

---

**ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ**

---

УДК 612.013.7:612.766.1

**КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЯ  
ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО БАЛАНСА ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ***Ю. И. Брель***Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

В настоящее время изучению практических и клинических аспектов влияния дефицита энергии на организм при физических нагрузках уделяется большое внимание особенно в связи с отрицательными последствиями нарушений энергетического баланса на состояние здоровья спортсменов. В обзоре литературы освещаются современные представления о нарушениях функционального состояния спортсменов, ассоциированных с неадекватным энергетическим обеспечением при интенсивных физических нагрузках.

Ключевые слова: физические нагрузки, энергетический баланс, дефицит энергии, функциональное состояние.

Nowadays a lot of attention is drawn to the study of clinical and practical aspects of the effect of energy deficiency on the organism during physical exercise, especially because of the negative consequences of energy balance disorders on sportsmen's health. This review of literature deals with the present-day notions about the functional disorders associated with inadequate energy supply during intense physical exercise in sportsmen.

Key words: physical exercise, energy balance, energy deficiency, functional state.

**Problemy zdorov'ya i ekologii. 2019 Jan-Mar; Vol 59 (1): 4-9****The Clinical Aspects of Energy Balance Disorders in Physical Exercise****Yu. I. Brel*****Введение***

В современном спорте наблюдается значительный рост объема тренировочных и соревновательных нагрузок, близких к пределам функциональных возможностей организма. Сохранение и повышение уровня здоровья спортсмена в условиях предельной мобилизации его функциональных резервов является одной из актуальных задач спортивной медицины.

В настоящее время растет интерес к исследованию механизмов влияния дефицита энергетических субстратов в развитии нарушений функционального состояния организма спортсменов. Недостаточное энергетическое обеспечение, неадекватное расходу энергии на физические нагрузки, приводит к клинически значимым изменениям функционирования гипоталамо-гипофизарной системы регуляции, развитию эндокринных нарушений, нарушений репродуктивной функции, остеопорозу, эндотелиальной дисфункции [1, 2]. В предлагаемом обзоре литературы освещаются современные представления о нарушениях функционального состояния спортсменов, ассоциированных с неадекватным энергетическим обеспечением при интенсивных физических нагрузках.

***Относительный дефицит энергии при интенсивных физических нагрузках***

Активное изучение вопросов взаимосвязи изменений энергетического баланса и нарушений функционального состояния при интенсивных физических нагрузках началось вскоре после обнаружения нарушений репродуктивной функции, связанных с занятиями спортом. В конце 1970-х – начале 1980-х гг. многочисленные исследования подтвердили значительное преобладание нарушений менструального цикла у спортсменок по сравнению с женщинами, ведущими малоактивный образ жизни [1, 3]. В 1992 г. Американской ассоциацией спортивной медицины была определена «женская спортивная триада» — синдром, который включает нарушения пищевого поведения, нарушения менструального цикла и сниженную плотность минерализации костей, главным патофизиологическим механизмом которого является нарушение энергетического баланса [3]. В дальнейшем нарушения функционального состояния, связанные с энергетическим дефицитом, были выявлены также и у мужчин, занимающихся спортом [2, 4]. В апреле 2014 г. Международным олимпийским комитетом было предложено понятие синдро-

ма относительной энергетической недостаточности спортсменов, включающего нарушение многих физиологических функций, таких как интенсивность метаболизма и синтез белка, репродуктивная функция, состояние костной ткани, системы иммунитета, сердечно-сосудистой системы и психоэмоционального состояния [4]. Причиной развития клинических проявлений данного синдрома является дефицит энергии, связанный с нарушением баланса между потребляемой с пищей энергией и энергозатратами организма, и как следствие, нехватка энергии для поддержания функций организма, необходимых для оптимального здоровья и работоспособности [4, 5].

В настоящее время для оценки энергетического дефицита у спортсменов предложено понятие «количество доступной энергии», под которым понимается та часть потребленной с пищей энергии, которая остается доступной для физиологических процессов и жизнедеятельности организма после вычитания энергозатрат на физические нагрузки. Количество доступной энергии рассчитывается как количество потребленной энергии минус количество энергии, потраченной на выполнение физических упражнений/кг безжировой массы тела. Измерение количества доступной энергии позволяет более точно оценить относительный энергетический дефицит, поскольку он может наблюдаться даже в том случае, когда потребление энергии с пищей и общие энергозатраты сбалансированы [2, 5].

У молодых здоровых лиц количество доступной энергии в норме составляет 45 ккал на кг безжировой массы тела в сутки. При снижении количества потребляемой энергии и (или) увеличении физических нагрузок уменьшение данного показателя приводит к приспособительным реакциям организма, направленным на снижение энергозатрат, и ведет к разрегулировке многих гормональных, метаболических и функциональных процессов. В частности, продемонстрировано, что нарушения репродуктивной функции и процессов формирования костной ткани наблюдаются, если количество доступной энергии составляет менее 30 ккал/кг безжировой массы тела в сутки [6, 7].

Исследования частоты встречаемости нарушений энергетического баланса выявили, что состояние относительного дефицита энергии у спортсменов наблюдается преимущественно в тех видах спорта, где низкая масса тела имеет значение для спортивной результативности (бег на длинные дистанции, гимнастика, фигурное катание) либо является критерием отнесения к определенной весовой категории (бокс и др.) [4, 5]. По данным различных авторов, средняя величина количества доступной энергии в организме взрослых спортсменов

составляет от 12 до 29 ккал/кг безжировой массы тела в сутки, в некоторых видах спорта достигая критических величин (8 ккал/кг безжировой массы тела в сутки) [3, 8, 9].

Основные причины развития нарушений энергетического баланса различаются в зависимости от вида спорта. В тех, которые требуют выносливости, главную роль в развитии энергетического дефицита играет длительность тренировок, в то время как в видах спорта с меньшими энергозатратами на физические нагрузки доминируют диетические ограничения и нарушения пищевого поведения (анорексия, ограничение в пище, прием низкокалорийной пищи, слабительных, диуретиков и др.). Средняя частота встречаемости нарушений пищевого поведения, по данным различных авторов, составляет 13–20 % у женщин, занимающихся спортом, и 3–8 % у мужчин-спортсменов, однако может достигать 40 % в показательных видах спорта (гимнастика, фигурное катание) и 30 % — в видах спорта, учитывающих весовые категории [4, 10].

#### ***Гормональные и метаболические нарушения при относительном дефиците энергии***

Снижение количества доступной энергии при энергетическом дефиците сопровождается изменениями метаболизма, направленными на снижение энергозатрат: уменьшение основного обмена, снижение утилизации глюкозы, запасов гликогена и синтеза белка в мышечной ткани. Это не только оказывает негативное влияние на спортивную результативность посредством снижения выносливости и уменьшения мышечной силы, но и посредством различных нейроэндокринных механизмов приводит к нарушению репродуктивной функции, структуры костной ткани и другим изменениям функционального состояния спортсменов [5, 11].

На сегодняшний день в ряде видов спорта распространены нарушения менструального цикла (первичная и вторичная аменорея, отсутствие овуляции и дефекты лютеиновой фазы) у спортсменок достигает 70 % особенно в видах спорта, где важную роль играет небольшая масса тела (фигурное катание, бег на длинные дистанции, гимнастика). Одной из ранних теорий происхождения менструальной дисфункции у спортсменок является теория изменения состава тела, согласно которой нарушения репродуктивной системы обусловлены связью метаболизма половых гормонов с жировым обменом и наступают при снижении жировой ткани в организме ниже определенного уровня (менее 22 % массы тела) [6, 12]. Однако результаты последних исследований продемонстрировали, что нарушения менструального цикла, обусловленные физической нагрузкой, выявляются у женщин с различной массой тела

и количеством жировых отложений. Применение разнообразных современных экспериментальных подходов показало, что именно дефицит энергии в организме спортсменок является ключевым фактором подавления репродуктивной функции. Показана зависимость нарушений менструального цикла от степени снижения количества доступной энергии в целом независимо от того, было ли оно обусловлено физическими нагрузками или ограничением рациона питания, либо и тем и другим [12, 13].

При изучении патофизиологических механизмов подавления репродуктивной функции на фоне дефицита энергии выявлено, что уменьшение количества доступной энергии в организме приводит к нарушениям нейромедиаторного обмена в центральной нервной системе, подавлению пульсирующей секреции гонадолиберина, что ведет к уменьшению секреции лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов и, как следствие, снижению продукции половых гормонов. Хотя специфические нейрогуморальные механизмы развития данных изменений еще не выявлены, показано, что ингибирование высвобождения гонадолиберина в основном зависит от низких концентраций гормона лептина, синтезируемого адипоцитами. Роль лептина в функционировании репродуктивной системы подтверждается рядом исследований, в которых было показано, что его концентрация коррелирует с уровнем секреции гипофизарных гормонов. Предполагается, что уровень лептина является важным индикатором энергетического дефицита, отражающим пищевой статус и калорийный баланс. В качестве дополнительных гормональных механизмов, вносящих вклад в развитие репродуктивных нарушений при физических нагрузках, рассматривается изменение секреции глюкокортикоидов и катехоламинов (при стрессовых реакциях) и увеличение концентрации грелина [6, 14].

Хотя в литературных источниках представлены преимущественно сведения о влиянии изменений энергообмена на возникновение нарушений менструальной функции у спортсменок, негативные последствия энергетического дефицита в отношении репродуктивной функции при высокоинтенсивных физических нагрузках зарегистрированы также и у мужчин, занимающихся спортом. Так, у спортсменов при тренировках на выносливость было выявлено снижение секреции гонадолиберина и лютеинизирующего гормона, уменьшение уровней тестостерона и пролактина [5, 15].

#### ***Влияние энергетического дефицита на состояние костной системы***

Несмотря на то, что умеренная двигательная активность оказывает положительное влия-

ние на состояние костной ткани, различные исследователи неоднократно сообщали о пониженной плотности костной ткани у спортсменов с нарушением энергетического баланса. По данным денситометрии распространенность остеопении у спортсменок с аменореей оценивается в диапазоне 1,4–50 % в зависимости от вида спорта [12, 16]. Снижение плотности костной ткани было выявлено также у спортсменок с нарушениями пищевого поведения и отсутствием изменений менструального цикла, а также у мужчин, занимающихся спортом [5, 17]. В отличие от других проявлений относительного дефицита энергии нарушение состояния костной ткани часто развивается незаметно для спортсмена и, вероятнее всего, является необратимым, поскольку отсутствие нормального прироста костной массы в юношеский период, как правило, в дальнейшем не может быть полностью скорректировано [7, 14]. К числу клинических последствий низкой массы костной ткани можно отнести повышенный риск усталостных переломов. Эти повреждения происходят в результате накопления микротрещин костной ткани в условиях повторяющихся механических воздействий при тренировках, когда должное заживление микротрещин не может быть реализовано при нарушении метаболизма кости. Усталостные переломы могут привести к серьезным медицинским последствиям, таким как полный перелом и неправильное сращение кости, уменьшение подвижности суставов и, как следствие, ограничение участия в спортивных состязаниях [7].

Первоначально низкая плотность костной ткани у спортсменок связывалась исключительно с гипоэстрогенизмом при менструальной дисфункции. Но в настоящее время показано, что дефицит энергии является независимым фактором, вызывающим нарушение процессов ремоделирования костей и его влияние основано на подавлении формирования костной ткани посредством снижения секреции инсулиноподобного фактора роста 1 и хроническим недостатком других гормонов, влияющих на костную ткань, таких как тироксин, инсулин, тестостерон и др. Однако взаимосвязь нарушений энергообмена при физических нагрузках и состояния костной ткани требует дальнейшего изучения с целью разработки эффективных методов восстановления нарушенной структуры костной ткани и предотвращения отдаленных медицинских последствий [4, 7].

#### ***Другие нарушения функционального состояния организма спортсменов, ассоциированные с энергетическим дефицитом***

Снижение величины доступной энергии и гормональные изменения могут вызвать многочисленные осложнения, включающие не только

нарушение репродуктивной функции и снижение плотности костной ткани, но и подавление функции иммунной системы и щитовидной железы, потерю кардиопротекторных воздействий на стенки сосудов, нарушение процессов восстановления мягких тканей, а также психоэмоциональные изменения, включая депрессию [4, 5].

Проведенные исследования продемонстрировали, что энергетический дефицит при физических нагрузках у спортсменок приводит к негативным влияниям на функцию сердечно-сосудистой системы, в частности, к изменению липидного профиля (увеличение содержания общего холестерина и липопротеинов низкой плотности) и эндотелиальной дисфункции [18]. Так, у спортсменок с аменореей и энергетическим дефицитом было выявлено снижение периферического кровообращения и ослабление эндотелий-зависимого расширения сосудов, что уменьшает перфузию работающих мышц и увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и является последствием гипоэстрогенизма, поскольку эстроген играет важную роль в стимуляции активности эндотелиальной синтазы оксида азота и последующей продукции оксида азота — важного релаксирующего фактора эндотелиального происхождения [19, 20]. У спортсменок с аменореей также наблюдается пониженная ЧСС в состоянии покоя и пониженное систолическое артериальное давление, что может свидетельствовать об изменении автономной регуляции сердечной деятельности [12].

Установлено влияние дефицита энергии на иммунную систему. Экспериментальные и клинические данные подтверждают, что снижение количества доступной энергии приводит к подавлению Th1-зависимого иммунитета, обеспечивающего защиту от внутриклеточных патогенов. Так, Lancaster et al. выявили снижение относительного и абсолютного количества  $CD4^+$  и  $CD8^+$  Т-лимфоцитов и уменьшение продукции ими IFN- $\gamma$  после интенсивной физической нагрузки и продемонстрировали, что увеличение потребления углеводов предотвращает данные изменения [21].

#### **Принципы выявления и коррекции нарушений функционального состояния, связанных с относительным дефицитом энергии у спортсменок**

Для раннего выявления признаков дефицита энергии у спортсменок на первом этапе рекомендуется использовать анкетирование, причем вопросы, включенные в анкету, должны содержать пункты, связанные с нарушениями питания, репродуктивной системы, наличием усталостных переломов в анамнезе. При выявлении лиц с высокой степенью риска энергетического дефицита рекомендуется про-

вести определение количества доступной энергии в организме, которое предполагает подсчет количества потребленной энергии с пищей и оценку расхода энергии. Стандартным критерием оценки типичного потребления калорий у спортсменов является оценка пищевого рациона за 72 часа, включая 2 рабочих дня и 1 выходной день [3]. Поскольку дефицит энергии приводит к замедлению метаболизма и уменьшению основного обмена, изолированное определение общих энергозатрат или величины основного обмена может приводить к недооценке энергетических потребностей организма спортсмена. Для определения количества доступной энергии необходимо учитывать количество безжировой массы, для оценки которой используется денситометрия или методы биоимпедансного анализа состава тела [5, 22].

Лабораторными маркерами для выявления дефицита энергии являются снижение концентрации трийодтиронина, инсулина и лептина и увеличение концентрации кортизола. При наличии клинических признаков нарушения репродуктивной системы рекомендуется определение концентрации фолликулостимулирующего, лютеинизирующего и половых гормонов. Наиболее доступным и простым лабораторным методом оценки дефицита энергии является определение концентрации кетоновых тел в сыворотке крови и моче. Показано, что кетоновые тела в моче выявляются при уменьшении количества доступной энергии до уровня ниже 30 ккал/кг безжировой массы тела в сутки и их количество коррелирует со степенью дефицита энергии [22, 23].

Оценку плотности костной ткани с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии рекомендуется проводить при наличии других признаков дефицита энергии, особенно спортсменкам с менструальной дисфункцией или при наличии усталостных переломов в анамнезе [23].

Принципы коррекции нарушений функционального состояния, связанных с дефицитом энергообеспечения, включают как нефармакологические способы, так и применение лекарственной терапии. В первую очередь рекомендуется сокращение объема тренировочных занятий и увеличение энергетической ценности рациона питания. Поскольку ощущение аппетита у спортсменов часто бывает нарушено, система питания должна определяться в большей степени дисциплинарными методами, чем аппетитом. Как правило, набор веса на 2–3 % или уменьшение физических нагрузок по продолжительности или интенсивности на 10 % приводит к восстановлению репродуктивной функции и к прогрессирующему увеличению плотности костной ткани примерно на 5 % в год [3, 6].

При отсутствии эффекта от нефармакологических методов лечения спортсменкам старше 16 лет, у которых имеется постоянная первичная или вторичная аменорея и снижение плотности костной ткани, рекомендуется применение гормональной заместительной терапии с использованием оральных контрацептивных препаратов. Для улучшения минерализации костной ткани необходимым также является адекватное потребление кальция (1000–1300 мг/сутки) и витамина D (600–1000 МЕ/сутки) [3]. Проводятся исследования о возможности применения для восстановления структуры костной ткани рекомбинантного человеческого инсулиноподобного фактора роста 1 и рекомбинантного человеческого лептина, долгосрочные эффекты применения которых еще не установлены окончательно [7, 23].

### Заключение

Относительный дефицит энергетических субстратов при физических нагрузках является распространенным синдромом и включает нарушение таких физиологических функций, как интенсивность метаболизма, синтез белка, репродуктивная функция, состояние костной ткани, системы иммунитета, сердечно-сосудистой системы. Одним из главных патофизиологических механизмов развития данных изменений функционального состояния спортсменов является нарушение энергетического баланса и дефицит энергии, доступной для физиологических процессов и жизнедеятельности организма после расхода значительной части потребленной с пищей энергии на выполнение физических нагрузок.

Состояние энергетического дефицита приводит к снижению спортивной результативности вследствие изменений метаболизма, снижению запасов гликогена, синтеза белка, последующему снижению выносливости и мышечной силы, а также по причине большей подверженности скелетно-мышечным повреждениям и инфекционным заболеваниям.

Патофизиологические изменения при дефиците энергии ассоциированы с серьезными медицинскими последствиями, особенно в отношении состояния костной ткани, что обуславливает необходимость их раннего выявления и профилактики. Проблема соответствующей стратегии лечения сниженной плотности костной ткани у спортсменов все еще остается нерешенной. Своевременная диагностика и коррекция состояния относительного дефицита энергии у спортсменов предполагает мультидисциплинарный подход к данной патологии, включающий спортивную медицину, диетологию, наблюдение за психическим здоровьем, физиотерапию, тренировочный и образовательный процесс. Повышение информирован-

ности спортсменов и тренеров о признаках и последствиях нарушений энергетического баланса позволит обеспечить эффективную профилактику развития отдаленных клинических последствий. Актуальным также является разработка практических рекомендаций по оптимальному сочетанию количества потребленной энергии и энергозатрат в конкретных видах спорта с целью обеспечения высокой спортивной результативности при отсутствии негативных последствий для здоровья спортсменов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Уилмор ДжХ, Костилл ДЛ. Физиология спорта и двигательной активности. Киев, Украина: Олимпийская литература; 1997. 504 с.
2. Loucks AB, Kiens B, Wright HH. Energy availability in athletes. *Journal of Sports Sciences*. 2011;29(1):7-15. doi: 10.1080/02640414.2011.588958.
3. Javed A, Tebben PJ, Fischer PR, Lteif AN. Female Athlete Triad and Its Components: Toward Improved Screening and Management. *Mayo Clin Proc*. 2013 Sep;88(9):996-1009. doi: 10.1016/j.mayocp.2013.07.001.
4. Mountjoy M, Sundgot-Borgen J, Burke L, Carter S, Constantini N, Lebrun C, Meyer N, Sherman R, Steffen K, Budgett R, Ljungqvist A. The IOC consensus statement: beyond the Female Athlete Triad—Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S). *Br J Sports Med*. 2014 Apr;48(7):491-7. doi: 10.1136/bjsports-2014-093502.
5. Mountjoy M, Sundgot-Borgen J, Burke L, Carter S, Constantini N, Lebrun C, Meyer N, Sherman R, Steffen K, Budgett R, Ljungqvist A. Authors' 2015 additions to the IOC consensus statement: Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S) *Br J Sports Med*. 2015 Apr;49(7):417-20. doi: 10.1136/bjsports-2014-094371.
6. Marquez S, Molinero O. Energy availability, menstrual dysfunction and bone health in sports; an overview of the female athlete triad. *Nutr Hosp*. 2013 Jul-Aug;28(4):1010-7. doi: 10.3305/nh.2013.28.4.6542.
7. Mallinson RJ, De Souza MJ. Current perspectives on the etiology and manifestation of the "silent" component of the Female Athlete Triad. *Int J Womens Health*. 2014 May 3;6:451-67. doi: 10.2147/IJWH.S38603.
8. Loucks AB. Low energy availability in the marathon and other endurance sports. *Sports Med*. 2007;37(4-5):348-52. doi: 10.2165/00007256-200737040-00019.
9. Vogt S, Heinrich L, Schumacher YO, Grosshauser M, Blum A, König D, Berg A, Schmid A. Energy intake and energy expenditure of elite cyclists during pre-season training. *Int J Sports Med*. 2005 Oct;26(8):701-6. doi: 10.1055/s-2004-830438.
10. Coelho GM, Gomes AI, Ribeiro BG, Soares Ede A. Prevention of eating disorders in female athletes. *Open Access J Sports Med*. 2014 May 12;5:105-13. doi: 10.2147/OAJSM.S36528.
11. Солодков АС, Сологуб ЕБ. Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная. Москва, РФ: Олимпия Пресс; 2005. 528 с.
12. Кремер УДж, Рогол А.Д. Эндокринная система, спорт и двигательная активность. Киев, Украина: Олимпийская литература; 2008. 600 с.
13. Loucks AB, Verdun M, Heath EM. Low energy availability, not stress of exercise, alters LH pulsatility in exercising women. *J Appl Physiol*. 1998 Jan;84(1):37-46. doi: 10.1152/jappl.1998.84.1.37.
14. Thein-Nissenbaum J. Long term consequences of the female athlete triad. *Maturitas*. 2013 Jun;75(2):107-12. doi: 10.1016/j.maturitas.2013.02.010.
15. De Souza MJ, Miller BE. The effect of endurance training on reproductive function in male runners. A "volume threshold" hypothesis. *Sports Med*. 1997 Jun;23(6):357-74. doi: 10.2165/00007256-199723060-00003.
16. Ackerman KE, Putman M, Guereca G, Taylor AP, Pierce L, Herzog DB, Klibanski A, Bouxsein M, Misra M. Cortical microstructure and estimated bone strength in young amenorrheic athletes, eumenorrheic athletes and non-athletes. *Bone*. 2012 Oct;51(4):680-7. doi: 10.1016/j.bone.2012.07.019.
17. Vandenput L, Ohlsson C. Sex steroid metabolism in the regulation of bone health in men / *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2010 Aug;121(3-5):582-8. doi: 10.1016/j.jsbmb.2010.03.067.

18. Rickenlund A, Eriksson MJ, Schenck-Gustafsson K, Hirschberg AL. Amenorrhea in female athletes is associated with endothelial dysfunction and unfavorable lipid profile. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005 Mar;90(3):1354-9. doi: 10.1210/jc.2004-1286.
19. Hoch AZ1, Papanek P, Szabo A, Widlansky ME, Schimke JE, Gutterman DD. Association between the female athlete triad and endothelial dysfunction in dancers. *Clin J Sport Med.* 2011 Mar;21(2):119-25. doi: 10.1097/JSM.0b013e3182042a9a.
20. Soleimany G1, Dadgostar H, Lotfian S, Moradi-Lakeh M, Dadgostar E, Movaseghi S. Bone mineral changes and cardiovascular effects among female athletes with chronic menstrual dysfunction. *Asian J Sports Med.* 2012 Mar;3(1):53-8.
21. Lancaster GI, Khan Q, Drysdale PT, Wallace F, Jeukendrup AE, Drayson MT, Gleeson M. Effect of prolonged exercise and carbohydrate ingestion on type 1 and type 2 T lymphocyte distribution and intracellular cytokine production in humans. *J Appl Physiol.* 2005 Feb;98(2):565-71. doi: 10.1152/jappphysiol.00754.2004.
22. Loucks AB. Energy balance and body composition in sports and exercise. *J Sports Sci.* 2004 Jan;22(1):1-14. doi:10.1080/0264041031000140518.
23. De Souza MG, Williams NI. Physiological aspects and clinical sequelae of energy deficiency and hypoestrogenism in exercising women. *Hum Reprod Update.* 2004 Sep-Oct;10(5):433-48. doi: 10.1093/humupd/dmh033.
9. Vogt S, Heinrich L, Schumacher YO, Grosshauser M, Blum A, König D, Berg A, Schmid A. Energy intake and energy expenditure of elite cyclists during preseason training. *Int J Sports Med.* 2005 Oct;26(8):701-6. doi: 10.1055/s-2004-830438.
10. Coelho GM, Gomes AI, Ribeiro BG, Soares Ede A. Prevention of eating disorders in female athletes. *Open Access J Sports Med.* 2014 May 12;5:105-13. doi: 10.2147/OAJSM.S36528.
11. Solodkov AS, Sologub EB. Fiziologiya cheloveka. Obshchaya. Sportivnaya. Vozrastnaya. Moskva, RF: Olimpiya Press; 2005. 528 p.
12. Kremer UDzh, Rogol A.D Endokrinnaya sistema, sport i dvigatel'naya aktivnost. Kiev, Ukraina: Olimpiyskaya literatura; 2008. 600 p.
13. Loucks AB, Verdun M, Heath EM. Low energy availability, not stress of exercise, alters LH pulsatility in exercising women. *J Appl Physiol.* 1998 Jan;84(1):37-46. doi: 10.1152/jappl.1998.84.1.37.
14. Thein-Nissenbaum J. Long term consequences of the female athlete triad. *Maturitas.* 2013 Jun;75(2):107-12. doi: 10.1016/j.maturitas.2013.02.010.
15. De Souza MJ, Miller BE. The effect of endurance training on reproductive function in male runners. A "volume threshold" hypothesis. *Sports Med.* 1997 Jun;23(6):357-74. doi: 10.2165/00007256-199723060-00003.
16. Ackerman KE, Putman M, Guereca G, Taylor AP, Pierce L, Herzog DB, Klibanski A, Bouxsein M, Misra M. Cortical microstructure and estimated bone strength in young amenorrheic athletes, eumenorrheic athletes and non-athletes. *Bone.* 2012 Oct;51(4):680-7. doi: 10.1016/j.bone.2012.07.019.
17. Vandenput L, Ohlsson C. Sex steroid metabolism in the regulation of bone health in men / *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2010 Aug;121(3-5):582-8. doi: 10.1016/j.jsmb.2010.03.067.
18. Rickenlund A, Eriksson MJ, Schenck-Gustafsson K, Hirschberg AL. Amenorrhea in female athletes is associated with endothelial dysfunction and unfavorable lipid profile. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005 Mar;90(3):1354-9. doi: 10.1210/jc.2004-1286.
19. Hoch AZ1, Papanek P, Szabo A, Widlansky ME, Schimke JE, Gutterman DD. Association between the female athlete triad and endothelial dysfunction in dancers. *Clin J Sport Med.* 2011 Mar;21(2):119-25. doi: 10.1097/JSM.0b013e3182042a9a.
20. Soleimany G1, Dadgostar H, Lotfian S, Moradi-Lakeh M, Dadgostar E, Movaseghi S. Bone mineral changes and cardiovascular effects among female athletes with chronic menstrual dysfunction. *Asian J Sports Med.* 2012 Mar;3(1):53-8.
21. Lancaster GI, Khan Q, Drysdale PT, Wallace F, Jeukendrup AE, Drayson MT, Gleeson M. Effect of prolonged exercise and carbohydrate ingestion on type 1 and type 2 T lymphocyte distribution and intracellular cytokine production in humans. *J Appl Physiol.* 2005 Feb;98(2):565-71. doi: 10.1152/jappphysiol.00754.2004.
22. Loucks A.B. Energy balance and body composition in sports and exercise. *J Sports Sci.* 2004 Jan;22(1):1-14. doi:10.1080/0264041031000140518.
23. De Souza MG, Williams NI. Physiological aspects and clinical sequelae of energy deficiency and hypoestrogenism in exercising women. *Hum Reprod Update.* 2004 Sep-Oct;10(5):433-48. doi: 10.1093/humupd/dmh033.

Поступила 12.05.2015

УДК 617.7-007.57:616.44]-02-092

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ И ПАТОГЕНЕЗ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ

О. П. Садовская, Л. В. Дравица

Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) — аутоиммунная прогрессирующая патология, в большинстве случаев протекающая на фоне болезни Грейвса (БГ), реже — при аутоиммунном тиреоидите и при эутиреозе без признаков заболевания щитовидной железы. Несмотря на наличие доказанной взаимосвязи между патологией щитовидной железы и ЭОП, механизмы патогенеза изучены недостаточно. В статье освещены современные теории этиопатогенеза, генетической предрасположенности к развитию ЭОП, факторы риска, особенности клинического течения и основные осложнения данной патологии. ЭОП может стать причиной значительного снижения остроты зрения, утраты профессиональной трудоспособности и инвалидности, по-