

<https://doi.org/10.47529/2223-2524.2022.1.5>

УДК: 551.58, 159.944

Тип статьи: Обзор литературы / Articles review



Некоторые аспекты влияния экстремальных климатических факторов на физическую работоспособность спортсменов

И.В. Кобелькова^{1,2}, М.М. Коростелева^{1,3,}, Д.Б. Никитюк¹*

¹ ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания и биотехнологии», Москва, Россия

² Академия постдипломного образования ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр» ФМБА России, Москва, Россия

³ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Профессиональным спортсменам часто приходится участвовать в соревнованиях в климатических условиях, отличающихся от оптимальных или привычных для их места проживания. В связи с этим представляется актуальным вопрос о том, как пограничные и экстремальные внешние условия (низкие и высокие температуры окружающей среды, изменения атмосферного давления, высота над уровнем моря) влияют на спортивную производительность и выносливость. В обзоре представлены биохимические механизмы, лежащие в основе адаптации спортсменов к условиям окружающей среды. Человеческий организм поддерживает достаточно постоянную внутреннюю температуру (в некоторых статьях — ядра) тела на уровне 37 ± 1 °C на протяжении всей своей жизни, несмотря на широкий диапазон параметров окружающей среды. Интенсивность процессов, обеспечивающих выделение тепла, регулируется рефлекторно. Нейроны, отвечающие за тепловой обмен, расположены в центре терморегуляции гипоталамуса. В ходе эволюции млекопитающие выработали разнообразные механизмы регуляции температуры тела, включая нервную и гуморальную, влияющие на энергетический обмен и поведенческие реакции. Выделяют два способа теплообразования: сократительный термогенез, обусловленный сокращениями скелетной мускулатуры (частный случай — холодовая мышечная дрожь), и несократительный — когда активизируются процессы клеточного метаболизма: липолиз (в частности, бурой жировой ткани) и гликолиз. При воздействии экстремальных температур окружающей среды терморегуляторная система приспосабливается к поддержанию стабильной внутренней температуры тела путем предотвращения потери тепла и увеличения теплопродукции в холодных условиях, или повышением теплоотдачи, если температура окружающей среды увеличивается. Температура окружающей среды, соответствующая 20–25 °C на суше и 30–35 °C в воде, считается термонейтральной для человека в состоянии относительного покоя. Однако любые отклонения от этих условий, особенно на фоне интенсивных физических упражнений, могут приводить к функциональному перенапряжению, снижению выносливости и спортивной производительности.

Ключевые слова: спортсмены, работоспособность, выносливость, экстремальные условия, адаптация, специализированные пищевые продукты

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Кобелькова И.В., Коростелева М.М., Никитюк Д.Б. Некоторые аспекты влияния экстремальных климатических факторов на физическую работоспособность спортсменов. *Спортивная медицина: наука и практика*. 2022. <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2022.1.5>

Поступила в редакцию: 21.10.2021

Принята к публикации: 16.01.2022

Online first: 17.03.2022

* Автор, ответственный за переписку

Some aspects of the influence of extreme climatic factors on the physical performance of athletes

Irina V. Kobelkova^{1,2}, Margarita M. Korosteleva^{1,3,}, Dmitriy B. Nikityuk¹*

¹ Federal Research Center of Nutrition and Biotechnology, Moscow, Russia

² Academy of Postgraduate Education of the Federal State Budgetary Institution of FMBA of Russia, Moscow, Russia

³ Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia

ABSTRACT

Professional athletes often have to participate in competitions in climatic conditions that differ from the optimal or habitual ones for their place of residence. In this regard, it seems relevant to the question of how borderline and extreme external conditions (low and high ambient temperatures, changes in atmospheric pressure, altitude) affect sports performance and endurance. The review presents the biochemical mechanisms underlying the adaptation of athletes to environmental conditions. The human body maintains a fairly constant internal temperature (in some articles — the core) of the body at a level of $37 \pm 10\text{C}$ throughout its life, despite a wide range of environmental parameters. The intensity of the processes providing for the release of heat is reflexively regulated. The neurons responsible for heat exchange are located in the center of thermoregulation of the hypothalamus. In the course of evolution, mammals have developed a variety of mechanisms for regulating body temperature, including nervous and humoral, that affect energy metabolism and behavioral responses. There are two ways of heat generation: contractile thermogenesis, due to contractions of skeletal muscles (a special case — cold muscle tremors), and non-contractile — when the processes of cellular metabolism are activated: lipolysis (in particular, brown adipose tissue) and glycolysis. When exposed to extreme ambient temperatures, the thermoregulatory system adjusts to maintain a stable core body temperature by preventing heat loss and increasing heat production in cold conditions, or increasing heat dissipation if the ambient temperature rises. The ambient temperature corresponding to 20–25 °C on land and 30–35 °C in water is considered thermoneutral for humans in a state of relative rest. However, any deviations from these conditions, especially against the background of intense physical exercise, can lead to functional overstrain, decreased endurance and sports performance.

Keywords: athletes, working capacity, endurance, extreme conditions, adaptation, specialized food products

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

For citation: Kobelkova I.V., Korosteleva M.M., Nikityuk D.B. Some aspects of the influence of extreme climatic factors on the physical performance of athletes. *Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice)*. 2022. (In Russ.) <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2022.1.5>

Received: 21 October 2021

Accepted: 16 January 2022

Online first: 17 March 2022

*Corresponding author

Тепловая адаптация складывается из специфических физиологических изменений. Первой реакцией на наступление жары является активация симпатико-адреналовой системы: увеличиваются частота сердечных сокращений и минутный выброс крови, возможно повышение артериального давления, значительное увеличение сократимости в сочетании с уменьшением давления наполнения левого желудочка, снижением кровоснабжения головного мозга в условиях высоких температур [1–4]. Кроме того, может наблюдаться повышение гликогенолиза, усиление окислительного стресса, а также различные нейроэндокринные реакции. Интенсивные физические упражнения в жарких условиях также усиливают негативные последствия уже имеющейся гипертермии, что, в свою очередь, снижает спортивную производительность и может привести к патологическим состояниям. Реакция организма спортсменов, подверженных воздействию высокотемпературной среды, будет зависеть от продолжительности и интенсивности физических упражнений, а также от дополнительных факторов (пола, возраста, состава тела, генетических особенностей, в том числе скорости метаболизма, соотношения типов мышечных волокон) [3, 4]. Гипертермия может ухудшать скорость центральной и периферической нервно-мышечную передачи. Распространенной реакцией клеток на острое тепловое воздействие является увеличение синтеза белков теплового шока (HSP, Heatshockproteins) — класса функционально сходных белков, экспрессия которых усиливается при повышении температуры. Критическим регулятором реакции на тепловой удар является фактор теплового шока 1 (Hsf1), который инициирует транскрипцию других белков теплового шока, участвующих в процессах апоптоза,

трансмембранного переноса, функционировании гладкомышечных клеток и представлении антигенов иммунокомпетентным клеткам [5, 6].

Повышение температуры, вызванное воздействием внешних климатических факторов, особенно в сочетании с физической нагрузкой, может стимулировать протеинкиназу внутриклеточных мультимолекулярных сигнальных комплексов TORC1 и TORC2, регулирующих клеточный цикл, вызывая увеличение синтеза мышечного белка и гипертрофию мышц. Очевидно, что для повышения эффективности тренировочной деятельности целесообразно использовать методы, направленные на усиление адаптации к высокотемпературному фактору [7, 8].

Эргогенный потенциал внешнего теплового (климатического) фактора в спорте изучен недостаточно. Обнаружено, что тепловая акклиматизация у спортсменов игровых видов спорта улучшает некоторые физиологические и функциональные профессиональные показатели. Chen и соавт. сообщили, что у теннисистов после краткосрочной акклиматизации к высокой температуре отмечено увеличение времени до истощения в жару по сравнению с термонеutralными условиями [9].

Тепловое воздействие негативно влияет как на физиологические, так и на когнитивные функции. Гипертермия сопровождается снижением памяти и внимания на фоне роста повышения внутренней температуры тела. При ее увеличении до 38,5 °C после физических упражнений отмечено сокращение объема оперативной памяти. Изменение температуры поверхности кожи также ведет к ухудшению результативности при решении сложных когнитивных задач. При высокой температуре

окружающей среды отмечалось увеличение частоты неточных реакций в тестах визуальной обработки задач по сравнению с термонеutralной средой [10].

Влияние долгосрочного воздействия экстремальных условий на компоненты энергетического баланса хорошо изучено у млекопитающих: потребление энергии с пищей увеличивается, чтобы компенсировать более высокие энерготраты для поддержания внутренней температуры в холодных условиях, и уменьшается при повышении температуры окружающей среды, чтобы избежать избыточного образования тепловой энергии и последующего увеличения температуры тела [11].

Первоначальная реакция на тепловой стресс заключается в повышении конвективной передачи внутреннего тепла тела на периферию. Это достигается за счет увеличения притока крови к конечностям и расширения кожных кровеносных сосудов, что позволяет удалить избыток тепла. Проблемой для поддержания теплового равновесия в жару является не только воздействие стрессового климатического фактора, но и повышение энерготрат, включая основной обмен, обусловленный физической нагрузкой. Образование тепла может варьировать от 70 до 100 Вт/ч в покое, от 280 до 350 Вт/ч при легком темпе ходьбы и достигать более 1000 Вт/ч во время тяжелых упражнений [12].

Установлено, что хотя поступление энергии с пищей после тренировки в условиях высоких температурах существенно не отличается от такового в термонеutralных, энерготраты покоя были ниже после физических нагрузок в первом случае. В то же время Wasse и соавт. отметили, что энергетическая ценность приема пищи после физических упражнений в жарких условиях была несколько ниже (1400 ± 2401 кДж), чем после аналогичных тренировок в термонеutralной среде [13]. Эта разница сохранялась как через 2 ч, так и через 5,5 ч после окончания тренировки. Предполагается, что эффект снижения потребления пищи в жарких условиях может наблюдаться до двух приемов пищи после тренировки. Некоторые исследователи отмечали сокращение энергетической ценности приемов пищи до 24 ч после окончания тренировки. При этом субъективная оценка голода и потребление пищи с использованием визуальных аналоговых весов были ниже при тренировках в жарких условиях по сравнению с термонеutralными, то есть тепло индуцирует временный анорексигенный эффект [14, 15]. Kojima и соавт. показали, что индуцированное физическими упражнениями отсутствие аппетита сохранялось через 15 минут после прекращения нагрузок в жарких условиях, в то время как этот эффект был незначительным после физических упражнений в термонеutralных условиях [16].

Анорексигенные (PYY, PP, CCK, GLP-1, лептин) и орексигенные гормоны (грелин и адипонектин), воздействуя на центры голода и насыщения в гипоталамусе, могут снижать или стимулировать потребление пищи. Установлено, что уровни общего и/или ацилированного

грелина плазмы не отличались после физических упражнений как в жаркой среде, так и в термонеutralной. Сообщается, что воздействие тепла (30 °C) увеличивало уровень плазменного грелина по сравнению с термонеutralными условиями. Обнаружена более высокая концентрация PYY в плазме после тренировки в жару, которая сохранялась на высоком уровне в постпрандиальный период по сравнению с термонеutralными условиями [17, 18].

Острое воздействие жарких условий окружающей среды само по себе уже приводит к повышению температуры кожи, мышц и внутренних органов, а при необходимости выполнения длительных физических упражнений — к ухудшению аэробной производительности вследствие нарушения доставки кислорода к мышцам. Тепловой стресс также приводит к большей зависимости от мышечного гликогена и анаэробного метаболизма и истощению эндогенных запасов гликогена. При адекватной гидратации и успешной тепловой акклиматизации можно ожидать повышения выносливости, рост VO_2 макс за счет реакции кровотока кожи, увеличения объема плазмы и стабильного функционирования сердечно-сосудистой системы, а также приобретенной термической толерантности при усилении потоотделения [19–21].

Тепловой стресс повышает температуру тканей тела, что стимулирует потоотделение и вазодилатацию сосудов кожи для увеличения рассеивания тепла. Во влажной среде помимо воздействия тепловой нагрузки снижается градиент давления пара от кожи к окружающей среде, что замедляет скорость испарения пота. Испарение само по себе является основным способом теплоотдачи при обычной тренировке, поэтому жаркая или влажная среда усугубляет обезвоживание, которое сопутствует продолжительным физическим упражнениям [1, 22].

Многочисленные исследования, проведенные на спортсменах в условиях пустынного климата, показали, что в ходе адаптации к жаре увеличивается концентрация солей, прежде всего натрия, в крови и тканях, в то время как изменения объема циркулирующей крови незначительны. Это происходит вследствие увеличения реабсорбции натрия в потовых железах и почечных канальцах под действием альдостерона и антидиуретического гормона, а также симпатического возбуждения, которое вызывает сужение почечных сосудов, уменьшение почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации. В итоге выделительная функция почек снижается. В результате у акклиматизированного человека потери натрия с потом и мочой в несколько раз меньше, чем у неакклиматизированного. Параллельно происходит увеличение содержания катехоламинов в плазме и активности ренина и ангиотензина II. Повышение секреции ангиотензина II приводит к снижению выделения почками натрия как непосредственно, так и путем стимуляции секреции альдостерона. Результатом этих изменений становится повышение осмолярности крови

[22]. Это, в свою очередь, вызывает сильное ощущение жажды, которая является механизмом, направленным на компенсацию потерь жидкости организмом путем потребления воды или напитков.

При отсутствии адекватного потребления жидкости на следующем этапе возникает гиперосмотическая гиповолемия, которая может вызывать вазодилатацию и усиление потоотделения, тем самым увеличивая негативные последствия теплового фактора. Сочетанное воздействие длительных или интенсивных упражнений в жарких условиях на фоне гипогидратации вызывает снижение сердечного выброса и кровоснабжения скелетной мускулатуры, уменьшение центрального венозного давления, увеличение окисления гликогена, усиление окислительного стресса. Быстрая потеря 1–2 % массы тела за счет жидкости усугубляет вызванное теплом снижение кровоснабжения головного мозга во время пассивного теплового стресса [3, 23]. В связи с этим контроль водно-солевого баланса имеет основополагающее значение при изучении физиологических механизмов при тренировках в жаркой среде.

Высокая внутренняя температура тела уменьшает кровоснабжение головного мозга из-за последствий гипоксии, индуцированной рефлекторной гипервентиляцией. Ключевым механизмом гипертензивного эффекта гипервентиляции является изменение чувствительности хеморецепторов к углекислому газу. Сатурация углекислого газа в артериальной крови играет исключительно важную роль в регулировании мозгового кровотока. Увеличение парциального давления углекислого газа приводит к расширению мозговых артериол и прекапиллярных сфинктеров, что снижает региональное сосудистое сопротивление и стимулирует мозговой кровоток, в то время как его снижение (гипокапния) приводит к сужению артериальных сосудов мозга с последующим снижением перфузии головного мозга [24]. Механизм вазодилатации церебральных резистивных сосудов при гиперкапнии связывают с CO_2 -опосредованным снижением внеклеточного pH, активацией калиевых каналов в гладкомышечных клетках сосудов, усилением синтеза эндотелиальной и нейрональной NO-синтазы с накоплением оксида азота и циклического гуанозинмонофосфата. Это уменьшает содержание внутриклеточного кальция и приводит к расслаблению гладкомышечных клеток со снижением сосудистого тонуса. Считается, что вазоконстрикторный эффект гипоксии обусловлен изменением кислотно-щелочного равновесия и увеличением внутриклеточной концентрации ионов кальция в гладкомышечных клетках, что приводит к повышению тонуса церебральных сосудов [25]. Гипокапния нарушает ауторегуляцию, мозговые сосуды утрачивают способность нивелировать скачки артериального давления, что оказывает неблагоприятное воздействие на связанные с хеморецепторами процессы регуляции дыхания. При гипоксии снижается тонус внутричерепных вен, что может быть

причиной повышения внутричерепного давления и нарушения центральной регуляции артериального давления. При этом периодическое создание высокотемпературных условий в сочетании с гиперкапнией может восстанавливать чувствительность хеморецепторов к углекислому газу и усиливать антиоксидантную активность [1, 3, 23].

Интенсивные физические упражнения при высоких температурах могут увеличить проницаемость слизистой оболочки кишечника и гемато-гистологических барьеров. Тепловой стресс также стимулирует экспрессию комплекса mTOR и чувствительность к глюкозе через индукцию белков теплового шока HSP72 [25, 26]. Известно, что температурные параметры и влажность играют важную роль в реализации физических возможностей.

Ключевым вопросом для элитных спортсменов относительно реализации терморегуляции в процесс подготовки является планирование ее в общей программе тренировок и, в частности, перед соревнованиями в жару. Перед крупным соревнованием интенсивность и суммарный объем тренировок увеличиваются у большинства спортсменов. Было высказано предположение, что 1–2 недели тепловой акклиматизации на фоне контроля сердечного ритма могут быть использованы в рамках учебной программы за 4–6 недель до соревнований либо рекомендуется регулярное пассивное воздействие тепла в течение нескольких недель до соревнований или короткий (2–4 дня) период повторного воздействия за неделю до предстоящих выступлений. Показано, что режим реакклиматизации, который повторяется в течение месяца после первоначального периода акклиматизации, приводит к более быстрой повторной индукции адаптации [20, 27].

У млекопитающих холодный сезон сопровождается увеличением массы тела и накоплением жировой ткани в основном из-за увеличения потребления пищи. У людей эти сезонные колебания также зарегистрированы, однако это не касается коренных народов, живущих круглый год в полярных зонах, которые характеризуются низкой жировой массой [28]. Установлено, что количество потребляемой с пищей энергии в значительной степени увеличивается после физических упражнений в прохладной воде. В исследовании White и соавт. энергетическая ценность приема пищи после тренировки в холодных условиях (3666 ± 1910 кДж) была на 44 % выше, чем после тренировки в термонейтральной воде (2541 ± 849 кДж), и на 41 % при тренировке на суше (2583 ± 1158 кДж) соответственно [29]. В другой работе сообщается о повышении энергетической ценности на 171, 85 и 74 % после физических упражнений в прохладной воде (2817 ± 201 кДж) по сравнению с физическими упражнениями в термонейтральной воде (991 ± 96 кДж) и на суше (1455 ± 117 кДж) соответственно. То есть повышенные за счет теплового термогенеза энерготраты при проведении тренировок

в прохладной воде увеличивают потребление энергии с пищей по сравнению с нагрузками в термонеutralной воде или на суше [11].

Полученные результаты свидетельствуют о том, что пребывание в холодной воде стимулирует прием энергии с пищей. После 40-минутной тренировки при 70 % VO_2 макс участники были погружены на 15 минут в прохладную (15 °C) или термонеutralную воду (33 °C). Увеличение потребления энергии с пищей отмечалось после двух повторных погружений (4893 ± 1554 для прохладной и 5167 ± 1974 кДж термонеutralной воды) по сравнению с группой без погружения (4089 ± 1585 кДж). Сообщается о более сильном субъективном ощущении голода после физических упражнений в прохладных условиях по сравнению с термонеutralными. Увеличение энергии, потребляемой с пищей, на 11 % наблюдалось в группе мужчин и женщин с избыточным весом после 45-минутной прогулки (на уровне 60 % VO_2 макс), при 8 °C по сравнению с теми, кто подвергался аналогичной нагрузке при 20 °C. Ряд работ не выявил эффекта воздействия низких температур во время физических изменений на уровне грелина и/или PYY [11, 16, 17]. Однако Crabtree и соавт. обнаружили, что площадь под кривой ацилированного грелина была выше после тренировки в холодных условиях по сравнению с термонеutralными [30].

Zeyl и соавт. показали, что погружение *in vivo* в холодную воду (18 °C) или снижение температуры инкубации образцов человеческих адипоцитов с 37 до 27 °C приводило к снижению уровня лептина, который контролирует потребление энергии с пищей [31].

Гипотермия характеризуется выраженным снижением температуры ядра, что сопровождается метаболическим термогенезом (сократительным и не сократительным). Увеличение содержания бурого жира представляет собой важный компонент несократительного термогенеза. Величина основного обмена коренного населения, живущего в полярных регионах, была до 19 % выше по сравнению с людьми, живущими в умеренном климате. Более высокий уровень основного обмена, вероятно, связан с сезонными реакциями щитовидной железы в этих популяциях [32].

Большинство исследований, посвященных изучению холодовой акклиматизации, были проведены путем погружения добровольцев в холодную воду из-за ее высокой теплопроводности по сравнению с воздухом. Погружение в холодную воду вызывает холодовой шок, который характеризуется симпатической активацией, гипервентиляцией и тахикардией. Однако регулярные погружения в холодную воду значительно уменьшают эти реакции, а эффект сохраняется в течение 7–14 месяцев. Биологические механизмы, участвующие в адаптации к низким температурам, до сих пор неясны. Было высказано предположение, что поверхностного охлаждения кожи достаточно, чтобы спровоцировать сосудосуживающую реакцию, а снижение внутренней

температуры ядра тела на 0,8 °C способно вызвать симпатическую активацию [33].

Воздействие экстремально низких температур вызывает вегетативные реакции, предотвращающие потерю тепла и способствующие поддержанию температуры ядра тела, в том числе. Наиболее важным из них является сужение сосудов кожи и сократительный термогенез скелетных мышц. Характер реакции на холод варьирует в зависимости градиента температур и продолжительности воздействия, уровня физической активности и индивидуальных характеристик, таких как возраст, пол и состав тела. Кроме того, периферическая вазодилатация может способствовать ускорению обморожения конечностей, снижать способность к выполнению сложно-координационных действий и ухудшать ловкость рук. Артериальное давление (АД) обычно повышается, а частота сердечных сокращений может увеличиться в случае локального воздействия холода или уменьшиться при воздействии на весь организм. Повышенное АД и централизация кровотока может привести к увеличению диуреза. Воздействие холодного воздуха на дыхательную систему заключается в уменьшении минутной вентиляции легких и возникновению приступов бронхоконстрикции. Кроме того, острый холодовой стресс ухудшает внимание, двигательные и когнитивные функции [1, 34]. Тем не менее большинство этих реакций на воздействие холода уменьшаются или исчезают по мере акклиматизации.

Предотвращение охлаждения организма может быть достигнуто также за счет увеличения теплопродукции при усилении окисления энергетических запасов — несократительного термогенеза. Недавно были идентифицированы новые соединения, участвующие в метаболических процессах. Длительное воздействие холода приводит к увеличению экспрессии белка PGC1 α (активированного рецептора гамма-коактиватора 1 альфа), что, в свою очередь, стимулирует образование митохондрий [35]. В частности, изоформа гена PGC-1 α , экспрессия которой индуцируется при упражнениях с отягощениями, способствует гипертрофии мышц. Белок PGC-1 α активирует широкий ряд транскрипционных факторов, включающих рецепторы, активируемые пероксисомными пролифераторами (PPAR), ядерные респираторные факторы (NRF), митохондриальный транскрипционный фактор А (TFAM), миоцит-повышающие факторы (MEF), эстроген-подобный рецептор (ERR), а и р рецепторы эстрогена, фарнезил X рецептор (FXR), прегнан X рецептор (PXR), ядерный фактор печени 4 (HNF-4), X рецептор печени (LXR), рецептор тиреоидного гормона, ретиноидные рецепторы, глюкокортикоидный рецептор, транскрипционный белок FOXO1, транскрипционный репрессорный белок YY1 и другие [6, 35, 36].

Экспрессия PGC-1 α в скелетных мышцах стимулирует увеличение мРНК и секрецию гормона, называемого метеориноподобным (Metrn1). Сообщалось, что умеренное холодовое воздействие (12 °C) или физическая

активность также способствуют его увеличению в мышцах и в жировой ткани. Повышение циркулирующего Metrnl вызывает повышение энерготрат покоя, связанное с увеличением бурого жира, и улучшает толерантность к глюкозе у мышей с ожирением и диабетом [36, 37]. Metrnl необходим для ряда индуцированных холодом термогенных реакций, что подразумевает его ключевую физиологическую роль в становлении метаболической адаптации к холоду. Повышение его уровня стимулирует энерготраты, улучшает толерантность к глюкозе и повышает экспрессию генов, связанных с термогенезом в буром жире. Metrnl стимулирует зависимое от эозинофилов увеличение экспрессии IL-4 и способствует активации макрофагов жировой ткани, которые необходимы для повышенной экспрессии генов, участвующих в противовоспалительных реакциях. Важно отметить, что блокирование действия Metrnl *in vivo* значительно ослабляет вызванную хроническим воздействием холода активацию макрофагов и реакцию генов, ответственных за термогенез. Таким образом, Metrnl связывает адаптивные ответы организма с регуляцией энергетического гомеостаза и воспаления [38].

Фибронектин III типа, содержащий домен белка 5 (FNDC5), представляет собой трансмембранный гликопротеин I типа, который кодируется геном FNDC5. В свою очередь, ирисин является продуктом расщепления белка FNDC5 [39, 40]. Исследования *in vitro* и *in vivo* показали, что он способствует превращению белой жировой ткани в бурую за счет увеличения экспрессии белка термогенина (UCP1), который представляет собой трансмембранный белок, разобщающий окислительное фосфорилирование с выделением большого количества тепла в бурой жировой ткани и быстрым окислением субстрата. Это является важным средством регулирования температуры тела в холодных условиях окружающей среды [41]. Считается, что физические упражнения также являются необходимым условием экспрессии соответствующих генов при остром воздействии экстремальных температур окружающей среды.

При исследовании спортсменов (8 мужчин, 2 женщины; возраст: 37 ± 10 лет; ИМТ $24,4 \pm 2,5$ кг/м²), участвующих в самой протяженной и экстремальной гонке «Юкон Арктик Ультра» (Yukon Arctic Ultra) на дистанции 692 км, преодолеваемой пешком, установлено, что потребление энергии с рационом и фактические энерготраты составили 4126 ± 1115 и 6387 ± 781 ккал/сут соответственно, что указывает на средний дефицит потребляемой энергии на уровне 2261 ± 1543 ккал/сут. Общая масса, индекс массы тела и жировая масса ожидаемо снижались по мере прохождения дистанции, однако тощая масса не менялась на протяжении всего марафона. Это связывают с повышенным уровнем фоллистатина — гликопротеина, влияющего на гипертрофию мышц и обмен глюкозы [42, 43].

При воздействии экстремально низких температур первоначальная физиологическая реакция проявляется

в сужении сосудов кожи, что уменьшает теплоотдачу и конвективный тепловой градиент между телом и окружающей средой [44, 45]. Эта реакция может быть эффективной при снижении периферического кровотока с теплоотдачей в конечностях менее 0,1 Вт во время переохлаждения. При продолжении холодного воздействия организм пытается предотвратить дальнейшую потерю тепла и активно генерирует его через дрожь — асинхронное и нескоординированное сокращение скелетных мышц, что преобразует метаболическую энергию в тепловую энергию. Сократительный термогенез является высокоэффективным средством увеличения производства энергии, при этом повышается потребление кислорода до 1,5 л/мин, а метаболизм покоя до 5–6 раз [46, 47].

Даже кратковременное воздействие холода, особенно на фоне интенсивных физических нагрузок, увеличивает концентрацию гормональных маркеров стресса и снижает иммунный ответ, что может привести к росту заболеваемости острыми респираторными заболеваниями [48]. Экстремально низкая температура окружающей среды также существенно влияет на когнитивные функции, особенно на концентрацию, память и логическое мышление. В частности, умеренное охлаждение приводит к снижению решения простых когнитивных задач, а более сильное воздействие холода (-20 до 10 °C) снижает объем памяти [49].

Адаптация к гипоксической среде приводит к различным физиологическим реакциям, которые могут положительно повлиять на выносливость на более низких высотах. Ускорение эритропоэза и увеличение концентрации гемоглобина часто считается основным механизмом, с помощью которого высотная подготовка улучшает спортивную производительность, однако существует и ряд негематологических механизмов адаптации к гипоксическим условиям. Традиционные методы адаптации к повышенному атмосферному давлению включают непрерывное проживание и организацию тренировочного процесса на естественных высотах между 1500 и 3000 м над уровнем моря от 2 до 6 недель и часто повторяются несколько раз в течение года. Результаты ряда исследований показывают, что высота 2000–2200 м обеспечивает оптимальный баланс между уровнем парциального давления кислорода и эффективностью тренировочной деятельности [50].

Стратегия «проживание на высоте — тренировка внизу» (Live high: trainlow, LHTh) была популярна в 1990-х годах и сочетала в себе сон на высоте с физическими нагрузками, проводимым либо на уровне моря, либо на значительно более низких высотах. Это достигалось на подходящих природных ландшафтах с относительно легким доступом или с помощью моделируемых высотных камер, в которых смоделированная высота достигалась с помощью доразбавления азота или фильтрации кислорода. В других исследованиях рекомендовалось проводить в среднем до 14 часов в сутки на протяжении 3–4 недель на смоделированной

высоте 3000 м [51]. Более низкая высота над уровнем моря не обеспечивает достаточного гипоксического стимула для развития ключевых физиологических механизмов адаптации, хотя увеличение общего содержания гемоглобина было зарегистрировано после тренировок на 1600 м над уровнем моря. Большинство исследований было сосредоточено на изучении роста производительности непосредственно после гипоксического воздействия. Однако интерес вызывает факт сохранения повышенной производительности более длительный период (до нескольких недель) даже при возвращении концентрации гемоглобина к базовому уровню после тренировок на высоте [52].

На снижение содержания кислорода в крови в первую очередь реагируют клетки каротидного тельца сонных артерий, благодаря чему усиливается вентиляция легких и сердечный выброс. Далее включается множество компенсаторных механизмов для адаптации к условиям гипоксии: изменение вентиляции легких, сердечного выброса, ударного объема, концентрации гемоглобина, дилатации системного микрососудистого русла при одновременном спазме легочного русла, увеличение объема альвеол. На больших высотах парциальное давление кислорода снижается пропорционально низкому атмосферному давлению. Сужение мелких легочных артерий в ответ на гипоксию оказывает защитный эффект от увеличения фильтрации жидкости в альвеолах, а следовательно, от развития интерстициального и альвеолярного отека легких. Повышение сродства кислорода к гемоглобину при гипоксии является благоприятным эффектом, так как это приводит к более высокой сатурации артериальной крови при низком парциальном давлении кислорода. После краткого воздействия гипоксии наблюдается повышение концентрации эритропоэтина, далее следует некоторое ее снижение, при этом степень увеличения зависит от абсолютной высоты и продолжительности пребывания [53].

Из-за снижения содержания кислорода в артериальном русле сердечный выброс увеличивается для поддержания транспорта кислорода на периферию. Однако при длительном пребывании на высоте сердечный выброс уменьшается. Максимальная скорость сердечных сокращений уменьшается из-за снижения чувствительности аднергических β -рецепторов как одного из механизмов адаптации миокарда к большой высоте, возникающей после 2–3 недель воздействия гипоксии [54]. Гипервентиляция уменьшает концентрацию углекислого газа в артериальной крови и приводит к дыхательному алкалозу. Это увеличивает сродство гемоглобина к кислороду, что улучшает его связывание в легких даже при его низком парциальном давлении. Кроме того, повышенные уровни органических фосфатов, таких как 2,3-дифосфолицерат способствуют высвобождению кислорода в периферических тканях. В результате активации аденозин-монофосфат-активированной киназы (АМПК), которая является регулятором клеточного

метаболизма, снижается синтез белка, который обычно требует примерно 30 % энергии клеток, что помогает сохранить АТФ для метаболических путей, необходимых для обеспечения работоспособности мышечных волокон [55]. Как следствие, специфическая клеточная функция, необходимая для работы некоторых органов, может быть нарушена, что приводит к дезадаптации всего организма.

Получены данные, указывающие на то, что гипоксическое воздействие приводит к значительному снижению показателей голода в постпрандиальном периоде и умеренному снижению потребления энергии. Метарегрессионный анализ выявил снижение постпрандиальных концентраций ацилированного грелина и увеличение концентраций инсулина натощак по мере увеличения выраженности гипоксии [56]. Производительность на высоте может быть значительно улучшена путем вдыхания кислорода, который часто используется альпинистами на экстремальных высотах. Дефицит поступления энергии с пищей в сочетании с высокой физической нагрузкой на высоте может снижать эффективность адаптации и тренировочного процесса и представлять непосредственную угрозу для состояния здоровья [57].

Спортсменам рекомендуется обеспечить сбалансированный и адекватный их фактическим энергозатратам рацион питания на фоне поддержания оптимального водно-солевого баланса и достаточных периодов посттранировочного восстановления. Требования к рациону питания по содержанию макроэлементов и общей калорийности при работе на высоте необходимо увеличить из-за вероятного повышения скорости обмена покоя, что отмечено в работе Woods и соавт. Десять высококвалифицированных спортсменов тренировались по идентичным программам в течение четырех недель на высоте 600 и 2200 м. Отмечено статистически значимое увеличение абсолютного и удельного показателей основного обмена у спортсменов в конце тренировочного процесса на высоте 2200 м [58].

Дополнительный прием железа, в том числе в составе специализированных пищевых продуктов (СПП) для питания спортсменов, необходим для оптимальной адаптации к гипоксии, в связи с этим большинству спортсменов рекомендуется ежедневный прием биологически активных добавок (БАД) или СПП, в количестве, содержащих соединения элементарного железа, соответствующие 50–100 мг, в течение всего периода пребывания на высоте для поддержания оптимального процесса эритропоэза, что в нормобарических условиях является достаточно высокой дозировкой, учитывая величину потребления для мужчин в 10 мг/сут при энергетической ценности рациона 2500 ккал/сут [59].

В последние годы исследователи начали изучать потенциальные перекрестные адаптивные эффекты между различными экологическими стрессорными факторами, например теплом, холодом и гипоксией. На клеточном

уровне реакция белка теплового шока на высоту ослабляется после предшествующей тепловой акклиматизации, что свидетельствует о снижении степени выраженности стресса и эффективности сочетанного воздействия климатических факторов. Этот процесс известен как перекрестная толерантность [60].

Актуальность своевременной акклиматизации спортсменов возрастает в связи с глобальными изменениями климата, подразумевающими увеличение числа эпизодов неблагоприятных погодных условий. Таким образом, представляется перспективным использование экстремальных климатических факторов в комплексном подходе для совершенствования эффективности

Вклад авторов:

Кобелькова Ирина Витальевна — написание текста статьи.

Коростелева Маргарита Михайловна — написание текста статьи.

Никитюк Дмитрий Борисович — редактирование, утверждение финальной версии статьи.

Список литературы

1. **Burtscher M., Gatterer H., Burtscher J., Mairbörl H.** Extreme Terrestrial Environments: Life in Thermal Stress and Hypoxia. A Narrative Review. *Front. Physiol.* 2018;9:572. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00572>
2. **Brocherie F., Girard O., Millet G. P.** Emerging Environmental and Weather Challenges in Outdoor Sports. *Climate.* 2015;3(3):492–521. <https://doi.org/10.3390/cli3030492>
3. **Akerman A.P., Tipton M., Minson C.T., Cotter J.D.** Heat stress and dehydration in adapting for performance: Good, bad, both, or neither? *Temperature (Austin).* 2016;3(3):412–436. <https://doi.org/10.1080/23328940.2016.1216255>
4. **Racinais S., Cocking S., Periard J. D.** Sports and environmental temperature: from warming-up to heating-up. *Temperature (Austin).* 2017;4(4):227–257. <https://doi.org/10.1080/23328940.2017.1356427>
5. **Henstridge D.C., Febbraio M.A., Hargreaves M.** Heat shock proteins and exercise adaptations. Our knowledge thus far and the road still ahead. *J Appl. Physiol.* 2016;120(6):683–691. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00811.2015>
6. **Chung N., Park J., Lim K.** The effects of exercise and cold exposure on mitochondrial biogenesis in skeletal muscle and white adipose tissue. *J. Exerc. Nutrition Biochem.* 2017;21(2):39–47. <https://doi.org/10.20463/jenb.2017.0020>
7. **Goto K.** Responses of muscle mass, strength and gene transcripts to long-term heat stress in healthy human subjects. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2011;111(1):17–27; <http://doi.org/10.1007/s00421-010-1617-1>
8. **Kakigi R.** Heat stress enhances mTOR signaling after resistance exercise in human skeletal muscle. *J. Physiol. Sci.* 2011;61(2):131–140. <http://doi.org/10.1007/s12576-010-0130-y>
9. **Chen T.I., Tsai P.H., Lin J.H., Lee N.Y., Liang M.T.** Effect of short-term heat acclimation on endurance time and skin blood flow in trained athletes. *Open Access J. Sports. Med.* 2013;4:161–170. <http://doi.org/10.2147/OAJSM.S45024>
10. **Gaoua N., de Oliveira R.F., Hunter S.** Perception, Action, and Cognition of Football Referees in Extreme Temperatures: Impact on Decision Performance. *Front. Psychol.* 2017;8:1479. <http://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.01479>

спортивной производительности и повышения выносливости. Целесообразно проведение дальнейших исследований, направленных на изучение физиологических механизмов, а также поиска специфических биохимических и функциональных маркеров, отражающих эффективность использования внешних факторов окружающей среды на улучшение метаболических процессов и скоростно-силовых параметров спортсменов, а следовательно, на повышение выносливости и адаптационного потенциала. С целью ускорения процессов акклиматизации необходимо разработать СПП, обогащенные биологически активными нутриентами, повышающими устойчивость к экстремальным природным условиям.

Authors' contributions:

Irina V. Kobelkova — writing the text of the article.

Margarita M. Korosteleva — writing the text of the article.

Dmitry B. Nikityuk — editing, approval of the final version of the article.

11. **Charlot K., Faure C., Antoine-Jonville S.** Influence of Hot and Cold Environments on the Regulation of Energy Balance Following a Single Exercise Session: A Mini-Review. *Nutrients.* 2017;9(6):592. <http://doi.org/10.3390/nu9060592>
12. **Cowell S.A., Stocks J.M., Evans D.G., Simonson S.R., Greenleaf J.E.** The exercise and environmental physiology of extravehicular activity. *Aviat. Space Environ. Med.* 2002;73(1):54–67.
13. **Wasse L.K., King J.A., Stensel D.J., Sunderland C.** Effect of ambient temperature during acute aerobic exercise on short-term appetite, energy intake, and plasma acylated ghrelin in recreationally active males. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 2013;38(8):905–909. <http://doi.org/10.1139/apnm-2013-0008>
14. **Shorten A.L., Wallman K.E., Guelfi K.J.** Acute effect of environmental temperature during exercise on subsequent energy intake in active men. *Am. J. Clin. Nutr.* 2009;90(5):1215–1221. <http://doi.org/10.3945/ajcn.2009.28162>
15. **Cheung S.S., Lee J.K.W., Oksa J.** Thermal stress, human performance, and physical employment standards. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 2016;41(6 Suppl 2):S148–S164. <https://doi.org/10.1139/apnm-2015-0518>
16. **Kojima C., Sasaki H., Tsuchiya Y., Goto K.** The influence of environmental temperature on appetite-related hormonal responses. *J. Physiol. Anthropol.* 2015;34(1):22. <https://doi.org/10.1186/s40101-015-0059-1>
17. **Laursen T.L., Zak R.B., Shute R.J., Heesch M.W.S., Dinan N.E., Bubak M.P., La Salle D.B., Slivka D.R.** Leptin, adiponectin, and ghrelin responses to endurance exercise in different ambient conditions. *Temperature (Austin).* 2017;4(2):166–175. <https://doi.org/10.1080/23328940.2017.1294235>
18. **Faure C., Charlot K., Henri S., Hardy-Dessources M.-D., Hue O., Antoine-Jonville S.** Effect of heat exposure and exercise on food intake regulation: A randomized crossover study in young healthy men. *Metabolism.* 2016;65(10):1541–1549. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2016.07.004>
19. **Saunders P.U., Garvican-Lewis L.A., Chapman R.F., Périard J.D.** Special Environments: Altitude and Heat. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 2019;29(2):210–219. <https://doi.org/10.1123/ijnsnem.2018-0256>

20. **Périard J.D., Racinais S.** Performance and pacing during cycle exercise in hyperthermic and hypoxic conditions. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2016;48(5):845–853. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000839>
21. **Tyler C.J., Reeve T., Hodges, G.J., Cheung S.S.** The effects of heat adaptation on physiology, perception and exercise performance in the heat: A meta-analysis. *Sports Med.* 2016;46(11):1699–1724. <https://doi.org/10.1007/s40279-016-0538-5>
22. **Смирнова М.Д., Свиридова О.Н., Фофанова Т.В., Ланкин В.З., Коновалова Г.Н., Тихазе А.К.** Влияние летней жары на качество жизни, состояние гемодинамики, электролитного баланса и окислительного стресса у больных с умеренным и высоким риском сердечно-сосудистых осложнений и больных ИБС. *Русский Медицинский Журнал.* 2014;22(18):1320–1324.
23. **Wright H., Selkirk G., McLellan T.** HPA and SAS responses to increasing core temperature during uncompensable exertional heat stress in trained and untrained males. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2010;108(5):987–997. <http://doi.org/10.1007/s00421-009-1294-0>
24. **Куликов В.П., Кузнецова Д.В., Заря А.Н.** Цереброваскулярная и кардиоваскулярная CO₂-реактивность в патогенезе артериальной гипертензии. *Артериальная гипертензия.* 2017; 23(5):433–446. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2017-23-5-433-446>
25. **Dokladny K., Zuhl M.N., Moseley P.L.** Intestinal epithelial barrier function and tight junction proteins with heat and exercise. *J. Appl. Physiol.* 2015;120(6):692–701. <http://doi.org/10.1152/jap-physiol.00536.2015>
26. **Leyk D., Hoitz J., Becker C., Glitz K.J., Nestler K., Piekarski C.** Health Risks and Interventions in Exertional Heat Stress. *Dtsch. Arztebl. Int.* 2019;116(31–32):537–544. <http://doi.org/10.3238/arztebl.2019.0537>
27. **Daanen H.A.M., Racinais S., Periard J.D.** Heat acclimation decay and re-induction: A systematic review and meta-analysis. *Sports Med.* 2018;48(2):409–430. <http://doi.org/10.1007/s40279-017-0808-x>
28. **Leonard W.R., Sorensen M.V., Galloway V.A., Spencer G.J., Mosher M.J., Osipova L., Spitsyn V.A.** Climatic influences on basal metabolic rates among circumpolar populations. *Am. J. Hum. Biol.* 2002;14(5):609–620. <http://doi.org/10.1002/ajhb.10072>
29. **White L.J., Dressendorfer R.H., Holland E., McCoy S.C., Ferguson M.A.** Increased caloric intake soon after exercise in cold water. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 2005;15(1):38–47. <http://doi.org/10.1123/ijsnem.15.1.38>
30. **Crabtree D.R., Blannin A.K.** Effects of exercise in the cold on Ghrelin, PYY, and food intake in overweight adults. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2015;47(1):49–57. <http://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000391>
31. **Zeyl A., Stocks J.M., Taylor N.A.S., Jenkins A.B.** Interactions between temperature and human leptin physiology in vivo and in vitro. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2004;92(4–5):571–578. <http://doi.org/10.1007/s00421-004-1084-7>
32. **van der Lans A. A., Hoeks J., Brans B., Vijgen G.H., Vissler M.G., Vosselman M.J., et al.** Cold acclimation recruits human brown fat and increases nonshivering thermogenesis. *J. Clin. Invest.* 2013;123(8):3395–3403. <http://doi.org/10.1172/JCI68993>
33. **Castellani J.W., Tipton M.J.** Cold stress effects on exposure tolerance and exercise performance. *Compr. Physiol.* 2015;6(1):443–469. <http://doi.org/10.1002/cphy.c140081>
34. **Brazaitis M., Eimantas N., Daniuseviciute L., Baranauskiene N., Skrodeniene E., Skurvydas A.** Time course of physiological and psychological responses in humans during a 20-day severe-cold-acclimation programme. *PLoS One.* 2014;9(4):e94698. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0094698>
35. **Opichka M., Shute R., Marshall K., Slivka D.** Effects of exercise in a cold environment on gene expression for mitochondrial biogenesis and mitophagy. *Cryobiology.* 2019;90:47–53. <http://doi.org/10.1016/j.cryobiol.2019.08.007>
36. **Shute R.J., Heesch M.W., Zak R.B., Kreiling J.L., Slivka D.R.** Effects of exercise in a cold environment on transcriptional control of PGC-1α. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2018;314(6):R850–R857. <http://doi.org/10.1152/ajp-regu.00425.2017>
37. **Islam H., Edgett B.A., Gurd B.J.** Coordination of mitochondrial biogenesis by PGC-1α in human skeletal muscle: A re-evaluation. *Metabolism.* 2018;79:42–51. <http://doi.org/10.1016/j.metabol.2017.11.001>
38. **Rao R.R., Long J.Z., White J.P.** Meteorin-like is a hormone that regulates immune-adipose interactions to increase beige fat thermogenesis. *Cell.* 2014;157(6):1279–1291. <http://doi.org/10.1016/j.cell.2014.03.065>
39. **Panati K., Suneetha Y., Narala V.R.** Irisin/FNDC5—An updated review. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2016;20(4):689–697.
40. **Cao R.Y., Zheng H., Redfeard D., Yang J.** FNDC5: A novel player in metabolism and metabolic syndrome. *Biochimie.* 2019;158:111–116. <http://doi.org/10.1016/j.biochi.2019.01.001>
41. **Sato T., Nemoto T., Hasegawa K., Ida T., Kojima M.** A new action of peptide hormones for survival in a low-nutrient environment. *Endocr. J.* 2019;66(11):943–952. <http://doi.org/10.1507/endocrj. EJ19-0274>
42. **Schalt A., Johannsen M.M., Kim J., Chen R., Murphy C.J., Coker M.S., et al.** Negative Energy Balance Does Not Alter Fat-Free Mass During the Yukon Arctic Ultra—the Longest and the Coldest Ultramarathon. *Front. Physiol.* 2018;9:1761. <http://doi.org/10.3389/fphys.2018.01761>
43. **Coker R.H., Weaver A.N., Coker M.S., Murphy C.J., Gunga H.C., Steinach M.** Metabolic Responses to the Yukon Arctic Ultra: Longest and Coldest in the World. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2017;49(2):357–362. <http://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001095>
44. **Kennedy M.D., Faulhaber M.** Respiratory Function and Symptoms Post Cold Air Exercise in Female High and Low Ventilation Sport Athletes. *Allergy Asthma Immunol. Res.* 2018;10(1):43–51. <http://doi.org/10.4168/aaair.2018.10.1.43>
45. **Bowes H., Eglin C.M., Tipton M.J., Barwood M.J.** Swim performance and thermoregulatory effects of wearing clothing in a simulated cold-water survival situation. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2016;116(4):759–767. <http://doi.org/10.1007/s00421-015-3306-6>
46. **Bierens J.J., Lunetta P., Tipton M., Warner D.S.** Physiology of Drowning: A Review. *Physiology (Bethesda).* 2016;31(2):147–166. <http://doi.org/10.1152/physiol.00002.2015>
47. **Taylor N.A., Machado-Moreira C.A., van den Heuvel A.M., Caldwell J.N.** Hands and feet: physiological insulators, radiators and evaporators. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2014;114(10):2037–2060. <http://doi.org/10.1007/s00421-014-2940-8>
48. **Ханферьян Р.А., Радыш И.А., Суровцев В.В., Коростелева М.М., Алешина И.В.** Значение физической активности в регуляции противовирусного иммунитета. *Спортивная медицина: наука и практика.* 2020;10(3):27–39. <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2020.3.27>
49. **Watkins S.L., Castle P., Mauger A.R., Sculthorpe N., Fitch N., Aldous J.** The effect of different environmental conditions on the decision-making performance of soccer goal line officials.

Res. Sports Med. 2014;22(4):425–437. <https://doi.org/10.1080/15438627.2014.948624>

50. **McLean B.D., Buttifant D., Gore C.J., White K., Liess C., Kemp J.** Physiological and performance responses to a preseason altitude-training camp in elite team-sport athletes. *Int. J. Sports Physiol. Perform.* 2013;8(4):391–399. <https://doi.org/10.1123/ijsp.8.4.391>

51. **Hauser A., Troesch S., Saugy J.J., Schmitt L., Cejuela-Anta R., Faiss R., et al.** Individual hemoglobin mass response to normobaric and hypobaric “live high-train low”: A one-year crossover study. *J. Appl. Physiol.* 2017;123(2):387–393. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00932.2016>

52. **Sharma A.P., Saunders P.U., Garvican-Lewis L.A., Clark B., Welvaert M., Gore C.J., Thompson K.G.** Improved performance in national-level runners with increased training load at 1600 and 1800 m. *Int. J. Sports Physiol. Perform.* 2019;14(3):286–295. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2018-0104>

53. **Mairbäurl H., Weber R.E.** Oxygen transport by hemoglobin. *Compr. Physiol.* 2012;2(2):1463–1489. <https://doi.org/10.1002/cphy.c080113>

54. **Kacimi R., Richalet J.P., Corsin A., Abousahl I., Crozatier B.** Hypoxia-induced downregulation of beta-adrenergic receptors in rat heart. *J. Appl. Physiol.* 1992;73(4):1377–1382. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.1992.73.4.1377>

55. **Hardie D.G., Ross F.A., Hawley S.A.** AMPK: a nutrient and energy sensor that maintains energy homeostasis. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* 2012;13(4):251–262. <https://doi.org/10.1038/nrm3311>

56. **Matu J., Gonzalez J.T., Ispoglou T., Duckworth L., Deighton K.** The effects of hypoxia on hunger perceptions, appetite-related hormone concentrations and energy intake: A systematic review and meta-analysis. *Appetite.* 2018;125:98–108. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2018.01.015>

57. **Heikura I.A., Burke L.M., Bergland D., Uusitalo A.L.T., Mero A.A., Stellingwerff T.** Impact of energy availability, health, and sex on hemoglobin-mass responses following live-high-train-high altitude training in elite female and male distance athletes. *Int. J. Sports Physiol. Perform.* 2018;13(8):1090–1096. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2017-0547>

58. **Woods A.L., Sharma A.P., Garvican-Lewis L.A., Saunders P.U., Rice A.J., Thompson K.G.** Four weeks of classical altitude training increases resting metabolic rate in highly trained middle-distance runners. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism.* 2017;7(1):83–90. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2016-0116>

59. **Garvican-Lewis L.A., Vuong V.L., Govus A.D., Peeling P., Jung G., Nemeth E., et al.** Intravenous Iron Does Not Augment the Hemoglobin Mass Response to Simulated Hypoxia. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2018;50(8):1669–1678. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001608>

60. **Gibson O.R., Taylor L., Watt P.W., Maxwell N.S.** Cross-Adaptation: Heat and Cold Adaptation to Improve Physiological and Cellular Responses to Hypoxia. *Sports Med.* 2017;47(9):1751–1768. <https://doi.org/10.1007/s40279-017-0717-z>

References

1. **Burtscher M., Gatterer H., Burtscher J., Mairbäurl H.** Extreme Terrestrial Environments: Life in Thermal Stress and Hypoxia. A Narrative Review. *Front. Physiol.* 2018;9:572. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00572>

2. **Brocherie F., Girard O., Millet G.P.** Emerging Environmental and Weather Challenges in Outdoor Sports. *Climate.* 2015;3(3):492–521. <https://doi.org/10.3390/cli3030492>

3. **Akerman A.P., Tipton M., Minson C.T., Cotter J.D.** Heat stress and dehydration in adapting for performance: Good, bad, both, or neither? *Temperature (Austin).* 2016;3(3):412–436. <https://doi.org/10.1080/23328940.2016.1216255>

4. **Racinais S., Cocking S., Periard J.D.** Sports and environmental temperature: from warming-up to heating-up. *Temperature (Austin).* 2017;4(4):227–257. <https://doi.org/10.1080/23328940.2017.1356427>

5. **Henstridge D.C., Febbraio M.A., Hargreaves M.** Heat shock proteins and exercise adaptations. Our knowledge thus far and the road still ahead. *J Appl. Physiol.* 2016;120(6):683–691. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00811.2015>

6. **Chung N., Park J., Lim K.** The effects of exercise and cold exposure on mitochondrial biogenesis in skeletal muscle and white adipose tissue. *J. Exerc. Nutrition Biochem.* 2017;21(2):39–47. <https://doi.org/10.20463/jenb.2017.0020>

7. **Goto K.** Responses of muscle mass, strength and gene transcripts to long-term heat stress in healthy human subjects. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2011;111(1):17–27. <http://doi.org/10.1007/s00421-010-1617-1>

8. **Kakigi R.** Heat stress enhances mTOR signaling after resistance exercise in human skeletal muscle. *J. Physiol. Sci.* 2011;61(2):131–140. <http://doi.org/10.1007/s12576-010-0130-y>

9. **Chen T.I., Tsai P.H., Lin J.H., Lee N.Y., Liang M.T.** Effect of short-term heat acclimation on endurance time and skin blood flow in trained athletes. *Open Access J. Sports. Med.* 2013;4:161–170. <http://doi.org/10.2147/OAJSM.S45024>

10. **Gaoua N., de Oliveira R.F., Hunter S.** Perception, Action, and Cognition of Football Referees in Extreme Temperatures: Impact on Decision Performance. *Front. Psychol.* 2017;8:1479. <http://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.01479>

11. **Charlot K., Faure C., Antoine-Jonville S.** Influence of Hot and Cold Environments on the Regulation of Energy Balance Following a Single Exercise Session: A Mini-Review. *Nutrients.* 2017;9(6):592. <http://doi.org/10.3390/nu9060592>

12. **Cowell S.A., Stocks J.M., Evans D.G., Simonson S.R., Greenleaf J.E.** The exercise and environmental physiology of extravehicular activity. *Aviat. Space Environ. Med.* 2002;73(1):54–67.

13. **Wasse L.K., King J.A., Stensel D.J., Sunderland C.** Effect of ambient temperature during acute aerobic exercise on short-term appetite, energy intake, and plasma acylated ghrelin in recreationally active males. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 2013;38(8):905–909. <https://doi.org/10.1139/apnm-2013-0008>

14. **Shorten A.L., Wallman K.E., Guelfi K.J.** Acute effect of environmental temperature during exercise on subsequent energy intake in active men. *Am. J. Clin. Nutr.* 2009;90(5):1215–1221. <http://doi.org/10.3945/ajcn.2009.28162>

15. **Cheung S.S., Lee J.K.W., Oksa J.** Thermal stress, human performance, and physical employment standards. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 2016;41(6 Suppl 2):S148–S164. <https://doi.org/10.1139/apnm-2015-0518>

16. **Kojima C., Sasaki H., Tsuchiya Y., Goto K.** The influence of environmental temperature on appetite-related hormonal responses. *J. Physiol. Anthropol.* 2015;34(1):22. <https://doi.org/10.1186/s40101-015-0059-1>

17. **Laursen T.L., Zak R.B., Shute R.J., Heesch M.W.S., Dinan N.E., Bubak M.P., La Salle D.B., Sliyva D.R.** Leptin, adiponectin, and ghrelin responses to endurance exercise in different ambient conditions. *Temperature (Austin).* 2017;4(2):166–175. <https://doi.org/10.1080/23328940.2017.1294235>

18. **Faure C., Charlot K., Henri S., Hardy-Dessources M.-D., Hue O., Antoine-Jonville S.** Effect of heat exposure and exercise

on food intake regulation: A randomized crossover study in young healthy men. *Metabolism*. 2016;65(10):1541–1549. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2016.07.004>

19. **Saunders P.U., Garvican-Lewis L.A., Chapman R.F., Périard J.D.** Special Environments: Altitude and Heat. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 2019;29(2):210–219. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2018-0256>

20. **Périard J.D., Racinais S.** Performance and pacing during cycle exercise in hyperthermic and hypoxic conditions. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2016;48(5):845–853. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000839>

21. **Tyler C.J., Reeve T., Hodges G.J., Cheung S.S.** The effects of heat adaptation on physiology, perception and exercise performance in the heat: A meta-analysis. *Sports Med.* 2016;46(11):1699–1724. <https://doi.org/10.1007/s40279-016-0538-5>

22. **Smirnova M.D., Sviridova O.N., Fofanova T.V., Lankin V.Z., Konovalova G.N., Tikhaze A.K.** Summer heat influence on quality of life, hemodynamics, electrolyte balance and oxidative stress in patients with moderate and high risk of cardiovascular complications and patients with coronary artery disease. *Russkii Meditsinskii Zhurnal = Russian Medical Journal*. 2014;22(18):1320–1324 (In Russ.).

23. **Wright H., Selkirk G., McLellan T.** HPA and SAS responses to increasing core temperature during uncompensable exertional heat stress in trained and untrained males. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2010;108(5):987–997. <http://doi.org/10.1007/s00421-009-1294-0>

24. **Kulikov V.P., Kuznetsova D.V., Zarya A.N.** Role of cerebrovascular and cardiovascular CO₂-reactivity in the pathogenesis of arterial hypertension. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2017;23(5):433–446 (In Russ.). <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2017-23-5-433-446>

25. **Dokladny K., Zuhl M.N., Moseley P.L.** Intestinal epithelial barrier function and tight junction proteins with heat and exercise. *J. Appl. Physiol.* 2015;120(6):692–701. <http://doi.org/10.1152/jap-physiol.00536.2015>

26. **Leyk D., Hoitz J., Becker C., Glitz K.J., Nestler K., Piekarski C.** Health Risks and Interventions in Exertional Heat Stress. *Dtsch. Arztebl. Int.* 2019;116(31–32):537–544. <http://doi.org/10.3238/arztebl.2019.0537>

27. **Daanen H.A.M., Racinais S., Périard J.D.** Heat acclimation decay and re-induction: A systematic review and meta-analysis. *Sports Med.* 2018;48(2):409–430. <http://doi.org/10.1007/s40279-017-0808-x>

28. **Leonard W.R., Sorensen M.V., Galloway V.A., Spencer G.J., Mosher M.J., Osipova L., Spitsyn V.A.** Climatic influences on basal metabolic rates among circumpolar populations. *Am. J. Hum. Biol.* 2002;14(5):609–620. <http://doi.org/10.1002/ajhb.10072>

29. **White L.J., Dressendorfer R.H., Holland E., McCoy S.C., Ferguson M.A.** Increased caloric intake soon after exercise in cold water. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 2005;15(1):38–47. <http://doi.org/10.1123/ijsnem.15.1.38>

30. **Crabtree D.R., Blannin A.K.** Effects of exercise in the cold on Ghrelin, PYY, and food intake in overweight adults. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2015;47(1):49–57. <http://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000391>

31. **Zeyl A., Stocks J.M., Taylor N.A.S., Jenkins A.B.** Interactions between temperature and human leptin physiology in vivo and in vitro. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2004;92(4–5):571–578. <http://doi.org/10.1007/s00421-004-1084-7>

32. **van der Lans A. A., Hoeks J., Brans B., Vijgen G. H., Vissers M. G., Vosselman M. J., et al.** Cold acclimation recruits human brown fat and increases nonshivering thermogenesis. *J. Clin. Invest.* 2013;123(8):3395–3403. <http://doi.org/10.1172/JCI68993>

33. **Castellani J.W., Tipton M.J.** Cold stress effects on exposure tolerance and exercise performance. *Compr. Physiol.* 2015;6(1):443–469. <http://doi.org/10.1002/cphy.c140081>

34. **Brazaitis M., Eimantas N., Daniuseviciute L., Baranauskiene N., Skrodeniene E., Skurvydas A.** Time course of physiological and psychological responses in humans during a 20-day severe-cold-acclimation programme. *PLoS One*. 2014;9(4):e94698. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0094698>

35. **Opichka M., Shute R., Marshall K., Slivka D.** Effects of exercise in a cold environment on gene expression for mitochondrial biogenesis and mitophagy. *Cryobiology*. 2019;90:47–53. <http://doi.org/10.1016/j.cryobiol.2019.08.007>

36. **Shute R.J., Heesch M.W., Zak R.B., Kreiling J.L., Slivka D.R.** Effects of exercise in a cold environment on transcriptional control of PGC-1 α . *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2018;314(6):R850–R857. <http://doi.org/10.1152/ajp-regu.00425.2017>

37. **Islam H., Edgett B.A., Gurd B.J.** Coordination of mitochondrial biogenesis by PGC-1 α in human skeletal muscle: A re-evaluation. *Metabolism*. 2018;79:42–51. <http://doi.org/10.1016/j.metabol.2017.11.001>

38. **Rao R.R., Long J.Z., White J.P.** Meteorin-like is a hormone that regulates immune-adipose interactions to increase beige fat thermogenesis. *Cell*. 2014;157(6):1279–1291. <http://doi.org/10.1016/j.cell.2014.03.065>

39. **Panati K., Suneetha Y., Narala V.R.** Irisin/FNDC5—An updated review. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2016;20(4):689–697.

40. **Cao R.Y., Zheng H., Redfern D., Yang J.** FNDC5: A novel player in metabolism and metabolic syndrome. *Biochimie*. 2019;158:111–116. <http://doi.org/10.1016/j.biochi.2019.01.001>

41. **Sato T., Nemoto T., Hasegawa K., Ida T., Kojima M.** A new action of peptide hormones for survival in a low-nutrient environment. *Endocr. J.* 2019;66(11):943–952. <http://doi.org/10.1507/endocrj.EJ19-0274>

42. **Schalt A., Johannsen M.M., Kim J., Chen R., Murphy C.J., Coker M.S., et al.** Negative Energy Balance Does Not Alter Fat-Free Mass During the Yukon Arctic Ultra—the Longest and the Coldest Ultramarathon. *Front. Physiol.* 2018;9:1761. <http://doi.org/10.3389/fphys.2018.01761>

43. **Coker R.H., Weaver A.N., Coker M.S., Murphy C.J., Gunga H.C., Steinach M.** Metabolic Responses to the Yukon Arctic Ultra: Longest and Coldest in the World. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2017;49(2):357–362. <http://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001095>

44. **Kennedy M.D., Faulhaber M.** Respiratory Function and Symptoms Post Cold Air Exercise in Female High and Low Ventilation Sport Athletes. *Allergy Asthma Immunol. Res.* 2018;10(1):43–51. <http://doi.org/10.4168/aaair.2018.10.1.43>

45. **Bowes H., Eglin C.M., Tipton M.J., Barwood M.J.** Swim performance and thermoregulatory effects of wearing clothing in a simulated cold-water survival situation. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2016;116(4):759–767. <http://doi.org/10.1007/s00421-015-3306-6>

46. **Bierens J.J., Lunetta P., Tipton M., Warner D.S.** Physiology of Drowning: A Review. *Physiology (Bethesda)*. 2016;31(2):147–166. <http://doi.org/10.1152/physiol.00002.2015>

47. **Taylor N.A., Machado-Moreira C.A., van den Heuvel A.M., Caldwell J.N.** Hands and feet: physiological insulators, radiators and evaporators. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2014;114(10):2037–2060. <http://doi.org/10.1007/s00421-014-2940-8>

48. **Khanferyan R.A., Radysh I.V., Surovtsev V.V., Korostel'eva M.M., Aleshina I.V.** The importance of physical activ-

ity in the regulation of anti-viral immunity. *Sports medicine: research and practice*. 2020;10(3):27-39 (In Russ.). <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2020.3.27>

49. **Watkins S.L., Castle P., Mauger A. R., Sculthorpe N., Fitch N., Aldous J.** The effect of different environmental conditions on the decision-making performance of soccer goal line officials. *Res. Sports Med.* 2014;22(4):425–437. <https://doi.org/10.1080/15438627.2014.948624>

50. **McLean B.D., Buttifant D., Gore C.J., White K., Liess C., Kemp J.** Physiological and performance responses to a preseason altitude-training camp in elite team-sport athletes. *Int. J. Sports Physiol. Perform.* 2013;8(4):391–399. <https://doi.org/10.1123/ijspp.8.4.391>

51. **Hauser A., Troesch S., Saugy J.J., Schmitt L., Cejuela-Anta R., Faiss R., et al.** Individual hemoglobin mass response to normobaric and hypobaric “live high-train low”: A one-year crossover study. *J. Appl. Physiol.* 2017;123(2):387–393. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00932.2016>

52. **Sharma A.P., Saunders P.U., Garvican-Lewis L.A., Clark B., Welvaert M., Gore C.J., Thompson K.G.** Improved performance in national-level runners with increased training load at 1600 and 1800 m. *Int. J. Sports Physiol. Perform.* 2019;14(3):286–295. <https://doi.org/10.1123/ijspp.2018-0104>

53. **Mairbäurl H., Weber R.E.** Oxygen transport by hemoglobin. *Compr. Physiol.* 2012;2(2):1463–1489. <https://doi.org/10.1002/cphy.c080113>

54. **Kacimi R., Richalet J. P., Corsin A., Abousahl I., Crozatier B.** Hypoxia-induced downregulation of beta-adrenergic receptors in rat heart. *J. Appl. Physiol.* 1992;73(4):1377–1382. <https://doi.org/10.1152/jappl.1992.73.4.1377>

Информация об авторах:

Кобелькова Ирина Витальевна, к.м.н., ведущий научный сотрудник лаборатории спортивной антропологии и нутрициологии ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи», 109240, Россия, Москва, Устьинский проезд, 2/14. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1237-5147> (+7 (910) 406-40-31, irinavit66@mail.ru)

Коростелева Маргарита Михайловна*, к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории спортивной антропологии и нутрициологии ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи», 109240, Россия, Москва, Устьинский проезд, 2/14; доцент кафедры управления сестринской деятельностью ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2279-648X> (+7 (985) 567-78-22, korostel@bk.ru)

Никитюк Дмитрий Борисович, д. м. н., профессор, член-корреспондент РАН, директор ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи», 109240, Россия, Москва, Устьинский проезд, 2/14. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2259-1222> (+7 (495) 698-53-46, nikitjuk@ion.ru)

Information about the authors:

Irina V. Kobelkova, MD, PhD, Senior Researcher of Sports Anthropology and Nutrition Laboratory, Federal Research Centre of Nutrition and Biotechnology, 2/14 bldg. 1, Ustyinsky side str., Moscow, 109240. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1237-5147> (+7 (910) 406-40-31, irinavit66@mail.ru)

Margarita M. Korosteleva*, Ph. D., interim Senior Researcher of Sports Anthropology and Nutrition Laboratory, Federal Research Centre of Nutrition and Biotechnology, 2/14 bldg. 1, Ustyinsky side street, Moscow, 109240, Associate Professor, Department of Nursing Management of Peoples' Friendship University of Russia, 6, Miklukho-Maclay str., Moscow, 117198. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2279-648X> (+7 (985) 567-78-22, korostel@bk.ru)

Dmitry B. Nikityuk, M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Director of the Federal Research Centre of Nutrition and Biotechnology, 2/14 bldg. 1, Ustyinsky side str., Moscow, 109240. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2259-1222> (+7 (495) 698-53-46, nikitjuk@ion.ru)

55. **Hardie D. G., Ross F. A., Hawley S. A.** AMPK: a nutrient and energy sensor that maintains energy homeostasis. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* 2012;13(4):251–262. <https://doi.org/10.1038/nrm3311>

56. **Matu J., Gonzalez J.T., Ispoglou T., Duckworth L., Deighton K.** The effects of hypoxia on hunger perceptions, appetite-related hormone concentrations and energy intake: A systematic review and meta-analysis. *Appetite*. 2018;125:98–108. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2018.01.015>

57. **Heikura I.A., Burke L.M., Bergland D., Uusitalo A.L.T., Mero A.A., Stellingwerff T.** Impact of energy availability, health, and sex on hemoglobin-mass responses following live-high-train-high altitude training in elite female and male distance athletes. *Int. J. Sports Physiol. Perform.* 2018;13(8):1090–1096. <https://doi.org/10.1123/ijspp.2017-0547>

58. **Woods A.L., Sharma A.P., Garvican-Lewis L.A., Saunders P.U., Rice A.J., Thompson K.G.** Four weeks of classical altitude training increases resting metabolic rate in highly trained middle-distance runners. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. 2017;7(1):83–90. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2016-0116>

59. **Garvican-Lewis L.A., Vuong V.L., Govus A.D., Peeling P., Jung G., Nemeth E., et al.** Intravenous Iron Does Not Augment the Hemoglobin Mass Response to Simulated Hypoxia. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2018;50(8):1669–1678. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001608>

60. **Gibson O.R., Taylor L., Watt P.W., Maxwell N.S.** Cross-Adaptation: Heat and Cold Adaptation to Improve Physiological and Cellular Responses to Hypoxia. *Sports Med.* 2017;47(9):1751–1768. <https://doi.org/10.1007/s40279-017-0717-z>

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author