

Формулы Фармации. 2024. Т. 6, № 4. С. 10–17

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЕ НАУКИ

Научная статья

УДК 615.035.1: 612.017.2

DOI: <https://doi.org/10.17816/phf641687>

Функциональные резервы и адаптационные возможности организма в условиях оксидативного стресса

А. В. Нестерук¹, П. М. Шалимов¹, Н. Б. Гребенников¹, Н. Г. Венгерович^{2,3}, Т. М. Устинова²¹Федеральное государственное унитарное предприятие «Научный центр «Сигнал», Москва, Россия²Государственный научно-исследовательский испытательный институт военной медицины
Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия³Санкт-Петербургский государственный химико-фармацевтический университет Министерства
здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, РоссияАвтор, ответственный за переписку: Николай Григорьевич Венгерович, nickolai.vengerovich@pharminnotech.com

АННОТАЦИЯ. Обзор посвящен проблеме формирования функциональных резервов и повышения адаптационных возможностей организма человека к действию негативных факторов различной природы, в том числе сопровождающихся нарушениями антиоксидантного статуса. Функциональные резервы определяются метаболическими и биоэнергетическими возможностями организма, а также возможностью взаимодействия органов и систем организма для саморегуляции и оптимизации его физиологических функций. Уровни функциональных резервов определяют возможности организма к срочной или долговременной адаптации. Оксидативный стресс – неспецифический патогенетический процесс, развивающийся в результате резкого усиления окислительных (свободнорадикальных, перекисных) процессов при недостаточном функционировании эндогенной антиоксидантной системы организма. Практически все патологические состояния в той или иной мере сопровождаются развитием оксидативного стресса, что определяет актуальность и перспективность настоящего исследования. Срочные и долгосрочные компенсаторные механизмы при оксидативном стрессе связаны с оптимизацией клеточного энергообеспечения и состояния эндогенной антиоксидантной системы организма, особая роль в которой принадлежит коррекции митохондриальных нарушений. Обеспечение функциональных возможностей организма к срочной адаптации возможно с использованием комплекса фармакологической препаратов полифункционального действия на основе антиоксидантов. Повышение эффективности формирования долговременной адаптации целесообразно за счет умеренного и непродолжительного действия на организм прооксидантов, например, в широко распространенных гипоксических тренировках.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: функциональные резервы; адаптация; свободные радикалы; перекисное окисление; антиоксиданты; митохондриальная дисфункция; оксидативный стресс; клеточное энергообеспечение; фармакологические препараты

СОКРАЩЕНИЯ:

ФР – функциональные резервы; АТФ – аденозинтрифосфат; ПОЛ – перекисное окисление липидов; ЭТЦ – электронно-транспортная цепь.

ВВЕДЕНИЕ

Осуществление специалистами опасных профессий деятельности в экстремальных условиях, например, при ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций или техногенных катастроф, высоких физических и психоэмоциональных перегрузках, других стрессовых факторах различной этиологии, характеризуется воздействием на них негативных факторов различной природы, приводящих к нарушению гомеостаза их функционального состояния. Такие нарушения, в зависимости от интенсивности негативных факторов, могут прямо влиять на профессиональную пригодность и состояние здоровья человека – приводить к нарушениям функционирования органов, систем и организма в целом, снижению физической и умственной работоспособности, возникновению различных патологических состояний.

Способность противодействия негативным факторам внешней среды определяется функциональными возможностями (резервами) организма.

Под функциональными резервами (ФР) понимается широта изменений показателей состояния организма на различных уровнях его организации в ответ на действующий фактор [1–3]. При этом, биохимическая составляющая ФР определяется метаболическими и биоэнергетическими возможностями организма на клеточном уровне, а физиологическая – возможностью взаимодействия органов и систем организма для саморегуляции и оптимизации его физиологических функций [4, 5].

Уровни ФР, в свою очередь, определяют возможность организма к адаптации – срочной или долговременной [6]. Реализация срочной адаптации осуществляется путем регуляции процессов клеточного энергопотребления и энергопродукции, напрямую связанных с обеспечением организма молекулярным кислородом. В основе долговременной адаптации лежат структурные изменения, в том числе на генетическом уровне, направленные на повышение биоэнергетических возможностей организма как за счет усиления метаболических процессов, так и увеличения способности митохондриального звена к окислительному фосфорилированию [7]. Таким образом, мобилизация и формирование функциональных резервов в значительной мере зависят от биоэнергетических возможностей организма.

В целом, адаптационный синдром протекает в три стадии: тревога, резистентность и истощение. На стадии тревоги происходит мобилизация защитных сил организма за счет рефлекторных и гуморальных механизмов. На стадии резистентности физиологические системы организма стремятся восстановить свою нормальную деятельность. В условиях достаточного уровня функциональных резервов происходит стабилизация состояния и повышение адаптационных возможностей организма к последующим воздействиям, а при их отсутствии – наступает стадия истощения и, как результат, формирование различных патологических состояний.

В общем смысле, эффекты адаптации не являются строго специфическими. Любое воздействие, вызывающее значимые сдвиги гомеостаза, запускает каскад ответных реакций организма, в реализации которых одновременно принимают участие различные регуляторные системы – вегетативные, метаболические, гормональные. Например, повышение резистентности организма

к высоким температурам одновременно приводило к повышению адаптационных возможностей к физическим нагрузкам, гипоксическо-гипероксические тренировки способствовали восстановлению функционального состояния после стрессовых нагрузок [8].

В целом, интенсивность и продолжительность воздействия играет более значимую роль в адаптационных процессах, чем вид действующего фактора. С этой точки зрения, взаимодействие организма человека с внешней средой можно охарактеризовать по трем направлениям:

- при низких и/или непродолжительных уровнях действующего фактора – поддержание функционального состояния путем компенсаторных реакций организма, главным образом, за счет изменения активности вегетативной нервной системы;
- при умеренных и непродолжительных уровнях действующего фактора – нормализация функционального состояния за счет вегетативных, метаболических и гормональных механизмов, повышение адаптационных возможностей, формирование соответствующих функциональных резервов;
- при высоких и/или длительных уровнях действующего фактора – снижение адаптационных возможностей, истощение функциональных резервов, развитие патологических состояний.

Оксидативный стресс представляет собой неспецифический патогенетический процесс, развивающийся в результате резкого усиления окислительных (свободнорадикальных, перекисных) процессов при недостаточном функционировании эндогенной антиоксидантной системы. Практически все патологические состояния в той или иной мере сопровождаются развитием оксидативного стресса, что определяет актуальность и перспективность настоящего исследования.

Целью исследования является обобщение информации по особенностям протекания адаптационных процессов в организме в условиях оксидативного стресса и обоснование направлений повышения его функциональных резервов.

ОСОБЕННОСТИ КОМПЕНСАТОРНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ОКСИДАТИВНОМ СТРЕССЕ

На ранних этапах развития оксидативного стресса компенсаторные механизмы обеспечивают оптимальное соотношение прооксидантов и антиоксидантов, однако при их истощении развивается стадия декомпенсации.

Краткосрочные компенсаторные механизмы связаны как с оптимизацией клеточного энергообеспечения, так и состоянием системы антиоксидантов [9]:

- усиление аэробной энергопродукции – оптимизация утилизации кислорода в процессах окислительного фосфорилирования;
- усиление анаэробной энергопродукции – активация реакций гликолиза;
- активация ферментативного звена антиоксидантной системы – увеличение антирадикальной и антиперекисной активности ферментов (супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионпероксидазы и др.).

Однако данные реакции могут обеспечить лишь относительную адаптацию организма к росту количества прооксидантов на короткое время.

Долгосрочные компенсаторные механизмы реализуются на генетическом уровне за счет повышения количества митохондрий, а также усиления активности дыхательных и антиоксидантных ферментов.

Срочная адаптация сопровождается увеличением интенсивности метаболических процессов и энергозатрат организма, а долговременная – их снижением [10].

Кроме того, в адаптационных процессах (как срочных, так и долгосрочных) велика роль эпигенетических механизмов, регулирующих экспрессию генов – изменения происходят уже в течение первых часов. Например, активация транскрипции генов белков теплового шока, вызывающих множественные защитные эффекты, появляется уже через 15 минут после воздействия стресс-факторов. Кроме того, на фоне роста количества прооксидантов наблюдается увеличение количества и активности различных факторов, белков-переносчиков и ферментов, направленных на инактивацию активных форм кислорода (АФК), способных повреждать в том числе ДНК [10–12].

В стадии декомпенсации оксидативный стресс приводит к целому ряду метаболических нарушений в клетке [13–15]:

- уменьшение синтеза АТФ и креатинфосфата за счет нарушения процессов окислительного фосфорилирования;
- развитие ацидоза на фоне усиления процессов анаэробного гликолиза;
- нарушение синтеза белков, а также их разрушение за счет протеолиза;
- повреждение клеточных мембран в процессах липолиза, а также негативное действие избытка высших жирных кислот на синтез АТФ;
- изменение соотношения в клетках ионов Na^+ и Ca^{2+} , приводящих к набуханию клеток, вследствие повреждения ионных каналов и мембран.

Одновременно с этим активизируются повреждающие клеточные структуры механизмы:

- увеличение внутриклеточного кальция приводит к активации фосфолипаз и протеаз, разрушению структурных и функциональных белков, фосфолипидов мембран, а также повышению их проницаемости;
- анаэробный гликолиз сопровождается накоплением молочной кислоты и внутриклеточным ацидозом, что приводит к нарушению функций белковых молекул, активации собственных гидролитических ферментов и разрушению клеток;
- образование свободных радикалов и активация процессов ПОЛ, приводящих к повреждению клеточных мембран.

Указанным процессам особенно подвержена нервная ткань, отличающаяся высоким уровнем обмена веществ и потребления кислорода.

Таким образом, негативные факторы различной этиологии вызывают в организме целый каскад взаимосвязанных реакций, приводящих к метаболическим сдвигам и развитию неконтролируемых свободнорадикальных процессов в клетках – оксидативному стрессу. Общая схема развития оксидативного стресса представлена на (рис. 1).

Действие негативных факторов различной природы может приводить к митохондриальной дисфункции, характеризующейся утечкой электронов из ЭТЦ митохондрий и нарушениями окислительного фосфорилирования. Увеличение АФК и других прооксидантов является причиной гиперактивации свободнорадикальных процессов, в том числе связанных с внутриклеточными нарушениями гомеостаза кальция. Повреждение клеточных мембран приводит к дальнейшим нарушениям и лавинообразному усилению свободнорадикальных процессов.



Рис. 1. Схема развития оксидативного стресса
Fig. 1. The scheme of development of oxidative stress

Ситуация усугубляется повреждениями генетического аппарата клеток и нарушениями процессов синтеза белков, в том числе входящих в состав антиоксидантной системы организма, что приводит к ее истощению на фоне значительного роста количества прооксидантов и развитию оксидативного стресса.

При этом в развитии указанных реакций значительную роль играет возможность устойчивого функционирования митохондрий, как с точки зрения обеспечения биоэнергетических процессов в клетках, так и в качестве потенциального источника АФК и других прооксидантов.

Таким образом, адаптационные возможности организма при оксидативных состояниях, вызванных различными факторами, будут определяться достаточностью функциональных резервов, обеспечивающих эффективную антирадикальную и антиперекисную защиту, как на ферментативном, так и неферментативном уровнях.

ПОВЫШЕНИЕ АДАПТАЦИОННЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ПРИ ОКСИДАТИВНОМ СТРЕССЕ

С практической точки зрения, процесс формирования адаптационных возможностей организма при оксидативном стрессе может носить как срочный, так и долговременный характер [7]. Срочные эффекты характерны для однократных воздействий, являются неспецифическими и непродолжительными (часы, сутки). Долговременные эффекты формируются вследствие многократных, повторяющихся воздействий, носят относительно специфический характер и сохраняются длительный срок (более месяца). По сути, срочная адаптация запускает развитие более эффективной долговременной адаптации [16].

Кроме того, в клинической медицине в зависимости от характера адаптационных мероприятий различают пре- и посткондиционирование, когда адаптационная стресс-реакция предшествует внешнему воздействию или формируется после действия неблагоприятного фактора соответственно [11].

Учитывая общие механизмы формирования оксидативных состояний, развития компенсаторных реакций и негативных процессов на стадии декомпенсации, а также особенности клеточной биоэнергетики, условно можно выделить два основных направления повышения ФР организма:

- поддержание высоких функциональных возможностей организма к срочной адаптации;
- повышение эффективности формирования долговременной адаптации.

Как уже отмечалось, срочная адаптация сопряжена с мобилизацией в организме защитных, компенсаторных и приспособительных реакций, увеличением интенсивности метаболических процессов, энергозатрат организма и, соответственно, расходом биоэнергетических субстратов. Указанные процессы могут привести к истощению соответствующих резервов, что требует их повышения и своевременного восполнения в рамках пре- или посткондиционирования соответственно. Кроме того, актуальным является защита от негативного действия АФК и других прооксидантов, образующихся в реакциях свободнорадикального окисления.

Учитывая, что в профессиональном плане необходимость срочной адаптации наиболее часто связана с непосредственным действием на человека высоких уровней неблагоприятных факторов внешней среды, например, в зоне аварий на объектах промышленности или техногенных катастроф, то наиболее перспективным в данных условиях является применение фармакологических препаратов, обеспечивающих достаточно быстрое (в соответствии со способом введения) достижение целевого эффекта.

При этом, указанные препараты должны обладать полифункциональным действием – обеспечивать повышение эффективности утилизации кислорода в реакциях окислительного фосфорилирования, снижение выраженности свободнорадикальных и перекисных процессов в клетке, а также поддержание оптимального уровня эндогенной системы антиоксидантной защиты.

Кроме того, активные вещества таких препаратов должны обладать высокой проникающей способностью через митохондриальные мембраны, обеспечивая их действие на внутриклеточном уровне [17].

Эффективность фармакологических препаратов в условиях оксидативного стресса будет определяться возможностью решения комплекса взаимосвязанных задач, представленных на (рис. 2). К ним относятся оптимизация клеточной энергопродукции, ингибирование образования и инактивация АФК и других прооксидантов, обеспечение функционирования на высоком уровне антиоксидантной системы.

Наиболее перспективным для указанных целей в рамках срочной адаптации является применение фармакологических препаратов, обладающих полифункциональным действием, например, олифен, мелатонин, α -липоевая кислота, мексидол, и др.

Формирование долговременных эффектов адаптации основано на глубоких структурных перестройках, приводящих к увеличению резервных возможностей тканей и органов и оптимизации внутриклеточных механизмов утилизации кислорода, в том числе за счет увеличения биогенеза митохондрий и мощности митохондриальной системы в целом [7].

Долговременная адаптация специалистов к действию неблагоприятных факторов различной природы актуальна на этапе их профессиональной подготовки. Учитывая неспецифический характер развития оксидативного стресса, могут использоваться любые методы, приводящие к росту количества АФК и других прооксидантов, снижению клеточного энергообеспечения и антиоксидантных возможностей, например, широко распространенные гипоксические тренировки.

При этом необходимо учитывать, что указанные тренировки должны обеспечивать уровень оксидативных реакций, достаточных для запуска процессов долговременной адаптации. В тоже время они не должны приводить к декомпенсационным состояниям и неконтролируемому развитию патологических процессов, что требует лабораторного контроля основных показателей антиоксидантного статуса на всех этапах тренировки и после ее окончания.

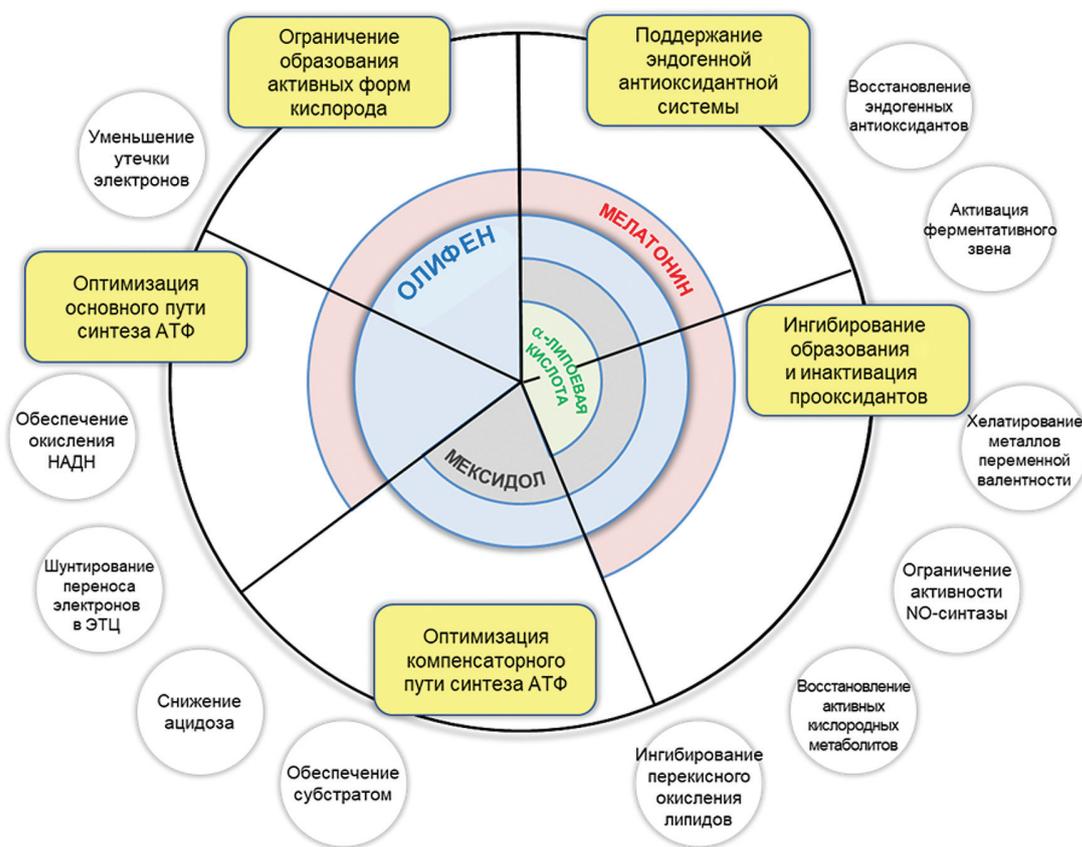


Рис. 2. Перспективные пути коррекции оксидативного стресса
 Fig. 2. Promising ways to correct oxidative stress

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Адаптационные возможности организма к действию неблагоприятных факторов определяются величиной функциональных резервов. Мобилизация и расходование ФР осуществляется на этапах срочной или долговременной адаптации и зависит от интенсивности и продолжительности воздействия.

В основе развития оксидативного стресса, как и любого патологического процесса, лежат стадии компенсации и декомпенсации, определяемые соответствующими ФР и адаптационными возможностями организма. Недостаточность ФР в условиях преобладания свободнорадикальных и перекисных реакций может приводить к взаимосвязанным процессам – нарушениям клеточного энергообеспечения, метаболическим сдвигам и развитию оксидативного стресса.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Словарь физиологических терминов (отв. ред. О. Г. Газенко). – М.: Наука, 1987. – 446 с.
2. Давиденко Д. Н. Функциональные резервы адаптации организма человека // Социальная физиология: учебное пособие. – 1996. – С. 126–135.
3. Курзанов А. Н., Заболотских Н. В., Мануйлов А. М. Клинико-физиологические аспекты диагностики функ-

Особенности формирования и развития компенсаторных и декомпенсаторных реакций в условиях оксидативного стресса определяют два основных направления повышения ФР и, соответственно, адаптационных возможностей организма:

- поддержание высоких функциональных возможностей организма к срочной адаптации с использованием фармакологической препаратов полифункционального действия на основе антиоксидантов;
- повышение эффективности формирования долговременной адаптации за счет умеренного и непродолжительного действия на организм АФК и других прооксидантов, например, в широко распространенных гипоксических тренировках.

циональных резервов организма // Кубанский научный медицинский вестник. – 2015. – № 6 (155). – С. 73–77.

4. Курзанов А. Н., Заболотских Н. В., Ковалев Д. В. Функциональные резервы организма: монография / А. Н. Курзанов, Н. В. Заболотских, Д. В. Ковалев. – М.: Издательский дом Академии Естествознания, 2016. – 96 с.

5. Ушаков И. Б., Шалимов П. М. Функциональная надежность и функциональные резервы летчика // Вестник РАМН. – 1996. – № 7. – С. 26–31.
6. Курзанов А. Н. Функциональные резервы организма в ракурсе клинической физиологии // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 4. – С. 24–27.
7. Глазачев О. С. Крыжановская С. Ю. Адаптационная медицина: стратегия психофизиологического приспособления человека к критически измененной окружающей среде // Вестник международной академии наук (русская секция). – 2019. – № 1. – С. 48–55.
8. Hussain J., Cohen M. Clinical Effects of Regular Dry Sauna Bathing // A Systematic Review. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine. – 2018. – P. 37–49.
9. Сосин Д. В. Фармакологическая коррекция острой экзогенной гипоксии антигипоксантами. / Д. В. Сосин, А. В. Евсеев, В. А. Правдицев и др. / Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2015. – Т. 14, № 1. – С. 46–71.
10. Verges S., Chacaroun S., Godin Ribuot D., Baillieux S. Hypoxic conditioning as a new therapeutic modality // Front. Pediatr. – 2015. – Vol. 3. – P. 58–67.
11. Чурилова А. В., Глущенко Т. С., Ветровой О. В., Сариева К. В., Рыбникова Е. А., Тюлькова Е. И., Самойлов М. О. Модификация ацетилирования гистонов гипоксическим посткондиционированием: использование ингибиторов деацетилаз гистонов как способ фармакологической коррекции постгипоксических патологий // Материалы XXIII съезда Физиологического общества им. И. П. Павлова с международным участием. – 2017. – С. 676–678.
12. Bouchama A., Aziz M. A., Mahri S. A., Gabere M. N., Dlamy M. A. et al. Model of Exposure to Extreme Environmental Heat Uncovers the Human Transcriptome to Heat Stress // Scientific Reports. – 2017. – Vol. 7 – P. 9429–9437.
13. Ran K., Xu H., Lu A. et al. Hypoxia preconditioning in the brain // Dev. Neurosci. – 2005. – Vol. 27. – P. 87–92.
14. Генинг Т. П., Иванская Н. Н. Метаболические пути утилизации кислорода и продукция АТФ в ткани печени при острой циркуляторной гипоксии // Вестн. новых мед. технологий. – 2006. – Т. XIII, № 3. – С. 32–34.
15. Долгих В. Т., Ларин А. И., Пилипчук И. А. Метаболические нарушения при критических состояниях // Политравма. – 2007. – № 3. – С. 73–78.
16. Horowitz M. Epigenetics and cytoprotection with heat acclimation // J. Appl Physiol. – 2016. – V. 120. – P. 702–710.
17. Хурцилава О. Г. Оксидативный стресс и воспаление: патогенетическое партнерство: монография / О. Г. Хурцилава, Н. Н. Плужников, Я. А. Накатис. – СПб.: Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2012. – 340 с.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Александр Владимирович Нестерук – канд. техн. наук, начальник отдела федерального государственного унитарного предприятия «Научный центр «Сигнал», Москва, Россия, a.nesteruk@ncsignal.ru

Павел Михайлович Шалимов – акад. РАЕН, д-р мед. наук, профессор, главный научный сотрудник федерального государственного унитарного предприятия «Научный центр «Сигнал», Москва, Россия, p.shalimov@ncsignal.ru

Николай Борисович Гребенников – научный сотрудник федерального государственного унитарного предприятия «Научный центр «Сигнал», Москва, Россия, n.grebennikov@ncsignal.ru

Николай Григорьевич Венгерович – д-р мед. наук, доцент, начальник отдела Государственного научно-исследовательского испытательного института военной медицины Министерства обороны Российской Федерации; профессор кафедры промышленной экологии Санкт-Петербургского государственного химико-фармацевтического университета Министерства здравоохранения российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия, nickolai.vengerovich@pharminnotech.com

Татьяна Михайловна Устинова – канд. биол. наук, старший научный сотрудник Государственного научно-исследовательского испытательного института военной медицины Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия, gniivm_5@mail.ru

Авторы заявляют, что у них нет конфликта интересов.

Статья поступила в редакцию 07.11.2024 г., одобрена после рецензирования 24.11.2024 г., принята к публикации 01.12.2024 г.

Статья доступна по лицензии **CC BY-NC-ND 4.0 International © Эко-Вектор, 2024**

Functional reserves and adaptive capabilities of the body in conditions of oxidative stress

Alexander V. Nesteruk¹, Pavel M. Shalimov¹, Nikolay B. Grebennikov¹,
Nikolay G. Vengerovich^{2,3}, Tatyana M. Ustinova²

¹Federal State Unitary Enterprise “Scientific Center “Signal”, Moscow, Russia;

²State Research and Testing Institute of Military Medicine of the Ministry of Defense of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia

³Saint Petersburg State Chemical and Pharmaceutical University, Saint Petersburg, Russia
Corresponding author: Nikolay G. Vengerovich, nickolai.vengerovich@pharminnotech.com

ABSTRACT. The review is devoted to the problem of forming functional reserves and increasing the adaptive capabilities of the human body to the action of negative factors of various nature, including those accompanied by violations of the antioxidant status. Functional reserves are determined by the metabolic and bioenergetic capabilities of the body, as well as the possibility of interaction of organs and body systems for self-regulation and optimization of its physiological functions. The levels of functional reserves determine the body's ability to adapt urgently or long-term. Oxidative stress is a non-specific pathogenetic process that develops as a result of a sharp increase in oxidative (free radical, peroxide) processes with insufficient functioning of the endogenous antioxidant system of the body. Almost all pathological conditions are more or less accompanied by the development of oxidative stress, which determines the relevance and prospects of this study. Urgent and long-term compensatory mechanisms in oxidative stress are associated with the optimization of cellular energy supply and the state of the endogenous antioxidant system of the body, in which a special role belongs to the correction of mitochondrial disorders. Ensuring the functional capabilities of the body for urgent adaptation is possible using a complex of pharmacological preparations of multifunctional action based on antioxidants. Increasing the effectiveness of the formation of long-term adaptation is advisable due to the moderate and short-term effect of prooxidants on the body, for example, in widespread hypoxic training.

KEYWORDS: functional reserves; adaptation; free radicals; peroxidation; antioxidants; mitochondrial dysfunction; oxidative stress; cellular energy supply; pharmacological preparations

REFERENCES

1. Dictionary of physiological terms (ed. by O. G. Gagenko). – Moscow: Nauka, 1987. – 446 p.
2. Davidenko D. N. Functional reserves of adaptation of the human body // Social physiology: textbook. – 1996. – pp. 126–135.
3. Kurzanov A. N., Zabolotskikh N. V., Manuilov A. M. Clinical and physiological aspects of the diagnosis of functional reserves of the body. // Kuban Scientific Medical Bulletin. – 2015. – № 6 (155). – Pp. 73–77.
4. Kurzanov A. N., Zabolotskikh N. V., Kovalev D. V. Functional reserves of the body: monograph / A. N. Kurzanov, N. V. Zabolotskikh, D. V. Kovalev – M.: Publishing House of the Academy of Natural Sciences, 2016. – 96 p.
5. Ushakov I. B., Shalimov P. M. Functional reliability and functional reserves of the pilot // Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences. – 1996. – No. 7. – pp. 26–31.
6. Kurzanov A. N. Functional reserves of the body in the perspective of clinical physiology // Modern problems of science and education. – 2015. – No. 4. – pp. 24–27.
7. Glazachev O. S. Kryzhanovskaya S.Yu. Adaptive medicine: a strategy for psychophysiological adaptation of a person to a critically altered environment // Bulletin of the International Academy of Sciences (Russian section). – 2019. – No. 1. – pp. 48–55.
8. Hussain J., Cohen M. Clinical Effects of Regular Dry Sauna Bathing. // A Systematic Review. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine. –2018. – P. 37–49. (In Russ).

9. Sosin D. V. Pharmacological correction of acute exogenous hypoxia with antihypoxants. / D. V. Sosin, A. V. Evseev, V. A. Pravditsev et al. / Bulletin of the Smolensk State Medical Academy. – 2015. – Vol. 14, No. 1. – pp. 46–71.
10. Verges S., Chacaroun S., Godin Ribuoat D., Baillieul S. Hypoxic conditioning as a new therapeutic modality // Front. Pediatr. – 2015. – V. 3. – pp. 58–67. (In Russ).
11. Churilova A. V., Glushchenko T. S., Vetrovoy O. V., Sarieva K. V., Rybnikova E. A., Tyulkova E. I., Samoilo M. O. Modification of histone acetylation by hypoxic postconditioning: the use of histone deacetylase inhibitors as a method of pharmacological correction of posthypoxic pathologies // Materials of the XXIII Congress of the I. P. Pavlov Physiological Society with international participation. – 2017. – pp. 676–678.
12. Bouchama A., Aziz M. A., Mahri S. A., Gabere M. N., Dlamy M. A. et al. Model of Exposure to Extreme Environmental Heat Uncovers the Human Transcriptome to Heat Stress // Scientific Reports. – 2017. – V. 7 – pp. 9429–9437. (In Russ).
13. Ran K., Xu H., Lu A. et al. Hypoxia preconditioning in the brain // Dev. Neurosci. – 2005. – V. 27. – P. 87–92. (In Russ).
14. Gening T. P., Ivanskaya H. H. Metabolic pathways of oxygen utilization and ATP production in liver tissue in acute circulatory hypoxia // Vestn. new medical technologies. – 2006. – T.XIII, No. 3. – pp. 32–34.
15. Dolgikh V. T., Larin A. I., Pilipchuk I. A. Metabolic disorders in critical conditions // Polytrauma. – 2007. – No. 3. – pp. 73–78.
16. Horowitz M. Epigenetics and cytoprotection with heat acclimation // J. Appl Physiol. – 2016. – V. 120. – P. 702–710. (In Russ).
17. Hurtsilava O. G. Oxidative stress and inflammation: pathogenetic partnership: monograph / O. G. Hurtsilava, N. N. Pluzhnikov, Ya.A. Nakatis. – St. Petersburg: Publishing House of I. I. Mechnikov NWSMU, 2012. – 340 p.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Alexander V. Nesteruk – Candidate of Technical Sciences, Head of the Department of the Federal State Unitary Enterprise “Scientific Center “Signal”, Moscow, Russia, a.nesteruk@ncsignal.ru

Pavel M. Shalimov – acad. RAEN, Doctor of Medical Sciences, Professor, Chief Researcher of the Federal State Unitary Enterprise “Scientific Center “Signal”, Moscow, Russia, p.shalimov@ncsignal.ru

Nikolay B. Grebennikov – Researcher at the Federal State Unitary Enterprise “Scientific Center “Signal”, Moscow, Russia, n.grebennikov@ncsignal.ru

Nikolay G. Vengerovich – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of the State Research and Testing Institute of Military Medicine of the Ministry of Defense of the Russian Federation; Professor of the Industrial Ecology Department, Saint Petersburg State Chemical and Pharmaceutical University of the Ministry Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia, nickolai.vengerovich@pharminnotech.com

Tatyana M. Ustinova – Researcher Head of the Department of the State Research and Testing Institute of Military Medicine of the Ministry of Defense of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia, gniiivm_5@mail.ru

The authors declare no conflicts of interests.

The article was submitted November 07, 2024; approved after reviewing November 24, 2024; accepted for publication December 01, 2024.

The article can be used under the CC BY-NC-ND 4.0 license © Eco-Vector, 2024