

# КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ, АССОЦИИРОВАННОГО С ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ, У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА

О.В. Воробьева<sup>1</sup>, А.В. Ласточкин<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> ФГОУ ВО Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова, г. Чебоксары, Россия

<sup>2</sup> БУ Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы Минздрава Чувашии, г. Чебоксары, Россия

**Резюме.** Значимость проблемы хронических гепатитов определяется не только самой болезнью, но и увеличением риска формирования отдаленных неблагоприятных последствий — цирроза печени. Вирусные циррозы печени (в исходе хронических гепатитов В, С, В+D) составляют от 10 до 24,5% всех циррозов печени. Цирроз печени рассматривается как необратимая стадия хронического гепатита, чаще наблюдается у мужчин после 40 лет, однако в последние годы все больше случаев данного заболевания встречается у молодых, трудоспособных лиц, что приводит к инвалидизации. В связи с высоким потенциалом регенерационной способности печени прогноз при поражениях разной этиологии может быть достаточно благоприятным. В связи с этим необходима ранняя диагностика, динамический контроль и использование перспективных способов лечения патологии печени путем стимуляции ее регенерации, при которой возникает компенсация потерянных функций за счет регенерирующей ткани. В клиничко-морфологическом случае описываются патоморфологические изменения в органах при циррозе печени, развившиеся на фоне вирусного гепатита. Целью исследования было описание патоморфологических изменений в органах при циррозе печени, развившемся на фоне вирусного гепатита, что привело к полиорганной недостаточности у молодого пациента. *Материал и методы.* Проведен анализ полученной сопроводительной медицинской документации (амбулаторная карта пациента, история болезни). Применена стандартная методика патологоанатомического вскрытия. Для обработки гистологических срезов аутопсийного материала использовали окраску гематоксилин-эозином. *Результаты.* При гистологическом исследовании в печени отмечено развитие фиброза портальных трактов с лимфо-гистиоцитарной инфильтрацией, формированием монолобулярных узлов-регенератов, в легких и головном мозге выявлены признаки отека, обнаружены участки демиелинизации, дистрофические изменения в нейронах, в почках — признаки острой почечной недостаточности; комплекс тяжелых изменений привел к полиорганной недостаточности и летальному исходу у молодого пациента. Раннее формирование при циррозе печени портальной гипертензии, варикозного расширения вен пищевода и желудка приводит к фатальным кровотечениям у половины больных, поэтому проблема своевременной диагностики циррозов и гепатитов как их предшественников является одной из самых актуальных в медицине.

**Ключевые слова:** цирроз, печень, вирусный гепатит, отек, некронефроз, морфология.

---

**Адрес для переписки:**

Воробьева Ольга Васильевна  
428015, Россия, г. Чебоксары, Московский пр., 15,  
ФГБОУ ВО Чувашский государственный университет  
им. И.Н. Ульянова.  
Тел.: 8 927 858-05-18 (моб.).  
E-mail: olavorobeva@mail.ru

**Contacts:**

Olga V. Vorobeva  
428015, Russian Federation, Cheboksary, Moskovskii pr., 15,  
I.N. Ulyanov Chuvash State University.  
Phone: +7 927 858-05-18 (mobile).  
E-mail: olavorobeva@mail.ru

**Для цитирования:**

Воробьева О.В., Ласточкин А.В. Клиничко-морфологический случай развития цирроза печени, ассоциированного с вирусным гепатитом, у молодого пациента // Инфекция и иммунитет. 2021. Т. 11, № 4. С. 784–788. doi: 10.15789/2220-7619-CAM-1330

**Citation:**

Vorobeva O.V., Lastochkin A.V. Clinical and morphological case of developing liver cirrhosis associated with viral hepatitis in a young patient // Russian Journal of Infection and Immunity = Infektsiya i immunitet, 2021, vol. 11, no. 4, pp. 784–788. doi: 10.15789/2220-7619-CAM-1330

## CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CASE OF DEVELOPING LIVER CIRRHOSIS ASSOCIATED WITH VIRAL HEPATITIS IN A YOUNG PATIENT

Vorobeva O.V.<sup>a</sup>, Lastochkin A.V.<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> I.N. Ulianov Chuvash State University, Cheboksary, Russian Federation

<sup>b</sup> Republican Bureau of Forensic Medical Examination of the Ministry of Health of Chuvashia, Cheboksary, Russian Federation

**Abstract.** The significance of chronic hepatitis is determined not only by the disease per se, but also by the increased risk of the formation of long-term adverse effects such as liver cirrhosis. Viral cirrhosis of the liver (as the outcome of chronic hepatitis B, C, B + D) comprise from 10% to 24.5% of all liver cirrhosis cases. Cirrhosis of the liver is considered as an irreversible stage of chronic hepatitis, more often observed in men above 40 years, but recently more and more its cases are found in young, working ones leading to disability. Due to the high liver regenerative potential, a prognosis for liver lesions of different etiologies may be rather favorable. As a result, early diagnostics, dynamic monitoring and the use of promising methods for treating liver pathology to stimulate its regeneration that compensates for lost liver functions are necessary. In the clinical and morphological case, pathomorphological changes in organs with liver cirrhosis, which developed as a result of viral hepatitis are described. The aim of the study was to describe pathomorphological changes in organs during liver cirrhosis, which developed due to viral hepatitis, which led to multiple organ failure in a young patient. *Materials and methods.* The analysis of the obtained accompanying medical documentation (outpatient card, medical history) was performed. The standard methodology of autopsy was used. To process histological sections of autopsy material, hematoxylin-eosin staining was used. *Results.* Histological examination in the liver shows development of portal tract fibrosis with lymphohistiocytic infiltration, formation of monolobular regenerated nodes, signs of edema, areas of demyelination, dystrophic changes in neurocytes, signs of acute renal failure, a combined profound change in the kidneys detected in the lungs and brain, which resulted in multiple organ failure and subsequent lethal outcome in a young patient. The early formation of portal hypertension with liver cirrhosis, esophageal and gastric varicose veins dilatation lead to fatal bleeding in half of patients. Therefore, timely diagnosed cirrhosis and hepatitis as their predecessors is one of the most relevant issues in medicine.

**Key words:** cirrhosis, liver, viral hepatitis, edema, necronephrosis, morphology.

Вирусные гепатиты являются одной из значимых проблем современной медицины. Развитие хронического гепатита, как считают эксперты, характеризуется разной степенью фиброза печени [3]. Рекомендуют различать портальный, перипортальный и перигепатоцеллюлярный фиброз. При перипортальном фиброзе формируются порто-центральные или порто-портальные септы, при этом первые по сравнению со вторыми являются более важными в развитии цирроза печени — финальной стадии хронического течения. Значимость проблемы хронических гепатитов определяется не только самой болезнью, но и увеличением риска формирования отдаленных неблагоприятных последствий — цирроза печени (ЦП) и гепатоцеллюлярной карциномы. Вирусные циррозы печени (в исходе хронических гепатитов В, С, В+D) составляют от 10 до 24,5% всех ЦП [4]. Цирроз печени рассматривается как необратимая стадия хронического гепатита, чаще наблюдается у мужчин после 40 лет, однако в последние годы все больше случаев данного заболевания встречается у молодых, трудоспособных лиц, что приводит к инвалидизации. В экономически развитых странах цирроз печени входит в число 8 основных причин смерти пациентов в возрасте 40–60 лет и составляет от 14 до 30 случаев на 100 000 человек. В мире от цирроза печени вирусной этиологии и гепатоцеллюлярной карциномы ежегодно умирают 40 млн человек. Длительность жизни свыше

5 лет с момента установления диагноза отмечается у 60% больных алкогольным и у 30% больных вирусным циррозом печени. Среди факторов, способствующих формированию цирроза печени, имеются указания на роль генотипа возбудителя. Так, для хронического вирусного гепатита установлено, что развитие цирроза печени ассоциировано с HLA-антигенами A1, B8 и гаплотипами A10, B8, Cw8, B8, DR3; A1, B8, Cw2, DR5; A3, B8, Cw3, DR2 [3,5]. Также фактором, способствующим фиброгенезу, считается длительность течения заболевания (персистенции вируса). Так, Schuppan D. (2003) [10] показал, что среди 225 больных хроническим гепатитом умеренной активности, не получавших специфического лечения, у 63 (28%) происходило нарастание фиброзирования на 1 и более баллов по шкале Knodell в течение 28 месяцев.

Осложнения цирроза печени, такие как асцит, варикозное расширение вен пищевода и желудка с последующим развитием кровотечения из них, печеночная энцефалопатия, гепатоцеллюлярная карцинома, гепаторенальный синдром, гиперспленизм и спонтанный бактериальный перитонит, возникают вследствие развития синдрома портальной гипертензии и гепатоцеллюлярной недостаточности. При развитии асцита лишь четвертая часть больных переживает 3 года [2, 3].

Как известно, гепатоцит — это долгоживущая полиплоидная клетка, способная к неограниченной пролиферации, что является основой

регенерации печени [1, 11]. При невозможности восстановления органа этим путем активируются дополнительные источники регенерации печени — оральные клетки каналов Геринга и клетки стволового резерва костного мозга, мигрирующие в печень [5, 6]. В связи с высоким потенциалом регенерационной способности печени прогноз при поражениях разной этиологии может быть достаточно благоприятным. В связи с этим необходима ранняя диагностика, динамический контроль и использование перспективных способов лечения патологии печени путем стимуляции ее регенерации, при которой возникает компенсация потерянных функций за счет регенерирующей ткани [3, 5].

Целью исследования было описание патоморфологических изменений в органах при циррозе печени, развившемся на фоне вирусного гепатита, что привело к полиорганной недостаточности у молодого пациента.

## Материалы и методы

Проведен анализ полученной сопроводительной медицинской документации (амбулаторная карта пациента, история болезни). Применена стандартная методика патологоанатомического вскрытия. Для обработки гистологических срезов аутопсийного материала использовали окраску гематоксилин-эозином.

## Результаты

Больной Г.Б., 26 лет, обратился за медицинской помощью к участковому терапевту в связи с жалобами на выраженную слабость, повышенную утомляемость, увеличение объема живота, желтушное окрашивание кожи и склер, боли в эпигастрии и в правом подреберье. Ухудшение самочувствия отмечал в течение двух недель, когда появились вышеописанные симптомы. Госпитализирован в приемно-диагностическое отделение с подозрением на острую хирургическую патологию. В ходе клинико-лабораторного обследования выявлены признаки портальной гипертензии. Для дальнейшего обследования и лечения был переведен в гастроэнтерологическое отделение. Из анамнеза известно, что пациент состоял на диспансерном учете по поводу хронического гепатита с 2017 г.

Из данных объективного осмотра при поступлении в стационар обращало на себя внимание тяжелое состояние пациента, выраженные изменения со стороны кожных покровов в виде многочисленных «сосудистых звездочек» и пальмарной эритемы в области груди, что могло быть проявлением геморрагического синдрома на фоне печеночно-клеточной недостаточности, признаки асцита, полнокровие сосудов

передне-боковой брюшной стенки по типу «головы медузы», признаки гепатоспленомегалии (печень на 6 см выступала из-под края реберной дуги, плотной консистенции, в левом подреберье пальпировалась увеличенная селезенка).

При анализе лабораторно-инструментальных данных отмечались признаки печеночно-клеточной недостаточности: гипербилирубинемия, гипоальбуминемия, гипопротромбинемия (мочевина: 21,6 ммоль/л, билирубин общий — 149,8 мкмоль/л, билирубин прямой — 35,3 мкмоль/л, АСТ — 73,0 ед/л), положительный анализ крови на маркеры вирусных гепатитов (anti-HBV). Резус-фенотипирование: C+c+E-e+Kell-k+Cw-.

Данные обзорной рентгенографии грудной клетки: легочные поля без очаговых, инфильтративных теней. Легочный рисунок усилен в прикорневых, нижнемедиальных зонах.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости определялись признаки асцита, увеличения и диффузных изменений печени, перегиба желчного пузыря, спленомегалии.

В динамике в общем анализе крови нарастал лейкоцитоз (лейкоциты —  $20,53 \times 10^9$ /л), была отмечена эритроцитопения (эритроциты —  $3,10 \times 10^{12}$ /л), гемоглобин — 103 г/л, гематокрит — 29,2%, средний объем эритроцита 94,2 фл, среднее содержание гемоглобина 33,2 пг, средняя концентрация гемоглобина в эритроците 353 г/л, коэффициент распределения эритроцитов по размеру — 19,7%, тромбоцитопения (тромбоциты —  $146 \times 10^9$ /л, средний объем тромбоцита — 7,1 фл), тромбоцит — 0,15%, нейтрофилез (нейтрофилы —  $19,30 \times 10^9$ /л, относительное содержание нейтрофилов 94,0%), лимфоцитопения (лимфоциты —  $0,82 \times 10^9$ /л, относительное содержание лимфоцитов 4,0%), СОЭ — 25,0 мм/ч.

При динамическом наблюдении биохимического анализа крови выявлялось нарастание показателей: мочевина — 11,1 ммоль/л, креатинин — 148,0 мкмоль/л, билирубин общий — 170,2 мкмоль/л, билирубин прямой — 39,6 мкмоль/л, АСТ — 92,4 Ед/л, АЛТ — 68,0 Ед/л.

По данным ФГДС определялись морфологические признаки портальной гипертензии (варикозное расширение вен нижней трети пищевода, очаги геморрагий и эрозий слизистой оболочки пищевода, желудка).

Несмотря на проведенное лечение в соответствии со стандартами, состояние больного резко ухудшалось, нарастали явления отека головного мозга и легких с остановкой сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия были прекращены по причине неэффективности принятых мер, констатирована биологическая смерть. Был выставлен посмертный клинический диагноз. Основное заболевание: цирроз пече-

ни смешанной этиологии (экзогенно-токсический + HBV-вирусной), класс С по Чайлду–Пью; портальная гипертензия; расширение селезеночной вены; асцит. Осложнения основного заболевания: печеночно-клеточная недостаточность тяжелой формы; гипербилирубинемия; гипоальбуминемия; гипопротромбинемия; спленомегалия с гиперспленизмом; печеночная энцефалопатия. Сопутствующее заболевание: хронический гастрит.

При секционном исследовании обнаружены признаки, характерные для мелкоузлового монолобулярного цирроза печени, при макроскопическом исследовании — печень размерами  $24 \times 15 \times 14 \times 11 \times 4$  см, с бугристым нижним краем, расположенная на уровне края реберной дуги. Вещество печени плотное, на разрезах желтое с выраженными узлами диаметром 0,1–0,3 см. При гистологическом исследовании отмечено нарушение гистоархитектоники печеночных долек, с развитием фиброза портальных трактов с лимфогистиоцитарной инфильтрацией, с формированием монолобулярных узлов-регенератов (ложных долек) (рис. 1А, Б, вклейка, с. III), в цитоплазме гепатоцитов выявлены зернистые и вакуольные включения. В просвете желудка до 980 г темно-красных свертков крови, складки слизистой хорошо выражены, слизистая бледно-розовая с очагами эрозий. Петли кишечника раздуты газами, в просвете кишечника темно-красного цвета кишечное содержимое. Селезенка размерами  $14 \times 9 \times 7$  см, массой 315 г, на разрезе определяется малокровная пульпа.

Со стороны других внутренних органов: вены пищевода и кардиальной части желудка расширены (рис. 2, вклейка, с. III), в брюшной полости до 5000 мл прозрачной желтой жидкости, в легких и головном мозге определялись признаки отека (рис. 3, 4, вклейка, с. III).

В сердце при гистологическом исследовании выявлены неравномерно гипертрофированные кардиомиоциты, между ними и периваскулярно наблюдалось сетчатое разрастание фиброзной ткани, участки фрагментации кардиомиоцитов (рис. 5, вклейка, с. IV).

В почках наблюдались явления острой почечной недостаточности, эпителий канальцев отечный, с разрушением апикальных поверхностей и ядер, с малокровными сосудами (рис. 6, вклейка, с. IV).

На основании результатов секционного исследования выставлен патологоанатомический диагноз. Основное заболевание: мелкоузловой монолобулярный цирроз печени, активная фаза, класс С по Чайлду–Пью; портальная гипертензия: варикозное расширение вен нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка, спленомегалия (масса селезенки 315 г), асцит (5000 мл). Осложнения основного заболевания: кровоте-

чение из варикозно расширенных вен нижней трети пищевода: кровь в просвете желудка (980 г), кровь в просвете тонкого и толстого отделов кишечника; постгеморрагическое малокровие; отек легких; отек головного мозга. Сопутствующие заболевания: хронический гастрит.

Как известно, при хроническом вирусном гепатите наблюдается низкий уровень апоптоза гепатоцитов. Повреждение печени вызывается иммунным ответом хозяина на вирусные белки, экспрессирующие гепатоциты, поскольку вирус не является цитопатическим. Fas в сыворотке и печеночная экспрессия TNFR1, TNF $\alpha$  и Fas усиливаются при хронической вирусной инфекции и коррелируют с гистологической активностью; у пациентов с молниеносной печеночной недостаточностью, вызванной ВГВ, Fas-экспрессирующие лимфоциты были обнаружены в областях апоптотических гепатоцитов. Экспрессия TRAIL NK-клеток возрастает во временной корреляции с уровнями аланинаминотрансферазы в сыворотке крови во время вспышек, и обнаружено, что TRAIL-рецептор 2 активируется в образцах печени от пациентов с хроническим вирусным гепатитом [3, 6].

Таким образом, представленный случай демонстрирует агрессивное развитие трансформации печени в цирроз на фоне вирусного гепатита у молодого пациента. Раннее формирование при циррозе печени портальной гипертензии, варикозного расширения вен пищевода и желудка приводит к фатальным кровотечениям у половины больных, поэтому проблема своевременной диагностики циррозов и гепатитов как их предшественников является одной из самых актуальных в медицине. Латентное течение гепатитов и цирроза, отсутствие специфических жалоб на ранних этапах развития заболевания часто служит причиной поздней диагностики этих патологических состояний и приводит к формированию необратимой перестройки структуры печени [4]. В Глобальном докладе ВОЗ о гепатите 2018 г. (WHO Global Hepatitis Report, 2018) отмечается, что подавляющее большинство больных не имеют доступа к необходимому для спасения жизни тестированию и лечению. В результате миллионы людей находятся под угрозой медленного развития хронической болезни печени, рака и смерти. Для постановки правильного диагноза и определения дальнейшей тактики ведения пациента необходим комплексный анализ клинических, лабораторных исследований и данных, полученных методами медицинской визуализации [6]. Очень важно и крайне необходимо обсуждать вопросы ранней диагностики, динамического наблюдения и исключения расхождений в ведении и лечении таких сложных пациентов. Своевременное использование диагностических исследований,



в том числе комплексной эхографии у больных с циррозом печени с определением скорости, объема кровотока в сосудах воротной системы и портокавальных анастомозах, позволит определить оптимальные дифференциально-диагностические критерии для ранней диагностики портальной гипертензии. Кроме того, необходим мультидисциплинарный подход к лечению патологии печени с применением современных способов стимуляции регенерации печени, среди которых можно назвать диатермокоагуляцию

поверхности печени, введение стволовых клеток в печеночную артерию и в ткань печени, введение в печеночную ткань аллопланта, пункционное чрескожное введение в печеночную ткань стимулятора регенерации — криопреципитата и т. д. [1, 2, 3, 5, 6]. На прогноз заболевания, а значит и на качество жизни, влияют ранняя диагностика, дифференциальный подход, коррекция лечения. Выполнение этих условий позволит избежать серьезных осложнений, опасных для жизни пациента.

## Список литературы/References

1. Карев В.Е., Лобзин Ю.В., Цинзерлинг В.А. Сравнительная характеристика клинического течения, повреждения и регенерации печени при хронической HBV- и HCV-инфекции // Журнал инфектологии. 2013. Т. 1, № 5. С. 91–98. [Karev V.E., Lobzin Yu.V., Cinslerling V.A. The comparative description of clinical course, injury an regeneration of liver while chronic HBV- and HCV-infections course. *Zhurnal infektologii = Journal Infectology*, 2013, vol. 1, no. 5, pp. 91–98. (In Russ.)] doi: 10.22625/2072-6732-2013-5-1-91-98
2. Могилевцев Э.В., Горелик П.В., Батвинков Н.И. Методы стимуляции регенерации при циррозе печени // Новости хирургии. 2013. Т. 21, № 3. С. 103–109. [Mogilevec Je.V., Gorelik P.V., Batvinkov N.I. Methods of liver regeneration stimulation at liver cirrhosis. *Novosti khirurgii = Surgery News*, 2013, vol. 21, no. 3, pp. 103–109. (In Russ.)]
3. Хронический вирусный гепатит С и цирроз печени: руководство для врачей. Под ред. А.Г. Рахмановой. СПб.: СпецЛит, 2016. 379 с. [Chronic viral hepatitis C and liver cirrhosis: a guide for doctors. Ed. by A.G. Rakhmanova. *St. Petersburg: SpetsLit*, 2016. 379 p. (In Russ.)]
4. Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Карпова Р.В., Зенкова К.И. Регенерация печени при циррозе под действием криопреципитата // Новости хирургии. 2017. Т. 25, № 4. С. 350–358. [Chernousov A.F., Horobryh T.V., Karpova R.V., Zenkova K.I. Regeneration of the liver with cirrhosis under the influence of cryoprecipitate. *Novosti Khirurgii = Surgery News*, 2017, vol. 25, no. 4, pp. 350–358. (In Russ.)]
5. Desmet V. Classification of chronic hepatitis: diagnosis, grading and staging. *Hepatology*, 1994, vol. 19, no. 6, pp. 1513–1520. doi: 10.1016/0270-9139(94)90250-x
6. Huo T.-I., Lee S.-D., Lin H.-C. Selecting an optimal prognostic system for liver cirrhosis: the model for end-stage liver disease and beyond. *Liver Int.*, 2008, vol. 28, no. 5, pp. 606–613.
7. Ishak K., Baptista A., Bianchi L., Callea F., De Groote J., Gudat F., Denk H., Desmet V., Korb G., MacSween R.N., Phillips M., Portmann B.G., Poulsen H., Scheuer P.J., Schmid M., Thaler H. Histological grading and staging of chronic hepatitis. *J. Hepatol.*, 1995, vol. 22, no. 6, pp. 696–699. doi: 10.1016/0168-8278(95)80226-6
8. Knodell R.G., Ishak K.G., Black W.C., Chen T.S., Craig R., Kaplowitz N., Kiernan T.W., Wollman J. Formulation and application of a numerical scoring system for assessing histological activity in asymptomatic chronic active hepatitis. *Hepatology*, 1981 vol. 1, pp. 431–435. doi: 10.1002/hep.1840010511
9. Lyra A.C., Soares M.B., da Silva L.F., Braga E.L., Oliveira S.A., Fortes M.F., Silva A.G., Brustolim D., Genser B., Dos Santos R.R., Lyra L.G. Infusion of autologous bone marrow mononuclear cells through hepatic artery results in a short-term improvement of liver function in patients with chronic liver disease: a pilot randomized controlled study. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*, 2010, vol. 22, no. 1, pp. 33–42. doi: 10.1097/MEG.0b013e32832eb69a
10. Schuppan D., Krebs A., Bauer M., Hahn E.G. Hepatitis C and liver fibrosis. *Cell Death Differ.*, 2003, vol. 10, pp. S59–S67. doi: 10.1038/sj.cdd.4401163
11. Terai S., Takami T., Yamamoto N., Fujisawa K., Ishikawa T., Urata Y., Tanimoto H., Iwamoto T., Mizunaga Y., Matsuda T., Oono T., Marumoto M., Burganova G., Fernando Quintanilha L., Hidaka I., Marumoto Y., Saeki I., Uchida K., Yamasaki T., Tani K., Taura Y., Fujii Y., Nishina H., Okita K., Sakaida I. Status and prospects of liver cirrhosis treatment by using bone marrow-derived cells and mesenchymal cells. *Tissue Eng. Part B Rev.*, 2014, vol. 20, no. 3, pp. 206–210. doi: 10.1089/ten.TEB.2013.0527

### Авторы:

**Воробьева О.В.**, к.м.н., доцент кафедры общей и клинической морфологии и судебной медицины ФГБОУ ВО Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова, г. Чебоксары, Россия;

**Ласточкин А.В.**, старший преподаватель кафедры общей и клинической морфологии и судебной медицины, ФГБОУ ВО Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова, г. Чебоксары, Россия; врач-патологоанатом, БУ Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы МЗ Чувашии, г. Чебоксары, Россия.

### Authors:

**Vorobeva O.V.**, PhD (Medicine), Associate Professor, Department of General and Clinical Morphology and Forensic Medicine, I.N. Ulyanov Chuvash State University, Cheboksary, Russian Federation;

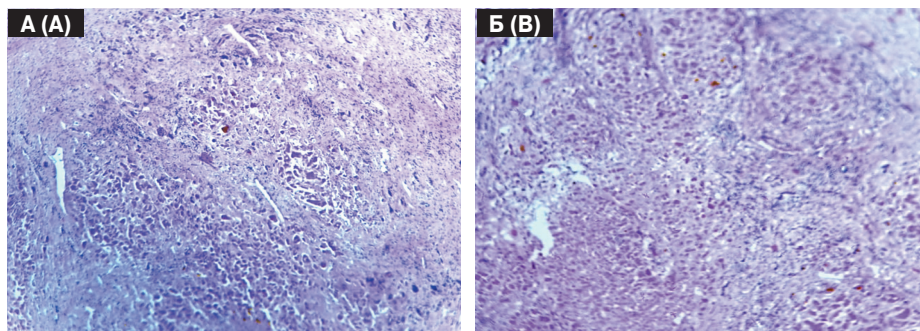
**Lastochkin A.V.**, Senior Lecturer, Department of General and Clinical Morphology and Forensic Medicine, I.N. Ulyanov Chuvash State University, Cheboksary, Russian Federation; Pathologist, Republican Bureau of Forensic Medicine, Cheboksary, Russian Federation.

Поступила в редакцию 25.11.2019  
Отправлена на доработку 16.05.2020  
Принята к печати 28.03.2021

Received 25.11.2019  
Revision received 16.05.2020  
Accepted 28.03.2021

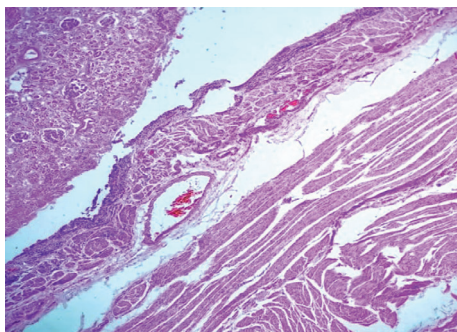
**Иллюстрации к статье «Клинико-морфологический случай развития цирроза печени, ассоциированного с вирусным гепатитом, у молодого пациента» (авторы: О.В. Воробьева, А.В. Ласточкин) (с. 784–788)**

Illustrations for the article "Clinical and morphological case of developing liver cirrhosis associated with viral hepatitis in a young patient" (authors: Vorobeveva O.V., Lastochkin A.V.) (pp. 784–788)



**Рисунок 1. Нарушение гистоархитектоники печеночных долек с развитием фиброза портальных трактов с лимфогистиоцитарной инфильтрацией**

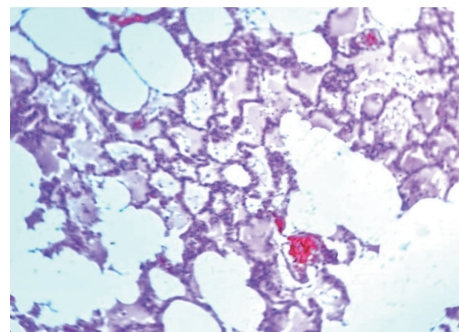
Figure 1. Altered histological architectonics of the hepatic lobules with signs of developing portal tract fibrosis and lymphohistiocytic infiltration



**Рисунок 2. Расширенные вены нижней трети пищевода**

Figure 2. Dilated veins of the lower third of the esophagus

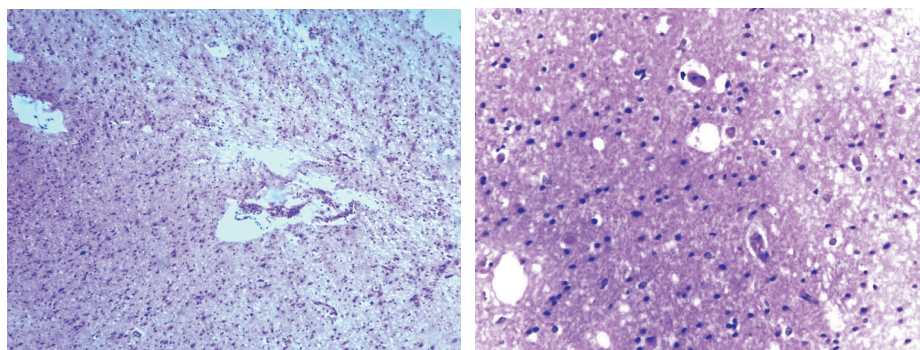
**Примечание.** Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 400$ .  
Note. Stained with hematoxylin and eosin, magnification  $\times 400$ .



**Рисунок 3. Отечная жидкость в альвеолах, участки кровенаполнения**

Figure 3. Alveolar transudate, foci of blood filling

**Примечание.** Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 400$ .  
Note. Stained with hematoxylin and eosin, magnification  $\times 400$ .



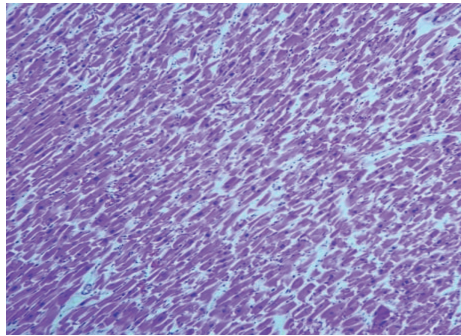
**Рисунок 4. Отек головного мозга с периваскулярными лимфоцитарными инфильтратами, дистрофические изменения в нейронах и участки демиелинизации**

Figure 4. Cerebral edema with perivascular lymphocytic infiltrates, dystrophic changes in neuronal cells and demyelination foci

**Примечание.** Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 400$ ,  $\times 900$ .  
Note. Stained with hematoxylin and eosin, magnification  $\times 400$ ,  $\times 900$ .

**Иллюстрации к статье «Клинико-морфологический случай развития цирроза печени, ассоциированного с вирусным гепатитом, у молодого пациента» (авторы: О.В. Воробьева, А.В. Ласточкин) (с. 784–788)**

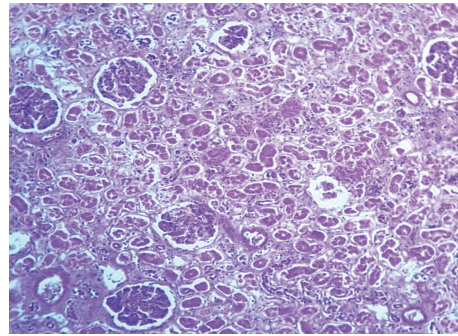
Illustrations for the article "Clinical and morphological case of developing liver cirrhosis associated with viral hepatitis in a young patient" (authors: Vorobeva O.V., Lastochkin A.V.) (pp. 784–788)



**Рисунок 5. Фрагментация гипертрофированных кардиомиоцитов**

Figure 5. Fragmented hypertrophic cardiomyocytes

**Примечание.** Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 400$ .  
Note. Stained with hematoxylin and eosin, magnification  $\times 400$ .



**Рисунок 6. Острая почечная недостаточность**

Figure 6. Acute renal failure

**Примечание.** Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 400$ .  
Note. Stained with hematoxylin and eosin, magnification  $\times 400$ .