

<https://doi.org/10.47183/mes.2026-500>

УДК 616.153.915:616.1:796.071.2



ФАКТОРЫ РИСКА НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У НЕСОВЕРШЕННОЛЕТНИХ СПОРТСМЕНОВ: ОБЗОР

А.В. Крутова^{1,2}, В.А. Мухортых^{1,2,3}, Т.А. Киселева¹, И.В. Зябкин^{1,2,4}

¹ Федеральный научно-клинический центр детей и подростков Федерального медико-биологического агентства, Москва, Россия

² Государственный научный центр Российской Федерации — Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна, Москва, Россия

³ Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи, Москва, Россия

⁴ Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, Россия

Введение. В последние годы в связи с ростом сердечно-сосудистых заболеваний и смертности среди молодых пациентов все больше внимания уделяется нарушению липидного обмена у детей. Несмотря на доказанный кардиопротективный эффект регулярных физических нагрузок, у значительной части профессиональных спортсменов (20–35,8%) выявляются нарушения липидного обмена. К ключевым факторам риска относятся: особенности питания, прием биологически активных добавок и некоторых лекарственных препаратов, чрезмерные тренировочные нагрузки и недостаточное восстановление. На сегодняшний день отсутствуют стандартизированные референтные значения показателей липидного профиля, адаптированные к возрастным, гендерным особенностям и специфике спортивной деятельности несовершеннолетних спортсменов. Также остается нерешенной задача разработки критериев стратификации риска сердечно-сосудистых заболеваний в педиатрической популяции, что приводит к поздней диагностике патологических состояний и несвоевременному назначению профилактических и терапевтических мероприятий.

Цель. Определение направлений профилактики нарушений липидного обмена у спортсменов юношеского возраста.

Обсуждение. По результатам проведенного анализа литературы выявлено, что наиболее прогностически неблагоприятными являются немодифицируемые факторы: семейная гиперхолестеринемия и повышенный уровень липопротеина (а). Среди модифицируемых факторов ключевую роль играют нутритивные нарушения (избыток насыщенных жиров и углеводов в силовых видах спорта, хронический дефицит энергии в эстетических видах), специфика вида спорта, а также бесконтрольный прием спортивных добавок и фармакологических препаратов, в особенности анаболических стероидов. Отдельного внимания заслуживает гипергомоцистемия, распространенность которой у спортсменов выше, чем в целом по популяции.

Выводы. Дислипидемии у несовершеннолетних спортсменов носят преимущественно вторичный характер, что требует комплексной оценки с учетом генетической предрасположенности, характера питания, вида спорта и фармакологического анамнеза. Обоснована целесообразность включения расширенного липидного скрининга в программу углубленных медицинских осмотров юных атлетов.

Ключевые слова: дислипидемия; сердечно-сосудистые заболевания; факторы риска; спортсмены; подростки; дети; липопротеин (а); гомоцистеин; спортивное питание; семейная гиперхолестеринемия

Для цитирования: Крутова А.В., Мухортых В.А., Киселева Т.А., Зябкин И.В. Факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у несовершеннолетних спортсменов с дислипидемией: обзор. *Экстремальная биомедицина*. 2026;28(3):370–377. <https://doi.org/10.47183/mes.2026-500>

Финансирование. Работа выполнена в рамках государственного задания ФМБА России № 388-00008-26-00 по теме НИР «Развитие персонализированного подхода в ведении несовершеннолетних спортсменов спортивных сборных команд Российской Федерации» (шифр: «Дети в спорте-25/27»).

Потенциальный конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

✉ Крутова Александра Владимировна alkrutova@yandex.ru

Статья поступила: 05.04.2026 **После доработки:** 28.04.2026 **Принята к публикации:** 07.05.2026 **Online first:** 22.07.2026

RISK FACTORS FOR LIPID METABOLISM DISORDERS IN UNDERAGE ATHLETES: A REVIEW

Alexandra V. Krutova^{1,2}, Valery A. Mukhortykh^{1,2,3}, Tatyana A. Kiseleva¹, Ilya V. Zyabkin^{1,2,4}

¹ Federal Scientific and Clinical Center for Children and Adolescents of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, Moscow, Russia

² State Research Center — Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical and Biological Agency of Russia, Moscow, Russia

³ Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow, Russia

⁴ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia

Introduction. In recent years, due to the increase in cardiovascular diseases and mortality among young patients, increasing attention has been paid to lipid metabolism disorders in children. Despite the proven cardioprotective effect of regular physical activity, lipid metabolism disorders are detected in a significant proportion of professional athletes (20–35.8%). Key risk factors include: dietary patterns, intake of dietary supplements and certain medications, excessive training loads, and insufficient recovery. To date, there are no standardized reference values for lipid profile parameters adapted to the age, gender characteristics, and specificity of sports activity in adolescent athletes. Furthermore, the task of developing criteria for cardiovascular risk stratification in the pediatric population remains unresolved, leading to late diagnosis of pathological conditions and untimely initiation of preventive and therapeutic interventions.

Objective. To determine the directions for the prevention of lipid metabolism disorders in adolescent athletes.

Discussion. Based on the results of the conducted literature analysis, it was revealed that the most prognostically unfavorable factors are non-modifiable factors: familial hypercholesterolemia and elevated lipoprotein(a) levels. Among modifiable factors, the key role

© А.В. Крутова, В.А. Мухортых, Т.А. Киселева, И.В. Зябкин, 2026

is played by nutritional disorders (excess saturated fats and carbohydrates in strength sports, chronic energy deficiency in aesthetic sports), the specific characteristics of the sport, as well as the uncontrolled use of sports supplements and pharmacological agents, particularly anabolic steroids. Hyperhomocysteinemia deserves special attention, as its prevalence among athletes is higher than in the general population.

Conclusions. Dyslipidemias in adolescent athletes are predominantly secondary in nature, which requires a comprehensive assessment taking into account genetic predisposition, dietary patterns, type of sport, and pharmacological history. The feasibility of including extended lipid screening in the in-depth medical examination program for young athletes has been substantiated.

Keywords: dyslipidemia; cardiovascular disease; risk factors; athletes; adolescents; children; lipoprotein(a); homocysteine; sports nutrition; familial hypercholesterolemia

For citation: Krutova A.V., Mukhortykh V.A., Kiseleva T.A., Zybakin I.V. Risk factors for lipid metabolism disorders in underage athletes: A review. *Extreme Medicine*. 2026;28(3):370–377. <https://doi.org/10.47183/mes.2026-500>

Funding. The work was carried out within the framework of the state assignment of the Federal Medical-Biological Agency (FMBA) of Russia No. 388-00008-26-00 on the topic of research and development (R&D) “Developing a personalized approach to managing underage athletes in the national sports teams of the Russian Federation” (code: “Children in Sport-25/27”).

Potential conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

✉ Alexandra V. Krutova alkrutova@yandex.ru

Received: 5 Apr. 2026 **Revised:** 28 Apr. 2026 **Accepted:** 7 May 2026 **Online first:** 22 July 2026

ВВЕДЕНИЕ

Липиды выполняют ключевые метаболические функции в детском организме, динамически изменяющиеся с возрастом. Если на раннем этапе их основная роль — структурная (формирование нервной ткани и миелиновых оболочек), то к подростковому периоду на первый план выходят энергетическая и гормональная функции [1]. В пубертатном периоде обмен жиров тесно связан с работой эндокринной системы: меняется чувствительность тканей к гормонам, регулирующим липолиз, что приводит к изменению липидного профиля крови [2]. Таким образом, возрастная динамика липидного обмена отражает общую перестройку организма на разных этапах развития.

Скорость и направленность липидного обмена зависят от характера питания, энергетических затрат, функционального состояния печени и жировой ткани, а также во многом детерминированы генетической предрасположенностью. Нарушение регуляции любого из звеньев может привести к дисбалансу липидного профиля и способствовать развитию таких заболеваний, как атеросклероз и ожирение.

Анализ медицинской статистики за последние 20 лет выявляет тревожную тенденцию к росту сердечно-сосудистых заболеваний и смертности среди молодых пациентов [3]. Современные исследования доказывают, что патологические изменения липидного профиля могут формироваться с раннего возраста и сохраняться на протяжении всей жизни, способствуя раннему развитию атеросклероза [4].

Особое внимание в последние годы уделяется изучению липидного обмена у несовершеннолетних профессиональных спортсменов. Несмотря на доказанный кардиопротективный эффект регулярных физических нагрузок, исследования показывают высокую частоту (20–35,8%) дислипидемий среди элитных спортсменов [5, 6], а атеросклероз является причиной внезапной сердечной смерти у 2–20% молодых спортсменов [7]. На липидный профиль спортсменов влияют особенности питания, вид спорта и уровень нагрузок. Диеты с высоким содержанием насыщенных жиров и транс-жиров могут приводить к повышению уровня липопротеинов

низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов (ТГ), в то время как прием биологически активных добавок (БАД) и некоторых лекарственных препаратов, чрезмерные тренировочные нагрузки и недостаточное восстановление способствуют возникновению дислипидемий [8, 9]. Несмотря на высокую клиническую значимость проблемы, в настоящее время отсутствуют стандартизированные референтные значения липидного профиля, адаптированные к возрастным, гендерным особенностям и специфике спортивной деятельности несовершеннолетних спортсменов.

Стратификация риска сердечно-сосудистых заболеваний у детей остается сложной задачей ввиду недостаточной доказательной базы и отсутствия унифицированных алгоритмов для детей с нарушениями липидного обмена, что приводит к поздней диагностике и несвоевременному назначению терапии. Среди факторов риска развития атеросклероза выделяют модифицируемые (образ жизни, питание, прием БАД, уровень гомоцистеина) и немодифицируемые (генетическая предрасположенность, повышенный уровень липопротеина (а), возраст и пол), причем последние требуют особого внимания в педиатрической практике.

Цель работы — определение направлений профилактики нарушений липидного обмена у спортсменов юношеского возраста.

Проведен анализ отечественных и зарубежных научных публикаций (PubMed, Scopus, Web of Science, РИНЦ, CyberLeninka) по ключевым словам: дислипидемия, сердечно-сосудистые заболевания, спортсмены, дети, подростки, факторы риска, липопротеин (а), гомоцистеин, спортивное питание. Глубина поиска — 10 лет. Критерии включения: полнотекстовые статьи на русском или английском языке; изучаемые группы — дети и подростки 6–18 лет, занимающиеся организованным спортом; типы исследований — наблюдательные исследования, систематические обзоры, метаанализы, позиционные документы экспертных обществ. Критерии исключения: исследования только на взрослых (>21 года) без детской подгруппы, аннотации/тезисы, работы на других языках. Дубликаты удалялись автоматически по DOI; при пересечении выборок из одной когорты отбиралась публикация с наиболее полными данными.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

При оценке липидного профиля у спортсменов пубертатного возраста принципиальное значение имеет разграничение физиологических возрастных изменений и патологических состояний. Период полового созревания характеризуется транзиторной инсулинорезистентностью, обусловленной воздействием гормона роста и половых стероидов, что сопровождается преходящим снижением уровня липопротеинов высокой плотности и повышением триглицеридов [10]. Эта физиологическая перестройка создает фон, на котором спортивные факторы риска могут оказывать потенцированное действие.

Немодифицируемые факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний

Генетический характер нарушений липидного обмена является наиболее неблагоприятным фактором, практически всегда приводящим к развитию атеросклероза. Семейная гиперхолестеринемия (СГХС) — наследственное аутосомно-доминантное заболевание, обусловленное мутациями генов, кодирующих рецептор ЛПНП (LDLR, 85%), аполипопротеин В-100 (APOB, 5%) и профермент пропротеин-конвертаза субтилин/кексин типа 9 (PCSK9, 1%), сопровождающееся стойким повышением уровня общего холестерина (ОХ) и ЛПНП. Заболевание проявляется в виде двух форм: гетерозиготной и гомозиготной, имеющей более тяжелое течение.

Дифференциально-диагностическими критериями, позволяющими заподозрить СГХС у юного спортсмена, служат [10]:

- уровень ЛПНП $\geq 4,9$ ммоль/л в двух последовательных анализах на фоне соблюдения гиполипидемической диеты в течение 3 мес.;
- уровень ЛПНП ≥ 4 ммоль/л в сочетании с ранним сердечно-сосудистым заболеванием (ССЗ) (у мужчин в возрасте < 55 лет, у женщин < 60 лет) и/или высоким уровнем ХС-ЛПНП ($\geq 4,9$ ммоль/л) у родственника первой степени родства;
- уровень ЛПНП $\geq 3,5$ ммоль/л в сочетании с генетически подтвержденным диагнозом СГХС у одного из родителей.

Липопротеин (а) (Лп(а)) является значимым и независимым фактором риска раннего атеросклероза [11]. По составу он схож с ЛПНП, однако помимо аполипопротеина В содержит специфический аполипопротеин (а), придающий молекуле уникальные атерогенные свойства [12]. Из-за особенностей строения Лп(а) активно проникает в сосудистую стенку, окисляется и поглощается макрофагами, инициируя каскад воспалительных реакций и ускоряя липидную инфильтрацию интимы. Критическим механизмом патогенного действия Лп(а) является его способность нарушать фибринолиз. Благодаря сходству с плазминогеном он блокирует связывание последнего с фибрином, подавляя рассасывание тромбов. Это свойство в сочетании с провоспалительной активностью повышает вероятность тромботических осложнений (инфаркта, инсульта) при дестабилизации атеросклеротической бляшки [13].

Концентрация Лп(а) более чем на 90% предопределена наследственностью и остается относительно постоянной у конкретного человека [14]. Множество исследований доказывают неизменность данного показателя, несмотря на интенсивность и вариабельность физических нагрузок и особенностей питания, что отличает его от других липидных параметров. Согласно современным рекомендациям измерение Лп(а) достаточно провести один раз в жизни для стратификации риска ССЗ [15, 16]. Референсные значения варьируют в зависимости от этнической принадлежности: наиболее высокие уровни характерны для африканских популяций, более низкие — для азиатских и европейских [17].

В отношении детского возраста данные противоречивы. Ранее считалось, что уровень Лп(а) стабилизируется к 2 годам [18], более поздние наблюдения за детьми с гиперлипидемией ($n = 2740$) показали его повышение с возрастом [19]. Доказано, что у детей и подростков концентрация Лп(а) свыше 30 мг/дл служит маркером высокого риска ишемического инсульта (как первого, так и повторного) [13]. Несмотря на то что общий липидный профиль у юных спортсменов активно изучается, данные именно по Лп(а) в этой группе ограничены, что подчеркивает необходимость дальнейших исследований.

Таким образом, генетические факторы (СГХС, высокий Лп(а)) создают базовый уровень риска, который практически не меняется под влиянием тренировок. Однако у большинства юных спортсменов ведущую роль играют именно модифицируемые факторы, анализ которых позволяет проводить эффективную первичную и вторичную профилактику.

Модифицируемые факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний

По данным кросс-секционного исследования, у 52,7% пациентов причиной вторичной дислипидемии является эндокринная патология, причем в 25% случаев нарушения липидного обмена возникают у детей с ожирением или избыточной массой тела [20]. Нарушения липидного обмена у спортсменов могут также носить вторичный характер, проявляясь в умеренном повышении атерогенных липидов, обратимом при коррекции питания и режима физических нагрузок.

Нутритивные аспекты формирования дислипидемии в спортивной практике

Современная спортивная нутрициология рассматривает питание не только как способ восполнения энерготрат, но и как активное средство повышения физической работоспособности [21]. Нутритивная поддержка несовершеннолетних спортсменов требует особого внимания. Рацион юного атлета должен быть сбалансирован таким образом, чтобы удовлетворять как высокие тренировочные запросы, так и потребности продолжающегося роста [22]. Отличия в нутритивной поддержке между видами спорта на выносливость и силовыми дисциплинами требуют строго персонализированного подхода [23, 24].

В скоростно-силовых видах спорта, таких как тяжелая атлетика, распространен прием продуктов

с высоким содержанием насыщенных жиров (из красного мяса, яиц, сливочного масла и др.) и простых углеводов (для быстрого восполнения гликогена). Для данных видов спорта характерны циклы набора мышечной массы с последующей сгонкой веса. Во время сгонки веса, особенно безуглеводными методами, развивается не только инсулинорезистентность, но и компенсаторное повышение липогенеза в печени после возвращения спортсмена к обычному питанию (эффект рикошета), что ведет к росту липопротеинов очень низкой плотности и ТГ [25]. Высокоуглеводное питание с высоким гликемическим индексом, используемое спортсменами для поддержания высокой мощности и быстрого восстановления между интенсивными тренировками, является доказанным фактором развития гипертриглицеридемии [26].

Спортсмены, занимающиеся художественной гимнастикой, фигурным катанием, синхронным плаванием, строго контролируют свой вес, находясь в состоянии хронической низкой доступности энергии. В результате данного состояния замедляется липолиз, и организм начинает накапливать жир даже при минимальном поступлении калорий, что усугубляет дислипидемию на фоне истощения [27]. Даже спустя годы после завершения карьеры бывшие спортсменки эстетических видов спорта демонстрируют более высокие показатели субклинического атеросклероза и инсулинорезистентности по сравнению с контрольной группой аналогичного возраста и видов спорта, не чувствительных к весу. Это позволяет предположить, что ранние нутритивные нарушения имеют долгосрочные последствия для липидного обмена. Также к видам спорта с высоким риском и частотой формирования синдрома относительного дефицита энергии относят лыжные гонки, бег, спортивную ходьбу (марафоны) [28].

Питание тесно связано с видом спортивной деятельности: в одних дисциплинах преобладают гиперкалорийные диеты с избытком жиров, в других — хронический дефицит энергии. Однако и сама специфика вида спорта может самостоятельно влиять на липидный профиль.

Влияние специфики вида спорта на липидный обмен

Вид спортивной деятельности выступает независимым фактором, влияющим на липидный профиль. Это связано не только с особенностью питания, но и с характером тренировочного процесса. Максимальный уровень ТГ отмечается у спортсменов, занимающихся видами спорта с низким уровнем энерготрат (стрельба из лука, конный спорт, гольф, стрельба, парусный спорт и др.), что объясняется преобладанием гиподинамических тренировок, имеющих минимальные энергозатраты. В видах спорта с низким двигательным компонентом мышцы не выступают в роли эффективного «депо» и утилизатора субстратов, что создает предпосылки для развития инсулинорезистентности и, как следствие, повышения уровня триглицеридов [6].

У спортсменов игровых видов спорта и единоборств триглицеридемия, вероятно, имеет иное происхождение и связана с высокоинтенсивной анаэробной

работой, которая вызывает значительный выброс катехоламинов и кортизола, стимулирующих липолиз и повышение свободных жирных кислот в крови [29, 30]. Несмотря на большую мышечную массу (увеличение пула метаболически активных тканей, потребляющих липиды), у спортсменов, занимающихся силовыми видами спорта, кратковременные, но экстремальные усилия не приводят к значительному расходованию жиров как источников энергии во время самой тренировки, что способствует сохранению более высокого базального уровня липидов [31].

В отличие от описанных выше групп, у спортсменов циклических видов (легкая атлетика, плавание, гребля) на фоне высокого объема аэробной нагрузки наблюдается наиболее благоприятный липидный профиль: снижение уровня триглицеридов и повышение концентрации липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), что рассматривается как фактор защиты от атеросклероза. Указанные особенности связаны с увеличением активности в мышцах липопротеинлипазы, которая утилизирует жирные кислоты с целью получения энергии [32].

Спортивное питание и биологически активные добавки как фактор риска развития дислипидемии у спортсменов

Прием биологически активных добавок и фармакологических препаратов способен как маскировать, так и усугублять дислипидемию, вызванную диетой и видом спорта. Эти средства часто бесконтрольно используются юными атлетами и требуют отдельного анализа.

Современный спорт высоких достижений неразрывно связан с активным применением специализированных биологически активных добавок и спортивного питания. Спектр употребляемых веществ чрезвычайно широк: от безобидных витаминно-минеральных комплексов до мощных фармакологических агентов, напрямую вмешивающихся в метаболизм спортсмена. В отличие от стран с развитой системой спортивной фармакологической поддержки, в РФ сохраняется высокая доступность потенциально опасных жиросжигателей и гормонов через интернет-торговлю без врачебного контроля. Согласно опросу, проведенному среди учащихся старших классов спортивных школ ($n = 225$), 94% респондентов применяли спортивные добавки в течение последнего года, при этом лишь 24% были уверены в прохождении этими продуктами сертификации, а осведомленность о способах приобретения сертифицированных добавок была низкой (22–25%) [33].

В зависимости от влияния на организм спортсмена они подразделяются на две большие группы:

- прямое влияние на обмен веществ. Задача данных препаратов усилить анаболические процессы, ускорить сжигание жира, повысить силовые показатели или выносливость, минуя естественные физиологические ограничения. К ним относятся анаболические стероиды, селективные модуляторы андрогенных рецепторов (SARMs), жиросжигатели (термогеники и липотропики), блокаторы кортизола и другие препараты, меняющие гормональный фон и метаболический обмен;

- восполнение дефицита и энергии. Задача: обеспечить организм энергетическими субстратами (глюкозой, свободными жирными кислотами, аминокислотами) и нутриентами для метаболической поддержки в условиях повышенного расходования ресурсов. Это классическое спортивное питание: протеиновые смеси, гейнеры, аминокислоты (аминокислоты с разветвленной цепью, незаменимые аминокислоты), изотоники, витаминно-минеральные комплексы, омега-3 жирные кислоты.

Прием спортивного питания и БАД оказывает существенное влияние на липидный профиль крови. Причем это влияние может быть как прямым, так и опосредованным.

Самой частой причиной тяжелых дислипидемий у спортсменов, занимающихся силовыми видами спорта, является употребление анаболических стероидов (тестостерон, нандролон, станозолол, метандиенон) [34]. Андрогены являются мощными индукторами гена, отвечающего за синтез печеночной липазы. Под действием стероидов активность этого фермента резко возрастает (в 2–3 раза выше референсных значений). Гиперактивная печеночная липаза начинает слишком быстро утилизировать ЛПВП, в результате чего их концентрация резко снижается. Также андрогены подавляют экспрессию (активность) генов, отвечающих за синтез рецепторов к ЛПНП. Рецепторов становится мало, и печень теряет способность эффективно захватывать ЛПНП из крови. Уровень «плохого» холестерина растёт. По данным исследований андрогены способны значительно повышать уровень Лп(а), однако его механизм до конца не ясен, но предполагается прямое влияние на синтез этого белка в печени. Другие сведения указывают на то, что уровень Лп(а) может возрастать на 20–30% и более [35]. Даже после отмены анаболических стероидов липидный профиль восстанавливается медленно.

Жиросжигатели (кофеин и синефрин) мобилизуют жирные кислоты из адипоцитов. В крови растёт уровень свободных жирных кислот. Если тренировка низкоинтенсивная, мышцы их не утилизируют, и они возвращаются в печень, усиливая синтез триглицеридов [36]. Избыток простых углеводов в пищевых добавках (особенно с высоким гликемическим индексом) на фоне высококалорийных диет может приводить к липогенезу в печени — превращению углеводов в жиры (триглицериды) [37].

Употребление креатина может опосредованно воздействовать на уровень липидов в крови. Креатин вызывает задержку внутриклеточной жидкости, что приводит к гемодилюции или, наоборот, при недостаточном питье — к сгущению крови. Это может влиять на концентрационные показатели липидов в анализе крови, не меняя их абсолютного количества. Большинство исследователей не находят значимого влияния креатина на липидный профиль, однако приводятся сведения о его влиянии на экспрессию генов, связанную с метаболизмом холестерина в печени [38].

Таким образом, при оценке липидного профиля спортсмена необходимо учитывать не только вид спорта, но и его фармакологический и нутрицевтический анамнез. Применение спортивного питания и БАД у юных атлетов требует особого внимания

и пристального контроля со стороны спортивного врача или тренера.

Наряду с классическими липидными параметрами (ОХ, ЛПНП, ТГ, ЛПВП) и Лп(а) дополнительным фактором риска, чувствительным к уровню физических нагрузок, является гомоцистеин. Его оценка расширяет возможности скрининга, особенно у спортсменов с отягощенным семейным анамнезом или признаками эндотелиальной дисфункции.

Гомоцистеин как фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний

Гомоцистеин — серосодержащая аминокислота, которая образуется в организме в процессе метаболизма незаменимой аминокислоты метионина. Нормальный уровень гомоцистеина в плазме крови поддерживается за счет адекватного поступления витаминов группы В. Наиболее частой причиной гипергомоцистеинемии является недостаток фолата (B_9), витамина B_{12} и витамина B_6 , реже — мутация в гене *MTHFR* (C677T), снижающая активность ключевого фермента в метаболизме фолата. Частота мутации выявляется у 8,2–13,5% детей [39].

При их дефиците или генетических изменениях метаболизм гомоцистеина нарушается, и его уровень в крови повышается (гипергомоцистеинемия) [40]. Метаанализ 27 публикаций показал, что повышение уровня гомоцистеина на 5 мкмоль/л увеличивает риск ишемической болезни сердца на 60% у мужчин и на 80% у женщин [41]. Высокий уровень гомоцистеина оказывает повреждающее действие на сосуды путем прямого повреждения эндотелия, снижая его способность производить сосудорасширяющий фактор — оксид азота. Также гомоцистеин стимулирует образование свободных радикалов, которые усиливают повреждение сосудистой стенки. Стимулирование роста клеток в стенке артерии способствует утолщению и уплотнению сосудов. Параллельно гомоцистеин активирует воспалительные процессы в атеросклеротической бляшке и повышает свертываемость крови, усиливая риск тромбообразования [42], что объясняет высокий интерес к изучению вклада гомоцистеина в развитие сердечно-сосудистых заболеваний.

Выявление высокого уровня гомоцистеина требует исключения почечной недостаточности, гипотиреоза, псориаза, онкологической патологии. Курение, чрезмерное употребление кофе, алкоголя, низкая физическая активность и прием лекарственных препаратов (метотрексат, противосудорожные препараты (карбамазепин, фенитоин)) также способствуют повышению данного показателя [43, 44].

Нормальные значения гомоцистеина колеблются в зависимости от пола, возраста и этнической принадлежности. На основании имеющихся публикаций допустимый уровень гомоцистеина в крови у детей 3–6 лет составляет 5,0–8,5 мкмоль/л, 6–10 лет — 5,5–9,5 мкмоль/л, у подростков 10–18 лет — 6,0–11,0 мкмоль/л (по некоторым источникам до 12 мкмоль/л) [45].

Гипергомоцистеинемия у спортсменов встречается в 55% случаев, в отличие от общей популяции — 35%. Длительность, интенсивность и режим физических

нагрузок по-разному влияют на уровень гомоцистеина [46]: высокоинтенсивные тренировки могут способствовать повышению уровня гомоцистеина [47]. В литературе имеются данные о благоприятном влиянии физических нагрузок на уровень гомоцистеина в крови, однако исследований по оценке этого показателя у несовершеннолетних спортсменов недостаточно, что требует дальнейшего изучения [48].

Стратификация риска развития атеросклероза у несовершеннолетних спортсменов

Обобщая данные о немодифицируемых и модифицируемых факторах, можно предложить практический алгоритм стратификации риска, который объединит все рассмотренные звенья в единую систему (рис.). При наличии двух и более факторов умеренного риска пациент относится к группе высокого риска. Прием анаболических стероидов, жиросжигателей, гейнеров и высокоуглеводных/высокожировых продуктов (например, некоторых протеиновых батончиков) автоматически повышает риск до высокого, независимо от лабораторных показателей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несовершеннолетние спортсмены подвержены более широкому спектру факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, чем их сверстники, не имеющие интенсивных физических нагрузок. Нарушения питания

в детско-юношеском спорте имеют свою специфику: в силовых дисциплинах преобладает избыточное потребление насыщенных жиров и простых углеводов, в эстетических — хронический дефицит энергии, что приводит к нарушению липидного обмена. Вид спорта выступает независимым предиктором липидного профиля. Максимальные значения триглицеридов регистрируются у представителей технических дисциплин с низкими энерготратами, наиболее благоприятные показатели — у спортсменов циклических видов спорта. Прием спортивных добавок и фармакологических препаратов может существенно влиять на липидный обмен. Наибольшую опасность представляют анаболические стероиды, вызывающие стойкое снижение липопротеинов высокой плотности и повышение атерогенных фракций. Жиросжигатели и высокоуглеводные смеси также способны негативно влиять на липидный обмен.

Таким образом, оценка сердечно-сосудистого риска у несовершеннолетних спортсменов требует комплексного подхода, учитывающего характер питания, специфику тренировочного процесса и фармакологический анамнез. Дислипидемии в этой популяции носят преимущественно вторичный характер и потенциально коррегируемы при своевременном обнаружении и адекватном вмешательстве. Выявленные закономерности диктуют необходимость включения расширенного липидного скрининга и обязательного сбора нутритивного, фармакологического, наследственного анамнеза в алгоритм углубленного медицинского обследования несовершеннолетних спортсменов.



Рисунок подготовлен авторами

Рис. Стратификация риска развития атеросклероза у несовершеннолетних спортсменов. ОХ — общий холестерин; ЛПНП — липопротеины низкой плотности («плохой» холестерин); ТГ — триглицериды; ЛПВП — липопротеины высокой плотности («хороший» холестерин); ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания; ИМТ — индекс массы тела. Референсные значения приведены для подростков 10–18 лет

Литература / References

1. Taageby Nielsen S, Mohr Lytsen R, Strandkjær N, Rasmussen IJ, Sillesen AS, Hansen ML, et al. Significance of lipids, lipoproteins, and apolipoproteins during the first 14–16 months of life. *European Heart Journal*. 2023;44:4408–18. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad547>
2. Veldhuis JD, Roemmich JN, Richmond EJ, Rogol AD, Lovejoy JC, Sheffield-Moore M, et al. Endocrine control of body composition in infancy, childhood, and puberty. *Endocrine Review*. 2005;26(1):114–46. <https://doi.org/10.1210/er.2003-0038>
3. Драпкина ОМ, Имаева АЭ, Куценко ВА, Капустина АВ, Баланова ЮА, Максимов СА и др. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации. Третье обследование. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2023;22(8S):92–104.
Drapkina OM, Imaeva AE, Kutsenko VA, Kapustina AV, Balanova YuA, Maksimov SA, et al. Dyslipidemia in the Russian Federation: population data, associations with risk factors. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2023;22(8S):92–104 (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3791>
4. de Ferranti SD, Steinberger J, Ameduri R, Baker A, Gooding H, Kelly AS, et al. Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric patients: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2024;149(13):e1078–103. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001218>
5. Lippi G, Schena F, Salvagno GL, Montagnana M, Ballestrieri F, Guidi GC. Comparison of the lipid profile and lipoprotein(a) between sedentary and highly trained subjects. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 2006;44(3):322–6. <https://doi.org/10.1515/CCLM.2006.056>
6. Di Gioia G, Buzzelli L, Maestrini V, Nenna A, Monosilio S, Squeo MR, et al. Lipid profile in olympic athletes: proposal for a “lipid athlete score” as a clinical tool to identify high-risk athletes. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12(23):7449. <https://doi.org/10.3390/jcm12237449>
7. Petek BJ, Churchill TW, Moulson N, Kliethermes SA, Baggish AL, Dreznar JA, et al. Sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes: a 20-year study. *Circulation*. 2024;149(2):80–90. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.065908>
8. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Baddour LM, et al. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990–2019: Update from the GBD 2019 Study. *JACC*. 2020;76(25):2982–3021. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.010>
9. Maughan RJ, Burke LM, Dvorak J, Larson-Meyer DE, Peeling P, Phillips SM, et al. IOC consensus statement: dietary supplements and the high-performance athlete. *British Journal of Sports Medicine*. 2018;52(7):439–55. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-099027>
10. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *European Heart Journal*. 2020;41(1):111–88. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>
11. Vinci P, Di Girolamo FG, Panizon E, Tosoni LM, Cerrato C, Pellicori F, et al. Lipoprotein(a) as a risk factor for cardiovascular diseases: pathophysiology and treatment perspectives. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2023;20(18):6721:1–25. <https://doi.org/10.3390/ijerph20186721>
12. Reyes-Soffer G, Ginsberg HN, Berglund L, Duell PB, Heffron SP, Kamstrup PR, et al. Lipoprotein(a): a genetically determined, causal, and prevalent risk factor for atherosclerotic cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2022;42(1):e48–60. <https://doi.org/10.1161/ATV.0000000000000147>
13. Kronenberg F, Mora S, Stroes ESG, Ference BA, Arsenault BJ, Berglund L, et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement. *European Heart Journal*. 2022;43(39):3925–46. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac361>
14. Nordestgaard BG, Langsted A. Lipoprotein(a) and cardiovascular disease. *The Lancet*. 2024;404(10459):1255–64. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01308-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01308-4)
15. Björnson E, Adiels M, Taskinen MR, Borén J. Lipoprotein(a) is markedly more atherogenic than LDL: an apolipoprotein B-based genetic analysis. *JACC*. 2024;83(3):385–95. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.10.039>
16. Nordestgaard BG, Langsted A. Lipoprotein(a) and cardiovascular disease. *The Lancet*. 2024;404(10459):1255–64. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01308-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01308-4)
17. Paré G, Çaku A, McQueen M, Anand SS, Enas E, Clarke R, et al. Lipoprotein(a) levels and the risk of myocardial infarction among 7 ethnic groups. *Circulation*. 2019;139:1472–82. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034311>
18. Taageby Nielsen S, Mohr Lytsen R, Strandkjær N, Rasmussen IJ, Sillesen AS, Hansen ML, et al. Significance of lipids, lipoproteins, and apolipoproteins during the first 14–16 months of life. *European Heart Journal*. 2023;44:4408–18. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad547>
19. Thomas DT, Erdman KA, Burke LM. Position of the Academy of nutrition and dietetics, dietitians of Canada, and the American college of sports medicine: nutrition and athletic performance. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2016;116(3):501–28. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2015.12.006>
20. Constantin AT, Delia C, Tudor LM, Rosca I, Irimie AD, Năstase L, et al. Dyslipidemia in pediatric patients: a cross-sectional study. *Medicina*. 2023;59(8):1434. <https://doi.org/10.3390/medicina59081434>
21. Burke LM, Hawley JA, Jeukendrup A, Morton JP, Stellingwerff T, Maughan RJ. Toward a common understanding of diet-exercise strategies to manipulate fuel availability for training and competition preparation in endurance sport. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. 2018;28(5):451–63. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2018-0289>
22. Desbrow B, Burd NA, Tamopolsky M, Moore DR, Elliott-Sale KJ. Nutrition for special populations: young, female, and masters athletes. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. 2019;29(2):220–7. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2018-0269>
23. Maughan RJ, Burke LM, Dvorak J, Larson-Meyer DE, Peeling P, Phillips SM, et al. IOC consensus statement: dietary supplements and the high-performance athlete. *British Journal of Sports Medicine*. 2018;52(7):439–55. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-099027>
24. Collins J, Maughan RJ, Gleeson M, Bilborough J, Jeukendrup A, Morton JP, et al. UEFA expert group statement on nutrition in elite football. Current evidence to inform practical recommendations and guide future research. *British Journal of Sports Medicine*. 2021;55(8):416. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2019-101961>
25. Mizelman E, Chilibeck PD, Hanifi A, Kaviani M, Brenna E, Zello GA. A low-glycemic index, high-fiber, pulse-based diet improves lipid profile, but does not affect performance in soccer players. *Nutrients*. 2020;12(5):1324. <https://doi.org/10.3390/nu12051324>
26. Logue DM, Madigan SM, Melin A, Delahunt E, Heinen M, Donnell SM, et al. Low energy availability in athletes 2020: an updated narrative review of prevalence, risk, within-day energy balance, knowledge, and impact on sports performance. *Nutrients*. 2020;12(3):835. <https://doi.org/10.3390/nu12030835>

27. Gulati R, Rychlik K, Wild JT, LaBella CR. Rhythmic gymnasts' injuries in a pediatric sports medicine clinic in the United States: a 10-year retrospective chart review. *The Physician and Sportsmedicine*. 2022;50(5):454–60. <https://doi.org/10.1080/00913847.2022.2040890>
28. Mountjoy M, Sundgot-Borgen J, Burke L, Ackerman KE, Blauwet C, Constantini N, et al. International Olympic Committee (IOC) Consensus Statement on Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S): 2018 Update. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. 2018;28(4):316–31. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2018-0136>
29. Şahin M, Özdemir S, Civan AH, Uzun ME, Çetin T, Pişkin M. Acute effect of anaerobic exercise on cortisol, growth and testosterone hormone levels. *Online Journal of Recreation and Sports*. 2023;12(4):566–72. <https://doi.org/10.22282/tojras.1306820>
30. Henderson GC, Meyer JM. Transient elevation of triacylglycerol content in the liver: a fundamental component of the acute response to exercise. *Journal of Applied Physiology*. 2021;130(4):1293–303. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00930.2020>
31. Klyuchnikov SO, Grishina ZV, Yashin TA, Feshchenko VS, Zholinsky AV, Bushueva IE, et al. Reference intervals for lipid biomarkers in youth athletes. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*. 2025;65(9):1221–5. <https://doi.org/10.23736/S0022-4707.25.16150-1>
32. Franczyk B, Gluba-Brzózka A, Ciałkowska-Rysz A, Ławiński J, Rysz J. The impact of aerobic exercise on HDL quantity and quality: a narrative review. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(5):4653. <https://doi.org/10.3390/ijms24054653>
33. Wardenaar FC, Lybberth H, Morton L, Schott KD, Shumate C, Levinson S, et al. High school athletes' use and knowledge of (safe) nutritional supplement use: an exploratory study. *Journal of Dietary Supplements*. 2024;21(4):478–94. <https://doi.org/10.1080/19390211.2023.2301361>
34. Iliakis P, Stamou E, Kasiakogias A, Manta E, Sakalidis A, Vakka A, et al. Anabolic-androgenic steroids induced cardiomyopathy: a narrative review of the literature. *Biomedicines*. 2025;13(9):2190. <https://doi.org/10.3390/biomedicines13092190>
35. Enkhmaa B, Berglund L. Non-genetic influences on lipoprotein(a) concentrations. *Atherosclerosis*. 2022;349:53–62. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2022.04.006>
36. Harpaz E, Tamir S, Weinstein A, Weinstein Y. The effect of caffeine on energy balance. *Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology*. 2017;28(1):1–10. <https://doi.org/10.1515/jbcpp-2016-0090>
37. Parry SA, Hodson L. Influence of dietary macronutrients on liver fat accumulation and metabolism. *Journal of Investigative Medicine*. 2017;65(8):1102–15. <https://doi.org/10.1136/jim-2017-000524>
38. Kreider RB, Kalman DS, Antonio J, Ziegenfuss TN, Wildman R, Collins R, et al. International Society of Sports Nutrition position stand: safety and efficacy of creatine supplementation in exercise, sport, and medicine. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2017;14:18. <https://doi.org/10.1186/s12970-017-0173-z>
39. Caldeira-Araújo H, Ramos R, Florindo C, Rivera I, Castro R, Tavares de Almeida I. Homocysteine metabolism in children and adolescents: influence of age on plasma biomarkers and correspondent genotype interactions. *Nutrients*. 2019;11(3):646. <https://doi.org/10.3390/nu11030646>
40. Undas A, Perla-Kaján J, Głowacki R. Homocysteine in adult patients with cardiovascular disease: is it clinically relevant in 2025? A tribute to Hieronim Jakubowski (1946–2025). *Polish Archives of Internal Medicine*. 2025;135(5):art.17012. <https://doi.org/10.20452/pamw.17012>
41. Refsum H, Ueland PM, Nygård O, Vollset SE. Homocysteine and cardiovascular disease. *Annual Review of Medicine*. 1998;49:31–62. <https://doi.org/10.1146/annurev.med.49.1.31>
42. Hurjui LL, Tarniceriu CC, Serban DN, Lozneanu L, Bordeianu G, Nedelcu AH, et al. Homocysteine attack on vascular endothelium-old and new features. *International Journal of Molecular Sciences*. 2025;26(13):6298. <https://doi.org/10.3390/ijms26136298>
43. Hernández-Rubio A, Bueno L, Mantellini CL, Caballeria E, Oliveras C, Llorente A, et al. Metabolomics in the study of alcohol use disorder: a systematic review. *Psychiatry Research*. 2025;344:116766. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2025.116766>
44. Spence JD. Homocysteine lowering for stroke prevention: unravelling the complexity of the evidence. *International Journal of Stroke*. 2016;11(7):744–47. <https://doi.org/10.1177/1747493016662038>
45. Bergwerff CE, Luman M, Blom HJ, Oosterlaan J. Paediatric reference values for total homocysteine, tryptophan, tyrosine and phenylalanine in blood spots. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*. 2017;77(6):410–4. <https://doi.org/10.1080/00365513.2017.1334167>
46. Leuzzi R, Meneghini C, Galli F. Exercise and homocysteine: a systematic review and meta-analysis of interventional studies. *Sports Medicine*. 2023;53(8):1553–70. <https://doi.org/10.1007/s40279-023-01842-5>
47. Дикунец МА, Дудко ГА, Вирюс ЭД, Федотова ЕВ. Динамика предшественников гомоцистеина и метилирования у биатлонистов высокого класса на этапах подготовительного периода годичного цикла. *Теория и практика физической культуры*. 2024;(7):29–31. Dikunets MA, Dudko GA, Viryus ED, Fedotova EV. Dynamics of homocysteine precursors and methylation index in high-class biathletes at the stages of the preparatory period of the annual cycle. *Theory and Practice of Physical Culture*. 2024;(7):29–31 (In Russ.). EDN: [OAULUF](https://orcid.org/0009-0009-8905-5342)
48. Shliakhova N, Rak L, Muzhanovskiy V. Homocysteine as a biomarker of physical activity and exercise tolerance in adolescent children. *Physical Rehabilitation and Health Technologies*. 2024;9(4):269–84. [https://doi.org/10.15391/prrht.2024-9\(4\).07](https://doi.org/10.15391/prrht.2024-9(4).07)

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства критериям ICMJE. Наибольший вклад распределен следующим образом: А.В. Крутова — концептуализация, формирование структуры работы, написание черновика рукописи, редактирование; В.А. Мухортых — работа с источниками литературы (поиск, анализ, систематизация), написание введения, резюме; Т.А. Киселева — работа с источниками литературы, написание основной части рукописи; И.В. Зябкин — критический пересмотр текста рукописи, утверждение окончательного варианта статьи.

Об авторах:

Крутова Александра Владимировна, канд. мед. наук, ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-8905-5342>

Мухортых Валерий Алексеевич, канд. мед. наук, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8549-9493>

Киселева Татьяна Александровна, ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-7061-8007>

Зябкин Илья Владимирович, д-р. мед. наук, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9717-5872>