

О.С. Хухліна
А.А. Антонів
О.Б. Кузьмінська
О.Є. Мандрик
З.Я. Коцюбійчук

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2018.3.140-145>

УДК : 616.36-003.826-091.8:616.12-008.331.1]-056.527

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ ТА ВТОРИННОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Дослідження виконано в рамках науково-дослідної роботи «Патогенетичні механізми взаємобтяження та клінічні особливості перебігу неалкогольної жирової хвороби печінки та хронічної хвороби нирок, обґрунтування диференційованого лікування» (державний реєстраційний номер 0111U006303).

© Morphologia. – 2018. – Т. 12, № 3. – С. 140-145.

© О.С. Хухліна (ORCID 0000-0001-6259-2863), А.А. Антонів (ORCID 0000-0003-2399-512X), О.Б. Кузьмінська (ORCID 0000-0002-9062-8883A), О.Є. Мандрик (ORCID 0000-0002-2784-4348), З.Я. Коцюбійчук (ORCID 0000-0002-3321-1942), 2018
✉ QuoVadis@email.ua

Надійшла: 10.08.2018
Прийнята: 20.09.2018

Khukhlina O.S., Antoniv A.A., Kuzminska O.B., Mandryk O.Ye., Kotsiubiichuk Z.Ya. Morphological features of the comorbid course of non-alcoholic steatohepatitis on the background of obesity and secondary arterial hypertension.

ABSTRACT. Background. Non-alcoholic fatty liver disease is the most common chronic liver disease in developed countries (ranging from 17 to 33%), and non-alcoholic steatohepatitis is found in 2-3% of the general population. In the initial examination of patients, 30-40% of patients with non-alcoholic steatohepatitis have fibrosis of the liver, which is a natural result of chronic liver diseases. **Objective.** The aim of the study was to find out the morphological characteristics of the nonalcoholic steatohepatitis in patient with the comorbid obesity and secondary arterial hypertension in comparison with the isolated course of non-alcoholic steatohepatitis by comparing the morphological characteristics of non-alcoholic steatohepatitis depending on the presence of secondary arterial hypertension. **Methods.** 140 patients with non-alcoholic steatohepatitis were examined: 70 patients with non-alcoholic steatohepatitis and obesity of I degree (1 group), 70 patients with comorbid course of non-alcoholic steatohepatitis, secondary arterial hypertension and obesity of the 1st degree (group 2). A transcutaneous or target biopsy of the right lobe of the liver was performed in 35 of the examined patients; in 18 cases were obesity of 1st degree and 17 cases obesity of the 1st degree and secondary arterial hypertension. **Results.** As a result of the study, it was found that in patients with comorbid course of obesity and non-alcoholic steatohepatitis with secondary arterial hypertension increases the degree of steatosis, the degree of balloon, hyaline-droplet dystrophy, dystrophic changes in hepatocytes. **Conclusion.** The comorbid course of non-alcoholic steatohepatitis with secondary arterial hypertension is characterized by a significantly higher histological activity, which leads to the progression of fibrotic changes in the liver.

Key words: non-alcoholic steatohepatitis, secondary arterial hypertension, liver fibrosis, balloon dystrophy, microvesicular steatosis.

Citation:

Khukhlina OS, Antoniv AA, Kuzminska OB, Mandryk OYe, Kotsiubiichuk ZYa. [Morphological features of the comorbid course of non-alcoholic steatohepatitis on the background of obesity and secondary arterial hypertension]. Morphologia. 2018;12(3):140-5. Ukrainian. DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2018.3.140-145>.

Вступ

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) є найбільш поширеним хронічним захворюванням печінки у розвинених країнах світу (зустрічається від 17 до 33 %), а неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) виявляється у 2-3 % загальної популяції [1-4]. За даними ряду авторів [5, 6], при первинному обстеженні хворих вже у 30-40 % хворих з НАСГ виявляється фіброз пе-

чінки, який є закономірним результатом хронічних захворювань печінки [5, 7]. Разом з дистрофією, запаленням і некрозом він являє собою комплекс типових системних, еволюційно вироблених, патоморфологічних змін в печінці, характерних для хронічних дифузних захворювань при всіх різноманітних етіопатогенетичних механізмах її ураження [3, 6]. Встановлено послідовність подій, що характеризують морфологіч-

ну картину при НАЖХП: дистрофія (жирова), некрозапальний процес, фіброз і цироз як завершальна стадія захворювання [3, 5-7].

«Золотим стандартом» діагностики стеатозу, запалення і оцінки стадії фіброзу при НАЖХП є прижиттєва біопсія печінки із морфологічним дослідженням біоптатів та оцінкою стадій фіброзу за одною із запропонованих шкал (R. Knodell, Ishak, V. J. Desmet, METAVIR, E. Brunt) [1, 2, 4, 8]. Цей метод дозволяє з високим ступенем достовірності підтвердити наявність НАЖХП, провести диференційний діагноз між стеатозом і НАСГ, оцінити стадію фіброзу і на підставі результатів гістологічного дослідження скласти прогноз подальшого перебігу захворювання, а також виключити інші причини ураження печінки [3, 6-8].

Мета дослідження: з'ясування морфологічних особливостей перебігу НАСГ за коморбідності з ожирінням та вторинною артеріальною гіпертензією (ВАГ) у порівнянні з ізольованим перебігом НАСГ шляхом порівняння морфологічної характеристики НАСГ залежно від наявності ВАГ.

Матеріал та методи

Обстежено 140 хворих на НАСГ, з яких 70 хворих на НАСГ із ожирінням I ступеня (1 група), 70 хворих на НАСГ із коморбідним перебігом ВАГ та ожирінням I ступеня (2 група). Для визначення залежності перебігу НАСГ від наявності ВАГ групи хворих були рандомізовані за віком, статтю, ступенем ожиріння. Середній вік

пацієнтів склав $43,2 \pm 5,31$ років, чоловіків було 62, жінок 78 осіб.

У 35-ти обстежених хворих було проведено черезшкірну чи прицільну біопсію правої частки печінки, серед яких у 18 осіб коморбідними захворюваннями були ожиріння I ступеня, а у 17 осіб – ожиріння I ступеня та ВАГ. Морфометричні дослідження виконували з використанням програмного забезпечення «Інтеграл-2МТ» (м. Київ) на кафедрі патологічної анатомії Буковинського державного медичного університету. Визначали площу незмінених гепатоцитів (ПГ, мкмІ), площу сполучної тканини (ПСТ, мкмІ) та стромально-паренхіматозне співвідношення (СПС). Стадію фіброзу визначали за морфологічною класифікацією E. Brunt (2000) із обчисленням індексу фіброзу (ІФ), а також за показниками сумарного фібротесту (T. Pounard) методом імуноферментного аналізу. Статистичний аналіз проводили з використанням параметричних і непараметричних критеріїв (Стьюдента, Пірсона) на РС AMD Athlon 64 за допомогою комп'ютерних програм Statistica 5.1 (StatSoft, Inc., США) та SPSS 10.0.5. Standart Version.

Результати та їх обговорення

Проаналізовані 35 біоптатів печінки, взятих шляхом прицільної чи пункційної біопсії, у хворих на НАСГ: 18 біоптатів печінки хворих на НАСГ на тлі ожиріння I ст. (1 група), 17 біоптатів печінки хворих на НАСГ на тлі ожиріння I ст. з ВАГ (2 група). Морфологічний аналіз біоптатів печінки пацієнтів з НАСГ наведений у табл.1.

Таблиця 1
Частота виявлення та інтенсивність основних морфологічних критеріїв стеатозу печінки (в балах) за показниками патоморфологічного дослідження тканини печінки у хворих на неалкогольний стеатогепатит та ожиріння I ступеня залежно від наявності вторинної артеріальної гіпертензії

Морфологічний критерій	Шкала/ бали	Групи обстежених хворих			
		НАСГ (1 гр.), n=18		НАСГ + ВАГ (2 гр.), n=17	
		К-ть вип.	%	К-ть	%
Стеатоз гепатоцитів					
Ступінь стеатозу					
<5%	0	-	0	-	0
5-33%	1	2	11,1	-	0
33-66%	2	9	50,0	6	35,3
>66%	3	7	38,9	11	64,7
Локалізація стеатозу					
Зона 3	1	14	77,8	8	47,1
Зона 1	2	-	0	1	5,8
Панацінарно	3	4	22,2	8	47,1
Мікроезикалярний стеатоз					
Відсутній	0	15	83,3	10	58,8
Присутній	1	3	16,7	7	41,2

Як показують отримані дані, у хворих 1-ї групи мінімальний ступінь стеатозу печінки встановлено у 11,1 % випадків, помірний ступінь виявлений у 50,0 %, високий – у 38,9 % випадків.

У хворих 2-ї групи мінімальний ступінь стеатозу не було встановлено в жодному випадку, помірний – у 35,3 %, високий – у 64,7 % випадків, що свідчить про переважання площі гепатоцитів,

уражених стеатозом, у хворих за коморбідного перебігу НАСГ, ожиріння I ступеня та ВАГ.

За переважною локалізацією стеатозу в ділянках печінкової часточки у 1-й групі у 77,8% стеатоз локалізувався централобулярно, тобто у зоні 3, локалізація жиру у зоні 1 не була встановлена, а панацінарний стеатоз спостерігали у 22,2% хворих, у 2-й групі – дане співвідношення склало: 47,1%, 5,8% та 47,1% (див. табл.1). У всіх випадках переважав макровезикулярний тип стеатозу печінки (100,0%). Наявність мікровезикулярного та змішаного стеатозу печінки спостерігали у 16,7% хворих 1-ї групи і значно частіше (41,2%) у хворих 2-ї групи (рис. 1, 2).

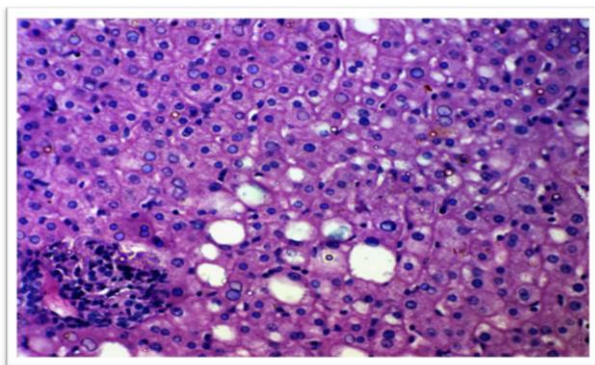


Рис. 1. Неалкогольний стеатогепатит на тлі ожиріння I ступеня. Макровезикулярна жирова дистрофія гепатоцитів (біля 5% площі) – S1 по шкалі METAVIR. Портальний тип запалення. $\times 400$.

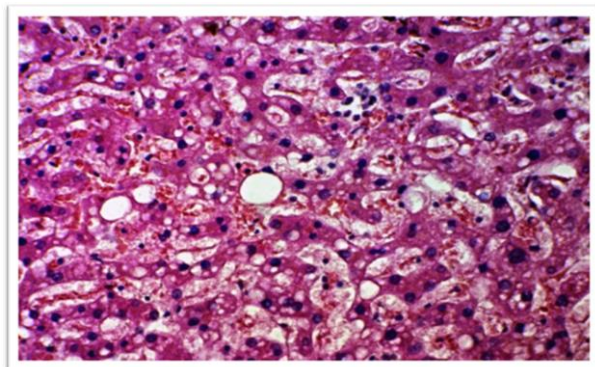


Рис. 2. Неалкогольний стеатогепатит на тлі ожиріння I ступеня із вторинною артеріальною гіпертензією. Змішаний (макро- та мікровезикулярний) стеатоз, що охоплює біля 50% площі – S3 по шкалі METAVIR. $\times 400$.

Гідроїчна, балонна та гіаліново-краплинна дистрофія у хворих на НАСГ 1-ї групи не була встановлена у 0% випадків, у 61,1% - виявили дистрофію 1 ступеня і у 38,9% - дистрофію 2 ступеня (див. табл. 2). У хворих на НАСГ 2-ї групи – дистрофію 1 ступеня встановили у 41,2

%, 2 ступеня - у 58,8%. Ацидофільні тільця в гепатоцитах були виявлені у 16,7% хворих 1-ї групи і дещо частіше (23,5%) у хворих 2-ї групи. Також у хворих 2-ї групи частіше виявляли пігментовані макрофаги: у 17,6% випадків проти 11,1% у хворих 1-ї групи. Мегамітохондрії в гепатоцитах, які свідчать про напруження енергетичного обміну в клітині, було виявлено у 11,8% хворих 2-ї та 5,6% випадків 1-ї груп спостереження. Із значно більшою частотою було встановлено наявність гіалінових тілець Меллорі у гепатоцитах хворих 2-ї групи – 23,5% випадків проти 5,6% у 1-й групі. Переважала також частота виявлення гепатоцитів із глікогенозваними ядрами у хворих 2-ї групи: 58,8% проти 33,3% (див. табл.2).

Слід зазначити, що гістологічний індекс запалення також переважав у хворих 2-ї групи. Так, інтенсивність часточкового запалення (централобулярних некрозів) за кількістю вогнищ інфільтрації у полі зору у 1-й групі склало: мінімальний ступінь – у 50,0% випадків, помірний – у 37,9%, високий – у 11,1%. У хворих 2-ї групи дане співвідношення склало: 29,4%, 47,1%, 23,5% (див. табл. 2). За частотою виявлення мікрогранулом у біоптатах також переважали показники у пацієнтів 2-ї групи: відповідно 64,7% проти 44,4% у 1-й групі. Наявність великих ліпогранулом була встановлена у 23,5% хворих 2-ї групи та 11,1% хворих 1-ї групи. Водночас, у 58,8% хворих 2-ї групи, поряд із централобулярними некрозами, було встановлено портальний тип запалення, що істотно переважало частоту виявлення некрозів у портальних трактах у хворих 1-ї групі (38,9%).

Аналіз фібротичних змін у печінкових біоптатах хворих на НАСГ 1-ї групи 0 стадію фіброзу виявив у 2 хворих (11,1%), 1 стадію фіброзу, зокрема, 1А стадію (м'який перисинусоїдальний фіброз 3 зони) (табл. 3; рис. 3) встановлено у 5 випадках (27,7%), 1В стадію (помірний перисинусоїдальний фіброз зони 3) виявили у 3 випадках (16,7%), 1С стадію (портальний фіброз) був зареєстрований у 3 хворих (16,7%). 2 стадію фіброзу (комбінація перисинусоїдального із портальним фіброзом) встановлено у 3 випадках (16,7%) і в 2 випадках (11,1%) – 3 стадію фіброзу печінки (мостоподібні септи) (див. табл. 3; рис. 4)). У хворих на НАСГ із ВАГ було встановлено відсутність 0 стадії фіброзу, натомість переважав фіброз 1В (23,5%), 2 (29,5%) та 3 стадій (23,5%), циротична перебудова печінкової тканини (4 стадія) встановлена не була (див. табл. 3).

Частота виявлення та інтенсивність некрозапальних змін в печінці (в балах) за показниками патоморфологічного дослідження тканини печінки у хворих на неалкогольний стеатогепатит та ожиріння I ступеня залежно від наявності вторинної артеріальної гіпертензії, (M±m)

Морфологічний критерій	Шкала/ бали	Групи обстежених хворих			
		НАСГ (1 гр.), n=18		НАСГ + ВАГ (2 гр.), n=17	
		К-ть вип.	%	К-ть вип.	%
Лобулярне запалення					
Немає вогнищ запалення	0	-	0	-	0
<2 вогнищ/п.з.	1	9	50,0	5	29,4
2-4 вогнища/п.з.	2	7	38,9	8	47,1
>4 вогнища/п.з.	3	2	11,1	4	23,5
Мікрогранульоми (малі агрегати макрофагів)					
Відсутні	0	10	55,6	6	35,3
Присутні	1	8	44,4	11	64,7
Великі ліпогранульоми					
Відсутні	0	16	88,9	13	76,5
Присутні	1	2	11,1	4	23,5
Портальне запалення					
Відсутнє або мінімальне	0	11	61,1	7	41,2
Помірне, значне	1	7	38,9	10	58,8
Ураження гепатоцитів					
Балонна дистрофія (гідропічна, гіаліново-краплинна)					
Відсутня	0	-	0	-	0
Поодинокі клітини з дистрофією	1	11	61,1	7	41,2
Множинні клітини з дистрофією	2	7	38,9	10	58,8
Ацидофільні тільця					
Відсутні або рідкісні	0	15	83,3	13	76,5
Множинні	1	3	16,7	4	23,5
Пігментовані макрофаги					
Відсутні або рідкісні	0	16	88,9	14	82,4
Множинні	1	2	11,1	3	17,6
Клітини з мегамітохондріями					
Відсутні або рідкісні	0	17	94,4	15	88,2
Множинні	1	1	5,6	2	11,8
Тільця Меллорі					
Відсутні або рідкісні	0	17	94,4	13	76,5
Множинні	1	1	5,6	4	23,5
Глікогенізовані ядра					
Відсутні або рідкісні	0	12	66,7	7	41,2
Множинні	1	6	33,3	10	58,8

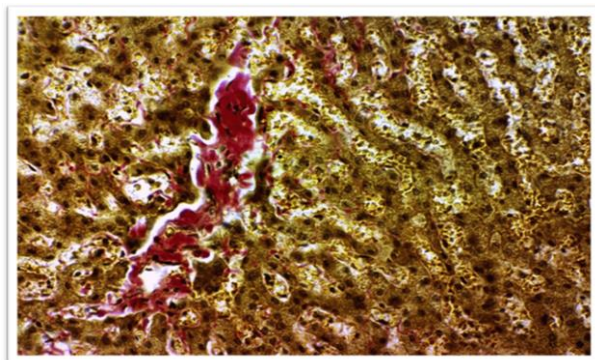


Рис. 3. Неалкогольний стеатогепатит на тлі ожиріння I ступеня. М'який перисинусоїдальний фіброз зони 3 (1A стадія). × 400.

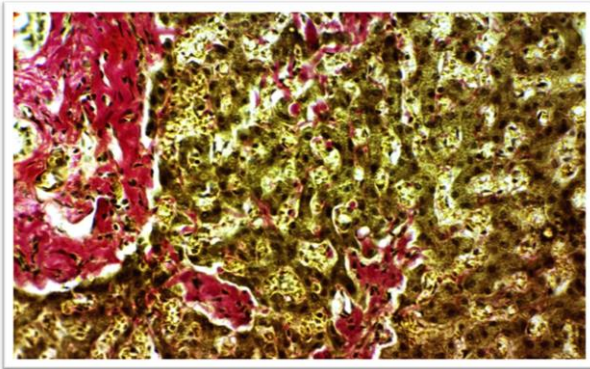


Рис. 4. Неалкогольний стеатогепатит на тлі ожиріння I ступеня із вторинною артеріальною гіпертензією. Портальний та перисинусоїдальний фіброз з тенденцією до формування септ (2-3 стадія). × 400.

Таблиця 3

Частота виявлення та інтенсивність фіброзних змін в печінці (в балах) за показниками патоморфологічного дослідження тканини печінки у хворих на неалкогольний стеатогепатит та ожиріння I ступеня залежно від наявності вторинної артеріальної гіпертензії

Фіброз печінки (стадія)	Шкала/ бали	Групи обстежених хворих			
		НАСГ (1 гр.), n=18		НАСГ + ВАГ (2 гр.), n=17	
		К-ть вип.	%	К-ть вип.	%
Відсутній	0	2	11,1	-	0
Перисинусоїдальний або пери- портальний	1				
М'який зони 3, перисинусоїдальний	1A	5	27,7	1	5,9
Помірний зони 3, пери-синусоїдальний	1B	3	16,7	4	23,5
Портальний/перипортальний	1C	3	16,7	3	17,6
Перисинусоїдальний та портальний	2	3	16,7	5	29,5
Септальний, мостоподібний	3	2	11,1	4	23,5
Цироз	4	-	0	-	0

Підсумок

За коморбідності ожиріння та неалкогольного стеатогепатиту із вторинною артеріальною гіпертензією зростають ступінь стеатозу (площа гепатоцитів, уражених жировою дистрофією), ступінь балонної, гіаліново-краплинної дистрофії, дистрофічні зміни із центролобулярної зони (3) заглиблюються в середину часточки з розвитком панацинарного ураження та залученням зони 1. Перебіг НАСГ із ВАГ характеризується вірогідно

вищою гістологічною активністю, що призводить до прогресування фібротичних змін у печінці F2-F3.

Перспективою подальших досліджень у цьому напрямку є розробка методу ранньої діагностики фіброзування печінки за біохімічними маркерами фіброзоутворення при неалкогольному стеатогепатиті на тлі ожиріння та супровідної ХХН I-III стадії.

Літературні джерела

References

- Pagadala MR, McCullough AJ. The relevance of liver histology to predicting clinically meaningful outcomes in nonalcoholic steatohepatitis. *Clin Liver Dis.* 2012;16(3):487-504. doi:10.1016/j.cld.2012.05.006
- Day CP, Anstee QM, Targher G. Progression of NAFLD to diabetes mellitus, cardiovascular disease or cirrhosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2013;10:330-44. doi:10.1038/nrgastro.2013.41
- Farrell GC, van Rooyen D, Gan L, Chitturi S. NASH is an inflammatory disorder: pathogenic, prognostic and therapeutic implications. *Gut Liver.* 2012;6(2):149-71. doi:10.5009/gnl.2012.6.2.149
- Khukhlina OS, Mandryk OIe. Nealkoholnyi steatohepatyt ta hipertonična khvoroba: osoblyvosti komorbidnoho perebihu, optymizovani pidkhody do likuvannia: Monohraffia [Non-alcoholic steatohepatitis and hypertension: features of the comorbid course, optimized approaches to treatment]. Chervnivtsi: Ukraine; 2014. 204 p. Ukrainian.
- Fujii H, Kawada N. Inflammation and fibrogenesis in steatohepatitis. *J Gastroenterol.* 2012; 47(3):215-25. doi:10.1007/s00535-012-0527-x
- Chakraborty JB, Oakley F, Walsh MJ. Mechanisms and biomarkers of apoptosis in liver disease and fibrosis. *Int J Hepatol.*

7. Itagaki H, Shimizu K, Morikawa S, Ogawa K, Ezaki T. Morphological and functional characterization of non-alcoholic fatty liver disease induced by a methionine-choline-deficient diet in C57BL/6 mice. *Int J Clin Exp Pathol.* 2013;6(12):2683-96.

8. Brunt EM, Kleiner DE, Wilson LA, Belt P,

Neuschwander-Tetri BA, NASH Clinical Research Network (CRN). Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) activity score and the histopathologic diagnosis in NAFLD: distinct clinicopathologic meanings. *Hepatology.* 2011;53:810-20. doi:10.1002/hep.24127

Хухліна О.С., Антонів А.А., Кузьмінська О.Б., Мандрик О.Є., Коцюбійчук З.Я. Морфологічні особливості коморбідного перебігу неалкогольного стеатогепатиту на тлі ожиріння та вторинної артеріальної гіпертензії.

РЕФЕРАТ. Неалкогольна жирова хвороба печінки є найбільш поширеним хронічним захворюванням печінки у розвинених країнах світу (зустрічається від 17 до 33 %), а неалкогольний стеатогепатит виявляється у 2–3 % загальної популяції. При первинному обстеженні хворих вже у 30–40 % хворих з неалкогольним стеатогепатитом виявляється фіброз печінки, який є закономірним результатом хронічних захворювань печінки. **Мета:** з'ясування морфологічних особливостей перебігу неалкогольного стеатогепатиту за коморбідності з ожирінням та вторинною артеріальною гіпертензією у порівнянні з ізольованим перебігом неалкогольного стеатогепатиту. **Матеріал та методи.** Обстежено 140 хворих на неалкогольний стеатогепатит, з яких 70 хворих на неалкогольний стеатогепатит із ожирінням I ступеня (1 група), 70 хворих на неалкогольний стеатогепатит із коморбідним перебігом вторинної артеріальної гіпертензії та ожирінням I ступеня (2 група). У 35-ти обстежених хворих було проведено черезшкірну чи прицільну біопсію правої частки печінки, серед яких у 18 осіб коморбідними захворюваннями були ожиріння I ступеня, а у 17 осіб – ожиріння I ступеня та вторинна артеріальна гіпертензія. **Результати дослідження та висновки.** За коморбідності ожиріння та неалкогольного стеатогепатиту із вторинною артеріальною гіпертензією зростають ступінь стеатозу (площа гепатоцитів, уражених жировою дистрофією), ступінь балонної, гіаліново-краплинної дистрофії, дистрофічні зміни із централобулярної зони (3) заглиблюються в середину часточки з розвитком панацінарного ураження та залученням зони 1. Перебіг неалкогольного стеатогепатиту із вторинною артеріальною гіпертензією характеризується вірогідно вищою гістологічною активністю, що призводить до прогресування фібротичних змін у печінці F2-F3.

Ключові слова: неалкогольний стеатогепатит, вторинна артеріальна гіпертензія, фіброз печінки, балонна дистрофія, мікроецикулярний стеатоз.

Хухлина О.С., Антонив А.А., Кузминская О.Б., Мандрик О.Е., Коцюбийчук З.Я. Морфологические особенности коморбидного течения неалкогольного стеатогепатита на фоне ожирения и вторичной артериальной гипертензии

РЕФЕРАТ. Неалкогольная жировая болезнь печени является наиболее распространенным хроническим заболеванием печени в развитых странах мира (встречается от 17 до 33%), а неалкогольный стеатогепатит встречается в 2-3% общей популяции. При первичном обследовании уже у 30-40% больных с неалкогольным стеатогепатитом выявляется фиброз печени, который является закономерным результатом хронических заболеваний печени. **Цель:** выяснение морфологических особенностей течения неалкогольного стеатогепатита при коморбидности с ожирением и вторичной артериальной гипертензией по сравнению с изолированным течением неалкогольного стеатогепатита. **Материал и методы.** Обследовано 140 больных неалкогольным стеатогепатитом, из которых 70 больных неалкогольным стеатогепатитом с ожирением I степени (1 группа), 70 больных неалкогольным стеатогепатитом с коморбидными вторичной артериальной гипертензией и ожирением I степени (2 группа). В 35-ти обследованных больных было проведено чрескожную или прицельную биопсию правой доли печени, среди которых у 18 человек коморбидными заболеваниями были ожирение I степени, а в 17 человек – ожирение I степени и вторичная артериальная гипертензия. **Результаты исследования и выводы.** При коморбидности ожирения и неалкогольного стеатогепатита с вторичной артериальной гипертензией растут степень стеатоза (площадь гепатоцитов, пораженных жировой дистрофией), степень баллонной, гиалиново-капельной дистрофии, дистрофические изменения с централобулярной зоны (3) углубляются внутрь дольки с развитием панацінарного поражения и привлечением зоны 1. Течение неалкогольного стеатогепатита с вторичной артериальной гипертензией характеризуется достоверно более высокой гистологической активностью, что приводит к прогрессированию фибротических изменений в печени F2-F3.

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, вторичная артериальная гипертензия, фиброз печени, баллонная дистрофия, микровезикулярный стеатоз.