

# МОРФОЛОГИЯ И ОНТОГЕНЕЗ ЖИВОТНЫХ

## ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРЫ ЭРИТРОЦИТОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГИПОВОЛЕМИИ У СОБАК

**Е.Б. Бажибина**

Кафедра анатомии, физиологии животных и хирургии  
Российский университет дружбы народов  
*ул. Миклухо-Маклая, 8/2, Москва, Россия, 117198*

Работа посвящена изучению морфологических и биохимических характеристик крови в условиях гиповолемии при множественной травме тазовых конечностей у собак. Раскрыта взаимосвязь между изменениями структуры эритроцитов в условиях нарушения метаболизма, тканевого распада и перераспределения жидкости и биохимическими показателями сыворотки крови, характеризующими экскреторную способность почек, в условиях гипоксии органа. В статье представлен системный подход к изучению процессов, происходящих в организме собак под воздействием посттравматической гиповолемии. Проведены исследования динамики биохимических, гематологических изменений в организме, даны характеристики структуры эритроцитов в острый посттравматический период. Представлена зависимость структурных характеристик эритроцитов от степени уменьшения объема циркулирующей крови и уровня некоторых метаболитов сыворотки крови. Установлено, что развитие преренальной недостаточности, возникающей при острой гиповолемии, способствует изменению структуры и функции эритроцитов, что, в свою очередь, усугубляет гипоксию тканей и органов.

Структурная и функциональная составляющая органной патологии, развивающаяся под воздействием острой механической травмы у животных, является актуальной проблемой ветеринарной медицины, так как увеличение удельного веса травматизма среди незаразной патологии мелких домашних животных отмечено в публикациях ведущих специалистов данной области. Развитие ряда осложнений в острый посттравматический период, таких как посттравматическая анемия, гиповолемия, нарушение гемодинамики и микроциркуляции, значительно снижает устойчивость тканей к инфекции, способствует развитию интоксикации, усложняют течение посттравматического периода. Развитие гиповолемии создает условия для централизации кровообращения, кислородного голодания паренхиматозных органов [8; 9]. Красные клетки крови чрезвычайно чувствительны к любым изменениям в системе гомеостаза, нормальное функционирование эритроцитов возможно только в условиях поддержания оптимальной формы и размера клеток. Изучение изменений структуры эритроцитов под влиянием посттравматической гиповолемии у спонтанно травмированных

собак представляет особый интерес, так как эритроцит является непосредственным участником кислородного обеспечения тканей. В этой связи цель наших исследований состояла в изучении взаимосвязи между изменениями структуры эритроцитов в условиях нарушения метаболизма, тканевого распада и перераспределения жидкости, происходящих при травматической болезни, и биохимическими показателями сыворотки крови, характеризующих экскреторную способность почек, в условиях гипоксии органа.

**Материалы и методы.** Работу проводили на кафедре анатомии, физиологии животных и хирургии РУДН и в ветеринарной клинике «Центр» (г. Москва). Для исследования использовали собак в количестве 41 особи, в возрасте от 1,3 до 3-х лет, с живой массой 16—22 кг, содержащихся на стандартном концентрированном рационе. Животные поступали на прием после дорожно-транспортных происшествий в период 2005—2008 годов, с множественными переломами тазовых конечностей. В качестве контроля физиологических, гематологических, биохимических параметров использовали данные собственных исследований на 8-ми клинически здоровых собаках. Исследуемые животные были разделены на 3 группы по степени нарушения объема циркулирующей крови (ОЦК) на момент поступления на прием — на 1—2 сутки после травмы. Оценка степени нарушения циркуляторного русла проводилась по методу Филиппса-Ван Слайка. В 1-ю группу вошли животные с нарушением ОЦК 5—10% ( $n = 19$ ), во 2-ю — 11—20% ( $n = 14$ ) и 3-ю группу составили собаки с нарушением ОЦК 21—40% ( $n = 8$ ). Все исследования проводили в предоперационный стабилизационный период. Количество животных, участвующих в эксперименте, уменьшалось за счет особей, выбывающих по причине эвтаназии, и животных, прооперированных после стабилизации физиологических и лабораторных показателей. Комплексный методический подход включал в себя изучение гематологических показателей с определением морфологии эритроцитов и биохимического состава сыворотки крови. Для гематологических исследований забор крови производили с использованием пластиковых пробирок объемом 2,0 мл, содержащих ЭДТА в качестве антикоагулянта. Клинический анализ крови проводили на гематологическом анализаторе «ABC Vet User Manual», с подсчетом гемограммы и оценкой морфологии клеток крови. Для микроскопии использовали микроскоп «OLYMPUS» BX-51 с цифровой камерой.

Для биохимических исследований использовали вакуумные пробирки (пластиковые пробирки Vacutainer объемом 3 мл). Исследования цельной крови проводили спустя 0,5—2 часа после взятия. Сыворотку крови получали методом отстаивания цельной крови и ретракции кровяного сгустка с последующим центрифугированием при 2000 об/мин в течение 10—15 минут. Не использовали гемолизированные и хилезные образцы. Биохимический состав сыворотки крови исследовали на анализаторе «Humalizer Junior» фирмы Human. Определяли концентрацию мочевины уреазным методом. Принцип метода заключается в том, что мочевина гидролизуеться в присутствии воды и уреазы с образованием аммония и диоксида углерода. По модифицированной реакции Бертелота ионы аммония реагируют с гипохлоритом и салицилатом с образованием зеленой окраски. Увеличение поглощения реакционной смеси при длине волны 578 нм пропорцио-

нально концентрации мочевины в пробе. Определение концентрации креатинина проводили кинетическим методом по реакции Яффе (фотометрический тест по конечной точке — метод с депротеинизацией: креатинин взаимодействует с пикриновой кислотой в щелочной среде с образованием комплекса желто-оранжевого цвета; оптическая плотность образующегося комплекса пропорциональна концентрации креатинина в пробе).

При исследовании структурной и функциональной активности эритроцитов использовали стандартную методику исследования крови. Мазки крови окрашивали по Романовскому—Гимза. Статистическую обработку данных проводили по Стьюденту с использованием программного обеспечения PC MS Excel 2003.

**Результаты исследования.** Анализ полученных результатов продемонстрировал изменения периферической крови в первой опытной группе в ответ на стресс-фактор от травмы и наличие болевого синдрома. Максимальное снижение концентрации гемоглобина (в 1,54 раза), гематокрита (в 1,97 раза) и количества эритроцитов (в 1,43 раза) мы наблюдали на 3-и сутки после травмы. Полученные нами данные сопоставимы с данными литературных источников (Долгов В.В., 2001) в том, что в 1—2 сутки уменьшение гемоглобина и гематокрита лишь опосредованно может характеризовать величину кровопотери. При исследовании в 1-й группе метаболитов сыворотки крови мы установили, что отклонения в содержании мочевины и креатинина у собак с нарушением ОЦК 5—10% не были достоверны по отношению к показателям контрольной группы животных (табл. 1). Максимальное изменение концентрации мочевины наблюдалось на 2-е сутки после травмы (увеличение на 53%), что является следствием как пассивной резорбции мочевины, так и возросшего ее синтеза из аминокислот, освобождаемых в результате повреждения тканей. Изменения концентрации креатинина вообще имели тенденцию к уменьшению (на 47%), что, по нашему мнению, является реакцией на потерю белковой составляющей крови, при сохраненной функции почек.

Таблица 1

**Динамика эритроцитарных и биохимических показателей в условиях гиповолемии с уменьшением ОЦК на 5—10%**

Показатель	ИД (n = 8)	1 день (n = 19)	3 день (n = 12)	5 день (n = 9)
Гемоглобин (г/дл)	151,00 ± 2,80	101,00 ± 3,00*	98,00 ± 2,70*	104,00 ± 3,10*
Гематокрит (%)	45,20 ± 1,70	31,00 ± 3,10*	22,90 ± 2,70*	26,10 ± 1,90*
Эритроциты (10 <sup>12</sup> /л)	151,00 ± 2,80	101,00 ± 3,00	98,00 ± 2,70	104,00 ± 3,10
Нормоциты (%)	75,0 ± 5,2	62,0 ± 4,2	64,7 ± 3,7	65,5 ± 6,1
Дискоциты (%)	99,20 ± 8,6	94,8 ± 8,7	92,4 ± 6,8	94,3 ± 7,8
Ретикулоциты (%)	3,0 ± 0,15	11,2 ± 1,1*	15,2 ± 1,4*	13,5 ± 1,2*
Креатинин (мкмоль/л)	87,00 ± 19,00	46,00 ± 5,40*	88,00 ± 20,10	86,00 ± 16,40
Мочевина (ммоль/л)	8,10 ± 1,90	8,60 ± 1,60	11,40 ± 2,20	9,90 ± 1,90

\*Примечание: достоверность разницы по отношению к контролю: P < 0,05.

Оценивая структурные особенности эритроцитов, мы установили, что количество нормоцитов в 1-й опытной группе сократилось на 21% из-за роста процентного соотношения красных кровяных клеток большего размера (макроцитов). Количество макроцитов увеличивается в результате индуцированного отве-

та костного мозга на кровопотерю за счет выхода в кровяное русло большого количества незрелых эритроцитов (ретикулоциты, ядерные эритроциты, эритроциты с тельцами Жолли), с не полностью гемоглобинизированной цитоплазмой и остатками ядерной РНК. Вследствие этого в группе с уменьшением ОЦК на 5—10% мы наблюдали значительное преобладание макроцитарного звена и, соответственно, уменьшение за счет этого количества микроцитов и нормоцитов, что подтверждается работами [1; 6]. Увеличение макроцитарного звена, направленное на быстрое восполнение количества эритроцитов периферической крови, тем не менее, не уменьшает гипоксические процессы в организме, поскольку красные кровяные клетки, не имеющие достаточной насыщенности гемоглобином, не способны полноценно осуществлять процессы газообмена в тканях и органах. Патологические [2; 5] процессы острого посттравматического периода возникают не одновременно, сочетаются в различных вариантах, выражаются в разной степени тяжести. Именно их сочетания и степень выраженности каждого из них определяют особенности течения травматической болезни. Сочетание переломов конечностей и острой кровопотери, переломов и травматического шока или травматического токсикоза ведет к развитию тяжелой болезни и замедляет восстановительные и репаративные процессы. Патологические процессы представляют собой комплексы взаимосвязанных патологических и адаптивных реакций, последние при их избыточности или излишней длительности могут приобретать черты патологических.

Отклонения, наблюдаемые со стороны изменения формы эритроцитов в 1-й группе, так же были малозначимыми. Достоверная разница с группой контрольных животных наблюдалась только в содержании ретикулоцитов. Увеличение красных кровяных клеток, содержащих остатки ядерной РНК, объясняется выбросом костным мозгом незрелых эритроцитов, что является физиологической реакцией на кровопотерю. В крови здоровых животных большинство эритроцитов представлено дискоцитами (99,2%), оптимально выполняющими функцию по переносу кислорода и углекислого газа. До 10% циркулирующих эритроцитов могут быть с незначительно измененной формой (эхиноциты, стоматоциты), и только серьезные изменения гемодинамики приводят к появлению таких морфологических форм эритроцитов, как сфероциты, шизоциты, мишеневидные эритроциты, монетные столбики, акантоциты. Акантоциты и мишеневидные клетки, форма которых изменяется за счет токсического воздействия продуктов метаболизма и азотистого обмена на белки мембраны клетки, изменяя ее проницаемость, в 1-й группе составили от 0,8% до 6,1%. Как видно из табл. 2, травматическое воздействие и кровопотеря у животных 1 и 2-й групп повлекло падение концентрации гемоглобина в 1,5 и 1,7 раза, эритроцитов — в 1,5 раза, показателя гематокрита — в 1,45 и 1,8 раза. В этот период объем крови восполняется за счет поступления в сосуды тканевой жидкости. Вследствие разжижения крови, повышенного износа и разрушения эритроцитов количество их снижается. Возникшая постгеморрагическая анемия относится к анемиям регенераторным, так как с 4—5-го дня после кровопотери начинается интенсивная продукция эритроцитов под влиянием эритропоэтина и продуктов распада эритроцитов. В костном мозге увеличивается содержание эритро- и нормобластов. В периферической крови обна-

руживаются клетки физиологической регенерации: увеличивается количество ретикулоцитов, полихроматофилов, появляются нормобласты.

Таблица 2

**Динамика эритроцитарных и биохимических показателей в условиях гиповолемии с уменьшением ОЦК на 11–20%**

Показатель	ИД (n = 8)	1 день (n = 14)	2 день (n = 12)	3 день (n = 6)	5 день (n = 5)
Гемоглобин (г/дл)	151,00 ± 2,80	89,00 ± 2,00*	91,0 ± 1,0*	99,00 ± 1,00*	105,00 ± 2,0*
Гематокрит (%)	45,20 ± 1,70	21,80 ± 0,80*	24,50 ± 1,50*	24,90 ± 0,90*	26,00 ± 1,80*
Эритроциты (10 <sup>12</sup> /л)	5,90 ± 2,50	3,40 ± 1,50	3,90 ± 1,50	4,20 ± 1,50	4,90 ± 1,20
Нормоциты (%)	75,0 ± 5,2	61,4 ± 5,9*	61,2 ± 4,5*	57,0 ± 4,5*	61,1 ± 6,0*
Дискоциты (%)	99,20 ± 8,6	91,8 ± 7,9	90,6 ± 8,7	91,9 ± 8,9	95,2 ± 8,7
Ретикулоциты (%)	3,0 ± 0,15	11,2 ± 1,1*	15,4 ± 1,95*	13,8 ± 1,27*	12,4 ± 1,09*
Креатинин мкмоль/л)	87,00 ± 19,00	58,00 ± 16,4	161,0 ± 18,0*	149,00 ± 17,80*	127,0 ± 20,7
Мочевина (ммоль/л)	8,10 ± 1,90	6,6 ± 2,1	19,40 ± 2,80*	11,50 ± 2,10	9,80 ± 1,90

\*Примечание: достоверность разницы по отношению к контролю: P < 0,05.

Изменения концентрации мочевины и креатинина во 2-й опытной группе характеризовались более значимыми различиями по сравнению с данными контрольной группы. Содержание креатинина в сыворотке крови снижено в первые сутки наблюдения на 67%, затем на 2-е, 3-е и 5-е сутки содержание креатинина увеличено на 85%, 71%, 46% по отношению к исходным данным (ИД). Содержание мочевины увеличивается на 2-е, 3-е и 5-е сутки наблюдения вместе с ростом креатинина в 2,4; 1,4 и 1,2 раза. Повышение метаболитов сыворотки крови (мочевины и креатинина) во 2-й исследовательской группе имеет более значимое выражение, чем в 1-й группе, и имеет достоверный характер изменений на 2-е, 3-и сутки после травмы. Падение плазменного онкотического давления, возникающее в ответ на кровопотерю, приводит к интенсивному вытеснению жидкости в интерстициальное пространство. Снижение кровоснабжения почек, возникающее при централизации кровоснабжения, является нормальной физиологической реакцией организма и приводит к замедлению фильтрационных процессов в почках, уменьшению мочеобразования, увеличению в крови концентрации натрия и мочевины. Это состояние определяется как преренальная почечная недостаточность. Длительная гипоксия почечной ткани и азотемия приводят к дистрофическим и некротическим изменениям клубочкового и канальцевого аппарата и, как следствие, к ренальной почечной недостаточности. Таким образом, мы считаем, что при гиповолемии 11–20% рост концентраций мочевины и креатинина свидетельствует о возможности поражения клубочкового аппарата почек.

Количество нормоцитов неуклонно снижается во 2-й и особенно в 3-й группе (табл. 3). Максимальное снижение мы наблюдали на 3-и сутки — на 24% и 30,4% от ИД. Достоверные различия в количестве нормоцитов во 2-й опытной группе собак мы констатировали весь период наблюдения. Это говорит о том, что в группе животных с уменьшением ОЦК 11–20% имеются существенные отклонения от нормального, оптимального для физиологических процессов в организме, размера красных кровяных клеток. Во 2-й и в 3-й группах отмечен рост процентного соотношения как макроцитарного, так и микроцитарного звена. Макроцитарное звено составляют незрелые эритроциты с остатками ядер в виде телец

Жолли, колец Кебота, азурофильной зернистости, большого размера и ненасыщенной гемоглобином цитоплазмой. Микроцитарное звено составляют эритроциты меньшего размера, с дефектами мембраны и цитоплазмы, укороченным периодом жизни. По нашему мнению, уменьшение жизни эритроцитов происходит как ответ на возникающую преренальную уремию и в результате токсического воздействия продуктов воспалительных реакций, связанных с увеличением белков острой фазы. Процентное соотношение акантоцитов и мишеневидных эритроцитов во 2-й группе увеличилось до 7,7% по сравнению с данными контрольной группы. На наш взгляд, изменения формы и нарушение проницаемости мембраны эритроцитов — результат токсического влияния на клетки продуктов метаболизма, которые способствуют мембранолитическим процессам. Значительная кровопотеря и шоковое состояние органов могут привести к перераздражению костномозгового кроветворения, угнетению эритропоэза, нарушению метаболизма железа и развитию анемии.

Таблица 3

**Динамика эритроцитарных и биохимических показателей в условиях гиповолемии с уменьшением ОЦК на 21—40%**

Показатель	ИД (n = 8)	1 день (n = 8)	2 день (n = 7)	3 день (n = 7)	5 день (n = 5)
Гемоглобин (г/дл)	151,00 ± 2,80	87,00 ± 2,10*	88,00 ± 1,40*	85,00 ± 2,00*	94,00 ± 2,00*
Гематокрит (%)	45,20 ± 1,70	20,30 ± 1,80*	19,70 ± 1,60*	21,10 ± 1,90*	23,40 ± 1,80*
Эритроциты (10 <sup>12</sup> /л)	5,90 ± 2,50	3,20 ± 1,80	3,20 ± 1,50	3,50 ± 1,70	3,90 ± 1,60
Нормоциты (%)	75,0 ± 5,2	60,3 ± 6,1*	59,1 ± 4,5*	52,2 ± 3,5*	57,7 ± 6,8*
Дискоциты (%)	99,20 ± 8,6	88,8 ± 7,8	85,2 ± 7,8	88,2 ± 7,6	92,3 ± 7,8
Ретикулоциты (%)	3,0 ± 0,15	12,2 ± 1,68*	15,4 ± 1,84*	14,5 ± 1,5*	12,4 ± 1,3*
Креатинин (мкмоль/л)	87,00 ± 19,00	97,0 ± 21,20	275,0 ± 23,0*	221,0 ± 25,20*	181,0 ± 29,40*
Мочевина (ммоль/л)	8,10 ± 1,90	10,60 ± 1,70	29,40 ± 3,10*	24,50 ± 2,50*	29,80 ± 1,60*

\*Примечание: достоверность разницы по отношению к контролю: P < 0,05.

Из табл. 3 следует, что в 3-й группе животных нами отмечены самые низкие показатели красной крови. Значения гемоглобина, гематокрита и количества эритроцитов были максимально снижены на 1—2 сутки и составили 57,6%, 43,6%, 54,2% соответственно, по сравнению с данными контрольной группы собак. Это происходит из-за губительного воздействия на эритроциты продуктов азотистого обмена, присутствующих в крови из-за недостаточного кровоснабжения почек и перераспределения ОЦК: содержание мочевины у собак этой группы превышало ИД в среднем в 3,4 раза, креатинина — в 2,9 раза. Более значимое, в процентном соотношении, увеличение концентрации мочевины в сыворотке крови животных 3 группы, по сравнению с концентрацией креатинина, является следствием, помимо нарушения фильтрационной способности почек, как пассивной реабсорбции мочевины, так и возросшего ее синтеза из аминокислот, освобождаемых в результате повреждения тканей. За счет выхода плазмы из интерстициального пространства значения гематокрита восстанавливаются быстрее, чем значения эритроцитов и гемоглобина. К 5-м суткам после травматического воздействия гематокрит в опытной группе был в 2 раза меньше соответствующего значения контрольной группы, а гемоглобин и количество

эритроцитов — в 1,6 раза и в 1,5 раза соответственно. Анемия [3] — характерный признак всех периодов преренальной и ренальной ОПН. Помимо кровопотери при травме на содержание эритроцитов, концентрацию гемоглобина, гематокритное число могут оказывать влияние патологическое депонирование крови, экстравазкулярная транслокация жидкости, характер и темпы инфузионно-трансфузионной терапии, объем и скорость диуреза [7].

В 3-й опытной группе продолжалось снижение количества нормоцитов за счет роста процентного соотношения микроцитов. Количество клеток, мембрана которых подверглась губительному воздействию повышенного содержания мочевины в крови (акантоциты и мишеневидные эритроциты), в этой группе возросло до 8,1%. Кроме того, в первые 2-е суток после спонтанной травмы в крови появлялись агрегаты эритроцитов (сладж-синдром). Причиной их агрегации стали нарушения состава плазмы крови в результате поступления продуктов распада тканей, гемолитические нарушения и повреждение мембраны эритроцитов. Существует предположение [4], что неполная блокада капилляров и артериол фибрином повреждает эритроциты механически. В мазках крови в таких случаях выявляются фрагментированные разрушенные и слипшиеся эритроциты и сфероциты («скорлупки»). В острый посттравматический период [2] количество и состав клеток изменяются вследствие кровопотери и метаболических нарушений, перераспределения между депо и циркулирующей кровью. Появление неполноценных клеток крови, возрастание потребления эритроцитов из-за их агрегации и разрушения приводит к перестройке клеточного звена иммунитета. Эти изменения, в свою очередь, создают условия для гиперагрегации, нарушения микроциркуляции, гемолиза и аутоиммунных осложнений. Все это открывает перспективы для изыскания путей прогнозирования течения травматической болезни, а также дает основания для вмешательства на клеточном уровне, с целью целенаправленного воздействия на процессы регенерации через активизацию межклеточных взаимодействий, а также на усиление дифференцировочных и пролиферативных возможностей клеток.

Таким образом, в проведенных нами исследованиях установлено, что посттравматическая гиповолемия способствует повышению в крови продуктов азотистого обмена, уровень нарушения почечной фильтрации коррелирует со степенью понижения объема циркулирующей крови. Изменения морфологических характеристик эритроцитов возникают за счет гипоксии и губительного действия повышенного содержания мочевины в крови, в то же время эритроциты, не имеющие оптимальную дисковидную форму, полноценно не участвуют в процессе газообмена и, как следствие, усугубляют состояние посттравматической гипоксии тканей. Изменения структуры эритроцитов в период посттравматической гиповолемии у спонтанно травмированных собак возникают по причине развивающейся преренальной уремии и в результате токсического воздействия продуктов воспалительных реакций, увеличение количества структурных нарушений эритроцита находится в коррелятивных связях с биохимическими показателями сыворотки крови.

## ЛИТЕРАТУРА

- [1] *Алексеев Н.А.* Анемии. — СПб.: Гиппократ, 2004.
- [2] *Ватников Ю.А.* Структурная и функциональная организация репаративного остеогенеза у животных (экспериментальные и клинические исследования): Автореф. дисс. ... д-ра вет. наук. — М., 2004.
- [3] *Карпенко Л.Ю.* К вопросу о патогенезе анемии при заболеваниях почек у собак // Ветеринарная практика. — 1998. — № 3 (6). — С. 4—6.
- [4] *Папаян А.В., Валькович Э.И.* Гемолитико-уремический синдром у детей // Здоровоохр. Белоруссии. — 1976. — № 3. — С. 19—22.
- [5] *Ротанов Д.А.* Морфофункциональная характеристика эритропоэза у собак в острый посттравматический период. Автореф. дисс. ... канд. вет. наук. — М., 2007.
- [6] *Чертков И.Л., Гуревич О.А.* Стволовая кроветворная клетка и ее микроокружение. — М.: Медицина, 1984.
- [7] *Шанин Ю.Н., Шанин В.Ю., Цыган В.Н.* Общая патология боевой травмы / Ред. Шевченко Ю.Л. — СПб., 1994. — С. 17—36.
- [8] *Gueler F., Gwinner W., Schwarz A., Haller H.* Long-term effects of acute ischemia and reperfusion injury // *Kidney Int.* — 2004. — Vol. 66. — P. 523—537.
- [9] *Rahgozar M., Willgoss D.A., Gobe G.C., Endre Z.H.* ATP-dependent K<sup>+</sup> channels in renal ischemia reperfusion injury // *Ren Fail.* — 2003. — 25. — P. 885—896.

## THE CHANGES IN THE STRUCTURE OF ERYTHROCYTES UNDER THE INFLUENCE OF POSTTRAUMATIC HYPOVOLEMIA IN DOGS

**E.B. Bazhibina**

Department of anatomy, physiology of animals and surgery  
Russian People's Friendship University  
*Miklucho-Maklay str., 8/2, Moscow, Russia, 117198*

The following research is devoted to the study of the morphological and biochemical features of blood under conditions of hypovolemia due to multiple traumas of the pelvic limbs in dogs. The correlation between the changes of the structure of the erythrocytes under conditions of infringement of metabolism, tissue disintegration and redistribution of fluids and the biochemical indicators of the blood serum, which characterize the emunctory capability of the kidneys under conditions of hypoxia of the organ, was detected. A systemic approach has been presented in the article to the study of the processes occurring in the organism of dogs under the influence of posttraumatic hypovolemia. An exploration of the dynamics of the biochemical and hematological changes in the organism were carried out, giving the characteristics of the changes of the erythrocytes in the acute posttraumatic period. The dependency of the structural characteristics of erythrocytes from the degree of diminution of the volume of the circulating blood and the level of certain metabolites of the blood serum are presented. It has been established, that the development of prerenal insufficiency, which develops under acute hypovolemia, promotes the change in the structure and function of the erythrocytes, which, in turn aggravates hypoxia of tissues and organs.