1. Определение, этиология, патогенез острого панкреатита:

**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.

**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)

****