



MEDICAL

ПРОГРАМА ЗА ЕДУКАЦИЈА НА ФУДБАЛСКИ ДОКТОРИ НА УЕФА, РАБОТИЛНИЦА 3

Ендокринолошки теми во
фудбалот

WE CARE ABOUT FOOTBALL

Ендокринолошки теми во фудбалот

Автор: Леонидас Х. Дунтас

Вовед

Фудбалот е најпопуларниот спорт во светот, со милијарди луѓе на глобално ниво кои или играат или гледаат со ентузијазам. Сепак, во моментот нема многу податоци за врската помеѓу ендокринолошките заболувања и фудбалот во однос на подготовката, управувањето во текот на играта и закрепнувањето по натпреварот.

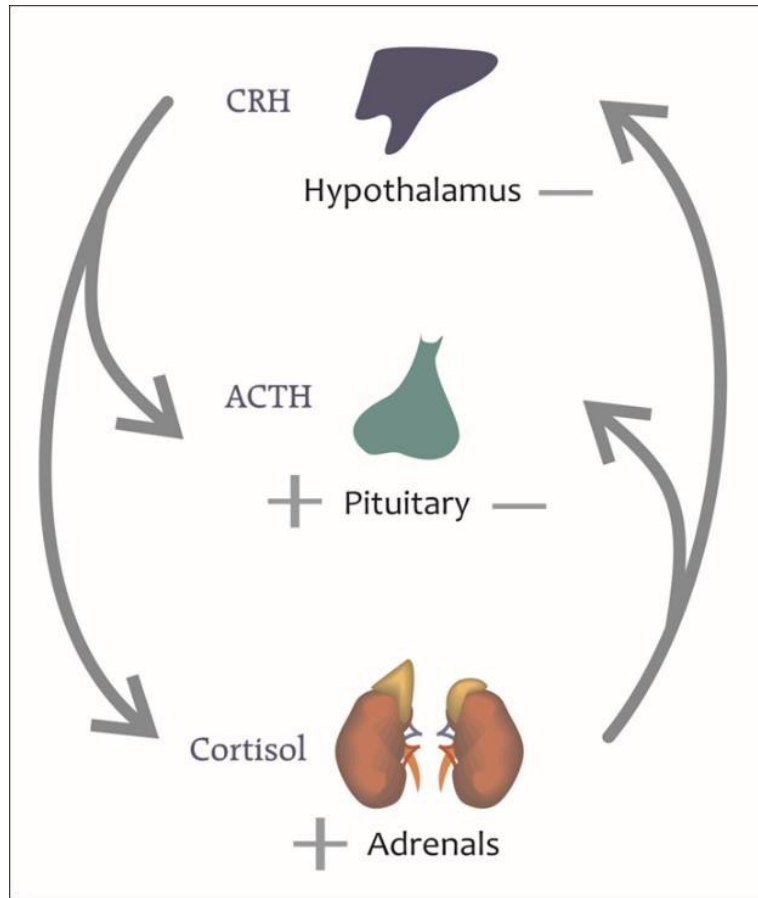
Ендокринолошките заболувања се вообичаени кај општата популација, а најчести се дијабетес мелитус тип 2 (T2DM) и хипотироидизам - кој главно се јавува поради долготраен автоимун тироидитис (Хашимото тироидитис; ХТ). Распространетоста на овие болести расте низ целиот свет. Стотици милиони луѓе страдаат од овие состојби, кои сериозно влијаат на нивниот секојдневен живот, притоа наметнувајќи финансиски товар на индивидуалните пациенти и на системите за јавно здравје (Taylor et al., 2018; Центри за контрола и превенција на болести, нема податок).

Дијабетес мелитус тип 1 (T1DM) е автоимуна болест која влијае главно на младите луѓе. Спортистите со T1DM треба да се лекуваат од лекари и медицински сестри специјалисти со користење на инсулин, како и да направат многу насочени и специфични промени во нивниот животен стил. Оптималната терапија со T1DM кај фудбалерите бара персонализиран стратегии за управување и добро дизајнирани планови за лекување.

Овој преглед има за цел (i) да обезбеди некои ажурирани податоци за избрани ендокринолошки заболувања (како што се T1DM, T2DM и болести на тироидната жлезда) и нивниот третман во врска со фудбалската игра (вклучително и во однос на итни состојби како што се хипогликемија и адреналински кризи) и (ii) да им понуди совет на фудбалерите за нивна превенција, почнувајќи од детството и продолжувајќи до зрелоста.

Ендокринолошки систем

Ендокринолошкиот систем се состои од многу жлезди лоцирани низ телото, кои лачат хормони - односно хемиски гласници кои го контролираат функционирањето на органите и системите на телото. Хормоните кои се ослободуваат од ендокриниот систем не работат изолирано, туку преку интерактивна мрежа. Големината на влијанието на секој хормон е опширно одредена од неговата циркулирачка концентрација - која, пак, е регулирана со јамки за повратни информации. Хипоталамусот е клучна порта во невроендокриниот систем, координирајќи ги влезовите од многу извори за да го регулира излезот на хипофизата, која ги произведува главните хормони кои делуваат на ендокрините жлезди низ телото. На пример, премногу циркулирачки кортизол има негативен ефект врз системот за ослободување, намалувајќи го АСТН на хипофизата, што пак го нормализира нивотона циркулирачкиот кортизол (види Слика 1).



Слика 1. Хипоталамо-хипофиза-надбубрежна оска. Кортикотропин-ослободувачки хормон (CRH) се лачи од хипоталамусот, кој го стимулира лачењето на адренкортикотропинскиот хормон (ACTH) од страна на хипофизата. Тоа, пак, го стимулира лачењето на кортизол, кој потоа го инхибира лачењето на ACTH и CRH.

Figure 1.	Слика 1.
CRH	CRH - хормон што ослободува кортикотропин
Hypothalamus	Хипоталамус
ACTH	ACTH - адренкортикотропен хормон
Pituitary	Хипофиза
Cortisol	Кортизол
Adrenals	Надбубрежните жлезди

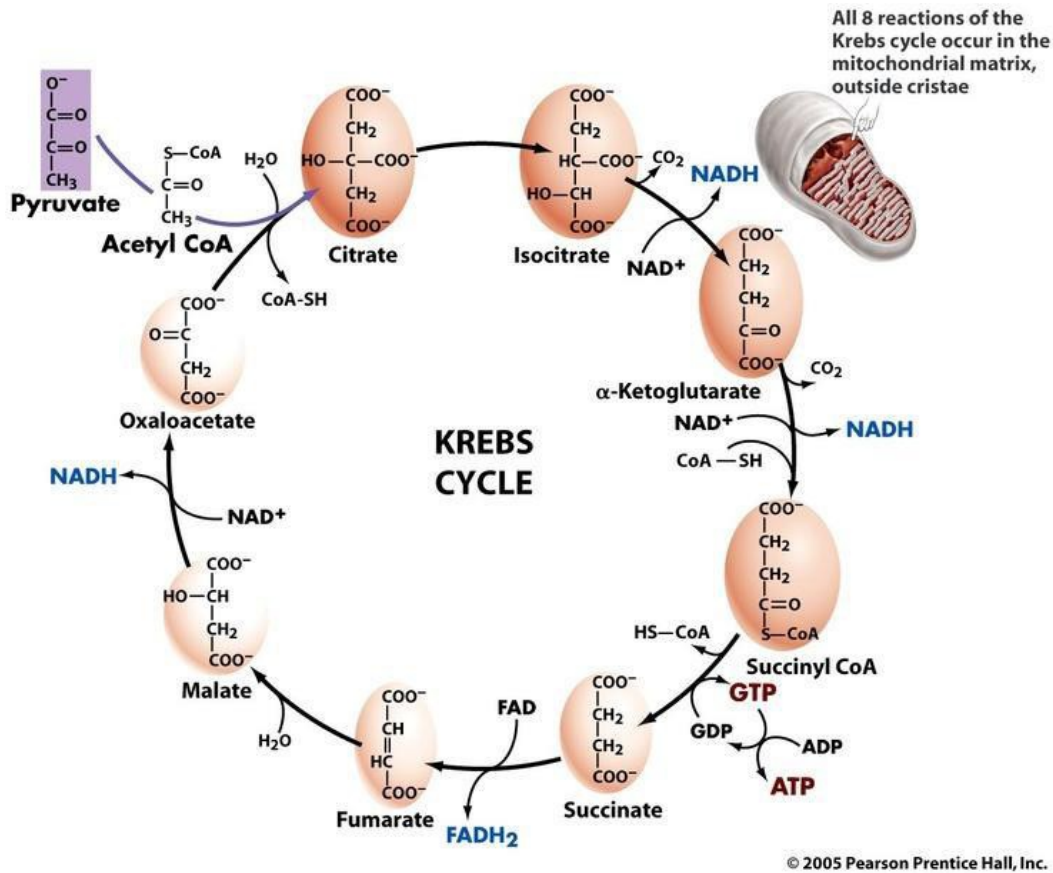
Кратко објаснување за физиологијата на метаболизмот на гликозата

Секој трактат за Дијабетес Мелитус и болести на тироидната жлезда треба да содржи краток опис на метаболизмот на јаглени хидрати. Јаглехидратите се горива на метаболизмот, чие регулирање бара интеракција на хормонски сигнали и размена на супстрати помеѓу различни органи и ткива. Метаболичките трансформации во ткивото се регулирани со (i) концентрација на инсулин, кој се зголемува во присуство на акутна

потреба од гликоза (на пр. во случај на напорно вежбање, хипогликемија или акутен стрес) и (ii) истовремено зголемување на контрарегулаторните хормони, како што се како глукагон, кортизол, катехоламини и хормон за раст. Главните органи кои се вклучени се црниот дроб, мускулите, масното ткиво и мозокот. Скелетните мускули се ткиво кое сочинува најголем дел од телесната маса, користејќи масни киселини за мирен метаболизам, како и кетонски тела во услови на глад и дијабетес. За време на вежбањето, скелетните мускули можат да користат јаглени хидрати како гориво, претворајќи гликоза или гликоген во лактат (Felig & Bergman, 1990). Црниот дроб е силно зависен од оксидацијата на масните киселини за својата енергија, додека мозокот користи само гликоза за енергија, а еритроцитите ја користат гликозата како главен супстрат.

Патеките на метаболизмот на јаглени хидрати вклучуваат гликолиза, оксидација на пируват од системот на пируват дехидрогеназа и циклус на трикарбоксилна киселина на Кребс (види Слика 2). Средствата од циклусот на Кребс произведени од катаболизмот на аминокиселините во осум циклуси кои се случуваат во митохондриите и оние кои снабдуваат пируват може да обезбедат гликоза преку глуконеогенезата (види Слика 2). Гликогенолизата е разградување на гликоген во гликоза-1-фосфат, кој се претвора во гликоза-6-фосфат, обезбедувајќи енергија за мускулна контракција. Гликогенолизата и глуконеогенезата се двата суштински патишта за хомеостазата на гликозата, а двата се активираат речиси истовремено кога односот инсулин-глукагон е намален. Глукагонот е најважниот промотор на глуконеогенезата. Временските рамки за гликогенолиза и глуконеогенеза се прикажани на Слика 3.

За време на енергично вежбање или при состојби на продолжен пост, трошењето на резервите на гликоген ја поттикнува глуконеогенезата за одржување на нивото на гликоза. Глуконеогенезата се јавува првенствено во црниот дроб, а помалку во бубрежниот кортекс, со четири ензими - имено, пируват карбоксилаза, фосфенол пируват карбоксикиназа (PEPCK), фруктоза-1,6-бисфосфатаза и гликоза-6-фосфатаза – процесот се продолжува додека не се произведе слободна глукоза (Zhang et al., 2018; Melkonian et al., 2023). Инсулинот е моќен инхибитор на глуконеогенезата, а падот на нивото на инсулин за време на постот ја активира глуконеогенезата во согласност со степенот на дефицит на инсулин, зголемувајќи го ризикот од хипергликемија кај пациенти со Дијабетес Мелитус (Nonna et al., 2017). Затоа, нивоата на перформанси на фудбалерите, и воопшто на спортистите, зависат од доволното надополнување на резервите на гликоген; навистина, падот на индивидуалните перформанси може да го одрази падот на - или дури и исцрпувањето на - гликогенолизата (види Слика 3).

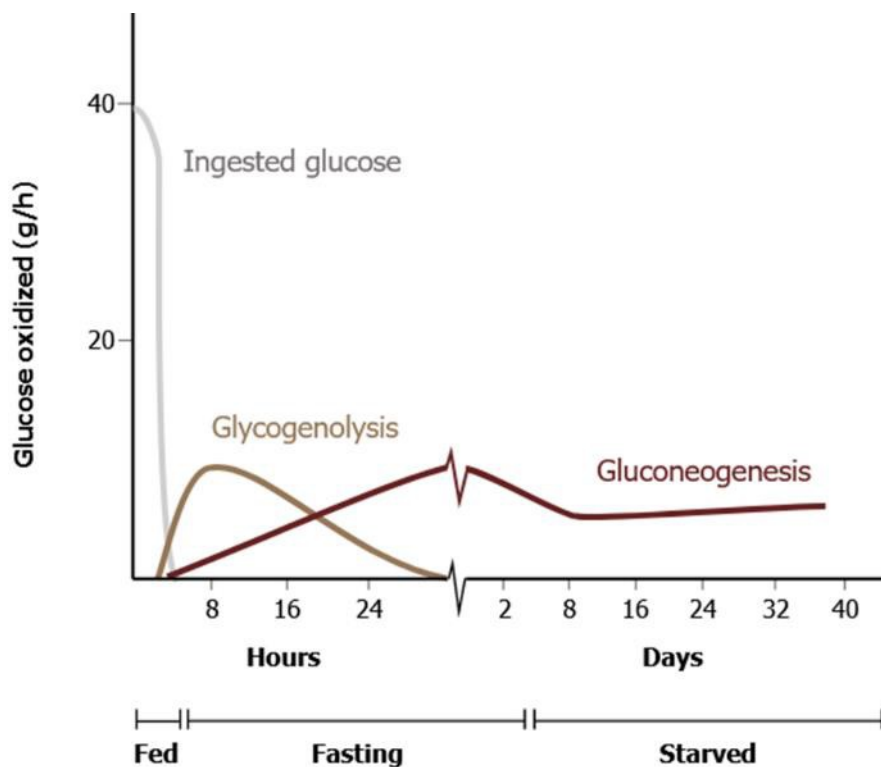


Слика 2. Кребсовиот циклус е серија на хемиски реакции кои ослободуваат складирана енергија преку оксидација на ацетил СоА добиен од јагленхидрати, масти и протеини. Таа е една од најраните компоненти на метаболизмот и е од централно значење за многу биохемиски патишта. Кребсовиот циклус го произведува редуцирачкиот агенс никотинамид аденин динуклеотид (NADH - при што Н е водород), кој се користи во многу други реакции. За време на гладувањето, нивото на гликоза во крвта се одржува преку глуконеогенезата.

Figure 2.	Слика 2.
All 8 reactions of the KREBS CYCLE occur in the mutochondrial matrix, outside cristale	Сите 8 реакции на КРЕБС ЦИКЛУСОТ се случуваат во мутохондријалната матрица, надвор од кристалите
Isocitrate	Изоцитрат
NAD	NAD - Никотинамид аденин динуклеотид
a-Ketoglutarate	а-Кетоглутарат
NAD	NAD - Никотинамид аденин динуклеотид
NADH	NADH - Никотинамид аденин динуклеотид редуцирана
CoA - SH	CoA - SH - коензим
HS - CoA	HS - CoA - коензим
Succinyl CoA	Сукцинил КоА
GTP	GTP - гванозин трифосфат
GDP	GDP - гванозин дифосфат
ADP	ADP - аденозин дифосфат
ATP	ATP - аденозин трифосфат

Succinate	Суцинат
FAD	FAD - Флавин аденин динуклеотид
FADH2	FADH2 - Флавин аденин динуклеотид, хидрохинонска форма
Fumarate	Фумарат
H2O	H2O - вода
Malate	Малат
NAD	NAD - Никотинамид аденин динуклеотид
NADH	NADH - Никотинамид аденин динуклеотид редуцирана
Oxaloacetate	Оксалоацетат
CoA - SH	CoA - SH - коензим
Acetyl CoA	Ацетил КоА
CH3	CH3 - лимонска киселина
C = O	C = O
CoA	CoA - коензим
H2O	H2O - вода
Pyruvate	Пируват
Citrate	Цитрат

Цикличниот AMP-одговорен протеин кој врзува елемент, специфичен за хепатоцитите (CREBH), е транскрипциски фактор врзан за ендоплазматичен ретикулум кој го регулира одговорот на хепаталната акутна фаза и липидната хомеостаза. CREBH ја регулира ритмичката експресија на гените кои ги кодираат ензимите за ограничување на брзината за гликогенолиза и глуконеогенеза, вклучувајќи ја и хепаталната гликоген фосфорилаза (PYGL), фосфоенолпируват карбоксикиназа 1 (PCK1) и гликоза-6-фосфат каталитичка поединица (G6PC) (Kim et al., 2017). Одредени телесни ткива зависат практично исклучиво од гликозата како извор на метаболичко гориво. На пример, на мозокот му се потребни околу 120 g гликоза дневно, а кетоните претставуваат можна алтернатива. Сепак, тестисите, еритроцитите и бубрежната медула не се способни да преживеат долго без гликоза (види Слика 3).



Слика 3. Временските рамки за гликогенолиза и глуконеогенеза и преклопувањето меѓу нив
Извор. Адаптирано од Ferrier (2017), стр. 329; оригиналот произведен од R J. LeClair, Virginia Tech Carilion School of Medicine.

Забелешка. Глуконеогенезата започнува четири до шест часа по почетокот на постот, достигнувајќи врв по 24 часа кога хепаталниот гликоген е исцрпен.

Figure 3.	Слика 3.
Glucose oxidized (g / h)	Оксидирана гликоза (g/h)
Ingested glucose	Проголтана гликоза
Glycogenolysis	Гликогенолиза
Gluconeogenesis	Глуконеогенеза
Hours	Часови
Days	Денови
Fed	Ситост
Fasting	Пост
Starved	Прегладнетост

Надбубрежните жлезди и спортот

Надбубрежните жлезди произведуваат кортикостероиди, класа на стероидни хормони кои се состојат од глукокортикоиди и минералокортикоиди. Глукокортикоидите (кортизол) ја регулираат преработката на мастите, јаглехидратите и протеините од храната. Кортизолот, исто така, го регулира крвниот притисок и гарантира дека кардиоваскуларниот систем функционира правилно. Минералокортикоидите го регулираат крвниот притисок преку балансирање на количината на натриум и вода во телото. Кога надбубрежните жлезди не функционираат правилно, може да дојде до малапсорпција на виталните хранливи материи.

Внатрешниот дел на надбубрежната жлезда, медулата, произведува катехоламински хормони (првенствено адреналин и норадреналин), кои се лачат како одговор на стресните фактори и надвор и внатре во телото. Норадреналинот, кој е поврзан со физиолошки стрес, го поддржува имунолошкиот систем и поттикнува антиинфламаторен одговор. Глуконеогенезата стимулирана од кортизол и епинефрин може да биде метаболичко дејство кое произлегува не од хипогликемија, туку од метаболичка потреба поттикната од енергетскиот стрес. Адреналинот го подобрува протокот на крв, отчукувањата на срцето, дишењето и другите функции од витално значење за одговорот „бори се или бегај“; Се чини дека неговото лачење е директно поврзано со менталниот стрес и емоционалните реакции. Придружните физиолошки и метаболички реакции ги олеснуваат спортските перформанси - но само до одреден степен, бидејќи екстремно високите нивоа на возбуда може негативно да влијаат на перформансите (Krahenbuhl, 1975). Ова е особено точно за спортовите за кои е потребна стабилност, прецизност и концентрација.

Кушинговиот синдром е резултат на прекумерно изобилство на глукокортикоиди и може да доведе до дебелина, T2DM, артериска хипертензија и депресија. Во меѓувреме, адреналната инсуфициенција се разликува од заморот на надбубрежните жлезди и исто така може да доведе до болест. Диференцијалната дијагноза бара спроведување на АСТН-стимулациониот тест, бидејќи мерењето на нивото на базалниот кортизол не е доволно. Адисоновата болест предизвикува автоимунa реакција која влијае на производството на кортикостероиди. Ако не се лекува, состојбата може да резултира со адренална криза, што претставува итен медицински случај (Barthel et al., 2019). Фудбалерите кои имаат недијагностициран Адисонов синдром или занемариле да ги земат лековите може да се најдат во вонредна состојба за време на натпревар.

Третманот на Адисоновата болест кај фудбалерите се заснова на администрација на хидрокортизон или кортизон ацетат, како и минералокортикоиди, при што стандардниот режим е како што следува

- хидрокортизон – 10–15 mg наутро и 5–10 mg доцна попладне или Кортизон ацетат - 10-15 mg наутро и 5-10 mg доцна попладне
- Дозата да се зголеми за најмалку 50–100% во случај на тешка инфекција или стрес
- Минералокортикоид – флудрокортизон (Астонин Н), 0,05-0,2 mg/ден
- Биомаркер: нормализација на активноста на ренин во плазмата и нивоата на K+

Третман на Адисонова криза

1. Хидрокортизон – 100 mg и.в., проследено со 200 mg на 24 часа во гликоза (5%)
2. Итно транспортирање до Одделение за интензивна нега: 0,9% NaCl и 5% инфузија на гликоза, во зависност од степенот на хипотонска дехидрација. Забелешка: нема раствори што содржат K+.

Хипертироидизам наспроти хипотироидизам кај фудбалерите

За луѓето со тежок хипертироидизам (кој вообичаено е предизвикан од автоимуното нарушување Гравесова болест), вежбањето може опасно да го прегрее телото, при што пациентите ќе искушат симптоми како што се несоница или чувство на црвенило или вознемиреност. За нив, прекумерното вежбање може да предизвика срцева слабост ако тироидните хормони не се под контрола. Други вообичаени симптоми вклучуваат нервоза, тремор, нарушена рамнотежа, вртоглавица, депресија и прекумерно потење.

Луѓето со симптоми на хипотироидизам (кој вообичаено е предизвикан од ХТ) исто така треба да бидат претпазливи. Ова се дијагностицира со мерење на TSH и слободниот тироксин (FT4). Клиничката пракса поддржува лог-линеарна врска помеѓу TSH и FT4 за поединечен пациент, додека не-лог-линеарни односи може да се забележат во некои податоци за популацијата од големи размери (Van Uytvanghe et al., 2023).

Прва линија за третман за хипотироидизам е администрацијата на l-тироксин (Pearce et al., 2013). Неактивната тироидна жлезда предизвикува забавување на отчукувањата на срцето, така што наглото враќање на вежбањето може да предизвика треперење на срцето. Оваа состојба може да доведе и до преосетливост на студ, како и до депресија. Се препорачува фудбалерите со оваа состојба да не вежбаат неколку недели додека нивната состојба не биде под контрола со помош на лекови. Откако спортистот е лекуван со лекови и неговата функција на тироидната жлезда ќе се врати во нормала, продолжувањето на вежбањето е безбедно - и, всушност, може да помогне да се ублажат сите преостанати симптоми, да се зајакне нивото на енергија на играчите и да се контролира нивната тежина.

За играч со хипертироидизам или хипотироидизам, наоѓањето на програмата за вежбање која најдобро функционира за нив е од клучно значење за нивното закрепнување. Идеално, играчот треба да постигне 200-350 минути умерено вежбање или 100-150 минути енергично вежбање неделно. Придобивките од вежбањето се движат од намалување на ризикот од срцеви заболувања и срцев удар до ублажување на анксиозноста и депресијата.

Покрај тоа што се свесни за ризиците од вежбањето, важно е и играчите да внимаваат на диетите кои се реферираат како „пријателски за тироидната жлезда“. Циркулираат многу дезинформации за храната и суплементите кои наводно ги олеснуваат симптомите на нарушувања на тироидната жлезда, како што се јод и соја.

Дефицитот на јод е водечка причина за хипотироидизам ширум светот. Сепак, умереното консумирање на јодизирана сол и честото консумирање риба ќе обезбедат

доволно јод за одржување на тироидната жлезда во рамнотежа, што значи дека додатоките не се неопходни.

Сојата може да биде здрав додаток во исхраната, освен ако немате хипотироидизам - во тој случај, може да влијае на апсорпцијата на тироидните хормони. Покрај тоа, може да предизвика хипотироидизам кај лице со ХТ ако се проголтаат големи количини.

Пациентите со ХТ кои сакаат да го одложат развојот на хипотироидизам можеби ќе сакаат да се обидат да земаат 200 µg дневно селен, елемент во трагови кој е поврзан со намалување на воспалението на тироидната жлезда кај пациенти со ХТ. Ова може да се направи природно со конзумирање два или три бразилски ореви дневно или редовно јадење риба, живина и друго месо (Duntas & Benvenha, 2015).

Бидејќи болестите на тироидната жлезда се вообичаени и во пораст на глобално ниво, фудбалерите треба да подлежат на редовни тестови за да може навремено да се дијагностицираат латентни или субклинички форми на болеста. Играчите со благи симптоми треба да се консултираат со својот лекар и да ги постават сите прашања што можеби ги имаат. Ова може да помогне да се осигура дека третманот започнува навремено, избегнувајќи флукуации во нивоата на перформанси.

Дијабетес мелитус тип 1

Дијабетес Мелитус тип 1 е автоимунa болест и често се поврзува со други автоимунa болести како ХТ – Хашимото Тироидитис, Грејвсова болест и Адисонова болест. Поточно, околу 25% од пациентите со една автоимунa болест продолжуваат да развиваат други автоимунa нарушувања. Младите фудбалери со Т1ДМ треба да ги разберат начините на кои вежбањето влијае на инсулинската чувствителност и нивото на гликоза во крвта, така што доколку искушат какви било симптоми, ќе можат да добијат оптимална нега, да се справат со нивното нарушување и да спречат какво било влошување на нивната состојба. Не може доволно да се нагласи важноста од обезбедување едукација на пациентот, обезбедување соодветна хидратација, препознавање на знаците и симптомите на хипогликемија/хипергликемија и знаење како да се третираат и да се спречат овие сериозни компликации. Сите пациенти мора да имаат план за нега и пристап до материјали за време на вежбањето. Исто така, познато е дека лошо контролираната гликоза во крвта може да има штетни последици на долг рок. Во меѓувреме, лекарите мора да одвојат време за да го одредат оптималниот режим на третман за секој поединечен пациент.

Кај пациенти со Т1ДМ, хипогликемијата се јавува сосема случајно - и обично независно од оброците. Во помалку тешки случаи, хипогликемичните епизоди може да се третираат со администрирање на 10 g гликоза орално, додека посериозните епизоди може да се третираат со администрирање на 25-100 ml од 40% гликоза интравенозно, проследено со 500 ml од 5% гликоза под мониторинг на шеќерот во крвта. Важно е да се спречат хипогликемични епизоди со прилагодување на режимот на исхрана на играчот, кој треба да вклучува внесување на 1-2 единици јаглени хидрати пред натпреварот.

Изјавите за позицијата на меѓународните организации за дијабетес го поддржуваат одржувањето на еугликемијата за време на акутна физичка вежба со прилагодување на внесот на егзогени инсулин и/или јаглени хидрати. Сепак, пациентите често покажуваат меѓуиндивидуална варијабилност во реакциите на гликозата во крвта, и покрај тоа што преземаат иста количина на физички вежби и ги прават истите промени во нивниот однос инсулин-јаглехидрати. Еден важен извор на таквата варијабилност може да бидат разликите во количината на инсулин што завршува во оптек (McCarthy et al., 2022). Со оглед на денешните аналози на инсулин, важно е да се разбере како различните инсулини, нивната фармакокинетика и нивните методи на испорака можат да влијаат на репродуктивноста на апсорпцијата на инсулиноот во циркулацијата од местото на инјектирање (Pitt et al., 2020).

Дневните потреби на здрав маж од инсулин

- 20 IU за внес на хранливи материи и 20 IU за базален метаболизам
- 1 IU го намалува шеќерот во крвта за 30–40 mg/dl
- 1 единица јаглени хидрати го зголемува шеќерот во крвта за 30–40 mg/dl
- Значи, 1 IU неутрализира околу 1 единица јаглени хидрати
- 1 единица јаглени хидрати = 15 g јаглени хидрати

Дебелината и Дијабетес Мелитус тип 2

Дебелите млади луѓе имаат поголем ризик да имаат астма, апнеја при спиење, проблеми со коските и зглобовите и Дијабетес Мелитус тип 2, како и имаат фактори на ризик за срцеви заболувања (на пример, висок крвен притисок), во споредба со младите луѓе со здрава тежина. Тие, исто така, имаат поголема веројатност да бидат дебели како возрасни. Дебелината е незаразна болест и е надмината само од климатската криза во однос на заканата по здравјето на луѓето. Возрасните со дебелина имаат зголемен ризик да доживеат мозочен удар, неколку видови на рак, срцеви заболувања, Дијабетес Мелитус тип 2 и голем број различни видови на ментални болести (вклучувајќи клиничка депресија и анксиозност). Оттука, очигледно е дека итно треба да се направат значителни модификации на нашиот сегашен седентарен начин на живот и „нездрава храна“ - главно со вклучување на многу физичка активност во нашите секојдневни рутини и следење на здрава исхрана.

Дебелината е чест фактор на ризик за Дијабетес Мелитус тип 2. Скринингот за дијабетес е индициран кај сите лица со дебелина, при што намалувањето на тежината води кон превенција, контрола и – во некои случаи – ремисија на дијабетесот (Yashi & Daley, 2023). Кај пациенти со дијабетес, нивото на гликоза во крвта се зголемува и гликозата не се зема правилно до клетките, додека хепатоцитите може дополнително да придонесат за оваа хипергликемија преку глуконеогенезата. Вежбањето го стимулира ослободувањето на одредени хормони кои поддржуваат поволни адаптивни промени. На пример, вежбањето е главен стимулатор на хормонот за раст, кој позитивно влијае на составот на телото во однос на чистата маса, густината на коските и намалувањето на

висцералните маснотии. Доживотен ризик од дијабетес кај мажи постари од 18 години се зголемува од 7% на 70% кога нивниот BMI се зголемува од помалку од 18,5 кг/м² на повеќе од 35 кг/м². Слично на тоа, ризикот од дијабетес во текот на животот кај жените се зголемува од 12% на 74% со истите вредности на BMI (Narayan et al., 2007). Лекувањето на дебелината е камен-темелник на превенцијата и управувањето со Дијабетес Мелитус тип 2. Пациентите од сите класи на дебелина можат да играат фудбал; како што губат тежина, интензитетот и времетраењето на нивната игра може постепено да се зголемуваат.

Категорија на тежина	BMI
Под-тежина	помалку од 18.5kg/m ²
Здрава тежина	18.5 до 24.9kg/m ² (18.5 до 22.9kg/m ² кај Азиската популација)
Над-тежина	25 до 29.9kg/m ² (23 до 27.4kg/m ² кај Азиската популација)
Дебелина – класа 1	30 до 34.9kg/m ² (27.5 до 32.4kg/m ² кај Азиската популација)
Дебелина – класа 2	35 до 39.9kg/m ² (32.5 до 37.4kg/m ² кај Азиската популација)
Дебелина – класа 3	40kg/m ² или повеќе (37.5kg/m ² или повеќе кај Азиската популација)

Табела 1. Категории на тежина врз основа на BMI

Пандемијата на дебелина е една од најголемите закани за нашето здравје денес. Фудбалот е одличен начин за подобрување на здравјето на милиони млади луѓе кои треба да ослабат. Како тимски спорт, фудбалот дава прекрасни можности да бидете активни, да се дружите, да се натпреварувате, да си поставувате цели и да работите како тим. Фудбалот може да го промени вашето тело за позитивно, а истовремено да го зајакне тимскиот дух – овозможувајќи ви да се соочите со противничкиот тим и да се борите со дебелината и Дијабетес Мелитус Тип 2 во исто време. Од здравствена перспектива, тренинзите се исто толку важни како и деновите на натпревари, при што сета физичка активност ги спречува и дебелината и болестите.

УЕФА би можела да организира кампања насочена кон мобилизирање на младите луѓе и нивно извлекување на теренот, надградувајќи го својот веќе значителен бренд во светот на спортот. Со започнување на социјално движење од ваков вид, УЕФА би можела да има огромно позитивно влијание врз населението ширум светот - особено кај младите.

Останете фит со фудбалот! Фудбалот може да ги зајакне луѓето од сите возрасти и да дејствува како повик за акција.

Користена литература

Barthel, A., Benker, G., Berens, K., Diederich, S., Manfras, B., Gruber, M., et al. (2019). An Update on Addison's Disease. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes* 127(2-03), 165–175. <https://doi.org/10.1055/a-0804-2715>

Centers for Disease Control and Prevention. (n.d.). Diabetes home. Available at:

<http://www.cdc.gov/diabetes>

Duntas, L. H., & Benvenga, S. (2015). Selenium: an element for life. *Endocrine* 48(3), 756–75. <https://doi.org/10.1007/s12020-014-0477-6>

Felig, P. & Bergman, M. *Integrated Physiology of Carbohydrate Metabolism*. In Rifkin, H., & Porte, D., Jr. (Eds.). (1990). *Ellenberg and Rifkin's diabetes mellitus: Theory and practice* (4th ed.). Elsevier Science.

Ferrier, D. (2017). *Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry* (7th ed.). Wolter.

Honma, K., Kamikubo, M., Mochizuki, K., & Goda, T. (2017). Insulin-induced inhibition of gluconeogenesis genes, including glutamic pyruvic transaminase 2, is associated with reduced histone acetylation in a human liver cell line. *Metabolism* 71, 118–124. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2017.03.009>

Kim, H., Zheng, Z., Walker, P. D., Kapatos, G., & Zhang, K. (2017). CREBH Maintains Circadian Glucose Homeostasis by Regulating Hepatic Glycogenolysis and Gluconeogenesis. *Molecular and Cellular Biology* 37(14), e00048-17. <https://doi.org/10.1128/MCB.0004817>

Krahenbuhl, G. S. (1975). Adrenaline, arousal and sport. *Journal of Sports Medicine* 3(3), 117–121. <https://doi.org/10.1177/036354657500300304>

McCarthy, O., Pitt, J. P., Keay, N., Vestergaard, E. T., Tan, A. S. Y., Churm, R., Rees, D. A., & Bracken, R. M. (2022). Passing on the exercise baton: What can endocrine patients learn from elite athletes? *Clinical Endocrinology* 96(6), 781–792. <https://doi.org/10.1111/cen.14683>

Melkonian, E. A., Asuka, E., & Schury, M. P. (2023). *Physiology, Gluconeogenesis*. In StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541119/>

Narayan, K. M., Boyle, J. P., Thompson, T. J., Gregg, E. W., & Williamson, D. F. (2007). Effect of BMI on lifetime risk for diabetes in the U.S. *Diabetes Care* 30(6), 1562–1566. <https://doi.org/10.2337/dc06-2544>

Pearce, S. H., Brabant, G., Duntas, L. H., Monzani, F., Peeters, R. P., Razvi, S., & Wemeau, J. L. (2013). 2013

ETA Guideline: Management of Subclinical Hypothyroidism. *European Thyroid Journal* 2(4), 215–28. <https://doi.org/10.1159/000356507>

Pitt, J. P., McCarthy, O. M., Hoeg-Jensen, T., Wellman, B. M., & Bracken, R. M. (2020). Factors Influencing Insulin Absorption Around Exercise in Type 1 Diabetes. *Frontiers in Endocrinology* 11, 573275. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.573275>

Taylor P. N., Albrecht, D., Scholz, A., Gutierrez-Buey, G., Lazarus, J. H., Dayan, C. M., & Okosieme, O. E. (2018). Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nature Reviews Endocrinology* 14(5), 301–316. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2018.18>

Van Uytfanghe, K., Ehrenkranz, J., Halsall, D., Hoff, K., Loh, T. P., Spencer, C. A., & Köhrle, J. (2023). Thyroid Stimulating Hormone and Thyroid Hormones (Triiodothyronine and Thyroxine): An American Thyroid Association-Commissioned Review of Current Clinical and Laboratory Status. *Thyroid* 33(9), 1013–1028. <https://doi.org/10.1089/thy.2023.0169>

Yashi, K., & Daley, S. F. (2023). Obesity and Type 2 Diabetes. In StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK592412/>

Zhang, X., Yang, S., Chen, J., & Su, Z. (2018). Unraveling the Regulation of Hepatic Gluconeogenesis. *Frontiers in Endocrinology* 9, 802. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00>



UEFA
Route De Genève 46
CH-1260 Nyon 2
Switzerland
Telephone: +41 848 00 27 27
Telefax: +41 848 00 27 27
UEFA.com

WE CARE ABOUT FOOTBALL

