Научная статья
УДК 612.815:574.24
DOI: 10.14529/hsm250201

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ АЛЬФА-1-АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ АРТЕРИЙ К НОРЭПИНЕФРИНУ ПРИ СИМПАТОЛИЗИСЕ НА ФОНЕ 5-ДНЕВНОЙ ХОЛОДОВОЙ АДАПТАЦИИ

В.Н. Ананьев[1]*, noradrenalin1952@mail.ru, https://orcid.org/0000-0002-4679-6441*
Г.В. Ананьев[2]*, gvananiev@pharmstd.ru, https://orcid.org/0009-0005-4287-8430*
О.В. Ананьева[3]*, olvasan@mail.ru, https://orcid.org/0000-0002-0672-9164*

[1] Институт медико-биологических проблем РАН, Москва, Россия
[2] АО «ФАРМСТАНДАРТ», Долгопрудный, Московская область, Россия
[3] Тюменский государственный медицинский университет, Тюмень, Россия

Аннотация. **Цель:** исследовать механизмы реактивности a1-адренорецепторов артериальных сосудов на норэпинефрин при функциональном симпатолизисе после 5-дневной холодовой адаптации. **Материалы и методы.** Эксперименты были проведены в четырех группах кроликов. Первая группа – контрольная (n = 20), вторая (n = 15) – кролики с электростимуляцией мышц (симпатолизис), третья (n = 15) – кролики после 5 дней холодовой адаптации, четвертая (n = 15) – кролики с симпатолизисом на фоне 5 дней холодовой адаптации. У всех кроликов вместо сердца мышцы задней конечности перфузировали собственной кровью через бедренную артерию насосом постоянного расхода. У всех кроликов после введения 8 возрастающих доз норэпинефрина по изменению перфузионного давления в бедренной артерии определяли активность a1-адренорецепторов артерий. Симпатолизис как уменьшение тонуса бедренной артерии при сокращении мышц, моделировали электростимуляцией мышц задней конечности. Полученные данные «доза – эффект» анализировались в двойных обратных координатах Lineweaver–Burk, что позволило определить чувствительность (1/К) a1-адренорецепторов к норэпинефрину и количество активных a1-адренорецепторов (Pm). **Результаты.** Исследование показало, что после 5 дней холодовой адаптации при симпатолизисе количество активных (Pm) a1-адренорецепторов артерий мышц значительно возросло – на 45,3 %, возросла и их чувствительность (1/К) на 42,8 % по сравнению с симпатолизисом без холода. **Заключение.** Эти механизмы увеличения количества активных a1-адренорецепторов и их количества позволяют организму после 5 дней холодовой адаптации при сокращении мышц значительно уменьшить в них кровоток, уменьшается прогрев тела и теплоотдача, сохраняется больше тепла при холоде. Но мышечная деятельность становится менее результативной, так как будет уменьшен кровоток в работающих мышцах.

Ключевые слова: кролики, 5-дневная холодовая адаптация, симпатолизис, электростимуляция мышц, норэпинефрин, a1-адренорецепторы артерий

Благодарности. Работа В.Н. Ананьева поддержана программой фундаментальных исследований ГНЦ РФ ИМБП РАН (тема FMFR-2024-0038).

Для цитирования: Ананьев В.Н., Ананьев Г.В., Ананьева О.В. Физиологические механизмы регуляции альфа-1-адренорецепторов артерий к норэпинефрину при симпатолизисе на фоне 5-дневной холодовой адаптации // Человек. Спорт. Медицина. 2025. Т. 25, № 2. С. 7–14. DOI: 10.14529/hsm250201

Original article
DOI: 10.14529/hsm250201

PHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF ARTERIAL ALPHA-1-ADRENOCEPTOR REGULATION BY NOREPINEPHRINE DURING SYMPATHOLYSIS FOLLOWING 5-DAY COLD ADAPTATION

***V.N. Ananev*[1]**, *noradrenalin1952@mail.ru, https://orcid.org/0000-0002-4679-6441*
***G.V. Ananev*[2]**, *gvananiev@pharmstd.ru, https://orcid.org/0009-0005-4287-8430*
***O.V. Ananeva*[3]**, *olvasan@mail.ru, https://orcid.org/0000-0002-0672-9164*
[1] Institute of Biomedical Problems of the Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia
[2] JSC "PHARMSTANDARD", Dolgoprudny, Moscow region, Russia
[3] Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

Abstract. **Aim.** This study investigated the regulatory mechanisms of arterial α1-adrenoceptor reactivity to norepinephrine (NE) during functional sympatholysis following 5-day cold adaptation. **Materials and methods.** Experiments were conducted on four groups of rabbits classified as follows: a control group (n = 20), sympatholysis (n = 15, electrical muscle stimulation to induce functional sympatholysis), cold adaptation (n = 15, 5-day cold exposure without sympatholysis), and cold adaptation + sympatholysis (n=15, 5-day cold exposure with sympatholysis). Hindlimb muscles were perfused via the femoral artery using a constant-flow pump. Following administration of eight progressively increasing doses of norepinephrine in all experimental subjects, arterial α1-adrenoceptor activity was quantified through continuous monitoring of perfusion pressure changes in the femoral artery. Functional sympatholysis, defined as reduced vascular tone in the femoral artery during muscular contraction, was induced via electrical stimulation of the hindlimb musculature. The resultant dose-response relationships were subjected to linear transformation using double reciprocal Lineweaver–Burk analysis, enabling quantitative determination of two key pharmacological parameters: receptor sensitivity to (1/K) and the population of functionally active α1-adrenoceptors. **Results.** Cold adaptation concurrent with sympatholysis elicited a significant upregulation in both the population of functionally active α1-adrenoceptors (45.3%) and their sensitivity to NE (42.8%) relative to sympatholysis alone. **Conclusion.** The observed adaptive mechanisms facilitate substantial reduction of muscular perfusion during contraction following 5-day cold acclimation. This physiological response attenuates heat transfer, thereby minimizing thermal dissipation and enhancing temperature preservation in cold environments. However, diminished perfusion to working musculature may compromise contractile performance.

Keywords: rabbits, 5-day cold adaptation, sympatholysis, electrical stimulation of muscles, norepinephrine, arterial a1-adrenoceptors

Acknowledgments. This work was supported by the fundamental research program of the State Research Center of the Russian Federation IBMP RAS (Grant No. FMFR-2024-0038).

For citation: Ananev V.N., Ananev G.V., Ananeva O.V. Physiological mechanisms of arterial alpha-1-adrenoceptor regulation by norepinephrine during sympatholysis following 5-day cold adaptation. *Human. Sport. Medicine*. 2025;25(2):7–14. (In Russ.) DOI: 10.14529/hsm250201

Введение. Адаптация к холоду организма исследуется длительное время. По данным разных авторов показано [8, 17], что при адаптации к холоду имеют значение температура, длительность адаптации, вид животных, возраст и национальность людей и другие факторы. Наступление адаптации к холоду оценивается разными авторами по-своему, одной точки зрения нет, поэтому трудно сравнивать разные исследования между собой.

Значительный научный интерес вызывают механизмы краткосрочной холодовой адаптации [7, 10], так как в настоящее время широко распространены краткосрочные поездки из теплого климата в холодный на 3–10 дней. Это могут быть спортивные поездки на лыжные базы, соревнования, походы, вахтовая работа на Севере и т. д. Адаптация к холоду, по данным многочисленных публикаций, происходит при перераспределении кровотока за счет увеличения тонуса альфа-адренорецепторов [15] и уменьшения кровотока в артериях кожно-мышечной области при уменьшении теплоотдачи. Выработка тепла происходит за счет мышечной дрожи и несократительного термогенеза. Большое значение в выработке тепла играет бурая жировая ткань, которая активируется при холоде [12–14].

Важную роль в регуляции сердечно-сосудистой системы играет механизм функционального симпатолизиса, когда при работе мышц кровоток в них увеличивается в десятки раз, а кровоток в мышцах без их сокращения уменьшается [3, 4]. Механизмы симпатолизиса еще не полностью изучены, и есть различные точки зрения на этот механизм. Изучение действия холода учеными в Арктике [10] после погружений мужчин в воду (3,3 °С) два раза в день приводило к значительному повышению в крови эпинефрина и норэпинефрина как во время погружений, так и в течение дня. Даже однократное охлаждение в течение 10 мин при 14 °С в воде у людей приводит к повышению концентрации гормонов стресса кортизола, эпинефрина и норэпинефрина, что было опубликовано в работе группы авторов [5].

Gordon K. и др. при изучении адаптации к холоду 7 мужчин, которые ежедневно погружались в холодную воду на 1 час (14 °С) в течение семи дней подряд, наблюдали, что термогенез стал больше, а дрожь снизилась на 36 % [7]. Доказана роль норэпинефрина [13] в термогенезе через β_3-AR в адипоцитах, что при холоде активирует термогенез.

Различные параметры наступления холода могут вызвать инфаркт миокарда, что показано при исследовании в Швеции [11] у 120380 пациентов, перенёсших инфаркт миокарда. Это подтверждает публикация авторов [16] о том, что длительное пребывание человека на Крайнем Севере может привести к возникновению сердечно-сосудистых заболеваний. В то же время в работе [9] доказана эффективность восстановления в спорте при погружении в холодную воду. Авторы в работах [6, 14] сообщают, что умеренная холодовая акклиматизация снижает последствия различных патологических состояний, в том числе инфаркта миокарда. Исследования учёных [15] выяснили, что симпатическая система через α_1-адренергические рецепторы при симпатолизисе направляет кровоток в работающую мышцу.

Анализ литературных источников показал, что механизмы усиления кровотока в работающих мышцах в виде симпатолизиса изучены еще не полностью, особенно на фоне 5 дней холодовой адаптации. Встречаются работы, описывающие симпатолизис у человека и животных при комфортных температурах внешней среды и на фоне 30 дней адаптации к холоду [1, 2], но нет ни одной публикации о механизмах симпатолизиса после 5 дней холодовой адаптации, чему и посвящено наше исследование.

Методы и организация исследования. В рамках исследования были проведены опыты на кроликах-самцах весом от 2,5 до 3,5 кг. В качестве анестезии использовался гексенал, вводимый внутривенно в дозе 30 мг/кг. Также применялся гепарин в дозе 1000 единиц на килограмм массы тела. Опыты проведены в четырех сериях: две серии без воздействия холода и две серии после пяти дней адаптации к холоду. В опытах без холода вошла контрольная группа из 20 кроликов (№ 1) и группа на фоне симпатолизиса – из 15 кроликов (№ 2). На фоне адаптации к холоду, которая проводилась в течение пяти дней с ежедневным охлаждением по шесть часов при температуре – 10 °С, были проведены две серии опытов. Одна серия (№ 3) включала 15 животных после периода 5 дней адаптации к холоду (5-ДХА). Вторая серия (№ 4) проводилась на фоне 5 дней холодовой адаптации при симпатолизисе (СЛ). У всех кроликов вместо сердца мышцы задней конечности перфузировали собственной кровью через бедренную артерию насосом постоянного расхода. У всех кроликов после введения 8 возрастающих доз норэпинефрина от 0,5 до 30 мкг/кг по изменению перфузионного давления (ПД) датчиком давления фирмы «Моторола» MPX5100DP в бедренной артерии определяли активность a1-адренорецепторов артерий. Данные давления через аналого-цифровой преобразователь (на базе ADS1286) вводились и записывались в компьютер. Симпатолизис (СЛ) как уменьшение тонуса бедренной артерии при сокращении мышц моделировали электростимуляцией мышц задней конечности (10 В, 5 Гц, L = 5 мс). Полученные данные «доза – эффект» анализировались в двойных обратных координатах Lineweaver–Burk графическим и математическим методом, что позволило определить чувствительность (1/К) a1-адренорецепторов к норэпинефрину (NE) и количество активных a1-адренорецепторов (Pm) в бассейне бедренной артерии.

Статистическую обработку полученных данных производили с помощью программы SPSS Statistics 25.0. Для проверки нормальности распределения данных использовались критерии Шапиро – Уилка и Колмогорова – Смирнова. Для проверки значимости различий

Активность a1-адренорецепторов (M ± m, мм рт. ст.) артерий конечности кролика на 8 доз норэпинефрина в четырех сериях опытов
Dose-dependent response of arterial α1-adrenoceptors (M ± m, mmHg) to norepinephrine in four series of experiments

Серия Experimental series	Доза, мкг/кг (Y) Dose, mcg/kg (Y)	0,5 (Y)	1,0 (Y)	2,0 (Y)	5,0 (Y)	10 (Y)	15 (Y)	20 (Y)	30 (Y)
№ 1	Контроль (№ 1) Control (№ 1) (M1± m1)	65 ±2,1	94 ±1,7	122 ±3,5	148 ±4,2	159 ±4,6	163 ±5,1	165 ±4,2	167 ±4,5
№ 2	Симпатолиз Sympatholysis (M2 ± m2)	3 ±0,12 *	6 ±0,14 *	11 ±0,3 *	26 ±0,8 *	45 ±1,2 *	60 ±1,8 *	71 ±1,1 *	88 ±1,7 *
№ 3	Холод 5 дней Cold adaptation (M3 ± m3)	49 ±0,75 * ■	77 ±1,5 * ■	106 ±1,3 * ■	138 ±1,1 *■	153 ±2,2 ■	159 ±1,8 ■	162 ±1,3 ■	165 ±2,0 ■
№ 4	Холод 5 дней при симпатолизе Cold adaptation + sympatholysis (Sym) (M4 ± m4)	6 ±0,14 *▲ ■	11 ±0,24 *▲ ■	22 ±0,51 *▲ ■	50 ±1,7 *▲ ■	83 ±1,8 *▲ ■	107 ±1,9 *▲ ■	125 ±1,7* ▲ ■	150 ±2,1 *▲ ■

Примечание: * – $p \le 0,01$ изменения достоверны к контролю (№ 1); ▲ – $p \le 0,01$ изменения достоверны к Холоду 5 дней (№ 3); ■ – $p \le 0,05$ изменения достоверны к Симпатолизису (№ 2).

Note: * – $p \le 0.01$ compared to control group (№ 1); ▲ – $p \le 0.01$ compared to cold adaptation group (№ 3); ■ – $p \le 0.05$ compared to sympatholysis group (№ 2).

между двумя группами использовался t-тест Стьюдента для независимых выборок.

Результаты. Во всех группах кроликов (№ 1–4) на все 8 доз введения в бедренную артерию NE происходило дозозависимое увеличение перфузионного давления (см. таблицу, рис. 1). При симпатолизисе в результате электростимуляции мышц (№ 2) на все дозы NE от 0,5 до 30 мкг/кг ПД повышалось намного меньше, чем в контроле (№ 1). Такой механизм позволяет увеличивать кровоток в работающей мышце, чем интенсивней работает мышца, тем больше в ней кровоток. Норэпинефрин сокращает артерии, поэтому важно знать механизм, как в работающей мышце происходит значительное снижение прессорного действия NE на артерии мышцы. Анализ реактивности (см. таблицу, рис. 1) артерий к NE контрольной группы (№ 1) и кроликов при сокращении мышц при симпатолизисе (№ 2) показал, что симпатолизис снижает прессорную реактивность a1-AR артерий, а значит, увеличивает кровоток при низких дозах (0,5 мкг/кг) – в 21,6 раза, при средних (5 мкг/кг) – в 5,3 раза, при высоких дозах (30 мкг/кг) – только в 1,9 раза.

Пятидневная холодовая адаптация (№ 3) без симпатолизиса привела к изменению функциональных свойств a1-AR артерий (см. таблицу, рис. 2), где прессорное действие NE достоверно ($p < 0,05$) было меньше контроля (№ 1) при дозах NE от 0,5 до 5 мкг/кг, а при увеличении дозы NE от 10 до 30 мкг/кг различия были не достоверны ($p > 0,05$).

Анализ результатов различий реактивности артерий между сериями (№ 1) и (№ 3) по Лайниуверу – Берку показал, что это обусловлено большей чувствительностью (1/К) a1-AR в контроле, где 1/К = 1,2. После холода (№ 3) чувствительность a1-AR артерий уменьшилась на 33,3 % и составила 1/К = 0,8 (рис. 2, 3). Количество активных (Pm) a1-AR артерий в контроле (№ 1) и на фоне 5 дней холода (№ 3) не изменилось и было одинаково Pm = = 172 мм рт. ст. ($p < 0,05$).

После 5-ДХА физиологический механизм увеличения кровотока в работающих мышцах (симпатолизис) сохранился, но был гораздо меньше, чем у кроликов без холода (см. таблицу), особенно на высокие дозы NE. Отсюда можно заключить, что кратковременная 5-ДХА снижает кровоток в работающих мышцах, поэтому в этот период адаптации проблематично получить хорошие спортивные результаты, значит, нужна более длительная холодовая адаптация в течение 30 дней, что было показано в нашей работе [2], где кровоток после 30 дней холодовой адаптации при симпатолизисе достоверно увеличился.

Анализ реактивности артерий к NE при 5-ДХА кроликов при симпатолизисе (№ 4) показал, что СЛ снижает прессорную реактивность a1-AR артерий к NE, а значит, увеличивает кровоток: при низких дозах (0,5 мкг/кг) – в 8,16 раза, при средних (5 мкг/кг) – в 2,76 раза, при высоких дозах (30 мкг/кг) – только в 1,1 раза (№ 4), что было гораздо меньше, чем при СЛ без холода (№ 2). Эти данные позволяют сделать заключение, что эффективность симпатолизиса (увеличение кровотока при сокращении мышц) на фоне 5-ДХА значительно уменьшается с увеличением дозы норэпинефрина (№ 4) и достоверно меньше СЛ без холода (№ 2). На фоне 5-ДХА при симпатолизисе (№ 4) (см. таблицу, рис. 1) на все дозы NE ПД повышалось намного меньше, чем в серии опытов без симпатолизиса (№ 3).

Для примера, введение (см. таблицу, рис. 1) дозы NE 0,5 мкг/кг после 5-ДХА в бедренную артерию (№ 3) ПД увеличилось на 49 ± ± 0,75 мм рт. ст., а при симпатолизисе (№ 4) только на 6 ± 0,14 мм рт. ст., значит, прессорное действие NE на a1-AR артерий при 5-ДХА и СЛ уменьшилось в 8,16 раза ($p < 0,05$). При 5-ДХА ввод дозы NE 30 мкг/кг (см. рис. 1) в бедренную артерию (№ 3) увеличилось ПД на 165 ± 2 мм рт. ст., а при СЛ (№ 4) – на 150 ± ± 2,1 мм рт. ст., действие NE при СЛ на a1-AR при 5-ДХА уменьшилось в 1,1 раза ($p < 0,05$).

После 5-ДХА при симпатолизисе (№ 4) происходило значительное уменьшение прессорного действия всех доз NE на артерии

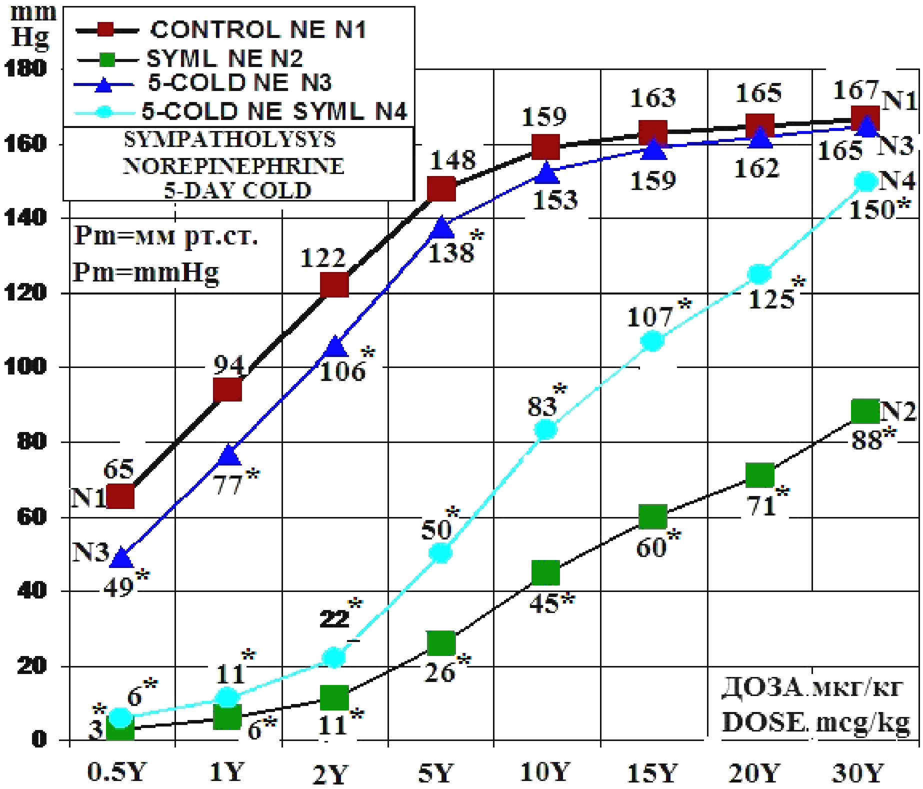

Рис. 1. Увеличение перфузионного давления в бедренной артерии в 4 группах кроликов на 8 доз норэпинефрина (NE): в контрольной группе (CONTROL) животных (№ 1), кроликов при симпатолизисе (SIMPL) (№ 2), животных после 5 дней (5-COLD) холодовой адаптации (№ 3), животных после 5 дней холодовой адаптации (COLD NE SIMPL) при симпатолизисе (№ 4). Ось абсцисс: доза норэпинефрина в мкг/кг (Y). Ось ординат: увеличение перфузионного давления (мм рт. ст.). Примечание. * – $p \le 0,05$ изменения достоверны к контролю (№ 1), другие достоверности между данными опытов – в таблице

Fig. 1. Dose-response relationship of norepinephrine-induced perfusion pressure changes across experimental groups: control group (№ 1), sympatholysis (№ 2), cold adaptation (№ 3), cold adaptation + sympatholysis (№ 4). X-axis: norepinephrine dose, mcg/kg (Y). Y-axis: perfusion pressure increase (mmHg). Note. * – $p \le 0.05$ compared to control group (№ 1), complete intergroup comparisons presented in Table

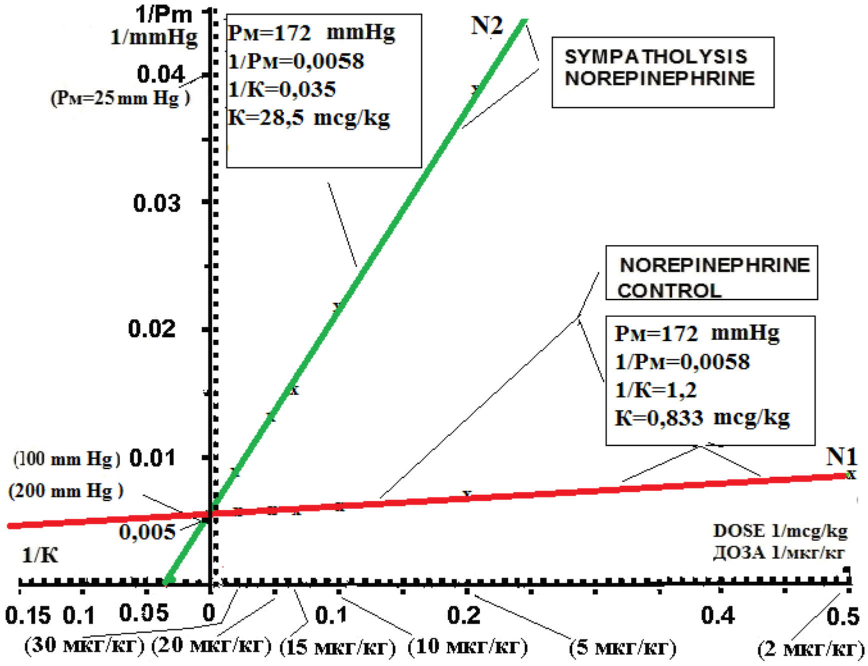

Рис. 2. Увеличение перфузионного давления в бедренной артерии в 2 группах кроликов на 8 доз норэпинефрина в контрольной группе животных (№ 1) и кроликов при симпатолизисе (№ 2) в двойных обратных координатах Лайниувера – Берка. Ось абсцисс: доза норэпинефрина в обратной величине 1/(мкг/кг). Ось ординат: перфузионное давление в обратной величине 1/(мм рт ст.)

Fig. 2. Lineweaver – Burk transformation of norepinephrine dose-response curves across experimental groups: control group (№ 1) and sympatholysis (№ 2). X-Axis: inverse norepinephrine dose 1/(mcg/kg). Y-Axis: inverse perfusion pressure change 1/(mmHg)

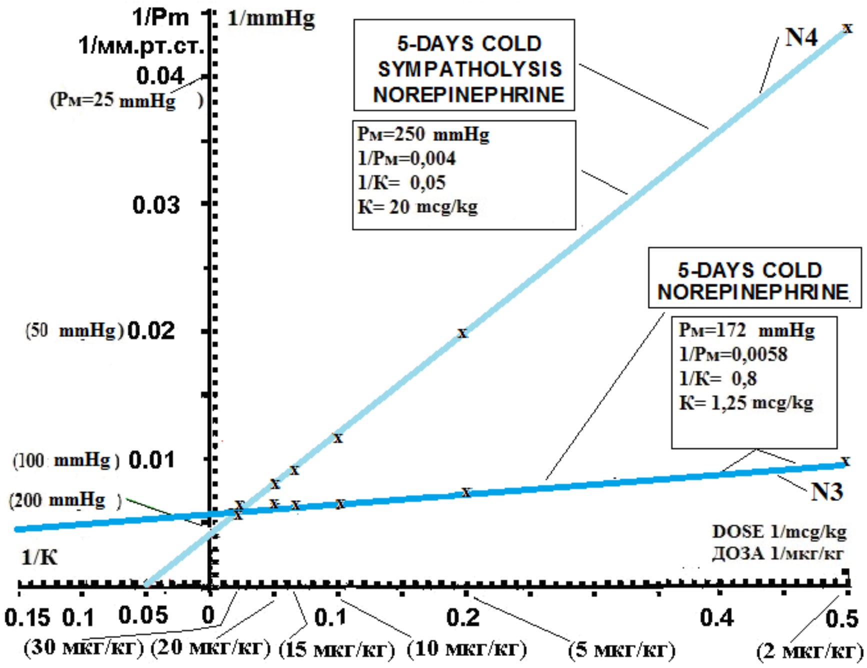

Рис. 3. Увеличение перфузионного давления в бедренной артерии в 2 группах кроликов на 8 доз норэпинефрина у животных после 5 дней (№ 3) холодовой адаптации и у животных после 5 дней (№ 4) холодовой адаптации при симпатолизисе при анализе в двойных обратных координатах Лайниувера – Берка. Ось абсцисс: доза норэпинефрина в обратной величине 1/(мкг/кг). Ось ординат: перфузионное давление в обратной величине 1/(мм рт. ст.)

Fig. 3. Lineweaver – Burk transformation of norepinephrine dose-response curves across experimental groups: cold adaptation (№ 3) and cold adaptation + sympatholysis (№ 4). X-Axis: inverse norepinephrine dose 1/(mcg/kg). Y-Axis: inverse perfusion pressure change 1/(mmHg)

по сравнению с реакциями артерий только при 5-ДХА (№ 3). Наши опыты показали, что после 5-ДХА при мышечном сокращении кровоток увеличивался, как и у животных без холода, но в гораздо меньшей степени.

Анализ реактивности a1-AR артерий к NE после 5-ДХА (№ 3) с опытами с симпатолизисом (№ 4) по методу Lineweaver – Burk показал, что после 5 дней холода при симпатолизисе количество активных (Pm) a1-адренорецепторов артерий значительно возросло – в 1,45 раза (на 45,3 %) до Pm = 250 мм рт. ст. по сравнению с опытами (№ 3) без СЛ, где Pm = 172 мм рт. ст. (см. рис. 1, 2). Значительное (см. рис. 2, 3) повышение количества a1-AR и их чувствительности (с 1/К = 0,035 в № 2) a1-AR при СЛ на фоне 5-ДХА (до 1/К = 0,05 в № 4) было механизмом уменьшения кровотока при сокращении мышц на фоне 5-ДХА, что уменьшило прогрев поверхности тела и способствовало сохранению тепла.

Заключение. Наше исследование доказало, что изменения функциональной активности a1-AR артерий после 5 дней холодовой адаптации показывают физиологические механизмы регуляции кровотока в работающих мышцах, когда при значительном холоде секреция норэпинефрина возрастает. В результате эффект симпатолизиса уменьшается (уменьшается кровоток), уменьшается прогрев «оболочки тела» и, соответственно, отдача тепла в окружающую среду, что предотвращает гибель организма от холода. Таким образом, после 5 дней холодовой адаптации симпатолизис (увеличение кровотока в работающих мышцах) значительно уменьшается по сравнению с опытами без симпатолизиса. Это происходит за счет увеличения (Pm) количества активных a1-AR к NE и большей их чувствительности (1/К) (см. рис. 1–3). Результаты опытов 5-дневной холодовой адаптации показывают, что физические нагрузки на этом фоне не будут эффективными, так как кровоток будет гораздо меньше в работающих мышцах по сравнению с симпатолизисом в мышцах без 5-дневной холодовой адаптации.

Список литературы / References

1. Ананьев В.Н., Ананьев Г.В., Ананьева О.В. Значение адренорецепторов артерий при симпатолизисе в регуляции кровотока в работающих мышцах // Человек. Спорт. Медицина. 2023. Т. 23, № 2. С. 61–68. [Ananev V.N., Ananev G.V., Ananeva O.V. The Importance of Arterial Adrenoceptors in Sympatholysis in the Regulation of Blood Flow in Working Muscles. *Human. Sport. Medicine*, 2023, vol. 23 (2), pp. 61–68. (in Russ.)] DOI: 10.14529/hsm230208

2. Ананьев В.Н., Ананьев Г.В., Ананьева О.В. Функциональная регуляция адренорецепторов артерий при симпатолизисе в работающих мышцах на норэпинефрин при холодовой адаптации // Человек. Спорт. Медицина. 2024. Т. 24, № 2. С. 33–40. [Ananev V.N., Ananev G.V., Ananeva O.V. Functional Regulation of Artery Adrenoreceptors in Response to Norepinephrine Administration During Sympatholysis Following a 30-day Cold Adaptation in Working Muscles. *Human. Sport. Medicine*, 2024, vol. 24 (2), pp. 33–40. (in Russ.)] DOI: 10.14529/hsm240204

3. DeLorey D.S. Sympathetic Vasoconstriction in Skeletal Muscle: Modulatory Effects of Aging, Exercise Training, and Sex. *Appl. Physiology, Nutr. Metabolism*, 2021, vol. 46, pp. 1437–1447. DOI: 10.1139/apnm2021-0399

4. DeLorey D.S., Clifford P.S. Does Sympathetic Vasoconstriction Contribute to Metabolism: Perfusion Matching in Exercising Skeletal Muscle? *Front Physiol*ogy, 2022, vol. 13, 980524. DOI: 10.3389/fphys.2022.980524

5. Eimonte M., Paulauskas H., Daniuseviciute L. et al. Residual Effects of Short-term Whole-body Cold-water Immersion on the Cytokine Profile, White Blood Cell Count, and Blood Markers of Stress. *International Journal Hyperthermia*, 2021, vol. 38 (1), pp. 696–707. DOI: 10.1080/02656736

6. Elsnicova B., Tibenska V., Galatik F. et al. Continuous Short-term Acclimation to Moderate Cold Elicits Cardioprotection in Rats, and Alters β-adrenergic Signaling and Immune Status. *Science Rep.*, 2023, vol. 13 (1), 18287. DOI: 10.1038/s41598-023-44205-4

7. Gordon K., Blondin D.P., Friesen B.J. et al. Seven Days of Cold Acclimation Substantially Reduces Shivering Intensity and Increases Nonshivering Thermogenesis in Adult Humans. *Journal Appl. Physiology*, 2019, vol. 126 (6), pp. 1598–1606. DOI: 10.1152/japplphysiol.01133

8. Haman F., Souza S.C.S., Castellani J.W. et al. Human Vulnerability and Variability in the Cold: Establishing Individual Risks for Cold Weather Injuries. *Temperature (Austin)*, 2022, vol. 9 (2), pp. 158–195. DOI: 10.1080/23328940.2022.2044740

9. Heinke L., Javanmardi S., Rappelt L. et al. Comparison of the Effects of Cold Water Immersion and Percussive Massage on the Recovery After Exhausting Eccentric Exercise: A Three-armed Randomized Controlled Trial. *Front Physiology*, 2024, vol. 15, 1432009. DOI: 10.3389/fphys.2024

10. Kelly K.R., Pautz C.M., Palombo L.J. et al. Altered Sympathoadrenal Activity Following Cold-Water Diving. *Journal Spec Oper Med.*, 2023, vol. 23 (3), pp. 74–81. DOI: 10.55460/T5CZ-JXVK

11. Ni W., Stafoggia M., Zhang S. et al. Short-Term Effects of Lower Air Temperature and Cold Spells on Myocardial Infarction Hospitalizations in Sweden. *Journal American Coll. Cardiology*, 2024, vol. 84 (13), pp. 1149–1159. DOI: 10.1016/j.jacc

12. Notley S.R., Mitchell D., Taylor N.A.S. A Century of Exercise Physiology: Concepts That Ignited the Study of Human Thermoregulation. Part 4: Evolution, Thermal Adaptation and Unsupported Theories of Thermoregulation. *European Journal Appl Physiology*, 2024, vol. 124 (1), pp. 147–218. DOI: 10.1007/s00421-023-05262-9

13. Tabuchi C., Sul H.S. Signaling Pathways Regulating Thermogenesis. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2021, vol. 12, 595020. DOI: 10.3389/fendo.2021.595020

14. Tibenska V., Benesova A., Vebr P. et al. Gradual Cold Acclimation Induces Cardioprotection Without Affecting β-adrenergic Receptor-mediated Adenylyl Cyclase Signaling. *Journal Appl. Physiol*ogy, 2020, vol. 128 (4), pp. 1023–1032. DOI: 10.1152/japplphysiol.00511.2019

15. Simpson L.L., Hansen A.B., Moralez G. et al. Adrenergic Control of Skeletal Muscle Blood Flow During Chronic Hypoxia in Healthy Males. *American Journal Physiology Regulation Integr. Comp. Physiol*ogy, 2023, vol. 324 (4), pp. 457–469. DOI: 10.1152/ajpregu.00230.2022

16. Voronkov N.S., Popov S.V., Naryzhnaya N.V. et al. Effect Cold Adaptation on the State of Cardiovascular System and Cardiac Tolerance to Ischemia/Reperfusion Injury. *Iran Biomed Journal*, 2024, vol. 28 (2&3), pp. 59–70. DOI: 10.61186/ibj.3872

17. Yurkevicius B.R., Alba B.K., Seeley A.D., Castellani J.W. Human Cold Habituation: Physiology, Timeline, and Modifiers. *Temperature (Austin)*, 2021, vol. 9 (2), pp. 122–157. DOI: 10.1080/23328940.2021.1903145

Информация об авторах

Ананьев Владимир Николаевич, доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник, Институт медико-биологических проблем РАН, Москва, Россия.

Ананьев Георгий Владимирович, врач, медицинский консультант АО «Фармстандарт», Долгопрудный, Московская область, Россия.

Ананьева Ольга Васильевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры клинической лабораторной диагностики, Тюменский государственный медицинский университет, Тюмень, Россия.

Information about the authors

Vladimir N. Ananev, Doctor of Medical Sciences, Professor, Leading Researcher, Institute for Biomedical Problems of the Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia.

Georgy V. Ananev, medical doctor, medical consultant, JSC “Pharmstandard”, Dolgoprudny, Moscow region, Russia.

Olga V. Ananeva, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Clinical Laboratory Diagnostics, Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia.

Вклад авторов:

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Contribution of the authors:

The authors contributed equally to this article.

The authors declare no conflict of interests.

Статья поступила в редакцию 10.01.2025

The article was submitted 10.01.2025