захворюванням. Метаболізм м’язів, печінки та глікогену може бути нормальним у спортсменів із цукровим діабетом із хорошим загальним контролем рівня глюкози, а ефективність фізичних вправ може бути полегшена шляхом зміни дози інсуліну та харчування. Однак підтримка нормального рівня глюкози під час тренувань, подорожей і змагань може бути серйозною проблемою для спортсменів, які живуть з діабетом 1 типу. Деякі спортсмени споживають від низького до помірного рівня вуглеводів під час тренувань і днів відпочинку, але, як правило, отримують користь, як з точки зору глюкози, так і з точки зору продуктивності, від високої кількості вуглеводів під час змагань на довгі дистанції. Печінка показує унікальні метаболічні реакції на різні типи вправ у спортсменів, які живуть з діабетом 1 типу [53].

Професійні спортсмени мають спільну мету, незважаючи на унікальність свого виду спорту: підтримувати темп або керувати своєю продуктивністю, щоб досягти найвищих стійких результатів протягом усього заходу. Періодичне або стійке зниження оптимального виконання подібних завдань включає взаємодію між центральними та периферійними ланками, які часто можна зменшити або відстрочити початок за допомогою стратегій харчування.

Сучасні практики харчування до, під час або між змаганнями включають стратегії забезпечення наявності обмежених запасів м’язового палива. Це включає добавки креатину для збільшення вмісту фосфокреатину в м’язах і врахування типу, кількості та часу споживання вуглеводів з їжею для оптимізації запасів глікогену в м’язах і печінці або для забезпечення додаткового екзогенного субстрату. Хоча існує інтерес до кетогенних дієт з низьким вмістом вуглеводів і високим вмістом жиру та екзогенних кетонових добавок, щоб забезпечити альтернативне паливо для економного споживання вуглеводів м’язами, наявні дані свідчать про обмежену корисність цих стратегій. Відчуття в ротовій порожнині ряду харчових смаків (наприклад, вуглеводів, хініну, ментолу, кофеїну, рідини, оцтової кислоти) може забезпечити стимулювання спортивних результатів центральною нервовою системою.

Нарешті, незважаючи на десятиліття досліджень гіпогідратації та фізичної здатності, все ще існують суперечки щодо їх впливу на спортивні результати та найкращих рекомендацій щодо гідратації під час спортивних заходів. Уніфікуюча модель передбачає, що деякі сценарії вимагають персоналізованих планів споживання рідини, тоді як інші можуть керуватися спеціальним підходом до споживання рідини [21].

**3.2. Наукові праці щодо співвідношення сахарози/глюкози в дієтологічному супроводі харчування печінки в спорті**

Проводились дослідження витрачання енергії у різних видах спорту. Так, загальною схемою гри в «командних видах спорту» є «зупинись і йди», тобто коли гравці виконують повторювані сесії коротких вправ високої інтенсивності, що перериваються діяльністю меншої інтенсивності. Тривалість спринтів зазвичай становить 2-4 с, а відновлення між спринтами має різну тривалість. Виробництво енергії під час коротких спринтів відбувається за рахунок розпаду внутрішньом’язового фосфокреатину та глікогену (анаеробний метаболізм). Тривалі періоди багаторазових спринтів виснажують запаси глікогену в м’язах, що призводить до зниження вихідної потужності та зниження загальної швидкості роботи під час тренувань і змагань. Вплив дієтичних вуглеводних втручань на продуктивність командних видів спорту зазвичай оцінювали за допомогою переривчастого човникового бігу зі змінною швидкістю на дистанцію 20 м. Цей метод розвинувся, щоб включити конкретне співвідношення роботи до відпочинку та навички, характерні для командних видів спорту, таких як футбол, регбі та баскетбол.

Збільшення запасів вуглеводів у печінці та м’язах перед заняттями спортом допомагає відстрочити настання втоми під час тривалого періодичного бігу зі змінною швидкістю. Споживання вуглеводів під час фізичних вправ, як правило, у вигляді вуглеводно-електролітних розчинів, також пов’язане з покращенням продуктивності. Відповідальними механізмами, ймовірно, є наявність вуглеводів як субстрату для центральних і периферичних функцій. Біг із змінною швидкістю в спекотному середовищі обмежується ступенем гіпертермії, перш ніж доступність м’язового глікогену стане суттєвим фактором, що сприяє появі втоми. Нарешті, споживання вуглеводів одразу після тренування та змагань швидко відновить запаси глікогену в печінці та м’язах [55, 66].

Доступність вуглеводів важлива для максимізації показників витривалості під час тривалих тренувань середньої та високої інтенсивності, а також для швидкого відновлення після тренування.

Основною формою вуглеводів, які зазвичай споживаються під час і після тренування, є глюкоза (полімери). Однак всмоктування глюкози в кишечнику може бути обмежено пропускною здатністю кишкової системи транспорту глюкози (SGLT1). Поглинання фруктози кишечником не регулюється тією самою транспортною системою, оскільки воно значною мірою залежить від транспортерів GLUT5 на відміну від транспортерів SGLT1.

Комбінація споживання глюкози та фруктози може ще більше збільшити загальну доступність екзогенних вуглеводів і, таким чином, сприяти вищим рівням окислення екзогенних вуглеводів. Вживання суміші глюкози та фруктози може покращити виконання вправ на витривалість порівняно з еквівалентною кількістю лише глюкози (полімерів).

Одночасне вживання фруктози також може прискорити швидкість відновлення (у печінці) глікогену, що може бути актуальним, коли потрібне швидке (<24 год) відновлення. Крім того, одночасне споживання фруктози може зменшити шлунково-кишковий дистрес, коли відносно великі кількості вуглеводів (>1,2 г/кг/год) споживаються під час відновлення після тренування. Підсумовуючи, можна віддати перевагу комбінованому прийому фруктози з глюкозою над прийомом глюкози (полімерів) лише для того, щоб допомогти тренованим спортсменам максимізувати показники витривалості під час тривалих тренувань середньої та високої інтенсивності та прискорити поповнення глікогену (у печінці) після тренування [29, 30].

Вуглеводи та жири є основними субстратами, які використовуються під час тривалих вправ на витривалість. Відносний внесок кожного визначається насамперед інтенсивністю та тривалістю вправ разом із індивідуальним тренуванням і станом харчування.

Під час вправ середньої та високої інтенсивності вуглеводи є основним джерелом субстрату. Оскільки ендогенні запаси вуглеводів (головним чином у печінці та м’язах) є відносно невеликими, ефективність/потужність фізичних вправ на витривалість часто обмежується наявністю ендогенних вуглеводів. Багато досліджень метаболізму фізичних вправ на сьогоднішній день зосереджено на використанні м’язового глікогену, при цьому мало уваги приділяється вкладу глікогену печінки. 13С магнітно-резонансна спектроскопія дозволяє проводити прямі неінвазивні вимірювання вмісту глікогену в печінці та покращує розуміння важливості глікогену в печінці під час фізичних вправ. На відміну від м’язів, спортсмени, які тренуються на витривалість, не демонструють підвищених базальних концентрацій глікогену в печінці. Однак є докази того, що глікогеноліз у печінці може бути нижчим у спортсменів, які тренуються на витривалість, порівняно з нетренованою контрольною групою під час вправ середньої та високої інтенсивності.

Таким чином, збереження глікогену в печінці в стані тренування на витривалість може частково пояснити індуковану тренуванням адаптацію продуктивності/потужності під час тривалих (>90 хв) вправ. Поглинання вуглеводів з відносно високою швидкістю (>1,5 г/хв) може запобігти виснаженню глікогену в печінці під час фізичних вправ помірної інтенсивності, незалежно від типу споживаних вуглеводів (наприклад, глюкоза проти сахарози).

Щоб мінімізувати шлунково-кишковий дискомфорт, рекомендується вживати певні комбінації або типи вуглеводів (глюкоза плюс фруктоза та/або сахароза). При одночасному вживанні глюкози з галактозою або фруктозою швидкість відновлення глікогену в печінці може подвоїтися. Наразі немає вказівок щодо споживання вуглеводів для максимального поповнення глікогену в печінці [34].

[Cas J Fuchs](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Fuchs+CJ&cauthor_id=27013608) et alt (1985) в своїх дослідженнях ставили мету – оцінити вплив прийому сахарози порівняно з глюкозою на поповнення глікогену в печінці та м’язах після тренування. П’ятнадцять добре підготовлених чоловіків-велосипедистів завершили два тестові дні. Кожен день тестування починався з вправ, що виснажують глікоген, після чого йшло 5 годин відновлення, протягом яких суб’єкти приймали 1,5 г·кг-1·год-1 сахарози або глюкози. Часто брали проби крові, а також використовували 13C магнітно-резонансну спектроскопію та візуалізацію через 0, 120 і 300 хвилин після тренування для визначення концентрації глікогену в печінці та м’язах і об’єму печінки. Результати даного дослідження показали: концентрація глікогену в м’язах після фізичного навантаження значно зросла з 85 ± 27 проти 86 ± 35 ммоль/л до 140 ± 23 проти 136 ± 26 ммоль/л після прийому сахарози та глюкози відповідно. Концентрації глікогену в печінці після фізичного навантаження значно зросли з 183 ± 47 проти 167 ± 65 ммоль/л до 280 ± 72 проти 234 ± 81 ммоль/л після прийому сахарози та глюкози відповідно. Об’єм печінки значно збільшився протягом 300-хвилинного періоду лише після прийому сахарози.

У результаті загальний вміст глікогену в печінці під час відновлення після фізичного навантаження більшою мірою підвищився при лікуванні сахарозою (з 53,6 ± 16,2 до 86,8 ± 29,0 г) порівняно з лікуванням глюкозою (49,3 ± 25,5 до 65,7 ± 27,1 г; час × лікування, P < 0,001), що дорівнює 3,4 г/год (95% довірчий інтервал: 1,6-5,1 г/год) вищій швидкості насичення при прийомі сахарози порівняно з глюкозою.

Дослідники дійшли висновку: споживання сахарози (1,5 г·кг-1·год-1) ще більше прискорює відновлення глікогену в печінці після тренування, але не в м’язах, порівняно з прийомом глюкози у тренованих спортсменів [29].

Подібні дослідження були проведені 30-ма роками пізніше [Javier T Gonzalez](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=26487008) et al. (2015). Вчені вивчали вплив споживання глюкози порівняно з прийомом сахарози на виснаження глікогену в печінці та м’язах під час тривалих фізичних вправ на витривалість. Чотирнадцять велосипедистів виконали дві 3-годинні їзди на велосипеді з 50% від максимальної потужності, вживаючи глюкозу або сахарозу зі швидкістю 1,7 г/хв (102 г/год). Четверо велосипедистів виконали додатковий третій тест для порівняння, під час якого споживали лише воду.

Використовували 13C магнітно-резонансну спектроскопію для визначення концентрації глікогену в печінці та м’язах до та після тренування. Зразок видихуваного дихання брали під час тренування, щоб оцінити використання субстрату всім тілом. Після прийому глюкози та сахарози рівень глікогену в печінці не показав значного зниження після фізичного навантаження (з 325 ± 168 до 345 ± 205 і 321 ± 177 до 348 ± 170 ммоль/л відповідно; P > 0,05). Концентрації м’язового глікогену знизилися (від 101 ± 49 до 60 ± 34 і 114 ± 48 до 67 ± 34 ммоль/л відповідно; P < 0,05).

Утилізація вуглеводів усім організмом була більшою при прийомі сахарози (2,03 ± 0,43 г/хв) порівняно з прийомом глюкози (1,66 ± 0,36 г/хв; P < 0,05). Концентрації глікогену як у печінці (від 454 ± 33 до 283 ± 82 ммоль/л; P < 0,05), так і в м'язах (від 111 ± 46 до 67 ± 31 ммоль/л; P < 0,01) знижувалися під час фізичних вправ, коли споживалася лише вода.

Науковці показали, що вживання як глюкози, так і сахарози запобігає виснаженню глікогену в печінці під час тривалих вправ на витривалість. Вживання сахарози не зберігає концентрацію глікогену в печінці більше, ніж вживання глюкози. Проте вживання сахарози збільшує використання вуглеводів усім організмом порівняно з вживанням глюкози [35].

Метою дослідження [Ian Rollo](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Rollo+I&cauthor_id=32936440), [Javier T Gonzalez](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=32936440), [Cas J Fuchs](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Fuchs+CJ&cauthor_id=32936440) (2020) був опис шляху вуглеводів із «рота до мітохондрій», що завершується виробництвом енергії в скелетних м’язах під час тренування. Цей шлях проходить у три етапи.

Первинний етап – це виявлення проковтнутого вуглеводу рецепторами в ротовій порожнині та на язиці, які активують винагороду та інші центри в мозку, що веде до секреції інсуліну. Після перетравлення вторинним етапом є транспортування моносахаридів із тонкої кишки в великий кровотік.

Проходження цих моносахаридів полегшується наявністю різних транспортних білків. У слизовій оболонці кишечника є вуглеводні датчики, які стимулюють вивільнення двох «інкретинових» гормонів (GIP і GLP-1), дія яких варіюється від секреції інсуліну до регуляції апетиту. Більша частина прийнятих вуглеводів поглинається печінкою, що призводить до тимчасового гальмування вивільнення глюкози печінкою залежно від дози. Тим не менш, наступне збільшення вироблення глюкози (і лактату) печінкою може збільшити швидкість екзогенного окислення вуглеводів на 40-50%. Розпізнавання та успішний розподіл вуглеводів до мозку та скелетних м’язів для підтримки окислення вуглеводів, а також для запобігання гіпоглікемії лежить в основі механізмів покращення виконання вправ [55].

**Висновки до розділу 3**

Наука про харчування в спорті зробила крок вперед щодо досліджень впливу дієтичних маніпуляцій на результативність в спорті.

Неправильне харчування у спортсменів, порушення харчового режиму, відсутність спортивних дієтологічних знань може викликати, навіть у спортсменів, системне запалення печінки.

Є багато досліджень метаболізму фізичних вправ стосовно використання м’язового глікогену, але мало – стосовно метаболізму глікогену печінки

Правильне накопичення вуглеводів в печінці та м’язах до занять спортом зменшує розвиток втоми, особливо при тривалих фізичних навантаженнях.

Ряд досліджень присвячено вивченню питання споживання комбінації глюкози та фруктози, що покращує виконання вправ, порівняно із аналогіною кількістю лише глюкози.

Вуглеводи та жири є основними субстратами, які використовуються організмом при виконанні вправ на витривалість. Відносний внесок кожного визначається насамперед інтенсивністю та тривалістю вправ разом із індивідуальним тренуванням і станом харчування.

**РОЗДІЛ 4 ПРЕПАРАТИ ТА БІОЛОГІЧНО АКТИВНІ ДОБАВКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВІДНОВЛЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ У СПОРТСМЕНІВ**

**4.1. Вживання амінокислот для відновлення функціонування печінки у спортсменів**

Бета-аланін (БА) – незамінна амінокислота, яка синтезується в печінці та отримується з їжі, зокрема з білого та червоного м’яса. Підвищення доступності БА через дієтичні добавки може покращити продуктивність спортсменів. [Priscila Berti Zanella](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Berti+Zanella+P&cauthor_id=27377257), [Fernanda Donner Alves](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Donner+Alves+F&cauthor_id=27377257) et al. (2017) проводили дослідження яке полягало в тому, щоб провести огляд використання добавок БК як ергогенного засобу для покращення продуктивності та стійкості до втоми у спортсменів і не спортсменів. Вони включили рандомізовані клінічні дослідження, опубліковані впродовж 10-ти років.

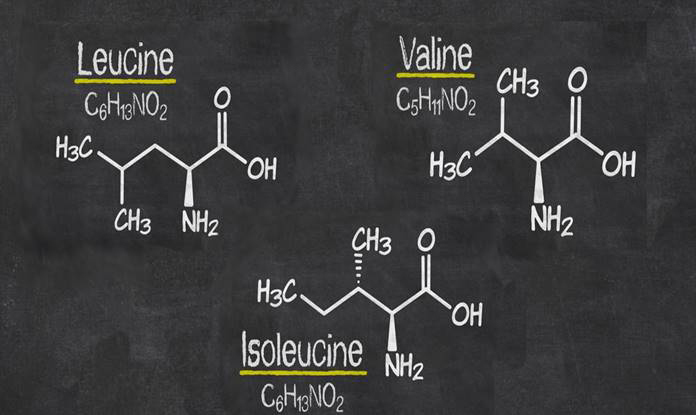
Було відібрано двадцять три дослідження. Більшість із них – фізично активні особи. Середній період втручання становив 5,2±1,8 тижня, а середня доза БА становила 4,8±1,3 г/добу. Основними кінцевими показниками були рівень лактату в крові, рН, сприйняте навантаження, потужність і фізична працездатність на порозі втоми. Після прийому добавки БА не спостерігалося статистично значущої різниці в загальній роботі, тривалості виконання вправ, споживанні кисню та часу до виснаження. Науковці дійшли висновку: добавка БК покращує відчуття фізичного навантаження та біохімічні параметри, пов’язані з м’язовою втомою, і було знайдено менше доказів щодо покращення продуктивності [68].

В певних видах спорту потрібно дотримуватись певних дієтологічних обмежень для досягнення певної форми тіла. Це стосується таких видів спорту, як художня гімнастика, фігурне катання, спортивні танці та ін. Ці спортсмени часто споживають дуже малу кількість їжі, що призводить до анорексії, булімії та інших порушень харчової поведінки [1]. Окрім того, у таких спортсменів розвиваються різні порушення в система організму, зокрема, це стосується рівня гемоглобіну крові. Тому спортсмени використовують різні концентровані домішки, що містять різні хімічні елементи. З огляду на анемічні процеси, спортсмени використовують препарати, які містять Ферум. Але, слід зауважити, що печінка може зреагувати на прессинг з боку надмірного надходження заліза певними змінами в своїй структурі.

Так, дослідження [Kosha J Mehta](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Mehta+KJ&cauthor_id=30774269), [Sebastien Je Farnaud](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Farnaud+SJ&cauthor_id=30774269), [Paul A Sharp](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Sharp+PA&cauthor_id=30774269) (2019) показали, що фіброз печінки характеризується надмірним відкладенням позаклітинного матриксу, що порушує нормальне функціонування печінки. Це патологічна стадія кількох нелікованих хронічних захворювань печінки, таких як синдром перевантаження залізом, спадковий гемохроматоз, вірусний гепатит, алкогольне захворювання печінки, неалкогольна жирова хвороба печінки, неалкогольний стеатогепатит і діабет. Цікаво, що незважаючи на етіологію, навантаження залізом часто спостерігається при хронічних захворюваннях печінки. Надлишок заліза може підживлювати реакцію Фентона з утворенням невгамовної кількості вільних радикалів, які спричиняють серйозне пошкодження клітин і тканин і тим самим сприяють фіброзу. Крім того, надлишок заліза може індукувати сигнали, що сприяють фіброзу, в паренхіматозних і непаренхіматозних клітинах, що прискорює прогресування захворювання та загострює патологію печінки. Регресія фіброзу можлива після лікування, але якщо його не лікувати або не принести успіху, він може прогресувати до стадії незворотного цирозу, що призведе до органної недостатності та гепатоцелюлярної карциноми, де резекція або трансплантація залишаються єдиними варіантами лікування. Тому розуміння ролі заліза у фіброзі печінки є надзвичайно важливим, оскільки це може допомогти у формулюванні пов’язаних із залізом діагностичних, прогностичних і лікувальних стратегій. Вони можуть бути реалізовані окремо або в поєднанні з сучасними підходами для завчасного виявлення та зупинки або уповільнення прогресування фіброзу до того, як він досягне непоправної стадії. Таким чином, цей огляд розповідає про роль заліза у фіброзі печінки. Він вивчає основні механізми, за допомогою яких надлишок заліза може полегшити фіброзні реакції. Він описує роль заліза в різних клінічних патологіях і, нарешті, підкреслює значення та потенціал споріднених із залізом білків у діагностиці та терапії фіброзу печінки [43].

Серед спортивного харчування популярністю користується препарат BCAA. BCAA – це три [амінокислоти](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BC%D1%96%D0%BD%D0%BE%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B8) з розгалуженим бічним ланцюгом: лейцин, ізолейцин і валін. Амінокислоти входять до складу білків і є будівельними матеріалом для них.

Як відомо, є замінні та незамінні амінокислоти. Незамінні амінокислоти в організмі не виробляються, тому мають надходити із їжею. Лейцин, ізолейцин та валін – незамінні амінокислоти.



BCAA є найпопулярнішими амінокислотами серед спортсменів. 1/3 м’язового білка людського організму складається з BCAA. Як стверджують виробники, порошок BCAA 2:1:1 видобувається з рослинних джерел шляхом природного процесу бродіння.

BCAA відразу готові до засвоєння під час важкого тренування. Вони широко використовуються спортсменами для збільшення м’язової сили та витривалості. Використовують BCAA перед, під час або після тренування.

BCAA. має приємний смак та ідеально розчиняється у воді.

BCAA також використовуються при виснаженні запасів глікогену [47].

BCAA відіграють важливу роль у синтезі білка, перетворенні білка в м’язи для нарощування та відновлення м’язової маси. Найважливішою амінокислотою для цього є лейцин, який безпосередньо пов’язаний із синтезом м’язового білка. Попередні дослідження показали, що сам по собі лейцин здатний стимулювати синтез м’язового білка без безпосередньої присутності інших незамінних амінокислот . Оптимальним стимулом для синтезу м’язового білка є 1-2 г лейцину на прийом їжі [37].

Спортсменам-веганам, які не споживають білки тваринного походження, важче отримати достатню кількість BCAA. Рослинна їжа має менш повний амінокислотний склад, ніж тваринна їжа. Тому для цієї групи важливо достатню різноманітність між різними рослинними джерелами їжі [54].

Добавка з BCAA може бути корисною за умови, що інші амінокислоти також споживаються достатньо.

Ще один варіант – протеїнові коктейлі з горохового або соєвого білка. Обидва за змістом незамінних амінокислот близькі до тваринного білка [12, 27].

Можливо, BCAA певною мірою протидіє втраті концентрації та симптомам втоми. Теорія полягає в тому, що BCAA призводить до зменшення симптомів втоми завдяки тому, що він протидіє поглинанню триптофану та виробленню серотоніну . Тому що ці речовини організму забезпечують відчуття задоволення та впливають на відчуття втоми [18, 24, 26, 31].

В той же час, слід відмітити дослідження, які показують негативний вплив ВСАА на організм спортсмена і на його печінку. Токсичні катаболічні проміжні продукти амінокислот з розгалуженим ланцюгом можуть викликати резистентність до інсуліну та беруть участь у різних механізмах у різних метаболічних тканинах.

У скелетних м’язах 3-гідроксиізобутират, що виробляється валіном, сприяє поглинанню скелетними м’язами жирних кислот, що призводить до накопичення неповністю окислених ліпідів у скелетних м’язах, викликаючи резистентність скелетних м’язів до інсуліну.

У печінці α-кетокислоти з розгалуженим ланцюгом розкладаються у великих кількостях, сприяють глюконеогенезу та призводять до накопичення кількох ацилкарнітинів, що пошкоджує мітохондріальний цикл трикарбонових кислот, що призводить до накопичення продуктів неповного окислення, окисного стресу в мітохондріях. та інсулінорезистентність печінки.

У жировій тканині експресія катаболічних ферментів амінокислот з розгалуженим ланцюгом (трансамінази амінокислот з розгалуженим ланцюгом, дегідрогенази альфа-кетокислот з розгалуженим ланцюгом) знижується, що призводить до підвищення рівня амінокислот з розгалуженим ланцюгом у плазмі крові, що спричиняє масивні розкладання амінокислот з розгалуженим ланцюгом у таких тканинах, як скелетні м’язи та печінка, та індукція резистентності до інсуліну.

Однак амінокислоти з розгалуженим ланцюгом, як звичайна харчова добавка для спортсменів, не викликають резистентності до інсуліну. Можливе пояснення цього явища полягає в тому, що фізичні вправи можуть посилити мітохондріальний окислювальний потенціал амінокислот з розгалуженим ланцюгом, пом’якшити або навіть усунути накопичення катаболічних проміжних продуктів розгалуженого ланцюга амінокислот і сприяти катаболізму амінокислот з розгалуженим ланцюгом до бета-аміноізомасляної кислоти.

Вчені розкривають механізм резистентності до інсуліну, спричиненої амінокислотами з розгалуженими бічними ланцюгами BCAA, і зв’язок між фізичними вправами та метаболізмом BCAA, додає гарантії щодо використання BCAA та надає нове пояснення виникнення діабету та того, як фізичні вправи покращують діабет [58].

Щодо споживання в якості домішок, то серед вчених немає одностайної думки. Чималі дискусії точаться щодо безпеки та обґрунтованості збільшення споживання білка як для контролю ваги, так і для синтезу м’язів. Деякі медичні працівники, засоби масової інформації та популярні книги про дієти дають поради щодо споживання дієти з високим вмістом білка, незважаючи на відсутність наукових даних про безпечність збільшення споживання білка.

Ключовими питаннями є швидкість, з якою шлунково-кишковий тракт може поглинати амінокислоти з харчових білків (від 1,3 до 10 г/год), а також здатність печінки дезамінувати білки та виробляти сечовину для виведення надлишку азоту. Прийнятий рівень потреби в білку 0,8 г x кг-1 x d-1 базується на структурних потребах і ігнорує використання білка для енергетичного обміну. З іншого боку, дієти з високим вмістом білка передбачають надмірне споживання білка в межах від 200 до 400 г/день, що може дорівнювати рівням приблизно 5 г x кг-1 x d-1, що може перевищувати ємність печінки. для перетворення надлишку азоту в сечовину.

Небезпека надмірного білка, коли білок становить > 35% від загального споживання енергії, включає гіпераміноацидемію, гіперамоніємію, гіперінсулінемію, нудоту, діарею та навіть смерть («синдром голодування кроликів»). Три різні міри визначення споживання білка, які слід розглядати разом, це: абсолютне споживання (г/день), споживання, пов’язане з масою тіла (г х кг-1 x d-1) і споживання як частка загальної енергії (відсоток енергії). Рекомендоване максимальне споживання білка на основі тілесних потреб, доказів контролю ваги та уникнення білкової токсичності становитиме приблизно 25 % потреби в енергії приблизно від 2 до 2,5 г x кг-1 x d-1), що відповідає 176 г білка на день для людини вагою 80 кг на дієті 12 000 кДж/день. Це значно нижче теоретичного максимально безпечного діапазону споживання для людини вагою 80 кг (від 285 до 365 г/день) [17].

Постійні фізичні вправи змушують спортсмена підтримувати нестабільний баланс між споживанням їжі, витратами енергії та додатковими потребами, пов’язаними з великою кількістю фізичної активності. Таким чином, точна оцінка харчового статусу є важливою для оптимізації продуктивності, оскільки вона впливає на здоров’я, склад тіла та відновлення спортсмена.

Необхідно враховувати такі конкретні аспекти, як вид спорту, спеціальність або ігрова позиція, графік тренувань і календар змагань, категорія, конкретні цілі, які відрізняються від загальної сукупності. Біохімічна оцінка може дати загальне уявлення про харчовий статус, ліпідний профіль, функцію печінки або нирок, якщо дієта містить занадто багато білків або жирів, а також про можливий дефіцит поживних речовин і потребу в добавках.

Спортивна кінантропометрія має велике значення, оскільки дозволяє оцінювати масу тіла, зріст, довжину, діаметр, периметр і шкірні складки, де інформація обробляється шляхом застосування різних рівнянь, отримання інформації про соматотип, склад тіла та пропорційність різних частин тіла. Щоб надати правильну консультацію щодо харчування, необхідно знати енергетичні потреби спортсмена. Якщо об’єктивне вимірювання неможливо, існують таблиці, що містять теоретично встановлені енергетичні потреби різних видів спорту.

Дієтична оцінка повинна включати інформацію про споживання їжі та споживання поживних речовин, щоб встановити взаємозв’язок між дієтою, станом здоров’я та результативністю спортсмена. З іншого боку, адекватний стан гідратації у спортсменів є важливим для підтримки адекватної продуктивності.

Отже, знання про споживання рідини спортсменом є надзвичайно важливим. Зневоднення може завдати шкоди здоров’ю спортсменів. Оскільки не існує золотого стандарту, тяжкість сечі та колір сечі є найбільш розширеними методами аналізу стану гідратації. Існує консенсус, що через складність поєднання різних методів забезпечує ефективний збір даних, який буде корисним для продовження дієти та харчового втручання [45].

Спортсмени різних видів спорту потребують різного дієтологічного супроводу. Так, зимові види спорту проводяться в холодних умовах на льоду чи снігу та часто на помірній або великій висоті. Найважливіші харчові проблеми для спортсменів зимових видів спорту, які зазнають екстремального впливу навколишнього середовища, включають збільшення витрат енергії, прискорене використання глікогену в м’язах і печінці, посилення втрати рідини та збільшення обміну заліза.

Зимові види спорту, однак, сильно відрізняються щодо своїх харчових потреб через змінні фізіологічні та фізичні характеристики, потреби в енергії та субстраті, а також умови тренувань і змагань у середовищі. Спільним для більшості спортсменів зимових видів спорту є відносно худорлява статура та періоди високоінтенсивних тренувань, тому вони потребують більшого споживання енергії та поживних речовин, а також достатньої кількості їжі та рідини до, під час і після тренування.

Харчування під час змагань є найскладнішим для лижників, які змагаються в довгих змаганнях, стрибунів з трампліна, які прагнуть зменшити свою власну вагу, і тих спортсменів зимових видів спорту, які беруть участь у повторних кваліфікаційних раундах і заїздах. Цим спортсменам необхідно забезпечити наявність вуглеводів протягом усього змагання. Нарешті, спортсмени, які займаються зимовими видами спорту, можуть отримати користь від дієтичних і спортивних добавок; однак, якщо розглядається доповнення, слід звернути увагу на безпеку та ефективність [44].

**4.2. Біологічно активні добавки на рослинній основі для покрашення та відновлення роботи печінки**

Печінка – це найбільший орган організму, найбільша залоза зовнішньої секреції. Виконує більше 300 функцій. Дуже важливою функцією є очищення крові від токсинів та інших непотрібних організму речовин.

Печінка бере участь у травленні та метаболізмі, забезпечує детоксикацією організму, зберігає поживні речовини.

При детоксикації непотрібні речовини виводяться печінкою у вигляді жовчі в жовчний міхур, а далі, - в кишечник, звідки з калом виводиться з організмом.

Слід підтримувати печінку в здоровому стані. Недопустимо вживати алкоголь, наркотики, нездорову їжу, різні хімічні речовини, незрозумілі ліки, непотрібні харчові домішки. При інтоксикації печінки, вона сприяє поширенню запальних процесів по всьому організму. Токсична печінка спричинює нудоту та алергічну реакцію, несприйняття певних продуктів та сильних запахів.

Певні продукти харчування: часник, цибуля, брокколі, гірчиця, різні сорти капусти допомагають печінці синтезувати глутатіон, антиоксидант, які є необхідними для детоксикацій них процесів.

Науковці вважають, що покращення стану та функціонування печінки забезпечують певні харчові добавки, що підтримують печінку. Зокрема, наступні поживні речовини:

✓ Альфа-ліпоєва кислота – це сильний та важливий антиоксидант. Ця кислота є попередником основного антиоксиданту печінки – глутатіону. Глутатіон швидко використовується печінкою під час стресу;

✓ N-ацетилцистеїн – це ще одна речовина, яка є необхідною для синтезу глутатіону в печінці. N-ацетилцистеїн також сприяє виведенню токсичних металів з організму;

✓ Артишок в листі та стеблах містить речовини, що покращують виробленню та виведенню жовчі, покращують кровотік, захищають гепатоцити;

✓ Листя буряка знешкоджує жир в печінці, містить бетаїн, який сприяє детоксикації.

✓ Коріолус – це гриб, який володіє протипухлинними та імунними властивостями, сприяє регенерації печінки.

✓ Розторопша – містить антиоксидантні речовини, забезпечує захист і регенерацію клітин печінки, пригнічує запалення печінки.

✓ Куркумін – міститься в куркумі. Пригнічує запалення в печінці та в усьому організмі.

✓ Корень чорної редьки, хелідоній – сприяють покращенню роботи печінки [52].

Метіонін – це одна з незамінних амінокислот, яка входить до складу м’язових білків, бере участь в багатьох процесах життєдіяльності організму.

Метіонін має велику користь для спортсменів. Без цієї амінокислоти неможливо побудувати м’язову тканину. Анатобічними властивостями амінокислота не володіє при цьому. Метіонін володіє ліпотропними властивостями. В печінці амінокислота віддає метильну групу, чим виявляє стимулюючий ефект на мобілізацію жиру з печінки. При цьому жир окислюється і руйнується. Це сприяє зменшенню жиру в організмі.

Амінокарбонова кислота є необхідною для організму спортсмена. Вона є необхідною для синтезу таких сполук, як:

🡪 холін, який є необхідним для проведення нервового імпульсу. Ця речовина захищає серце, впливає на вуглеводний обмін та рівень інсуліну;

🡪 лецитин – сприяє покращенню пам’яті, концентрації уваги, здатності до навчання;

🡪 адреналін – посилює використання глюкози тканинами, а це гальмує утворення жирів і сприяє їхньому розщепленню;

🡪 креатин – стимулює розпад АТФ і вивільнення енергії. Це незамінний ергогенний засіб для підвищення на короткий час анаеробної витривалості.

Метіонін можна поповнювати за допомогою дієтологічних засобів. Для цього необхідно споживати: яловичу печінку, куряче м’яса, тріску, лосось, тунець, сир, курячі яйця, молоко, кефір та тверді сири. Метіонін є і в рослинній їжі, але в менших коніентраціях. Метіонін містять: крупи (рисова, пшоняна, вівсяна, гречана), бобові (горох, соя, квасоля, сочевиця), хліб, арахіс та банани. Щодо спортсменів, то їм часто метіонін потрібно вживати у вигляді харчової добавка, яка містить амінокислоту в великій концентрації, і яка швидко засвоюється.

Метіонін регулює метаболізм ліпідів. Саме це лежить в основі її функціонуванні, як жироспалюючої речовини. Ще метіонін є сильним гепатопротектором. Метілнін гальмує відкладення жиру у печінці, і цим покращує фільтраційну функцію печінки..

Метіонін приймає участь у транспорті Сульфуру в місця біосинтезу сірковмісного білка – цистеїна. Метіонін стимулює синтез коллагену, який є необхідним для розвитку еластичності, пружності різних утворень в організмі (наприклад, волосся). Дана амінокислота знижує рівень холестерину в крові, тим самим запобігає розвиток інфаркту та інсульту. Метіонін знешкоджує токсини. Метіонін діє і на психічний стан людини – підвищує настрій та піднімає мотивацію.

У медицині широко використовують сполуки метіоніну, які проявляють більш сильнй ефект, порівняно із чистою речовиною.

Зокрема, S-аденозилметіонін (торгова назв – гептрал), є коферментом. Отримують ферментатичною реакцією між амінокарбоновою кислотою та АТФ.

Адеметіонін має гепатопротекторні властивості, його рекомендують при:

⬩ депресивних станах, тому що адеметіонін сприяє синтезу дофаміну – гормону радості;

⬩ внутрішньопечінковому холестазі, який проявляється у порушенні синтезу жовчі;

⬩ фіброзі печінки, що характеризується розростанням сполучної тканини сполучної тканини, володіє протирубцевою дією;.

Речовина метіосульфонія хлорид (вітаміном U), проявляє загоюючий ефект при виразковій хворобі шлунка. Метіосульфонія хлорид міститься в: капусті, селері, люцерні, яєчному жовтку.

Прийом печовини L Метіоніну показаний, в першу чергу, після виснажливій тривалій фізичній роботі, коли є дефіцит цієї амінокислоти.

Симптоми нестачі L Метіоніну:

- порушення обміну речовин, ожиріння;

- запальні процеси в печінці;

- наявність каменів у жовчних протоках;

- синдром хронічної втоми;

- передчасне старіння шкіри;

- розлади нервової системи;

- ураження слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки;

- анемія;

- атрофія м’язів.

Метіонін рекомендують людям:

- які займаються спортом і ставлять за мету - збільшення м’язової маси, підвищення сили, енергії, витривалості, зменшення непотрібних жирових накопичень;

- які вживають анаболічні стероїди, і тим самим порушують функціонування печінки;

- мають захворювання серця або печінки та ін.

Спортсменам показана доза L метіоніну – до 12 мг/кг. Але ця доза залежить від харчового раціону. Якщо атлет споживає багато м’ясних продуктів, то її цю амінокислоту слід вживати лише періодично.

Для підвищення біохімічної активності L метіоніну його слід приймати в комбінації з цистеїном та вітамінами – B6 і B12.

При прийомі даної амінокислоти обов’язково варто знати про побічні дії та протипоказання. Побічні дії можуть проявлятись у вигдяді: алергії, запамороченні, нудоти, блюівнні, тахікардії, нестабільності артеріального тиску і т.ін.

Спочатку метіонін видобували з з гідролізату казеїну. Сьогодні амінокислоту отримують синтетичним синтезом з акролеїну. Тому добавку можна використовувати вегетаріанцям та веганам [7].

Для відновлення печінки можна також використовувати такі популярні біологічно активні домішки, як:

☞Гепато,

☞Метосепт,

☞Вітанорм,

☞Фомідан,

☞Імкап.

Гепато – це натуральний комплекс з рослинних компонентів, який:

⬩ покращує обмінні процеси печінки;

⬩ відновлює пошкоджені гепатоцити;

⬩ є профілактикою розвитку жирового гепатозу;

⬩ нормалізує роботу жовчовивідних шляхів;

⬩ відновлює печінку на тлі алкоголізму та наркоманії;

⬩ знижує концентрацію холестерину;

⬩ прискорює виведення токсичних речовин;

⬩ підвищує захисні функції організму.

До складу препарату Гепато входять такі рослини: розторопша, артишок, лабазник, безсмертник, елеутерокок, а також – вітаміни групи В, цинк, марганець, селен, хром.

Метосепт – біологічно активна домішка з натуральних речовин брусниці, гвоздики, пижми, деревія, польового хвощу, кульбаби. Компоненти цих рослин мають широкий спектр дії:

- протипаразитарний;

- седативний;

- протимікробний;

- антибактеріальний;

- протизапальний;

- жовчогінний;

- протигрибковий;

- регенеративний.

Вітанорм – біологічно активна добавка, яку використовують для відновлення функціональних властивостей печінки. Натуральний комплекс складається з: кульбаби, імбиру, лопуха, люцерни посівної, інуліну, заліза, фосфору, селену, цинку, сірки, йоду, калію, магнію, міді, хрому, кальцію, вітамінів А, Д, С, Е, групи В.

Комплекс використовуть для відновлення ферментних систем, нормалізації обмінних процесів, зниження рівня холестерину. Відбувається нормалізація мікроциркуляції крові, стабілізується артеріальний тиск. Вітанорм має антистресовий ефект, та сприяє виведенню з організму токсичних речовин. Призначається у складі комплексної терапії хронічного вірусного гепатиту.

Фомідан – натуральна біоактивна добавка. Володіє вираженою антиоксидантною, протизапальною, седативною дією. Містить: екстракти – листа малини, зеленого чаю, червоного вина, розмарину, омега-3. Фомідан володіє широким спектром дії. Нормалізує ліпідний обмін має протипухлинниий ефект, прискорює виведення токсичних речовин. Вважається абсолютно безпечним для організму.

Імкап – натуральна біодобавка. Широко використовується для нормалізації функціонального стану печінки. Це рослинного комплекс з: екстрактів розторопші, ламінарії, виногражних кісточок, а також – вітаміну С,

В-каротину.

Імкап сприяє відновленню гепатоцитів, прискоренню виведення токсичних речовин, зниженню концентрації холестерину в крові. Цей препарат володіє вираженою протипухлинною дією, стимулює захисні функції організму, сприяє відновленню мікроциркуляцію крові, нормалізації обмінних процесів.

Вживання біологічно активних добавок рекомендовано після медичного консультування [4].

БАД для підтримки роботи печінки – Welllab GOODLIVER. Даний препарат регулює виведення жовчі, покращує функції клітинних мембран і мікроциркуляції, сприяє активізації енергетичних та обмінних процесів. До складу препарату входять натуральні рослинні компоненти: цмин, артишок, розторопша. Препарат ВЕЛЛАБ ГУДЛІВЕРТ містить амінокислоту – цистеїн, а також – цинк, селен, вітамін В12, альфа-ліпоєву кислоту, аскорбілпальмітат. Цмин та артишок посилюють детоксикаційну функцію печінки. Розторопша знижує токсичність вільних радикалів у печінці та посилює регенеративні властивості органу, нормалізує ліпідний обмін.

Цистеїн знешкоджує певні токсичні речовини, сприяє синтезу травних ферментів. Цинк і селен володіють антиоксидантною дією. .Вітамін В12, альфа-ліпоєва кислота та аскорбілпальмітат покращують метаболізм печінки, забезпечують регенеративні процеси. Обов’язковим є – консультація у лікаря та дієтолога [2, 6].

Шрот Розторопші ТМ Гербамакс (Herbamax) містить плоди розторопші

(100 %).

Це дієтична добавка до харчового раціону. Нормалізує метаболізм печінки, функціонування жовчного міхура та жовчовивідних шляхів, покращує ліпідний обмін [10].

Підтримка печінки (Liver Refresh). Підтримка печінки – це препарат, що відновлює нормальне функціонування печінки, підтримує процеси детоксикації. Він, як і описані вище препарати, містить трави (екстракт розторопші), різні суміші інших трав, коферменти, вітаміни групи В, С, N-ацетил-l-цистеїн, метіонін. В комплексі, речовини нормалізують виділення жовчі, виводять токсини, очищують печінку, сприяють виробленню глутатіону, який є необхідним для знешкодження дії вільних радикалів.

Коферменти, отримані з екстракту пікрорізи курроа, листя артишоку та екстракту куркуми – сприяють відновленню метаболізму печінки, забезпечують регенеративні процеси гепатоцитів. Препарат показаний не тільки для відновлення печінки після фізичних навантажень, але й при токсичному ураженні печінки, гепатитах, паразитозах печінки [8].

Now Liver Caps Підтримка печінки. Це дієтична добавка, яка виконує гепатопротекторні функції, а також підтримує і відновлює функції печінки. Цей препарат є високоякісним, до його складу входить знежирений порошок яловичої печінки, а також витяжка з кореня сибірського елеутерококу та екстракт розторопші [3, 48].

Детоксикацію печінки та жовчного міхура забезпечує також препарат Candibactin-BR, Metagenics, (MET-06667). Він нормалізує роботу печінки та відновлює її метаболізм, а також покращує функцію селезінки і та функцію жовчного міхура. Продукт може використовуватись вегетаріанцями.

Препарат має протизапальні та антиоксидантні властивості, забезпечує регенерацію гепатоцитів, виводить токсини. CandiBactin-BR містить: гідрохлорид берберина, екстракт винограду Орегона, екстракт кори (Берберин НСІ) і екстракт кореня коптіла, екстракт китайських трав: клемника байкальского (з кореня), фелодендрону китайського (з кори), імбиру аптечного (з кореневища), кореня солодки уральської, ревеня лікарського (з кореня) [5].

Препарат для печінки Now Foods 90 використовують для відновлення функціонування печінки. Забезпечує детоксикацію, є харчовою добавкою.

Препарат NOW Liver Refresh містить: екстракт розторопші, рослинні ферменти, N-ацетил-L-цистеїн, метіонін та інші нутрієнти. Підтримує продукування глутатіону. Препарат призначають тільки для дорослих [9].

Окрім біологічно активних добавок, для відновлення метаболізму печінки важливу роль відіграють ряд продуктів харчування. Особливо корисними для печінки є рослини із родини Хрестоцвітних. Це – всі сорти капусти, редис та редька, хрін, ріпа, а також зелень: листові зелені сорти цикорію, шпинат, рукола, крес-салат, гіркі трави та спеції.

Зелень нейтралізує сполуки металів, що накопичуються в гепатоцитах. Вживання зелені сприяє відтоку жовчі. Дуже корисним для печінки є часник, який містить селен, аліцин та мікроелементи, необхідні для процесу очищення.

Свіжі овочі дуже корисні для печінки. Очищує печінку від токсинів буряковий сік, а також салати з буряка, морква, огірки, томати. Корисними для печінки є всі ягоди, кислі фрукти, цитрусові. Клітковина вимиває токсини з печінки, а вітаміни корисні для здоров’я. Фосфоліпіди, корисні для печінки містяться в яйцях, рибній ікрі, океанічній рибі, в бобових рослинах.

Метаболізм печінки потребує олій (бажано холодного віджиму): оливна олія, лляна, кукурудзяна.

Крупи та цільнозерновий хліб сприяють покрашенню роботи шлунково-кишкового тракту та нормалізують роботу печінки.

Волоський горіх має високий вміст аргініну – амінокислоти, яка виводить токсини, окрім цього, в горіхах є жирні кислоти для нормалізації функцій печінки.

З молочних продуктів позитивно впливають на роботу печінки кефір та нежирний сир.

Збалансованим за складом є мед, що містить вітаміни і мікроелементи [11].

Отже, відновлення функціонування печінки є важливим. Цьому потрібно приділяти увагу спортсменам, які мають консультуватись із спортивним дієтологом, тому що відновлення печінки є важливою складовою життя спортсмена, а харчування в цьому контексті відіграє першочергову роль.

**Висновки до розділу 4**

Проведено ряд досліджень, які показують ефективність застосування біологічно активних добавок, які сприяють відновленню метаболізму печінки у спортсменів. Певні добавки, які містять амінокислоти розглядаються як ергогенний засіб для покращення продуктивності та стійкості до втоми.

Серед спортивного харчування популярністю користується препарат BCAA. BCAA – це три амінокислоти з розгалуженим бічним ланцюгом: лейцин, ізолейцин і валін. А також інші препарати.

Популярністю користуються також домішки на основі рослинних препаратів та продукти харчування, які містять необхідні речовини, що сприяють регенерації гепатоцитів, покращенню детоксикаційної та гепатопротекторної функції печінки, стимуляції жовчовиведення та ін.

Розділ містить інформацію про засоби роботи спортивних дієтологів стосовно відновлення функціонування печінки у спортсменів.

ВИСНОВКИ

Фізичні вправи створюють унікальний виклик для печінки, оскільки метаболічні потреби працюючих м’язів вимагають від печінки мобілізації запасів енергії, переробки метаболітів і перетворення надлишкових токсичних сполук у нешкідливі форми.

Печінка пристосовується до постійних фізичних навантажень, збільшуючи свою здатність виробляти енергію. Печінка є детоксикантом, цей орган видаляє з кровообігу азотисті молекули, гемоглобін, гормони, чужорідні речовини, імуноглобулін та інші сполуки.

Вимоги до професійного спорту постійно зростають. Резерви людського тіла в цілому, і органів, зокрема, мають свої межі. Великі фізичні і психічні навантаження в спорті вимагають правильного, наукового підгрунтя щодо методів відновлення всіх функцій організму. Особливе місце в цьому займає відновлення метаболізму печінки.

Науковці вивчають та розробляють різні підходи для вирішення данного питання. Необхідно враховувати: вид спорту, графік тренувань,календар змагань, категорію, конкретні цілі спортсмена та ін. Біохімічна оцінка може дати загальне уявлення про харчовий статус, ліпідний профіль, функцію печінки або нирок, якщо дієта містить занадто багато білків або жирів, а також про можливий дефіцит поживних речовин і потребу в добавках.

Дієтична оцінка повинна включати інформацію про споживання їжі та споживання поживних речовин, щоб встановити взаємозв’язок між дієтою, станом здоров’я та результативністю спортсмена.

Науковці вважають, що покращення стану та функціонування печінки забезпечують певні харчові добавки, що підтримують печінку. Зокрема: альфа-ліпоєва кислота – це сильний та важливий антиоксидант, N-ацетилцистеїн –сприяє виведенню токсичних металів з організму;артишок в листі та стеблах містить речовини, що покращують виробленню та виведенню жовчі, покращують кровотік, захищають гепатоцити, листя буряка знешкоджує жир в печінці, містить бетаїн, який сприяє детоксикації, коріолус – це гриб, який речовини якого сприяють регенерації печінки, розторопша – містить антиоксидантні речовини, забезпечує захист і регенерацію клітин печінки, пригнічує запалення печінки, куркумін – міститься в куркумі, пригнічує запалення в печінці та в усьому організмі, корень чорної редьки, хелідоній – сприяють покращенню роботи печінки.

Для відновлення метаболізму печінки важливу роль відіграють незамінні амінокислоти: бета-аланін – незамінна амінокислота, яка синтезується в печінці та отримується з їжі, зокрема з білого та червоного м’яса. Підвищення доступності бета-аланіну через дієтичні добавки може покращити продуктивність спортсменів. Серед спортивного харчування популярністю користується препарат BCAA, який містить  [амінокислоти](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BC%D1%96%D0%BD%D0%BE%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B8) – лейцин, ізолейцин і валін, необхідні для відновлення метаболізму печінки в спорті.

Метіонін має велику користь для спортсменів. Виявляє стимулюючий ефект на мобілізацію жиру з печінки. Метіонін можна пооповнювати за допомогою дієтологічних засобів. Амінокарбонова кислота є необхідною для організму спортсмена.

Для відновлення печінки можна також використовувати такі популярні біологічно активні домішки, як: Гепато, Метосепт, Вітанорм, Фомідан, Імкап та інші.

Окрім біологічно активних добавок, для відновлення метаболізму печінки важливу роль відіграють ряд продуктів харчування: всі сорти капусти, редис та редька, хрін, ріпа, а також зелень, яка нейтралізує сполуки металів в гепатоцитах. Вживання зелені сприяє відтоку жовчі. Дуже корисним для печінки є часник (містить селен, аліцин та мікроелементи, необхідні для процесу очищення). Очищує печінку від токсинів буряковий сік, а також – морква, огірки, томати і всі ягоди, кислі фрукти, цитрусові. Фосфоліпіди, потрібні печінці містяться в яйцях, рибній ікрі, океанічній рибі, в бобових рослинах. Метаболізм печінки потребує олій. Крупи та цільнозерновий хліб сприяють покрашенню роботи шлунково-кишкового тракту та нормалізують роботу печінки. Волоський горіх має високий вміст аргініну – амінокислоти, яка виводить токсини, окрім цього, в горіхах є жирні кислоти для нормалізації функцій печінки. З молочних продуктів позитивно впливають на роботу печінки кефір та нежирний сир. Збалансованим за складом є мед, що містить вітаміни і мікроелементи.

Отже, відновлення функціонування печінки є важливим. Цьому потрібно приділяти увагу спортсменам, які мають консультуватись із спортивним дієтологом, тому що відновлення печінки є важливою складовою життя спортсмена, а харчування в цьому контексті відіграє першочергову роль.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ ТА ДЖЕРЕЛ

1. Бабак СВ. Булімія та анорексія у спортсменів: ризики та наслідки. Physical education and sports as a factor of physical and spiritual improvement of the nation : Scientific monograph. Riga, Latvia : “Baltija Publishing”. 2022: 62-77.
2. БАД Підтримка роботи печінки GOODLIVER. – URL: https://kasta.ua/uk/product/12082400:33126731/
3. Бади для печінки. – URL: https://www.add.ua/ua/vitaminy-i-bady/vitamini-i-dobavki/preparati-dlya-uluchsheniya-mikroflori/bady-dlja-pecheni/
4. Бады для печени. – URL: <https://optisalt.su/stati/bady-dlya-pecheni/>
5. Детоксикація печінки та жовчного міхура, Candibactin-BR, Metagenics, 90 таблеток (MET-06667). – URL: https://usavitamines.com.ua/detoksikatsiya-pechinki-ta-zhovchnogo-mikhura-candibactin-br-metagenics-90-tabletok-met-06667/?gclid=EAIaIQobChMI5\_Xv3t7O-wIVRAWiAx1hcARHEAQYBSABEgJ-ZPD\_BwE
6. Комплекси для підтримання печінки. – URL: https://www.medtechnika.com.ua/ua/bady/kompleksy-dlja-podderzhki-pecheni/
7. Метионин – защищаем печень и выводим лишний жир. – URL: <https://bodymarket.ua/info/metionin---zaschischaem-pechen-i-vyvodim-lish.html>
8. Підтримка печінки (Liver Refresh). – URL: <https://biovit.ua/ua/pechen/podderzhka-pecheni-5?gclid=EAIaIQobChMI5_Xv3t7O-wIVRAWiAx1hcARHEAQYASABEgKb5PD_BwE>
9. Препарат для печінки Now Foods 90 вегетаріанських капсул. – URL: https://dobavki.ua/ua/now-foods-liver-refresh-90-vegetarianskikh-kapsul/?gclid=EAIaIQobChMI5\_Xv3t7O-wIVRAWiAx1hcARHEAQYCSABEgKhivD\_BwE
10. Шрот Розторопші ТМ Гербамакс (Herbamax). – URL: https://www.add.ua/ua/shrot-rastoropshi-tm-gerbamaks-herbamax-100-g.html
11. Що їсти для здоров’я печінкию. – URL: https://artizhel.com.ua/shcho-yistu-dlya-zdorovya-pechinky/
12. Bagheri R, Forbes SC, Candow DG, Wong A. Effects of branched-chain amino acid supplementation and resistance training in postmenopausal women. Experimental Gerontology. 2021;144:111-185.
13. Barnes TM, Otero YF, Elliott AD, et al. Interleukin-6 amplifies glucagon secretion: coordinated control via the brain and pancreas. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2014;307(10):896–905.
14. [Barrea](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Barrea+L&cauthor_id=28799803) L,  [Somma](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Di+Somma+C&cauthor_id=28799803) CD,  [Muscogiuri](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Muscogiuri+G&cauthor_id=28799803) G,  [Tarantino](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Tarantino+G&cauthor_id=28799803) G,  [Tenore](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Tenore+GC&cauthor_id=28799803) GC,  [Orio](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Orio+F&cauthor_id=28799803) F, et al. Nutrition, inflammation and liver-spleen axis. Crit Rev Food Sci Nutr. 2018;58(18):3141-3158.
15. Berglund ED, Lee-Young RS, Lustig DG, et al. Hepatic energy state is regulated by glucagon receptor signaling in mice. J Clin Invest. 2009;119(8):2412–2422.
16. Besse-Patin A, Montastier E, Vinel C, et al. Effect of endurance training on skeletal muscle myokine expression in obese men: identification of apelin as a novel myokine. *Int J Obes.*2014;38(5):707–713.
17. Bilsborough S, [Neil Mann](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Mann+N&cauthor_id=16779921) N. A review of issues of dietary protein intake in humans. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2006;16(2):129-52.
18. Blomstrand E, Hassmen P, Ekblom B, Newsholme EA. Administration of branched-chain amino acids during sustained exercise-effects on performance and on plasma concentration of some amino acids. European journal of applied physiology and occupational physiology. 1991;63(2):83-88.
19. Borengasser SJ, Rector RS, Uptergrove GM, et al. Exercise and omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation for the treatment of hepatic steatosis in hyperphagic OLETF rats. J Nutr Metab*.*2012;2012:268680.
20. [[Brotherhood](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Brotherhood+JR&cauthor_id=6390609) JR. Nutrition and sports performance. Sports Med. 1984;1(5):350-89.](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Burke+LM&cauthor_id=34762329)
21. Burke LM. Nutritional approaches to counter performance constraints in high-level sports competition. Exp Physiol. 2021;106(12):2304-2323.
22. Camacho RC, Pencek RR, Lacy DB, James FD, Donahue EP, Wasserman DH. Portal venous 5-aminoimidazole-4-carboxamide-1-beta-D-ribofuranoside infusion overcomes hyperinsulinemic suppression of endogenous glucose output. Diabetes.2005;54(2):373–382.
23. Casey A, Mann R, Banister K, et al. Effect of carbohydrate ingestion on glycogen resynthesis in human liver and skeletal muscle, measured by 13C MRS. Am J Physiol.2000;278:65–75.
24. Chappell AJ, Simper T, Barker ME. Nutritional strategies of high level natural bodybuilders during competition preparation. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2018;15(1):1-12.
25. Coker RH, Koyama Y, Lacy DB, Williams PE, Rheaume N, Wasserman DH. Pancreatic innervation is not essential for exercise-induced changes in glucagon and insulin or glucose kinetics. Am J Physiol*.*1999;277:1122–1129.
26. Davis JM, Alderson NL, Welsh RS. Serotonin and central nervous system fatigue: nutritional considerations. The American journal of clinical nutrition. 2000;72(2):573-578.
27. De Andrade IT, Gualano B, Hevia-Larraín V, Neves-Junior J, Cajueiro M, Jardim F, et al. Leucine supplementation has no further effect on training-induced muscle adaptations. Medicine & Science in Sports & Exercise. 2020;52(8):1809-1814.
28. Foretz M, Viollet B. Regulation of hepatic metabolism by AMPK. J Hepatol. 2011;54(4):827–829.
29. [Fuchs](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Fuchs+CJ&cauthor_id=27013608) CJ,  [Gonzalez](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=27013608) JT,  [Beelen](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Beelen+M&cauthor_id=27013608) M,  [Cermak](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Cermak+NM&cauthor_id=27013608) NM,  [Smith](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Smith+FE&cauthor_id=27013608) F,  [Thelwall](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Thelwall+PE&cauthor_id=27013608) PE, et al. Sucrose ingestion after exhaustive exercise accelerates liver, but not muscle glycogen repletion compared with glucose ingestion in trained athletes. J Appl Physiol. 2016;120(11):1328-34.
30. [[Fuchs](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=27436612)](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Fuchs+CJ&cauthor_id=31166604) [CJ](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=27436612)[,](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=27436612) [[Gonzalez](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=27436612)](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=31166604) [JT,](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=27436612) [[van Loon](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=27436612)](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=van+Loon+LJC&cauthor_id=31166604) [LJC. Fructose co-ingestion to increase carbohydrate availability in athletes. J Physiol. 2019;597(14):3549-3560.](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=27436612)
31. [[Fuchs CJ, Hermans WJ, Holwerda AM, Smeets JS, Senden JM, van Kranenburg J, et al. Branched-chain amino acid and branched-chain ketoacid ingestion increases muscle protein synthesis rates in vivo in older adults: a double-blind, randomized trial. The American journal of clinical nutrition. 2019;110(4):862-872.](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=27436612)](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Bilsborough+S&cauthor_id=16779921)
32. [Fueger PT, Li CY, Ayala JE, et al. Glucose kinetics and exercise tolerance in mice lacking the GLUT4 glucose transporter. J Physiol. 2007;582(2):801–812.](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=27436612)
33. [[Giuseppe Banfi](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=27436612)](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Banfi+G&cauthor_id=22397027)[,](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=27436612)[[Alessandra Colombini](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=27436612)](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Colombini+A&cauthor_id=22397027)[,](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=27436612)[[Giovanni Lombardi](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=27436612)](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Lombardi+G&cauthor_id=22397027)[,](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=27436612)[[Anna Lubkowska](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=27436612)](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Lubkowska+A&cauthor_id=22397027) [Metabolic markers in sports medicine. Adv Clin Chem. 2012;56:1-54.](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=27436612)
34. [Gonzalez](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=27436612) JT,  [Fuchs](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Fuchs+CJ&cauthor_id=27436612) CJ,  [Betts](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Betts+JA&cauthor_id=27436612) JA,  [van Loon](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=van+Loon+LJ&cauthor_id=27436612) LJC.. Liver glycogen metabolism during and after prolonged endurance-type exercise. Am J Physiol Endocrinol Metab. 20161;311(3):543-53.
35. Gonzalez [JT](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=26487008),  [Fuchs](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Fuchs+CJ&cauthor_id=26487008) CJ,  [Smith](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Smith+FE&cauthor_id=26487008)FE,  [Thelwall](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Thelwall+PE&cauthor_id=26487008) PE,  [Taylor](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Taylor+R&cauthor_id=26487008) R,  [Stevenson](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Stevenson+EJ&cauthor_id=26487008) EJ, et al. Ingestion of glucose or sucrose prevents liver but not muscle glycogen depletion during prolonged endurance-type exercise in trained cyclists Am J Physiol Endocrinol Metab. 2015;309(12):1032.
36. Hoene M, Lehmann R, Hennige AM, et al. Acute regulation of metabolic genes and insulin receptor substrates in the liver of mice by one single bout of treadmill exercise. J Physiol*.*2009;587(1):241–252.
37. Jackman SR, Witard OC, Philp A, Wallis GA, Baar K, Tipton KD. Branched-chain amino acid ingestion stimulates muscle myofibrillar protein synthesis following resistance exercise in humans. Frontiers in physiology. 2017;8:390.
38. Jenkins NT, Padilla J, Arce-Esquivel AA, et al. Effects of endurance exercise training, metformin, and their combination on adipose tissue leptin and IL-10 secretion in OLETF rats. J Appl Physiol*.*2012;113(12):1873–1883.
39. Jia GY, Han T, Gao L, Wang L, Wang SC, Yang L, et al.. Effect of aerobic exercise and resistance exercise in improving non-alcoholic fatty liver disease: a randomized controlled trial. Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi. 2018;26(1):34-41.
40. Koyama Y, Galassetti P, Coker RH, et al. Prior exercise and the response to insulin-induced hypoglycemia in the dog. Am J Physiol*.*2002;282:1128–1138.
41. Linden MA, Fletcher JA, Morris EM, et al. Combining metformin and aerobic exercise training in the treatment of type 2 diabetes and NAFLD in OLETF rats. Am J Physiol Endocrinol Metab*.*2014;306(3):300–310.
42. Marques CM, Motta VF, Torres TS, Aguila MB, Mandarim-de-Lacerda CA. Beneficial effects of exercise training (treadmill) on insulin resistance and nonalcoholic fatty liver disease in high-fat fed C57BL/6 mice. Braz J Med Biol Res. 2010;43(5):467–475.
43. [Mehta](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Mehta+KJ&cauthor_id=30774269) KJ,  [Farnaud](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Farnaud+SJ&cauthor_id=30774269) SJ,  [Sharp](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Sharp+PA&cauthor_id=30774269) PA. Iron and liver fibrosis: Mechanistic and clinical aspects. World J Gastroenterol. 2019;25(5):521-538.
44. Meyer NL ,  [Manore](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Manore+MM&cauthor_id=22150424) MM,  [Helle](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Helle+C&cauthor_id=22150424) C. Nutrition for winter sports. J Sports Sci. 2011;29(1):127-36.
45. [Mielgo-Ayuso](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Mielgo-Ayuso+J&cauthor_id=25719790) J, [Maroto-Sánchez](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Maroto-S%C3%A1nchez+B&cauthor_id=25719790) B,  Luzardo-Socorro R,  [Palacios](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Palacios+G&cauthor_id=25719790) G,  [Gil-Antuñano](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Palacios+Gil-Antu%C3%B1ano+N&cauthor_id=25719790) NP,  [González-Gross](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonz%C3%A1lez-Gross+M&cauthor_id=25719790) M. Evaluation of nutritional status and energy expenditure in athletes. Nutr Hosp. 2015$26;31(l)3:227-36.
46. Miller RA, Chu Q, Xie J, Foretz M, Viollet B, Birnbaum MJ. Biguanides suppress hepatic glucagon signalling by decreasing production of cyclic AMP. *Nature.*2013;494(7436):256–260.
47. Morton RW, McGlory C, Phillips SM. Nutritional interventions to augment resistance training-induced skeletal muscle hypertrophy. Frontiers in physiology. 2015;6:245.
48. Now Liver Caps Підтримка печінки.  – URL: https://multivitamin.com.ua/products/now-liver-caps?utm\_source=google&utm\_medium=merchant&utm\_campaign=free&gclid=EAIaIQobChMI5\_Xv3t7O-wIVRAWiAx1hcARHEAQYBCABEgITa\_D\_BwE
49. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. Nat Rev Endocrinol*.*2012;8(8):457–465.
50. Pencek RR, James FD, Lacy DB, et al. Interaction of insulin and prior exercise in control of hepatic metabolism of a glucose load. Diabetes. 2003;52:1897–1903.
51. Pencek RR, Shearer J, Camacho RC, et al. 5-Aminoimidazole-4-carboxamide-1-beta-D-ribofuranoside causes acute hepatic insulin resistance in vivo. Diabetes*.*2005;54:355–360.
52. Protect Your Liver! - The Natural Athlete's Clinic. December 04, 2014. – URL: <https://www-naturalathleteclinic-com.translate.goog/blogs/natural-athlete-solutions/protect-your-liver?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=uk&_x_tr_hl=uk&_x_tr_pto=sc>
53. Riddell MC,  [Scott](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Scott+SN&cauthor_id=32533229) SN,  [Fournier](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Fournier+PA&cauthor_id=32533229) PA,  [Colberg](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Colberg+SR&cauthor_id=32533229) SR,  [Gallen](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gallen+IW&cauthor_id=32533229) IW,  [Moser](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Moser+O&cauthor_id=32533229) O, et al. The competitive athlete with type 1 diabetes. Diabetologia. 2020;63(8):1475-1490.
54. Rogerson D. Vegan diets: practical advice for athletes and exercisers. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2017;14(1):36.
55. Rollo I,  [Gonzalez](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gonzalez+JT&cauthor_id=32936440) JT,  [Fuchs](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Fuchs+CJ&cauthor_id=32936440) CJ,  [van Loon](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=van+Loon+LJC&cauthor_id=31166604) LJC,  [Williams](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Williams+C&cauthor_id=32936440) C. Primary, Secondary, and Tertiary Effects of Carbohydrate Ingestion During Exercise. Sports Med. 2020;50(11):1863-1871.
56. Schultz A, Mendonca LS, Aguila MB, Mandarim-de-Lacerda CA. Swimming training beneficial effects in a mice model of nonalcoholic fatty liver disease. Exp Toxicol Pathol. 2012;64(4):273–282.
57. Seldin MM, Lei X, Tan SY, Stanson KP, Wei Z, Wong GW. Skeletal muscle-derived myonectin activates the mammalian target of rapamycin (mTOR) pathway to suppress autophagy in liver. J Biol Chem.2013;288(50):36073–36082.
58. [Shou](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Shou+J&cauthor_id=31666474) J,  [Chen](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Chen+PJ&cauthor_id=31666474)PJ,  [Xiao](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Xiao+WH&cauthor_id=31666474) WH. The Effects of BCAAs on Insulin Resistance in Athletes. J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo). 2019;65(5):383-389.
59. Sigal RJ, Fisher SF, Halter JB, Vranic M, Marliss EB. The roles of catecholamines in glucoregulation in intense exercise as defined by the islet cell clamp technique. Diabetes. 1995;45:148–156.
60. Tao C, Sifuentes A, Holland WL. Regulation of glucose and lipid homeostasis by adiponectin: effects on hepatocytes, pancreatic beta cells and adipocytes. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2014;28(1):43–58.
61. [[Thomsen](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Trefts%20E%5BAuthor%5D)](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Thomsen+MN&cauthor_id=34993571) [Mads N,](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Trefts%20E%5BAuthor%5D) [[Skytte](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Trefts%20E%5BAuthor%5D)](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Skytte+MJ&cauthor_id=34993571) [Mads J,](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Trefts%20E%5BAuthor%5D) [[Samkani](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Trefts%20E%5BAuthor%5D)](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Samkani+A&cauthor_id=34993571) [Amirsalar,](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Trefts%20E%5BAuthor%5D) [[Carl](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Trefts%20E%5BAuthor%5D)](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Carl+MH&cauthor_id=34993571) [Martin H,](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Trefts%20E%5BAuthor%5D) [[Weber](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Trefts%20E%5BAuthor%5D)](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Weber+P&cauthor_id=34993571) [Philip,](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Trefts%20E%5BAuthor%5D) [[Astrup](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Trefts%20E%5BAuthor%5D)](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Astrup+A&cauthor_id=34993571) [Arne, et al. Dietary carbohydrate restriction augments weight loss-induced improvements in glycaemic control and liver fat in individuals with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. Diabetologia. 2022;65(3):506-517.](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Trefts%20E%5BAuthor%5D)
62. [Trefts](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Trefts%20E%5BAuthor%5D) E, [Williams](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Williams%20AS%5BAuthor%5D) AS, Wasserma DH. Exercise and the Regulation of Hepatic Metabolism. [Prog Mol Biol Transl Sci. 2015; 135: 203-225.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/eutils/elink.fcgi?dbfrom=pubmed&retmode=ref&cmd=prlinks&id=26477916)
63. van Loon LJ. Is there a need for protein ingestion during exercise? Sports Med. 2014;44(1):105–111.
64. Wasserman DH. Four grams of glucose. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2009;296(1):11–21.
65. Whitham M, Parker BL, Friedrichsen M, Hingst JR. Hjorth M, Hughes WE, еt al. Extracellular Vesicles Provide a Means for Tissue Crosstalk during Exercise. Cell Metabolism. 2018;[27(1](https://www.sciencedirect.com/journal/cell-metabolism/vol/27/issue/1)): 237-251.
66. Williams C,  [Rollo](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Rollo+I&cauthor_id=26553494) I. Carbohydrate Nutrition and Team Sport Performance. Sports Med. 2015;45 Suppl 1(Suppl 1):S13-22.
67. Witard OC, Wardle SL, Macnaughton LS, Hodgson AB, Tipton KD. Protein considerations for optimising skeletal muscle mass in healthy young and older adults. Nutrients. 2016;8(4):181.
68. [Zanella](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Berti+Zanella+P&cauthor_id=27377257) PB,  [Alves](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Donner+Alves+F&cauthor_id=27377257) FD,  [de Souza](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Guerini+de+Souza+C&cauthor_id=27377257)CG. Effects of beta-alanine supplementation on performance and muscle fatigue in athletes and non-athletes of different sports: a systematic review. J Sports Med Phys Fitness. 2017;57(9):1132-1141.
69. Zelber-Sagi S, Nitzan-Kaluski D, Goldsmith R, et al. Role of leisure-time physical activity in nonalcoholic fatty liver disease: a population-based study. Hepatology*.*2008;48(6):1791–1798.