

Существует ряд гепатотропных веществ, которые повреждают печень и ведут к развитию так называемых токсических циррозов печени. К таким веществам относятся тринитротолуол, четыреххлористый углерод и др.

К развитию соединительной ткани в печени и ее **деформации** могут привести застойные явления в печени, возникающие при декомпенсированном пороке сердца, а также нарушение обмена железа, которое обозначают как гемохроматоз.

Таким образом, по этиологии все [циррозы печени](#) можно распределить на инфекционные (вернее послеинфекционные), паразитарные, воспалительные, метаболические (алиментарный, алипотропный, алкогольный), токсические, сердечные, билиарные, пигментные. Вместе с тем необходимо отметить, что цирроз печени представляет собой заболевание, которое следует рассматривать как заключительный и необратимый этап разнообразных дистрофических и воспалительных процессов. Таким образом, все циррозы печени являются **вторичными**.

Патогенез цирроза печени рассматривается в тесной связи с его этиологией, так как механизм развития болезни в значительной мере определяется вызывающей ее причиной. Вместе с тем при различных этиологических факторах механизм возникновения цирротических изменений может быть однородным. Одним из важнейших условий развития процессов регенерации, перестройки, разрастания соединительной ткани и деформации являются [дистрофические изменения](#) вплоть до появления мелких или крупных очагов некроза в печени. Вся цепь последующих нарушений связана с некротическими изменениями. В других случаях при более медленном течении болезни на первый план выступают воспалительные изменения желчных путей. Наконец, в третьих случаях ведущим звеном в развитии цирроза печени является жировая дистрофия печени, приводящая иногда даже к жировой эмболии.

Прочитать еще:

- 1) [Осложнения при лейкозе](#)
- 2) [Анемия Аддисона — Бирмера](#)
- 3) [Агранулоцитоз](#)