

DOI: 10.26693/jmbs03.05.242

УДК 340.6:616-005.1-008.811.4-06:616.13/.14-009.12:616.61-008.64(048.8)

Павлюкович О. В.

## СУДОВО-МЕДИЧНІ АСПЕКТИ УСКЛАДНЕНЬ ТА УРАЖЕНЬ ОРГАНІВ МІШЕНЕЙ ПРИ ГЕМОРАГІЧНОМУ ШОКУ

Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет», Чернівці, Україна

olexandr.pavlyukovich@gmail.com

При повільній втраті навіть великих обсягів крові (1000-1500 мл) встигають включитися компенсаторні механізми, гемодинамічні порушення виникають поступово і бувають не надто серйозними. Навпаки, інтенсивна кровотеча з втратою меншого об'єму крові призводить до різких гемодинамічних порушень і, як наслідок, до геморагічного шоку.

Як експрес-діагностика оцінки ступеня тяжкості шоку використовується поняття шокового індексу (ШІ) відношення частоти серцевих скорочень до величини систолічного тиску. При шоку 1 ступеня ШІ = 1 (100/100), шоку 2 ступеня – 1,5 (120/80), шоку 3 ступеня – 2 (140/70).

Геморагічний шок характеризується загальним важким станом, недостатньою циркуляцією крові, гіпоксією, порушенням обміну речовин і функцій органів. В основі патогенезу шоку лежать гіпотензія, гіперперфузія (зниження газообміну) та гіпоксія органів і тканин. Провідним фактором, що ушкоджує є циркуляторна гіпоксія.

Щодо швидкої втрати 60% об'єму циркулюючої крові (ОЦК) вважається для людини смертельною, крововтрата 50% ОЦК призводить до зриву механізму компенсації, крововтрата 25% ОЦК практично повністю компенсується організмом.

**Ключові слова:** геморагічний шок, шоковий індекс, шокові органи, судово-медична діагностика.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Наукова робота виконана у рамках НДР на тему: «Експертна діагностика змін біологічних тканин та середовищ людини за морфологічними та лабораторними показниками у вирішенні актуальних питань судово-медичної науки та практики», № державної реєстрації 0118U001191.

**Вступ.** Геморагічний шок розвивається в результаті гострої крововтрати. Гостра крововтрата – це раптовий вихід крові з судинного русла. Основними клінічними симптомами зменшення об'єму циркулюючої крові ОЦК (гіповолемії) є блідість шкірних покривів і видимих слизових оболонок, тахікардія і артеріальна гіпотонія.

Причиною гострої крововтрати можуть бути травма, спонтанне кровотеча, операція. Велике значення мають швидкість і обсяг крововтрати.

Відомі дані щодо збільшення частки загиблих у дорожньо-транспортних пригодах із травмою опорно-рухового апарату від 15% (у 1970-1980-ті роки) до 90% на сучасному етапі [1], а однією з основних причин смерті травмованих є крововтрата і геморагічний шок (ГШ), здебільшого зумовлені ушкодженнями паренхіматозних органів, переломами тазових кісток і довгих трубчастих кісток верхніх та нижніх кінцівок, окрім того експериментальні дослідження показали, що ГШ сприяє ендovasкулярному набору активованих нейтрофілів і вресіт-решт призводить до дисфункції органів мішеней.

Активовані нейтрофіли були вивчені в якості маркерів смерті від ГШ в органах мішенях, їх поява визначається за допомогою імуногістохімічного фарбування. Широко спостерігаються морфологічні зміни при ГШ, які не завжди виражені та не можуть пояснити також причину смерті. Проте експресія активованих нейтрофілів в органах значно підвищена в інтервалі середнього і тривалого передсмертного періоду. Поява активованих нейтрофілів в органах мішенях може бути корисним в якості морфологічних маркерів причини смерті від ГШ в судово-медичній практиці при тривалих передсмертних інтервалах.

Окрім того, ГШ є основною причиною смерті серед потерпілих з важкою травмою та масивною втратою крові, що приводить до поліорганної недостатності, в тому числі ниркової недостатності [11]. ГШ характеризується трьома стадіями. Перша стадія – компенсаторна, в якій організм намагається підтримувати нормальний артеріальний тиск, виділяючи ендogenous судинозвужуючі речовини, такі як норадреналін і ангіотензин II. Друга стадія являє собою декомпенсаторну фазу, яка відбувається після розвитку гіпореакції до вазоконстрикторів, і характеризується прогресуючою вазодилатацією, що в кінцевому рахунку призводить до третьої стадії (незворотнього шоку) та смерті [6]. Нирка є органом, який страждає найбільше, і найшвидше

реагує при ГШ через падіння насичення киснем на більш ранній стадії, ніж в інших органах, таких як кишечник або серце [14]. Таким чином, гостра ниркова недостатність (ГНН) є частим ускладненням травми, що пов'язано з високою смертністю від ГШ [12,13].

При смерті від крововтрати летальний наслідок на етапах медичної евакуації протягом перших 24 годин настає в 71,0% випадків, в наступні 2-5 діб в 25,0%. Таким чином, в перші 5 діб з моменту отримання травми від крововтрати гине 96,0% поранених. Якщо формально (враховуючи тільки час з моменту травми без урахування її локалізації, тяжкості та інших характеристик) спроектувати час моменту настання смерті на періоди перебігу травматичної хвороби, то можна встановити, що смерть в 71% випадків настає в періоди первинних реакцій на травму і ранніх ускладнень і період травматичного шоку, в 25% - в період наслідків первинних реакцій і (або) шоку.

При введенні мелатоніну 100 мкг/кг внутрішньовенно зі змодельованим ГШ (60 хв, - 20% об'єму крові) послаблюється зменшення витрачання кисню, в порівнянні з транспортною функцією; без впливу на шлункову оксигенацію як наслідок спостерігається збільшення абсорбції ксиліти, що виявляється під час кровотечі у собак, яким вводився мелатонін, та вказує на покращення функції кишківника [15].

При геморагічному шоці клінічно спостерігаються зміни в макроциркуляторних показниках, в той час як його основною складовою є патологічні локальні асфіксії внаслідок мікроциркуляторних розладів та послідовної узгодженості між змінами макро- та мікроциркуляторних показників мікроциркуляторного кровотоку і тканинного метаболізму зв'язаних з ГШ і швидкістю трансфузії [8].

Вивчені реанімаційні ефекти при ГШ в надзвичайних ситуаціях показали, що в порівнянні з пацієнтами з травмою, які отримували інфузію гідроксиетильованого крохмалю (р-н Геспан), у низьких об'ємах, і розчину лактату Рінгера у стандартних об'ємах, швидкість росту, діапазон, і тривалість часу середнього артеріального тиску у хворих в реанімаційній групі малого обсягу гіперосмотичних розчинів, значно збільшились, а індекс шоку поступово зменшується; на 60-й хвилині після реанімації, включаючи гемоглобін, гематокрит, еритроцити, лейкоцити і тромбоцити знижуються, тоді як протромбіновий час і активований частковий тромбoplastиновий час були подовжені в обох групах, але ці зміни були менш очевидні в групі зі зниженим об'ємом інфузії [21].

Зміни при ГШ, як правило, характеризуються гемодинамічною нестабільністю з клітинною гіпок-

сією і зменшенням клітинної функції, в результаті дисбалансу між системною доставкою кисню та його споживанням і перерозподілом рідини і електролітів. Магній ( $Mg^{2+}$ ) є другим найбільш поширеним внутрішньоклітинним катіоном в організмі і істотним кофактором для виробництва енергії і клітинного метаболізму. У щурів ГШ викликає підвищення в крові, вільного  $Mg^{2+}$  і плазматичного  $tMg^{2+}$ , в результаті виходу  $Mg^{2+}$  з метаболічно ушкоджених клітини з ацидозом і виснаженням АТФ [9].

При ГШ ендотеліопатію і коагулопатію слід розуміти не як ізольовані події, а як зв'язані між собою в результаті змін, що відбуваються в рамках єдиної динамічної системи органів та виникає синдром, який запропоновано називати «Геморагічна недостатність крові», а система органів крові знає невдачі в забезпеченні життєдіяльності після травми, як наслідок, виникає киснева недостатність [18]. Окрім того спостерігаються як локальні, так і системні розлади, в контексті системних ефектів, втрата крові може привести до зниження рівнів транспортування кисню, що може викликати ішемію тканин. Хоча зв'язок між кисневим голодуванням і традиційною органною недостатністю (нирок, печінки, легень і кровообігу) вже давно визнано, також виникає стійкий зв'язок між двома взаємозв'язаними динамічними системами органів, ендотелію і крові. Ступінь пошкодження ендотелію в значній мірі залежить від ступеня кисневого голодування. Таким чином, гіперперфузія призводить до гострої травматичної коагулопатії, а таке поєднання призводить до змін ендотелію і гострої травматичної коагулопатії та може розглядатися в сукупності як «провал крові» через щільний зв'язок між ними, а вимірювання підвищеного рівня лактату може бути інструментом для виявлення пацієнтів з травмами високого ризику і ступеня шоку [5].

Спостерігається значне зниження інтенсивності потоку мікроциркуляції крові в нирках і кишечнику (особливо в слизовій оболонці) при ГШ при цьому зниження насичення тканин киснем є вторинною ознакою, та відмінний між різними вісцеральними органами, а рідина під час реанімаційних заходів призводить до підвищення середнього артеріального тиску, але не до припливу крові у мікроциркуляторні русла в кишківнику і насичення киснем тканини в кожному органі [19].

Тканинна ішемія та недостатня евакуація метаболічних продуктів розпаду і виснаження ниркової тканини є основними факторами, що призводять до травми нирки від ГШ [20]. Крім того, ниркова ішемія ініціює складний і взаємопов'язаний ланцюг подій, в результаті чого виникає некроз клітин нирки [13]. Крім того, реперфузія, що має вирішальне значення для виживання ішемізованої ниркової

тканини, може привести до додаткового пошкодження. Таким чином, ішемічно/реперфузійне (I/P) пошкодження, що впливає головним чином на проксимальні канальці сприяє пошкодження ниркових клітин і ускладнює прогноз ГНН [13].

В судово-медичній галузі шок був ідентифікований як причина смерті внаслідок різних видів ушкоджень. Етіологія і патогенез шоку не можуть бути пояснені звичайним ознаками, виявленими під час проведення судово-медичної аутопсії, тому що встановлено, що шок є функціональною реакцією судинної системи на фізичну травму, і що кілька органів ушкоджується під час шоку. Таким чином, з точки зору морфологів зміни в деяких органах після шоку не виявили яких-небудь істотних відмінностей для підтвердження причин смерті. В даний час прийнято вважати, що нирка є органом-мішенню шоку, тому в основному досліджують причину розладу ниркових функцій у разі опікового шоку і геморагічного шоку.

Концепція бактеріальної транслокації (БТ) вказує на те, що початок шоку індукується втратою функції кишкового бар'єра і, як наслідок, транслокації бактерій. В цілому, порушення бар'єрної функції кишківника може бути викликана під час початкового періоду шоку зниженням кишковим кровотоком і зниженням доставки кисню. Встановлено, що різноманітні фізіологічні стреси, такі як травма, кровотеча, термічна травма, хірургічна операція і психічна перевтома є причиною виходу з ладу бар'єру слизової кишківника, при транслокації бактерій та ендотоксину з шлунково-кишкового тракту в лімфатичні вузли брижі, віддалені органи і системний кровообіг [3].

Проникнення поліморфноядерних нейтрофілів в різні органи відомі у випадках травматичного або геморагічного шоку. Оскільки множинні пошкодження, як правило, спостерігаються у випадках фізичного насильства, досліджують нейтрофільні інфільтрації в серці, легенях, печінці та нирках з використанням імуногістохімії для виявлення мієлопероксидази (МПО). Крім того досліджували експресію молекул, асоційованих з інфільтрацією нейтрофілів, в тому числі Р-селектину в якості молекули

адгезії і ІL-8 в якості фактора хемотаксису. Кількість нейтрофілів у випадках шоку була значно збільшена, зокрема, в легенях і печінці, у порівнянні з контрольними випадками смертельного пошкодження тупим предметом. Крім того, експресія Р-селектину в ендотелії і присутність ІL-8-позитивних клітин (макрофагів), головним чином в легенях та печінці, у експертних випадках були значно вище, ніж у випадках контролю [10].

В тканинах органів при декомпенсації кровообігу виникає метаболічний ацидоз як наслідок анаеробного гліколізу, у результаті порушення електролітної рівноваги, що призводить до внутрішньоклітинного набряку, у той же час активуються перекисне окислення ліпідів і ферменти лізосом з подальшим руйнуванням мембран, що призводить до смерті клітин. Надходження великої кількості кислих метаболітів і поліпептидів, які володіють токсичними властивостями, впливає на систему загальної циркуляції. Утворені поліпептиди пригнічують роботу міокарду та призводять до зниження серцевого викиду.

Усі системи органів при ГШ уражаються по різному. Порушується кровообіг в легенях – розвивається шокова легень, в нирках - шокова нирка, в печінці – централобулярний некроз, в гіпофізі можливий розвиток синдрому Шихана [2].

Попередні дослідження показали, що гіперпродукція оксиду азоту (NO) та підвищення сечовини і креатиніну в плазмі – є загальним результатом ГШ [4, 17].

Гостра ниркова недостатність є основною причиною смерті серед пацієнтів з масивною крововтратою і ГШ. Пошкодження клітин нирки викликає ішемію тканин, яка ініціює складний і взаємопов'язаний ланцюг подій, а оксид азоту відіграє вирішальну роль в нирковій функції і може інгібуватись аміногуанідіном (АГ) [3, 7, 16].

**Заключення.** Таким чином, сучасні можливості судово-медичної діагностики геморагічного шоку та гострої крововтрати дозволяють об'єктивно оцінити посмертні зміни в органах-мішенях організму людини, в тому числі в часовому аспекті.

## References

1. Sokolov VA. *Dorozhno-transportnye travmy: rukovodstvo dlya vrachey*. Moskva, 2009. 176 s. [Russian]
2. Saveleva GM, Kulakov VY, Stryzhakov AN. *Akusherstvo*. 2000. 816 s. [Russian]
3. Abdulmajeed Al Drees, Mahmoud Salah Khalil, Mona Soliman. Histological and Immunohistochemical Basis of the Effect of Aminoguanidine on Renal Changes Associated with Hemorrhagic Shock in a Rat Model. *Acta Histochem Cytochem*. 2017 Feb 28; 50 (1): 11–9. PMID: PMC5374099. PMID: 28386146. doi: 10.1267/ahc.16025
4. Ates E, Yalcin AU, Yilmaz S, Koken T, Tokyol C. Protective effect of erythropoietin on renal ischemia and reperfusion injury. *ANZ J Surg*. 2005; 75: 1100–5. <https://doi.org/10.1111/j.1445-2197.2005.03612.x>
5. Bjerkvig CK, Strandenes G, Eliassen HS, Spinella PC, Fosse TK, Cap AP, et al. "Blood failure" time to view blood as an organ: how oxygen debt contributes to blood failure and its implications for remote damage control resuscitation. *Transfusion*. 2016 Apr; 56 Suppl 2: S182-9. doi: 10.1111/trf.13500
6. Bond RF, Johnson G. Vascular adrenergic interactions during hemorrhagic shock. *Fed Proc*. 1985; 44: 281-9. PMID: 3967773

7. Heemskerk S, Masereeuw R, Russel FGM, Pickkers P. Selective iNOS inhibition for the treatment of sepsis-induced acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2009; 5: 629–40. PMID: 19786992. DOI: 10.1038/nrneph.2009.155
8. Langeland H, Lyng O, Aadahl P, Skjærvold NK. The coherence of macrocirculation, microcirculation, and tissue metabolic response during nontraumatic hemorrhagic shock in swine. *Physiol Rep*. 2017 Apr; 5(7): pii: e13216. PMID: 28400499. PMCID: PMC5392510. doi: 10.14814/phy2.13216
9. Lee MY, Yang DK, Kim SJ. Alterations of Mg<sup>2+</sup> After Hemorrhagic Shock. *Biol Trace Elem Res*. 2017 Nov;180 (1): 120-126. PMID: 28315119. DOI: 10.1007/s12011-017-0994-2. doi: 10.1007/s12011-017-0994-2
10. Riha GM, Kunio NR, Van PY, Kremenevskiy I, Anderson R, Hamilton GJ, Differding JA, Schreiber MA. Uncontrolled hemorrhagic shock results in a hypercoagulable state modulated by initial fluid resuscitation regimens. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013 Jul; 75 (1):129-34. PMID: 23940856. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e3182984a9b>
11. Rossaint R, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, Gordini G, et al. Key issues in advanced bleeding care in trauma. *Shock*. 2006; 26: 322–31. PMID: 16980877. DOI: 10.1097/01.shk.0000225403.15722.e9
12. Star RA. Treatment of acute renal failure. *Kidney Int*. 1998; 54: 1817–31. PMID: 9853246. DOI: 10.1046/j.1523-1755.1998.00210.x
13. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med*. 1996; 334: 1448–60. PMID: 8618585. DOI: 10.1056/NEJM199605303342207
14. van Bommel J, Siegemund M, Henny ChP, Ince C. Heart, kidney and intestine have different tolerances for anemia. *Transl Res*. 2008; 151: 110–7. PMID: 18201678. DOI: 10.1016/j.trsl.2007.11.001
15. Vollmer C, Weber AP M, Wallenfang M, Hoffmann T, Mettler-Altman T, Truse R, et al. Melatonin pretreatment improves gastric mucosal blood flow and maintains intestinal barrier function during hemorrhagic shock in dogs. *Microcirculation*. 2017 May; 24 (4). PMID: 28316127. doi: 10.1111/micc.12345
16. Wang Y, Yan J, Xi L, Qian Z, Wang Z, Yang L. Protective effect of crocetin on hemorrhagic shock-induced acute renal failure in rats. *Shock*. 2012; 38: 63–7. PMID: 22576007. DOI: 10.1097/SHK.0b013e3182596ec4
17. Warke VG, Nambiar MP, Krishnan S, Tenbrock K, Geller DA, Koritschoner NP, et al. Transcriptional activation of the human inducible nitric-oxide synthase promoter by Krüppel-like factor 6. *J Biol Chem*. 2003; 278: 14812-9. PMID: 12590140. DOI: 10.1074/jbc.M300787200
18. White NJ, Ward KR, Pati S, Strandenes G, Cap AP. Hemorrhagic blood failure: Oxygen debt, coagulopathy and endothelial damage. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017 Jun; 82 (6S Suppl 1): S41-S49. PMID: 28328671. PMCID: PMC5488798. [Available on 2018-06-01]. doi: 10.1097/TA.0000000000001436
19. Wu CY, Yeh YC, Chien CT, Chao A, Sun WZ, Cheng YJ. Laser speckle contrast imaging for assessing microcirculatory changes in multiple splanchnic organs and the gracilis muscle during hemorrhagic shock and fluid resuscitation. *Microvasc Res*. 2015 Sep; 101: 55-61. PMID: 26093177. DOI: 10.1016/j.mvr.2015.06.003
20. Zager RA. Adenine nucleotide changes in kidney, liver, and small intestine during different forms of ischemic injury. *Circ Res*. 1991; 68: 185–96. PMID: 1984861. <https://doi.org/10.1161/01.RES.68.1.185>
21. Zhao G, Wu W, Feng QM, Sun J. Evaluation of the clinical effect of small-volume resuscitation on uncontrolled hemorrhagic shock in emergency. *Ther Clin Risk Manag*. 2017 Mar 27; 13: 387-92. PMID: 28392701. PMCID: PMC5375637. doi: 10.2147/TCRM.S132950

УДК 340.6:616-005.1-008.811.4-06:616.13/.14-009.12:616.61-008.64(048.8)

### СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ОСЛОЖНЕНИЙ И ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ МИШЕНЕЙ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ

Павлюкович О. В.

**Резюме.** В процессе медленной потери даже больших объемов крови (1000-1500 мл) успевают включиться компенсаторные механизмы, а гемодинамические нарушения возникают постепенно и бывают не очень серьезными. В свою очередь, интенсивное кровотечение с потерей меньшего объема крови приводит к резким гемодинамическим нарушениям и, как следствие, к геморрагическому шоку.

Как экспресс-диагностика оценки степени тяжести шока используется понятие шокового индекса (ШИ) отношение частоты сердечных сокращений к величине систолического давления. При шоке 1 степени ШИ = 1 (100/100), шоке 2 степени – 1,5 (120/80), шоке 3 степени – 2 (140/70).

Геморрагический шок характеризуется общим тяжёлым состоянием организма, недостаточной циркуляцией крови, гипоксией, нарушением обмена веществ и функций органов. В основе патогенеза шока лежат гипотензия, гипоперфузия (снижение газообмена) и гипоксия органов и тканей. Ведущим повреждающим фактором является циркуляторная гипоксия.

Относительно быстрая потеря 60 % объема циркулирующей крови (ОЦК) считается для человека смертельной, кровопотеря 50 % ОЦК приводит к срыву механизма компенсации, кровопотеря 25 % ОЦК практически полностью компенсируется организмом.

**Ключевые слова:** геморрагический шок, шоковый индекс, шоковые органы, судебно-медицинская диагностика.

UDC 340.6:616-005.1-008.811.4-06:616.13/.14-009.12:616.61-008.64(048.8)

**Forensic Medical Aspects of Complications and Lesions  
of Target Organs with Hemorrhagic Shock**

**Pavliukovych O. V.**

**Abstract.** Hemorrhagic shock develops as a result of acute hemorrhage. Acute blood loss is the sudden blood outlet. The main clinical symptoms of the resulting decrease in circulating blood volume (CBV) (hypovolemia) are the pallor of the skin and visible mucous membranes, tachycardia and arterial hypotension.

The cause of acute blood loss can be trauma, spontaneous bleeding, and surgery. The speed and volume of blood loss are of great importance.

With a slow loss of even large amounts of blood (1000-1500 ml) compensatory mechanisms manage to turn on, hemodynamic disorders appear gradually and are not very serious. On the contrary, intensive bleeding with loss of a smaller volume of blood leads to severe hemodynamic disorders and, as a result, to hemorrhagic shock.

The following stages of hemorrhagic shock are distinguished:

Stage 1 (compensated shock), when blood loss is 15-25% CBV, the patient's consciousness is preserved, the skin is pale, cold, the blood pressure is moderately reduced, there is pulse of weak filling, moderate tachycardia to 90-110 beats / min.

Stage 2 (decompensated shock) is characterized by an increase in cardiovascular disorders; the compensatory mechanisms of the organism are disrupted. The blood loss is 25-40% CBV, impaired consciousness before sopor, acrocyanosis, cold extremities, blood pressure sharply reduced, tachycardia 120-140 beats / min, pulse weak and thread, dyspnea, oliguria up to 20 ml / hour.

Stage 3 (irreversible shock) is a relative term and largely depends on the resuscitation methods used. The patient's condition is extremely difficult. Conscience is sharply depressed until complete loss, the skin is pale, the "marbling" of the skin, systolic pressure is below 60 mm Hg, the pulse is determined only on the main vessels, a sharp tachycardia up to 140-160 beats / min.

As an express diagnosis of the severity of shock, the concept of a shock index (SHI) is used – the ratio of the heart rate to the magnitude of the systolic pressure. At a shock of the 1<sup>st</sup> degree SHI = 1 (100/100); at a shock of the 2<sup>nd</sup> degree it is 1.5 (120/80), the shock of the 3<sup>rd</sup> degrees SHI=2 (140/70).

Hemorrhagic shock is characterized by a general severe condition of the body, insufficient circulation of blood, hypoxia, metabolism violation and organs function. Hypotension, hypoperfusion (decrease in gas exchange) and hypoxia of organs and tissues are at the heart of the shock pathogenesis. The leading damaging factor is circulatory hypoxia.

Relatively fast loss of 60% of CBV is considered deadly for a person, blood loss of 50% of CBV leads to failure of compensation mechanism, blood loss of 25% of CBV is almost completely compensated by the body.

The ratio of the hemorrhage magnitude and its clinical manifestations: Blood loss 10-15% CBV (450-500 ml), there is no hypovolemia, BP is not lowered; Blood loss 15-25% CBV (700-1300 ml), mild hypovolemia, blood pressure lowered by 10%, mild tachycardia, pallor of the skin, cold extremities; Blood loss 25-35% CBV (1300-1800 ml), moderate severity of hypovolemia, blood pressure lowered to 100-90, tachycardia up to 120 beats / min, pallor of the skin, cold sweat, oliguria; Blood loss to 50% CBV (2000-2500 ml), severe degree of hypovolemia, blood pressure lowered to 60 mm Hg, pulse threadlike, unconscious or confused, sharp pallor, cold sweat, anuria; The blood loss of 60% of CBV is fatal.

**Keywords:** hemorrhagic shock, shock index, shock organs, forensic medical diagnostics.

Стаття надійшла 14.04.2018 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування