

"LAPORAN KASUS KEMATIAN MENDADAK AKIBAT PANKREATITIS AKUT: JARANG TAPI MEMATIKAN"

Eko Dakholal Firdaus^{1,3}, Ahmad Yudianto^{2,3}, Soekry Erfan^{2,4}, Nily Sulistyorini²,
1. Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis-1 Ilmu Kedokteran Forensik dan Medikolegal,
Universitas Airlangga, Surabaya
2. Departemen ilmu Forensik dan Medikolegal, Universitas Airlangga, Surabaya
3. Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo, Surabaya
4. Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya

Correspondence Author: Eko Dakholal Firdaus, email: eko.dakholal@gmail.com

ABSTRAK

Pendahuluan: Kematian mendadak merupakan kejadian tidak terduga yang bersifat alamiah, dengan penyebab tersering adalah penyakit kardiovaskular. Meskipun pankreatitis akut jarang dilaporkan sebagai penyebab utama kematian mendadak, penyakit ini dapat memicu kondisi mematikan melalui mekanisme sistemik.

Laporan Kasus: Seorang perempuan berusia antara 50-60 tahun ditemukan meninggal dunia di rumah kontrakannya setelah tercium bau tidak sedap. Jenazah memiliki riwayat Diabetes dan kolesterol tinggi namun tidak berobat teratur ke dokter dan hanya membeli obat di Apotek. Ditemukan obat metformin, acarbose, dan simvastatin di tempat kejadian.

Pemeriksaan: Pemeriksaan luar menunjukkan tanda pembusukan, lebam mayat, sianosis pada bibir dan ujung jari, serta tidak ditemukan tanda kekerasan. Pemeriksaan dalam menunjukkan kongesti pembuluh darah di paru, lambung, dan usus, serta pankreas tampak kemerahan dengan berat 80 gram. Pemeriksaan histopatologi pankreas menunjukkan nekrosis luas disertai perdarahan tanpa tanda keganasan.

Diskusi: Temuan klinis dan histopatologi mengarah pada pankreatitis akut yang memicu respon inflamasi sistemik (SIRS), menyebabkan gangguan fungsi multipel organ (MODS) termasuk asfiksia jaringan. Tidak ditemukan bukti adanya tanda-tanda kekerasan. **Kesimpulan:** Otopsi dilakukan untuk menentukan penyebab kematian. Dari hasil pemeriksaan dapat disimpulkan bahwa penyebab kematian dalam kasus ini adalah pankreatitis akut melalui mekanisme SIRS yang berujung pada kegagalan organ. Kasus ini menunjukkan bahwa pankreatitis akut, meskipun memiliki angka kejadian yang rendah, tetapi dapat menyebabkan kematian mendadak dan memerlukan pemeriksaan otopsi forensik untuk penegakan diagnosis.

Kata kunci : Kematian mendadak, pankreatitis akut, SIRS, otopsi forensik.

1. PENDAHULUAN

Kematian mendadak menurut *World Health Organization* (WHO) adalah kematian yang tidak terduga, bersifat alamiah, baik yang terjadi di bawah pengawasan langsung dan dalam waktu 1 jam setelah munculnya gejala, atau jika tidak disaksikan, dalam rentang waktu 24 jam setelah terakhir kali terlihat dalam keadaan hidup dan bebas dari gejala.¹

Kematian mendadak adalah penyebab utama kematian di Amerika Serikat dengan kejadian diperkirakan antara 150.000 hingga 450.000 kematian setiap tahunnya.²

Penelitian yang dilakukan di Mei 2015 hingga April 2016 di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado, jumlah kasus kematian mendadak berdasarkan usia adalah sebagai berikut: 17 kasus pada usia 0-1 tahun, 7 kasus pada usia 2-6 tahun, 10 kasus pada usia 7-12 tahun, 33 kasus pada usia 13-20 tahun, 110 kasus pada usia 21-40 tahun, 221 kasus pada usia 41-60 tahun, serta 204 kasus pada usia di atas 60 tahun.³

Penelitian yang telah dilakukan Naneix dkk tahun 2015 terhadap hasil otopsi 534 jenazah di Yvelines dan Val d'Oise di sebelah barat Paris pada rentang waktu 1985-2009 menunjukkan bahwa penyakit kardiovaskular adalah penyebab utama kematian yaitu sebanyak 66,1% kasus, penyakit non-jantung termasuk masing-masing penyakit pernafasan sebanyak 12,2%, penyakit neurologis sebanyak 12,2% dan penyakit di perut sebanyak 3,2% kasus, serta tidak ada penyebab yang ditemukan sebanyak 4,3% kasus. Penyakit di perut bertanggung jawab atas kematian pada 17 kasus (3,2%): 7 kasus perdarahan pencernaan, 2 kasus pankreatitis akut, 2 kasus peritonitis, 2 kasus kolitis iskemik dan 4 kasus terkait penyebab obstetrik (2 kehamilan ektopik pecah, 1 rahim pecah dan 1 perdarahan postpartum).⁴

Walaupun angka pankreatitis sebagai penyebab kematian mendadak adalah kecil berdasarkan penelitian tersebut di atas tetapi ini membuktikan bahwa penyakit di organ perut yang salah satunya adalah pankreatitis akut dapat menyebabkan suatu keadaan yang mematikan dan mendadak. Setiap kematian mendadak harus diperlakukan sebagai kematian yang tidak wajar sebelum dapat dibuktikan secara ilmiah. Alasan pemeriksaan kasus kematian mendadak adalah; menentukan adakah peran tindak pidana, untuk klaim asuransi jiwa, menentukan apakah kematian tersebut akibat penyakit atau kekerasan atau keracunan, dan untuk epidemiologi penyakit. Salah satu pembuktian secara ilmiah adalah dengan dilakukan pemeriksaan luar yang dilanjutkan dengan pemeriksaan dalam (otopsi).⁵

LAPORAN KASUS

Pada hari sabtu tanggal 05 April 2025, pukul 16.00 Wib seorang saksi yang merupakan tetangga dari jenazah melaporkan ke Kepolisian Jawa Timur Resor Sidoarjo Sektor Jabon bahwa telah tercium bau busuk dari rumah kontrakan jenazah dari jenazah dan mengatakan sudah tidak keluar kontrakan sejak 1 hari yang lalu. Setelah pintu rumah dibuka paksa, jenazah ditemukan di kamar dalam kondisi tidak bernyawa dan mulai menghitam pada wajah dan sebagian kulit ari mengelupas. Di atas kulkas di dapur, ditemukan 3 jenis obat yaitu metformin, acarbose, dan simvastatin. Diketahui jika semasa hidupnya, jenazah tersebut memiliki riwayat diabetes dan kolestrol tetapi tidak pernah berobat dan hanya membeli obat di Apotek.

Pihak Polsek Jabon mengeluarkan surat permintaan visum et repertum perihal pemeriksaan luar dan dalam terhadap jenazah dan kemudian dilakukan pemeriksaan luar pada tanggal 05 April 2026 pukul 21.00 WIB dan pemeriksaan dalam pada pukul 21.20 WIB bertempat di Rumah Sakit Bhayangkara Pusdik Sabhara Porong, Sidoarjo.

HASIL PEMERIKSAAN Pemeriksaan Luar

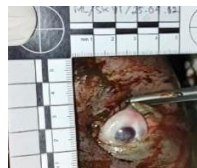
Pemeriksaan luar didapatkan Jenazah berjenis kelamin perempuan, berumur antara 50 tahun hingga 60 tahun, panjang badan 150 cm, berat badan 70 kg, warna kulit sawo matang, kesan gizi berlebih. Lebam mayat pada belakang leher, punggung, dan pinggang, berwarna merah keunguan, tidak hilang dengan penekanan. Tidak ditemukan kaku mayat. Ditemukan tanda

pembusukan berupa rambut mudah tercabut, bola mata menonjol, pengelupasan kulit ari, perubahan warna pembuluh darah menjadi kehijauan, perubahan kulit berwarna kehitaman, dan gelembung berisi cairan berwarna kehitaman.



Gambar 02. Pemeriksaan luar pada jenazah

Pada kedua selaput lendir kelopak mata atas bawah tampak pelebaran pembuluh darah, selaput bening bola mata tampak keruh, selaput keras bola mata tampak putih, selaput pelangi berwarna hitam kecokelatan, diameter manik mata nol koma lima sentimeter



Gambar 02. Mata kanan dan kiri

Pada pemeriksaan gigi kesan tidak lengkap. Pada Selaput lendir bibir atas bawah dan gusi tampak kebiruan. Ujung jari-jari dan kuku keempat anggota gerak tampak kebiruan.



Gambar 03. Ujung jari-jari dan kuku keempat anggota gerak

Pemeriksaan Dalam

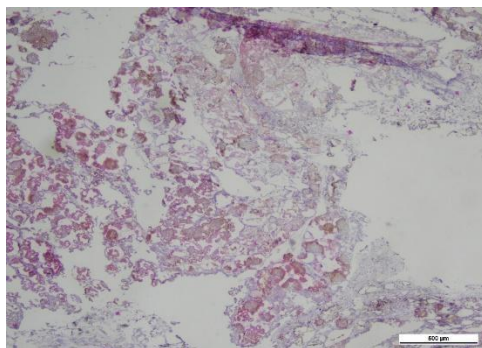
Pada pemeriksaan dalam, otak tampak berwarna putih keabu-abuan disertai pelebaran pembuluh darah. Tinggi diafragma kanan dan kiri masing-masing pada ICS 5. Paru-paru tampak berwarna merah kehitaman dengan konsistensi padat kenyal, berat paru kanan 400 gram dan berat paru kiri 320 gram. Jantung tampak berwarna merah kehitaman dengan konsistensi padat kenyal dengan berat 550 gram. Pankreas tampak berwarna kemerahan dengan konsistensi padat kenyal, berat 80 gram. Pada irisan ditemukan kemerahan pada bagian badan pankreas serta tidak ditemukan tanda keganasan.



Gambar 04. Pankreas

Pemeriksaan Penunjang

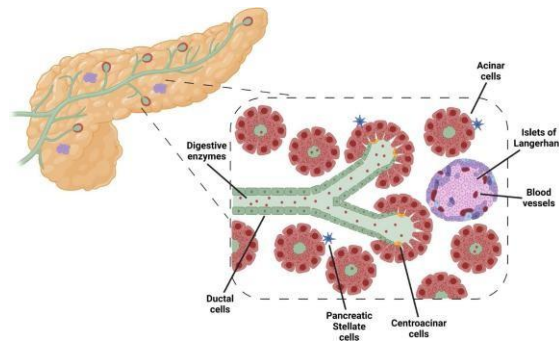
Pada pemeriksaan histopatologi didapatkan potongan jaringan parenkim pankreas sebagian besar mengalami nekrosis yang luas. Tampak diantaranya kelompok-kelompok kelenjar pankreas nekrotik disertai dengan ekstrasvasi eritrosit (perdarahan), kongesti, dan dilatasi vaskular. Didapatkan pula arteri dengan kalsifikasi pada tunika medianya. Tidak tampak tanda-tanda keganasan.



Gambar 05. Mikroskopis pankreas dengan pembesaran 40x

DISKUSI

Pankreas adalah suatu kelenjar yang terletak di perut bagian atas di belakang lambung. Pankreas adalah bagian dari sistem pencernaan yang merupakan organ eksokrin yang membuat dan mengeluarkan enzim pencernaan ke dalam usus, dan juga merupakan organ endokrin yang membuat dan mengeluarkan hormon ke dalam darah untuk mengontrol metabolisme dan penyimpanan energi di seluruh tubuh.⁶ Pankreas dewasa dibagi menjadi lobulus, dipisahkan oleh lapisan tipis jaringan ikat. Pankreas normal terdiri dari dua kompartemen utama, endokrin dan eksokrin, dan secara mikroanatomi mencerminkan peran ganda eksokrin dan endokrin tersebut. Kompartemen eksokrin pankreas terdiri dari sel asinar, sel duktal, dan sel sentroasinar, dan mewakili sebagian besar pankreas. Sel asinar, tersusun dalam struktur disebut asini, Sel-sel asinar diatur dalam kelompok di sekitar saluran kecil, menghasilkan enzim pencernaan seperti amilase, lipase, dan tripsin (disimpan dalam bentuk tidak aktif sebagai butiran zymogen) ke dalam saluran ini; saluran bergabung menjadi intralobular yang lebih besar, kemudian saluran interlobular, dan akhirnya mengalir ke duodenum untuk membantu pencernaan. Sel sentroasinar adalah sel khusus yang memanjang dari duktus ke asini pankreas, dan berperan dalam regenerasi pankreas. Komponen eksokrin terdiri lebih dari 95% massa pankreas.⁶



Gambar 06. Struktur pankreas normal

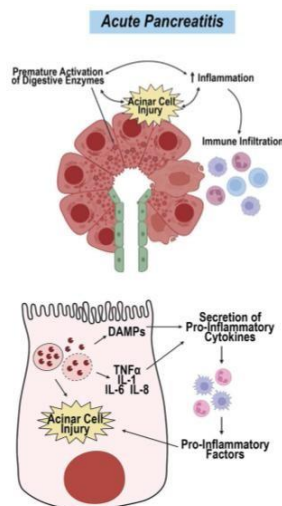
Kompartemen endokrin pankreas terdiri dari sel-sel yang terorganisasi dalam pulau kecil pankreas (pulau Langerhans) yang terdiri dari beberapa jenis sel endokrin (paling penting adalah α , yang menghasilkan glukagon; β , yang menghasilkan insulin; dan δ , yang menghasilkan somatostatin); pulau-pulau ini tersebar di seluruh pankreas, dan mengalir langsung ke arteriol, dan inilah yang memediasi fungsi endokrin dari pankreas. Pulau-pulau Langerhans ini sekitar 1-2% dari massa pankreas.⁶

Karena zymogen pencernaan pankreas dipisahkan dalam butiran eksokrin sebagai prekursor yang tidak aktif, mereka jarang diaktifkan di sel asinar. Oleh karena itu, autodigesti pankreas seharusnya tidak terjadi, dimana autodigesti pankreas adalah suatu mekanisme terjadinya pankreatitis akut. Pankreatitis akut sendiri adalah nekrosis dan peradangan pankreas yang terkait dipicu oleh obstruksi mekanis saluran pankreas atau empedu yang menghalangi efluks enzim pencernaan, atau faktor sistemik yang bertanggung jawab atas kerusakan sel asinar. Dimana selama pankreatitis akut, beberapa zymogen menjadi aktif di dalam pankreas, bukan di duodenum, dan memulai autodigesti pankreas. Aktivasi tripsinogen intrapankreas (yaitu pembentukan tripsin) merupakan langkah penting dalam perkembangan pankreatitis akut dan diamati baik di lingkungan klinis maupun eksperimental. Aktivasi tripsin, pada gilirannya, mengaktifkan zymogen lain, dan menginduksi kerusakan dan kematian sel sel asinar. Kerusakan sel asinar memicu peradangan di dalam dan sekitar pankreas dan akhirnya terjadi peradangan sistemik yang parah, juga dikenal sebagai badai sitokin.⁷

Granula eksokrin sel asinar pankreas juga mengandung inhibitor tripsin endogen yang disebut inhibitor tripsin sekretori pankreas / Pancreatic Secretory Trypsin Inhibitor (PSTI). PSTI bertindak sebagai garis pertahanan pertama untuk mencegah pencernaan otomatis dengan menghambat aktivasi tripsin yang prematur. PSTI dapat mengikat dan menonaktifkan tripsin dalam jumlah kecil. Namun, jika aktivitas tripsin melebihi aktivitas PSTI, tripsin mengaktifkan zymogen pankreas lainnya dan mendorong autodigesti parenkim pankreas. Aktivitas tripsin juga dapat melebihi aktivitas PSTI ketika aktivitas PSTI menurun akibat mutasi genetik. Dengan demikian, keseimbangan intrapankreas antara tripsin dan PSTI penting dalam pencegahan pankreatitis akut.⁸

Pankreatitis akut sering disertai peradangan pankreas yang luas yang ditandai dengan sekresi faktor proinflamasi (TNF α , interleukin-1, -6, dan -8, dan kerusakan terkait pola molekuler (DAMPs) dari epitel pankreas yang terluka dan jaringan sekunder, dan dengan infiltrasi makrofag dan neutrofil, yang melepaskan faktor pro-inflamasi tambahan ke dalam sistem peredaran darah

yang selanjutnya dapat berkontribusi pada kerusakan jaringan lokal, dan mendorong terjadinya gangguan fungsi banyak organ / Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS).⁹



Gambar 07. Patofisiologi pankreatitis akut

Pada kasus tersebut di atas adalah salah satu kasus kematian yang dimana informasi antemortem sangat terbatas, jenazah ditemukan sudah meninggal dunia di TKP tanpa ada saksi mata. Berdasarkan pemeriksaan luar pada jenazah, informasi awal yang dapat diurai adalah estimasi waktu kematian korban adalah antara 24 jam hingga 48 jam sebelum pemeriksaan luar dilakukan. Estimasi waktu ini didapatkan dari fakta bahwa lebam mayat yang ditemukan pada punggung dan pinggang, berwarna biru keunguan, dan tidak hilang dengan penekanan, yang biasa terjadi dalam waktu lebih dari 8 jam setelah kematian. Kemudian kaku mayat pada kasus ini sudah tidak ditemukan dan tanda pembusukan yang ditemukan pada kasus ini berupa rambut yang mudah tercabut, bola mata membesar, pengelupasan kulit ari, perubahan pembuluh darah bawah kulit berwarna kehijauan, perubahan kulit berwarna kehitaman, dan gelembung berisi cairan berwarna kehitaman.¹

Berdasarkan hasil pemeriksaan luar tidak ditemukan tanda-tanda kekerasan pada tubuh korban. Selain tidak ditemukan tanda-tanda kekerasan, pada pemeriksaan luar ditemukan; Ditemukan pelebaran pembuluh darah pada selaput kelopak mata atas dan bawah tampak dan kebiruan pada selaput lendir bibir atas dan bawah, ujung jari-jari dan kuku anggota gerak atas dan bawah, dimana kelainan-kelainan tersebut ditemukan pada kematian yang disebabkan kurangnya oksigen di dalam jaringan.⁵

Penentuan mekanisme kematian karena asfiksia pada suatu otopsi dibuat dengan mengacu pada serangkaian temuan yang kemudian dikenal sebagai 'tanda klasik asfiksia'. Walaupun pada suatu keadaan yang sama kadang dari tanda-tanda ini dapat hadir ataupun tidak. Sehingga seharusnya setiap 'tanda klasik asfiksia' ini harus dilihat secara mendalam. Tanda klasik asfiksia yang terdiri dari Petechial haemorrhages, Cyanosis, Congestion dan oedema adalah tanda klasik yang sering ada pada asfiksia, dan lebih dalam pembuktian suatu asfiksia mekanik.

Tetapi asfiksia yang disebabkan oleh suatu proses penyakit tanda-tanda klasik ini juga dapat hadir.¹⁰

Pada pemeriksaan dalam pada kasus ini ditemukan; kongesti pembuluh darah pada paru, lambung, dan usus. Kelainan- kelainan tersebut adalah kelainan yang dapat mencerminkan telah terjadi suatu mekanisme asfiksia. Selain temuan-temuan tersebut diatas, pada pemeriksaan dalam juga ditemukan beberapa kelainan pada pankreas tampak berwarna kemerahan, konsistensi padat kenyal, berat 80 gram. Pada irisan ditemukan kemerahan pada bagian badan pankreas. Setelah dilakukan pemeriksaan histopatologi, ditemukan kesimpulan secara mikroskopis adalah terjadinya nekrosis luas dan perdarahan pada pankreas.

Berdasarkan pemaparan sebelumnya, pankreatitis akut adalah suatu penyakit peradangan pankreas, yang ketika mediator peradangan bukan hanya timbul di dalam pankreas tapi meluas secara sistemik akan muncul kumpulan gejala yang disebut dengan SIRS. Setiap kali ada peradangan pankreas yang signifikan maka sudah ada kerusakan pankreas, setiap kali jaringan pankreas rusak maka akan kembali melepaskan berbagai jenis mediator inflamasi yang semakin meningkat, dan akan dapat menyebabkan peningkatan kerusakan ke organ-organ lainnya.

Komplikasi buruk lainnya adalah jika terjadi keadaan volume darah arteri yang kurang efektif dan tekanan darah yang menurun yang keduanya adalah salah satu bagian dari SIRS, terutama ketika lebih sedikit darah yang benar-benar mengalir ke ginjal, ginjal tidak akan mendapatkan volume darah yang mereka butuhkan untuk membuat urin, hal ini akan mengurangi GFR dan dapat menyebabkan jenis cedera ginjal akut yaitu *Acute Kidney Injury* (AKI).¹¹

AKI adalah komplikasi pankreatitis akut yang sering terjadi dan biasanya berkembang setelah kegagalan organ lain, dimana prognosisnya bisa buruk, terutama jika terapi pengganti ginjal diperlukan. Patofisiologi AKI yang tepat masih belum jelas, tetapi tampaknya merupakan hasil dari hipovolemia awal yang diikuti oleh interaksi kompleks antara faktor inflamasi, vaskular, dan humoral. Penelitian lanjut diperlukan terutama pada potensi nefrotoksik dari zat beracun yang dilepaskan dari pankreas nekrotik dan sitokin inflamasi. Gejala oliguri hingga anuri bisa dikarenakan ginjal tidak mendapatkan volume darah yang mereka butuhkan untuk membuat urin, hal ini akan mengurangi GFR, sedikit peningkatan kreatinin karena tidak ada cukup volume yang masuk ke ginjal atau ginjal tidak dapat mengeluarkan urea.¹¹

Kemudian organ paru-paru pada seseorang yang menderita pankreatitis akut juga dapat mengalami komplikasi akibat peradangan pada pankreatitis tersebut, dimana kaitannya juga berkenaan dengan mekanisme SIRS. Bahwa ketika peningkatan permeabilitas kapiler yang menyebar secara luas, hingga sampai ke paru-paru maka akan meningkatkan permeabilitas kapiler di paru-paru. Peningkatan permeabilitas kapiler dari pembuluh paru-paru akan menyebabkan terjadi kebocoran, dimana cairan yang bocor keluar dari pembuluh darah ke dalam ruang interstitial, dan ketika memburuk kebocoran akan berlanjut ke parenkim paru-paru. Ketika hal ini terjadi secara difus di seluruh alveoli multipel, maka kemungkinan terburuk adalah dapat menyebabkan suatu keadaan yang disebut dengan ARDS dan ini adalah penyebab kematian nomor satu pada pasien pankreatitis.¹²

Berdasarkan temuan pemeriksaan luar, pemeriksaan dalam dan pemeriksaan penunjang yang telah dilakukan terhadap jenazah korban, maka sebenarnya sudah dapat ditemukan keterkaitan antara ketiganya. Dimana pada pemeriksaan luar ditemukan tanda-tanda yang dapat muncul pada keadaan yang disebabkan kurangnya oksigen di dalam jaringan, yang didukung oleh temuan pada pemeriksaan dalam yang mencerminkan mekanisme terjadinya asfiksia. Sedangkan pada pemeriksaan penunjang memperkuat bahwa keadaan asfiksia yang terjadi disebabkan oleh faktor penyakit yang tampak pada pankreatitis akut dan menyebabkan SIRS.

Jika keadaan seperti ini tidak diintervensi maka akan mengarah ke kerusakan organ dan berakhir dengan kematian.

KESIMPULAN

Otopsi forensik merupakan metode penting dalam menentukan penyebab kematian mendadak. Dari hasil pemeriksaan dapat disimpulkan bahwa penyebab kematian dalam kasus ini adalah pankreatitis akut. Dimana peran tersebut tercermin dari mekanisme pankreatitis akut yang menstimulasi terjadinya proses SIRS yang dapat menyebabkan kerusakan organ dan menyebabkan kematian.

Walaupun berdasarkan angka statistik penelitian sebelumnya menyebutkan pankreatitis memiliki angka yang kecil sebagai penyebab kematian, tetapi laporan kasus ini membuktikan bahwa penyakit ini juga menyebabkan suatu keadaan yang mematikan dan mendadak.

REFERENSI

1. Agussalim, A. N. H.R., Dwimartyono, F., Nurhikmawati, Sommeng, F., Sumarni. 2024. Prevalensi Kejadian Mati Mendadak Tahun 2020-2021. FAKUMI MEDICAL JOURNAL. Vol. 4 No. 1 Hal 188-194.
2. Sefton, C., Keen, S., Tybout, C., Lin, F. C., Jiang, H., Joodi, G., Williams, J. G., Simpson Jr, R. J. 2023. Characteristics of Sudden Death by Clinical Criteria. Medicine. Vol. 102 No. 16.
3. Umar, M. S., Mathius, D., Maricar, F., Dase, J., Dwimartyono, F. 2024. Prevalensi Kejadian Mati Mendadak Di Urusan Pelayanan Kedokteran Polisi (Uryandokpol) Polda Sulawesi Selatan. FAKUMI MEDICAL JOURNAL. Vol. 4 No.12 Hal 806-812.
4. Naneix, A. L., Perier, M. C., Beganton, F., Jouven, X., Grandmaison, G. L. 2015. Sudden Adult Death: An Autopsy Series of 534 Cases with Gender and Control Comparison. Journal of Forensic and Legal Medicine. Vol. 32 Hal 10-15.
5. Yudianto, A. 2020. Ilmu Kedokteran Forensik. Surabaya: SCOPINDO Media Pustaka
6. Longnecker, D. S. 2021. Anatomy and Histology of the Pancreas. American Pancreatic Association. doi: 10.3998/panc.2021.01.
7. Mihoc, T., Latcu, S. C., Secasan, C. C., Dema, V., Cumanas, A. A., Selaru, M., Pirvu, C. A., Valceanu, A. P., Zara, F., Dumitru, C. S., Novacescu, D., Pantea, S. 2024. Pancreatic Morphology, Immunology, and the Pathogenesis of Acute Pancreatitis. *Biomedicines*. doi: 10.3390/biomedicines12112627.
8. Hirota, M., Ohmuraya, M., Hashimoto, D., Suyama, K., Sugita, H., Ogawa, M. 2020. Roles of Autophagy and Pancreatic Secretory Trypsin Inhibitor in Trypsinogen Activation in Acute Pancreatitis. *Pancreas Journal*. Vol. 49 No. 4 Hal. 493-497. doi: 10.1097/MPA.0000000000001519.
9. Lilly, A. C., Astsaturov, I., Golemis, E. A. 2023. Intrapancreatic Fat, Pancreatitis, and Pancreatic Cancer. *Cellular and Molecular Life Sciences*. Vol. 80. No. 206. doi: 10.1007/s00018-023-04855-z.
10. Pollak, S., Saukko, P., Knight, B. 2026. KNIGHT's Forensic Pathology Fifth Edition. Boca Raton: CRC Press.

11. Selvanathan, D. K., Thanikachalam, D. K., Rajendran, P., Gopalakrishnan, N. 2022. Acute Kidney Injury Complicating Severe Acute Pancreatitis: Clinical Profile and Factors Predicting Mortality. Indian Journal of Nephrology. 32: 460-466. doi: 10.4103/ijn.IJN_476_20.
12. Ge, P., Luo, Y., Okoye, C. S., Chen, H., Liu, J., Zhang, G., Xu, C., Chen, H. 2020. Intestinal Barrier Damage, Systemic Inflammatory Response Syndrome, and Acute Lung Injury: A Troublesome Trio for Acute Pancreatitis. Biomedicine & Pharmacotherapy. 132. doi: 10.1016/j.biopha.2020.110770.