DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-30-37

**Рылова Н.В. [1,2], Лизунов В.Ю.[1]**

# ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ КОСТНО-СУСТАВНОЙ СИСТЕМЫ У СПОРТСМЕНОВ (КЛИНИЧЕСКИЕ И ФИЗИОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ)

[1]ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва
[2]ФГБУ «Национальный центр спортивной медицины ФМБА России» Москв

Контактное лицо: Рылова Наталья Викторовнач: rilovanv@mail.ru

**Резюме**

Цель исследования: анализ и обобщение современных данных отечественной и зарубежной литературы о факторах, влияющих на минеральную плотность костной ткани (МПКТ) у спортсменов, а также рассмотрение ключевых моментов нутритивной поддержки, необходимых для профилактики и лечения остеопороза.

Материал и методы: поиск проводился с использованием поисковой системы Академия Google и электронных баз данных PubMed, MEDLINE, Embase, Scopus, Web of Science, eLIBRARY за период с 2008 г. по 2025 г. Для поиска мы использовали ключевые слова и их сочетания: «спортсмены», «остеопороз», «стрессовые переломы», «кальций» и «витамин D».

Результаты: на здоровье костной ткани влияет множество факторов, наиболее значимыми из которых являются алиментарные и характер физической активности человека. Несмотря на убедительные доказательства пользы физических упражнений для здоровья костей, существуют виды спорта, предрасполагающие к снижению МПКТ и повышающие риск возникновения остеопороза. Прежде всего, в зоне риска находятся атлеты, занимающиеся аэробными и эстетическими дисциплинами (бег на длинные дистанции, езда на велосипеде, плавание, художественная гимнастика, танцы и т.д.). Кроме того, к факторам, предрасполагающим к снижению МПКТ, относятся женский пол, низкий уровень потребления энергетических субстратов, белка, витамина D и кальция, а также прием некоторых лекарств. Большое значение для регуляции метаболизма костей и поддержания оптимальной МПКТ имеют генетические особенности спортсмена. Основными неблагоприятными последствиями для атлетов со сниженной МПКТ являются переломы различной локализации. При этом особенно актуальна проблема высокого риска развития стрессовых повреждений костей. Ключевыми факторами питания, необходимыми для поддержания здоровья костей, являются кальций и витамин D. Также важно оптимальное потребление углеводов, белков и полиненасыщенных жирных кислот. Существуют данные, свидетельствующие о положительном влиянии на костную систему таких микронутриентов, как калий, магний, натрий, витамины K, C, B12 и фолиевая кислота. Конкретные механизмы влияния данных элементов и витаминов на метаболизм кости и связь их уровня потребления с МПКТ нуждаются в дальнейших исследованиях.

Заключение: спортсменам всех возрастов и специализаций необходимо уделять большое внимание состоянию костной системы. Учитывая связь риска возникновения остеопороза и нарушения питания, атлетам крайне важно поддерживать оптимальный пищевой статус и потреблять достаточное количество витаминов и микроэлементов.

**Ключевые слова:** *спортсмены, остеопороз, стрессовые переломы, нутриент, микронутриент, кальций, витамин D*

**Для цитирования:** Рылова Н.В., Лизунов В.Ю. Профилактика заболеваний костно-суставной системы у спортсменов (клинические и физиолого-гигиенические аспекты) //Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. №3. С. 30–37 DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-30-37

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-30-37

**Rylova N.V.[1,2], Lizunov V.Yu.[1]**

# Prevention of Bone and Joint Diseases in Athletes (Clinical and Physiological-Hygienic Aspects)

[1]International Office, State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia
[2]National Center for Sports Medicine of the Federal Medical and Biological Agency, Moscow, Russia

Contact person: Rylova Natal'ya Victorovna: rilovanv@mail.ru

**Abstract**

The aim of the study is to summarize the current data of domestic and foreign literature on the factors affecting bone mineral density in athletes, as well as to consider the key points of nutritional support necessary for the prevention and treatment of osteoporosis.

Material and methods: the search was conducted using the Google Academy search engine and electronic databases PubMed, MEDLINE, Embase, Scopus, Web of Science, eLIBRARY for the period from 2008 to 2024. For the search, we used keywords and their combinations: "athletes", "osteoporosis", "stress fractures", "calcium" and "vitamin D".

Results and discussion: bone health is influenced by many factors, the most significant of which are lifestyle and the nature of a person's physical activity. Despite strong evidence for the benefits of exercise for bone health, there are sports that predispose to low bone mineral density and increase the risk of osteoporosis. First of all, athletes involved in aerobic and aesthetic disciplines (long-distance running, cycling, swimming, rhythmic gymnastics, dancing, etc.) are at risk. In addition, factors that predispose to

a decrease in BMD include female gender, low intake of energy substrates, protein, vitamin D and calcium, and certain medications. Of great importance for the regulation of bone metabolism and maintaining optimal BMD are the genetic characteristics of the athlete. The main adverse consequences for athletes with reduced bone mineralization are fractures of various localization. At the same time, the problem of a high risk of developing stress injuries of bones is especially relevant. Calcium and vitamin D are key nutritional factors needed to maintain bone health. Optimal intake of carbohydrates, proteins, and polyunsaturated fatty acids is also important. There is evidence of a positive effect on the skeletal system of such nutritional factors as potassium, magnesium, sodium, vitamins K, C, B-12 and folic acid. The specific mechanisms of the influence of these elements and vitamins on bone metabolism and the relationship of their consumption level with BMD need further research.
Conclusion: thus, athletes of all ages and specializations need to pay great attention to the state of the skeletal system. Given the association between the risk of osteoporosis and malnutrition, it is essential for athletes to maintain an optimal nutritional status and consume adequate amounts of vitamins and minerals.

**Keywords**: *athletes, osteoporosis, stress fractures, calcium, vitamin D*

**For citation**:Rylova NV, Lizunov VYu. Prevention of Bone and Joint Diseases in Athletes (Clinical and Physiological-Hygienic Aspects). A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.3:30-37. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-30-37

Значения костной массы и минеральной плотности костной ткани (МПКТ) изменяются на протяжении всей жизни и зависят от множества факторов, среди которых образ жизни занимает ведущее значение [1]. Интенсивные физические упражнения, участие в соревнованиях, особый режим дня, значительные психологические нагрузки и другие особенности жизни спортсменов могут значительно влиять на состояние опорно-двигательного аппарата [2]. Действительно, характер двигательной активности человека играет важную роль в поддержании здоровья костной ткани. Установлено, что представители скоростно-силовых видов спорта (например, баскетбол, регби, футбол, волейбол, хоккей и боевые виды спорта), как правило, обладают более высокой МПКТ, чем люди, не занимающиеся спортом [3]. Однако у некоторых спортсменов, специализирующихся на таких дисциплинах, как бег на длинные дистанции, езда на велосипеде и плавание, костная масса может быть ниже, чем у атлетов других видов спорта и нетренированных людей [4]. При этом прогрессивное снижение МПКТ ведет к развитию остеопороза – состояния, ассоциированного с повышенным риском возникновения переломов и других травм. Реабилитация после переломов приводит к значительной потере тренировочного времени, что, несомненно, отрицательно влияет на продуктивность и работоспособность атлета. Несмотря на отсутствие исчерпывающих данных, специфичных для спортсменов, остеопороз является распространенным заболеванием среди населения в целом, от которого, по приблизительным оценкам, страдают около 14 миллионов человек в России (10% всего населения) [5]. Принимая во внимание высокую распространенность остеопороза и подверженность данному заболеванию атлетов отдельных видов спорта, крайне важно своевременно проводить профилактику патологии костной ткани у спортсменов.

**Цель исследования**

Обобщение современных данных отечественной и зарубежной литературы о факторах, влияющих на МПКТ у спортсменов, а также рассмотрение ключевых моментов нутритивной поддержки, необходимых для профилактики и лечения остеопороза.

**Материал и методы**

Поиск проводили с использованием поисковой системы Академия Google и электронных баз данных PubMed, MEDLINE, Embase, Scopus, Web of Science, eLIBRARY за период с 2008 г. по 2025 г. с использованием ключевых слов и их сочетаний: «спортсмены», «остеопороз», «стрессовые переломы», «кальций» и «витамин D».

**Факторы, влияющие на минеральную плотность костной ткани**

Как было указано выше, для здоровья костной ткани большое значение имеет характер физической активности спортсмена. По последним исследованиям данный фактор составляет до 30% вариабельности общей МПКТ [6]. Чтобы понять влияние физических упражнений на здоровье костей, необходимо помнить состав костной ткани и механизмы ее адаптации к внешним механическим факторам. Скелет взрослого человека на 80 % состоит из кортикальной кости и на 20 % из трабекулярной, или губчатой, кости. Кортикальная кость плотная, твердая и окружает костномозговое пространство, тогда как трабекулярная кость состоит из сети трабекулярных пластин и стержней, распределенных по всему костномозговому компартменту и формирующих лакунарно-каналикулярную сеть [7]. Изменение давления в данном пространстве активирует остеоциты и инициирует адаптивную реакцию, что, в конечном счете, приводит к формированию новой костной ткани. Таким образом, ключевой принцип адаптации кости к нагрузке заключается в том, что физическая деформация кости напрямую стимулирует костеобразование. Именно поэтому тренировки, включающие интенсивные, разнонаправленные нагрузки на кость и вызывающие ее деформацию, приводят к увеличению общей или локальной МПКТ [8 – 10].

При этом занятия не всеми видами спорта оказывают выраженное положительное влияние на костную ткань. Аэробный вид активности не предполагает значительных ударных нагрузок и разнонаправленных интенсивных движений и поэтому не создает достаточного стимула для структурной перестройки костной ткани и значительного

увеличения МПКТ. Эстетические виды спорта в свою очередь предъявляют чрезвычайно высокие требования к внешнему виду атлета и поэтому создают предпосылки для нарушения пищевого поведения, особенно у женщин [2].

Важным фактором, влияющим на здоровье костной ткани у спортсменов, является питание. Доказана взаимосвязь недостаточного потребления энергетических субстратов и развития остеопороза [11]. Впервые данная связь была обнаружена у юных спортсменок. При этом сочетание расстройств пищевого поведения, менструальной дисфункции (аменорея) и сниженной МПКТ у женщин получило название «женской спортивной триады» [12]. В дальнейшем было установлено, что от недостатка пищевых веществ и сопутствующих нарушений различных функций организма страдают не только женщины, но и мужчины. Именно поэтому в настоящее время получила развитие концепция относительного дефицита энергии в спорте (англ. Relative energy deficiency in sport - RED-S) [13]. Помимо остеопении/остеопороза и менструальной дисфункции, данный синдром включает в себя нарушение функционирования практически всех органов и систем организма (сердечно-сосудистая, нервная, иммунная системы, желудочно-кишечный тракт, опорно-двигательный аппарат и т.д.) [14]. Основным фактором, ответственным за развитие синдрома RED-S, считается снижение количества доступной энергии. Данный показатель рассчитывается путем вычитания энергии, затраченной во время любой физической активности за сутки, из количества энергии, полученной с пищей за день. Единицей измерения доступной энергии является калория (ккал) на кг безжировой массы тела (БМТ) [11]. В настоящее время интервал 30-45 ккал/кг БМТ/сут считается минимальным достаточным уровнем потребления, в то время как потребление ≥45 ккал / кг БМТ / сут является оптимальным [15]. Показатели менее 30 ккал/ кг БМТ/ сут ассоциированы с риском возникновения синдрома RED-S и требует коррекции пищевого статуса спортсмена и, возможно, снижения тренировочной нагрузки. Установлено, что снижение количества доступной энергии до 15 ккал / кг БМТ / сут в течение 5 дней приводит к снижению концентрации N-концевого пропептида проколлагена 1 типа (биохимический маркер костеобразования) и увеличению концентрации С-концевого телопептида (маркер резорбции кости) в крови у спортсменок [16]. В то же самое время изучение индивидуальных данных показало, что у мужчин-спортсменов сходные биохимические показатели наблюдались при более низких значениях доступной энергии. По результатам данной работы можно предположить, что женщины более восприимчивы к недостатку доступной энергии, чем мужчины. Данная закономерность, возможно, обусловлена защитным действием андрогенов на костную ткань [13]. В другом исследовании показано, что низкая доступность энергии, достигнутая за счет ограничения калорийности рациона, приводит к уменьшению концентрации маркеров костеобразования без сопутствующего изменения маркеров резорбции кости [17].

Весьма важно рассмотреть конкретные механизмы отрицательного влияния низкой доступности энергии на прочность костной ткани. Дефицит энергетических субстратов в рационе помимо прямого влияния может косвенно воздействовать на костную ткань посредством подавления гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси и последующего снижения уровня эстрогена [18]. Снижение уровня эстрогена в крови в свою очередь вызывает активацию остеокластов и снижает активность остеобластов, что ведет к усилению резорбции костной ткани и замедлению синтеза межклеточного вещества [19]. Аналогичным образом происходят изменения в костях и при падении уровня андрогенов [10]. Также опосредованное отрицательное влияние на костную ткань оказывает снижение концентрации в крови таких гормонов, как инсулиноподобный фактор роста – 1 (ИФР-1), лептин, инсулин и трийодтиронин [19].

Негативное влияние на здоровье костной ткани оказывает недостаточное потребление белка. Костная ткань примерно на 50% состоит из различных протеинов, которые является важными компонентами структурной матрицы кости [10]. Именно поэтому недостаточное количество белка в рационе может отрицательно повлиять на скорость метаболизма костной ткани и снизить скорость ее ремоделирования при физических нагрузках [20]. Кроме того, было показано, что уменьшение потребления белка вызывает снижение концентрации в крови ИФР-1, который также влияет на формировании кости [21]. Оценка взаимосвязи уровня потребления белка и МПКТ требует дальнейших исследований.

Значительным фактором риска снижения МПКТ у спортсменов всех специализаций является дефицит витамина D (холекальциферол). В настоящее время около 1 миллиарда человек в мире страдают от недостаточности витамина D, при этом данная цифра продолжает прогрессивно увеличиваться [22]. По разным оценкам распространенность дефицита и недостаточности витамина D у спортсменов составляет от 32% до 80% [23]. По самой распространенной классификации на недостаточность холекальциферола указывает снижение концентрации 25-гидроксивитамина D в сыворотке крови до значений от 30 до 50 нмоль/л, в то время как снижение концентрации менее 30 нмоль/л свидетельствует о серьезном дефиците [23]. Основной функцией витамина D является поддержание гомеостаза кальция и фосфатов в сыворотке крови. В настоящее время было показано, что холекальциферол влияет на здоровье костей, активируя экспрессию генов, которые улучшают кишечную абсорбцию и почечную реабсорбцию кальция и усиливают метаболизм костной ткани [23]. Витамин D тесно связан с паратиреоидным гормоном (ПТГ). Хронический дефицит холекальциферола приводит к вторичному гиперпаратиреозу, что может вызвать чрезмерную мобилизацию кальция из костей и снижение МПКТ [24]. Также была показана способность витамина D повышать активность ИФР-1 за счет индукции экспрессии его рецепторов в тканях, что оказывает значительное влияние на здоровье костной ткани

[25]. К причинам дефицита витамина D у спортсменов можно отнести прежде всего сниженное поступление этого витамина с рационом, а также снижение синтеза в коже из-за недостатка ультрафиолетового облучения, замедление всасывания эргокальциферола из пищи, а также приобретенные и наследственные нарушения метаболизма холекальциферола [2]. Необходимо отметить, что витамин D имеет синергетические отношения с кальцием и витамином К, так что дефицит данных субстанций в рационе также может привести к снижению МПКТ [26].

Крайне важно упомянуть влияние приема некоторых лекарств на здоровье костей у спортсменов. К препаратам, способным вызвать снижение МПКТ и увеличить риск сопутствующих осложнений, относятся алюминийсодержащие антациды, противосудорожные препараты (фенитоин), ингибиторы ароматазы (анастрозол), глюкокортикоиды (преднизолон), гонадотропин-рилизинг-гормон, гепарин, ингибиторы протонной помпы, селективные ингибиторы захвата серотонина, тамоксифен, тиазолидиндионы [2].

Также стоит отметить, что существует значительный генетический вклад в регуляцию метаболизма костной ткани и поддержание оптимальной МПКТ. Относительно недавние исследования показали более 66 генетических локусов, которые были связаны с риском развития остеопороза и переломов [27]. Знание генетических вариантов, связанных с МПКТ, может иметь существенное значение для будущих исследований и практического применения.

Таким образом, к факторам риска снижения МПКТ у спортсменов относят аэробный характер физической активности, снижение уровня половых гормонов, женский пол, низкий уровень потребления энергетических субстратов, белка, витамина D и кальция, а также прием некоторых лекарств. Большое значение для регуляции метаболизма костной ткани и поддержания оптимальной МПКТ имеют генетические особенности спортсмена.

### Минеральная плотность костной ткани и стрессовые переломы

Основными неблагоприятными для спортсменов последствиями сниженной МПКТ являются травмы и переломы. Особенно следует рассмотреть проблему высокого риска развития стрессовых повреждений у атлетов, страдающих от недостаточной минерализации костной ткани. Стрессовые повреждения представляют собой целую группу патологий, начиная от периостита, вызванного воспалением надкостницы, и заканчивая стрессовым переломом, который характеризуется полным разрывом кортикального слоя. Непосредственной причиной развития данного типа повреждений является несбалансированный тренировочный график, который включает в себя повторяющиеся субмаксимальные нагрузки на костную ткань при недостаточном времени для заживления и восстановления [28]. У лиц с недостаточной МПКТ стрессовые повреждения могут возникнуть и при невысоких нагрузках на кость. Распространенность стрессовых переломов у спортсменов составляет от 0,7% до 21%, при этом самый высокий уровень заболеваемости наблюдается у представителей аэробных видов спорта, особенно у бегунов [2]. Наиболее часто стрессовые повреждения возникают в голени (40,3%) и стопе (34,9%), однако они также могут возникать в любой кости, которая подвергается повторяющимся нагрузкам [29]. Локализация стрессовых повреждений зависит от вида спорта. Среди легкоатлетов чаще всего встречаются переломы ладьевидной, большеберцовой и плюсневых костей, а среди бегунов на длинные дистанции – переломы большеберцовой и малоберцовой костей.

Факторы риска возникновения стрессовых повреждений прежде всего включают в себя те же факторы, которые приводят к снижению МПКТ: дефицит свободной энергии, женский пол, гиповитаминоз D и т.д. Кроме того было показано, что часто к возникновению стрессовых переломов у спортсменов приводят быстрые изменения в тренировочной программе (увеличение дистанции бега и его интенсивности, добавление новых упражнений и т.д.), бег по твердому покрытию, тренировки в неподходящей обуви [2, 30]. Потенциальными факторами риска данного типа повреждений являются некоторые биомеханические особенности атлета (мышечный дисбаланс, плоскостопие или высокие своды стопы, несоответствие длины ног, вальгусная деформация нижних конечностей) [31].

Стрессовые переломы являются большой проблемой в современном спорте, так как значительно снижают работоспособность атлета и ухудшают его результативность. По разным оценкам длительность реабилитации после перелома может составлять до 19 нед, при этом спортсмен может так и не достигнуть прежней спортивной формы. Также возможны осложнения в виде хронической боли и повторных повреждений [32]. Учитывая связь риска возникновения стрессовых переломов и нарушения питания, при проведении реабилитационных мероприятий крайне важно поддерживать оптимальный пищевой статус и потреблять достаточное количество нутриентов.

### Роль макронутриентов в поддержании здоровья костной ткани

Важным фактором поддержания здоровья костей у спортсменов является оптимальное потребление углеводов, основного энергетического субстрата для человека. Диеты с низким содержанием углеводов могут привести к развитию синдрома относительного дефицита энергии в спорте и, как следствие, к снижению МПКТ [10]. Было показано, что прием углеводов ослабляет острую реакцию резорбции кости в ответ на интенсивные упражнения у спортсменов, участвовавших в 8-дневных испытаниях на выносливость [33]. В другом исследовании авторы продемонстрировали, что прием углеводов непосредственно перед, во время и сразу после 120-минутного бега на беговой дорожке вызывает умеренное снижение уровней N-терминального пропептида проколлагена 1 типа и С-концевого телопептида коллагена I типа [34]. Также в экспериментах на животных было доказано, что диеты с низким содержанием

углеводов и высоким содержанием жиров вызывают замедление продольного роста кости, снижение МПКТ и ухудшение механических свойств костной ткани [10]. На данный момент исследований, изучающих долговременные влияния недостатка углеводов на костную систему человека, не проводилось. Тем не менее, спортсменам в зависимости от уровня физической активности рекомендуется потреблять от 5 до 12 г / кг массы тела углеводов в день [35].

Большое значение имеет потребление достаточного количества белка, который необходим для синтеза органического матрикса кости и влияет на секрецию ИФР–1. Последний, в свою очередь, улучшает всасывание кальция и фосфора в кишечнике, участвует в синтезе кальцитриола и увеличивает скорость реабсорбции фосфатов в почках [36]. Основными источниками полноценного белка являются мясо, рыба, птица, яйца и молочные продукты. Также возможно применение специализированного спортивного питания [10, 36]. Важно помнить, что белки животного происхождения с большим количеством серосодержащих аминокислот (цистеин, метионин) имеют кислотную реакцию и могут значительно влиять на кислотно-щелочной баланс организма. Употребление в пищу большого количества данного типа белка ассоциировано с увеличением концентрации в крови кальция и значительным его выведением с мочой [37]. Хотя не была доказана связь между чрезмерным потреблением белка животного происхождения и снижением МПКТ, тем не менее, при высокобелковом питании рекомендуется включать в рацион щелочные продукты (фрукты и овощи) и продукты, богатые кальцием. В этом плане чрезвычайно полезно молоко и молочные продукты, которое является источником как белков, так и кальция (1 л молока содержит 32 г белка и 1200 мг кальция) [37]. Установлено, что потребление кисломолочных продуктов приводит к снижению уровня циркулирующего ПТГ, повышению концентрации ИФР-1 и, как следствие, понижению уровня маркеров резорбции кости [38].

Имеются данные о влиянии полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) семейства ω-3 на МПКТ. Потребление эйкозапентаеновой кислоты (ЭПК) и докозагексаеновой кислоты (ДГК) может влиять на рост и ремоделирование костей у человека за счет ингибирования резорбции костной ткани [36]. Точный механизм действия ПНЖК не до конца изучен, однако предполагается, что как ЭПК, так и ДГК могут повышать уровень остеопротегерина, который в свою очередь предотвращает связывание активатора рецептора ядерного фактора κB (RANK, receptor activator of nuclear factor kB) и RANK-лиганда в остеокластах и тем самым снижает активность процессов резорбции кости [39]. Было показано, что потребление ПНЖК с пищей положительно коррелирует с МПКТ в поясничном отделе позвоночника как у здоровых женщин, так и у женщин с остеопенией [40]. В недавнем мета-анализе авторы выявили значительную обратную связь между потреблением ПНЖК и риском переломов бедра [41]. Таким образом, для поддержания здоровья костей рекомендуется включать в рацион продукты, содержащие ПНЖК семейства ω-3 (в основном рыба северных морей).

**Кальций и витамин D**

Кальций является ключевым минеральным веществом, необходимым для поддержания оптимальной МПКТ. Также данный элемент играет важную роль в регуляции функции центральной и периферической нервных систем, миокарда, скелетных мышц, экзокринных и эндокринных желез [42]. Наиболее оптимальным способом поддержания нормального уровня кальция в организме является включение в рацион таких продуктов, как молочные и кисломолочные продукты, включая молоко, сыр и йогурт, капуста, соевые бобы, белая фасоль и рыба [36]. Крайне важно отметить пользу молочных и кисломолочных продуктов для здоровья костей. Кефир, йогурт, сыр имеют в своем составе пробиотики, которые способны улучшать всасывание кальция в кишечнике и замедлять процессы резорбции костной массы [38]. При напряженном тренировочном графике пищевых источников кальция иногда может быть недостаточно, поэтому в таких случаях может быть полезен его дополнительный прием. Спортсменам из группы риска может потребоваться большее количество (до 1500 мг) [2, 42, 43]. Атлетам аэробных видов спорта можно рекомендовать потреблять кальций-содержащие продукты до или во время тренировки, поскольку доказано, что длительная нагрузка приводит к увеличению потерь кальция с потом, повышению концентрации ПТГ и, как следствие, к увеличению резорбции кости [10], а в проведенном исследовании продемонстрировано, что потребление пищи с высоким содержанием кальция (~ 1350 мг) перед 90-минутной тренировкой ослабляет последующую реакцию как ПТГ, так и маркеров резорбции костей [44]. Долговременные влияния этой стратегии питания на МПКТ нуждаются в дальнейших исследованиях.

Важно помнить, что гомеостаз кальция в значительной степени регулируется витамином D, активная форма которого (кальцитриол) усиливает всасывание кальция в кишечнике и повышает его концентрацию в сыворотке [36]. Одной из основных причин гиповитаминоза D у спортсменов является снижение поглощения ультрафиолетового излучения кожей вследствие длительных тренировок в помещении, проживания в широтах, удаленных от экватора, и использование значительного количества одежды при занятиях на открытом воздухе [10]. Для поддержания оптимального уровня витамина D, профилактики и лечения его дефицита большое значение имеют биологические активные добавки и витаминные/витаминно-минеральные комплексы, содержащие холекальциферол. Физиологическая потребность в витамине D составляет 600 МЕ в сутки для взрослых в возрасте до 65 лет и 800 МЕ для лиц старше 65 лет, для детей и подростков – от 400 до 600 МЕ (10-15 мкг) [45].

Для коррекции дефицита витамина D возможен пероральный прием добавок холекальциферола в дозировке 2000–4000 МЕ/сут с контрольным

тестированием через 8 недель [43]. В многочисленных исследованиях была доказана способность витамина D способствовать увеличению МПКТ, снижению риска возникновения переломов и уменьшению длительности периода реабилитации после повреждений костей [43, 46]. Также существуют данные, свидетельствующие о положительном влиянии холекальциферола на сердечно-сосудистую, дыхательную, иммунную и нервную системы организма [23]. В относительно недавних исследованиях была показана способность витамина D влиять на функцию мышечной ткани. Было обнаружено, что холекальциферол активирует экспрессию генов, влияющих на рост и дифференцировку мышц. Особенно данные эффекты выражены в быстросокращающихся мышечных волокнах (тип II) [25].

При приеме добавок витамина D важно учитывать риск передозировки, поскольку холекальциферол является жирорастворимый витамином, который может накапливаться в организме. Именно поэтому необходимо осуществлять регулярный контроль уровня витамина D в сыворотке крови, особенно при длительном потреблении высоких дозировок витамина D. Симптомы интоксикации витамином D включают в себя тошноту, рвоту, плохой аппетит, запор, слабость, потерю веса, спутанность сознания, нарушения сердечного ритма и кальцификацию мягких тканей [43].

**Другие факторы питания**

Наряду с кальцием такие минеральные вещества, как калий и магний, также играют важную роль в регуляции метаболизма костей. Оптимальное потребление калия поддерживает кислотно-щелочной баланс крови и предотвращает чрезмерные потери кальция с мочой. В недавнем общенациональном корейском популяционном исследовании было показано, что оптимизация потребления калия была связана с большей МПКТ в поясничном отделе, тазобедренном суставе и шейке бедренной кости как у мужчин, так и у женщин [47]. Также была показана способность калия снижать концентрацию в крови маркера резорбции кости N-телопептида коллагена типа I [36]. После калия вторым наиболее распространенным внутриклеточным катионом является магний. Примерно 50–60 % общего содержания магния в организме накапливается в костях. В структуре кости ионы магния связываются с поверхностью кристаллов гидроксиапатита, улучшают его растворимость и, таким образом, влияют на размер и образование кристаллов [36]. Кроме того, магний индуцирует пролиферацию остеобластов и участвует в метаболизме витамина D [48]. На данный момент нет рандомизированных исследований, оценивающих влияние магния на здоровье костей, однако в небольших работах авторы связывают низкий уровень магния в сыворотке с повышенным риском развития остеопороза [49].

Существуют данные, свидетельствующие об отрицательном влиянии гипонатриемии на здоровье костей. В исследовании на грызунах было показано, что снижение уровня натрия в крови ассоциировано со снижением МПКТ в бедренной кости на 30% по сравнению с контрольной группой [50]. Кроме того, микрокомпьютерная томография и гистоморфометрический анализ показали, что гипонатриемия заметно уменьшает массу как трабекулярной, так и кортикальной кости за счет усиления резорбции и снижения костеобразования. В статье также сообщается, что даже легкая гипонатриемия связана со значительно повышенным риском развития остеопороза у взрослых людей. Таким образом, спортсменам во время длительных нагрузок, ассоциированных с выраженным потоотделением и потерями натрия, необходимо поддерживать водно-электролитный баланс и не допускать развития гипонатриемии.

Стоит отметить, что помимо вышеописанных минеральных элементов (натрия, калия и магния) для здоровья костей важно оптимальное потребление цинка, меди, бора, марганца, фтора и железа. Конкретные механизмы влияния данных элементов на метаболизм кости и связь их уровня потребления с МПКТ нуждаются в дальнейших исследованиях [10].

Важную роль для здоровья костной ткани играют витамины. Витамин К участвует в формировании костного матрикса и его минерализации. Он действует как кофактор для микросомальной γ-карбоксилазы, которая облегчает посттрансляционное превращение глутамила в γ-карбоксиглутамиловые остатки в остеокальцине. В своем γ-карбоксилированном состоянии остеокальцин представляет собой кальций-связывающий белок, облегчающий процесс минерализации [36]. При недостатке витамина К происходит накопление некарбоксилированных (неактивных) белков остеокальцина, что приводит к увеличению высвобождения кальция из костей и его отложению в мягких тканях (преимущественно в артериях) [26, 51]. Витамин К встречается в природе в двух формах: витамин $К_1$ (филлохинон) и витамин $К_2$ (менахинон). Витамин $К_1$ в основном содержится в зеленых листовых овощах и растительных маслах, тогда как витамин $К_2$ присутствует в небольших количествах в молочных продуктах, мясе и сыре [51] и в ферментированных продуктах (включая сыр) [52]. Недавний метаанализ, проведенный в 2019 г. и включавший более 11 000 пациентов, показал, что добавки витамина К, по-видимому, не оказывают значительного положительного влияния на МПКТ и риск возникновения переломов [53]. В целом последние данные свидетельствуют о том, что витамин К может ощутимо влиять на здоровье костей и снижать риск переломов только при совместном приеме с кальцием и витамином D [54]. Кроме того, была показана способность витамина К снижать токсичность высоких доз холекальциферола [26].

Витамин С (аскорбиновая кислота) может положительно влиять на здоровье костей благодаря своим антиоксидантным свойствам. Данный витамин способен подавлять активность остеокластов, а также участвует в процессах дифференцировки остеобластов и образования коллагена [36]. В недавнем систематическом обзоре авторы доказали, что большее потребление аскорбиновой кислоты с пищей положительно связано с МПКТ шейки бедра

и поясничного отдела позвоночника. При этом было показано, что увеличение потребления витамина С может снизить риск развития переломов бедра как у мужчин, так и у женщин [55].

Существуют также данные, свидетельствующие о положительном влиянии на костный метаболизм витамина А, фолиевой кислоты и витамина $B_{12}$ [42]. Однако эффективность их приема в отношении профилактики остеопороза и остеопении нуждаются в дальнейших исследованиях.

**Заключение**

Таким образом, спортсменам всех возрастов и специализаций необходимо уделять пристальное внимание состоянию костной системы. Несмотря на убедительные доказательства пользы физических упражнений для здоровья костной ткани, существуют виды спорта, предрасполагающие к снижению МПКТ и повышающие риск возникновения остеопороза. Прежде всего, в зоне риска находятся атлеты, занимающиеся аэробными и эстетическими дисциплинами (бег на длинные дистанции, езда на велосипеде, плавание, художественная гимнастика, танцы и т.д.). Кроме того, к факторам, предрасполагающим к снижению МПКТ, относятся женский пол, низкий уровень потребления энергетических субстратов, белка, витамина D и кальция, а также прием некоторых лекарств. Большое значение для регуляции метаболизма костей и поддержания оптимальной МПКТ имеют генетические особенности спортсмена. Основными неблагоприятными последствиями для атлетов со сниженной минерализацией костной ткани являются переломы различной локализации. При этом особенно актуальна проблема высокого риска развития стрессовых повреждений костей. Ключевыми факторами питания, необходимыми для поддержания здоровья костей, являются кальций и витамин D. Также важно оптимальное потребление углеводов, белков и полиненасыщенных жирных кислот. Кроме того, существуют данные, свидетельствующие о положительном влиянии на костную систему таких факторов питания, как калий, магний, натрий, витамины К, С, $B_{12}$ и фолиевая кислота, хотя конкретные механизмы влияния данных микронутриентов на метаболизм кости и связь их уровня потребления с МПКТ нуждаются в дальнейших исследованиях.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES


1. Santos L., Elliott-Sale K.J., Sale C. Exercise and Bone Health across the Lifespan. Biogerontology. 2017;18;6:931–946. Doi: 10.1007/S10522-017-9732-6.
2. Goolsby M.A., Boniquit N. Bone Health in Athletes. Sports Health. 2017;9;2:108-117. Doi: 10.1177/1941738116677732.
3. Stojanović E., Radovanović D., Dalbo V.J., Jakovljević V., Ponorac N., Agostinete R.R., et al. Basketball Players Possess a Higher Bone Mineral Density than Matched Non-Athletes, Swimming, Soccer, and Volleyball Athletes: a Systematic Review and Meta-Analysis. Arch Osteoporos. 2020;15;1:123. Doi: 10.1007/s11657-020-00803-7.
4. Scofield K.L., Hecht S. Bone Health in Endurance Athletes: Runners, Cyclists and Swimmers. Curr Sports Med Rep. 2012;11;6:328–334. Doi: 10.1249/JSR.0b013e3182779193.
5. Лесняк О.М., Баранова И.А., Белова К.Ю., Гладкова Е.Н., Евстигнеева Л.П., Ершова О.Б. и др. Остеопороз в Российской Федерации: эпидемиология, медико-социальные и экономические аспекты проблемы (обзор литературы) // Травматология и ортопедия России. 2018. Т.24. №1. С. 155-168 [Lesnyak O.M., Baranova I.A., Belova K.Yu., Gladkova E.N., Evstigneeva L.P., Ershova O.B., Karonova T.L., Kochish A.Yu., Nikitinskaya O.A., Skripnikova I.A., Toroptsova N.V., Aramisova R.M. Osteoporosis in Russian Federation: Epidemiology, Socio-Medical and Economical Aspects (Review). Travmatologiya I Ortopediya Rossii = Traumatology and Orthopedics of Russia. 2018;24:155-168 (In Russ.)]. Doi: 10.21823/2311-2905-2018-24-1-155-168.
6. Herbert A.J., Williams A.G., Hennis P.J., Erskine R.M., Sale C., Day S.H., et al. The Interactions of Physical Activity, Exercise and Genetics and their Associations with Bone Mineral Density: Implications for Injury Risk in Elite Athletes. Eur J Appl Physiol. 2019;119;1:29-47. Doi: 10.1007/s00421-018-4007-8.
7. Hart N.H., Nimphius S., Rantalainen T., Ireland A., Siafarikas A., Newton R.U. Mechanical Basis of Bone Strength: Influence of Bone Material, Bone Structure and Muscle Action. J Musculoskelet Neuronal Interact. 2017;17;3:114-139.
8. Watson S.L., Weeks B.K., Weis L.J., Harding A.T., Horan S.A., Beck B.R. High-Intensity Resistance and Impact Training Improves Bone Mineral Density and Physical Function in Postmenopausal Women with Osteopenia and Osteoporosis: The LIFTMOR Randomized Controlled Trial. J Bone Miner Res. 2018;33:211-220. Doi: 10.1002/jbmr.3284.
9. Wewege M.A., Ward R.E. Bone Mineral Density in Pre-Professional Female Ballet Dancers: a Systematic Review and Meta-Analysis. J Sci Med Sport. 2018;21:783–788. Doi: 10.1016/j.jsams.2018.02.006.
10. Sale C., Elliott-Sale K.J. Nutrition and Athlete Bone Health. Sports Med. 2019;49:139-151. Doi: 10.1007/s40279-019-01161-2.
11. Logue D., Madigan S.M., Delahunt E., Heinen M., McDonnell S.J., Corish C.A. Low Energy Availability in Athletes: a Review of Prevalence, Dietary Patterns, Physiological Health, and Sports Performance. Sports Med. 2018; 48;1:73–96. Doi: 10.1007/s40279-017-0790-3.
12. Dipla K., Kraemer R.R., Constantini N.W. Hackney A.C. Relative Energy Deficiency in Sports (RED-S): Elucidation of Endocrine Changes Affecting the Health of Males and Females. Hormones. 2021;20;1:35–47. Doi: 10.1007/s42000-020-00214-w.
13. Mountjoy M., Sundgot-Borgen J.K., Burke L.M., Ackerman K.E., Blauet C., Constantini N., et al. IOC Consensus Statement on Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S): 2018 Update. Br J Sports Med. 2018;52;11:87-697 Doi: 10.1136/bjsports-2018-099193.
14. Lages A.S., Rebelo-Marques A.R., Carrilho F. Défice Energético Relativo no Desporto (RED-S). Rev Med Desportiva Inf. 2018;9;5:14-16. Doi: 10.23911/Defice_Energetico_Relativo_no_Desporto
15. Vardardottir B., Gudmundsdottir S.L., Olafsdottir A.S. Health and Performance Consequences of Relative Energy Deficiency in Sport (RED-s). Laeknabladid. 2020;106;9: 406-413. Doi: 10.17992/lbl.2020.09.596.
16. Papageorgiou M., Elliott-Sale K.J., Parsons A., Tang J.C.Y., Greeves J.P., Fraser W.D., et al. Effects of Reduced Energy Availability on Bone Metabolism in Women and Men. Bone. 2017;105:191–199. Doi: 10.1016/j.bone.2017.08.019.
17. Papageorgiou M., Martin D., Colgan H., Cooper S., Greeves J.P., Tang J.C.Y., et al. Bone Metabolic Responses to Low Energy Availability Achieved by Diet or Exercise in Active Eumenorrheic Women. Bone. 2018;114:181–188. Doi: 10.1016/j.bone.2018.06.016.
18. Southmayd E.A., Mallinson R.J., Williams N.I., Mallinson D.J., De Souza M.J. Unique Effects of Energy Versus Estrogen Deficiency on Multiple Components of Bone Strength in Exercising Women. Osteoporos Int. 2017;28;4:1365–1376. Doi: 10.1007/s00198-016-3887-x.
19. Coelho A.R., Cardoso G., Brito M.E., Gomes I.N., Cascais M.J. The Female Athlete Triad/Relative Energy Deficiency in Sports (RED-S). Rev Bras Ginecol Obstet. 2021;43;5:395-402. Doi: 10.1055/s-0041-1730289.

20. Dolan E., Sale C. Protein and Bone Health Across the Lifespan. Proc Nutr Soc. 2019;78;1:45-55. Doi: 10.1017/S0029665118001180.
21. Keller U. Nutritional Laboratory Markers in Malnutrition. J. Clin. Med. 2019;8:775. Doi: 10.3390/jcm8060775.
22. Holick M.F. The Vitamin D Deficiency Pandemic: Aproaches for Diagnosis, Treatment and Prevention. Rev Endocr Metab Disord. 2017;18:153–165. Doi: 10.1007/s11154-017-9424-1.
23. de la Puente Yagüe M., Collado Yurrita L., Ciudad Cabañas M.J., Cuadrado Cenzual M.A. Role of Vitamin D in Athletes and Their Performance: Current Concepts and New Trends. Nutrients. 2020;12;2:579. Doi: 10.3390/nu12020579.
24. Sikora-Klak J., Narvy S.J., Yang J., Makhni E., Kharrazi F.D., Mehran N. The Effect of Abnormal Vitamin D Levels in Athletes. Perm J. 2018;22:17-216. Doi: 10.7812/TPP/17-216.
25. Koundourakis N.E., Androulakis N.E., Malliaraki N., Margioris A.N. Vitamin D and Exercise Performance in Professional Soccer Players. PLoS ONE. 2014;9:e101659. Doi: 10.1371/journal.pone.0101659.
26. Knechtle B., Jastrzębski Z., Hill L., Nikolaidis P.T. Vitamin D and Stress Fractures in Sport: Preventive and Therapeutic Measures-A Narrative Review. Medicina (Kaunas). 2021;57;3:223. Doi: 10.3390/medicina57030223.
27. Hsu Y-H., Kiel D.P. Genome-Wide Association Studies of Skeletal Phenotypes: what we Have Learned and where we are Headed. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97;10:1958–1977. Doi: 10.1210/jc.2012-1890.
28. Abe K., Hashiguchi H., Sonoki K., Iwashita S., Takai S. Tarsal Navicular Stress Fracture in a Young Athlete: A Case Report. J Nippon Med Sch. 2019;86;2:122-125. Doi: 10.1272/jnms.JNMS.2019_86-208.
29. Changstrom B.G., Brou L., Khodaee M., Braund C., Comstock R.D. Epidemiology of Stress Fracture Injuries among US High School Athletes, 2005-2006 through 2012-2013. Am J Sports Med. 2015;43;1:26-33. Doi: 10.1177/0363546514562739.
30. Schilcher J., Bernhardsson M., Aspenberg P. Chronic Anterior Tibial Stress Fractures in Athletes: No Crack but Intense Remodeling. Scand J Med Sci Sports. 2019;29;10:1521-1528. Doi: 10.1111/sms.13466.
31. Aicale R., Tarantino D., Maffulli N. Overuse Injuries in Sport: a Comprehensive Overview. J Orthop Surg Res. 2018;13;1:309. Doi: 10.1186/s13018-018-1017-5.
32. Kiel J., Kaiser K. Stress Reaction and Fractures. [Updated 2022 Aug 1]. Treasure Island (FL), StatPearls Publishing, 2022 Jan. URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507835/
33. de Sousa M.V., Pereira R.M., Fukui R., Caparbo V.F., da Silva M.E. Carbohydrate Beverages Attenuate Bone Resorption Markers in Elite Runners. Metabolism. 2014;63;12:1536–1541. Doi: 10.1016/j.metabol.2014.08.011.
34. Sale C., Varley I., Jones T.W., James R.M., Tang J.C., Fraser W.D., et al. Effect of Carbohydrate Feeding on the Bone Metabolic Response to Running. J Appl Physiol. 2015;119; 7:824–830. Doi: 10.1152/japplphysiol.00241.2015.
35. Jäger R., Kerksick C.M., Campbell B.I., Cribb P.J., Wells S.D., Skwiat T.M., et al. International Society of Sports Nutrition Position Stand: Protein and Exercise. J. Int. Soc. Sports Nutr. 2017;14:20. Doi: 10.1186/s12970-017-0177-8.
36. Muñoz-Garach A., García-Fontana B., Muñoz-Torres M. Nutrients and Dietary Patterns Related to Osteoporosis. Nutrients. 2020;12;7:1986. Doi: 10.3390/nu12071986.
37. Fenton T., Eliasziw M., Lyon A., Tough S.C., Hanley D.A. Meta-Analysis of the Quantity of Calcium Excretion Associated with the Net Acid Excretion of the Modern Diet under the Acid Ash Diet Hypothesis. Am J Clin Nutr. 2008;88;4:1159–1166. Doi: 10.1093/ajcn/88.4.1159
38. Rizzoli R., Biver E. Effects of Fermented Milk Products on Bone. Calcif. Tissue Int. 2018;102;4:489–500. Doi: 10.1007/s00223-017-0317-9.
39. Zhan Q., Tian Y., Han L., Wang K., Wang J., Xue C. The Opposite Effects of Antarctic Krill Oil and Arachidonic Acid-Rich Oil on Bone Resorption in Ovariectomized Mice. Food Funct. 2020;11;8:7048-7060. Doi: 10.1039/d0fo00884b.
40. Lavado-García J., Roncero-Martin R., Moran J.M., Pedrera-Canal M., Aliaga I., Leal-Hernandez O., et al. Long-Chain Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acid Dietary Intake is Positively Associated with Bone Mineral Density in Normal and Osteopenic Spanish Women. PLoS ONE. 2018;13:e0190539. Doi: 10.1371/journal.pone.0190539.
41. Sadeghi O., Djafarian K., Ghorabi S., Khodadost M., Nasiri M., Shab-Bidar S. Dietary Intake of Fish, n-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Risk of Hip Fracture: A systematic Review and Meta-Analysis on Observational Studies. Crit Rev Food Sci Nutr. 2019;59:1320–1333. Doi: 10.1080/10408398.2017.1405908.
42. Rizzoli R., Biver E., Brennan-Speranza T. C. Nutritional Intake and Bone Health. The Lancet Diabetes & Endocrinology. 2021;9;9:606–621. Doi: 10.1016/s2213-8587(21)00119-4
43. Bytomski J.R. Fueling for Performance. Sports Health. 2018;10;1:47-53. Doi: 10.1177/1941738117743913.
44. Haakonssen E.C., Ross M.L., Knight E.J., Cato L.E., Nana A., Wluka A.E., et al. The Effects of a Calcium-Rich Pre-Exercise Meal on Biomarkers of Calcium Homeostasis in Competitive Female Cyclists: a Randomised Crossover Trial. PLoS One. 2015;10;5:e0123302. Doi: 10.1371/journal.pone.0123302.
45. Попова А.Ю., Тутельян В.А., Никитюк Д.Б. О новых Нормах физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации // Вопросы питания. 2021. Т 90. №4. С. 6-19 [Popova A.Yu., Tutel'yan V.A., Nikityuk D.B. On the New Norms of Physiological Needs for Energy and Nutrients for Various Population Groups of the Russian Federation. Voprosy Pitaniya = Problems of Nutrition. 2021;90;4:6-19 (In Russ.)]. Doi: 10.33029/0042-8833-2021-90-4-6-19.
46. Tangestani H., Djafarian K., Emamat H., Arabzadegan N., Shab-Bidar S. Efficacy of Vitamin D Fortified Foods on Bone Mineral Density and Serum Bone Biomarkers: a Systematic Review and Meta-Analysis of Interventional Studies. Crit Rev Food Sci Nutr. 2020;60:1094–1103. Doi: 10.1080/10408398.2018.1558172.
47. Kong S.H., Kim J.H., Hong A.R., Lee J.H., Kim S.W., Shin C.S. Dietary Potassium Intake is Beneficial to Bone Health in a Low Calcium Intake Population: the Korean National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) (2008–2011). Osteoporos Int. 2017;28:1577–1585. Doi: 10.1007/s00198-017-3908-4.
48. Uwitonze A.M., Razzaque M.S. Role of Magnesium in Vitamin D Activation and Function. J Am Osteopath Assoc. 2018;118:181–189. Doi: 10.7556/jaoa.2018.037.
49. Okyay E., Ertugrul C., Acar B., Sisman A.R., Onvural B., Ozaksoy D. Comparative Evaluation of Serum Levels of Main Minerals and Postmenopausal Osteoporosis. Maturitas. 2013;76:320–325. Doi: 10.1016/j.maturitas.2013.07.015.
50. Verbalis J.G., Barsony J., Sugimura Y., Tian Y., Adams D.J., Carter E.A., et al. Hyponatremia-Induced Osteoporosis. J Bone Miner Res. 2010;25;3:554–563. Doi: 10.1359/jbmr.090827.
51. Shioi A., Morioka T., Shoji T., Emoto M. The Inhibitory Roles of Vitamin K in Progression of Vascular Calcification. Nutrients. 2020;12;2:583. Doi: 10.3390/nu12020583.
52. Simes D.C., Viegas C.S.B., Araújo N., Marreiros C. Vitamin K as a Diet Supplement with Impact in Human Health: Current Evidence in Age-Related Diseases. Nutrients. 2020; 3;12;1:138. Doi: 10.3390/nu12010138 or Mladěnka P, Macáková K, Kujovská Krčmová L, Javorská L, Mrštná K, Carazo A, Protti M, Remião F, Nováková L. OEMONOM Researchers and Collaborators. Vitamin K – Sources, Physiological Role, Kinetics, Deficiency, Detection, Therapeutic Use, and Toxicity. Nutr Rev. 2022;80(4):677-698. Doi: 10.1093/nutrit/nuab061.
53. Mott A., Bradley T., Wright K., Cockayne E.S., Shearer M.J., Adamson J., et al. Effect of vitamin K on Bone Mineral Density and Fractures in Adults: an Updated Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. Osteoporos Int. 2019;30:1543–1559. Doi: 10.1007/s00198-019-04949-0.
54. Capozzi A., Scambia G., Migliaccio S., Lello S. Role of Vitamin K2 in Bone Metabolism: a Point of View and a Short Reappraisal of the Literature. Gynecol Endocrinol. 2020;36;4:285-288. Doi: 10.1080/09513590.2019.1689554.
55. Malmir H., Shab-Bidar S., Djafarian K. Vitamin C Intake in Relation to Bone Mineral Density and Risk of Hip Fracture and Osteoporosis: a Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. Br J Nutr. 2018;119:847–858. Doi: 10.1017/S0007114518000430.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.
**Участие авторов.** Статья подготовлена с равным участием авторов.
**Поступила:** 19.02.2026. Принята к публикации: 15.03.2026.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.
**Financing.** The study had no sponsorship.
**Contribution.** Article was prepared with equal participation of the authors.
**Article received:** 19.02.2026. Accepted for publication: 15.03.20226