

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ЭРИТРОЦИТАРНЫХ, ТРОМБОЦИТАРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
И ГЕМАТОКРИТА В КРОВИ С ХАРАКТЕРОМ ИММУННОЙ РЕАКЦИИ ЧЕЛОВЕКА
НА КРАТКОВРЕМЕННОЕ ОБЩЕЕ ОХЛАЖДЕНИЕ¹**

А.В. Самодова* ORCID: [0000-0001-9835-8083](https://orcid.org/0000-0001-9835-8083)

Л.К. Добродеева* ORCID: [0000-0001-5080-6502](https://orcid.org/0000-0001-5080-6502)

*Федеральный исследовательский центр комплексного изучения Арктики
имени академика Н.П. Лаверова Российской академии наук
(г. Архангельск)

Обследовано 108 практически здоровых человек в возрасте от 21 до 50 лет (из них 69 женщин и 39 мужчин), проживающих в г. Архангельске, до и после нахождения в климатической камере в течение 5 мин при температуре -25°C . На гематологическом анализаторе XS-500i (Sysmex, Япония) в периферической венозной крови у обследованных лиц были изучены эритроцитарные, тромбоцитарные параметры и показатель гематокрита. Оценку агрегации эритроцитов проводили при микроскопии разбавленной крови по методу В.А. Левтова, С.А. Регирера, И.Х. Шадриной (1982). Исследованы гемограмма, нейтрограмма, моноцитограмма и лимфоцитограмма в мазках крови, окрашенных по методу Романовского–Гимзы, фагоцитарная активность нейтрофилов, фенотипы лимфоцитов (CD3+, CD4+, CD8+, CD10+, CD19+, CD23+, CD71+, CD95+) – методом непрямой иммунопероксидазной реакции. Содержание цитокинов IL-1 β , TNF- α , IL-6, ирисина, эндотелина-1 определяли методом иммуноферментного анализа. У большинства обследованных лиц (70,37 %) не было установлено различий по гематокриту, содержанию эритроцитов и гемоглобина до и после кратковременного охлаждения. У 23,15 % лиц после нахождения в холодовой камере гематокрит повышался параллельно с увеличением содержания эритроцитов и гемоглобина; в 6,48 % случаев доля объ-

¹Работа выполнена в рамках программы фундаментальных научных исследований по теме лаборатории регуляторных механизмов иммунитета института физиологии природных адаптаций ФГБУН ФИЦКИА РАН «Роль внеклеточного пула молекул адгезии и коротких пептидов в формировании и исходе адаптивных реакций человека на изменение светового режима» (№ АААА-А17-117033010123-0). Исследование агрегации эритроцитов выполнено студенткой 6-го курса «Северного (Арктического) федерального университета имени М.В. Ломоносова» (специальность «Медицинская биофизика») Захаровой Н.С. в рамках производственной практики в лаборатории регуляторных механизмов иммунитета института физиологии природных адаптаций под руководством кандидата биологических наук Самодовой А.В.

Ответственный за переписку: Самодова Анна Васильевна, адрес: 163061, г. Архангельск, просп. Ломоносова, д. 249; e-mail: annapoletaeva2008@yandex.ru

Для цитирования: Самодова А.В., Добродеева Л.К. Взаимосвязь эритроцитарных, тромбоцитарных показателей и гематокрита в крови с характером иммунной реакции человека на кратковременное общее охлаждение // Журн. мед.-биол. исследований. 2019. Т. 7, № 4. С. 427–435. DOI: 10.17238/issn2542-1298.2019.7.4.427

ема крови, занимаемая эритроцитами, снижалась. Повышение гематокрита ассоциировано с увеличением концентрации тромбоцитов. В 20 % случаев у обследованных лиц после пребывания в холодной камере регистрировался рост показателя агрегации эритроцитов и среднего размера агрегатов красных кровяных телец с параллельным снижением доли неагрегированных эритроцитов. Установлено, что увеличение вязкости крови при охлаждении сочетается с заметным снижением содержания всех типов лимфоцитов и их фенотипов за счет перераспределения миелоидных клеток из циркулирующего пула в маргинальный с участием вазоконстриктора эндотелина-1.

Ключевые слова: гематокрит, агрегация эритроцитов, тромбоциты, нейтрофилы, лимфоциты, эндотелин-1, ирисин, холодное воздействие.

Дефицит тепла и общее охлаждение организма оказывают непосредственное влияние на становление системы эритрона. Кислород-транспортная функция крови чувствительна к действию низких температур и подвержена значительным изменениям при развитии патологических ситуаций [1, с. 150]. Эритроциты составляют почти половину объема крови (40–45 %), их масса в 750 раз больше, чем масса лейкоцитов и других клеток; они определяют текучесть крови на уровне микрососудов – в зоне, где осуществляется газообмен, и играют огромную роль в формировании реологических свойств крови [2, с. 18].

Вязкость крови обусловлена силами инерции, сцепления и определяется вязкостью плазмы, концентрацией форменных элементов крови (гематокритом), агрегацией и деформацией эритроцитов [3, с. 20]. При этом агрегация эритроцитов является основной детерминантой кровяной вязкости в физиологических условиях и при патологии, обуславливающей нарушение микроциркуляции [2, с. 18; 4, р. 509]. Повышенная вязкость крови увеличивает риск появления сердечно-сосудистых катастроф, которые нередки у жителей Арктики.

В литературе имеются противоречивые данные о влиянии холода на эритроцитарные показатели крови. Так, нарушение макро- и микрореологических свойств при действии экстремальных факторов способствует развитию синдрома гипервязкости. Это приводит к расстройству микроциркуляции и ухудшению кислородтранспортной

функции крови [5, р. 41]. В разные сроки влияния экстремальных факторов (0,5–3 ч), в т. ч. холода, происходит уменьшение концентрации гемоглобина [6, с. 20], увеличение реакции оседания эритроцитов (СОЭ). Высвобождающиеся в процессе агрегации биологически активные вещества серотонин, адреналин, гистамин способствуют вазоконстрикции, усилению проницаемости капилляров [7, с. 79].

Цель работы – установить взаимосвязь эритроцитарных, тромбоцитарных показателей крови и гематокрита с вариантом иммунной реакции у людей на воздействие кратковременного общего охлаждения.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 108 практически здоровых на момент обследования человек в возрасте от 21 до 50 лет, проживающих в г. Архангельске, из них 69 женщин и 39 мужчин. Исследование проводилось с согласия участников и в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной Медицинской Ассоциации об этических принципах проведения медицинских исследований (2013 г.).

На гематологическом анализаторе XS-500i (Sysmex, Япония) в периферической венозной крови обследуемых до и после нахождения в холодной камере (при температуре –25 °С в течение 5 мин) были изучены: WBC (общее количество лейкоцитов); эритроцитарные параметры – RBC (общее количество эритроцитов), HGB (концентрация гемоглобина), HCT (гематокрит – доля объема крови, занимаемая эри-

троцитами), MCV (средний объем эритроцита в общем объеме пробы), MCH (средний объем гемоглобина в RBC), MCHC (средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах), RDW-SD (расчетная ширина распределения эритроцитов по объему, стандартное отклонение), RDW-CV (расчетная ширина распределения эритроцитов по объему, коэффициент вариации); тромбоцитарные параметры – PLT (общее число тромбоцитов), PDW (расчетная ширина распределения тромбоцитов), MPV (средний объем тромбоцитов), P-LCR (коэффициент крупных тромбоцитов), PCT (тромбокрит).

Агрегацию эритроцитов определяли при микроскопии разбавленной крови по методу В.А. Левтова, С.А. Регирера, И.Х. Шадринной (1982) [8, с. 10].

Комплекс иммунологического исследования включал изучение гемограммы, фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов периферической крови. Количество и соотношение клеток гемограммы подсчитывали в мазках крови, окрашенных по методу Романовского–Гимзы, выделение мононуклеаров из периферической крови проводили по методу А. Воупн (1976). Фагоцитарную активность нейтрофилов изучали после инкубации 100 мкл цитратной крови и равного количества реактива с латексом производства «Реакомплекс» (г. Чита) при температуре 37 °С в течение 30 мин. Изучены фенотипы лимфоцитов периферической крови (CD3+, CD4+, CD8+, CD10+, CD19+, CD23+, CD71+, CD95+) – методом непрямой иммунопероксидазной реакции (реактивы ООО «Сорбент», Москва). Содержание цитокинов IL-1 β , TNF- α , IL-6 (реактивы Bender Medsystems, Австрия), ирисина, эндотелина-1 определяли методом иммуноферментного анализа в сыворотке крови на автоматическом иммуноферментном анализаторе Evolis фирмы Bio-RAD (Германия).

Математический анализ результатов исследования осуществляли при помощи пакета прикладных программ Microsoft Excel 2016 и

Statistica 7.0 (StatSoft, США). Проверку законов распределения значений иммунологических показателей выполняли с использованием статистического критерия Пирсона, проверку нулевой гипотезы о равенстве всех средних в исследуемых группах – с использованием однофакторного дисперсионного анализа. В условиях неподчинения данных закону нормального распределения сравнение двух разных групп по количественным признакам проводили с помощью непараметрического критерия Манна–Уитни. Данные представлены в виде среднего арифметического значения и ошибки среднего ($M \pm m$) либо медианы и квартильного размаха ($Me (Q1; Q3)$). Критическим уровнем значимости считали $p = 0,05$.

Результаты. Не было установлено различий по средним показателям гематокрита, содержания гемоглобина, эритроцитов, тромбоцитов, нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов, эозинофилов, базофилов до и после кратковременного охлаждения. Дальнейший анализ полученных результатов обследования проводили в зависимости от типа изменения гематокрита в периферической венозной крови после нахождения в климатической камере: у 25 обследованных людей наблюдали повышение гематокрита, снижение доли объема крови, занимаемой эритроцитами, происходило у 7 человек и в 76 случаях данный показатель не менялся.

У большинства обследованных лиц (70,37 %, 1-я группа) не было установлено различий в показателях гематокрита, содержания эритроцитов, гемоглобина до и после кратковременного охлаждения. У 23,15 % лиц (2-я группа) после нахождения в холодной камере гематокрит повышался параллельно с увеличением содержания эритроцитов и гемоглобина; в 6,48 % случаев (3-я группа) доля объема крови, занимаемая эритроцитами, снижалась. При этом независимо от повышения, снижения или отсутствия изменения гематокрита после холодного воздействия эритроцитарные индексы оставались

на том же уровне, что и до холодого воздействия (см. таблицу).

Установлено, что повышение гематокрита после пребывания в холодной камере (с $38,87 \pm 0,60$ до $40,87 \pm 0,64$ %) ассоциировано с увеличением концентрации тромбоцитов (с $272,92 \pm 19,98$ до $287,75 \pm 20,17 \cdot 10^9$ кл/л; $p < 0,01$).

(с $5,33 \pm 0,41$ до $5,99 \pm 0,40 \cdot 10^9$ кл/л; $p < 0,01$) – их содержание увеличилось за счет сегментоядерных нейтрофилов (с $2,88 \pm 0,29$ до $3,39 \pm 0,31 \cdot 10^9$ кл/л; $p < 0,01$), в основном с двумя и тремя сегментами ядра (с $0,86 \pm 0,10$ до $1,11 \pm 0,11 \cdot 10^9$ кл/л и с $0,97 \pm 0,13$ до $1,23 \pm 0,13 \cdot 10^9$ кл/л соответственно; $p < 0,01$), а также со снижением доли активно фагоци-

Таблица 1

**ЭРИТРОЦИТАРНЫЕ, ТРОМБОЦИТАРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ
У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕМАТОКРИТА,
ДО И ПОСЛЕ ХОЛОДОВОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ($M \pm m$)**

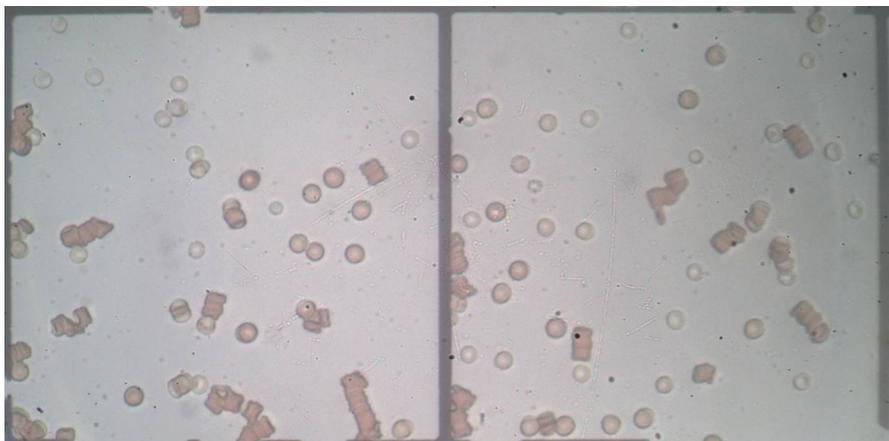
Показатель	1-я группа ($n = 76$)		2-я группа ($n = 25$)		3-я группа ($n = 7$)	
	до ХВ	после ХВ	до ХВ	после ХВ	до ХВ	после ХВ
HCT, %	$40,27 \pm 0,45$	$40,53 \pm 0,43$	$38,87 \pm 0,60$	$40,87 \pm 0,64^*$	$43,16 \pm 2,01$	$40,91 \pm 1,05^*$
HGB, г/л	$136,48 \pm 1,76$	$137,64 \pm 1,73$	$130,32 \pm 2,35$	$137,20 \pm 2,59^*$	$145,71 \pm 8,47$	$138,29 \pm 4,73^*$
RBC, $\cdot 10^9$ кл/л	$4,63 \pm 0,05$	$4,67 \pm 0,05$	$4,32 \pm 0,09$	$4,55 \pm 0,10^*$	$4,74 \pm 0,26$	$4,50 \pm 0,17^*$
WBC, $\cdot 10^9$ кл/л	$5,84 \pm 0,19$	$6,26 \pm 0,24$	$5,22 \pm 0,27$	$5,62 \pm 0,32$	$6,62 \pm 0,33$	$6,83 \pm 0,31$
MCV, фл	$87,14 \pm 0,52$	$86,87 \pm 0,53$	$90,19 \pm 0,76$	$90,12 \pm 0,74$	$91,41 \pm 2,57$	$91,30 \pm 2,61$
MCH, пкг	$29,51 \pm 0,22$	$29,48 \pm 0,23$	$30,20 \pm 0,23$	$30,20 \pm 0,23$	$30,77 \pm 0,91$	$30,80 \pm 0,93$
MCHC, г/дл	$338,56 \pm 1,28$	$339,17 \pm 1,31$	$335,12 \pm 1,71$	$335,32 \pm 1,66$	$336,57 \pm 4,46$	$337,43 \pm 3,39$
PLT, $\cdot 10^9$ кл/л	$242,33 \pm 11,16$	$246,83 \pm 11,05$	$272,92 \pm 19,98$	$287,75 \pm 20,17^*$	$295,80 \pm 26,30$	$297,20 \pm 22,67$
RDW-SD, фл	$40,84 \pm 0,37$	$40,76 \pm 0,37$	$41,22 \pm 0,65$	$41,53 \pm 0,62$	$42,34 \pm 1,33$	$42,01 \pm 1,31$
RDW-CV, %	$13,19 \pm 0,15$	$13,20 \pm 0,15$	$12,83 \pm 0,18$	$12,91 \pm 0,18$	$12,99 \pm 0,28$	$12,89 \pm 0,26$
PDW, фл	$14,09 \pm 0,24$	$14,03 \pm 0,23$	$14,52 \pm 0,41$	$14,58 \pm 0,47$	$14,23 \pm 0,81$	$13,61 \pm 0,66$
MPV, фл	$11,02 \pm 0,11$	$10,98 \pm 0,10$	$11,19 \pm 0,17$	$11,08 \pm 0,18$	$11,04 \pm 0,38$	$10,86 \pm 0,31$
P-LCR, %	$33,91 \pm 0,82$	$33,72 \pm 0,79$	$35,34 \pm 1,37$	$34,62 \pm 1,41$	$34,51 \pm 3,17$	$32,74 \pm 2,48$
PCT, %	$0,23 \pm 0,01$	$0,23 \pm 0,01$	$0,29 \pm 0,01$	$0,30 \pm 0,02$	$0,30 \pm 0,03$	$0,29 \pm 0,03$

Примечание. Установлена статистическая значимость различий при сравнении показателей у обследованных лиц до и после холодого воздействия (ХВ): * – $p < 0,001$.

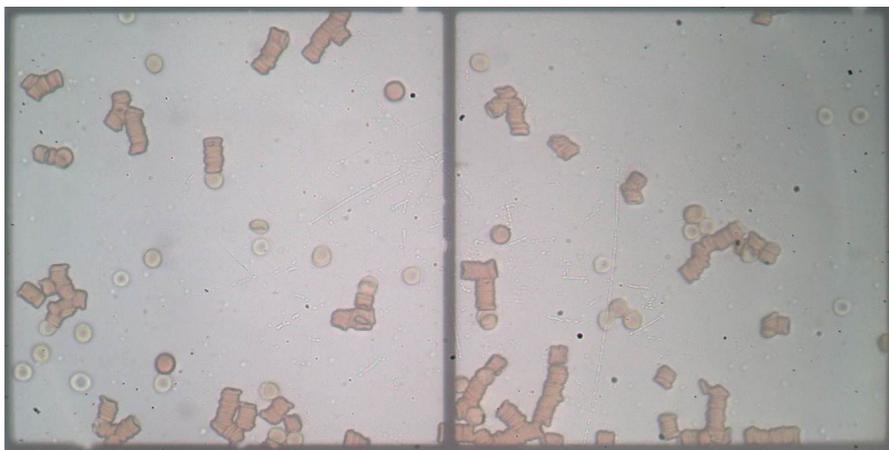
Повышение показателя агрегации эритроцитов (с $1,12 \pm 0,05$ до $1,21 \pm 0,05$; $p < 0,01$) и среднего размера агрегата красных кровяных телец (с $3,33 \pm 0,16$ до $3,64 \pm 0,17$ клеток; $p < 0,01$) параллельно со снижением доли неагрегированных эритроцитов (с $85,97 \pm 4,62$ до $77,17 \pm 3,59$ %; $p < 0,01$) после пребывания в холодной камере регистрировали в 20 % случаев (см. рисунок).

Увеличение гематокрита ассоциировано с повышением содержания лейкоцитов

тирующих нейтрофильных гранулоцитов (с $70,33 \pm 3,14$ до $63,07 \pm 2,95$ %; $p < 0,01$), моноцитов (с $46,57 \pm 6,41$ до $38,29 \pm 5,58$ %; $p < 0,05$) и фагоцитарного числа (с $8,86 \pm 1,40$ до $5,29 \pm 0,87$; $p < 0,01$). При повышении гематокрита увеличиваются концентрации эндотелина-1 (с $0,36$ ($0,35$; $0,59$) до $0,65$ ($0,24$; $1,39$) фмоль/мл; $p < 0,001$) и ирисина (с $1,30$ ($1,00$; $3,11$) до $2,79$ ($1,40$; $4,70$) мкг/мл; $p < 0,001$) в сыворотке крови, при этом изменений со стороны содержания провоспалительных цитокинов IL-1 β , IL-6,



а



б

Агрегация эритроцитов в крови практически здоровых лиц (увеличение 40×40): а – до холодной камеры; б – после холодной камеры

TNF- α и противовоспалительного IL-10 не выявлено.

Представляло интерес выяснить, при каком исходном иммунном фоне до пребывания в климатической камере у обследованных лиц происходит увеличение гематокрита. Так, у лиц, реагирующих на кратковременное общее охлаждение повышением гематокрита, по сравнению с остальными ниже исходное содержание эритроцитов ($4,32 \pm 0,09$ и $4,69 \pm 0,10 \cdot 10^9$ кл/л; $p < 0,01$),

гемоглобина ($130,04 \pm 2,28$ и $141,10 \pm 5,11$ г/л; $p < 0,01$), лейкоцитов ($5,21 \pm 0,26$ и $6,50 \pm 0,31 \cdot 10^9$ кл/л; $p < 0,001$), в т. ч. лимфоцитов ($1,69 \pm 0,10$ и $2,37 \pm 0,16 \cdot 10^9$ кл/л; $p < 0,001$), преимущественно малых ($1,02 \pm 0,10$ и $2,36 \pm 0,17 \cdot 10^9$ кл/л; $p < 0,001$), а также зрелых Т-лимфоцитов ($0,50 \pm 0,07$ и $0,60 \pm 0,04 \cdot 10^9$ кл/л; $p < 0,05$) и активированных их форм с рецепторами к трансферрину ($0,28 \pm 0,03$ и $0,38 \pm 0,03 \cdot 10^9$ кл/л; $p < 0,01$), к IL-2 ($0,35 \pm 0,03$ и $0,47 \pm 0,04 \cdot 10^9$ кл/л; $p < 0,01$) и главно-

го комплекса гистосовместимости класса II ($0,31 \pm 0,05$ и $0,43 \pm 0,03 \cdot 10^9$ кл/л; $p < 0,001$). Кроме указанных различий, у лиц 2-й группы по сравнению с другими обследованными установлено снижение содержания лимфоцитов CD54+ с мембранными молекулами межклеточной адгезии 1-го типа ($0,27 \pm 0,03$ и $0,42 \pm 0,04 \cdot 10^9$ кл/л; $p < 0,01$), а также моноцитов ($0,50 \pm 0,02$ и $0,62 \pm 0,04 \cdot 10^9$ кл/л; $p < 0,05$) и нейтрофилов ($2,88 \pm 0,19$ и $4,02 \pm 0,81 \cdot 10^9$ кл/л; $p < 0,001$) с тремя и четырьмя сегментами ядра ($1,15 \pm 0,14$ и $1,44 \pm 0,16 \cdot 10^9$ кл/л; $p < 0,01$ и $0,39 \pm 0,04$ и $0,58 \pm 0,04 \cdot 10^9$ кл/л; $p < 0,001$).

Обсуждение. Известно, что холод является специфическим активатором внутреннего механизма гемостаза, активация которого ведет к интенсивному внутрисосудистому тромбообразованию. После восстановления тканевой температуры на клеточном уровне развивается реперфузионный синдром. Повреждение свободными радикалами биомембран, в первую очередь стенок эндотелия сосудов, ведет к усилению агрегации тромбоцитов и эритроцитов, тромбообразованию, повышению проницаемости сосудистой стенки, сопровождающемуся сгущением крови [9, с. 182].

В результате агрегации эритроцитов происходит образование «монетных столбиков» [10, с. 2159]. «Монетные столбики» появляются при увеличении концентрации глобулинов, катехоламинов, ацетилхолина, кининов, простагландинов, гистамина, серотонина, свободных жирных кислот и многих других веществ в крови, а также при медленном токе крови в капиллярах [11, р. 4]. Также данные образования могут формироваться при некоторых заболеваниях: у больных в остром периоде сочетанной лицевой и черепно-мозговой травмы [12, с. 24]; у больных острым панкреатитом [13, с. 9]; при внезапной сердечной смерти [14, с. 15]. У практически здоровых людей при фи-

зиологическом состоянии подобная структура быстро распадается, однако при воздействии различных неблагоприятных факторов, в т. ч. охлаждения, «монетные столбики» более стабильны и могут стать причиной нарушения микроциркуляции крови, затрудняя ее ток в крупных сосудах и закупоривая капилляры, что может вызвать гипоксию как отдельных участков, так и целого органа [15, с. 4].

Увеличение гематокрита сказывается на скорости кровотока, приводя к его замедлению, в результате создаются благоприятные условия для агрегации эритроцитов в микрососудах и массовой адгезии лейкоцитов на стенке сосудов, «закупорке» их, что, в свою очередь, приводит к резкому ухудшению снабжения тканей кислородом. Под влиянием холода снижается активность перераспределения лейкоцитов в маргинальный слой или ингибируется миграция миелоидных клеток в ткани. Известно, что наиболее быстрым механизмом регуляции состояния микроциркуляторного русла является эндотелиальный, при этом дефицит эндотелий-зависимой вазодилатации возникает в результате сдвига баланса синтеза оксида азота и вазоконстрикторов в сторону доминирования вазоконстрикторов, в первую очередь эндотелина-1 [16, р. 470]. Таким образом, исходя из полученных нами данных, увеличение вязкости крови при кратковременном общем охлаждении ассоциировано с активизацией процессов теплопродукции и вазоконстрикции эндотелином-1.

Создается общее впечатление, что повышение гематокрита сочетается с заметным снижением содержания всех типов лимфоцитов и их фенотипов за счет перераспределения миелоидных клеток из циркулирующего пула в маргинальный с участием вазоконстриктора эндотелина-1.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы

1. Ким Л.Б. Влияние полярного стажа на кислородотранспортную функцию крови у северян различного возраста // Арктика и Север. 2014. № 17. С. 150–162.
2. Мчедлешвили Г.И. Гемореология в системе микроциркуляции: ее специфика и практическое значение (обзор) // Тромбоз, гемостаз и реология. 2002. № 4(12). С. 18–24.
3. Муравьев А.В., Чепоров С.В. Гемореология (экспериментальные и клинические аспекты реологии крови). Ярославль: ЯГПУ, 2009. 178 с.
4. De Lorenzo F., Kadziola Z., Mukherjee M., Saba N., Kakkar V.V. Haemodynamic Responses and Changes of Haemostatic Risk Factors in Cold-Adapted Humans // QJM. 1999. Vol. 92, № 9. P. 509–513.
5. Stoltz J.E., Donner M. New Trends in Clinical Hemorheology: An Introduction to the Concept of the Hemorheological Profile // Schweiz. Med. Wochenschr. 1991. Vol. 43. P. 41–49.
6. Меерсон Ф.З., Миняйленко Т.Д., Пожаров В.П., Середенко М.М. Нарушения внешнего дыхания, транспорта и утилизации кислорода при стрессе // Патол. физиология и эксперим. терапия. 1989. № 6. С. 20–26.
7. Горизонтова М.П. Микроциркуляция при стрессе // Патол. физиология и эксперим. терапия. 1986. № 3. С. 79–85.
8. Левтов В.А., Регирер С.А., Шадрин Н.Х. Реология крови. М.: Медицина, 1982. 270 с.
9. Шаповалов К.Г., Сизоненко В.А., Витковский Ю.А., Михайличенко М.И., Томина Е.А., Ковалев В.В. Изменения адгезивной функции лимфоцитов к тромбоцитам при местной холодовой травме // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. 2007. № 5(57). С. 182–183.
10. Lichtman M.A., Beutler E., Kipps T.J., Seligsohn U., Kaushansky K., Prchal J.T. Williams Hematology. 7th ed. N.Y.: McGraw-Hill Medical, 2006. 2297 p.
11. Соколова И.А. Агрегация эритроцитов // Регионар. кровообращение и микроциркуляция. 2010. Т. 9, № 4(36). С. 4–26.
12. Проскурин А.И., Петров В.В., Левитан Б.Н., Прохвятилова Ю.И., Дедов С.В., Широков Н.А. Гемореология и мозговой кровотока у больных хроническими гнойными синуситами при травмах головы // Успехи соврем. естествознания. 2004. № 12. С. 24–28.
13. Бурдули Н.М., Гутнова С.К. Влияние различных методов низкоинтенсивной лазерной терапии на агрегационные свойства эритроцитов при хроническом панкреатите // Эксперим. и клин. гастроэнтерология. 2009. № 7. С. 9–13.
14. Дунаев А.В. Судебно-медицинская оценка гистологических изменений миокарда предсердий в случае внезапной смерти от острой ишемической болезни сердца // Морфология. 2008. Т. II, № 4. С. 15–19. DOI: 10.26641/1997-9665.2008.4.15-19
15. Вухриев Б.С., Кичемасов С.Х., Скворцов Ю.П. Местные поражения холодом. Л.: Золотой век, 1991. 192 с.
16. Buckton K.E., Brown W.M.C., Smith P.G. Lymphocyte Survival in Men Treated with X-Rays for Ankylosing Spondylitis // Nature. 1967. Vol. 214, № 5087. P. 470–473.

References

1. Kim L.B. Vliyanie polyarnogo stazha na kislorodotransportnyuyu funktsiyu krovi u severyan razlichnogo vozrasta [Influence of Polar Time Record on the Oxygen Transportation Function of Blood of Northerners of Various Age]. *Arktika i Sever*, 2014, no. 17, pp. 150–162.
2. Mchedlshvili G.I. Gemoreologiya v sisteme mikrotsirkulyatsii: ee spetsifika i prakticheskoe znachenie (obzor) [Haemorheology in the Microcirculation System: Its Specificity and Practical Significance (Review)]. *Tromboz, gemostaz i reologiya*, 2002, no. 4, pp. 18–24.
3. Murav'ev A.V., Cheporov S.V. *Gemoreologiya (eksperimental'nye i klinicheskie aspekty reologii krovi)* [Haemorheology (Experimental and Clinical Aspects of Blood Rheology)]. Yaroslavl, 2009. 178 p.
4. De Lorenzo F., Kadziola Z., Mukherjee M., Saba N., Kakkar V.V. Haemodynamic Responses and Changes of Haemostatic Risk Factors in Cold-Adapted Humans. *QJM*, 1999, vol. 92, no. 9, pp. 509–513.

5. Stoltz J.E., Donner M. New Trends in Clinical Hemorheology: An Introduction to the Concept of the Hemorheological Profile. *Schweiz. Med. Wochenschr.*, 1991, vol. 43, pp. 41–49.
6. Meerson F.Z., Minyaylenko T.D., Pozharov V.P., Seredenko M.M. Narusheniya vneshnego dykhaniya, transporta i utilizatsii kisloroda pri stresse [Disturbed External Respiration, Oxygen Transport and Utilization in Stress]. *Patologicheskaya fiziologiya i eksperimental'naya terapiya*, 1989, no. 6, pp. 20–26.
7. Gorizontova M.P. Mikrotsirkulyatsiya pri stresse [Microcirculation in Stress]. *Patologicheskaya fiziologiya i eksperimental'naya terapiya*, 1986, no. 3, pp. 79–85.
8. Levto V.A., Regirer S.A., Shadrina N.Kh. *Reologiya krovi* [Blood Rheology]. Moscow, 1982. 270 p.
9. Shapovalov K.G., Sizonenko V.A., Vitkovskiy Yu.A., Mikhaylichenko M.I., Tomina E.A., Kovalev V.V. Izmeneniya adgezivnoy funktsii limfotsitov k trombotsitam pri mestnoy kholodovoy travme [Changing in Adhesive Function of Lymphocytes to Platelets at Local Cold Trauma]. *Byulleten' VSNTs SO RAMN*, 2007, no. 5, pp. 182–183.
10. Lichtman M.A., Beutler E., Kipps T.J., Seligsohn U., Kaushansky K., Prchal J.T. *Williams Hematology*. New York, 2006. 2297 p.
11. Sokolova I.A. Agregatsiya eritrotsitov [Erythrocyte Aggregation]. *Regionarnoe krovoobrashchenie i mikrotsirkulyatsiya*, 2010, vol. 9, no. 4, pp. 4–26.
12. Proskurin A.I., Petrov V.V., Levitan B.N., Prokhvatilova Yu.I., Dedov S.V., Shirokov N.A. Gemoreologiya i mozgovoy krovotok u bol'nykh khronicheskimi gnoynymi sinuitami pri travmakh golovy [Haemorheology and Cerebral Blood Flow in Patients with Chronic Purulent Sinusitis at Head Injuries]. *Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya*, 2004, no. 12, pp. 24–28.
13. Burduli N.M., Gutnova S.K. Vliyanie razlichnykh metodov nizkointensivnoy lazernoy terapii na agregatsionnye svoystva eritrotsitov pri khronicheskom pankreatite [Effect of Various Methods of Low-Intensity Laser Therapy on the Aggregation Properties of Red Blood Cells in Chronic Pancreatitis]. *Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya*, 2009, no. 7, pp. 9–13.
14. Dunaev A.V. Sudebno-meditsinskaya otsenka gistologicheskikh izmeneniy miokarda predserdiy v sluchae vnezapnoy smerti ot ostroy ishemicheskoy bolezni serdtsa [Forensic Evaluation of Histological Changes in the Myocardium of the Atria in Sudden Death from Acute Coronary Heart Disease]. *Morfologiya*, 2008, vol. 2, no. 4, pp. 15–19. DOI: 10.26641/1997-9665.2008.4.15-19
15. Vikhriev B.S., Kichemasov S.Kh., Skvortsov Yu.R. *Mestnye porazheniya kholodom* [Local Cold Lesions]. Leningrad, 1991. 192 p.
16. Buckton K.E., Brown W.M.C., Smith P.G. Lymphocyte Survival in Men Treated with X-Rays for Ankylosing Spondylitis. *Nature*, 1967, vol. 214, no. 5087, pp. 470–473.

DOI: 10.17238/issn2542-1298.2019.7.4.427

*Anna V. Samodova** ORCID: [0000-0001-9835-8083](https://orcid.org/0000-0001-9835-8083)
*Liliya K. Dobrodeeva** ORCID: [0000-0001-5080-6502](https://orcid.org/0000-0001-5080-6502)

*N. Laverov Federal Center for Integrated Arctic Research,
Russian Academy of Sciences
(Arkhangelsk, Russian Federation)

INTERRELATION OF RED BLOOD CELL AND PLATELET LEVELS AND HAEMATOCRIT WITH HUMAN IMMUNE RESPONSE TO SHORT-TERM WHOLE-BODY COOLING

This research involved 108 healthy subjects living in the city of Arkhangelsk and aged from 21 to 50 years (69 women and 39 men) before and after staying in a climate chamber for 5 minutes at –25 °C. Using the haematological analyser XS-500i Sysmex (Japan) we studied red blood cell and platelet parameters as well as haematocrit levels in the peripheral venous blood. Erythrocyte aggregation was determined by microscopy of diluted blood according to the method of V.A. Levto, S.A. Regirer and

I.Kh. Shadrina (1982). We studied haemograms, neutrograms, monocytoforms and lymphocytograms in blood film stains according to the Romanovsky-Giemsa method, as well as the phagocytic activity of neutrophils, and lymphocyte phenotypes (CD3+, CD4+, CD8+, CD10+, CD19+, CD23+, CD71+, CD95+) using the method of indirect immunoperoxidase reaction. The levels of IL-1 β , TNF- α and IL-6 cytokines, irisin, and endothelin-1 were determined by the enzyme-linked immunosorbent assay. The majority of the examined individuals (70.37 %) showed no differences in haematocrit levels, erythrocyte content or haemoglobin before and after short-term cooling. In 23.15 % of the subjects, after the climate chamber the haematocrit level increased concurrently with the growing erythrocyte and haemoglobin levels; in 6.48 % of cases, the proportion of blood volume occupied by erythrocytes decreased. The rise in haematocrit levels is associated with increasing platelet concentration. In 20 % of cases, after the climate chamber the examined individuals showed an increase in red blood cell aggregation and in the average size of erythrocyte aggregates with a concurrent decrease in the share of non-aggregated erythrocytes. It was established that an increase in blood viscosity at cooling is combined with a noticeable decrease in the content of all types of lymphocytes and their phenotypes due to redistribution of myeloid cells from the circulating pool to the marginal pool with the participation of endothelin-1 vasoconstrictor.

Keywords: *haematocrit, erythrocyte aggregation, platelets, neutrophils, lymphocytes, endothelin-1, irisin, cold exposure.*

Поступила 10.06.2019

Принята 09.09.2019

Received 10 June 2019

Accepted 9 September 2019

Corresponding author: Anna Samodova, *address:* prosp. Lomonosova 249, Arkhangelsk, 163061, Russian Federation; *e-mail:* annapoletaeva2008@yandex.ru

For citation: Samodova A.V., Dobrodeeva L.K. Interrelation of Red Blood Cell and Platelet Levels and Haematocrit with Human Immune Response to Short-Term Whole-Body Cooling. *Journal of Medical and Biological Research*, 2019, vol. 7, no. 4, pp. 427–435. DOI: 10.17238/issn2542-1298.2019.7.4.427