



## Показатели эндокринной функции мышечной и жировой ткани у спортсменов, занимающихся единоборствами

А.В. Шестопапов<sup>1,2</sup>, В.В. Давыдов<sup>1,2,\*</sup>, К.П. Меркель<sup>1,2</sup>, Т.В. Григорьева<sup>2,3</sup>, Д.С. Мартыканова<sup>4</sup>,  
Н.Х. Давлетова<sup>4,5</sup>, А.В. Лайков<sup>3</sup>, С.А. Румянцев<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

<sup>2</sup> ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России, Москва, Россия

<sup>3</sup> ФГАУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Казань, Россия

<sup>4</sup> ФГБОУ ВО «Поволжский государственный университет физической культуры, спорта и туризма», Казань, Россия

<sup>5</sup> ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

### РЕЗЮМЕ

**Цель:** изучение уровня адипокинов, миокинов и факторов роста в крови у спортсменов, занимающихся ациклическими видами спорта — единоборствами.

**Методы исследований:** в работе проводилось обследование 15 спортсменов мужского пола в возрасте 15–19 лет, занимающихся единоборствами. В контрольную группу были включены 15 здоровых мужчин и подростков аналогичного возраста, не занимающихся спортом. В сыворотке крови обследуемых при помощи мультиплексного анализа проводилось определение лептина, адипонектина, резистина, апелина, ирисина, адипсина, миостатина, FGF21, остеокина и онкостатина

**Результаты:** получены данные о том, что многолетние регулярные занятия единоборствами сопровождаются снижением уровня лептина, резистина и онкостатина М в крови спортсменов и изменением корреляционных связей между содержанием миокинов, адипокинов и факторов роста по сравнению с их величиной у лиц контрольной группы.

**Заключение:** появление данных сдвигов связано с изменением состояния регуляторных систем, контролирующих продукцию и секрецию миокинов, адипокинов и факторов роста в жировой, мышечной, нервной и костной ткани. Возникающие изменения обеспечивают адаптацию организма спортсменов к физическим нагрузкам и направлены на повышение уровня энергетического обеспечения и снижение выраженности негативных эффектов окислительного стресса в мышечной ткани, а также предупреждение формирования в ней воспалительных процессов и развития патологии со стороны сердечно-сосудистой и нервной систем.

**Ключевые слова:** спортивные единоборства, миокины, адипокины, факторы роста, адаптация спортсменов

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Для цитирования:** Шестопапов А.В., Давыдов В.В., Меркель К.П., Григорьева Т.В., Мартыканова Д.С., Давлетова Н.Х., Лайков А.В., Румянцев С.А. Показатели эндокринной функции мышечной и жировой ткани у спортсменов, занимающихся единоборствами. *Спортивная медицина: наука и практика*. 2023;13(4):65-75. <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2023.4.10>

Поступила в редакцию: 9.02.2024

Принята к публикации: 17.04.2024

Online first: 12.05.2024

Опубликована: 21.05.2024

\* Автор, ответственный за переписку

## Indicators of endocrine function of muscle and fat tissue in athletes participating in martial arts

Alexander V. Shestopalov<sup>1,2</sup>, Vadim V. Davydov<sup>1,2,\*</sup>, Konstantin P. Merkel<sup>1,2</sup>, Tatiana V. Grigoryeva<sup>2,3</sup>, Dilyara S. Martykanova<sup>4</sup>, Nailya Ch. Davletova<sup>4,5</sup>, Alexander V. Laikov<sup>3</sup>, Sergey A. Roumiantsev<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

<sup>2</sup> National Medical Research Center of Endocrinology, Ministry of Public Health of Russia, Moscow, Russia

<sup>3</sup> Institute of Fundamental Medicine and Biology, Kazan (Privolzhsky) Federal University, Kazan, Russia

<sup>4</sup> Povolzhskiy State University of Physical Culture, Sports and Tourism, Kazan, Russia

<sup>5</sup> Kazan State Medical University, Kazan, Russia

### ABSTRACT

**Purpose of the study:** the aim of that study was an investigation of the level of adipokines, myokines and growth factors in the blood of athletes involved in acyclic sports — martial arts.

**Materials and methods:** we have investigated 15 male athletes aged 15–19 years. The control group included 15 healthy men of the same age who did not engage in sports. In the blood serum of the all subjects, leptin, adiponectin, resistin, apelin, irisin, adipisin, myostatin, FGF21, osteocrin and oncostatin were determined using a multiplex analysis.

**Results:** studies have shown that long-term regular martial arts training is accompanied by a decrease in the level of leptin, resistin and oncostatin M in the blood of athletes and a change in correlations between the content of the studied myokines, adipokines and growth factors compared with their values in the control group.

**Conclusions:** regular long-term martial arts training is accompanied by a decrease in the level of leptin, resistin and oncostatin M in the blood of athletes. Their occurrence is associated with changes in the state of regulatory systems that control the production and secretion of myokines, adipokines and growth factors in adipose, muscle, nervous and bone tissue. The resulting shifts ensure adaptation of the athletes' bodies to physical activity.

**Keywords:** martial arts, myokines, adipokines, growth factors, adaptation of sportsmen

**Conflict of interests:** the authors declare no conflict of interest.

**For citation:** Shestopalov A.V., Davydov V.V., Merkel K.P., Grigoryeva T.V., Martykanova D.S., Davletova N.C., Laikov A.V., Roumiantsev S.A. Indicators of endocrine function of muscle and fat tissue in athletes participating in martial arts. *Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice)*. 2023;13(4):65-75. (In Russ). <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2023.4.10>

Received: 9 February 2024

Accepted: 17 April 2024

Online first: 12 May 2024

Published: 21 May 2024

\*Corresponding author

### 1. Введение

Мышечная ткань проявляет эндокринную функцию, продуцируя в кровь широкий спектр биологически активных веществ — миокинов, к числу которых относятся ирисин, миостатин, FGF-21, ряд провоспалительных интерлейкинов и другие [1, 2]. Все они принимают участие в регуляции сократительной функции скелетных мышц, их адаптации к продолжительным физическим нагрузкам и поддержании их адекватного энергетического обеспечения [1, 3, 4]. Эффекты миокинов на метаболизм мышечной ткани дополняются действием биологически активных веществ, продуцируемых в других тканях организма, — адипокинов, факторов роста (IGF-1, VEGF, нейротрофины), а также целым рядом гормонов ([5, 6] и многие другие). В условиях интенсивных физических нагрузок их значение в повышении выносливости скелетной мускулатуры и увеличении

силы мышечного сокращения существенно возрастает. В связи с этим большой интерес представляет выяснение особенностей проявления гормональной функции мышечной, жировой, костной, нервной и других тканей у спортсменов, занимающихся силовыми видами спорта. Однако этот вопрос до настоящего времени остается плохо изученным.

В периодической литературе встречаются немногочисленные противоречивые сведения об изменении уровня отдельных миокинов, факторов роста и гормонов в крови у спортсменов, занимающихся циклическими (аэробными) и силовыми видами спорта во время тренировок [1, 2, 5, 6, 7–10]. Вместе с тем детальное изучение данной проблемы открывает широкие перспективы не только в возможности повышения спортивных достижений, но и в выяснении механизмов адаптации спортсменов к физическим нагрузкам, а также поиске

новых подходов к профилактике ожирения и сахарного диабета 2-го типа.

С учетом этого, целью данного исследования явилось изучение уровня адипокинов, миокинов и факторов роста в крови у спортсменов, занимающихся ациклическими видами спорта — единоборствами [11].

## 2. Материалы и методы

В исследовании приняли участие 15 лиц мужского пола в возрасте 15–19 лет, которые обучались в Поволжском государственном университете физической культуры, спорта и туризма (г. Казань), имеющие спортивную квалификацию кандидата в мастера спорта или мастера спорта. Все спортсмены регулярно в течение 9–12 лет занимались дзюдо, таэквондо и борьбой на поясах.

Все обследованные спортсмены не имели сопутствующей хронической патологии и не предъявляли жалоб на состояние здоровья в момент обследования. Величина ИМТ у спортсменов находилась на уровне нормальных значений этого показателя. Критериями исключения являлись продолжительные перерывы (более трех месяцев) в тренировочном процессе. В контрольную группу были включены 15 здоровых лиц мужского пола 15–19 лет, не занимающихся спортом, аналогичного возраста без сопутствующей хронической патологии, которые не предъявляли жалоб на состояние здоровья в момент обследования. Величины ИМТ у них соответствовали уровню нормы.

Возраст, масса тела и рост у участников обеих групп достоверно не различались ( $p > 0,05$ ) (табл. 1).

Исследования компонентного состава тела (вес в килограммах, мышечная масса в килограммах и процентах, внутренний жир в килограммах и процентах, безжировая масса тела в килограммах, индекс массы тела) проводились с использованием метода биоэлектрического импеданса с помощью анализатора «Tanita MC980» (Япония) [12].

Забор крови осуществлялся в утренние часы натощак из локтевой вены при помощи мультиплексного иммуноферментного анализа на анализаторе Magpix (BioRad, США). Проводилось количественное определение лептина, адипонектина, резистина, апелина, ирисина, адипсина, миостатина, фактора роста фибробластов (fibroblast growth factor, FGF21), остеокина, онкостатина, фактора роста эндотелия сосудов (vascular endothelial growth factor, VEGF), фактора роста нервной ткани (nerve growth factor, NGF), нейротрофического фактора роста (brain-derived neurotrophic factor, BDNF), фракталкина и инсулина. Согласно рекомендациям фирмы-производителя анализ проводился с использованием наборов фирмы Milliplex: Human Cytokine/Chemokine Magnetic Bead Panel, Human Myokine Magnetic Bead Panel, Adipokine Magnetic Bead Panel 1 и Human Adipokine Magnetic Bead Panel 2.

Проведение научно-исследовательской работы было одобрено ЛНЭКФГБОУВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова»

МЗ РФ (протокол № 186 от 26.06.2019). Информированное согласие было получено от каждого участника исследования.

Размер выборки предварительно не рассчитывался, для статистического анализа использовалась статистическая программа R (версия 3.2, R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria). Нормальность распределения полученных данных оценивалась с помощью теста Шапиро — Уилка. Ввиду отсутствия нормального распределения результаты были представлены в виде медианы [Q1; Q4]. Сравнение средних уровней в группах проводилось с помощью теста Манна — Уитни. Различия принимались за достоверные при  $p < 0,05$ . Для изучения характера взаимосвязей между исследованными показателями использовали корреляционный анализ с вычислением коэфффициента Спирмена.

## 3. Результаты

Масса жировой ткани в группе спортсменов имеет выраженную тенденцию к снижению, а мышечной массы — к повышению по сравнению с таковыми у участников контрольной группы, хотя при этом статистически достоверных различий между этими показателями выявлено не было ( $p > 0,05$ ) (табл. 2).

Для оценки возможной роли миокинов, адипокинов и факторов роста в изменении компонентного состава тела у единоборцев был проведен корреляционный анализ их содержания в обеих группах участников исследования.

Таблица 1

### Сведения о возрасте, массе тела и росте обследуемых контрольной группы и спортсменов

Table 1

#### Information on age, body weight and height in the control group and athletes

Показатель	Спортсмены	Контрольная группа	<i>p</i>
Рост (см)	172,7 [166; 179,3]	171,7 [167,6; 181,8]	0,62
Масса тела (кг)	63, 4 [59,2; 66,2]	61,1 [53,8; 75,6]	0,33
Возраст (лет)	18,5 [18,0;19,0]	17,9 [16,5; 19,0]	0,27

Таблица 2

### Компонентный состав тела обследованных спортсменов

Table 2

#### Body composition of the examined athletes

Группа обследуемых	ИМТ (кг/м <sup>2</sup> )	Масса жировой ткани (кг)	Масса мышечной ткани (кг)
Спортсмены	22,1 [20,3;3,0]	4,9 [3,9;7,6]	57,1 [55,0;60,8]
Контрольная группа	20,6 [19,7;21,4]	6,6 [5,3;10,5]	45,6 [41,5;63,7]

Было установлено, что уровни продуцируемых мышечной тканью миокинов — ирисина, миостатина и остеокина — коррелируют с уровнем адипокинов и факторов роста в крови у участников контрольной группы. Наибольшее число корреляций выявлено у ирисина: его уровень положительно коррелирует с адипсином ( $r = 0,66, p = 0,013$ ) и отрицательно с VEGF ( $r = -0,61, p = 0,025$ ) и апелином ( $r = -0,667, p = 0,012$ ). При этом уровень антагониста ирисина миостатина имеет выраженную положительную связь с апелином ( $r = 0,72, p = 0,006$ ) и отрицательную с резистином ( $r = -0,64, p = 0,018$ ), который, в свою очередь, положительно взаимосвязан с NGF ( $r = 0,63, p = 0,02$ ). Установлена также заметная корреляционная связь между содержанием в крови лептина и остеокина ( $r = 0,7, p = 0,007$ ).

В группе спортсменов характер корреляционных связей между исследованными показателями отличался от таковых у участников контрольной группы. Так, содержание ирисина у них положительно коррелировало с фракталкином ( $r = 0,52, p = 0,04$ ) и онкостатином ( $r = 0,74, p = 0,001$ ). Аналогичные корреляционные взаимоотношения выявлялись с фракталкином ( $r = 0,62, p = 0,01$ ) и онкостатином ( $r = 0,66, p = 0,006$ ). Более того, уровень онкостатина ( $r = 0,69, p = 0,003$ ) и остеокина ( $r = 0,53, p = 0,036$ ) находится в прямой корреляционной связи с содержанием лептина в крови. В свою очередь, содержание остеокина в крови спортсменов имело заметную корреляцию с NGF ( $r = 0,56, p = 0,03$ ). При этом, вероятно, в крови повышается доля NGF именно мышечного происхождения. Поэтому в основе модуляции состояния ангиогенеза у спортсменов ввиду прямой корреляции между уровнем NGF и VEGF ( $r = 0,60, p = 0,01$ ) особое значение приобретает изменение эндокринной функции мышечной ткани.

Принимая во внимание результаты корреляционного анализа, было проведено изучение характера изменений в содержании миокинов, адипокинов и факторов роста в крови спортсменов, занимающихся единоборствами, по сравнению с их величиной у участников контрольной группы (табл. 3).

Из полученных результатов следует, что содержание адипонектина, апелина, адипсина, ирисина, миостатина, FGF 21, остеокина, VEGF, NGF, BDNF, фракталкина и инсулина в крови обследованных спортсменов не отличалось от таковых у участников контрольной группы. В то же время уровень резистина и онкостатина M у них снижался на 33 и 58% соответственно по сравнению величинами аналогичных показателей у участников контрольной группы, а концентрация лептина в крови спортсменов понижалась в семь раз по сравнению с таковой у обследуемых лиц из контрольной группы ( $p < 0,0001$ ).

#### 4. Обсуждение

Результаты проведенного исследования находятся в полном соответствии с существующими представлениями об изменении компонентного состава организма

у спортсменов, а также взаимосвязи мышечной массы с энергетическим обеспечением мышечного сокращения и аэробной и анаэробной производительностью скелетных мышц [13]. Более того, в литературе существуют указания на взаимосвязь между подобного рода изменением компонентного состава организма спортсменов и их физической работоспособностью (показателями силы, быстроты и гибкости), а косвенно также еще и со спортивными достижениями [13]. В основе этого может лежать изменение эндокринной функции жировой и мышечной ткани, проявлением которой служит модуляция корреляционных связей между миокинами, адипокинами и факторами роста в крови.

Анализ корреляционных связей между исследованными цитокинами в крови свидетельствует о том, что у лиц, не занимающихся спортом, в зависимости от их физической активности за счет изменения продукции миокинов осуществляется тонкая регуляция процессов, связанных с трансформацией мышечных волокон, ангиогенезом и адипогенезом. В основе этого может лежать особый характер взаимоотношения эндокринной функции мышечной и жировой ткани в регуляции обмена веществ в организме у лиц, не занимающихся спортом.

Установленная прямая корреляция между содержанием ирисина и адипсина в крови у обследуемых лиц контрольной группы легко объяснима. Оба этих белка вызывают бежевую трансдифференцировку белых преадипоцитов и активацию катаболических процессов в жировой ткани [3, 4, 14], выступая при этом в качестве синергистов. Помимо того, адипсин усиливает глюкозостимулируемую секрецию инсулина [15]. В связи с этим установленная корреляция может указывать на вовлечение инсулина в обеспечение анаболических эффектов ирисина в отношении мышечных волокон.

Вызывает интерес существование отрицательных корреляций уровня ирисина в крови с факторами, активирующими ангиогенез и релаксацию сосудов — VEGF и апелином, что также объясняется эффектом разных систем регуляции. Так, синтез сосудистых факторов VEGF и апелина индуцируется гипоксией [16], в то время как активация экспрессии ирисина наблюдается при аэробных физических тренировках [17].

В дополнение к указанным выше изменениям была выявлена обратная корреляционная связь между содержанием миостатина и резистина в крови участников контрольной группы. За счет этого в условиях низкой физической активности у них формируются предпосылки для ограничения анаболических процессов, торможения гликолитической трансформации белых мышц, а также снижения эффектов NGF на мышечную и нервную ткани.

Корреляционные связи между содержанием миокинов, адипокинов и факторов роста у обследованных лиц контрольной группы существенно отличаются от таковых у спортсменов-единоборцев, у которых возникают

Таблица 3

Содержание миокинов, адипокинов и факторов роста в крови спортсменов и обследуемых контрольной группы

Table 3

Content of myokines, adipokines and growth factors in the blood of athletes and subjects of the control group

Показатель	Контрольная группа n =15	Спортсмены n =15	P < 0,05 к контрольной группе
Адипонектин (мкг/мл)	48,4 [12; 985]	18,4 [2,9; 346]	
Резистин нг/мл	66,1 [51,8; 158,8]	41,0 [33,4; 105,8]	0,039
Лептин нг/мл	5,7 [35; 157]	0,8 [0,2; 1,3]	< 0,001
Апелин пг/л	35,9 [22,3; 82,1]	23,2 [16,5; 125,4]	
Адипсин (мкг/мл)	3,4 [2,0; 4,4]	3,1 [1,9; 6,1]	
Ирисин нг/мл	244 [209; 244]	293 [104; 323]	
Миостатин нг/мл	488 [387; 490]	488 [361; 488]	
FGF-21 нг/мл	7,7 [3,2; 9,4]	5,4 [1,1; 9,5]	
Онкостатин М пг/мл	20,0 [14,8; 26,2]	8,4 [6,3; 10,1]	0,014
Остеокрин нг/мл	63,4 [55,2; 77,1]	47,7 [38,2; 79,4]	
VEGF пг/мл	85,0 [43,8; 196,3]	57,8 [33,0; 99,9]	
NGF нг/мл	0,80 [0,53; 1,50]	0,46 [0,09; 0,97]	
BDNF нг/мл	8,5 [6,1; 8,9]	8,5 [7,1; 24,3]	
Фракталкин пг/мл	97,3 [55,0; 174,7]	194,7 [61,1; 376,7]	
Инсулин нг/мл	179,0 [98,9; 296,1]	187,6 [86,1; 432,2]	

многочисленные корреляции с ирисином, FGF-21, остеокрином и онкостатином. В то же время у них не выявляется корреляционных связей между различными исследованными миокинами, адипокинами и факторами роста с адипонектином, адипсином и апелином.

Характер обнаруженных корреляционных связей указывает на то, что в условиях физических тренировок у спортсменов формируются предпосылки для усиления ангиогенеза, повышения уровня кислородного обеспечения мышечного сокращения, проявления позитивных эффектов NGF на центральную нервную систему и остеокрина на мышечную и костную ткани.

Учитывая заметные корреляции между содержанием в крови FGF-21, миостатина ( $r = 0,52$ ,  $p = 0,04$ ) и резистина ( $r = -0,54$ ,  $p = 0,03$ ), в промежутках между тренировками у обследованных спортсменов возникают условия для повышения уровня FGF21 и снижения содержания резистина и в крови. Это может играть у них важную

роль в контроле за состоянием анаболических процессов в скелетных мышцах и соотношением в них белых и красных волокон.

Описанные выше изменения со стороны корреляционных взаимоотношений между исследованными показателями в крови, отражают появление глубокой перестройки регуляторных механизмов, контролирующей продукцию миокинов, адипокинов и факторов роста в мышечной, жировой, нервной и костной тканей у спортсменов, продолжительное время занимающихся единоборствами. По всей вероятности, формирование подобной перестройки может лежать в основе возникновения стойкой адаптации организма спортсменов к регулярным физическим тренировкам.

Изменение характера корреляционных связей между уровнем миокинов, адипокинов и факторов роста в крови спортсменов, в течение продолжительного времени занимающихся единоборствами, дополняется

понижением содержания лептина и резистина, а также онкостатина М в крови. Согласно существующим представлениям, все эти цитокины реализуют регуляторные эффекты в отношении обмена веществ через внутриклеточные сигнальные системы, сопряженные с соответствующими мембранными рецепторами [18].

Резкое снижение уровня лептина способствует возникновению характерных сдвигов со стороны метаболизма. Их проявлением могут служить повышение эффективности энергетического обеспечения клеток, характерное изменение пищевого поведения, направленное на повышение аппетита, а также ограничение воспалительных процессов в тканях [9, 18, 19]. В качестве мишеней лептина при этом выступают мышечная и жировая ткани, а также клетки печени, сердечно-сосудистая система и др. [5].

В мышечной ткани в процессе силовых тренировок подобные эффекты приобретают особое значение, так как физические упражнения способствуют развитию отрицательного энергетического баланса. Возникающее при этом резкое понижение уровня лептина обеспечивает нормализацию энергетического обеспечения мышечных волокон, увеличение активности лептинового рецептора, а также ограничение проявлений негативных эффектов окислительного стресса на скелетные мышцы и формирование в ней воспалительных изменений [5, 9].

Полученные данные о выраженном снижении лептина в крови спортсменов, занимающихся единоборствами, находятся в соответствии с данными целого ряда авторов. Так, в литературе встречаются сведения о том, что у хорошо тренированных спортсменов уровень этого адипокина существенно ниже, чем у людей, не занимающихся спортом [20]. Согласно результатам исследований de Assis G.G. и Murawska-Ciałowicz E., тренировки в течение 4–12 месяцев с частотой 3–4 раза в неделю и интенсивностью более 70% от аэробной емкости сопровождаются уменьшением базального уровня лептина в крови [9]. По мнению Sandoval D.A. и Davis S.N., уровень снижения данного адипокина зависит от интенсивности и продолжительности физической нагрузки [21]. При этом даже кратковременные физические упражнения сопровождаются уменьшением содержания лептина в крови [18].

Принимая во внимание вышеизложенные факты, следует все же учесть мнение Haluzik M. et al., согласно которому понижение уровня лептина в крови у ведущих спортсменов всего лишь указывает на уменьшение массы жировой ткани в организме и не отражает состояние тренированности и выносливости спортсменов [22]. Однако мнения многих других исследователей по данному вопросу противоположны. В целом ряде работ их авторы приходят к заключению о том, что уровень лептина в крови не зависит от массы жировой ткани, а определяется физическим состоянием организма [8, 17, 19]. Принимая во внимание указанные выше различия в мнениях исследователей по данному вопросу,

в проведенном исследовании была предпринята попытка оценки роли изменения массы жировой ткани в понижение уровня лептина в крови спортсменов-единоборцев. С этой целью было проведено сравнение величины индекса массы тела (ИМТ) у спортсменов и обследованных лиц контрольной группы.

Было установлено, что величина ИМТ у спортсменов и обследуемых контрольной группы достоверно не различается ( $p > 0,3$ ) (табл. 2). Более того, изучение взаимоотношений между уровнем лептина, а также массой жировой ткани, мышечной ткани и основного обмена у спортсменов, занимающихся единоборствами, также не выявило между ними никаких корреляционных зависимостей.

На этом основании возможно сделать заключение о том, что понижение уровня лептина в крови обусловлено изменением физического состояния организма спортсменов. В его основе может лежать снижение продукции и секреции данного адипокина в условиях модуляции состояния гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, а также активности симпатической нервной системы [23] и уровня инсулина [24] в условиях стресса, сопровождающего физические тренировки.

Оценивая другие возможные причины появления данного сдвига, было обращено внимание на то, что на фоне резкого снижения уровня лептина у спортсменов, занимающихся единоборствами, выявляется заметная корреляция между содержанием лептина и остеокина в крови ( $r = 0,53$ ,  $p = 0,03$ ). Причем аналогичная корреляционная связь между содержанием лептина и остеокина характерна и для обследуемых лиц контрольной группы ( $r = 0,70$ ,  $p = 0,007$ ). Однако, несмотря на это, содержание остеокина в крови у спортсменов достоверно не изменялось, а всего лишь имело тенденцию к понижению на 27% по сравнению с таковой у обследованных контрольной группы ( $p > 0,05$ ) и поэтому не могло выступать в качестве дополнительного фактора снижения уровня лептина в крови спортсменов.

Одновременно с выраженным снижением уровня лептина в крови спортсменов, занимающихся единоборствами, происходит снижение более чем на 30% уровня другого адипокина — резистина, который активно продуцируется мононуклеарными клетками крови, макрофагами, кардиомиоцитами, клетками костного мозга и белыми адипоцитами, участвует в контроле за состоянием эндотелия и пролиферации гладкомышечных клеток сосудов и обладает выраженным провоспалительным действием [25, 26]. Более того, резистин считается независимым фактором риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, играет важную роль в развитии атеросклероза и артериальной гипертензии [25, 26].

По данным литературы, у лиц с низкой физической активностью в крови регистрируется повышенный уровень резистина [27]. В то же время при увеличении физической активности его концентрация в крови снижается [28]. Более того, данные ряда авторов указывают

на то, что уровень резистина находится в обратной зависимости от интенсивности физической нагрузки [7, 29]. При низкой физической активности его содержание в крови не изменяется [7].

Приведенные выше данные литературы находятся в соответствии полученными в исследовании результатами о снижении содержания резистина в крови спортсменов-единоборцев. Однако причины возникновения этого сдвига не ясны.

Из результатов исследований А. Ф. Вербового и соавт. следует, что гиперрезистинемия ассоциируется с повышением уровня интерлейкина-6 (ИЛ-6) в крови [26], что находится в соответствии с выявленными в проведенном исследовании снижении содержания онкостатина М в крови спортсменов-единоборцев. Более того, между уровнем онкостатина М и лептином в крови у этих спортсменов была выявлена значимая положительная корреляция. Это находится в соответствии с полученными результатами о понижении содержания данных цитокинов у спортсменов-единоборцев.

Онкостатин М представляет собой плейотропный цитокин, который принадлежит к группе интерлейкина-6 [6, 30–32] и подобно ИЛ-6 он связывается с рецептором gp130 [32] и проявляет провоспалительное действие [33, 34]. По данным E. Houben et al., он оказывает выраженный эффект на состояние центральной нервной и иммунной систем [35]. В литературе активно обсуждается его роль в ремоделировании мышцы сердца и формировании атеросклеротических поражений [6, 32]. С провоспалительными эффектами онкостатина М связывают развитие фиброза, сосудистой дисфункции и активации фибробластов [30, 33], локальную мышечную атрофию, саркопению, системную потерю массы костной ткани [34, 36].

Согласно имеющимся экспериментальным данным, экспрессия гена онкостатина М возрастает в мышечных волокнах сразу после выполнения аэробных физических упражнений и при этом происходит повышение его содержания в мышцах [6]. Однако сведений об изменении концентрации онкостатина М в крови спортсменов в доступной литературе не было обнаружено.

Учитывая характер полученных в проведенном исследовании результатов и современных представлений о роли лептина, резистина и онкостатина М, можно прийти к заключению о том, что понижение их концентрации у спортсменов имеет характер адаптивного сдвига со стороны цитокиновой системы организма. Он направлен на повышение эффективности энергетического обеспечения мышечной ткани, ограничение проявлений негативных эффектов окислительного стресса и предупреждение формирования в ней воспалительных изменений. Помимо этого, понижение уровня лептина, резистина и онкостатина М приводит к снижению риска поражения сердечно-сосудистой, центральной нервной и иммунной системы, а также предупреждает атеросклеротическое поражение сосудов, возникновение

саркопении и появление нарушений со стороны костной ткани. Все это указывает на то, что возникновение обнаруженных сдвигов отражает формирование адаптации организма к регулярным физическим нагрузкам у спортсменов-единоборцев и в целом их физическое состояние. Появление этих сдвигов не связано с изменением массы жировой и мышечной ткани у спортсменов. На это прямо указывают результаты корреляционного анализа взаимоотношений между массой жировой и мышечной ткани, а также интенсивностью основного обмена и содержанием лептина, резистина и онкостатина М в крови. В основе их возникновения, по всей вероятности, лежит модуляция функционирования регуляторных систем, контролирующих синтез и секрецию миокинов, адипокинов и факторов роста в жировой, мышечной, нервной и костной тканях.

При этом остаются неясными причины поддержания исходного уровня остальных исследованных адипокинов, миокинов и факторов роста в крови спортсменов, занимающихся единоборствами. Вызывает вопрос, насколько характерно снижение содержания лептина, резистина и онкостатина М в крови спортсменов, занимающихся именно единоборствами, в сравнении с другими видами спорта. Требуют изучения и причины возникновения обнаруженных сдвигов. Остается неясным, насколько они связаны с изменением нейроэндокринной регуляции, возникающей в условиях стресса, сопровождающего физические тренировки.

Выяснение всех этих вопросов открывает реальные перспективы в разработке новых подходов к повышению адаптации организма спортсменов к регулярным физическим нагрузкам, а значит и к росту спортивных достижений. Более того, их всестороннее изучение будет способствовать разработке новых подходов к профилактике целого спектра заболеваний ожирения, сахарного диабета 2-го типа, атеросклероза, сердечно-сосудистой патологии и др.) за счет создания новых комплексов лечебной физкультуры. В связи с этим изучение данных вопросов должно быть целью дальнейших исследований.

## 5. Заключение

Регулярные многолетние занятия единоборствами сопровождаются понижением уровня лептина, резистина и онкостатина М в крови спортсменов. Их возникновение связано с изменением функционирования регуляторных систем, контролирующих продукцию и секрецию миокинов, адипокинов и факторов роста в жировой, мышечной, нервной и костной ткани. Возникающие сдвиги обеспечивают адаптацию организма спортсменов к регулярным физическим нагрузкам. Они направлены на повышение уровня энергетического обеспечения мышечной ткани, ограничение проявлений негативных эффектов окислительного стресса, предупреждение формирования в ней воспалительных процессов, а также развитие патологии со стороны сердечно-сосудистой и центральной нервной систем.

**Вклад авторов:**

**Шестопапов Александр Вячеславович** — разработка концепции и дизайна исследования, редактирование текста;

**Давыдов Вадим Вячеславович** — анализ результатов и написание статьи;

**Меркель Константин Павлович** — статистическая обработка результатов и их анализ;

**Григорьева Татьяна Владимировна** — дизайн исследования и редактирование текста;

**Мартыканова Диляра Сафовна** — сбор и обработка материала;

**Давлетова Наиля Ханифовна** — сбор и обработка материала;

**Лайков Александр Владимирович** — сбор и обработка материала;

**Румянцев Сергей Александрович** — разработка концепции и дизайна исследования.

**Authors' contributions:**

**Alexander V. Shestopalov** — creation of the concept and design, text edition;

**Vadim V. Davydov** — analysis of results, text preparation;

**Konstantin P. Merkel** — statistic data processing;

**Tatiana V. Grigoryeva** — creation of the design, text edition;

**Dilyara S. Martykanova** — collection and processing of materials;

**Nailya Ch. Davletova** — collection and processing of materials;

**Alexander V. Laikov** — collection and processing of materials;

**Sergey A. Roumiantsev** — creation of concept and design.

**Список литературы**

1. Васюкова О.В., Касьянова Ю.В., Окорок П.Л., Безлепкина О.Б. Миокины и адипомиокины: медиаторы воспаления или уникальные молекулы таргетной терапии ожирения? Проблемы эндокринологии. 2021;67(4):36–45. <https://doi.org/10.14341/probl12779>
2. Орлов С.Н., Капилевич Л.В., Дьякова Е.Ю., Захарова А.Н., Кабачкова А.В., Калинин Ю.Г., Климанова Е.А. и др. Скелетные мышцы как эндокринный орган. Томск: Издательский Дом Томского государственного университета; 2018.
3. Liu S., Cui F., Ning K., Wang Z., Fu P., Wang D., Xu H. Role of irisin in physiology and pathology. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 2022;13:962968. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.962968>
4. Shen S., Liao Q., Chen X., Peng C., Lin L. The role of irisin in metabolic flexibility: Beyond adipose tissue browning. *Drug Discov. Today*. 2022;27(8):2261–2267. <https://doi.org/10.1016/j.drudis.2022.03.019>
5. Pereira S., Cline D.L., Glavas M.M., Covey S.D., Kieffer T.J. Tissue-Specific Effects of Leptin on Glucose and Lipid Metabolism. *Endocr. Rev.* 2021;42(1):12–28. <https://doi.org/10.1210/endo/bnaa027>
6. Komori T., Morikawa Y. Essential roles of the cytokine oncostatin M in crosstalk between muscle fibers and immune cells in skeletal muscle after aerobic exercise. *J. Biol. Chem.* 2022;298(12):102686. <https://doi.org/10.1016/j.jbc.2022.102686>
7. Rava A., Pihlak A., Kums T., Purge P., Pääsuke M., Jürimäe J. Resistin concentration is inversely associated with objectively measured physical activity in healthy older women. *Aging Clin. Exp. Res.* 2020;32(3):475–481. <https://doi.org/10.1007/s40520-019-01222-6>
8. Ishigaki T., Koyama K., Tsujita J., Tanaka N., Hori S., Oku Y. Plasma leptin levels of elite endurance runners after heavy endurance training. *J. Physiol. Anthropol. Appl. Human Sci.* 2005;24(6):573–578. <https://doi.org/10.2114/jpa.24.573>
9. de Assis G.G., Murawska-Ciałowicz E. Exercise and Weight Management: The Role of Leptin — A Systematic Review and Update of Clinical Data from 2000–2022. *J. Clin. Med.* 2023;12(12):4490. <https://doi.org/10.3390/jcm12134490>
10. Sierra A.P.R., Martínez Galán B.S., de Sousa C.A.Z., de Menezes D.C., Branquinho J.L.O., Neves R.L., et al. Exercise Induced-Cytokines Response in Marathon Runners: Role of ACE I/D and BDKRB2 +9/-9 Polymorphisms. *Front. Physiol.* 2022;13:919544. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.919544>

**References**

1. Vasyukova O.V., Kasyanova Yu.V., Okorokov P.L., Bezlepkina O.B. Myokines and adipomyokines: inflammatory mediators or unique molecules of targeted therapy for obesity? *Problems of Endocrinology*. 2021;67(4):36–45. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/probl12779>
2. Orlov S.N., Kapilevich L.V., Dyakova E.Yu., Zakharova A.N., Kabachkova A.V., Kalinnikova Yu.G., et al. Skeletal muscles as an endocrine organ. Tomsk: Publishing House of Tomsk State University; 2018. (In Russ.).
3. Liu S., Cui F., Ning K., Wang Z., Fu P., Wang D., Xu H. Role of irisin in physiology and pathology. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 2022;13:962968. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.962968>
4. Shen S., Liao Q., Chen X., Peng C., Lin L. The role of irisin in metabolic flexibility: Beyond adipose tissue browning. *Drug Discov. Today*. 2022;27(8):2261–2267. <https://doi.org/10.1016/j.drudis.2022.03.019>
5. Pereira S., Cline D.L., Glavas M.M., Covey S.D., Kieffer T.J. Tissue-Specific Effects of Leptin on Glucose and Lipid Metabolism. *Endocr. Rev.* 2021;42(1):12–28. <https://doi.org/10.1210/endo/bnaa027>
6. Komori T., Morikawa Y. Essential roles of the cytokine oncostatin M in crosstalk between muscle fibers and immune cells in skeletal muscle after aerobic exercise. *J. Biol. Chem.* 2022;298(12):102686. <https://doi.org/10.1016/j.jbc.2022.102686>
7. Rava A., Pihlak A., Kums T., Purge P., Pääsuke M., Jürimäe J. Resistin concentration is inversely associated with objectively measured physical activity in healthy older women. *Aging Clin. Exp. Res.* 2020;32(3):475–481. <https://doi.org/10.1007/s40520-019-01222-6>
8. Ishigaki T., Koyama K., Tsujita J., Tanaka N., Hori S., Oku Y. Plasma leptin levels of elite endurance runners after heavy endurance training. *J. Physiol. Anthropol. Appl. Human Sci.* 2005;24(6):573–578. <https://doi.org/10.2114/jpa.24.573>
9. de Assis G.G., Murawska-Ciałowicz E. Exercise and Weight Management: The Role of Leptin — A Systematic Review and Update of Clinical Data from 2000–2022. *J. Clin. Med.* 2023;12(12):4490. <https://doi.org/10.3390/jcm12134490>
10. Sierra A.P.R., Martínez Galán B.S., de Sousa C.A.Z., de Menezes D.C., Branquinho J.L.O., Neves R.L., et al. Exercise Induced-Cytokines Response in Marathon Runners: Role of ACE I/D and BDKRB2 +9/-9 Polymorphisms. *Front. Physiol.* 2022;13:919544. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.919544>

11. **Жолинский А.В., Гришина Ж.В., Кадыкова А.И., Макарова Г.А., Деев Р.В.** Подходы к классификации спортивных дисциплин с учетом их влияния на биохимический профиль спортсмена. *Спортивная медицина: наука и практика*. 2022;12(2):82–95. <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2022.2.7>
12. **Чаплыгина Е.В., Кучиева М.Б., Елизарова Е.С., Порутчикова Ю.А.** Применение импедансометрии в клинической практике. *Фундаментальные исследования*. 2014;4(1):190–193.
13. **Рылова Н.В.** Актуальные аспекты изучения состава тела спортсменов. *Казанский медицинский журнал*. 2014;95(1):108–111. <https://doi.org/10.17816/KMJ1468>
14. **Салухов В.В., Лопатин Я.Р., Минаков А.А.** Адипсин — подводя масштабные итоги. *Consilium Medicum*. 2022;24(5):317–323. <https://doi.org/10.26442/20751753.2022.5.201280>
15. **Шварц В.** Жировая ткань как эндокринный орган. *Проблемы Эндокринологии*. 2009;55(1):3843. <https://doi.org/10.14341/probl200955138-43>
16. **Eyries M., Siegfried G., Ciumas M., Montagne K., Agrapart M., Lebrin F., Soubrier F.** Hypoxia-induced apelin expression regulates endothelial cell proliferation and regenerative angiogenesis. *Circ. Res.* 2008;103(4):432–440. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.108.179333>
17. **Luo M., Luo S., Xue Y., Chang Q., Yang H., Dong W., Zhang T., Cao S.** Aerobic exercise inhibits renal EMT by promoting irisin expression in SHR. *iScience*. 2023;26(2):105990. <https://doi.org/10.1016/j.isci.2023.105990>
18. **Grasso P.** Harnessing the Power of Leptin: The Biochemical Link Connecting Obesity, Diabetes, and Cognitive Decline. *Front. Aging Neurosci.* 2022;4:861350. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2022.861350>
19. **Martelli D., Brooks V.L.** Leptin Increases: Physiological Roles in the Control of Sympathetic Nerve Activity, Energy Balance, and the Hypothalamic-Pituitary-Thyroid Axis. *Int. J. Mol. Sci.* 2023;24(3):2684. <https://doi.org/10.3390/ijms24032684>
20. **Bouassida A., Chamari K., Zaouali M., Feki Y., Zbidi A., Tabka Z.** Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. *Br. J. Sports Med.* 2010;44(9):620–630. <https://doi.org/10.1136/bjms.2008.046151>
21. **Sandoval D.A., Davis S.N.** Leptin: metabolic control and regulation. *J Diabetes Complications.* 2003;17(2):108–113. [https://doi.org/10.1016/s1056-8727\(02\)00167-8](https://doi.org/10.1016/s1056-8727(02)00167-8)
22. **Haluzik M., Haluziková D., Boudová L., Nedvídková J., Baracková M., Brandejsky P., Novotny V., Vilikus Z.** The relationship of serum leptin levels and parameters of endurance training status in top sportsmen. *Endocr. Res.* 1999;25(3-4):357–369. <https://doi.org/10.1080/07435809909066153>
23. **Roubos E.W., Dahmen M., Kozicz T., Xu L.** Leptin and the hypothalamo-pituitary-adrenal stress axis. *Gen. Comp. Endocrinol.* 2012;177(1):28–36. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2012.01.009>
24. **Белик Е.В., Груздева О.В., Паличева Е.И.** Инсулин и лептин: спорные и нерешенные вопросы их взаимодействия. *Атеросклероз*. 2019;15(1):49–57. <https://doi.org/10.15372/ATER20190107>
25. **Parkkila K., Kiviniemi A., Tulppo M., Perkiömäki J., Kesäniemi Y.A., Ukkola O.** Resistin is a risk factor for all-cause mortality in elderly Finnish population: A prospective study in the OPERA cohort. *PLoS One*. 2021;16(3):e0248015. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0248015>
26. **Вербовой А.Ф., Цанова И.А., Вербовая Н.И., Галкин Р.А.** Резистин — маркер сердечно-сосудистых заболеваний. *Ожирение и метаболизм*. 2017;14(4):5–9. <https://doi.org/10.14341/omet201745-9>
11. **Zholinsky A.V., Grishina Z.V., Kadykova A.I., Makarova G.A., Deev R.V.** Approaches to the classification of sports disciplines, taking into account their influence on the biochemical profile of an athlete. *Sports medicine: research and practice*. 2022;12(2):82–95. (In Russ.). <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2022.2.7>
12. **Chaplygina E.V., Kuchieva M.B., Elizarova E.S., Porutchikova Yu.A.** Application of impedance measurements in clinical practice. *Basic research*. 2014;4(1):190–193. (In Russ.).
13. **Rylova N.V.** Actual aspects of studying athlete's body composition. *Kazan medical journal*. 2014;95(1):108–111. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/KMJ1468>
14. **Salukhov V.V., Lopatin Ya.R., Minakov A.A.** Adipsin — summing up large-scale results: A review. *Consilium Medicum*. 2022;24(5):317–323. (In Russ.). <https://doi.org/10.26442/20751753.2022.5.201280>
15. **Shvarts V.** Adipose tissue as an endocrine organ. *Problems of Endocrinology*. 2009;55(1):38–43. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/probl200955138-43>
16. **Eyries M., Siegfried G., Ciumas M., Montagne K., Agrapart M., Lebrin F., Soubrier F.** Hypoxia-induced apelin expression regulates endothelial cell proliferation and regenerative angiogenesis. *Circ. Res.* 2008;103(4):432–440. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.108.179333>
17. **Luo M., Luo S., Xue Y., Chang Q., Yang H., Dong W., Zhang T., Cao S.** Aerobic exercise inhibits renal EMT by promoting irisin expression in SHR. *iScience*. 2023;26(2):105990. <https://doi.org/10.1016/j.isci.2023.105990>
18. **Grasso P.** Harnessing the Power of Leptin: The Biochemical Link Connecting Obesity, Diabetes, and Cognitive Decline. *Front. Aging Neurosci.* 2022;4:861350. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2022.861350>
19. **Martelli D., Brooks V.L.** Leptin Increases: Physiological Roles in the Control of Sympathetic Nerve Activity, Energy Balance, and the Hypothalamic-Pituitary-Thyroid Axis. *Int. J. Mol. Sci.* 2023;24(3):2684. <https://doi.org/10.3390/ijms24032684>
20. **Bouassida A., Chamari K., Zaouali M., Feki Y., Zbidi A., Tabka Z.** Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. *Br. J. Sports Med.* 2010;44(9):620–630. <https://doi.org/10.1136/bjms.2008.046151>
21. **Sandoval D.A., Davis S.N.** Leptin: metabolic control and regulation. *J Diabetes Complications.* 2003;17(2):108–113. [https://doi.org/10.1016/s1056-8727\(02\)00167-8](https://doi.org/10.1016/s1056-8727(02)00167-8)
22. **Haluzik M., Haluziková D., Boudová L., Nedvídková J., Baracková M., Brandejsky P., Novotny V., Vilikus Z.** The relationship of serum leptin levels and parameters of endurance training status in top sportsmen. *Endocr. Res.* 1999;25(3-4):357–369. <https://doi.org/10.1080/07435809909066153>
23. **Roubos E.W., Dahmen M., Kozicz T., Xu L.** Leptin and the hypothalamo-pituitary-adrenal stress axis. *Gen. Comp. Endocrinol.* 2012;177(1):28–36. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2012.01.009>
24. **Belik E.V., Gruzdeva O.V., Palicheva E.I.** Insulin and leptin: disputable and unsolved questions of their interaction. *Atherosclerosis*. 2019;15(1):49–57. (In Russ.). <https://doi.org/10.15372/ATER20190107>
25. **Parkkila K., Kiviniemi A., Tulppo M., Perkiömäki J., Kesäniemi Y.A., Ukkola O.** Resistin is a risk factor for all-cause mortality in elderly Finnish population: A prospective study in the OPERA cohort. *PLoS One*. 2021;16(3):e0248015. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0248015>
26. **Verbovov A.F., Tsanova I.A., Verbovaya N.I., Rudolf G.A.** Resistin — a marker of cardiovascular diseases. *Obesity and Metabolism*. 2017;14(4):5–9. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/omet201745-9>

27. Humińska-Lisowska K., Mieszkowski J., Kochanowicz A., Bojarczuk A., Niespodziński B., Brzezińska P., et al. Implications of Adipose Tissue Content for Changes in Serum Levels of Exercise-Induced Adipokines: A Quasi-Experimental Study. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2022;19(14):8782. <https://doi.org/10.3390/ijerph19148782>

28. Cobbold C. Type 2 diabetes mellitus risk and exercise: is resistin involved? *J. Sports Med. Phys. Fitness*. 2019;59(2):290–297. <https://doi.org/10.23736/S0022-4707.18.08258-0>

29. Marcelino-Rodríguez I., Almeida Gonzalez D., Alemán-Sánchez J.J., Brito Díaz B., Rodríguez Pérez M.D.C., Gannar F., et al. Inverse association of resistin with physical activity in the general population. *PLoS One*. 2017;12(8):e0182493. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0182493>

30. Stawski L., Trojanowska M. Oncostatin M and its role in fibrosis. *Connect Tissue Res*. 2019;60(1):40–49. <https://doi.org/10.1080/03008207.2018.1500558>

31. van Krieken P.P., Roos J., Fischer-Posovszky P., Wueest S., Konrad D. Oncostatin M promotes lipolysis in white adipocytes. *Adipocyte*. 2022;11(1):315–324. <https://doi.org/10.1080/21623945.2022.2075129>

32. Kubin T., Gajawada P., Bramlage P., Hein S., Berge B., Cektinkaya A., et al. The Role of Oncostatin M and Its Receptor Complexes in Cardiomyocyte Protection, Regeneration, and Failure. *Int. J. Mol. Sci*. 2022;23(3):1811. <https://doi.org/10.3390/ijms23031811>

33. Sanchez-Infantes D., Stephens J.M. Adipocyte Oncostatin Receptor Regulates Adipose Tissue Homeostasis and Inflammation. *Front. Immunol*. 2021;11:612013. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.612013>

34. Miki Y., Morioka T., Shioi A., Fujimoto K., Sakura T., Uedono H., et al. Oncostatin M induces C2C12 myotube atrophy by modulating muscle differentiation and degradation. *Biochem. Biophys. Res. Commun*. 2019;516(3):951–956. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2019.06.143>

35. Houben E., Hellings N., Broux B. Oncostatin M, an Underestimated Player in the Central Nervous System. *Front. Immunol*. 2019;10:1165. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01165>

36. Jengelly D.H.A., Wang M., Narasimhan A., Rupert J.E., Young A.R., Zhong X., et al. Exogenous Oncostatin M induces Cardiac Dysfunction, Musculoskeletal Atrophy, and Fibrosis. *Cytokine*. 2022;159:155972. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2022.155972>

27. Humińska-Lisowska K., Mieszkowski J., Kochanowicz A., Bojarczuk A., Niespodziński B., Brzezińska P., et al. Implications of Adipose Tissue Content for Changes in Serum Levels of Exercise-Induced Adipokines: A Quasi-Experimental Study. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2022;19(14):8782. <https://doi.org/10.3390/ijerph19148782>

28. Cobbold C. Type 2 diabetes mellitus risk and exercise: is resistin involved? *J. Sports Med. Phys. Fitness*. 2019;59(2):290–297. <https://doi.org/10.23736/S0022-4707.18.08258-0>

29. Marcelino-Rodríguez I., Almeida Gonzalez D., Alemán-Sánchez J.J., Brito Díaz B., Rodríguez Pérez M.D.C., Gannar F., et al. Inverse association of resistin with physical activity in the general population. *PLoS One*. 2017;12(8):e0182493. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0182493>

30. Stawski L., Trojanowska M. Oncostatin M and its role in fibrosis. *Connect Tissue Res*. 2019;60(1):40–49. <https://doi.org/10.1080/03008207.2018.1500558>

31. van Krieken P.P., Roos J., Fischer-Posovszky P., Wueest S., Konrad D. Oncostatin M promotes lipolysis in white adipocytes. *Adipocyte*. 2022;11(1):315–324. <https://doi.org/10.1080/21623945.2022.2075129>

32. Kubin T., Gajawada P., Bramlage P., Hein S., Berge B., Cektinkaya A., et al. The Role of Oncostatin M and Its Receptor Complexes in Cardiomyocyte Protection, Regeneration, and Failure. *Int. J. Mol. Sci*. 2022;23(3):1811. <https://doi.org/10.3390/ijms23031811>

33. Sanchez-Infantes D., Stephens J.M. Adipocyte Oncostatin Receptor Regulates Adipose Tissue Homeostasis and Inflammation. *Front. Immunol*. 2021;11:612013. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.612013>

34. Miki Y., Morioka T., Shioi A., Fujimoto K., Sakura T., Uedono H., et al. Oncostatin M induces C2C12 myotube atrophy by modulating muscle differentiation and degradation. *Biochem. Biophys. Res. Commun*. 2019;516(3):951–956. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2019.06.143>

35. Houben E., Hellings N., Broux B. Oncostatin M, an Underestimated Player in the Central Nervous System. *Front. Immunol*. 2019;10:1165. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01165>

36. Jengelly D.H.A., Wang M., Narasimhan A., Rupert J.E., Young A.R., Zhong X., et al. Exogenous Oncostatin M induces Cardiac Dysfunction, Musculoskeletal Atrophy, and Fibrosis. *Cytokine*. 2022;159:155972. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2022.155972>

#### Информация об авторах:

**Шестопалов Александр Вячеславович**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой биохимии и молекулярной биологии Института фармаци и медицинской химии ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Россия, 117997, г. Москва, ул. Островитянова, 1; заведующий лабораторией биохимии сигнальных систем ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России, Россия, 117292, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, 11 (al-shest@yandex.ru)

**Давыдов Вадим Вячеславович\***, д.м.н., профессор, профессор кафедры биохимии и молекулярной биологии Института фармаци и медицинской химии ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Россия, 117997, г. Москва, ул. Островитянова, 1; ведущий научный сотрудник лаборатории биохимии сигнальных путей ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России, Россия, 117292, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, 11 (vaddavydov@mail.ru)

**Меркель Константин Павлович**, ассистент кафедры биохимии и молекулярной биологии Института фармаци и медицинской химии ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Россия, 117997, г. Москва, ул. Островитянова, 1; научный сотрудник лаборатории биохимии сигнальных путей ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России, Россия, 117292, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, 11 (neovison.vison@yandex.ru)

**Григорьева Татьяна Владимировна**, к.б.н., научный сотрудник ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России, Россия, 117292, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, 11; ведущий научный сотрудник НИЛ «Генетика микроорганизмов» Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Россия, 420021, г. Казань, ул. Парижской Коммуны, 9 (tatabio@inbox.ru)

**Мартыканова Диляра Сафовна**, к.б.н., доцент, доцент кафедры адаптивной физической культуры и безопасности жизнедеятельности, старший научный сотрудник НИИ физической культуры и спорта ФГБОУ ВО «Поволжский государственный университет физической культуры, спорта и туризма», Россия, 420010, г. Казань, ул. Деревня Универсиады, 35 (dilmart@mail.ru)

**Давлетова Наиля Ханифовна**, к.м.н., доцент, доцент кафедры медико-биологических дисциплин ФГБОУ ВО «Поволжский государственный университет физической культуры, спорта и туризма», Россия, 420010, г. Казань, ул. Деревня Универсиады, 35; доцент кафедры общей гигиены ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, г. Казань, ул. Бутиловой, 49 (davletova0681@mail.ru)

**Лайков Александр Владимирович**, к.б.н., старший научный сотрудник НИЛ «Мультиомиксные технологии живых систем» Института фундаментальной медицины и биологии ФГАУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Россия, 420021, г. Казань, ул. Парижской Коммуны, 9 (alexander.laikov@yandex.ru)

**Румянцев Сергей Александрович**, член-корр. РАН, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой онкологии, гематологии и лучевой терапии педиатрического факультета ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Россия, 117997, г. Москва, ул. Островитянова, 1; зам. директора ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России, Россия, 117292, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, 11 (s\_roumiantsev@mail.ru)

#### Information about the authors:

**Alexander V. Shestopalov**, M.D., D.Sc. (Medicine), Professor, Holder of the Department of biochemistry and molecular biology, Pirogov Russian National Research Medical University, Russia, 117997, Moscow, Ostrovityanova str., 1; Holder of the Laboratory of Biochemistry of Signal Pathways, National Medical Research Center of Endocrinology, Ministry of Public Health of Russia, Russia, 117292, Moscow, str. Dmitry Ulyanov, 11 (al-shest@yandex.ru).

**Vadim V. Davydov\***, M.D., D.Sc. (Medicine), Professor, Professor of the Department of biochemistry and molecular biology, Pirogov Russian National Research Medical University, Russia, 117997, Moscow, Ostrovityanova str., 1; Leading Researcher of the Laboratory of Biochemistry of Signal Pathways, National Medical Research Center of Endocrinology, Russia, 117292, Moscow, str. Dmitry Ulyanov, 11 (vaddavydov@mail.ru)

**Konstantin P. Merkel**, Assistant of the Department of biochemistry and molecular biology, Pirogov Russian National Research Medical University, Russia, 117997, Moscow, Ostrovityanova str., 1; Researcher of the Laboratory of Biochemistry of Signal Pathways, National Medical Research Center of Endocrinology, Russia, 117292, Moscow, str. Dmitry Ulyanov, 11 (neovison.vison@yandex.ru)

**Tatiana V. Grigoryeva**, Ph.D. (Biology), Leading Researcher, Laboratory of Biochemistry of Signal Pathways, National Medical Research Center of Endocrinology Russia, 117292, Moscow, str. Dmitry Ulyanov, 11; Leading Researcher of the Research Laboratory "Genetics of Microorganisms", Institute of Fundamental Medicine and Biology, Kazan (Privolzhskiy) Federal University, Russia, 420021, Kazan, str. Paris Commune, 18 (tatabio@inbox.ru)

**Dilyara S. Martynanova**, Ph.D. (Biology), Assistant Professor, Associate Professor of the Department of Adaptive Physical Culture and Life Safety, Senior Researcher at the Research Institute of Physical Culture and Sports, Povolzhskiy State University of Physical Culture, Sports and Tourism, Russia, 420010, Kazan, str. Universiade Village, 35 (dilmart@mail.ru)

**Nailya Ch. Davletova**, M.D., Ph.D. (Medicine), Assistant Professor, Associate Professor of the Department of Medical and Biological Disciplines of the Povolzhskiy State University of Physical Culture, Sports and Tourism, Russia, 420010, Kazan, str. Universiade Village, 35; Associate Professor of the Department of General Hygiene of the Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, str. Butlerova, 49 (davletova0681@mail.ru)

**Alexander V. Laikov**, Ph.D. (Biology), senior researcher of the Laboratory "Multiomix Technologies of Living Systems", Institute of Fundamental Medicine and Biology, Kazan (Privolzhskiy) Federal University, Russia, 420021, Kazan, str. Paris Commune, 18 (alexander.laikov@yandex.ru)

**Sergey A. Roumiantsev**, M.D., D.Sc. (Medicine), Professor, Corresponding member of the Russian Academy of Sciences; Holder of the Department of oncology, haematology and radiation therapy, Pirogov Russian National Research Medical University, Russia, 117997, Moscow, Ostrovityanova str., 1; Deputy Director of the National Medical Research Center of Endocrinology, Ministry of Public Health of Russia, Russia, 117292, Moscow, str. Dmitry Ulyanov, 11 (s\_roumiantsev@mail.ru)

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author