

ВЕТЕРИНАРИЯ И ЗООТЕХНИЯ

УДК 619:615:7:616.36:636:7

Г.В. Сулайманова, Н.В. Донкова

ГЕПАТОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ МАСЛА РАСТОРОПШИ

G.V. Sulaymanova, N.V. Donkova

HEPATOPROTECTIVE EFFECT OF MILK THISTLE OIL

Сулайманова Г.В. – канд. вет. наук, доц. каф. внутренних незаразных болезней, акушерства и физиологии сельскохозяйственных животных Красноярского государственного аграрного университета, г. Красноярск. E-mail: culaymanova@mail.ru

Донкова Н.В. – д-р вет. наук, проф., зав. каф. анатомии, патологической анатомии и хирургии Красноярского государственного аграрного университета, г. Красноярск. E-mail: dnv-23@mail.ru

Sulaymanova G.V. – Cand. Vet. Sci., Assoc. Prof., Chair of Internal Noncontagious Diseases, Obstetrics and Physiology of Farm Animals, Krasnoyarsk State Agrarian University, Krasnoyarsk. E-mail: culaymanova@mail.ru

Donkova N.V. – Dr. Vet. Sci., Prof., Head, Chair of Anatomy, Pathological Anatomy and Surgery, Krasnoyarsk State Agrarian University, Krasnoyarsk. E-mail: dnv-23@mail.ru

В ходе эксперимента было доказано, что применение масла расторопши препятствует развитию гепатотоксического действия четыреххлористого углерода у собак. Применение растительного препарата предотвращало активацию процессов перекисного окисления липидов, что проявлялось в снижении уровня малонового диальдегида в сыворотке крови животных, получавших четыреххлористый углерод. В группе животных, принимавших масло расторопши на фоне введения ксенобиотика, на 10-е сутки опыта уровень МДА в сыворотке крови был ниже на 30,6 %, чем у животных, получавших только ксенобиотик. Выявлен мембраностабилизирующий эффект масла расторопши при токсическом гепатите собак, который проявлялся нормализацией содержания уровня аминотрансфераз сыворотки крови. Активность АЛТ у животных, принимавших одновременно растительный препарат и модельный ксенобиотик, на 10-е сутки опыта была ниже на 28,9 % ($P < 0,01$), а активность АСТ – на 33,2 % ($P < 0,05$), чем у собак, получавших только ксенобиотик. Масло расторопши на фоне применения четыреххлористого углерода препятствовало снижению уровня альбумина в сыворотке крови на 10-е сутки опыта на 16,6 %

($P < 0,05$), а альфа-глобулинов – на 36,8 % ($P < 0,05$), что связано с нормализацией белковосинтетической функции печени. Содержание гамма-глобулинов на 10-й день опыта у собак, получавших одновременно гепатопротектор и ксенобиотик, ниже на 14 % ($P < 0,05$), чем у животных, получавших только ксенобиотик, что свидетельствует о предотвращении воспалительной реакции в строме печени. Таким образом, масло расторопши предотвращает процессы перекисного окисления липидов, препятствует развитию цитолиза гепатоцитов и стимулирует белковосинтетическую функцию печени при токсическом гепатите собак.

Ключевые слова: масло расторопши, гепатопротекторы, собаки.

In the experiment, it was proved that the use of milk Thistle oil prevents the development of hepatotoxic action of carbon tetrachloride in dogs. The use of herbal drug prevents the activation of processes of lipid peroxidation, which was manifested by the decrease in the level of malondialdehyde in the serum of the animals treated with carbon tetrachloride. In the group of animals treated with thistle oil on the background of administration of xenobiotic, on the 10-th day of the experiment, the MDA level

in the blood serum was by 30.6 % lower than in the animals receiving only xenobiotic. Stabilizing effect of milk thistle oil revealed toxic hepatitis of dogs, which was manifested by normalization of the content of aminotransferases in blood serum. ALT activity in animals, taking both herbal drug and model xenobiotic on the 10-th day of the experiment was by 28.9 % lower ($P < 0.01$) and the activity of AST was by 33.2 % ($P < 0.05$) than in dogs who received only xenobiotic. Milk thistle oil on the background of using carbon tetrachloride prevented the decrease in the level of albumin in the blood serum: on the 10-th day of the experiment 16.6 % ($P < 0.05$), and alpha-globulins were by 36.8 % ($P < 0.05$), this was due to the normalization of protein-synthesis almost every day in the liver. The content of gamma-globulin on 10-th day of experiment in dogs receiving both hepatoprotective and xenobiotic below 14 % ($P < 0.05$) than in the animals treated only with xenobiotic, which indicated the prevention of inflammatory response in the stroma of the liver. Thus, thistle oil prevents the process of lipid peroxidation, the development of cytolysis of hepatocytes and stimulates protein-synthetic function of liver at toxic hepatitis of dogs.

Keywords: *thistle oil, hepatoprotectors, dogs.*

Введение. Широкое применение в ветеринарной практике химиотерапевтических препаратов, которые являются необходимыми в современных условиях для лечения и профилактики инфекционных, инвазионных и внутренних незаразных болезней, позволяет достичь не только запланированного эффекта, но и приводит к проявлению побочного, часто токсического эффекта, вызывая в первую очередь поражение печени – центрального органа метаболизма ксенобиотиков [2].

Спектр лекарственных препаратов, оказывающих гепатотоксическое действие, насчитывает более 1000 наименований, и список их постоянно увеличивается [3].

В основе лекарственного поражения печени лежат процессы активации свободнорадикального окисления, что вызывает нарушение процессов обмена веществ и энергии в организме, ведет к деструкции и дестабилизации клеточных мембран гепатоцитов с развитием ферментемии и цитотоксических эффектов [10,11].

Для защиты печени от токсического действия ксенобиотиков, восстановления и нормализации ее функции применяют антиоксидантные препараты растительного происхождения [6].

В настоящее время в качестве гепатопротекторов широко распространены препараты расторопши пятнистой, такие как легалон, силибор, силиарин, гепатовет, гепатосейф, биопротектин, масло расторопши пятнистой, шрот расторопши пятнистой и т.д. [5, 7].

Действующим веществом экстракта расторопши пятнистой является силимарин (комплекс изомерных биофлавоноидных соединений – флаволигнанов силибинина, силикристина, силидианина, изосилибинина и дегидросилибинина), который благодаря наличию фенольной структуры в молекуле его действующего вещества взаимодействует с активными формами кислорода и другими свободными радикалами, способен ингибировать перекисное окисление липидов, стабилизировать структуру и улучшать функцию мембран гепатоцитов [4].

Антиоксидантный эффект силимарина также достигается за счет повышения концентрации глутатиона и повышения активности супероксиддисмутазы [8, 9].

Препараты расторопши пятнистой, взаимодействуя непосредственно с компонентами клеточных мембран, предотвращают развитие цитолитических явлений.

Масло расторопши пятнистой (МРП) получают из семян, оно содержит флавоноиды, флаволигнаны, хлорофилл, каротиноиды и комплекс ненасыщенных жирных кислот.

Препарат содержит витамин Е и селен, которые дополняют эффекты друг друга, они входят в состав мембран клеток, где витамин Е связывается с арахидоновой кислотой фосфолипидов, а селен – с белками, содержащими «негеминное железо», предохраняя его от окисления. Кроме того, селен необходим для активации одного из ключевых ферментов антиоксидантной защиты – глутатионпероксидазы, предотвращающей развитие перекисного окисления липидов мембран и способствующей выведению токсических метаболитов [1, 4].

Сведения о действии масла расторопши пятнистой в качестве гепатопротектора у собак немногочисленны.

Цель исследований. Изучение гепатопротекторного действия масла расторопши пятнистой при токсическом гепатите собак, вызванном четыреххлористым углеродом.

Материалы и методы исследований. Исследования проводили на кафедре анатомии, патанатомии и хирургии Красноярского ГАУ. Было сформировано три группы собак, по пять голов в каждой. Первая группа – интактный контроль. Животным второй группы внутривенно вводили четыреххлористый углерод в дозе 1 мл/кг веса пятикратно через сутки, животным третьей группы одновременно с четыреххлористым углеродом внутрь вводили масло расторопши пятнистой в дозе 0,2 мл/кг веса три раза в сутки, за 30 минут до кормления в течение 30 дней. Интервал между введением модельного ксенобиотика и гепатопротектора составлял 2 часа – время, необходимое для всасывания лекарственных препаратов из кишечника.

С целью изучения гепатопротекторного действия масла расторопши пятнистой проводили биохимическое исследование крови. В сыворот-

ке крови животных определяли содержание малонового диальдегида (МДА), аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ), уровень белка и белковые фракции. Содержание малонового диальдегида определяли по методике Л.И. Андреевой и соавт., активность АЛТ и АСТ – методом Райманда-Френкеля, содержание белка и белковых фракций – биуретовой реакцией. Цифровой материал обрабатывали методом вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты исследований и их обсуждение. Применение модельного ксенобиотика приводило к повышению уровня МДА и активности АЛТ и АСТ в сыворотке крови животных. Масло расторопши пятнистой оказывало гепатозащитный эффект, который проявлялся в нормализации биохимических показателей крови собак с токсическим гепатитом. Биохимические показатели сыворотки крови животных представлены в таблице 1.

Таблица 1

Влияние масла расторопши пятнистой на активность аминотрансфераз и уровень МДА в сыворотке крови собак при ЭТГ

Номер группы	МДА, мколь/л	АЛТ, ммоль/(ч·л)	АСТ, ммоль/(ч·л)
5-е сутки опыта			
Первая	4,44±0,12	0,79±0,07	0,45±0,03
Вторая	6,58±0,12***	2,91±0,21***	1,70±0,13***
Третья	5,90±0,18	2,43±0,30	1,40±0,02
10-е сутки опыта			
Первая	4,53±0,12	0,79±0,07	0,45±0,03
Вторая	8,55±0,15***	7,52±0,43***	2,83±0,15***
Третья	6,67±0,12***	5,35±0,61*	1,89±0,12**
20-е сутки опыта			
Первая	4,61±0,18	0,79±0,06	0,45±0,03
Вторая	6,24±0,24***	3,72±0,52***	1,28±0,27***
Третья	5,47±0,18*	2,18±0,52	1,06±0,04
30-е сутки опыта			
Первая	4,61±0,10	0,79±0,07	0,45±0,05
Вторая	5,73±0,24**	1,12±0,19	0,79±0,13*
Третья	5,00±0,12***	0,98±0,16	0,71±0,10

Здесь и далее: * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$. Для второй группы – по сравнению с первой; для третьей – по сравнению со второй.

Антиоксидантные свойства масла расторопши пятнистой при токсическом гепатите у животных проявлялись снижением содержания МДА в сыворотке крови. На пятые сутки эксперимента содержание МДА в сыворотке крови собак третьей опытной группы составило $5,90 \pm 0,18$ ммоль/л, что было на 14,3 % ($P < 0,01$) ниже, чем у животных второй группы. На 10-е сутки опыта положительная динамика от применения масла расторопши пятнистой нарастала: уровень МДА в сыворотке крови собак третьей группы был $5,03 \pm 0,84$ ($P < 0,05$), что на 30,6 % ниже, чем у животных второй группы.

Применение антиоксиданта растительного происхождения препятствовало развитию цитолитического эффекта, возникающего при применении четыреххлористого углерода у животных. На пятые сутки опыта активность аминотрансфераз у животных третьей группы была

ниже, чем у животных второй группы, хотя данные были недостоверны.

На 10-е сутки опыта различия были достоверные. Активность АЛТ у животных третьей группы составила $5,35 \pm 0,61$ ммоль/(ч·л), что на 26,2 % ($P < 0,01$) ниже, чем у животных второй группы.

В последующие дни опыта уровень МДА в сыворотке крови собак продолжал снижаться: на 20-е сутки опыта – на 12,3 % ($P < 0,001$); на 30-е – на 12,7 % ($P < 0,001$) по сравнению с животными второй группы. Активность аминотрансфераз у животных при применении масла расторопши пятнистой на фоне ЭТГ на 20-е и 30-е сутки опыта была ниже, чем у собак второй группы, хотя данные были недостоверные.

Масло расторопши пятнистой положительно влияло на содержание общего белка и соотношение белковых фракций в сыворотке крови собак. Данные представлены в таблице 2.

Таблица 2

Влияние масла расторопши пятнистой на уровень общего белка и белковых фракций в сыворотке крови собак с ЭТГ

Номер группы	Общий белок, г/л	Альбумины	Глобулины		
			α	β	γ
5-е сутки опыта					
Первая	$54,0 \pm 0,79$	$28,45 \pm 0,64$	$7,23 \pm 0,44$	$12,07 \pm 0,30$	$6,25 \pm 0,42$
Вторая	$50,6 \pm 0,57^*$	$24,48 \pm 1,17^*$	$6,10 \pm 0,51$	$10,95 \pm 0,63$	$9,07 \pm 0,99$
Третья	$51,0 \pm 2,03$	$25,74 \pm 0,46$	$5,69 \pm 0,31$	$11,77 \pm 1,22$	$7,80 \pm 0,86$
10-е сутки опыта					
Первая	$54,0 \pm 1,06$	$28,26 \pm 1,03$	$7,03 \pm 0,48$	$12,09 \pm 0,35$	$6,62 \pm 0,60$
Вторая	$47,2 \pm 2,10^{**}$	$19,59 \pm 1,05^{***}$	$4,65 \pm 0,40^{**}$	$9,91 \pm 1,19$	$13,04 \pm 0,92^{***}$
Третья	$49,6 \pm 2,86$	$22,84 \pm 1,25^*$	$6,36 \pm 0,72^*$	$10,68 \pm 1,25$	$9,72 \pm 0,32^{**}$
20-е сутки опыта					
Первая	$54,2 \pm 1,08$	$28,61 \pm 0,69$	$7,71 \pm 0,38$	$11,72 \pm 0,76$	$6,16 \pm 0,32$
Вторая	$48,0 \pm 1,00^{**}$	$21,52 \pm 0,66^{**}$	$4,87 \pm 0,40^{***}$	$12,46 \pm 0,52$	$9,15 \pm 0,22^{**}$
Третья	$51,2 \pm 2,97$	$24,57 \pm 1,15$	$5,86 \pm 0,49$	$11,33 \pm 0,83$	$9,44 \pm 1,05$
30-е сутки опыта					
Первая	$55,0 \pm 0,50$	$29,21 \pm 0,42$	$7,68 \pm 0,41$	$11,81 \pm 0,62$	$6,30 \pm 0,41$
Вторая	$49,2 \pm 0,42^{***}$	$24,53 \pm 0,62^{***}$	$5,72 \pm 0,32^{**}$	$11,41 \pm 0,73$	$7,51 \pm 0,46$
Третья	$51,0 \pm 2,03$	$27,24 \pm 1,31$	$6,41 \pm 0,79$	$10,87 \pm 0,81$	$7,88 \pm 0,73$

Применение масла расторопши пятнистой на фоне ЭТГ препятствовало снижению уровня альбумина и α-глобулинов. На 10-е сутки опыта у собак третьей группы содержание альбуминов

на 16,6 %, а α-глобулинов на 36,8 %, выше, чем у собак второй группы.

У собак третьей группы уровень гамма-глобулинов в сыворотке крови был ниже, чем у животных второй группы с ЭТГ, на 14 %

($P < 0,01$), что свидетельствует о предотвращении воспалительной реакции в строме печени. В дальнейшем тенденция сохранялась, хотя различия были недостоверны.

Выводы. Установлено, что масло расторопши пятнистой предотвращает процессы перекисного окисления липидов, препятствует развитию цитолиза гепатоцитов и стимулирует белково-образовательную функцию печени при токсическом гепатите. Таким образом, масло расторопши пятнистой можно рекомендовать для профилактики и лечения заболеваний печени у собак.

Литература

1. Баева В.М. Расторопши семена – *Sylibi semen*. Лечение растениями: основы фитотерапии: учеб. пособие. – М.: Астрель; АСТ, 2004. – С. 115–116.
2. Ковтун А.В. [и др.]. Лекарственно-индуцированные поражения печени. Диагностика и лечение // Лечащий врач. Гастроэнтерология. – 2011. – № 2. – С. 2–7.
3. Куркин В.А. [и др.]. Антиоксидантные свойства флавоноидов плодов *Silibum marianum* (L.) Gaertn // Растительные ресурсы. – 2003. – № 1. С. 89–93.
4. Новиков В.Е., Климкина Е.И. Фармакология гепатопротекторов // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2005. – № 1. – С. 2–20.
5. Сулайманова Г.В., Морозова И.В. Коррекция гепатотоксического действия ивомека у собак препаратами растительного происхождения // Современные тенденции развития АПК: мат-лы Всерос. конф. молодых ученых. – Красноярск, 2005. – С. 41–46.
6. Шевченко Е.А. Такие разные гепатопротекторы // VetPharma. – 2015. – № 2 (24). – С. 28–31.
7. Campos R. [et al.]. Silybin dihemisuccinate protects against glutathione depletion and lipid peroxidation induced by acetaminophen on rat liver // *Planta Med.* – 1989. – Vol. 55, № 5. – P. 417–419.
8. Feher J. [et al.]. Effect of free radical scavengers on superoxide dismutase (SOD) enzyme in patients with alcoholic cirrhosis // *Acta*

9. *Medica Hungarica.* – 1988. – Vol. 45, № 3/4. – P. 265–276.
9. Giri S., Nieber K., Bader A. Hepatotoxicity and hepatic metabolism of available drugs: current problems and possible solutions in preclinical stages // *Expert. Opin. Drug. Metab. Toxicol.* – 2010. – Vol. 6 (8). – P. 895–917.
10. Leung L., Kalgutkar A.S., Obach R.S. Metabolic activation in drug-induced liver injury // *Drug. Metab. Rev.* – 2012. – Vol. 44(1). – P. 18–33.
11. Pradhan S.C., Girish C. Hepatoprotective herbal drug, silymarin from experimental pharmacology to clinical medicine // *Indian J. Med. Res.* – 2006. – Vol. 124, № 5. – P. 491–504.

Literatura

1. Baeva V.M. Rastropshi semena – *Sylibi semen*. Lechenie rastenijami: osnovy fitoterapii: ucheb. posobie. – М.: Astrel'; AST, 2004. – С. 115–116.
2. Kovtun A.V. [i dr.]. Lekarstvenno-inducirovannye porazhenija pecheni. Diagnostika i lechenie // Lechashhij vrach. Gastrojenterologija. – 2011. – № 2. – С. 2–7.
3. Kurkin V.A. [i dr.]. Antioksidantnye svojstva flavonoidov plodov *Silibum marianum* (L.) Gaertn // *Rastitel'nye resursy.* – 2003. – № 1. С. 89–93.
4. Novikov V.E., Klimkina E.I. Farmakologija gepatoprotektorov // *Obzory po klinicheskoy farmakologii i lekarstvennoj terapii.* – 2005. – № 1. – С. 2–20.
5. Sulajmanova G.V., Morozova I.V. Korrekcija gepatotoksicheskogo dejstvija ivomeka u sobak preparatami rastitel'nogo proishozhdenija // *Sovremennye tendencii razvitija APK: mat-ly Vseros. konf. molodyh uchenyh.* – Krasnojarsk, 2005. – С. 41–46.
6. Shevchenko E.A. Takie raznye gepatoprotektory // *VetPharma.* – 2015. – № 2 (24). – С. 28–31.
7. Campos R. [et al.]. Silybin dihemisuccinate protects against glutathione depletion and lipid peroxidation induced by acetaminophen on rat liver // *Planta Med.* – 1989. – Vol. 55, № 5. – P. 417–419.

8. *Feher J.* [et al.]. Effect of free radical scavengers on superoxide dismutase (SOD) enzyme in patients with alcoholic cirrhosis // *Acta Medica Hungarica.* – 1988. – Vol. 45, № 3/4. – P. 265–276.
9. *Giri S., Nieber K., Bader A.* Hepatotoxicity and hepatic metabolism of available drugs: current problems and possible solutions in preclinical stages // *Expert. Opin. Drug. Metab. Toxicol.* – 2010. – Vol. 6 (8). – P. 895–917.
10. *Leung L., Kalgutkar A.S., Obach R.S.* Metabolic activation in drug-induced liver injury // *Drug. Metab. Rev.* – 2012. – Vol. 44(1). – P. 18–33.
11. *Pradhan S.C., Girish C.* Hepatoprotective herbal drug, silymarin from experimental pharmacology to clinical medicine // *Indian J. Med. Res.* – 2006. – Vol. 124, № 5. – P. 491–504.



УДК 636.1.083.314 (571.513)

*Т.Ф. Лефлер, А.Д. Волков,
Ю.Ю. Коломеец*

ВЛИЯНИЕ ГЕНОТИПА НА МЯСНУЮ ПРОДУКТИВНОСТЬ МОЛОДНЯКА ЛОШАДЕЙ

*T.F. Lefler, A.D. Volkov,
Yu. Yu. Kolomeets*

INFLUENCE OF THE GENOTYPE ON MEAT PRODUCTIVITY YOUNG GROWTH OF HORSES

Лефлер Т.Ф. – д-р с.-х. наук, проф., зав. каф. кормления и технологии продуктов животноводства Красноярского государственного аграрного университета, г. Красноярск. E-mail: leflertam@yandex.ru

Волков А.Д. – д-р с.-х. наук, проф. каф. кормления и технологии продуктов животноводства Красноярского государственного аграрного университета, г. Красноярск. E-mail: leflertam@yandex.ru

Коломеец Ю.Ю. – канд. с.-х. наук, ст. науч. сотр. лаб. животноводства НИИ аграрных проблем Хакасии, г. Абакан. E-mail: leflertam@yandex.ru

Lefler T.F. – Dr. Agr. Sci., Prof., Head, Chair of Feeding of Animals, Technologies of Production, Processing and Storage of Agricultural Production, Krasnoyarsk State Agrarian University, Krasnoyarsk. E-mail: leflertam@yandex.ru

Volkov A.D. – Dr. Agr. Sci., Prof., Chair of Feeding of Animals, Technologies of Production, Processing and Storage of Agricultural Production, Krasnoyarsk State Agrarian University, Krasnoyarsk. E-mail: leflertam@yandex.ru

Kolomeets Yu. Yu. – Cand. Agr. Sci., Senior Staff Scientist Lab of Animal Husbandry Research Institute of Agrarian Problems of Khakassia, Abakan. E-mail: leflertam@yandex.ru

Одной из важных задач агропромышленного комплекса является интенсификация табунного коневодства на основе улучшения продуктивных и племенных качеств разводимых животных. В связи с этим актуальными являются исследования, направленные на изучение мясной продуктивности и качества мяса молодняка лошадей разных генотипов. Для опыта были отобраны 3 группы лошадей разных генотипов: аборигенные хакасские лошади, разводимые «в себе» (I); ½ кровные, полу-

ченные от спаривания конематок хакасской группы с жеребцами орловской рысистой породы (II) и ½ кровные, произошедшие от местных конематок с жеребцами русской тяжело-возной породы (III). По количественным и качественным показателям мясной продуктивности хакасско*русско-тяжеловозные помеси превосходили хакасских аборигенных и хакасско*орловских сверстников, что свидетельствует о их способности реализовывать генетический потенциал в условиях табунного