

Министерство спорта Российской Федерации

Департамент по молодежной политике, физической культуре, спорту  
Томской области

Национальный исследовательский Томский государственный  
университет

Факультет физической культуры

# **ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА, ЗДРАВООХРАНЕНИЕ И ОБРАЗОВАНИЕ**

*Материалы VIII Всероссийской научно-практической  
конференции с международным участием,  
посвященной памяти В.С.Пирусского*

Томск, 13-14 ноября 2014 года

Томск, 2004. - С. 223-230.

7. Ротов А.В., Пеккер Я.С., Медведев М.А., Берестнева О.Г. Адаптационные характеристики человека (Оценка и прогнозирование).- Томск: Изд-во Томского университета, 1997. - С.49-124.

## **РОЛЬ ИНТЕРЛЕЙКИНА-6 ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ**

Братков А.В., Дьякова Е.Ю. *(Национальный исследовательский  
Томский государственный университет, г. Томск)*

В последние 20 лет представления о некоторых системах организма кардинально изменились. Накопилось много данных о том, что мышечная система, составляющая 40–50% общей массы тела человека, более полифункциональна, чем представлялось ранее, и способна воздействовать на многие системы организма путем синтеза и секреции мышцей цитокинов – классических регуляторов иммунной системы, классифицированных как миокины. «Миокины – это цитокины и другие пептиды, продуцируемые, экспрессируемые и освобождаемые мышечными волокнами, обладающие аутокринными, паракринными или эндокринными эффектами».

Первым открытым миокином был интерлейкин-6 (ИЛ-6), причем оказалось, что при выполнении длительных физических упражнений только сокращающиеся, но не находящиеся в покое мышцы освобождают значительные количества ИЛ-6 в циркулирующую кровь. А.Е. Донников и соавт. [1] зарегистрировали прогрессирующее повышение содержания ИЛ-6 в крови спортсменов при беге на длинные дистанции. По данным В.К. Pedersen, М.А. Febbraio [4], в плазме человека при езде на велосипеде в течение 2 ч его концентрация увеличивается в 8 – 11 раз, а при 3-часовой нагрузке – в 30 раз. Авторы отмечают, что в ходе интенсивного и длительного бега уровень ИЛ-6 может повышаться в 100 раз, что сравнимо с увеличением содержания цитокина при сепсисе.

### **Механизмы запуска транскрипции ИЛ-6**

Мышечные сокращения различной интенсивности запускают синтез ИЛ-6 в скелетных мышцах через различные пути (рис. 1).

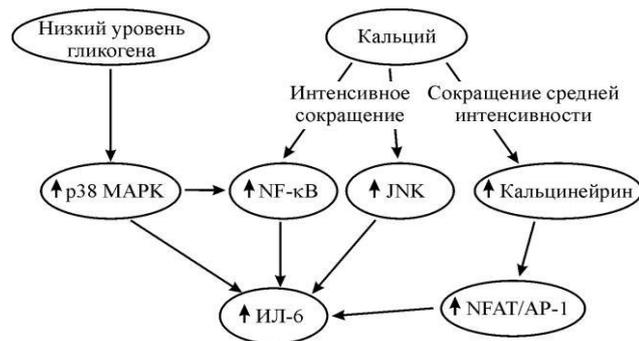


Рисунок 1 – Сигнальный каскад, запускающий транскрипцию ИЛ-6 в скелетных мышцах [5] (p38 MAPK – митогенактивируемая протеинкиназа; NFAT, AP-1 – транскрипционные факторы: ядерный фактор активированных Т-клеток и белок-активатор 1 соответственно)

М.А. Febbraio, В.К. Pedersen [3] отмечают, что на ранних стадиях подъем концентрации ИЛ-6 связан с гликогеннезависимыми механизмами и обусловлен изменением уровня кальция в цитозоле мышечных клеток. При нарастании интенсивности мышечных сокращений и снижении концентрации гликогена в мышцах включаются другие механизмы, а именно, связанные с активацией митогенактивируемой протеинкиназы (рис. 1). Возможно, эти данные позволят подойти к единой точке зрения о том, какой интенсивности должна быть физическая нагрузка для улучшения метаболизма липидов, в частности, при ожирении [8]. Каков биологический смысл нарастания синтеза ИЛ-6 при физических нагрузках? Он заключается, прежде всего, в регуляции гомеостаза глюкозы, необходимой для интенсивно сокращающихся мышц. Сокращение мышц ведет к увеличению ими продукции ИЛ-6 и резкому повышению его содержания в сыворотке крови. В печени, а именно в гепатоцитах, происходит усиление гликогенолиза и увеличение образования глюкозы, поступающей затем с током крови в сокращающиеся мышцы.

### **Метаболическое и противовоспалительное действие ИЛ-6, секретируемого мышцами**

Говоря о биологическом смысле нарастания продукции ИЛ-6, следует различать его роль в физиологических и патологических условиях. Известно, что в некоторых классификациях цитокинов ИЛ-6 относят к противовоспалительным, в то время как в других – к провоспалительным цитокинам, что, возможно, связано с его полифункциональностью. Nieto-Vazquez и соавт. полагают, что ИЛ-6 при сокращении мышц, т.е. в физиологических условиях, выполняет противовоспалительную функцию [6]. В этих условиях цитокин повышает транслокацию GLUT-4 к плазматической мембране, усиливая эффект инсулина. Однако при хроническом стрессе он может способствовать развитию инсулинорезистентности, нарушая перемещение GLUT-4 и прохождение инсулинового сигнала за счет тормозящего действия на инсулиновый рецептор и на субстрат инсулинового рецептора

Полученные данные могут быть использованы для разработки новых

программ тренировок спортсменов и схем терапии при ожирении и сахарном диабете 2-го типа.

#### **Экспериментальные исследования на животных**

Ярким доказательством действия ИЛ-6 на метаболизм являются исследования КО-модели мышей без этого цитокина. В условиях отсутствия ИЛ-6 в организме существенно повышался вес животных и особенно (на 50-60%) количество жира [7]. Базальный уровень глюкозы у них был повышен, а усвояемость глюкозы нарушена, что свидетельствует о развитии инсулинрезистентности на системном уровне. Примечательно, что мышцы КО-модели не способны к длительным физическим нагрузкам, а усвоение кислорода во время тренировки у них ниже, чем в контроле. Это указывает на уменьшение окислации жирных кислот в процессе получения энергии организмом [1]. Мыши без ИЛ-6 (КО-модель) при старении становятся тучными и инсулинрезистентными. Полученные данные показывают, что ИЛ-6 необходим для обеспечения чувствительности организма к инсулину и метаболизации энергетических субстанций.

#### **Человек в качестве объекта исследования**

В течение 24 ч после введения ИЛ-6 у здоровых добровольцев отмечено резкое снижение в крови уровня общего холестерина, аполипопротеина В (отражающего уровень холестерина липопротеинов низкой плотности) и триглицеридов [5].

Повышение секреции ИЛ-6 обеспечивает физическую активность, способствуя выделению глюкозы из печени и жирных кислот из адипоцитов и их усвоению и окислению в клетках скелетной мускулатуры. ИЛ-6 способствует также долгосрочной адаптации к физическим нагрузкам, которая заключается в новообразовании митохондрий и изменении состава мышечных волокон.

#### **Заключение**

Полученные в последние годы данные значительно дополнили наши знания о роли ИЛ-6 в организме. Наряду с участием в регуляции иммуно-воспалительных реакций, этот цитокин является активным компонентом регуляции метаболических процессов, контролирует энергетический баланс организма и канализирует потоки энергетических субстратов. Особенностью ИЛ-6 является его дуальная роль как в регуляции иммунных процессов, так и метаболизма.

#### **Список литературы:**

1. Влияние шестичасового ультрамарафона на уровень ИЛ-6, LIF и SCF / Донников А.Е., Шкурников М.Ю., Акимов Е.Б. [и др.] // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 2009. Т. 148, № 11. С. 573 – 575.
2. Faldt J, Wernstedt I, Fitzgerald SM, et al. Reduced exercise endurance in interleukin-6-deficient mice. // Endocrinology. 2004. V. 145. P. 2680 – 2686.
3. Febbraio M.A., Pedersen B.K. Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles // FASEB J. 2002. 16. 1335 – 1347.

4. Pedersen B.K., Febbraio M.A. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6 // *Physiol. Rev.* 2008. 88. P. 1379 – 1406.
5. Rose-John S. Interleukin-6 biology is coordinated by membrane bound and soluble receptors. *Acta Biochim. Pol.*, 2003; 50: 603 – 611.
6. Sakamoto K., Holman G.D. Emerging role for AS160/TBC1D4 and TBC1D1 in the regulation of GLUT4 traffic // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2008. 295. E29 – E37.
7. Wallenius V, Wallenius K, Ahren B, et al. Interleukin-6-deficient mice develop mature-onset obesity. *Nat Med.* 2002. V. 8: P. 75 – 79.
8. Березина А.В., Беляева О.Д., Баженова Е.А. Особенности окисления жиров при физических нагрузках различной интенсивности у больных абдоминальным ожирением // *Пробл. эндокринологии.* 2010. № 56. (2). С. 20 – 26.

### **МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЗДОРОВЬЯ «ЛЫЖНИКОВ-ГОНЩИКОВ» ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА**

Гиренко Л.А. (ФГБОУ ВПО «Новосибирский государственный педагогический университет», г. Новосибирск)

Высокий уровень урбанизации образа жизни человека в XXI веке явился причиной снижения двигательной активности, что в сочетании с резким ухудшением экологической обстановки привело к значительному снижению иммунных сил организма и высокой заболеваемости. В настоящее время в России занимаются физической культурой и спортом всего 8-10 процентов населения, тогда как в развитых странах мира этот показатель достигает 40-60 процентов.

Известно, что более значительное влияние на формирование и развитие здоровья оказывают циклические упражнения аэробной направленности – бег, плавание, ходьба на лыжах и др. Программа физического воспитания школьников предполагает использование различных форм физической активности [1; 5].

В связи с этим, **целью** исследования явилось изучение показателей физического развития, компонентного состава тела, кардиореспираторного аппарата, физической работоспособности и функциональных резервов основных систем жизнеобеспечения мальчиков 13-15 лет, занимающихся в спортивной школе и не занимающихся спортом.

Были обследованы мальчики в возрасте 13-15 лет в количестве 35 человек: первая группа (контрольная) - это обучающиеся в МОУ СОШ № 2 р.п. Сузун Новосибирской области по традиционной программе физического воспитания (2 часа в неделю); вторая группа (экспериментальная) – мальчики, занимающиеся в Сузунской ДЮСШ по направлению «лыжные гонки» 18 часов тренировочных занятий в неделю. По состоянию здоровья все обследованные школьники относились к основной медицинской группе.