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