

Соединительная ткань в печени образуется в результате некроза, воспаления или прямого токсического действия повреждающего фактора. В настоящее время фиброз считают изначально **необратимым**. В синтезе коллагена участвуют фибробласты портальных трактов и трансформированные в миофибробласты клетки Ито (в ацинусах), они в норме накапливают липиды и участвуют в метаболизме витамина А. Накопление **коллагена** в пространстве Диссе нарушает прерывность стенки синусоида и снижает [перфузию гепатоцитов](#) плазмой. Морфологически стенка синусоида приобретает сходство с капилляром (капилляризация синусоидов). Накопление соединительной ткани может происходить в портальных трактах, стенках терминальных печёночных вен (флебосклероз), вокруг отдельных клеток (periцеллюлярный фиброз). При прогрессирующем фиброзе печень дробится на узелки из регенерирующих гепатоцитов, окружённых соединительной тканью (цирроз печени). При циррозе регенерация гепатоцитов нарушена и может привести к нестабильности генома и мутациям, что предрасполагает к опухолевой трансформации в печени.

В зависимости от сочетания морфологических изменений различают следующие группы болезней печени: стеатоз и другие виды патологических накоплений, прогрессирующий некроз гепатоцитов, гепатиты, циррозы, опухоли.

Интересные статьи:

1) [Патогенез ревматизма](#) . Следует сказать, что в настоящее время термин "ревматизм" заменен на более обширный: "Острая ревматическая лихорадка".

2) [Нефронофтиз](#)

3) [Эпидемиология колита](#)