

6. Yarits Yu.I. Interpretation of immunogram results (Interpretation of the immunogram results). Gomel': GU RNPI RM i JeCh, 2020: 38. (in Russ)
7. Odintsova I.A., Mirgorodskaya O.E., Rusakova S.E., Slutskaya D.R. Intradifferential heteromorphy of tissue basophils in regenerative histogenesis. Izvestia of the Russian Military Medical Academy. 2020;39(3):115-119. (in Russ)
8. Speer K. [et al] Systemic low-grade inflammation in post-traumatic stress disorder: a systematic review. J. Inflamm. Res. 2018;11:111-121.
9. Immunological disorders in traumatic brain injury / R.H. Isaeva [et al.] // International Journal of Applied and Fundamental Research. – 2014. – No. 8 (part 2) – pp. 41-47.
10. Mrakovcic-Sutic I, Tokmadzic VS, Laskarin G, Mahmutefendic H, Lucin P, Zupan Z, Sustic A. Early changes in frequency of peripheral blood lymphocyte subpopulations in severe traumatic brain-injured patients. Scand J Immunol. 2010 Jul;72(1):57-65. doi: 10.1111/j.1365-3083.2010.02407.x. PMID: 20591077.
11. The state of humoral immunity in fatal traumatic brain injury / K.V. Shevchenko [et al.] // Perm Medical Journal - 2007. – volume XXIV No. 1-2 – pp. 113-115.

УДК 616.36-004:[616-091.8]
© Е.И. Лебедева, 2023

Е.И. Лебедева

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ CD34+ КЛЕТОК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ У КРЫС

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»,
Республика Беларусь, г. Витебск

Целью работы явилось исследование экспрессии маркера CD34 эндотелиальными клетками внутривенного сосудистого русла при экспериментальном циррозе печени у крыс.

Материал и методы. Цирроз печени у крыс Wistar индуцировали тиоацетамидом в течение 17 недель. CD34+ клетки оценивали иммуногистохимическим методом.

Результаты. В печени крыс контрольной и всех экспериментальных групп эндотелиоциты междольковых артерий, междольковых, центральных и поддольковых вен экспрессировали маркер CD34. Данные клетки определялись по овальному контуру цитоплазмы и интенсивно окрашенному ядру палочковидной формы. До стадии трансформации фиброза в цирроз в синусоидных капиллярах печени CD34+ клетки отсутствовали.

На стадии трансформации фиброза в цирроз в синусоидных капиллярах выявили CD34+ клетки округло-вытянутой формы со светлыми округло-вытянутыми ядрами. Вместе с этим среди клеток лимфоидно-гистиоцитарного инфильтрата соединительнотканых септ, вокруг портальных зон и междольковых желчных протоков наблюдали островки из CD34+ округлых клеток с ядрами темного цвета.

Выводы. В ходе эксперимента выявлены три морфологических фенотипа CD34+ клеток и тенденция к увеличению их площади.

Ключевые слова: крысы, цирроз печени, иммуногистохимия, CD34+ клетки.

Ye. I. Lebedeva

MORPHOLOGICAL HETEROGENEITY OF CD34+ CELLS IN EXPERIMENTAL RAT LIVER CIRRHOSIS

The object of the work was to study the expression of the CD34 marker by endothelial cells of the intrahepatic vascular bed in experimental rat liver cirrhosis.

Material and methods. Liver cirrhosis in Wistar rats was induced with thioacetamide for 17 weeks. The CD34+ cells were assessed by immunohistochemistry.

Results. In the liver of intact and all experimental rats, endothelial cells of the interlobular arteries, interlobular, central, and sublobular veins expressed the CD34 marker. They had an elongated shape and a rod-shaped dark-colored nucleus. Before the stage of transformation of fibrosis into cirrhosis, there were no CD34+ cells in the sinusoidal capillaries of liver.

At the stage of transformation of liver fibrosis into cirrhosis, CD34+ cells of a rounded elongated shape with light rounded elongated nuclei were observed in sinusoidal capillaries. At the same time, among the cells of the lymphoid-histiocytic infiltrate of the connective tissue septa near the portal zones and interlobular bile ducts, islands of rounded CD34+ cells with dark-colored nuclei were observed.

Conclusions. The experiment revealed three morphological phenotypes of CD34+ cells and a slight tendency to increase their area.

Key words: rats, liver cirrhosis, immunohistochemistry, CD34+ cells.

В настоящее время показатели смертности от цирроза печени продолжают расти. При этом отсутствуют эффективные антифибротические препараты [2,14]. Многие исследователи полагают, что идеальная антифибротическая терапия должна быть нацелена на популяцию клеток, синтезирующих внеклеточный матрикс без нарушения гомеостатической функции органа. При разработке препаратов для пациентов с хроническими заболеваниями печени основополагающим является углубление понимания клеточных и

молекулярно-генетических механизмов, регулирующих фиброгенез [13].

Фиброз печени сопровождается выраженным ангиогенезом в портальных зонах и в соединительнотканых септах, а также капилляризацией синусоидов [4,5]. Внутривенная сосудистая сеть на уровне микроциркуляторного русла – это высоко перестраиваемая многокомпонентная система, включающая наряду с микрососудами различные популяции клеток, специфическое микроокружение и регуляторные молекулярные

сигналы [2,4,5,8]. Научные данные показывают, что эндотелиальные клетки (ЭК) выполняют ключевую роль в условиях физиологической нормы и патофизиологии печени [11,12]. Изучение ЭК берет свое начало в 17 веке, но их гетерогенность в органе остается до конца не исследованной и является предметом дискуссий [10]. По-видимому, это связано с органоспецифическими особенностями кровеносных сосудов, выполнением ими различных функций и отсутствием специфических фенотипических маркеров [3,9].

Несмотря на некоторые разногласия авторов, для выявления кровеносных сосудов используют преимущественно маркеры CD34 и CD31.

Маркер CD34 представляет собой гликопротеин, который экспрессируется на мембранах ЭК, фиброцитов, стволовых клетках и миосателлитоцитов. При фиброзе печени гликопротеин CD34 регулирует пролиферацию, миграцию, адгезию и дифференцировку ЭК. Тем не менее в настоящее время отсутствуют четкие данные об экспрессии CD34 в ЭК различных типах сосудов (капиллярах, артериях, венах) [3,10,14].

В соответствии с вышесказанным, целью работы явилось исследование экспрессии маркера CD34 эндотелиальными клетками внутривисцерального сосудистого русла при экспериментальном циррозе печени крыс.

Материал и методы

Протокол эксперимента был одобрен на заседании Комиссии по биоэтике и гуманному обращению с лабораторными животными при учреждении образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет» (протокол № 6 от 03.01.2019 г). Работа выполнена на крысах-самцах Wistar. Животные случайным образом были разделены на 9 групп по 12 особей в каждой. Цирроз печени у животных индуцировали свежеприготовленным раствором тиоацетамида, который вводили в желудок с помощью зонда в дозе 200 мг/кг массы тела животного 2 раза в неделю за 3 часа до кормления. Для изучения в динамике морфометрических показателей CD34-позитивных клеток (CD34+ клетки) опытных крыс выводили из эксперимента через 3,5,7,9,11,13,15 и 17 недель, а интактных – по окончании эксперимента.

Гистологические препараты печени крыс окрашивали гематоксилином и эозином и по методу Маллори (выявления соединительной ткани). Иммуногистохимическое исследование проводили на парафиновых срезах [1]. Использовали поликлональное мышинное

антитело CD34 (номер в каталоге E-AB-60105, Wuman Elabscience Biotechnology Incorporated Company, Китай, разведение 1:100) в соответствии с инструкцией производителя. Для достоверной интерпретации результатов в группах животных использовали положительный и отрицательный контроль. Иммуногистохимическое окрашивание считалось положительным только в отсутствие красителя в отрицательном контроле и, соответственно, отрицательным результатом было наличие красителя в положительном контроле.

Гистологические препараты изучали с использованием компьютерных программ ImageScope Color и cellSens Standard. Определяли площадь, занимаемую CD34+ клетками, в процентах к площади изображения без учета интенсивности окраски экспрессии маркера [8]. Морфометрические измерения проводили на изображениях, полученных с помощью цифровой камеры OLYMPUS XC30 на базе микроскопа OLYMPUS BX51 при увеличении объектива 20×. Анализировали не менее 3-х полей зрения на каждом гистологическом срезе. Степень фиброза определяли согласно полуколичественной шкале Ishak K.G. [7].

Результаты количественных измерений оценивали с использованием программ Statistica 10.0 («StatSoft Inc.» США), IBM SPSS Statistics 23.0, Microsoft Office Excel («Microsoft Corp.», США). В выборках по каждой неделе эксперимента определяли нормальность частотного распределения признака по критерию Лиллиефорса. Получали описательные статистики и описывали количественные экспериментальные данные в виде средних и их соответствующих доверительных интервалов (M (95% ДИ: j-q)), медианы и значения 15- – 85-го перцентилей (Me (15%;85%)). Об уровне статистической значимости различий изучаемых признаков в группах с нормальным частотным распределением данных судили по критерию Стьюдента; в случае отличия выборок от нормального частотного распределения использовали критерий Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение

Эндотелиальные клетки междольковых артерий, междольковых, центральных и поддольковых вен печени интактных крыс Wistar экспрессировали маркер CD34. В синусоидных капиллярах CD34+ клетки не отмечались.

На протяжении всего опыта CD34+ клетки междольковых артерий, междольковых, центральных и поддольковых вен имели удлиненные контуры, ядра палочковидной формы насыщенного темного цвета (рис. 1).

Следует отметить, что до наступления цирроза (9 недель, степень фиброза была равной F4/F5) CD34+ клетки в синусоидных капиллярах не выявлялись.

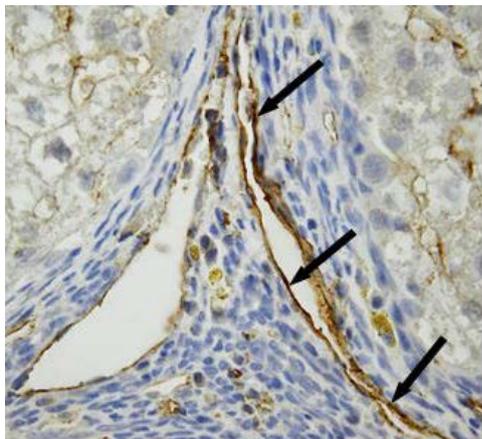


Рис. 1. Гистологический препарат печени крысы с индуцированным циррозом через 17 недель после начала эксперимента. CD34+ клетки отмечены стрелками. Иммуногистохимическое окрашивание на CD34. Докрашивание – гематоксилином Майера. Увел. об. 100×.

По истечении 11 недели затравки животных степень фиброза была равной F5 (неполный цирроз). В синусоидных капиллярах ближе к периферии отдельных ложных печеночных долек отмечались CD34+ клетки округло вытянутой формы (рис. 2). CD34+ клетки капилляров визуально отличались от аналогичных клеток вен и артерий более светлой окраской цитоплазмы и округлостью ядер. При этом CD34+ клетки выстраивались в цепочки, не доходя до центра ложных печеночных долек. Предположительно CD34+ клетки могут трансформироваться в ЭК синусоидных капилляров и/или печеночные клетки, и/или другие клетки.

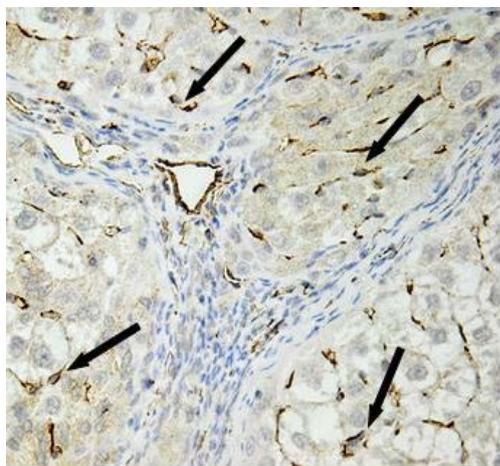


Рис. 2. Гистологический препарат печени крысы с индуцированным циррозом через 17 недель после начала эксперимента. CD34+ клетки в синусоидных капиллярах отмечены стрелками. Иммуногистохимическое окрашивание на CD34. Докрашивание – гематоксилином Майера. Увел. об. 60×.

На 13-й неделе происходила полная деструкция органа (достоверный цирроз, F6). Одновременно с этим CD34+ клетки с темно-окрашенными ядрами и округлой формы образовывали скопления в виде островков в соединительной ткани портальных зон, вокруг пролиферирующих междольковых желчных протоков и проточков (протоковая реакция, [6]) и среди других клеток лимфоидно-гистиоцитарного инфильтрата (рис.3).

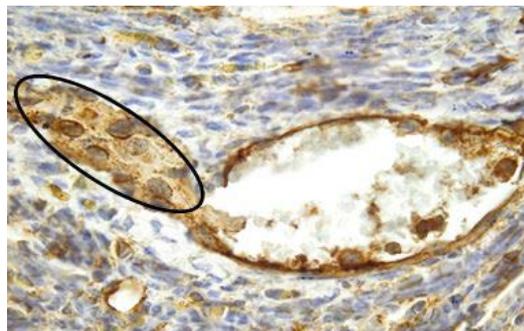


Рис. 3. Гистологический препарат печени крысы с индуцированным циррозом через 17 недель после начала эксперимента. Тяж из CD34+ клетки выделен рамкой овальной формы. Иммуногистохимическое окрашивание на CD34. Докрашивание – гематоксилином Майера. Увел. об. 100×.

В отдельных случаях CD34+ клетки располагались поодиночке, местами образовывали тяжи из большого числа клеток, а иногда формировали структуры, напоминающие розетки с полостью внутри. Поскольку мембранный белок CD34 является маркером как ЭК, так и гемопоэтических стволовых клеток [5], то CD34+ клетки соединительнотканых трабекул и портальных зон, экспрессирующие CD34 белок, гипотетически могут быть популяцией клеток из красного костного мозга.

Вблизи портальных зон и в широких соединительнотканых септах выявляли формирующиеся зачатки новых печеночных микродолек [6]. Вероятно, островки из CD34+ клеток могут преобразовываться в дифференцирующиеся печеночные клетки. Наблюдаемые между желчными протоками CD34+ клетки могут быть популяцией, которая дифференцируется в клетки междольковых желчных протоков и проточков.

Следует отметить, что площадь, приходящаяся на CD34+ клетки, существенно возросла к концу исследования (рис. 4).

При парном сравнении недель эксперимента (с 3 по 15) достоверных отличий не выявлено, но при сравнении экспериментальных недель с 0 (интактная группа) отмечены значимые различия ($p=0,0000$). Вероятно, на данных этапах срабатывают компенсаторно-приспособительные процессы в печени по

повышению ее устойчивости к действующему химическому веществу и/или задействованы иные клеточно-молекулярные механизмы, которые еще предстоит изучить. В ходе эксперимента наблюдается слабая тенденция к увеличению площади CD34+ клеток (рис. 4).

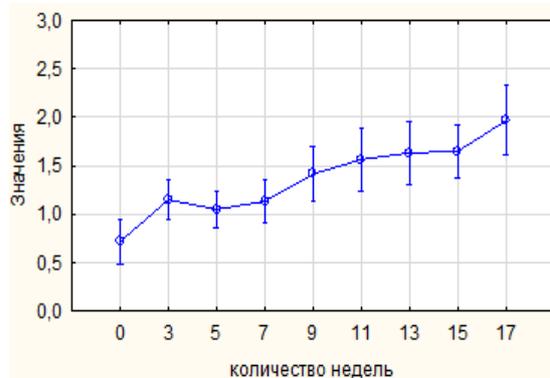


Рис. 4. Динамика изменений площади CD34+ клеток в ходе эксперимента. График однофакторного дисперсионного анализа

Заключение

Установлено, что в печени крыс контрольной и всех экспериментальных групп животных ЭК междольковых артерий, междольковых, центральных и поддольковых вен экспрессировали CD34 маркер. CD34+ клетки

в синусоидных капиллярах определили лишь с наступлением цирроза печени.

Выявлены различные морфологические фенотипы CD34+ клеток:

– в междольковых артериях, междольковых, центральных и поддольковых венах CD34+ клетки были овальными с темноокрашенными ядрами палочковидной формы;

– с наступлением цирроза в синусоидных капиллярах преимущественно на периферии отдельных ложных долек локализовались овально-округлые CD34+ клетки со светлоокрашенными ядрами эллипсоидно-округлой формы;

– вокруг пролиферирующих междольковых желчных протоков (протоковая реакция), в соединительной ткани портальных зон и среди других клеток лимфоидно-гистиоцитарного инфильтрата визуализировались CD34+ клетки округлой формы с интенсивно окрашенными ядрами.

Отмечена слабая тенденция к увеличению площади CD34+ клеток в ходе эксперимента. Полученные данные определенно послужат началом для разработки новых терапевтических стратегий лечения.

Сведения об авторе статьи:

Лебедева Елена Ивановна – к.б.н., доцент, доцент кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет». Адрес: Республика Беларусь, 210009, г. Витебск, пр-т Фрунзе, 27. E-mail: lebedeva.ya-elenale2013@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коржевский Д.Э. Теоретические основы и практическое применение методов иммуногистохимии / Д.Э. Коржевский (ред.). – СПб.: СпецЛит, 2014. – 119 с.
2. Anti-fibrotic treatments for chronic liver diseases: The present and the future / N. Odagiri [et al.] // Clin. Mol. Hepatol. – 2021. – Vol. 27, N 3. – P. 413-424. <https://doi.org/10.3350/cmh.2020.0187>.
3. A human liver cell atlas reveals heterogeneity and epithelial progenitors / N. Aizarani [et al.] // Nature. – 2019. – Vol. 572. – P. 199-204. <https://doi.org/10.1038/s41586-019-1373-2>.
4. Angiogenesis in liver disease / M. Fernandez [et al.] // J. Hepatol. – 2009. – Vol. 50, N 3. – P. 604-20. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2008.12.011>.
5. Elpek, G.O. Angiogenesis and liver fibrosis / G.O. Elpek // World J. Hepatol. – 2015. – Vol. 7, N 3. – P. 377-91. <https://doi.org/10.4254/wjh.v7.i3.377>.
6. Lebedeva, E.I. The Role of CK19-Positive Portal Zone Cells in Thioacetamide-Induced Rat Liver Cirrhosis Cell and tissue biology / E.I. Lebedeva / Cell and tissue biology. – 2021. – Vol. 15, N. – 6. P. 379-389.
7. Prognostic value of Ishak fibrosis stage: findings from the hepatitis C antiviral long-term treatment against cirrhosis trial / J.E. Everhart [et al.] // Hepatology. – 2010. – Vol. 51, N 2. – P. 585-94. <https://doi.org/10.1002/hep.23315>.
8. Prolonged administration of secretin to normal rats increases biliary proliferation and secretin-induced ductal secretory activity / M. Guerrier [et al.] // Hepatobiliary Surg. Nutr. – 2014. – Vol. 3, N 3. – P. 118-25. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2304-3881.2014.04.04>.
9. Single-cell spatial reconstruction reveals global division of labour in the mammalian liver / K.B. Halpern [et al.] // Nature. – 2017. – Vol. 542, N 7641. – P. 352-356. <https://doi.org/10.1038/nature21065>.
10. Single-Cell Transcriptome Atlas of Murine Endothelial Cells / J. Kalucka [et al.] // Cell. – 2020. – Vol. 180, N 4. – P. 764-779.e20. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.01.015>.
11. Single-cell technologies in hepatology: new insights into liver biology and disease pathogenesis / P. Ramachandran [et al.] // Nat. Rev. Gastroenterol Hepatol. – 2020. – Vol. 17, N 8. – P. 457-472. <https://doi.org/10.1038/s41575-020-0304-x>.
12. Single-Cell Transcriptomics Reveals Zone-Specific Alterations of Liver Sinusoidal Endothelial Cells in Cirrhosis / T. Su [et al.] // Cell Mol Gastroenterol Hepatol. – 2021. – Vol. 11, N 4. – P. 1139-1161. <https://doi.org/10.1016/j.jcmgh.2020.12.007>.
13. Single-cell transcriptomics uncovers zonation of function in the mesenchyme during liver fibrosis / R. Dobie [et al.] // Cell Rep. – 2019. – Vol. 29. – P. 1832-1847.e8. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2019.10.024>.
14. The Endothelium as a Driver of Liver Fibrosis and Regeneration / E. Lafoz [et al.] // Cells. – 2020. – Vol. 9, N 4. – P. 929. <https://doi.org/10.3390/cells9040929>.

REFERENCES

1. Korzhevskij D. Je. Teoreticheskie osnovy i prakticheskoe primenenie metodov immunogistohimii (Theoretical foundations and practical application of immunohistochemistry methods). SPb.: SpecLit, 2014:119. (in Russ)

2. Odagiri N. [et al.] Anti-fibrotic treatments for chronic liver diseases: The present and the future. *Clin. Mol. Hepatol.* 2021;27(3):413-424. [https://doi: 10.3350/cmh.2020.0187](https://doi.org/10.3350/cmh.2020.0187). (in Engl)
3. Aizarani N. [et al.] A human liver cell atlas reveals heterogeneity and epithelial progenitors. *Nature.* 2019;572:199-204. [https://doi: 10.1038/s41586-019-1373-2](https://doi.org/10.1038/s41586-019-1373-2). (in Engl)
4. Fernandez M. [et al.] Angiogenesis in liver disease. *J. Hepatol.* 2009;50(3):604-20. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2008.12.011>. (in Engl)
5. Elpek, G.O. Angiogenesis and liver fibrosis. *World J. Hepatol.* 2015;7(3):377-91. <https://doi.org/10.4254/wjh.v7.i3.377>. (in Engl)
6. Lebedeva, E.I. The Role of CK19-Positive Portal Zone Cells in Thioacetamide-Induced Rat Liver Cirrhosis Cell and tissue biology. *Cell and tissue biology.* 2021;15(6):379-389. (in Engl)
7. Everhart J.E. [et al.] Prognostic value of Ishak fibrosis stage: findings from the hepatitis C antiviral long-term treatment against cirrhosis trial. *Hepatology.* 2010;51(2):585-94. [https://doi: 10.1002/hep.23315](https://doi.org/10.1002/hep.23315). (in Engl)
8. Guerrier M. [et al.] Prolonged administration of secretin to normal rats increases biliary proliferation and secretin-induced ductal secretory activity. *Hepatobiliary Surg. Nutr.* 2014;3(3):118-25. [https://doi: 10.3978/j.issn.2304-3881.2014.04.04](https://doi.org/10.3978/j.issn.2304-3881.2014.04.04). (in Engl)
9. Halpern K.B. [et al.] Single-cell spatial reconstruction reveals global division of labour in the mammalian liver. *Nature.* 2017;542(7641):352-356. [https://doi: 10.1038/nature21065](https://doi.org/10.1038/nature21065). (in Engl)
10. Kalucka J. [et al.] Single-Cell Transcriptome Atlas of Murine Endothelial Cells. *Cell.* 2020;180(4):764-779.e20. [https://doi: 10.1016/j.cell.2020.01.015](https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.01.015). (in Engl)
11. Ramachandran P. [et al.] Single-cell technologies in hepatology: new insights into liver biology and disease pathogenesis. *Nat. Rev. Gastroenterol Hepatol.* 2020;17(8):457-472. [https://doi: 10.1038/s41575-020-0304-x](https://doi.org/10.1038/s41575-020-0304-x). (in Engl)
12. Su T. [et al.] Single-Cell Transcriptomics Reveals Zone-Specific Alterations of Liver Sinusoidal Endothelial Cells in Cirrhosis. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol.* 2021;11(4):1139-1161. [https://doi: 10.1016/j.jcmgh.2020.12.007](https://doi.org/10.1016/j.jcmgh.2020.12.007). (in Engl)
13. Dobie R. [et al.] Single-cell transcriptomics uncovers zonation of function in the mesenchyme during liver fibrosis. *Cell Rep.* 2019;29:1832-1847.e8. [https://doi: 10.1016/j.celrep.2019.10.024](https://doi.org/10.1016/j.celrep.2019.10.024) (in Engl)
14. Lafoz E. [et al.] The Endothelium as a Driver of Liver Fibrosis and Regeneration. *Cells.* 2020;9(4):929. [https://doi: 10.3390/cells9040929](https://doi.org/10.3390/cells9040929). (in Engl)

УДК 616-03

© Коллектив авторов, 2022

Е.О. Сергеева¹, А.Ю. Айрапетова¹, Д.А. Коновалов¹, Т.М. Дементьева²
**ГЕПАТОПРОТЕКТОРНОЕ ВЛИЯНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ
 ВЕЩЕСТВ ТРУТОВИКА ЛЕКАРСТВЕННОГО
 НА МОДЕЛИ ГЕПАТОЗА У КРЫС**

¹*Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал ФГБОУ ВО ВолГМУ
 Минздрава России, г. Пятигорск*
²*ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Хабаровск*

Применение гепатопротекторных соединений, ускоряющих процессы регенерации в гепатоцитах, основано на восстановлении клеточных структур. В связи с этим актуальным является расширение ассортимента эффективных лекарственных средств с гепатозащитной активностью.

Цель исследования – проведение биохимических исследований для изучения степени активности гепатозащитного действия извлечений из плодового тела трутовика *Fomitopsis officinalis* L. при интоксикации тетрахлорметаном.

Материал и методы. Получена фракция водорастворимых соединений плодового тела трутовика лекарственного *Fomitopsis officinalis* L. Его гепатозащитное действие изучали на модели острого гепатоза. Белым беспородным крысам-самцам вводили per os 50% масляный раствор тетрахлорметана. Вводимая доза составляет 0,15 мл на 100 г массы тела крыс (3 раза через сутки). Действие тетрахлорметана сравнивали с гепатопротектором растительного происхождения – «Карсиллом».

Заключение. Биологически активные соединения трутовика способны предотвращать и устранять последствия токсического поражения печени тетрахлорметаном, что свидетельствует о наличии гепатопротекторных свойств у плодового тела трутовика. Влияние на показатели острого токсического гепатита обеспечивает перспективность использования новых культивируемых штаммов базидиальных грибов в создании средств гепатозащитного действия.

Ключевые слова: трутовик лекарственный, гепатоз, гепатопротектор, лабораторные животные, биохимические показатели.

E.O. Sergeeva, A.Y. Ayrapetova, D.A. Konovalov, T.M. Dementeva
**HEPATOPROTECTIVE ACTIVITY OF BIOLOGICALLY
 ACTIVE SUBSTANCES OF MEDICINAL POLYPORE ON A MODEL
 OF HEPATOSIS IN RATS**

The use of hepatoprotective compounds accelerating the regeneration processes in hepatocytes is based on the restoration of cellular structures. In this regard, it is relevant to expand the range of effective medicines with hepatoprotective activity.

The objective of the study was to conduct biochemical research to study the degree of activity of the hepatoprotective effect of extracts from the fruit body of the polypore *Fomitopsis officinalis* L. in carbon tetrachloride intoxication.

Material and methods. A fraction of water-soluble compounds of the fruit body of the medicinal polypore *Fomitopsis officinalis* L. was obtained. The hepatoprotective effect was studied on a model of acute hepatitis. A 50% carbon tetrachloride oil solution was administered to white mongrel male rats per os. The administered dose was 0.15 ml per 100 g of body weight of rats (3 times in 24 hours). The effect of carbon tetrachloride was compared with Carsil hepatoprotector of plant origin.

Conclusion. Biologically active compounds of polypore are able to prevent and eliminate the consequences of toxic damage to the liver with carbon tetrachloride, which indicates the presence of hepatoprotective properties in the fruit body of polypore. The re-