**1.**

**Острый панкреатит** – это первоначально асептическое воспаление поджелудочной железы, при котором возможно поражение окружающих тканей и отдаленных органов, а также систем.

Заболевание поджелудочной железы, возникающее в результате аутолиза тканей поджелудочной железы липолитическими и активированными протеолитическими ферментами, проявляющееся широ­ким спектром изменений — от отека до очагового или обширного геморра­гического некроза.

**2.**

**Этиология острого панкреатита.**

1. Острый алкогольно-алиментарный панкреатит

Ацинарные клетки поджелудочной железы метаболизируют алкоголь в токсические метаболиты через окислительные и неокислительные пути и демонстрируют эффекты, провоцирующие клетки к аутолитическому повреждению, и предрасполагают поджелудочную железу к некрозу, воспалению и гибели клеток. Эти эффекты включают увеличение содержания ферментов, дестабилизацию лизосомальных и зимогенных гранул, устойчивое повышение уровня кальция и активацию звездчатых клеток поджелудочной железы. Другая теория предполагает, что алкоголь увеличивает склонность к образованию белковых пробок внутри протоков поджелудочной железы путем изменения уровня литогенных белков и повышения вязкости секрета поджелудочной железы, что приводит к обструкции, и, в конечном итоге, ацинарной атрофии.

1. Острый билиарный панкреатит (возникает из-за желчного рефлюкса в панкреатические протоки при билиарной гипертензии, которая возникает, как правило, вследствие холелитиаза, иногда – от других причин: дивертикул, папиллит, описторхоз и т.д.)

Связан с повышением внутрипротокового давления, обусловленного обструкцией ампулы конкрементом или отеком, вызванным проходящим конкрементом. Протоковая гипертензия приводит к аберрантной активации пищеварительных ферментов из ацинарных клеток. Токсическое воздействие желчной кислоты на ацинарные клетки также может быть механизмом развития.

1. Острый травматический панкреатит (вследствие травмы поджелудочной железы, в том числе операционной или после ЭРХПГ)
2. Другие этиологические формы причины: аутоиммунные процессы, сосудистая недостаточность, васкулиты, лекарственные препараты (гипотиазид, стероидные и нестероидные гормоны, меркаптопурин), инфекционные заболевания (вирусный паротит, гепатит, цитомегаловирус), аллергические факторы (лаки, краски, запахи строительных материалов, анафилактический шок), дисгормональные процессы при беременности и менопаузе, заболевания близлежащих органов (гастродуоденит, пенетрирующая язва, опухоли гепатопанкреатодуоденальной области)

**3.**

**Патогенез острого панкреатита**

Независимо от этиологии, первичным в патогенезе острого панкреатита является интраацинарная активация панкреатических ферментов (включая трипсин, фосфолипазу A2 и эластазу), что приводит к аутолизу железы.

Различают четыре группы ферментов поджелудочной железы:

1. Протеазы (пептидазы): химотрипсиноген, трипсиноген, карбоксипеп-тидаза, аминопептидаза, коллагеназа, эластаза.
2. Липаза (эстераза).
3. Карбоангидразы (гликозидазы): мальтаза, амилаза, лактаза.
4. Нуклеазы: дезоксирибонуклеаза, рибонуклеаза

Трипсин и химотрипсин вырабатываются поджелудочной железой в неактивной форме в виде трипсиногена и химотрипсиногена. В двена­дцатиперстной кишке трипсиноген активизируется под влиянием ки­шечной энтерокиназы и солей кальция, а химотрипсиноген — под дейст­вием трипсина.

Липаза продуцируется железой в неактивной форме, но в результате действия желчных кислот и гистидина активизируется и расщепляет ней­тральные жиры до жирных кислот и глицерина. Из панкреатического сока выделены также фосфолипаза А (гидролиз фосфолипидов, лецити­на) и карбоксилэстераза (гидролиз эфиров жирных кислот), осуществ­ляющие липолиз. Этот фермент активен в тонкой кишке в присутствии желчных кислот, кото­рые способствуют эмульгированию жиров. Молекула липазы стабилизи­руется и активизируется ионами кальция и магния.

Ведущая роль в патогенезе токсемии при остром панкреатите принадлежит ферментам поджелудочной железы: трипсин, липаза, фосфолипаза – А2, лизосомным ферментам, которые вызывают окислительный стресс, липидный дистресс-синдром, тромбоз капилляров, гипоксию, ацидоз, гиперметаболизм,повреждение мембран клеток и эндотелия. ****