

СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА / FORENSIC MEDICINE

DOI: <https://doi.org/10.23670/IRJ.2023.137.45>

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ТЕПЛОВОГО УДАРА ПРИ СПОРТИВНОЙ НАГРУЗКЕ

Научная статья

Тягунов Д.В.^{1,*}, Столяров В.В.²

¹ORCID : 0000-0003-4000-0008;

^{1,2}Сургутский государственный университет, Сургут, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (for.expert[at]mail.ru)

Аннотация

В последние годы заболевания, связанные с высокой температурой воздуха, рассматриваются как серьезная социальная и медицинская проблема. Высокая температура окружающей среды или работа и физические упражнения при высокой температуре (особенно летом) легко могут привести к выраженной гипертермии, а в крайнем случае и к тепловому удару. В судебно-медицинской литературе достаточно редко встречаются сообщения, в которых подробно описаны наблюдения смертельных случаев развития теплового удара. Частота теплового удара выше у лиц, живущих в теплом климате и работающих в условиях высоких температур. Смертность от теплового удара, вызванного высокой температурой, будет еще больше увеличиваться с глобальным потеплением. Однако механизмы и средства защиты от теплового удара до сих пор не выяснены, что требует дальнейшего изучения с помощью современных научных методов. Тепловой удар проявляется выраженной гипертермией, тяжелыми психическими симптомами, полиорганной дисфункцией, эндотоксемией, повышением уровня цитокинов в периферической крови, системной воспалительной реакцией, окислительным повреждением и ослаблением реакции на тепловой шок, а также приводит к синдрому полиорганной недостаточности. В статье представлен экспертный анализ случая смерти мужчины, участвовавшего в спортивных соревнованиях. Несмотря на своевременную госпитализацию в медицинское учреждение, оказание специализированной медицинской помощи в условиях отделения реанимации лечебного учреждения, наступила смерть пострадавшего. В сообщении приведены записи медицинской документации с отрицательной динамикой состояния здоровья, результаты судебно-медицинского исследования трупа, выводы судебно-гистологического исследования, которые свидетельствовали о развитии у пострадавшего теплового удара. Представленные данные секционного исследования трупа, а также данные судебно-медицинских лабораторных исследований, позволили сделать вывод о причине наступления смерти. Судебно-медицинский экспертный анализ случая развития теплового удара при спортивной нагрузке может способствовать верному определению причин внезапной смерти у спортсменов при отсутствии других патологических изменений в организме. Установление особенностей развития пато- и танатогенеза может повысить доказательную ценность экспертных заключений.

Ключевые слова: судебно-медицинская экспертиза, тепловой удар, причина смерти.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES TYPICAL OF HEAT STROKE DURING SPORTS LOAD

Research article

Tyagunov D.V.^{1,*}, Stolyarov V.V.²

¹ORCID : 0000-0003-4000-0008;

^{1,2}Surgut State University, Surgut, Russian Federation

* Corresponding author (for.expert[at]mail.ru)

Abstract

In recent years, heat-related illnesses have been regarded as a serious social and medical problem. High environmental temperatures or work and exercise at high temperatures (especially in summer) can easily lead to marked hyperthermia and, in extreme cases, heat stroke. Reports detailing observations of fatal cases of heat stroke development are quite rare in the forensic literature. The incidence of heat stroke is higher in people living in warm climates and working in high temperatures. Heat stroke deaths caused by high temperatures will further increase with global warming. However, the mechanisms and means of protection against heat stroke have not yet been understood, which requires further study using modern scientific methods. Heat stroke is manifested by pronounced hyperthermia, severe psychiatric symptoms, multi-organ dysfunction, endotoxaemia, increased cytokine levels in peripheral blood, systemic inflammatory response, oxidative damage and weakened response to heat shock, and leads to multi-organ failure syndrome. The article presents an expert analysis of a case of death of a man who participated in sports competitions. Despite timely hospitalization in a medical institution and provision of specialized medical care in the intensive care unit of a healthcare facility, the patient's death occurred. The report contains records of medical documentation with negative dynamics of the state of health, results of forensic medical examination of the corpse, conclusions of forensic histological examination, which testified to the development of heat stroke in the patient. The presented data of the sectional examination of the corpse, as well as the data of forensic laboratory tests, allowed to draw a conclusion about the cause of death. Forensic expert analysis of the case of heat stroke development during sports load can contribute to the correct determination of the causes of sudden death in athletes in the absence of other pathological changes in the body. Establishing the specifics of the development of patho- and thanatogenesis can increase the evidentiary value of expert conclusions.

Keywords: forensic medical examination, heat stroke, cause of death.

Введение

В судебно-медицинской литературе достаточно редко встречаются сообщения, в которых подробно описаны наблюдения смертельных случаев теплового удара. Высокая температура окружающей среды или работа и физические упражнения при высокой температуре (особенно летом) легко могут привести к выраженной гипертермии, а в крайнем случае и к тепловому удару. Тепловой удар без физической нагрузки возникает при высокой температуре окружающей среды (в условиях тепловой волны). Тепловой удар при физической нагрузке обычно возникает в результате непривычных тяжелых физических упражнений или напряженной физической активности с высокой температурой окружающей среды или без нее. Предрасполагающие состояния: крайние возрастные изменения/основные предрасполагающие хронические заболевания. Тепловое истощение сопровождается утомляемостью, головокружением, головной болью, тошнотой, рвотой, недомоганием, гипотонией и тахикардией, а также признаками обезвоживания, при этом внутренняя температура варьируется от 37 °С до 39 °С. Если не начать регидратацию и не скорректировать внутрисосудистый объем жидкости, состояние может постепенно ухудшаться, что приведет к тепловому удару.

Другими более легкими проявлениями стресса, связанного с жарой, являются тепловые судороги и тепловые обмороки. Тепловые судороги (болезненные и спазматические сокращения скелетных мышц) возникают у людей, выполняющих тяжелую мышечную работу при высокой температуре и влажности из-за потери циркулирующего натрия и хлоридов. Тепловой обморок возникает при стоянии на солнце из-за расширения сосудов и скопления крови в нижних конечностях, что приводит к снижению сердечного выброса, и часто встречается среди военнослужащих, сотрудников полиции и школьников [1], [2].

Отличительной чертой теплового удара является гиперпирексия (>40 °С) с изменением сенсорики, горячий, красной, сухой кожей и обезвоживанием [3]. При тяжелой и продолжительной гиперпирексии могут развиваться органические дисфункции, включая гипотонию, поражение почек, коагулопатию, рабдомиолиз, поражение печени и коагулопатию. Стойкая высокая внутренняя температура тела 41–42 °С даже в течение нескольких часов приводит к термическому повреждению клеток с нарушением метаболических систем и мембран, гибель клеток, выбросу цитокинов и активации каскада свертывания крови, все это приводит к синдрому полиорганной недостаточности [3], [4]. Восприимчивость мозга к тепловому стрессу делает энцефалопатию первым симптомом теплового удара. Если внутренняя температура не снижается быстро, это приводит к необратимому повреждению головного мозга. Перераспределение объема крови к коже приводит к снижению висцеральной и почечной перфузии, что увеличивает риск осложнений. Эффективное охлаждение помогает перераспределить сердечный выброс.

Особенно уязвимы к тепловому удару: пожилые люди, дети, особенно младенцы, и беременные женщины [5], [6]; Пациенты, принимающие такие препараты, как диуретики, вазоконстрикторы, бета-блокаторы, антихолинергические средства, блокаторы кальциевых каналов, тироксин, бензодиазепины, антипсихотические препараты; пациенты, поступившие с лихорадкой, хроническими сердечными, респираторными и неврологическими заболеваниями, злоупотреблением алкоголем в анамнезе, наличием кожных заболеваний, ухудшающих потоотделение.

Тепловой удар может накладываться на другие заболевания, такие как пневмония, инфекция мочевыводящих путей и абстинентный синдром. Особенно уязвимы люди, не адаптированные физиологически и систематически не подготовленные к жаре, но неожиданно подвергшиеся воздействию высоких температур окружающей среды. Например, летние туристы, те, кому пришлось неожиданно идти или стоять в очереди под палящим солнцем, неопытные спортсмены, участвующие в общественных спортивных мероприятиях, особенно в жаркую погоду.

Диагностические критерии теплового удара: гиперпирексия (температура тела >40 °С) с изменением психического статуса: *незначительные*: легкая спутанность сознания, неадекватное поведение, нарушение суждений; *тяжелые*: делирий, энцефалопатия, судороги, кома.

Изменение сенсорики (признак органической дисфункции) является определяющей характеристикой теплового удара и отличает его от теплового истощения, которое проявляется гипертермией без неврологической дисфункции [7]. У пациентов с тепловым ударом сообщалось о множественной органической дисфункции, при которой преобладает энцефалопатия» [8]. Сочетание тепловой цитотоксичности и реакции воспалительных и коагуляционных путей организма приводит к множественной органической дисфункции, включая энцефалопатию, рабдомиолиз, острое повреждение почек, повреждение печени, недостаточность кровообращения, повреждение сердца и диссеминированную внутрисосудистую коагулопатию (ДВС-синдром) [8]. Дисфункция миокарда варьируется от преходящей стресс-индуцированной кардиомиопатии с дилатацией левого желудочка до ишемической болезни сердца, возникающей в результате увеличения потребности миокарда в кислороде на фоне сниженной перфузии миокарда [9].

Методы и принципы исследования

Представить характеристику основных морфологических признаков теплового удара, выявляемых в ходе секционного и гистологического исследования.

В повседневной работе судебно-медицинские эксперты производят исследования трупов лиц, смерть которых наступила вследствие теплового удара, достаточно редко.

Установление особенностей развития пато- и танатогенеза может изменить подходы к оказанию качественной медицинской помощи пациентам с тепловым ударом и повысить доказательную ценность экспертных заключений.

Для экспертного анализа представлен случай смерти одного из участников соревнований, который «почувствовал себя плохо» во время его участия в марафонском забеге. Несмотря на своевременную госпитализацию в медицинское учреждение, оказание специализированной медицинской помощи в условиях отделения реанимации лечебного учреждения наступила смерть пострадавшего Следственным отделом следственного комитета была инициирована проверка по факту наступления его смерти.

Основные результаты

Согласно представленным данным медицинской документации стационарного больного известно, что гр-н доставлен в реанимационное отделение «Окружной клинической больницы», экстренно, скорой помощью с диагнозом: «Кома неясной этиологии».

04.06.2023 г. в 16:41 осмотр в приемном отделении невролога совместно с врачом скорой медицинской помощи (СМП). Жалобы на момент осмотра не предъявляет ввиду угнетения и седации. Анамнез заболевания доставлен без сопровождения. Со слов медперсонала СМП, был сегодня на марафоне, участвовал в забеге, где потерял сознание, была вызвана СМП, учитывая отсутствие сознания была выполнена интубация трахеи, температура была 41*С, была проведена компьютерная томография головного мозга, ангиография сосудов головного мозга. Ультразвуковое исследование плевральной брюшной полости без патологии. Объективный статус: общее состояние тяжелое. Питание гиперстеничное. Кожные покровы обычного цвета, цианоза нет, умеренной влажности, тургор сохранен. Видимые слизистые чистые, физиологической окраски. Температура тела 37,7*С. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Щитовидная железа не увеличена. При пальпации эластичная, безболезненная. При осмотре грудная клетка симметричная, нормостенической формы. Обе половины грудной клетки одинаково участвуют в акте дыхания. Дыхание ритмичное, частота дыхания – 18 ударов в минуту. При пальпации грудная клетка эластична, безболезненна. Респираторная поддержка аппаратом искусственной вентиляции легких через интубационную трубку. Аускультативно дыхание жесткое, хрипов нет. При осмотре прекардиальной области патологии не выявлено. Границы относительной сердечной тупости не расширены. При аускультации тоны сердца приглушены, ритмичные, шумов нет. Частота сердечных сокращений – 123 удара в минуту, артериальное давление 100/70. Язык влажный, чистый. Живот увеличен в объеме за счёт подкожной жировой клетчатки. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Отеков нет. Мочевыделение свободное, безболезненное. Объём активных и пассивных движений в суставах не ограничен. Неврологический статус: сознание кома и седация, сознание по шкале Глазго (ШКГ) достоверно не оценить. Речь не оценить. Ориентированность пациента не оценить. Менингеальные знаки: нет. Общемозговые симптомы не оценить. Когнитивные функции не оценить. Зрачки равные, округлой формы. Фотореакция прямая, содружественная – вялая. Глазные яблоки по центру. Спонтанного нистагма нет. Лицо симметричное в покое и при мимике. Слух объективно не оценить. Глотание, фонация и артикуляция не оценить, глоточный рефлекс не оценить. Язык в полости рта, прижат интубационной трубкой. Диффузная мышечная гипотония. Глубокие рефлекс в левых и правых конечностях равные, снижены. Диффузная гипорефлексия. Брюшные рефлекс не вызываются. Патологических рефлексов нет, пальце-носовую пробу не выполняет ввиду угнетения сознания. Пяточно-коленную пробу не выполняет ввиду угнетения сознания. В позе Ромберга не устанавливался. Нарушение поверхностной чувствительности: отриц. Функцию тазовых органов не контролирует. По электрокардиограмме от 04.06.2023г: ритм синусовый, данных за острый коронарный синдром нет. Пациент госпитализируется в реанимационное отделение, лечение в условиях него согласовано. Диагнозы при поступлении основной: тепловое истощение, обезвоживание. Осложнение основного. Кома неуточненная.

В 19:18 на фоне проводимого лечения у пациента развился приступ клонических судорог в лицевой мускулатуре, верхних конечностях продолжительностью до 1 минуты, купированный самостоятельно. На консультацию приглашен дежурный невролог.

В 19:20 консультация (прием) невролога. Жалобы не предъявляет ввиду угнетения сознания. Срочный вызов на эпилептический приступ. Анамнез заболевания ознакомлен. На фоне проводимого лечения у пациента развился приступ клонических судорог в лицевой мускулатуре, верхних конечностях продолжительностью до 1 минуты, купированный самостоятельно. Диагнозы специалиста осложнение основного Кома 2. Искусственная вентиляция легких. Отек головного мозга. Сопутствующий: Эпилепсия неуточненная.

05.06.2023 г. в 08:02 Пациент находится в состоянии клинической смерти. Сознание отсутствует, дыхание – апноэ, зрачки равные, расширены, реакция на свет отсутствует, пульсация на крупных артериях отсутствует. Артериальное давление не определяется, по электрографическому – монитору асистолия. Реанимационные мероприятия в течение 30 минут без эффекта. Констатирована биологическая смерть. Посмертный диагноз: Основной: Тепловое истощение, обезвоживание. Осложнение основного: Дисметаболическая энцефалопатия тяжелой степени. Осложнение основного: Смешанное нарушение кислотно-щелочного равновесия. Осложнение основного: Острое почечное повреждение 3 степени. Осложнение основного: Неспецифический реактивный гепатит. Осложнение основного: Тромбоцитопения. Осложнение основного Легкая белково-энергетическая недостаточность. Осложнение основного: Отек головного мозга, кома. ИВЛ. Осложнение основного Миокардиодистрофия. Осложнение основного: Острая респираторная недостаточность. Осложнение основного: Симптоматический судорожный приступ. Осложнение основного: Коагулопатия».

В целях установления причины смерти и производства экспертного исследования труп был направлен в соответствующее отделение «Бюро судебно-медицинской экспертизы».

Следственным отделом следственного комитета перед экспертами были выделены основные вопросы: «Какова причина смерти гр-на Н. и чем она обусловлена? Когда наступила смерть гр-на Н.? Имеются ли на трупе гр-на Н. какие-либо телесные повреждения? Если имеются, то какова их локализация, прижизненность, давность, характер, механизм и последовательность образования, степень причиненного вреда здоровью, не состоят ли они в причинно-следственной связи с наступившей смертью гр-на Н.?»

В ходе подготовки экспертного заключения наряду с секционным широко использовались методы судебно-гистологического исследования (выявление микроскопических признаков расстройства микроциркуляции) что позволило убедительно обосновать причину наступления смерти.

Обсуждение

При производстве секционного и гистологического исследования трупа гр-на Н. были получены следующие результаты (судебно-гистологическая экспертиза): Головной мозг: в срезах большие полушария и мозговой ствол, выраженный периваскулярный, перичеллюлярный отек вещества. Сосуды вещества и мягкой мозговой оболочки полнокровные, во многих сосудах микроциркуляции стазы и сладжи эритроцитов, лейкостазы, в стволе встречаются мелкие периваскулярные диапедезные кровоизлияния. Сердце: в некоторых полях зрения кардиомиоциты умеренно гипертрофированы, с крупными палочковидными ядрами. Многие волокна фрагментированы (морфология фибрилляции); цитоплазма кардиомиоцитов темно-эозинофильная зернистая, мелковакуолизирована, с нечеткой поперечной исчерченностью. Некоторые группы волокон истончены, волнообразно деформированы, редкие тонкие прослойки волокнистой соединительной ткани в миокарде, вокруг некоторых сосудов островки жировой ткани. Стенки некоторых интрамуральных артерий неравномерно утолщены, склерозированы. Многие мелкие артерии спазмированы, ядра эндотелия их гиперхромные, расположены частоколом, полнокровие. Легкие: альвеолы обычных размеров, округлой формы. Часть альвеол эмфизематозно расширена, с тонкими растянутыми перегородками. В просвете альвеол немногочисленные макрофаги, альвеолоциты. В одном срезе крупные группы альвеол заполнены светло-эозинофильной отечной жидкостью. Стенки бронхов сохранного строения, в просвете их десквамированный эпителий. Сосуды полнокровные, во многих сосудах микроциркуляторного русла стазы и сладжи эритроцитов, лейкостазы, встречаются мелкие рассеянные кровоизлияния в ткани. Печень: дольки сохранены, балочное строение определяется. Гепатоциты полигональной формы, с темно-эозинофильной зернистой цитоплазмой. Во всех долях встречаются одиночные и небольшими группами рассеянные гепатоциты в виде крупных светлых вакуолей. Портальные тракты склерозированы, во многих лимфогистиоцитарная инфильтрация от незначительной до хорошо выраженной. Сосуды неравномерного кровенаполнения, периферия долек малокровная, более кровенаполнены центры долек, синусоиды здесь расширены, сдавливают гепатоциты. Поджелудочная железа: посмертные изменения. Дольки несколько уменьшены в размерах, разделены широкими прослойками жировой ткани. Множественные мелкие островки замещения паренхимы жировой тканью. Умеренно утолщены, склерозированы стенки выводных протоков. Полнокровие. Почка: клубочки округлой формы, просвет капсул щелевидный, пустой. Единичные клубочки склерозированы. Эпителий большинства извитых канальцев набухший, со светло-эозинофильной пенистой цитоплазмой, размытыми ядрами. Просветы канальцев расширены, заполнены эозинофильными массами, в единичных канальцах глыбки солей кальция. Стенки некоторых артерий и артериол умеренно утолщены, склерозированы. Полнокровие. Надпочечник: корковое и мозговое вещество различимо, кора тонкая, зоны ее определяются. Умеренные дистрофические изменения эпителия коры. Полнокровие. Селезенка: красная и белая пульпа различимы, фолликулы небольшие, округлой формы, без светлых центров. Умеренно утолщены, гиалинизированы стенки некоторых центральных артерий. Сосуды умеренного кровенаполнения. судебно-гистологическое заключение: нарушение гемодинамики в исследованных внутренних органах в виде острого венозного полнокровия их, стазов и сладжей эритроцитов, лейкостазов в сосудах микроциркуляции, мелких периваскулярных кровоизлияний в головном мозге, легких. Выраженный отек головного мозга. В сердце очаговая фрагментация миокарда, очаговая гипертрофия и волнообразная деформация миокарда, очаговый липоматоз миокарда, умеренный коронарокардиосклероз. Очаговый внутриальвеолярный отек легких. липоматоз поджелудочной железы. Хронический гепатит. Белковая дистрофия почек».

Полученные данные позволили сформулировать следующий судебно-медицинский диагноз. **ОСНОВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ (ПОВРЕЖДЕНИЕ):** тепловой (солнечный) удар, обезвоживание организма: (по клинико-амнестическим данным) на момент поступления в медицинское учреждение температура тела 41*С, общее состояние тяжелое, сознание отсутствует – кома, кожные покровы бледно-розовые, пониженной влажности, тургор снижен, частота сердечных сокращений 123 удара в минуту, пульс 123 удара в минуту, фотореакция прямая, содружественная – вялая, глубокие рефлексы в левых и правых конечностях снижены, диффузная гипорефлексия; макроскопически: субплевральные и субэпикардальные кровоизлияния (пятна Тардье), острое венозное полнокровие внутренних органов; микроскопически: нарушение гемодинамики во внутренних органах в виде острого венозного полнокровия, стазов и сладжей эритроцитов, лейкостазов в сосудах микроциркуляции, мелких периваскулярных кровоизлияний в головном мозге и лёгких. **ОСЛОЖНЕНИЕ:** отёк и набухание: головной мозг массой 1440 грамм, борозды резко сужены, извилины резко уплощены; микроскопически: выраженный периваскулярный и перичеллюлярный отёк вещества. Острая легочно-сердечная недостаточность: многие волокна миокарда фрагментированы (морфология фибрилляции), многие мелкие артерии спазмированы, ядра эндотелия их гиперхромные, расположены частоколом; внутриальвеолярный отёк лёгких, полнокровие внутренних органов, жидкое состояние крови в полостях сердца и крупных сосудах.

СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (СОСТОЯНИЯ): кардиомиопатия (кардиомиоциты умеренно гипертрофированы с крупными палочковидными ядрами, очаговый липоматоз миокарда, умеренный коронарокардиосклероз). Хронический гепатит. Хронический панкреатит.

После получения результатов лабораторных исследований оформлено медицинское свидетельство о смерти «взамен предварительного»:

- а) отёк головного мозга S 06.1;
- б) тепловой и солнечный удар T 67.0.

Заключение

На основании данных, полученных при судебно-медицинской экспертизе трупа гр-на Н., данных судебно-гистологического метода исследования, принимая во внимание известные обстоятельства дела, экспертами сформулированы следующие выводы:

Причиной наступления смерти гр-на Н. явился отек головного мозга вследствие развития теплового удара, который состоит в прямой причинно-следственной связи с наступлением его смерти. Условием развития данного

патологического состояния могла явиться высокоинтенсивная физическая нагрузка, обусловленная участием гр-на Н. в марафонском забеге.

Конфликт интересов

Не указан.

Рецензия

Сообщество рецензентов Международного научно-исследовательского журнала
DOI: <https://doi.org/10.23670/IRJ.2023.137.45.1>

Conflict of Interest

None declared.

Review

International Research Journal Reviewers Community
DOI: <https://doi.org/10.23670/IRJ.2023.137.45.1>

Список литературы на английском языке / References in English

1. Drake D.K. Recognition and Management of Heat-related Illness / D.K. Drake, S.M. Nettina // Nurse Pract. — 1994. — 19. — P. 43–47.
2. Bouchama A. Heat Stroke // A. Bouchama, J.P. Knochel // N Engl J Med. — 2002. — 346. — P. 1978–1988.
3. Walter E. Management of Exertional Heat Stroke: a practical update for primary care physicians / E. Walter, K. Br. Steel // J Gen Pract. — 2018. — 68. — P. 153–154.
4. O'Connor F.G. Exertional Heat Stroke, the Return to Play Decision, and the Role of Heat Tolerance Testing / F.G. O'Connor, Y. Heled, P.A. Deuster // Curr Sports Med Rep. — 2018. — 17. — P. 244–248.
5. Lawton E.M. Review article: Environmental Heatstroke and Long-term Clinical Neurological Outcomes: a literature review of case reports and case series 2000-2016 / E.M. Lawton, H. Pearce, G.M. Gabb // Emerg Med Australas. — 2019. — 31. — P. 163–173.
6. Iba T. Heatstroke-induced Coagulopathy: Biomarkers, Mechanistic Insights, and Patient Management / T. Iba, J.M. Connors, M. Levi // EClinical-Medicine. — 2022. — 44. — P. 101276.
7. Bouchama A. Classic and Exertional Heatstroke / A. Bouchama, B. Abuyassin, C. Lehe [et al.] // Nat Rev Dis Prim. — 2022. — 8(1). — P. 8.
8. Esmon C.T. The Interactions between Inflammation and Coagulation / C.T. Esmon // Br J Haematol. — 2005.1 — 31(4). — P. 417–30.
9. Wang J.C. The Association between Heat Stroke and Subsequent Cardiovascular Diseases / J.C. Wang, W.C. Chien, P. Chu [et al.] // PLoS One. — 2019. — 14. — P. 211386.