

13. Mokrejs P. Preparation of collagen, elastin hydrolysates from bovinetendon and study the properties of hydrolysates /P. Mokrejs, B. Halabalova, L. Simek [et al.] // Res. J. Chem. Environ.- 2013.- Vol. 17, № 3.
14. Presti D. Hyaluronan-mediated protective effect cell damage caused by enzymatically produced hydroxyl radicals is dependent on hyaluronan molecular mass /D. Presti, J.E. Scott // Cell Biochem. Funct.- 1994.- Vol. 12.- P. 281-288.
15. Rafiy C. Возможности лечения в эстетической зоне /C. Rafiy // Новое в стоматологии.- 2011.- № 2.- С. 6-27.

Реферати

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА КРЫС ПРИ МЕСТНОМ ОДНОРАЗОВОМ ПРИМЕНЕНИИ ПЛАСТИКОСТИМУЛЯТОРОВ, СОДЕРЖАЩИХ СОЕДИНЕНИЯ ПРИРОДНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Зубачик В.М., Искв М.О., Ган И.В., Ященко А.М.

Экспериментально установлено, что препараты, содержащие природную гиалуроновую кислоту или ее модифицированную форму, гидролизат коллагена или его сочетание с гидролизатом эластина при внутрислизистом введении в дозе 0,1 мл не вызывают местных негативных реакций у животных. При морфологическом исследовании выявлено равномерное включение пластикостимуляторов в межклеточный матрикс, и их свойство увеличивать количество и активность фибробластов, а также содействовать ангиогенезу и трофике тканей. Это обусловило формирование соединительной ткани и утолщение субэпителиального слоя слизистой оболочки полости рта.

Ключевые слова: сюрджидерм, гиалуформ мезолифт, структуколл, колэласт комплекс, слизистая оболочка полости рта, гистоморфология.

Статья надійшла 27.02.2013.

CLINICAL-MORPHOLOGICAL CHANGES OF ORAL MUCOSA OF RATS AFTER SINGLE TOPICAL APPLICATION OF PLASTICOSTIMULATORS BASED ON COMPOUNDS OF NATURAL ORIGIN

Zubachyk V.M., Iskv M.O., Gan I.V., Yashchenko A.M.

Experimentally established that drugs based on natural hyaluronic acid or its modified form, hydrolysates of collagen or its combination with elastin hydrolysates after intramucous injection at a dose of 0.1 ml did not cause local negative reactions in animals. By morphological study revealed uniform of plasticostimulators inclusion in the intercellular matrix, their ability to increase the number and activate fibroblasts, promote angiogenesis and tissue nutrition that led the formation of connective tissue and caused thickening of subepithelial layer of the oral mucosa.

Key words: surgiderm, hyaluform mesolift, structucol, colelast-complex, oral mucosa, histomorphology.

УДК: 541.49;615.015:615.05;616.24;616-0.01.17.0.01.08

А.О. Очеретнюк, З.М. Небесна, І.В. Гунас, О.О. Яковлєва, О.В. Паламарчук
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, ДВНЗ “Тернопільський
державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України”, м. Тернопіль

ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ РЕСПІРАТОРНОГО ВІДДІЛУ ЛЕГЕНЬ ЩУРІВ ПІСЛЯ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ ШКІРИ В УМОВАХ ЗАСТОСУВАННЯ РОЗЧИНУ NaCl

На статевозрілих білих щурах-самцях проведені субмікроскопічні дослідження респіраторного відділу легень в ранні терміни після експериментальної термічної травми. Встановлено, що на 1, 3 та 7 доби після опіку в структурних компонентах альвеол розвиваються пристосувально-компенсаторні процеси та наявні ознаки деструктивних змін.

Ключові слова: термічна травма, легені, електронномікроскопічні зміни, розчин NaCl.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи центру Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова в рамках наукової тематики “Структурні зміни в легенях в умовах ендогенної інтоксикації, що викликана опіком шкіри, та її корекції вітчизняними інфузійними препаратами лактопротеїном з сорбітолом та HAES-LX-5% (експериментальне дослідження)” (№ державної реєстрації: 0112U004187).

Експериментальними і клінічними дослідженнями доведено, що при глибоких, великих за площею термічних травмах поряд з втратою шкіри, виникають значні морфо-функціональні зміни всіх тканин і органів опеченого організму, в тому числі і легень [4,5]. Причинами цього є значна екзо- і ендогенна інтоксикація, порушення центральної геодинаміки та мікроциркуляторні розлади внаслідок первинної гіповолемії, стрес-реакції, масове вивільнення цитокінів, що виникають в ураженому організмі [1,6].

В науковій літературі недостатньо даних про ультраструктурний стан респіраторного відділу легень при важкій термічній травмі [2]. Тому, дослідження субмікроскопічних змін компонентів аерогематичного бар'єру в ранні терміни після термічної травми є актуальним і необхідним для розуміння патоморфологічних змін легень в динаміці перебігу опікової хвороби.

Метою роботи було встановити особливості ультраструктурних змін компонентів аерогематичного бар'єру легень в ранні терміни після експериментальної термічної травми за умов застосування NaCl.

Матеріал та методи дослідження. Об'єктом дослідження були особливості ультраструктурних змін в легенях у ранні терміни після опіку шкіри. Експериментальні дослідження терапевтичної дії інфузійного 0,9 % розчином NaCl у гострий період опікової хвороби (1-а, 3-я та 7-а доба) були виконані на 60 білих щурах-самцях масою 170-180 г, які були розподілені на групи: I – щури, яким проводили катетеризацію стегнової вени без опіку; II – щури з опіком та встановленим катетером у стегнової вени, яким проводилась внутрішньовенна інфузія 0,9 % розчином NaCl у дозі 10 мл/кг. Опікову хворобу викликали шляхом прикладання 4-ох мідних пластинок на депільовану шкіру, які тримали протягом 6-ти хвилин у воді з постійною температурою 100°C. Загальна площа опіку у щурів складала 21-23 % при експозиції 10 секунд, що є достатнім для формування опіку III ступеня та розвитку шокового стану середнього ступеня важкості [1]. Інфузію коригуючого розчину проводили у нижню порожнисту вену після її катетеризації в асептичних умовах через стегнову вену в умовах прополового наркозу 60 мг/кг в/в [3]. Перше введення 0,9 % розчину NaCl у дозі 10 мл/кг здійснювали через 1 год. після моделювання патологічного стану, наступні інфузії виконували раз на добу. Тварин виводили із досліду шляхом декапітації в

умовах пропофолового наркозу.

Для електронномікроскопічних досліджень забирали маленькі шматочки респіраторного відділу легень, з крайових часток. Матеріал фіксували у 2,5 % розчині глютаральдегіду, постфіксували 1 % розчином тетраоксиду осмію на фосфатному буфері, зневоднювали в спиртах і ацетоні та заливали в суміш аралдиту з епоксидними смолами [3]. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікротомі LKB-3, контрастували уранілацетатом та цитратом свинцю за методом Рейнольдса і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Результати дослідження та їх обговорення. Проведені дослідження показали, що на 1-у, 3-у, 7-у добу достовірних розбіжностей між гістологічними показниками у тварин з катетеризацією стегнової вени без будь-якої корекції розчинами та групою тварин, яким проводилась інфузія 0,9 % розчином NaCl без моделювання патології не виявлено. Тому аналіз отриманих морфологічних даних проводився відносно тварин з катетером, у яких ультраструктурних змін респіраторного відділу не встановлено. Лікувальна курсова терапія шурів з ОХ 0,9 % розчином NaCl зменшила показники летальності: на третю добу з моменту моделювання патологічного стану, смертність становила 21,7 %, а на 7-у добу спостереження загинуло майже 40 % тварин з важкою термічною травмою, а без введення NaCl гинуло 90 % тварин.

Проведені електронно-мікроскопічні дослідження респіраторного відділу легень через 1 добу після термічної травми встановили, що для альвеол характерні реактивні зміни. Кровоносні капіляри в складі альвеол мали розширені кровонаповнені просвіти, в яких наявні формені елементи крові: еритроцити, лімфоцити, тромбоцити. Окремі щільно прилягали до плазмолемати ендотеліоцитів (рис. 1).

Вже в цей термін досліду помірно змінюється структурна організація компонентів аерогематичного бар'єру. Порушується базальна мембрана, вона має витончені ділянки, а на окремих нечітко контурується. Цитоплазматичні ділянки альвеолярного епітелію включають як тонкі електроннощільні, так і потовщені, просвітлені. Плазмолема, що обмежує поверхню альвеолоцитів I типу, хвиляста, утворює вип'ячування. Ядра ендотеліоцитів і респіраторних епітеліоцитів переважно подовгастої форми, з невеликими інвагінаціями каріолеми. Каріоплазму складає переважно еухроматин, ядра виявляються рідко. Органел у цитоплазмі ендотеліоцитів і респіраторних епітеліоцитів мало, зменшується кількість піноцитозних пухирців.

Спостерігаються порушення ультраструктури альвеолоцитів 2 типу. Округло-овальні ядра нечітко контуровані, каріоплазма включає грудки гетерохроматину. Перинуклеарний простір має потовщені ділянки, ядерних пор в каріолемі мало. У цитоплазмі таких клітин пластинчасті тільця мають більше світлих осміофільних ділянок, що може бути пов'язано з виходом секрету для підтримки стану сурфактанту на поверхні альвеол. Окремі мітохондрії гіпертрофовані, з локально просвітленим матриксом і пошкодженими кристами. Апікальна ділянка плазмолемати клітин має мікроворсинки, але вони невисокі (рис. 2).

Субмікроскопічні дослідження респіраторного відділу легень через 3 доби після опіку показали, що частина альвеол мають широкі просвіти кровоносних капілярів у яких наявні формені елементи крові. Переважно це еритроцити, спостерігаються також сегментоядерні нейтрофіли, тромбоцити, лімфоцити. Подовгасті ядра ендотеліоцитів і респіраторних альвеолоцитів мають інвагінацій, що утворені вип'ячуванням каріолеми.

Стінка аерогематичного бар'єру нерівномірна за рахунок набряку і просвітлення цитоплазматичної ділянки респіраторних епітеліоцитів. Їх плазмолема хвиляста. В цитоплазмі клітин мало піноцитозних пухирців, є окремі вакуолі, а органели нечисельні і деструктивно змінені. Товщина базальної мембрани нерівномірна, наявні локально потовщені її ділянки і вузькі. Цитоплазматична частина ендотеліальних клітин має різну товщину, утворює вип'ячування в просвіт кровоносного капіляра (рис. 3).

У цитоплазмі ендотеліоцитів наявні деструктивно змінені органели. Гіпертрофовані мітохондрії мають вогнищево просвітлений матрикс, пошкоджені кристи. Канальця гранулярної ендоплазматичної сітки фрагментовані, потовщені. Канальця гранулярної ендоплазматичної клітки фрагментовані потовщені, на поверхні їх мембран мало рибосом. Наявні вакуолеподібні структури, кавеол і піноцитозних пухирців небагато.

Ультраструктура альвеолоцитів II типу помітно змінена. Спостерігаються невеликі ядра з нерівними контурами каріолеми. У каріоплазмі багато гетерохроматину, він утворює скупчення і розташований більше вздовж каріолеми. У цитоплазмі пластинчасті тільця включають значні електроннопрозорі ділянки, осміофільний слоїстий матеріал розташований по периферії та займає невелику площу. Нечисельні мітохондрії гіпертрофовані, мають гомогенний матрикс у якому кристи погано виявляються. Канальці ГЕС деформовані, нерівномірні, на поверхні їх мембран мало рибосом. Цистерни в диктіосомах комплексу Гольджі поодинокі. На апікальній частині клітин плазмолемати розташовані малі мікроворсинки, більша частина її оголена (рис. 4). Такий стан секреторних альвеолоцитів свідчить про їх низьку функціональну активність.

Субмікроскопічні дослідження легень при експериментальному термічному ураженні шкіри, проведені через 7 діб досліду показали, значні зміни їх респіраторного відділу. Частина альвеол має значно розширені просвіти кровоносних капілярів у яких спостерігаються тромбоцити, нейтрофіли і зміненої форми еритроцити. Стінку таких альвеол складають суттєво потовщені ділянки за рахунок набряку цитоплазми респіраторних альвеолоцитів та ендотеліоцитів (рис. 5). В складі аерогематичного бар'єру наявна вузька базальна мембрана. Цитоплазматичні частини ендотеліальних клітин нерівномірної товщини. Ядра ендотеліоцитів невеликі, помірно осміофільні. Зона органел малої площі, а органели в ній поодинокі і пошкоджені.

Респіраторні епітеліоцити мають нерівномірно потовщені, електроннопрозорі цитоплазматичні ділянки, іноді суттєво. Їхня зовнішня мембрана утворює вип'ячування та інвагінації, піноцитозних пухирців і кавеол мало.

Ультраструктура альвеолоцитів II типу, в цей термін спостереження, також значно змінена. Ядра

зберігають округло овальну форму, проте, наявні порушення каріолеми. Вогнищево розширюється перинуклеарний простір за рахунок відшарування зовнішньої ядерної мембрани. У каріолемі небагато ядерних пор. У цитоплазмі встановлена деструкція органел. Пластинчастих тілець небагато, окремі великі з електроннопрозорими ділянками, в них небагато периферійно розташованого осміофільного матеріалу. У мітохондріях наявний осміофільний гомогенізований матрикс у якому кристи не виявляються, або наявні їх фрагменти. Порушена структура органел, що забезпечують секреторну функцію. Нерівномірно розширені, частково фрагментовані каналця гранулярної ендоплазматичної сітки та цистерни комплексу Гольджі, окремі вакуолеподібні. На апікальній ділянці плазмолемі мікрворсинки поодинокі та фрагментовані (рис. 6). Такий стан аерогематичного бар'єру, деструктивні зміни компонентів його стінки свідчить про суттєве погіршення газообміну в респіраторному відділі легень. 1. Субмікроскопічні зміни альвеоли через 1 добу після опікової травми при введенні розчину NaCl.

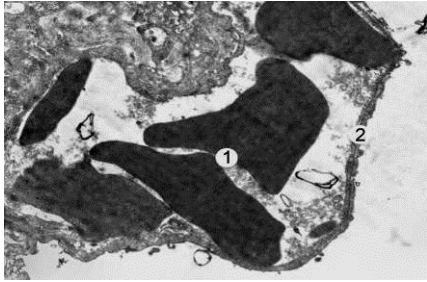


Рис. 1. Субмікроскопічні зміни альвеоли через 1 добу після опікової травми при введенні розчину NaCl. Просвіт гемокapіляра з форменими елементами крові (1), аерогематичний бар'єр (2). x6000.

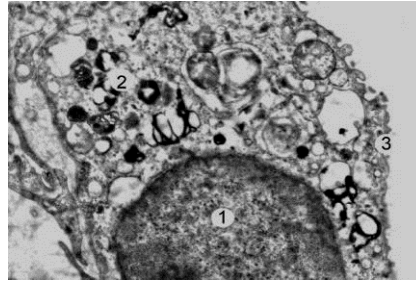


Рис. 2. Ультраструктурна організація альвеолоцитів II типу через 1 добу після опікової травми при введенні розчину NaCl. Ядро (1), пластинчасті тільца (2), поодинокі мікрворсинки (3) на поверхні клітини. x12000.

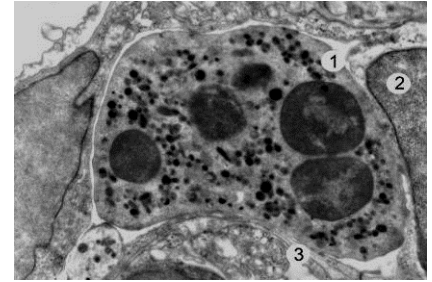


Рис. 3. Субмікроскопічні зміни альвеоли через 3 доби після опікової травми при введенні розчину NaCl. Просвіт гемокapіляра з форменими елементами крові (1), ендотеліоцит (2), аерогематичний бар'єр (3). x12000.

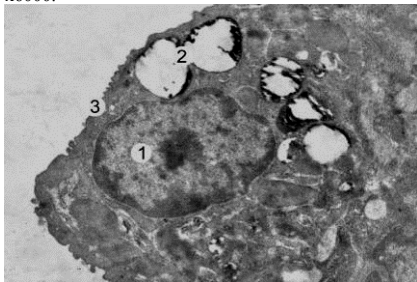


Рис. 4. Ультраструктурна організація альвеолоцитів II типу через 3 доби після опікової травми при введенні розчину NaCl. Ядро (1), вакуолеподібні пластинчасті тільца (2), поодинокі мікрворсинки (3) на поверхні клітини. x8000.



Рис. 5. Субмікроскопічні зміни альвеоли через 7 днів після опікової травми при введенні розчину NaCl. Просвіт гемокapіляра з форменими елементами крові (1), ендотеліоцит (2), значний набряк цитоплазми альвеолоцита (3). x8000.

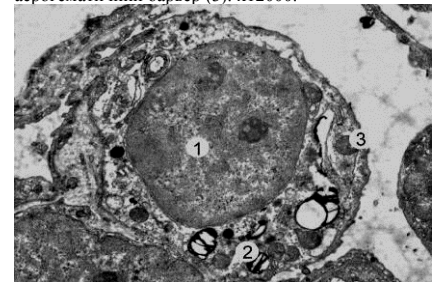


Рис. 6. Ультраструктурна організація альвеолоцита II типу через 7 днів після опікової травми при введенні розчину NaCl. Ядро (1), пластинчасті тільца (2), поодинокі мікрворсинки (3) на поверхні клітини. x9000.

Висновки

1. Субмікроскопічно встановлено, що тяжка опікова травма вже в ранні терміни експерименту викликає значну реорганізацію всіх структурних компонентів респіраторного відділу легень.
2. Реактивні зміни, які виникають у альвеолах, носять пристосувально-компенсаторний характер, проте наявні також початкові ознаки пригнічення регенерації та деструкції компонентів аерогематичного бар'єру, що призводить до погіршення процесу газообміну у легенях.

Перспективи подальших досліджень. Отримані наукові результати необхідні для подальшого вивчення стану структурних компонентів респіраторного відділу легень в умовах застосування коригуючих чинників при термічній травмі.

Література

1. Гусак В.К. Ожоговий шок: оптимізація інтенсивної терапії / В.К. Гусак, В.П. Шано, Ю.В. Заяц [и др.] // Український медичний часопис. – 2002. – № 5 (31). – С. 84-88.
2. Голод Б.В. Морфофункціональний стан аерогематичного бар'єру легень при важкій опіковій травмі / Б.В. Голод, І.В. Ганзюр, М.С. Недільська // – Тернопіль, 2010. – С. 48-49.
3. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології / Л.П. Горальський, В.Т. Хомич, О.І. Кононський // – Житомир, 2011. – 275 с.
4. Козинець Г.П. Опікова травма та її наслідки / Г.П. Козинець, С.В. Слесаренко, О.Ю. Сорочкіна [та ін.] // – Дніпропетровськ, 2008. – С. 20-26.
5. Клименко М.О. Опікова хвороба (патогенез і лікування) / М.О. Клименко, Л.Г. Нетюхайло // – Полтава, 2009. – 118 с.
6. Орлова О.В. Алгоритм инфузионно-трансфузионной терапии и нутриционной поддержки пострадавших с тяжелой термической травмой / О.В. Орлова, Г.А. Ливанов, К.М. Крылов // Общая реаниматология. – 2005. – Т. 1, № 2. – С. 34-36.

Реферати

**ЭЛЕКТРОННОМИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ
РЕСПИРАТОРНОГО ОТДЕЛА ЛЕГКИХ КРЫС ПОСЛЕ
ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ КОЖИ В УСЛОВИЯХ ПРИМЕНЕНИЯ
РАСТВОРА NaCl**

**Очеретнюк А.А., Небесна З.М., Гунас И.В., Яковлева О.А.,
Паламарчук О.В.**

На половозрелых белых крысах-самцах проведены субмикроскопические исследования респираторного отдела легких в ранние

**ELECTRON MICROSCOPIC CHANGES RESPIRATORY
DEPARTMENT OF THE LUNGS IN RATS AFTER
THERMAL TRAUMA OF THE SKIN UNDER THE
USAGE OF NaCl SOLUTION**

**Ocheretnyuk A.O., Nebesna Z.M., Gunas I.V., Yakovleva
O.O., Palamarchuk O.V.**

Submicroscopic research respiratory department of the lungs in early terms after experimental thermal injury

сроки после экспериментальной термической травмы. Установлено, что на 1, 3 и 7 сутки после ожога в структурных компонентах альвеол развиваются приспособительно-компенсаторные процессы и присутствуют признаки деструктивных изменений.

Ключевые слова: термическая травма, легкие, электронномикроскопические изменения, раствор NaCl.

Стаття надійшла 18.02.2013 р.

performed in mature white male rats. Found that at 1, 3 and 7 days after burn in the structural components of the alveoli develop adaptive-compensatory processes, and there are signs of destructive changes.

Key words: thermal trauma, lungs, electron microscopic changes, solution of NaCl.

УДК 616

Л.І. Кіптенко, Л.В. Васько, О.М. Гортинська
Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ ЩУРІВ В УМОВАХ КЛІТИННОЇ ДЕГІДРАТАЦІЇ НА ТЛІ ПОСТТРАВМАТИЧНОЇ РЕГЕНЕРАЦІЇ ВЕЛИКОГОМІЛКОВОЇ КІСТКИ

Проведено дослідження внутрішніх органів під дією гіперосмолярної клітинної дегідратації на фоні посттравматичної регенерації великогомілкової кістки. Вивчали будову печінки, нирок та підшлункової залози молодих щурів при досягненні легкого та середнього ступеня дегідратації. В досліджуваних тканинах внутрішніх органів найбільш виражені зміни в тканині печінки, які полягають в появі активації макрофагічної системи, дистрофічних та мозаїчних некротичних змін гепатоцитів з реактивною запально-клітинною реакцією, а також в проявах порушення відтоку жовчі. В нирках, потрібно зазначити лише зміни кровонаповнення органа – прослідковується не яскраво виражене наростання ішемії тканини на фоні артеріолоспазму внутрішньониркових судин. Підшлункова залоза виявилась найменш прореагуваним органом за умов експерименту. На препаратах підшлункової залози виявлені лише порушення реологічних властивостей крові з мікротромбоутворенням.

Ключові слова: печінка, нирки, підшлункова залоза, дегідратація.

Вода є складовою частиною в усіх тканинах організму, вона необхідна для проходження біологічних реакцій, впливає на формування і стабілізацію нативної структури макромолекул біополімерів, біомембран [1,2].

Вода з розчиненими в ній речовинами є функціонально єдиною системою організму, яка утворює внутрішньоклітинні та міжклітинні водні простори та забезпечує реалізацію гомеостазу організму. Порушення гідроелектролітної константи в організмі відбуваються в організмі майже постійно. Одним з таких проявів є дефіцит води в організмі, що виникає внаслідок найрізноманітніших фізіологічних та патологічних станів [1].

Причиною внутрішньоклітинного зневоднення є перш за все збільшення осмотичного тиску міжклітинної речовини, що призводить до дифузії води за законами осмосу у міжклітинний простір [5].

У результаті зневоднення збільшується внутрішньоклітинна концентрація електrolітів, що призводить до порушення гідратних оболонок білкових молекул. Зменшується розчинність білків, вони осідають, що є наслідком порушення їх функцій.

Зменшення води у клітинах призводить до зменшення їх об'єму та зменшення активної поверхні клітинних мембран. Наслідком цього є порушення функцій, пов'язаних з плазматичною мембраною, - міжклітинних взаємодій, сприйняття регуляторних сигналів, міграції тощо [3,4,6].

Метою роботи було вивчення реактивних змін в печінці, підшлунковій залозі та нирках після гіперосмолярної клітинної дегідратації на фоні посттравматичної регенерації великогомілкової кістки.

Матеріал та методи дослідження. Експеримент поставлений на 30 білих безпородних щурах - самцях віком 3 місяці, які знаходились у звичайних умовах віварію.

Усі експерименти над тваринами та їх утримання проводились відповідно до «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах». Тварини були розділені на 2 групи: контрольну і експериментальну. Тваринам експериментальної групи моделювалось гіперосмолярне клітинне зневоднення організму шляхом вільного пиття 1,2% розчину NaCl протягом 10 діб (легка ступінь зневоднення) і 20 діб (середня ступінь зневоднення). Після досягнення певного ступеня зневоднення тваринам були нанесені переломи великогомілкових кісток на межі проксимальної та центральної частин.

Підшлункову залозу для гістологічних досліджень вилучали на 3, 6, 15 і 24 добу після нанесення травми, декапітували щурів під ефірним наркозом. Гістологічні препарати готували із парафінових зрізів за загальноновизнаними методами, фарбували гематоксилін – еозином. Загальний морфологічний аналіз проводили за допомогою світлооптичного мікроскопа Microscope XS - 3320 «MICROmed», з об'єктивами кратністю Ч 4, Ч10, Ч20, Ч40 і окулярами WF 10Ч18.

Фотодокументація отриманих результатів проводилась за допомогою цифрової відеокамери «Olimpus BX-41» на персональному комп'ютері.

Результати дослідження та їх обговорення. На гістопрепаратах печінки щурів на 3 добу після досягнення легкого ступеня клітинної дегідратації та нанесення травми великогомілкової кістки гістоархітектоніка печінкових часточок збережена, але більшість гепатоцитів набрякли та спостерігається перинуклеарне просвітлення цитоплазми. Просвіти синусоїдних капілярів вузькі і часто їх навіть не видно на світлооптичному рівні. Жовчні капіляри також погано виявляються. Спостерігається нерівномірне кровонаповнення центральних вен. Вени порталних трактів нерівномірно кровонаповнені. Артерії триад малокровні. Просвіти жовчних протоків вузькі, епітелій не зруйнований. Строма порталних трактів компактна, з пухкою лімфогістіоцитарною інфільтрацією.