Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования.

«Астраханский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра судебной медицины

Заведующий кафедрой, д.м.н., профессор

Джуваляков П.Г.

**Реферат**

Тема: «Морфологическая характеристика различных видов шока».

Выполнила: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Проверил: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Астрахань 2022 год

**Оглавление**

Введение………………………………………………………………………..3

1. Морфологические изменения при термическом ожоговом шоке……7
2. Морфологические особенности травматического шока…………….10
3. Морфологические особенности инфекционно-токсического и анафилактического шока…………………………………………………………..12

Заключение…………………………………………………………………….13

Список использованной литературы………………………………...………15

**Введение**

Шок - патологический процесс, развивающийся в ответ на воздействие чрезвычайных раздражителей и сопровождающийся прогрессивным нарушением жизненно важных функций нервной системы, кровообращения, дыхания, обмена веществ и некоторых других функций. По сути, это срыв компенсаторных реакций организма в ответ на повреждение.[4]

Состояние шока было впервые описано Гиппократом. Впервые термин «шок» был применён в 1737 г. Ле Драном. В конце XIX века стали предлагаться возможные механизмы развития патогенеза шока, среди них наиболее популярными стали следующие концепции:

-паралич нервов, иннервирующих сосуды;

-истощение вазомоторного центра;

-нервно-кинетические расстройства;

-токсемия;

-нарушение функции эндокринных желез;

-уменьшение объёма циркулирующей крови (ОЦК);

-капиллярный стаз с нарушением проницаемости сосудов.

Основным пусковым звеном разных форм шока является дефицит объема циркулирующей крови, что приводит к централизации кровообращения, уменьшению кровотоков в коже, мышцах, почках, кишечнике, при сохранении его в мозге и сердце. Падение гидростатического давления в капиллярах способствует переходу жидкости из сосудистого русла в межклеточное пространство. При централизации кровообращения замедляется кровоток в капиллярах, кровь сгущается, начинается склеивание тромбоцитов и эритроцитов.[13]

Основными морфологическими признаками шока являются : шунтирование кровотока(преимущественно в печени, легких и в почках), преимущественное накопление крови в микрососудах, исчезновение гликогена из депо крови, диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС- синдром), нарушения гемостаза, жидкое состояние крови, окклюзия микроциркхляторного русла внутренних органов тромбами . Исчезновение гликогена из его депо, определяют с помощью химической пробы, но тут есть свои нюансы. Так ученными доказано, что при смерти от шока и от кровотечения, причиной которых является травма, глюкоза определяется в первые 2 часа после травмы, но уже через 4 часа ее невозможно определить . Исключением является травмы головного мозга, где гликоген долгое время присутствует в печени[7]

Посмертная диагностика наличия к моменту смерти различных видов шока (кардиогенного, анафилактического, травматического и.т.д) возможно определить по показателям резкого повышения количества фибриногена ,альбуминов, глобулинов и других. По положительным результатам паракоагуляционных тестов (b- нафтолового, этанолового, протаминсульфатного). ДВС-синдром рассматривают, как причину шока, или же как последствие и проявление шока. [19]

Как причина шока, возникает например при преждевременной отслойке плаценты, эмболия околоплодными водами. Как последствие чаще всего встречается при абсолютной и относительной гиповолемии. [4]

ДВС- синдром морфологически может обнаруживаться виде прямых (тромбы в микроциркуляторном русле) и непрямых признаков (кровоизлияние, дистрофические изменения, очаги некроза)

Виды микротромбов:

-фибриновые(чисто фибриновые, гиалиновые, глобулярные, тяжи фибрина)

-тромбоцитарные -лейкоцитарные -эртроцитарные -смешанные

При ДВС-синдроме морфологически выделяют 4 стадии:

-I стадия– стадия гиперкоагуляции при которой выявляются множественные микротромбы. Ранним микроскопическим признаком начала ДВС-синдрома может быть обнаружение иммуногистохимически фибриногеновых претромбов в микроциркуляторных сосудах

-II стадия - коагулопатия потребления - идет уменьшение количества тромбоцитов и фибриногена из-за их потребления на образование тромбов, расход плазменных факторов коагуляции. В этой стадии развиваются массивные кровотечения ,гемморагические диатезы

-III стадия –активация фибринолиза. Её морфологическая диагностика основывается на обнаружении комплексов мономера фибрина с продуктами распада фибриногена. На светооптическом уровне в большинстве органов (почки, легкие, головной мозг, и др.) можно найти много «гиалиновых» тромбов в микроциркуляторном русле, особенно в капиллярах;

IV стадия - Восстановительная (или стадия остаточных проявлений блокады сосудов) характеризуется дистрофическими и некротическими повреждениями органов и тканей[15]

В зависмости от степени тяжести, длительности шока и других факторов , происходит своеобразные морфологические изменения в определенных органах , из-за это стали применять термин «шоковый орган».

В «шоковой» почке отмечается увеличение размеров почки за счет отека, а также множественные кровоизлияния. На макро картине корковый слой бледный, увеличен в объёме. Микроскопически выявляется малокровие коры, острый некроз эпителия извитых канальцев с разрывом базальных мембран канальцев и интерстициальный отек. Явления дистрофии и некроза видны особенно в проксимальных канальцах нефрона, микротромбы разного типа в артериолах и капиллярах клубочков.[2]

В «шоковой» печени, на микро картине гепатоциты теряют гликоген (светлые, оптически пустые, не воспринимают окраски на жир и гликоген), подвергаются гидропической дистрофии, возникает аноксический некроз в центральной области печеночной дольки (центролобулярные некрозы). Макроскопически на разрезе печень имеет вид желтой мраморной крошки[2]

В «шоковом легком» (РДС- респираторный дистресс-синдром) наблюдаются очаговые ателектазы разного размера, отек часто с наличием большого количества эритроцитов, многие мелкие некрозы. В альвеолах нити фибрина или уже «гиалиновые мембраны». В микроциркуляторном русле стаз крови или тромбы. Но в обычном понимании термин «шоковое легкое» не включает повреждение сосудов. ОРДС наблюдается не только при разных типах Ш, но и при жировой эмболии, панкреатите и т.п. [4]

В «шоковом» сердце отмечается дистрофические изменения в кардиомиоцитах c появлением липоидов, контрактур микрофибрил, а также исчезновение гликогена в цитоплазме. Редко наблюдаются мелкие очаги некроза преимущественно под эндокардом.

В макроскопическом исследовании головного мозга наблюдается венозное полнокровие и умеренно выраженный отек оболочек. В микро картине наблюдается острое полнокровие, гиалиновые тромбы, периваскулярный и перицеллюлярный отек, мелкие кровоизлияния, которые часто определяются в подкорковых узлах и под эпендимой четвертоrо желудочка. Наблюдаются также ишемические изменения нейронов коры и пролиферация глии. В нервных клетках (при окраске по Нисслю) наблюдаются pacпространенные дистрофические изменения (тигролиз, реже базофилия и вакуолизация цитоплазмы). Эти изменения наиболее выражены в коре больших полушарий. Очаговые некpoбиотические изменения нервных клеток проявляются в виде кaриопикноза или кариолизиса и сопровождаются реактивной пролиферацией глии. Помимо всего этого наблюдается жировая эмболия, из-за чего макроскопическая картина головном мозга имеет вид «геморрагической пурпуры».[25]

1. **Морфологические изменения при термическом ожоговом шоке**

Ожоговый шок - это патологический процесс, в основе которого лежит массивное разрушение тканей термическим агентом, приводящее к расстройствам гемодинамики с резкими нарушениями микроциркуляции, изменением водно-электролитного баланса и кислотно-основного равновесия.

При проведении аутопсии трупов лиц, умерших в период ожогового шока, наблюдали неравномерно выраженное кровенаполнение в основных внутренних органов с тенденцией к общему малокровию, в полостях сердца и крупных сосудах находилась в небольшом количестве темной кровь, как проявления гиповолемии, обусловленной плазмо потерей.[17]

При исследовании сердца миокард на разрезах был красно- коричневого цвета, бледный, тусклый, субэндокардиальные участки имели еще более бледную окраску. Для информативного микроскопического исследования миокарда осуществляли забор кусочков из области передней стенки левого желудочка и верхушки, левых папиллярных мышц и перегородки, а также использовали, наряду со световой, поляризационную микроскопию При микроскопическом исследовании срезов миокарда в случаях смерти наступившей, в течение первого часа с момента получения ожоговой травмы, характерным было выявление признаков острого нарушения кровообращения: замечалось наличие спазма единичных артерий в виде неравномерного уменьшения просвета сосудов за счет внутреннего и средних слоев, при этом за счет складчатости интимы отмечалось выбухание в просвет эндотелия. Наблюдалось неравномерной извитости внутренней эластической мембраны и увеличение расстояния между эластическими мембранами. Нередко наблюдали дистонию интрамуральных артерий мышечного слоя сердца. В области верхушки в артериях среднего калибра отмечали явления вторичного пареза после разрешившегося спазма, визуально имелось сглаживание , растяжение и псевдофрагментация эластических мембран, а также неравномерное распределение клеток эндотелия. На фоне расширения артериол и капилляров нарастали явления отека стромы, отмечалась фрагментация кардиомиоцитов. Характерным было разволокнение и набухание межмышечных коллагеновых волокон с последующей инфильтрацией мононуклеарами и лейкоцитами.[16]

При исследовании миокарда в поляризованном свете замечалось усиление анизотропии в многочисленных участках сегмента. Встречались участки усиления поперечной исчерченности, истончение, а также очаговая фрагментация и волнообразная деформация отдельных волокон. По мере увеличения переживаемости после ожоговой травмы, когда смерть пострадавших наступала через 2– 3 часа, наблюдали усиление анизотропии, а также появление распада ее на глыбки. Через 3–6 часов отмечали значительное ослабление анизотропии или даже ее полное исчезновение, что свидетельствовало о начавшемся миоцитолизисе. По мере прогрессирования ожогового шока на протяжении 5–6 часов, оценка патоморфологических изменений миокарда свидетельствовала о все большей выраженности гемодинамических расстройств.[5]

При макроскопическом исследовании головного мозга отмечалось некоторое малокровие оболочек больших полушарий в сочетании с повышенным сосудистым рисунком мелких сосудов. На разрезах вещество головного мозга было несколько отечное, вязкое, и с нахождением в просвете сосудов темной крови. При микроскопическом исследовании выявляли дистрофические изменения нейронов коры головного мозга, при этом выявленные изменения представляли мозаичный характер.[7]

Легкие были красно-синюшного цвета , несколько увеличенные в объеме, массой от 970 до 1200 г. При микроскопическом исследовании отмечался отек, нередко с геморрагическим компонентом. Через 8–12 часов с момента возникновения ожоговой травмы, выявляли патоморфологические изменения характерные для стромального отека легких в связи с развитием острого респираторного дистресс-синдрома. При ожоговых поражениях верхних дыхательных путей был выражен геморрагический компонент. Достаточно быстро, нередко уже через 2–3 дня после термической травмы, в задненижних отделах легких формировались пневмонические фокусы. При наличии ожоговых поражений дыхательных путей, легкие были увеличены в объеме, красновато-cерого цвета с синюшным оттенком, слегка плотноватой консистенцией . Слизистые гортани, трахеи, главных и крупных бронхов гиперемированы, отечные, в ряде случаев можно было наблюдать налет копоти, в просвете бронхов отмечалась слизь. При микроскопическом исследовании бронхи были спазмированы, наблюдался выраженный перибронхиальный отек, наблюдались очаги ателектазов и дистелектазов. Очаговая эмфизема выражена преимущественно в области верхушек легких.[9]

При ожоговой болезни исследование печени позволяло выявить признаки зернистой или жировой дистрофии гепатоцитов – мелко или среднекапельной. При исследовании почек, органы с поверхности были слегка набухшими, красно-коричневого цвета, на разрезах отмечали контраст между более бледным корковым веществом и полнокровными пирамидами. При микроскопическом исследовании наблюдали дистрофические и некробиотические изменения эпителия проксимальных канальцев и эндотелия капилляров клубочков, обусловленные тяжелыми расстройствами микроциркуляции и повышенной проницаемостью сосудистых клеточных мембран. В капиллярах клубочков почек отмечали пролиферацию эндотелия, что приводило к еще большему сужению просвета микрососудов и усугублению имеющихся микроциркуляторных нарушений. [4]

1. **Морфологические особенности травматического шока**

Травматический шок-это патологическое состояние организма, угрожающее жизни человека, возникающее при воздействии острой травмы, сопровождающее определенной клинической картиной.

Пусковой механизм шока — афферентная (преимущественно) болевая импульсация, что приводит к реактивной периферической вазодилятации, увеличение сосудистой проницамости, замедление кровотока. Неадекватная перфузия тканей попрежнему остается наиболее точным определением шока. Единственный пункт нарушения перфузии, это гибель клетки. Во время шокового состояния недостаточность различных органов возникает последовательно . Почки, легкие, кишечник поражаются в первую очередь. Печень длительное время сохраняет свою функцию , однако и в ней потом развиваются изменения в паренхиме , связанные с гипоксией. Порядок поражения внутренних органов может быть иной, что обычно связано с особенностями этиологического фактора. Во внутренних органах развиваются общие, характерные для травматического шока изменения, в виде дистрофии и некроза. Из-за повышения проницаемости стенок капилляров и выхода из сосудов жидкости нарушается микроциркуляции, возникает сгущение крови, стаз. Микроскопически выявляются микротромбы в системе микроциркуляции, гармонирующие с признаками повышенной проницаемости капилляров и геморрагиями. Объем циркулирующей крови уменьшается, происходит её депонирование в органах брюшной полости, вследствие чего снижается венозный возврат к сердцу, уменьшается его ударный объем. Характерны: быстрая мобилизация гликогена из тканевых депо, циркуляторно-гипоксические повреждения органов, а также нарушение гемокоагуляции в виде ДВС-синдрома, геморрагического диатеза. Задержка лимфатического дренажа во время запущенных этапов шока влечет за собой появление локализаций внутривисцерального лимфатического отека, в число которых включаются отеки интерстициального пространства легкого, печени, интерстиция почки. В состоянии травматического шока прогрессирует легочная недостаточность. В легких появляется нарушение микроперфузии и возникает шунтирование крови, также изменяются диффузные свойства альвеолярно-капиллярных мембран вследствие их набухания и развития интерстициального отека. Снижение газообменной функции легких при травматическом шоке приводит к развитию «шокового» легкого. [4]

Редукция кровообращения и микроциркуляторные расстройства в почках приводят к их недостаточности, так называемой «шоковой» почке. На поздних стадиях в почках возможно нарушение канальцевых процессов вследствие образования гемоглобиновых и миоглобиновых цилиндров. Нарушение кровообращения в печени приводит к недостаточности её функции, которая существенно отражается на составе крови. В тяжелых случаях при травматическом шоке развивается кишечная аутоинтоксикация. Все эти расстройства может свидетельствовать о возникновении токсемии .Ацидоз оказывает угнетающее влияние на сократимость миокарда и гладкую мускулатуру сосудов. В крови могут появляться активные лизосомальные ферменты, миозин, продукты протеолиза. Нарастающая токсемия, еще больше нарушает деятельность центральной нервной системы, угнетая функцию дыхания, кровообращения и выделения. Такое состояние доводит до возникновения клеточных поражений, нарушаются внутриклеточные органельные взаимодействия, энзиматические цепи цитоплазмы и, наконец, клеточной оболочки, исчезновение их архитектоники и появляние необратимой дезорганизации клетки. Метаболические нарушения при травматическом шоке не происходят одновременно, с одинаковой интенсивностью во всех внутренних органах. Регионарные гипоксические раccтройства неодинаковы во всем организме, развиваются последовательным образом, прогрессируют и суммируются. Несмотря на это, имеется множество доказательств, указывающих на то, что метаболические события шоковых состояний не полностью подчиняются изменениям перфузии. В действительности, многими исследователями доказано, что метаболизм клеток перестраивается по своим собственным законам во время различных шоковых состояний. Внутриклеточная гипоксия быстро становится главным толчком для перестройки ферментативных процессов, что ведет к метаболическим нарушениям. Метаболическая особенность шока состоит в общем гиперкатаболизме, интенсивность и длительность которого зависят от тяжести начального поражения.[12]

1. **Морфологические особенности инфекционно- токсического, анафилактического шока**

Инфекционно-токсический (бактериально-токсический или токсико- инфекционный, септический) шок обычно сопровождается ДВС-синдромом с изменениями в артериолах и капиллярах жизненно важных органов, преимущественно в желудочно-кишечном тракте и в легких . Нередко возникают мелкие очаги некроза в аденогипофизе, надпочечниках и почках после тромбирования мелких сосудов[11]

При анафилактическом шоке часто наибольшие изменения бывают в легких в виде кровоизлияний разного размера, интерстициального и альвеолярного отека. Но в зависимости от его вариантов имеются особенности, например, при асфиктическом варианте анафилактического шока , язык может выступать за зубы, виден сильный отек слизистой рта и гортани и обще асфиксические проявления.[3]

**Заключение**

Итак, шок - это форма критического состояния организма, проявляющаяся множественной органной дисфункцией, каскадно развивающейся на основе генерализованного кризиса циркуляции и, как правило, заканчивающаяся летально без лечения.

Особенности этиология и патогенеза шока - в его полиэтиологической природе. В зависимости от этиологии возникновения виды шока могут быть различны.

Анафилактический шок - это комплекс различных аллергических реакций немедленного типа, достигающих крайней степени тяжести. Лечение проводят по общим принципам лечения шока: восстановление гемодинамики, капиллярного кровотока, применение сосудосуживающих средств, нормализация ОЦК и микроциркуляции. Специфические мероприятия направлены на инактивацию антигена в организме человека или предупреждающие действие антигена на организм - антигистаминные препараты и мембраностабилизаторы.[5]

Травматический шок - это патологическое и критическое состояние организма, возникшее в ответ на травму, при котором нарушаются и угнетаются функции жизненно важных систем и органов. В течение травматологического шока различают торпидную и эректильную фазы.[1]

Основные направления в лечении: устранение действия травмирующего агента, устранение гиповолемии, устранение гипоксии. Обезболивание осуществляется введением анальгетиков и наркотиков, выполнением блокад.

Геморрагический шок - это состояние острой сердечно-сосудистой недостаточности, которая развивается после потери значительного количества крови и приводит к уменьшению перфузии жизненно важных органов. Лечение геморрагического шока предусматривает остановку кровотечения, применение инфузионной терапии для восстановления ОЦК, использование сосудосуживающих средств или сосудорасширяющих средств в зависимости от ситуации. Инфузионная терапия предусматривает внутривенно введение жидкости и электролитов в объеме 4 л (физиологический раствор, глюкоза, альбумин, полиглюкин). При кровотечении показано переливание одногруппной крови и плазмы в общем объеме не менее 4 доз (1 доза составляет 250 мл). Показано введение гормональных препаратов, таких как мембраностабилизаторы (преднизолон 90 - 120 мг). В зависимости от этиологии проводят специфическую терапию.[1]

Септический шок - это проникновение возбудителя инфекции из его первоначального очага в систему крови и распространение его по всему организму. Лечение в первую очередь носит этиологический характер, поэтому до назначения антибактериальной терапии необходимо определить возбудитель и его чувствительность к антибиотикам. Антимикробные средства должны использоваться в максимальных дозах. Для терапии септического шока необходимо использовать антибиотики, которые перекрывают весь спектр грамотрицательных микроорганизмов. Наиболее рациональной является комбинация цефтазидима и импинема, которые доказали свою эффективность по отношению к синегнойной палочке. Такие препараты, как клиндамицин, метронидазол, тикарциллин или имипинем применяются как медикаменты выбора при возникновении резистентного возбудителя. Если из крови высеяны стафилококки, нужно обязательно начинать лечение препаратами группы пенициллина. Лечение гипотонии заключается на первом этапе лечения в адекватности объема внутрисосудистой жидкости. Используют кристаллоидные растворы или коллоиды. Преимущество коллоидов состоит в том, что при их введении наиболее быстро достигаются нужные показатели давления заполнения и долго остаются такими. Если нет эффекта, то применяют инотропную поддержку и (или) вазоактивные препараты. Допамин является препаратом выбора, поскольку он является кардиоселективным b-адреномиметиком. Кортикостероиды снижают общую реакцию на эндотоксины, способствуют ослаблению лихорадки и дают положительный гемодинамический эффект. Преднизолон в дозе 60- 90 мг в сутки.[9]

**Список использованной литературы**

1. Акимов П.А., Терехина Н.А. Постмортальная диагностика шоковых состояний // Казанский медицинский журнал.

2. Алипбекова А.С. Клинико-физиологические аспекты формирования «шокового легкого» // Пульмонология. – 2013.

3. Батюк, В. И. Повышение резистентности организма к травматическому шоку / В. И. Батюк // Новости хирургии. — 2007

4. Струков, А. И. Общая патология человека / А. И. Стру- ков, В. В. Серов, Д. С. Саркисов. — М.: Медицина

5. Божедомов А.Ю., Моррисон В.В., Захарова Н.Б., Островский Н.В. Маркеры повреждения эндотелия сосудов при ожоговом шоке. // Вестник новых медицинских технологий. – 2012.

6. Вазина И.Р. Способ посмертной диагностики ожогового и травматического шока (методические рекомендации). – Горький. 2005.

7. Джуваляков П.Г., Збруева Ю.В., Путинцев В.А., Богомолов Д.В. О ранних морфологических проявлениях синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания // Судебная медицина. – 2016.

8. Новиков В.С., Дмитриев И.В., Доросевич А.Е. Патогенетические механизмы и классификация видов шока // Вестник образования и развития науки Российской академии естественных наук. – 2021.

9. Исхизова Л.Н., Туманов В.П. Динамика морфоло- гических изменений в центральной нервной си- стеме как критерий прижизненности термической травмы // Суд.-мед. экспертиза. 2003.

10. Оздамирова Ю.М. , Богомолов Д.В., Баранова М.Я. // В сб. “Материалы 5-го Всероссийского съезда судебных медиков”.- Астрахань.- 2000.- С 332-333. 279

11. Пермяков А.В., Витер В.И. Патоморфология инфаркта миокарда и некоторых его осложнений // Актуальные вопросы судебной и клинической медицины. – 2002. – № 6 – С. 47-51.

12. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В. Состояние и перспективы развития морфологических исследований в судебной медицине // Судебно-медицинская экспертиза. - 2001. - № 3. - С. 12-15.

13. Резник А.Г. Судебно-медицинская оценка патоморфологических изменений сердца и биохимических показателей перикардиальной жидкости при смерти от различных причин: Автореф. дис. на соиск. учен. степени д.м.н..- 2009. – 36 с.

14. Серов В.В., Пальцев М.А., Ганзен Т.Н. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии. – М.: Медицина. – 544 с.

15. Судебная медицина. Учебник. - под редакцией чл-корр. РАМН Ю.И. Пиголкина. – М.: Гэотар-медиа. – 3-е издание, перераб. и доп. – 2012. – 528 с.

16. Шестопалов А.Е., Пасько В.Г. Объемзамещающая терапия острой кровопотери у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой // Трудный пациент. - 2005. - № 4. - С. 7-11.

17. Военно-полевая хирургия : рук. к практ. занятиям : учеб. пособие под ред. М. В. Лысенко. - 2010. - 576 с. : ил.

18. Яковлева Е.И., Вазина И.Р., Бояринов Г.А., Перетягин С.П. Морфологические изменения в легких в ранний восстановительный период после клинической смерти от острой кровопотери // Архив патологии. - 1981. - № 2. - С. 51-57.

19. Должанский О.В. Диссертационная работа «Судебно-медицинская оценка острой кровопотери по морфофункциональным изменениям внутренних органов» Москва 2014 года.

20. Пиголкин Ю.И. Должанский О.В. // Судебно-медицинская экспертиза. — 2011. — №5. — С. 4-7.

21. Судебная медицина: учебник / под ред. Ю.И. Пиголкина. - 3-е изд., перераб. и доп. 2012. - 496 с.: ил.

22. Акопов, В. И. Правовое обеспечение медицинской деятельности : учебник и практикум для среднего профессионального образования / В. И. Акопов. — Москва : Издательство Юрайт, 2018. — 287 с.

23. Баринов, Е. Х. Судебно-медицинская экспертиза в гражданском судопроизводстве по медицинским делам : монография / Е. Х. Баринов. — 2-е изд., перераб. и доп. — Москва : Издательство Юрайт, 2019. — 181 с.

24. Грицаенко, П. П. Судебная медицина : учебник для прикладного бакалавриата / П. П. Грицаенко. — Москва : Издательство Юрайт, 2017. — 299 с.

25. Клевно, В. А. Судебная медицина : учебник для вузов / В. А. Клевно, В. В. Хохлов. — 2-е изд., перераб. и доп. — Москва : Издательство Юрайт, 2019. — 413