

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ПАНКРЕОГЕМОРАНИЧЕСКОГО СИНДРОМА

А.И. Пузова, Ю.С. Исаев

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра судебной медицины и правооказания, зав. – д.м.н., проф. Ю.С.Исаев)

Резюме. Представлен обзор литературы, в котором отражены этиологические и патогенетические аспекты панкреогеморрагического синдрома.

Ключевые слова. Поджелудочная железа, кровоизлияние, этиопатогенез.

В прозекторской практике нередкой находкой является кровоизлияние в поджелудочную железу (ПЖ). Однако, конкретное обоснование причин его возникновения зачастую является проблематичным в связи с полиэтиологичностью данного явления.

В тоже время ПЖ является одним из наименее изученных в судебно-медицинском отношении органов. Это связано с мнением о недостаточной значимости ее исследования для решения специальных судебно-медицинских вопросов [4]. Между тем, как показал А.В. Пермяков с соавт. [16] геморрагический панкреонекроз и острейшие формы панкреатита являются непосредственной причиной смерти, а другие заболевания этого органа и кровоизлияния в него могут играть роль дополнительных факторов танатогенеза. По данным Б.А. Федосюткина [16] эндокринный аппарат ПЖ участвует в общей стрессовой реакции организма на экстремальные воздействия, поэтому количественная оценка морфологических изменений островков Лангерганса может быть использована для определения давности травмы.

Судебно-медицинская оценка выявленного кровоизлияния в ПЖ по нашему мнению в первую очередь должна проводиться с позиции возможного травматического генеза данного явления, так как она имеет уголовно-правовую значимость в отношении реконструкции конкретного события. В то же время, решение вопроса о конкретном механизме травматического воздействия на ПЖ вызывает значительные затруднения. Это в первую очередь связано с особенностями топографической анатомии ПЖ, которая сравнительно хорошо защищена от непосредственных внешних воздействий. В связи с этим, изолированная травма ПЖ в судебно-медицинской практике встречается относительно редко. В доступной нам литературе встретили о подобных наблюдениях лишь единичные сообщения [10]. Сравнительно чаще при повреждениях живота наблюдаются сочетанные травматические изменения ПЖ совместно с близлежащими органами - желудком, печенью, селезенкой. Причем возможен механизм травматизации ПЖ за счет внешнего воздействия механической энергии на соседние анатомические образования с последующей передачей кинетической энергии на структурные элементы ПЖ.

Особое место, в виду своей относительной частоты и значимости, занимают повреждения ПЖ при оперативных вмешательствах на органах брюшной полости.

В зависимости от происхождения и механизма их возникновения повреждения ПЖ рекомендуют подразделять на 2 группы [12]:

1. Прямые повреждения. При этих повреждениях ПЖ бывает непосредственно затронута ранимыми предметами, взрывной волной или передачей удара из соседних полостей или плотных органов при различных

открытых ранениях живота. К этой группе следует отнести и повреждения при оперативных вмешательствах.

2. Индиректные повреждения. В этих случаях, благодаря своему расположению в животе, железа получает по закону «обратного удара - противоудара» от проникающей силы удара или от сдавления при прижатии ее к позвоночнику.

По данным А.В. Васюхиной [5], травматический панкреатит возникает при изолированной и сочетанной бытовой, производственной, транспортной, операционной травме. Повреждения при этом могут быть открытые и закрытые. Автор указывает, что еще в 1965 г. в Филадельфии на 21 Международном конгрессе хирургом Б.А. Петровым впервые была предложена следующая классификация травматических повреждений ПЖ:

1. Операционные.
2. Открытые ранения.
3. Изолированные и комбинированные при тупой травме живота.

При этом травматические повреждения могут быть внутриорганные, когда повреждается ткань без разрыва ее капсулы, возникает ограниченный панкреатит, который впоследствии может обусловить ложную кисту или абсцесс ПЖ. При разрывах, размозжении ткани ПЖ вместе с ее капсулой, возникают тяжелые панкреатиты с истечением панкреатического сока в окружающую зону [23, 26, 34]. Сок ПЖ со своей высокой щелочностью и активными ферментами пагубно действует на все органы и ткани, с которыми он соприкасается. В самой ПЖ идет аутолиз ткани от активного воздействия ферментов сока железы и тромбоза мелких артериальных сосудов. В окружающих тканях возникают процессы аутолиза и воспалительной реакции от присоединившейся инфекции. Травма ПЖ практически всегда сопровождается шоком, так как ПЖ расположена непосредственно в зоне солнечного сплетения, крупных артериальных и венозных сосудов и богатой сети симпатических и парасимпатических нервных волокон.

В. Estenne et al [26] разделяют повреждения ПЖ при тупой травме брюшной полости на 4 группы по тяжести: ушибы, надрывы, разрывы и размятия.

Повреждение ПЖ является следствием тяжелых ранений верхней части живота, поясницы или боковой поверхности тела, при транспортных происшествиях, завалах, раздавливании, тяжелых ударах. Сравнительно более редки колотые и огнестрельные ранения. Повреждения оперативного характера наиболее часто встречаются при операциях на желудке и желчных путях и сравнительно редки – после биопсии ткани железы.

Как указывает И.Б. Тейтельбаум, послеоперационный панкреатит является грозным осложнением, которое, возникая, значительно отягощает состояние

больного, а часто предопределяет его судьбу и требует неотложной помощи [18]. Высокий процент смертности во многом зависит от трудности ранней диагностики послеоперационного панкреатита, что в свою очередь обусловлено отсутствием типичных проявлений панкреатита, а также и тяжестью состояния больного, которое определяется, кроме осложнения, основным заболеванием и операционной травмой. Отмечают возникновение послеоперационных панкреатитов после резекции желудка, после холецистэктомии, после дренирования гепатохоледоха, после панкреодуоденальной резекции. Возникая после операций на различных органах и, протекая на фоне различных этапов послеоперационного периода, они имели достаточно выраженную общую симптоматику, позволяющую выделить некоторые характерные особенности ранних проявлений послеоперационного панкреатита. А.В. Старцев [18] наблюдал возникновение перитонеальных симптомов в виде иррадирующих в спину болей, повышение температуры тела, увеличение диастазы, лейкоцитоза крови.

Характер и вид поражений при повреждениях ПЖ бывают различными в зависимости от ранящего агента, вида повреждения, локализации ее и степени тяжести процесса. Имеет значение также и одновременное повреждение кровеносных сосудов, нервных стволов, их сплетений и протоков железы.

В зависимости от ранения ПЖ может только подвергнуться сотрясению при сохраненной внешней целостности, либо быть травматически фрагментированной.

Течение различных повреждений ПЖ бывает весьма разнообразным. Оно зависит не только от самого повреждения, но и от развития осложнений и участия близлежащих органов в патологическом процессе. При повреждениях в области головки и тела ПЖ наблюдаются гораздо более тяжелое течение травматического процесса, чем при ранениях ее хвоста. В тоже время в литературе приведено не мало случаев спонтанного излечения, даже при полном отрыве хвоста ПЖ [12].

В связи со своими анатомическими и физиологическими особенностями ПЖ реагирует своеобразно на нарушение ее целостности. В таких случаях одним из проявлений является кровоизлияние.

Повреждения в особенности головки и тела железы, где проходят крупнейшие сосуды, могут вызывать массивные летальные кровоизлияния [26].

Панкреогеморрагический синдром нетравматического генеза можно, по нашему мнению, представить в виде 3-х отдельных этиопатогенетических моделей:

- связанный с патологическими процессами, происходящими непосредственно в ее тканевых структурах.

- обусловленный кардиопанкреатическим генезом по типу висцеро-висцеральных рефлексов.

- носит характер вторичных, предопределены различными внешними и внутренними факторами, как одно из проявлений генерализованной реакции организма.

Ю.С. Винник с соавт. [6] среди возможных этиологических факторов указывают на генетическую предрасположенность к развитию панкреатита. Таким образом, как острый, так и хронический панкреатит в большинстве случаев может рассматриваться как мультифакториальное заболевание. Исследование роли генетических факторов в этиологии позволило выявить

форму наследственного панкреатита. В зарубежной литературе накоплен большой объем молекулярно-генетических данных о генах, мутации которых являются фактором предрасположенности как к четко установленному наследственному панкреатиту, а также другой этиологии, в том числе и идиопатическому.

Нередко кровоизлияния могут осложнять острый или хронический панкреатит. Последний встречается чаще. Кистозы, воспаление, некроз и инфекции могут вызвать обширную эрозию сосуда, что, в конечном счете, может привести к массивному кровотечению в желудочно-кишечный тракт, забрюшинное пространство и брюшную полость [23,24,26,27,32,37,38].

T. Verney et al [23] описали острый панкреатит у детей, который является малоизученной болезнью, и таким образом, редко диагностируется при возникновении болей в животе у детей. Авторы описали 21 случай с острым панкреатитом. Травма была причиной болезни в 29% случаев. Одна треть детей имели гиповолемический шок. Кроме того, у них в 38% случаев отслеживалась соматическая патология. Больше чем у половины больных авторы отмечали осложнения, в основном кистозы, рецидив панкреатита, а у 1/4 детей – был тяжелый вариант его течения. Из этого следует вывод, что гиповолемический шок и неблагоприятное течение соматической патологии являются факторами риска тяжелого течения панкреатита или смерти в детском возрасте.

По данным Ю.Г. Бойко [2] в возникновении острого поражения ПЖ среди других патогенетических факторов многие клиницисты придают большое значение различным сосудистым изменениям органа. Анализ литературных данных позволил ему обосновать следующие положения:

- при остром панкреатите органические изменения артериальной системы ПЖ встречаются весьма редко и, как правило, не являются причиной некрозов железистой и жировой ткани и кровоизлияний.

- часто наблюдающийся тромбоз внутриорганных вен возникает в результате повреждения сосудистой стенки освобождающимся трипсином и способствует усилению тканевых изменений в виде кровоизлияний и последующего некроза

- клинические и морфологические наблюдения, а так же данные экспериментов, позволяют признать возможность первичного тромбоза вен и его значение в развитии острого геморрагического панкреонекроза.

Различные авторы [14] сообщают о существовании гастрологической формы инфаркта миокарда, при которой боль локализуется в области живота. В некоторых случаях острого панкреатита обнаруживаются значительные изменения на ЭКГ, которые могут повести к ошибочному диагнозу инфаркта миокарда. Рассматривая взаимодействия между хроническим панкреатитом и поражением миокарда, отмечается не только рефлекторный, но и биохимический характер этой взаимосвязи [14]. Найдены выраженные изменения экскреторной и инкреторной функции ПЖ при инфаркте миокарда. Поскольку острый панкреатит развивался у больных с тяжелым инфарктом миокарда и с острой недостаточностью кровообращения, одним из важных патогенетических факторов могли явиться застойные явления в ПЖ (с ее аноксией). При острой коронарной недостаточности может возникнуть и рефлекторный спазм сосудов различных органов, в том числе и ПЖ, что в свою очередь приводит к нарушению кровообращения

этой железы. Наконец, большое значение следует придавать стрессовой реакции у этих тяжело больных с участием гормонов гипофиза и надпочечников. В ряде случаев при остром панкреатите возникают боли в области сердца.

В.А. Галкин и соавт. [7] указывают, что кардиальный синдром при панкреатите бывает чаще у больных, страдающих хронической ишемической болезнью сердца. В патогенезе кардиального синдрома при панкреатите играет роль ряд факторов. По-видимому, увеличение активности амилалитических ферментов в крови, нарушение тонуса вегетативной нервной системы, сдвиги электролитного, кислотно-щелочного равновесия, кинин-каликриновой системы (в условиях стрессовой реакции на абдоминальную боль) приводят к системным нарушениям сосудистого тонуса, повышенной проницаемости сосудистой стенки, изменениям микроциркуляции, повышенной гемокоагуляции, что может вызвать ишемию миокарда, нарушение его трофики и мелкоочаговый или даже крупноочаговый некроз миокарда.

По литературным данным, в случаях смерти от ИБС отмечено значительное количество геморрагических панкреонекрозов и кровоизлияний в ПЖ [15]. Хорошо известно, что у ряда больных с хроническим и особенно острым панкреатитом наряду с абдоминальным синдромом возникают боли в области сердца стенокардиического характера. Согласно данным И.З. Козлова и соавт. [9] наиболее распространенной теорией является та, которая отводит ведущую роль в патогенезе коронарного синдрома при заболеваниях органов брюшной полости висцеро-висцеральным рефлексам, передающим импульсы из солнечного сплетения в сердечное. И.З. Козлов и соавт. [9] указывают, что еще в 1907 г. В.Л. Богомолов считал, что сдавление нервных волокон при остром панкреатите или кровоизлиянии в ПЖ могут даже вызвать рефлекторную остановку сердца и быть причиной смерти. И.Е. Ганелина, О.С. Кочнев, которые экспериментально убедительно доказали возможность развития острой коронарной недостаточности вследствие интерорецептивных влияний с желудка и ПЖ.

Согласно другим воззрениям (Л.Б. Шимелиович, [9]), выраженные изменения сердечно-сосудистой системы при остром панкреатите обусловлены нарушением обменных процессов в миокарде, возникающим в результате гипокальциемии, гипокалиемии. Нарушение метаболизма в миокарде происходит также вследствие непосредственного или косвенного повреждающего действия протеолитических ферментов. Эти ферменты повышают сосудистую проницаемость, изменяют коагулирующее свойство крови и способствуют выходу эритроцитов из капилляров с развитием кровоизлияний и мелких тромбозов. Вместе с тем протеолитические ферменты, разрушающие белки крови, способствуют освобождению брадикинина и каликренина, которые вызывают вазодилатацию и еще большее повышение проницаемости эндотелия. Исходя из этой концепции, а так же из наблюдений, развитие коронарного синдрома при остром панкреатите следует объяснить сложным нейрорефлекторным взаимодействием солнечного и сердечного сплетения, так и прямым повреждающим действием на миокард протеолитических ферментов и токсических продуктов распада.

Причины кровоизлияния в ткань ПЖ вторичного характера крайне разнообразны. Небольшие

кровоизлияния преимущественно очагового характера могут образоваться при значительном венозном полнокровии, при некоторых инфекционных болезнях, сепсисе, лейкомиах и геморрагических диатезах различного происхождения. При этом кровоизлияния в железу большей частью совершаются путем диапедеза [1].

В литературе имеются данные о неблагоприятном влиянии стафилококковой инфекции в формировании панкреатического некроза, с этим же и было связано увеличение летальных исходов [20].

По мнению И.Н. Богомолловой [4] влияние алкоголя на деятельность ПЖ, несомненно, более того, он в значительном проценте случаев может явиться причиной острого панкреатита. Однако возникает вопрос, всегда ли панкреатит формируется при остром отравлении этиловым спиртом и можно ли его наличие считать диагностическим признаком алкогольной интоксикации [4,37], который остается открытым.

В литературе есть указания на то, что при некоторых состояниях, например при механической асфиксии, отмечается увеличение объема ПЖ, наличие в ней кровоизлияний, а иногда и некроза. По мнению Ю.Г. Бойко [2], эти изменения в виде увеличения с темно-красной окраской ПЖ могут явиться следствием трупного пропитывания, возникшего на фоне венозного застоя.

Вопрос о геморрагических панкреонекрозах на фоне алкогольной интоксикации как о причине скоропостижной смерти был поднят в зарубежной литературе еще в прошлом столетии. В нашей стране этой проблемой занимались многие хирурги (Г. Руфанов, 1925; П.Д. Соловов, 1940; М.Л. Фаерман, 1930; В.М. Воскресенский, 1951 и др.) [3].

Трудности диагностики панкреонекроза, по мнению исследователей, обусловлены ранним развитием аутолиза. При остром отравлении этиловым спиртом в ПЖ, как и в других органах, возникает острое повышение проницаемости стенки сосудов всех калибров. В результате нарушения проницаемости стенки кровеносных сосудов возникают дистрофические и некробиотические изменения в паренхиме концевых отделов канальцев и островков. Исходя из данных о воздействии алкоголя (увеличение секреции инсулина), можно предполагать, что он раздражает внутрисекреторный аппарат ПЖ, при токсическом воздействии (в условиях острого отравления) это в свою очередь может повести к возникновению дистрофических, а иногда и некробиотических изменений в островках. Микроскопические изменения в ПЖ при вскрытии вскоре после наступления смерти являются одним из доказательств острого отравления этиловым спиртом, однако, сами по себе они доминирующим дифференцирующим признаком алкогольной интоксикации являться не могут [13].

При алкоголизме, за счет липоидоза, нередко нарушается проницаемость сосудистых стенок, что также может привести к диапедезным кровоизлияниям. Сосуды железы могут пострадать от действия на них трипсина из сока ПЖ, что может иметь место при некрозах ее и при панкреатитах. При этих условиях могут наблюдаться обширные кровоизлияния. По мнению ряда исследователей в этих случаях нет необходимости думать о разрушающем действии трипсина на сосудистую стенку [13]. Трипсин может действовать лишь раздражающим образом на вазомоторы и по существу кровоизлияние (диапедезное) имеет невrogenный характер.

С.А. Тумасов [19] указывает на очаговые, мелкие кровоизлияния и некрозы ПЖ при смерти от гипотермии. Он изучил 50 случаев смерти от общего переохлаждения. Макрокровоизлияния в ПЖ им были обнаружены в 26% случаев, при микроскопическом исследовании были обнаружены кровоизлияния в межуточной ткани и паренхиме еще в 22%. Чаще всего они локализовались в области тела и хвоста – в 80%, реже в области головки ПЖ. Кровоизлияния были очаговые, темно-красные, четко ограничены, мелкие, иногда крупнопятнистые. В 10% наблюдений макроскопически видимые кровоизлияния в ПЖ находили у лиц, погибших трезвыми, а в остальных – содержание алкоголя в крови составляло 0,8-5%. Во всех случаях отмечены кровоизлияния и в слизистой оболочке желудка. Это свидетельствует о том, что при смерти от переохлаждения повреждается не только локальная система ПЖ, регулирующая кровообращение в слизистой желудка.

По данным В.Н. Северина [17] при глубоких ожогах с большой площадью поражения на фоне тяжелой интоксикации в первые дни иногда возникает острый панкреатит. У некоторых больных при ожоговой болезни постоянное раздражение ПЖ, связанное с интоксикацией, приводило к образованию кист ПЖ и к необходимости последующего оперативного вмешательства. За 10 лет он наблюдал 7 больных с глубокими ожогами с поверхностью поражения от 18 до 25% площади тела, у которых на фоне ожоговой болезни между 2 и 5 днем после травмы возник панкреатит. Наблюдения свидетельствуют о том, что при ожоговой болезни вследствие тяжелой интоксикации организма наряду с поражением многих органов и систем следует иметь в виду и токсический панкреатит, который у некоторых больных приводил к образованию кист ПЖ.

Еще сравнительно недавно лекарственные поражения ПЖ считались казуистической редкостью, однако за последние годы они наблюдаются относительно часто, причем растет и число лекарственных средств, которые могут стать причиной их развития. Среди лекарственных панкреатитов сравнительно давно (с 1955 г.) известны панкреатиты, обусловленные приемом кортикостероидов. В то время, как этот панкреатит редко выявляется клинически, сравнительно часто его наблюдают на вскрытии - по Согоне в 28% у 54 больных, которых лечили кортикостероидами [11].

Позже появились сообщения о поражении ПЖ салуретиками (вероятно, можно предположить аллергическую их природу). Поражения ПЖ наблюдались и при лечении большими дозами витамина

Д, изониазида, антикоагулянтов, тетрациклина, 6-меркаптопурина и некоторыми противоглистными средствами. Описаны случаи сидероза ПЖ после продолжительного лечения препаратами железа и частыми переливаниями больших количеств крови [11].

Морфологически конкретизировать этиологические и патогенетические механизмы панкреогеморрагического синдрома трудно еще и потому, что в ПЖ в очень ранний постмортальный период начинаются выраженные аутолитические процессы, что в определенной степени нивелирует специфичность морфологических диагностических признаков [1]. Уже через несколько часов после смерти, при вскрытии трупа ПЖ несколько размягчена и вместо обычного беловатого цвета имеет фиолетово-розовый оттенок вследствие имbibции ее кровью. При микроскопическом исследовании некоторых участков ПЖ, ткань ее имеет некротические изменения (распад клеток, безъядерность, бесструктурность межуточной ткани), причем никаких реактивных изменений на границе такого участка не заметно. Установлено, что такие изменения имеют в основе посмертное самопереваривание ткани ПЖ, могущее начаться еще в агональном периоде. При этих посмертных изменениях лучше сохраняется ткань Лангергансовых островков. Кроме этих сравнительно грубых признаков быстрого посмертного изменения ПЖ имеются указания, что нормальная гистологическая структура клеток утрачивается почти тот час после смерти. Так, Кирле нашел, что через 30 минут после смерти клетки уже не имели обычной структуры. Эти обстоятельства требуют большой осторожности при регистрации клеточных изменений ПЖ трупа [1].

В связи с этим с целью установления давности наступления смерти предложено оценивать степень аутолиза ПЖ [4]. Многие авторы отмечают, что скорость развития аутолиза в этом органе зависит от причины смерти и варианта танатогенеза, в связи с чем, сопоставление степени выраженности аутолитических процессов в ПЖ и других органах может быть дополнительным критерием дифференциальной диагностики различных причин смерти. Расстройство макро- и микроциркуляции в ПЖ (малокровие или полнокровие ее сосудов) также могут способствовать уточнению варианта танатогенеза [4].

В заключении следует отметить, что в настоящее время в прозекторской практике нет единого подхода в трактовке панкреогеморрагического синдрома, не разработаны методологические основы и алгоритм действия прозектора при обосновании этиопатогенетических механизмов кровоизлияния в ПЖ.

MEDICOLEGAL ASPECTS OF PANCREATHEMORRHAGE SYNDROME

A.I. Puzova, U.S. Isaev
(Irkutsk State Medical University)

The article presents the literature review in which etiopathogenetic aspects of pancreatohemorrhagic syndrome are described.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрикосов А.И.* Патологическая анатомия болезней органов пищеварения. – М.: Медгиз, 1957. – Т.4, кн.2. – С.445-454.
2. *Бойко Ю.Г.* К патогенезу острого геморрагического панкреонекроза. // Клиническая медицина. – 1961. – Т.42, № 6. – С.28-32.
3. *Богомолов Д.В., Пиголкин Ю.И., Пемкова, Морозов Ю.Е. и др.* Патоморфологические проявления различных форм алкогольной болезни. // Архив патологии. – 2003. – Т.65. – С.28-32.
4. *Богомолова И.Н.* Гистоморфологические показатели поджелудочной железы при отравлении алкоголем и наркотиками. // Суд.-мед. экспертиза. – 2003. – № 2. – С.16-20.

5. *Васюхина А.В.* Травматический панкреатит. // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 1971. – 32 с.
6. *Винник Ю.С., Черданцев Д.В., Маркова Е.В. и др.* Генетические аспекты панкреатита. // Сиб. мед. журнал. – 2004. – Т.43, № 2. – С.12-17.
7. *Галкин В.А., Ю.И.Розинов, Калашикова Е.Н., Фефелова И.Н.* О панкреато-кардиальном синдроме. // Терапевт. архив. - 1978. - № 3. – С.111-113.
8. *Ганеев Р.А., Бастуев Н.В.* Изолированная травма поджелудочной железы. // Суд.-мед. экспертиза. – 1975. – № 3. – С.46.
9. *Козлов И.З., Френкель Е.И., Акжитов Г.Н.* Коронарный синдром при остром панкреатите. // Терапевт. архив. - 1969. - № 8. – С.55-61.
10. *Кондратьев А.Д., Ивонкина Л.К.* Изолированное повреждение поджелудочной железы у ребенка 9 лет. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1967. – Т.98, № 2. – С.101-102.
11. *Маждракова Г., Попхристова П.* Лекарственная болезнь. // Медицина и физкультура. – София, 1976. – С.221-225.
12. *Маждракова Г.* Болезни поджелудочной железы. // Медицина и физкультура. – София, 1962. – С.57-85.
13. *Мазикова О.Б.* Изменения в поджелудочной железе при остром отравлении этиловым спиртом. // Суд.-мед. экспертиза. – 1964. – С.28-32.
14. *Моисеев С.Г., Филимонова М.Ф.* Острый панкреатит при инфаркте миокарда. // Кардиология. - 1969. – Т.2. – С.3-9.
15. *Осипов А.И., Бунин Ю.Н., Сотников А.А., Шамарин Ю.А.* Судебно-медицинские аспекты кровоизлияний и некрозов поджелудочной железы. // Акт. вопросы судебной медицинской экспертной практики. Новосибирск, 1999. – Вып. 4. – С.69-71.
16. *Пермяков А.В., Витер В.И., Пирогов Ю.* Акт. аспекты судебной медицины. // Сб. научн. работ. / Под ред. В.И. Витера. – Ижевск, 1993. – Вып.3. – С.47-49.
17. *Северин В.Н.* Панкреатит при ожоговой болезни. // Хирургия. – 1965. - № 1. – С.132-133.
18. *Тейтельбаум И.Б.* Раннее проявление послеоперационного панкреатита. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1967. - № . – С.56-60.
19. *Тумасов С.А.* Кровоизлияния в слизистую 12-типерстной кишки и поджелудочной железы при смерти от охлаждения. // Суд.-мед. экспертиза. - 1975. - № . – С.47-48.
20. *Федосюткин Б.А.* Судебно-медицинское значение морфологических проявлений реакции эндокринного аппарата поджелудочной железы при черепно-мозговой травме. // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1969. - 24 с.
21. *Ala-Kokko T.I., Tieranta N., Laurila J., et. al.* Determinants of ICU mortality in necrotizing pancreatitis: The influence of Staphylococcus epididymidis. // Acta Anaesthtesiologica Scandinavica – 2001. – Vol. 45, № 7. – P.853-857.
22. *Balladur, Pierre, Christo P. et. al.* // Bleeding of the pancreatic stump following pancreatoduodenectomy for cancer. // Hepato-Gastroenterology. – 1996. - Vol.43, № 1. – P.268-270.
23. *Berney T., Belli D., Bugmann P. et al.* // Influence of severe underlying pathology and hypovolemic shock on the development of acute pancreatitis in children. // J. of Htraldic Surg. – 1996. - № 9. – P.1256-61.
24. *Boudghene F.L., Hermie, Bigot J.M.* // Arterial complications of pancreatitis: diagnostic and therapeutic aspects in 104 cases. // J. of Vascular and International Radiology. – 1993. – Vol. 4, № 4. – P.551-8.
25. *Clericco D., Valente M., Carona R. et. al.* // Hemorrhagic necrotic acute pancreatitis. Analysis of person casts in the light the most recent diagnostic and therapeutic criteria. // Minerva Chirurgica. – 1994. – Vol. 49, № 11. – P.1051-1054.
26. *Estenne B., Bloch P.* // Les traumatismes graves du pancreas. Etude clinique, therapeutique et medicj-legale. // Med. leg. dommage corp. – 1972. – Vol. 5, № 2. – P.119-127.
27. *Flati G., Salvatori F., Porowska B. et al.* Severe hemorrhagic complications in pancreatitis. // Annalitaliani Di Chirurgia. – 1995. – Vol. 66, № 2. – P.233-237.
28. *Ginard Vicens D., Liompart Rigo A., Bonet Vidal L. et al.* // Gastrointestinal hemorrhage secondary to a pancreatic pseudoaneurysm. // Gasrrtoenterologia Y Hepatologia. – 1997. – Vol. 20, № 9. – P.452-5.
29. *Hayashi H., Matsuyama S., Edakuni G.* // Focal pancreatic hemorrhage mimicking pancreas carcinoma with lymph node metastasis. // J. of Hepato-Biliary-Pancreatic Surg. – 2002. – Vol. 9, № 5. – P.642-645.
30. *Hayase T., Yamamoto K., Matsumoto H. et al.* Death caused by undiagnosed acute pancreatitis. // Japanese J. of Legal Medicine. 1996. - Vol. 50, № 2. – P.87-91.
31. *Lui M, Wu J.* Causes of death of pancreases hemorrhage. Report of 35 autopsy cases. // J. of China Univ. Med. Sciences. – 1996. – Vol. 27, № 4. – P.426-427.
32. *Orr K.B.* // Massive pancreatic duct haemorrhage. // Journal of Surgery. – 1996. – Vol. 66, № 12. – P.843-845.
33. *Rantala A., Ovaska J.* Major haemorrhage associated with a pseudocysts in chronic pancreatitis: A gastrj-surgical challenge. // Annales Chirurgiae et Gynaecologie. – 1996. - Vol.85, № 3. – P.217-221.
34. *Skok P., Sinkovic A.* // Acute hemorrhage into the peritoneal cavity - a complication of chronic pancreatitis with pseudocyst; a case report from clinical practice. // Hepato-gastroenterology. – 1999. – Vol. 46, № 25. – P.518-521.
35. *Storr M., Weigert N., Wess W. et al.* // Hemosuccus pancreaticus (bleeding into the pancreatic duct) A rare complication of pancreatitis. // Deutsche Med. Wochenschriften. – 2001. – Vol. 126, № 5. – P.108-112.
36. *Suter M., Doenz F., Chapuis G. et al.* // Haemorrhage into the pancreatic duct (hemosuccus pancreaticus): Recognition and management. // European J. of Surg., Acta Chirurgica. - 1995. – Vol. 161, №12. – P.887-892.
37. *Varlet C., Pouriat J.L.* Acute hemorrhagic pancreatitis. // Press Medicale. - 1996. – Vol. 25, № 1. – P.68-73.
38. *Waguri N., Ueki J., Hashidate H. et al.* Case of hemorrhage into pancreatic pseudocyst successfully treated by percutaneous transgastric cyst drainage. // Endoscopic Forum for Digestive Disease. – 1996. – Vol. 12, № 1. – P.68-73.