

Функціональний стан гепатобіліарної системи під впливом рухової активності

УДК 796:616.36

О. О. Шматова, М. А. Барчук

Національний університет фізичного виховання і спорту України, Київ, Україна

Резюме. Інтенсивність рухової активності тісно пов'язана зі станом гепатобіліарної системи. Численні дослідження та дані метааналізів указують на негативний вплив як надмірних фізичних навантажень, так і гіподинамії на її функціональний стан. *Мета.* Вивчити вплив рухової активності різної інтенсивності на функціональний стан гепатобіліарної системи. *Методи.* Порушення функції гепатобіліарної системи та ефективність корекції рухової активності оцінювали шляхом аналізу даних клінічних методів обстеження: ультразвукового дослідження печінки та рівня трансаміназ у периферичній крові. *Результати.* Установили, що корекція рухової активності та харчових звичок дає змогу покращити функціональний і морфологічний стан печінки, що запобігає розвитку хронічних запальних та дегенеративних процесів у печінці.

Ключові слова: стеатоз печінки, рухова активність, печінка.

The influence of exercise on the functional state of the liver

O. O. Shmatova, M. A. Barchuk

National University of Physical Education and Sport of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Abstract. The intensity of physical activity is closely related to liver function. Numerous studies and meta-analyses indicate the negative impact of both excessive physical exertion and hypodynamia on the functional state of the liver. *The aim of the study* was to study the impact of physical activity of different intensities on the functional state of the liver. Liver dysfunction and the effectiveness of correction of physical activity were assessed by analyzing data from physical examination methods, ultrasound examination of the liver, and the level of transaminases in peripheral blood. It was found that correction of physical activity and eating habits allows improving the functional and morphological state of the liver, which prevents the development of inflammatory and degenerative processes in the liver.

Keywords: fatty hepatosis, physical activity, liver.

Постановка проблеми. На сьогодні спостерігається значне збільшення кількості осіб з ознаками стеатозу печінки (особливо враховуючи тенденції до ожиріння та метаболічних хвороб), а також потенційний його вплив на перспективи захворюваності та смертності через патологію печінки. За даними системних оглядів і метааналізів, поширеність стеатозу печінки серед дорослого населення оцінюється приблизно в 30 % популяції та трапляється як в осіб з гіподинамією в анамнезі, так й у спортсменів, які зазвичай мають надмірні навантаження.

Мета дослідження — вивчити вплив рухової активності різної інтенсивності на функціональний стан гепатобіліарної системи.

Характеристика методів дослідження. Для визначення функції гепатобіліарної системи нами використано такі методи дослідження: клінічні методи обстеження (опитування, огляд, пальпація), інструментальні методи дослідження — ультразвукове дослідження печінки (далі — УЗД), методи лабораторних досліджень: печінкові трансамінази: аспартатамінотрансфераза (далі — АСТ),

аланінамінотрансфераза (далі — АЛТ), коефіцієнт де Рітіса.

За даними метааналізу, який охопив близько 300 тис. учасників, встановлено, що короткострокова гіподинамія (а саме зниження активності до 1 500 кроків/день протягом 2 тижнів) є причиною збільшення печінкового жиру на 15–25 % та зниження інсулінової чутливості на 17–25 % [1; 2].

Довгостроковий малорухливий стиль життя підвищує ризик жирового гепатозу на 45–70 % незалежно від індексу маси тіла [3; 4].

На тлі недостатньої рухової активності відбуваються зміни у функціонуванні гепатобіліарної системи, а саме: пригнічення чутливості тканин до інсуліну, зниження жовчосинтезувальної та евакуаторної функцій, що призводить до застійних явищ, дистрофічних процесів та посилення ліпогенезу в печінці [5].

Водночас повернення до регулярної фізичної активності протягом 6–12 тижнів призводить до зниження печінкового жиру на 20–30 %, нормалізації ALT/AST та відновлення чутливості до інсуліну [6].

Широка поширеність жирового гепатозу переважно серед осіб молодого віку веде до зростання хронічних форм хвороб печінки та зниження працездатності, що визначає багатогранність проблеми й актуальність її дослідження.

За даними наукових джерел відомо, що вплив надмірних фізичних навантажень супроводжується м'язовим ушкодженням та, як наслідок, підйомом печінкових ферментів. Ці процеси пояснюються тим, що інтенсивні вправи спричиняють розпад м'язового білка (міонекроз), який зумовлює підвищення ферменту АСТ [7].

Перерозподіл крові до скелетних м'язів і шкіри під час виконання значних фізичних навантажень (особливо при дегідратації, гіпотонії) сприяє розвитку ішемічних процесів у печінці, що може спричинити ішемічний гепатит та різке зростання трансаміназ. Ці процеси описані в атлетів після участі в марафонських забігах [8].

Значна фізична активність в умовах жаркого клімату, за умови порушення терморегуляції, може стати причиною пошкодження гепатоцитів та розвитку коагуляційного некрозу та печінкової недостатності [9].

Тяжкий рабдоміоліз, який супроводжується високим рівнем міоглобіну і продуктів розпаду,

може опосередковано ускладнювати функцію гепатобіліарної системи та призводити до розвитку токсичного гепатиту [10].

Використання та зловживання анаболічними стероїдами — зазвичай пов'язані з холестазом та, як наслідок, стеатозом і навіть гепатоцелюлярними пухлинами. Використання інших добавок, особливо так званих жиропалювачів, теж можуть викликати стеатогепатоз та спричинити інші токсичні реакції з боку печінки [11].

Результати та їх обговорення. Нами обстежено 28 осіб з ознаками жирового гепатозу віком 25–40 років. Серед обстежених 16 чоловіків (65,5 %) та 12 жінок (34,5 %). Отримані дані порівнювали з показниками майже здорових людей (без ознак жирового гепатозу та порушень функції печінки — 20 осіб, які мали помірну рухову активність (~150 хв/тижд.)). Оскільки досліджувані показники відмінностей за статевою ознакою не мають, поділу на підгрупи за статтю не проводили. Окрім ознак стеатозу печінки, у досліджуваних спостерігалися прояви астеничного синдрому, ознаки депресії та апатії, а в окремих випадках — прояви диспептичного синдрому. У окремих пацієнтів скарги з боку травної системи взагалі були відсутні.

Усі хворі отримували традиційне медикamentозне лікування, корекцію рухової активності та аналіз харчових звичок.

Під час проведення ультразвукового обстеження з еласто- та стеатометрією виявлено такі зміни: збільшення печінки, підвищену ехогенність, наявність фіброзних змін (оцінка відбувалася за шкалою Metavir) неоднорідність структури паренхіми печінки, що свідчило про наявність ознак стеатозу печінки.

Під час дослідження виявлено значне збільшення трансаміназ порівняно з показниками групи здорових осіб: АЛТ перевищував їх значення у 7,00 раз (p < 0,05), АСТ — у 4,65 раз (p < 0,05), коефіцієнт де Рітіса перевищував цільові показники в 1,53 раз (p < 0,05), що свідчить про ураження печінкових клітин з порушенням їх функції.

Руховий режим призначали хворим за задовільної адаптації до фізичних навантажень. Тривалість періоду — 30–35 днів. Хворим призначали лікувальну гімнастику, дозовану ходьбу в швидкому темпі, силові тренування. При цьому дотримувались основних правил процесу тренування: індивідуальність призначень фізичних

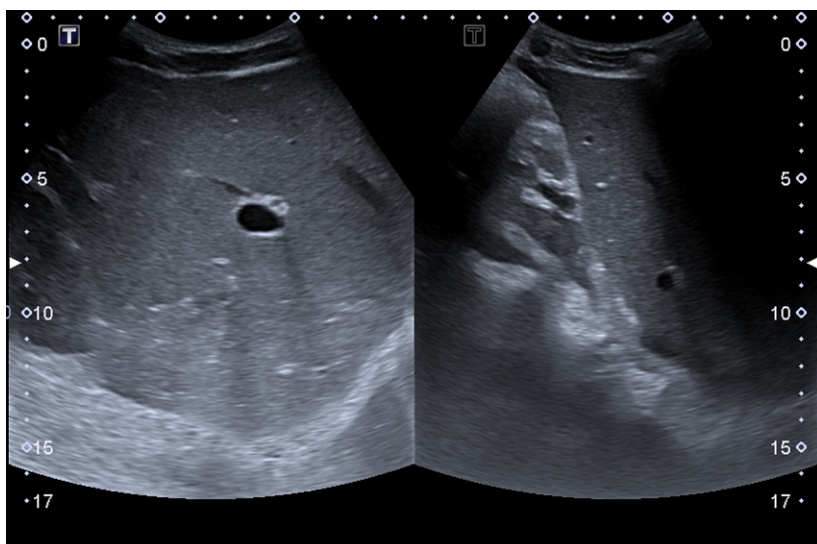


Рис. 1. УЗД печінки пацієнта Х з ознаками стеатозу

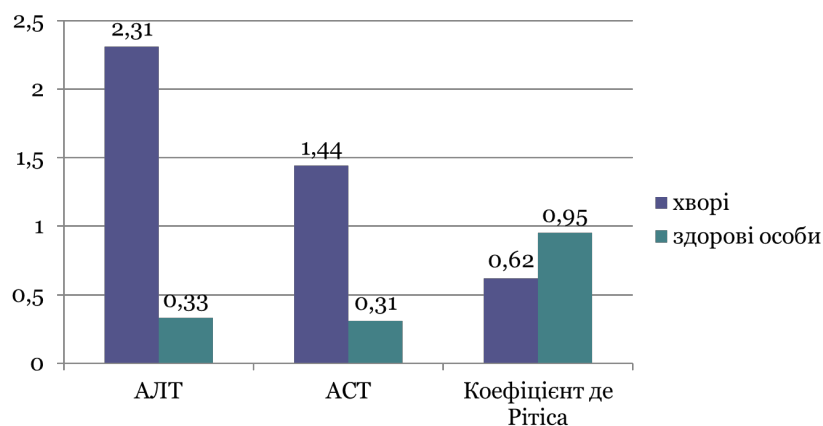


Рис. 2. Біохімічні показники периферичної крові (n = 28)

навантажень з поступовим їх збільшенням та урахуванням наявності супутньої патології, регулярність занять, тривалість впливу та спостереження за загальним станом організму під час занять. Серед фізичних вправ перевагу надавали дихальним вправам за системою Йога, використовували ізометричні вправи, гімнастичні вправи, спеціальні вправи — для м'язів тулуба й черевного преса.

Також нами застосовано лікувальні позирухи для стимуляції артеріолімфатичної циркуляції та поліпшення венозного відтоку від органів черевної порожнини. Була передбачена корекція харчування за складом і якістю.

Виконували такі завдання: зміцнення окремих м'язових груп; профілактика застійних явищ у черевній порожнині; підвищення рухливості

діафрагми; регулювання внутрішньочеревного тиску; зміцнення м'язів черевного преса, посилення кровообігу; боротьба із застійними явищами; покращення відтоку жовчі.

Метод проведення занять — індивідуальний, самостійний.

Після проведеного комплексного лікування з проведенням корекції рухової активності та харчування відмічалось покращення загального самопочуття пацієнтів.

Дані ультразвукової діагностики відображали позитивну динаміку, а саме: ехогенність печінки нормалізувалася, структура набувала однорідності, нормалізувалися її розміри. Позитивна динаміка УЗД вказувала на позитивні морфологічні зміни як наслідок адекватного лікування із застосуванням активного рухового режиму.

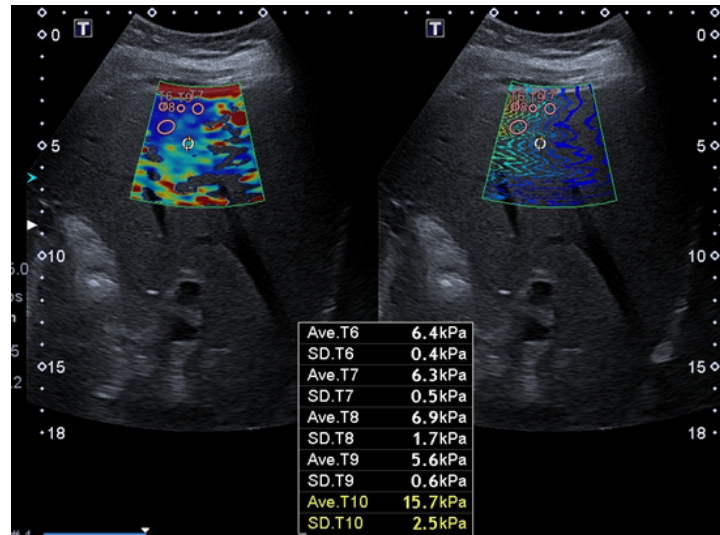


Рис. 3. УЗД печінки пацієнта X після лікування та корекції рухового режиму

Посилення трофічних процесів у печінці під впливом запропонованої програми рухової активності сприяло відновленню функції печінки та нормалізації печінкових трансаміназ і коефіцієнта де Рітиса.

Так, корекція рухової активності є найбільш адекватним біологічним подразником, який стимулює природні механізми регуляції функції печінки. Помірні фізичні навантаження, які відповідають загальним фізичним настановам (150–240 хв/тиж. помірної активності + силові вправи) позитивно впливають на функціональний стан печінки через зменшення печінкового жиру, нормалізації печінкових ферментів та, відповідно, інсулінорезистентності.

Висновки. Гіподинамія – один із ключових модифікованих факторів ризику порушення функції гепатобіліарної системи. Низький рівень рухової активності призводить до

структурних змін печінки як наслідку метаболічних процесів, що сприяють розвитку стеатозу печінки у осіб молодого віку. Однак регулярна рухова активність здатна повністю або частково відновити функціональний та морфологічний стан печінки.

Надмірна рухова активність може спричинити широкий спектр функціональних та морфологічних змін з боку гепатобіліарної системи – від фізіологічного тимчасового підвищення ферментів (АСТ та АЛТ) до тяжких станів, як-от ішемічний гепатит або навіть печінкова недостатність. Раннє розпізнавання клінічно небезпечних синдромів та відмова від гепатотоксичних харчових добавок має бути розглянута як ключові кроки до запобігання патології печінки в спортсменів у комплексі з превентивними заходами щодо корекції інтенсивності тренувального процесу.

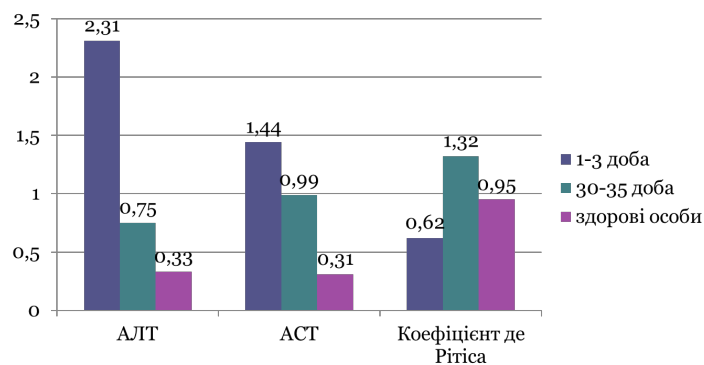


Рис. 4. Біохімічні показники периферичної крові (n=28)

Література

1. Шматова О. Вплив рухової активності на біосинтетичну функцію печінки у хворих на токсичний гепатит. Спортивна медицина, фізична терапія та ерготерапія. 2024;(1):158–162. [Shmatova O. Vplyv rukhovoï aktyvnosti na biosyntetychnu funktsiiu pechinky u khvorykh na toksychnyi hepatyt].
2. Babu AF, Csader S, Lok J, Gómez-Gallego C, Hanhineva K, El-Nezami H, Schwab U. Positive effects of exercise intervention without weight loss and dietary changes in NAFLD-related clinical parameters: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients*. 2021;13:3135. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu13093135>.
3. Maskell KF, Powell SW, Willis D, Okhomiya V, Sima AP, Wills BK. Patterns of transaminase elevation in rhabdomyolysis versus acetaminophen toxicity. *Am J Emerg Med*. 2021;44:362–365. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.04.061>.
4. Khan H, et al. Athlete's hepatitis in a young healthy marathon runner. *Case Rep Gastroenterol*. 2018;12(1):176-181. DOI: <https://doi.org/10.1159/000488446>.
5. Lin JS, Zaffar D, Muhammad H, Ting PS, Woreta T, Kim A, Kohli R, Oshima K, Cameron A, Philosophie B, Ottmann S, Wesson R, Gurakar A. Exertional heat stroke-induced acute liver failure and liver transplantation. *ACG Case Rep J*. 2022;9(7):e00820. DOI: <https://doi.org/10.14309/crj.0000000000000820>.
6. Montesi L, Caselli C, Centis E, et al. Physical activity support or weight loss counseling for nonalcoholic fatty liver disease? *World J Gastroenterol*. 2014;20(29):10128-10136. DOI: <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i29.10128>.
7. Petrovic A, Vukadin S, Sikora R, Bojanic K, Smolic R, Plavec D, Wu GY, Smolic M. Anabolic androgenic steroid-induced liver injury: an update. *World J Gastroenterol*. 2022;28(26):3071–3080. DOI: <https://doi.org/10.3748/wjg.v28.i26.3071>.
8. Stine JG, Long MT, Corey KE, Sallis RE, Allen AM, Armstrong MJ, Conroy DE, Cuthbertson DJ, Duarte-Rojo A, Hallsworth K, Hickman IJ, Kappus MR, Keating SE, Pugh CJA, Rotman Y, Simon TL, Vilar-Gomez E, Wong VW, Schmitz KH. Physical activity and nonalcoholic fatty liver disease: a roundtable statement from the American College of Sports Medicine. *Med Sci Sports Exerc*. 2023;55(9):1717–1726. DOI: <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000003199>.
9. Stine JG, Rinella ME. Editorial: age and non-invasive markers of fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease: time to adjust the clock? *Am J Gastroenterol*. 2017;112(5):752–754.
10. Younossi ZM, Golabi P, Paik JM, Henry A, Van Dongen C, Henry L. The global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and nonalcoholic steatohepatitis (NASH): a systematic review. *Hepatology*. 2023;77(4):1335–1347. DOI: <https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000000004>.

ORCID 0000-0003-4062-9607, oshmatova@uni-sport.edu.ua
 ORCID 0009-0002-4269-5034, maryna.barchuk@gmail.com

Дата першого надходження статті до видання: 15.01.2026
 Дата прийняття статті до друку після рецензування: 08.02.2026
 Дата публікації (оприлюднення) статті: 29.04.2026