



ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ҚИШЛОҚ  
ВА СУВ ХЎЖАЛИГИ ВАЗИРЛИГИ

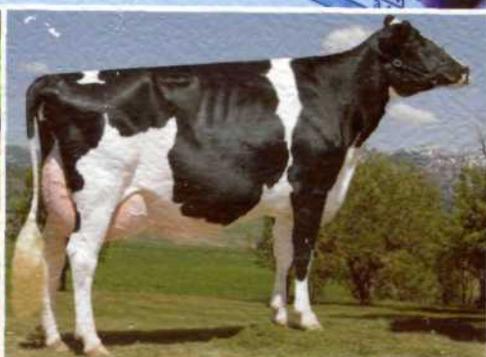
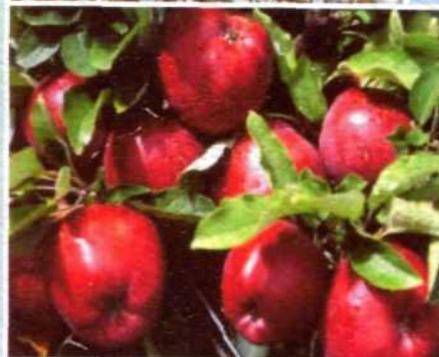
САМАРҚАНД ҚИШЛОҚ ХЎЖАЛИК ИНСТИТУТИ

# ИЛМ САРИ ИЛК ҚАДАМ

Ёш олимлар, магистрантлар ва иқтидорли талабаларнинг  
“2014 йил – Соғлом бола йили”га бағишланган илмий  
конференцияси материаллари

## Тўплами

### I-қисм



Самарқанд - 2014

## МАХСУЛДОР ҚОРАМОЛЛАРДА МЕТАБОЛИЗМ БУЗИЛИШЛАРИ ВА ЖИГАР ДИСТРОФИЯСИННИНГ МОҲИЯТИ

З.Жуманов – магистрант, Б.Бакиров – илмий раҳбар

Республикамизда қорвачиликни жадал ривожлантириш асосида аҳолини арзон ва сифатли қорвачилик маҳсулотлари билан таъминлашни янада яхшилашга қаратилган аграр ислохатларнинг амалга оширилишида, хусусан, Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2006 йил 23 мартдаги «Шахсий ёрдамчи, дехкон ва фермер хўжаликларида қорва молларни кўпайтиришни рағбатлантириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги ПҚ-308-сонли, 2008 йил 21 апрелдаги «Шахсий ёрдамчи, дехкон ва фермер хўжаликларида қорва моллар кўпайтиришни рағбатлантиришни кучайтириш ҳамда қорвачилик маҳсулотлари ишлаб чиқаришни кенгайтириш борасидаги қўшимча чора-тадбирлар тўғрисида»ги ПҚ-842-сонли қарорларнинг бажарилишини таъминлашда республика қорвачилигининг етакчи тармоғи ҳисобланган маҳсулдор қорамолларнинг модда алмашинуви (метаболизм) касалликлари энг асосий тўсиқлардан бири бўлиб қолмоқда.

Маҳсулдор қорамолларда оксил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофияси патологияси метаболизм бузилишларидаги энг устувор патология ҳисобланади ва ушбу патология оқибатида келадиغان иктисодий зарар қунлик сут бериш имконияти ўртача 10 килограммгача бўлган ҳар бош ситир ҳисобига бир йилда ўртача 250 - 300 минг сўмни ташкил этади.

*Моддалар алмашинуви (метаболизм)* - ҳаётгий зарур моддаларнинг организмга тушиши, парчаланиши, қайта синтезланиши, ўзлаштирилиши ва ҳосил бўлган сўнги маҳсулотларнинг ташқи муҳитга чиқарилишини таъминловчи мураккаб физиологик жароён бўлиб, унинг оксиллар алмашинуви, углеводлар алмашинуви, липидлар алмашинуви, минерал моддалар алмашинуви ва витаминлар алмашинуви каби турлари фарқланади.

Метаболизм бир – бири билан ўзаро боғлиқ бўлган ассимиляция (анаболизм) ва диссимиляция (катаболизм) босқичларини ўз ичига олади.

Метаболизмда асосий, ташқи ва оралик алмашинув тушунчалари мавжуд бўлиб, асосий алмашинув деганда ҳайвоннинг тинч ҳолатида ва маҳсулот бермаган пайтларидаги алмашинув тушунилади. Ташқи алмашинувда моддаларнинг хазм канали билан қон

ўртасидаги, оралик алмашинувда эса қон билан хужайра ва тўқималар ўртасидаги алмашинув амалга ошади.

Тадқиқотларнинг кўрсатишича, соғин сигирларда оксил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофияси метаболизм бузилишлари орасида энг устувор патология ҳисобланади ва сигирларда кучли ориқлаш, сут маҳсулдорлигининг пасайиши, пуштдорликнинг ёмонлашиши ва аксариат ҳолларда эса, касал хайвонларнинг мажбуран сўйилиши ва ҳатто харом ўлишига олиб келадиган 30 га яқин касаллиқни ўз ичига олувчи мазкур патология республика ҳукумати томонидан қорвачиликни ривожлантиришга қаратилган аграр ислоҳотларнинг амалга оширилишида тўқинлик қилаётган асосий муаммолардан бири ҳисобланади.

**Жигарнинг моддалар алмашинувидаги ўрни.** *Жигарнинг асосий функциялари.* Жигар организм кимёвий гомеостазида марказий аъзо сифатида ўт ишлаб чиқариш, мочевина синтезлаш, оксил синтезлаш, гликоген синтезлаш, билирубин конъюгациялаш, зарарсизлантириш, липидлар ва айрим витаминлар алмашинувида иштирок этти, шунингдек, ўзида темир, мис ва бошқа айрим микроэлементлар ҳамда 20 фоизга яқин қонни захира ҳолида сақлаш, хомиллада қон айланишини таъминлаш, клиренс ва бошқа муҳим ҳаётий функцияларни бажаради.

Ўт суюқлиги асосан гепатоцитларда ҳосил бўлиб, у ерда ўт суюқлигининг асосий компонентлари ҳисобланган ёғ кислоталари, холестерин ва фосфолипидлар синтезланади. Гепатоцитлар ва жигарнинг бошқа хужайраларининг шикастланишлари пайтида ўт суюқлиги ҳосил бўлиши, ундаги эркин ёғ кислоталари микдорининг ортиши, сарғайиш, токсикоз ва ҳазм жараёнларининг бузилишлари кузатилади.

Гепатоцитлар ва жигар эндотелиал (юлдузсимон) хужайраларининг шикастланиши оксилларнинг синтезланиши ва парчаланиши ҳамда аммиак ўзлаштирилишининг бузилишига сабаб бўлади. Маълумки жигарда альбуминлар, 80 фоизга яқин альфа-глобулинлар, 50 фоиз бета-глобулинлар, фибриноген, глобин, протромбин ва қоннинг ивувчанлигини таъмиловчи бошқа моддалар синтезланади.

Ошқозон-ичак тизимидан жигарга келаётган қоннинг 80 фоизга яқини дарвоза венаси орқали, 20 фоизга яқини эса жигар артерияси орқали оқиб келади ва жигар венаси орқали чиқиб кетади.

Жигарда аминокислоталарнинг қайта синтезланиши, дезаминланиши, трансаминланиши ва декарбоксилланиши амалга ошади.

Жигарда мода алмашинуви жараёнида ҳосил бўлган захарли моддалар зарарсизланади, хусусан, ошқозон олди бўлимларидан тушган аммиакдан мочевина ва аммиакнинг ташилувчи шакли ҳисобланган глутамин ҳосил бўлади.

Жигар касалликлари пайтида токсинларнинг зарарсизлантирилиши, микроорганизмлар ва улар томонидан ишлаб чиқариладиган токсинларнинг юлдузсимон эндотелиал хужайралар томонидан фагоцитоз қилиниши, яъни аъзонинг барьерлик функцияси издан чиқади.

Жигарнинг гликоген ҳосил қилиш фаолияти марказий асаб тизими ҳамда инсулин, адреналин, гликоген гормонлари ва бир қатор ферментлар орқали бошқарилади. Глюкозага талаб ошганда (оч қолганда, мускуллар кўп ишлаганда) фосфорилаза ферменти таъсирида гликоген глюкозага айланади. Жигар касалликлари пайтида глюкоза ва гликоген ҳосил бўлиши камайиб, гипогликемия ривожланади.

Жигарда хайвон турига хос бўлган (специфик) ёғлар синтезланади ва улар липаза ферменти таъсирида ёғ кислоталари ва глицеринга парчланади. Глицерин АТФ иштирокида сут кислотасигача, кейинчалик, сув ва карбонат ангидридгача оксидланади.

Жигар ёғда эрувчи витаминлар алмашинувида қатнашади. Ретинол ва каротин жигарда гўлланади. Жигарда В<sub>12</sub> витамини синтезланади.

Ўт суюқлиги ошқозон ости бези ва ичак шиллик пардаларида синтезланган липаза ферментини фаоллантиради ва унинг липолитик қобилиятини 20 мартага оширади. Липаза ёғларни парчалайди, ичаклар моторикасини оширади, ошқозон ости бези секрецияси ва ўт

ишлаб чиқаришни кучайтиради. Ўт ишлаб чиқарилиши 12 бармоқли ичак деворида ишлаб чиқилган холецистоксинини гормони томонидан бошқарилиб туради.

Ўт кислоталари тузлар ва ёғ томчилари атрофида юнка парда шаклида жойлашиб (эмульсиялаб), ёғ томчиларининг ўзаро бирикишига йўл қўймайди. Бу эса, ўз навбатида, уларга липаза ферментини таъсирини кучайтиради ва гидролиз жараёни тезлаштиради.

*Жигарнинг оксил алмашинувидаги ўрни.* Т.Т.Берёзов, Б.Ф.Коровкин (1983) маълумотларига биноан жигар оксиллар алмашинувида марказий ўринни эгаллайди. Хусусан, кон плазмасидаги специфик оксиллар синтези, мочевино ва сийдик кислотасининг ҳосил бўлиши, холин ва креатин синтези, аминокислоталарнинг переаминланиши ва дезаминланиши жигарда амалга ошади.

Кон плазмаси альбуминларининг ҳаммаси, альфа - глобулинларнинг 75-90%ойиз, бета -глобулинларнинг 50%ойизи гепатоцитларда синтезланади. Гамма - глобулинлар цисман жигардаги юлдузсимон ретикулэндотелиоцитлар (купфер хужайралари)да синтезланади. Жигар протромбин, фибриноген, проконвертин ва проакцеллерин каби организм учун зарур бўлган оксилларнинг синтезланишида марказий аъзо ҳисобланади.

Cole, D.J.A.(1976) маълумотларига кўра жигар касалликлари пайтида аминокислоталарнинг дезаминланиш жараёни ҳам бузилади, натижада унинг кон ва сийдикдаги микдорлари ошиб кетади.

Организмда мочевино ҳосил бўлиши асосан жигарда амалга ошади. Мочевино синтези жуда катта энергия сарфи (1 моль мочевино ҳосил бўлиши учун 3моль. АТФ сарфланади) билан боғлиқ бўлади. Жигар касалликлари пайтида гепатоцитларда АТФ микдорининг пасайиши оқибатида мочевино синтези бузилади.

Сийдик кислотасининг ҳам асосий қисми жигарда ҳосил бўлади. Жигар ксантиноксидаза ферментига жуда бой аъзо ҳисобланади ва унинг иштирокида гидроксипурилар (гипоксантин ва ксантин) сийдик кислотасига айланади.

Креатин моддаси (эндоген креатин)нинг синтезига жигарда аргинин, глицин ва метионин аминокислоталари иштирокида амалга ошади ва ҳосил булган креатин кон орқали мускул тўқимасига боради. Мускул тўқимасида креатиннинг фосфорланиши ва креатинфосфатга айланиши, креатин- фосфатдан креатинин ҳосил бўлиши амалга ошади (Fao,1970).

*Жигарнинг углеводлар алмашинувидаги ўрни.* Schafer, M. et all. (1975), Т.Т.Берёзов, Б.Ф.Коровкин (1983)ларнинг таъкидлашича гликогеннинг синтезланиши, деполаниши ва парчаланиши асосан жигарда амалга ошади ва шу орқали қондаги глюкоза микдорининг доимийлиги таъминланади.

Глюкозанинг жигар томонидан утилизациясида глюкокиназа ферменти муҳим роль ўйнайди. Глюкокиназа ферменти гексокиназага ўхшаб, глюкозанинг фосфорланишини катализлайди ва натижада глюкоза – 6-фосфат ҳосил бўлади. Бунда жигардаги глюкокиназа фаоллиги гексокиназа фаоллигига қараганда 10 марта ва ундан зиёд даражада кучли бўлади.

Маълумки, жигарда глюкоза парчаланишининг аҳамияти шундан иборатки, бунда энг аввало, ёғ кислоталари ва глицерин биосинтези учун зарур булган метаболитлар захираси пайдо бўлади ва қисман унинг CO<sub>2</sub> ва H<sub>2</sub>O гача оксидланиши рўй беради.

Жигарда синтезланган триглицеридлар соғлом хайвонларда липопротеидлар ҳолида қонга кўшилади ва ёғ тўқимасига етиб боради.

Жигарда глюкозанинг парчаланиши билан бир қаторда унинг синтези ҳам амалга ошади. Синтезланиш жараёни гликогендан пентозафосфат йўли билан ёки лактат, глицерин ва аминокислоталардан глюконогенез йўли билан амалга ошади.

Жигарда углеводларнинг оралик алмашинувида фруктоза ва галактоза алмашинуви ҳам муҳим роль ўйнайди. Фруктозанинг фосфорланишидан ҳосил булган 3-фосфоглицерин альдегиди энергетик алмашинувида иштирак этади ва бунда оралик модда сифатида пирувум кислотаси ҳосил бўлади.

Галактозанинг жигарда АТФ ва галактокиназа ферменти иштирокида фосфорланишидан галактоза - 1-фосфат ҳосил бўлади. Ҳосил булган галактоза - 1- фосфат

молекулалари гексоза – 1 - фосфат – уридил- трансфераза ва галактоза – 1 – фосфат – уридил - трансфераза ферментлари иштирокида энергетик алмашинувида иштирок этади.

Аникланишича, соғлом жигарда гексоза – 1 - фосфат – уридил трансфераза микдори жуда баянда бўлади, галактоза – 1- фосфат уридил трансфераза микдори эса жуда паст бўлади.

Биринчи ферментнинг ёш организм жигарида ирсий қондаги етишмовчилиги кузатиладиган ҳолатлар галактоземияга, яъни аклий заифлик ва кўз гавҳари катаракти билан характерланиладиган оғир ҳасталикка сабаб бўлади.

*Жигарнинг липидлар алмашинувидаги ўрни.* В.В.Новицкий, Е.Д. Голдберг (2001, Луцкий Д.А., Жаров А.В., Шишков В.П., Зеленская З.М., Самохин В.Т., Кондрахин И.П. (1978), Moore J.H., Christle W.W. (1981), Noble R.C., Steele W., Moore J.H. (1971) маълумотларига кўра жигарда юкори молекулали ёғ кислоталари, триглицеридлар, фосфолипидлар, холестерин ва унинг эфирлари синтези, триглицеридлар липолизи, ёғ кислоталарининг оксидланиши, кетон таначаларининг ҳосил бўлиши амалга ошади.

Жигарда ва ёғ тўқимасида кечадиган триглицеридлар синтези ферментатив реакциялари ўзаро ўхшаш бўлиб, унда Ацетил – Коа молекулалари глицерол-3-фосфат билан ўзаро бирикиб, фосфатид кислотасига айланади. Фосфатид килогасининг гидролизланиш маҳсулоти ҳисобланган триглицерид яна бир молекула Ацетил - КОА билан бирикиб триглицеридни ҳосил қилади. Ҳосил булган триглицеридлар ёки жигарда ушланиб қолади, ёки липопротеидлар шаклида қонга куйилади.

Жигарда кон плазмаси липопротеидларидан жуда паст зичликдаги (ЖПЗЛП) ва альфа - липопротеидлар (юкори зичликдаги липопротеидлар-ЮЗЛП) синтезланади.

Бета – липопротеидлар (ПЗЛП) нинг асосий қисми плазмада пре – бета-липопротеидлар (ЖПЗЛП) дан липопротеидлипаза ферменти таъсирида ҳосил бўлади. Мазкур жараёнда аввалига оралик (киска вақт яшовчи) липопротеидлар (пре-бета-липопротеидлар) ҳосил бўлади, улардан триглицеридларга камбағаллашган ва холестерин билан тўйинган липопротеид заррачалари (бета - липопротеидлар) ҳосил бўлади.

Ёғ кислоталарининг кон плазмасида кўпайиб кетиши пайтида бета-липопротеидларнинг жигар хужайралари томонидан тутиб қоллиниши кучаяди, триглицеридлар синтези ва ёғ кислоталарининг оксидланиши тезлашади ва натижада кетон таначаларининг ҳосил бўлиши кучаяди.

Жигарда фосфолипидларнинг ҳам парчаланиши, ҳам интенсив синтези амалга ошади. Фосфолипидлар синтези учун глицерин ва ёғ кислоталаридан ташқари, органик фосфатлар ва азотли бирикмалар (холин, этоналамин) ҳам зарур. Холиннинг озика билан кам тушган ёки организмда кам синтезланган пайтларида фосфолипидларнинг ёғлар таркибий қисмларидан синтезланиши пасаяди, нейтрал ёғлар эса жигарда тўпланади. Бундай пайтларда аввал ёғли инфильтрация, кейинчилик жигарнинг ёғли дистрофияси ривожланади.

Шуни ҳам таъкидлаш лозимки, фосфолипидлар синтези учун азотли бирикмалардан ёки холиннинг ўзи, ёки унинг донори ҳисобланган метионин (метил гуруҳини сакловчи) зарур. Бундай метил гуруҳи сакловчи бирикмалар липотроп бирикмалар ҳисобланади. Творог таркибидаги казеин оксидохолин моддасига бой оксил ҳисобланади.

*Жигарнинг стероидлар (холестерин) алмашинувидаги роли* шундан иборатки, холестериннинг бир қисми организмга озика билан тушади. Унинг асосий қисми жигарда ацетил – КОА дан синтезланади. Эндоген холестериннинг жигардаги холестерин синтезига таъсири шундан иборатки, унинг таъсирида бета-гидрокси-бета-метил глутарил – КОА-редуктаза реакцияси тормозланади. Жигарда ҳосил булган холестериннинг бир қисми ўт суюқлиги билан ажралади, маълум қисми ўт кислоталарига айланади. Холестериннинг қолган қисми стероид гормонлари ва бошқа бирикмалар синтезида иштирак этади. Жигарда холестерин ацетил-КоА шаклидаги ёғ кислоталари билан бирикиши ва холестерин эфирларига айланиши мумкин.

Тадқиқотларнинг кўрсатишича, жигар касалликлари энг биринчи навбадда, ўткир ва сурункали захарланишлар, аутоинтоксикациялар ҳамда моддалар алмашинувиининг алимсентар табиатли бузилишлари оқибатида пайдо бўлади (Б.Бакиров, 2012).

**Жигар касалликларининг синдромлари.** Жигар касалликлари пайтида саргайиш синдроми, гепатолиенал синдром, холемия, жигар функционал этишмовчилиги, портал гипертония, жигар санчиги ва жигар комаси синдромлари кузатилади.

**Гепатолиенал синдром** жигар ва талоқдаги ретикулоэритроцитлар аппаратнинг ҳолати, дарвоза венасидан кон келиши, лимфа йўли ва нерв бошқарилишидаги ўзаро алоқадорликка боғлиқ бўлиб, бир вақтнинг ўзида ҳам жигарнинг, ҳам талоқнинг ҳажмига катталашishi билан намоён бўлади.

**Портал гипертония** дарвоза венаси тизимида қон босимининг ошиши билан намоён бўлади.

**Жигар этишмовчилиги** гепатоцитлар цитолизи ва уларнинг йирик ҳажмли некрози, шиллик пардалар ва терининг саргайиши, диспептик ҳолатлар, жигарнинг оксил синтезлаш ва мочевино синтезлаш функцияларининг бузилиши билан намоён бўлади.

**Жигар санчиги** синдроми пальпация ва перкуссия пайтида жигар соҳасининг оғрикли бўлиши, қайд қилиш, корин дамлаши, ичак перистальтикасининг суяйиши, шунингдек, тезаклаш ва сийдик ажратишнинг камайиши белгилари билан намоён бўлади.

**Жигар комаси** жигарнинг асосий функцияларининг кескин бузилишлари ҳамда марказий асаб тизими фаолиятининг чуқур бузилишлари билан намоён бўлади. Бундай ҳолат асосан кўплаб ҳосил бўлган ва жигар томонидан зарарсизлантирилмаган моддалар (аммиак, фенол, эркин ёғ кислоталари, меркаптан ва бошқалар) нинг марказий асаб тизимига таъсиридан келиб чиқади. Бу пайтда ҳайвоннинг кучли ҳолсизланиши, рефлексларнинг йўқолиши, тахикардия, оғиз шиллик пардаси ва ҳазм каналида кон қуйилишлар ҳамда жигар этишмовчилиги синдромлари кузатилади.

Маҳсулдор ҳайвонларда модда алмашинуви бузилишларининг умумий профилактикаси диспансерлаш орқали амалга оширилади (И.Г.Шарабрин, В.М.Данилевский, И.М.Беляков, Л.Г.Замарин, 1983; И.Г.Шарабрин, И.П.Кондрахин, М.Х.Шайхаманов, 1988; Х.З.Ибрагимов, М.Б.Сафаров, К.Н.Норбаев, Б.Б.Бакиров, 1984).

Тула киймагли рационлар негизда (қанд-протеин нисбатининг 0,8 дан паст бўлмаган пайтларда) ҳазмланувчи протеиннинг 25 фоизгаҳасини озикавий карбамид ҳисобидан қоплаш мумкин.

А.И.Девяткин, Е.И.Ткаченко (1983) маълумотларига кўра, карбамид (мочевина) ўз таркибда 43 % азот саклайди ва унинг ҳар бир грами 2,6 грамм ҳазмланувчи протеинга эквивалент ҳисобланади. Муаллифларнинг хулосаларига кўра, карбамиддан бир кунда соғин сигирларга 80-100, соғиндан ажратилган буғоз сигирларга 50-60, таналарга 40-50, совлиқларга 13-18, 6 ойликдан катта кўзиларга 8-12 грамм бериш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

И.П. Кондрахин (1989) чинг таъкидлашича, ҳайвонларда оксиллар алмашинуви бузилишларининг олдини олишда рационни муътадиллаштириш ва унга карбамид кўшишдан ташқари, карбамидни озикавий диаммонийфосфат, озикавий моноаммонийфосфат, аммоний сульфат, гидролизли озикавий ачитқилар билан, паррандалар ва чўқаларда синтетик аминокислоталар билан алмаштириш мумкин. Ўз таркибда 21,2% азот ва 25,9 % олтингугурт сакловчи аммоний сульфатнинг ҳар бир грами 1,2 грамм ҳазмланувчи протеинга эквивалент ҳисобланади. Шунингдек, муаллиф оксиллар углеводлар ва липидлар алмашинуви бузилишларининг типик вақиди ҳисобланган Кетозга қарши "Кетост" препаратини тавсия этган.

М.Б.Сафаров (1979) сигирларда яширин кечадиган оксиллар, минерал моддалар ва витаминлар алмашинуви бузилишларининг олдини олиш учун рационга беда сенажи, монокальцийфосфат, тухум пўчоги талқони, микроэлементлар ва витаминлар киритиши, К.К.Мавсум-заде, В.А.Берестов (1989) итларда оксиллар алмашинувиининг бузилишларига қарши Гидролизин Л-103 препаратини парентерал юбориши тавсия этган.

Б.Бакиров (1988) маълумотларига кўра, қоракўл совлиқларда оксиллар ва минерал моддалар алмашинувиининг бузилиши оқибатида пайдо бўладиган алиментар остеоцистрофия касаллигининг олдини олиш учун совлиқларга туғишдан олдин 60 кун давомида кунига 10 граммдан монокарбамидмонокальцийфосфат, 10 миллиграмм мис сульфат, 2 миллиграмм қобальт хлорид ва 0,3 миллиграмм қайод берилиши лозим.

А.Д.Рахронов (1993) гуножинларда субклиник тарзда кечадиган оксиллар, минерал моддалар ва каротин алмашинуви бузилишларининг олдини олиш учун озикавий ачитқи, озикавий фосфат, қайод ва тривитдан иборат гуруғли профилактик воситани тавсия этган.

Л.Врзгуда (1986) сигирларда клиник кетозга қарши натрий пропионат ва глисерин бериши, А.А.Алиев (1980) сигирларда сут ёғлигининг пасайиши синдроми (СЭПС) га қарши ацетат ёки фармальегидказеинининг қобикли шаклини ишлатиши, Д.Я.Луцкий (1978) сигирларда кетознинг олдини олиш ва даволашда метионин, тиамин, қобаламин ва холин сакловчи препаратларни юбориш ҳамда озикага пропионат ва пропиленгликол кўшиб бериши. В.И.Левченко (1986) ёш қорамолларда гепатознинг олдини олишда метионин, холин хлорид, А,Д,Е-витаминлари ёрдамида гуруҳли профилактик даволаш ўтказиши тавсия этган.

Ҳайвонларда юқумсиз табиатдаги жигар касалликларининг олдини олиш ва даволашда В.М.Данилевский (1989) рационни мувофиқлаштириш билан биргаликда сигирларга микровитА, гранувитЕ, дилудин, дипромоний ва натрий селенит препаратларини, Н.И.Кузнецов ва бошқалар (1999) Е витамини, натрий селенит ва метионинни қўллашга асосланган анъанавий усулнинг ўрнига 5 - метионин сульфатли хлорид (U-витамини), кальций пангамат (В<sub>15</sub> - витамини), дипромоний ва дипровитдан ташқил толган гуруҳли профилактик воситани, К.Н.Норбаев (1991) ДОБ препаратини, Б.М.Анохин ва бошқалар (1999) гепатоз билан касалланган итларни даволашда В<sub>12</sub>-витамини, С-витамини, 1:10 нисбатдаги Бессмертник ўти даммасини тавсия этган.

Илмий адабиётларда жигар касалликларини даволаш ҳамда олдини олишда анъанавий усуллардан ташқари махсус препаратлардан фойдаланишга асосланган даволаш ҳамда олдини олиш усулларини қўллаш бўйича ҳам қатор илмий маълумотларга дуч келинди, хусусан, отларда гепатодистрофияни даволаш учун эссенциале ва сирепар (И.А.Жила, 2005), агарли тўқима препарати, ПАБК, АСД, ФИБС ва алое экстракти (Д.Ф.Осидзе, 1981), RBS-King (А.А.Дикий, 2000), "Бистим" (В.И.Головаха, 2004), ретинол ацетат, токоферол, темир суқцинати (С.Ю.Смоленцев, 2007) препаратлари ҳамда фитотерапия усули (Б.М.Авакянц, А.Н.Родин, Х.Н.Рыбанов, Л.А.Попов, В.С.Постников, 2004) тавсия этилган.

Шунинг билан биргаликда, Dvorak R., Jagos P., Prikrilova J., Hradilova M., Zendulka I. (1988) паст энергетик балансди сигирларга кунига 300 мл микдорда туққунга қадар ва туққандан кейин жами 56 кун давомида Фармоус Граул препаратининг берилиши катта қорин инфузорияси сонини оширсда, жигардаги жиддий бузилишларнинг олдини олишга имкон бермаслигини қайд этишган.

Х.Вестермарк, Л.Лаппалайнен, П.Рауну (1979) 0,3 мг/кг микдордаги натрий селенит моддасининг ҳайвон организмга ижобий таъсир кўрсатишини аниқлаган.

А.Цветков, М.Мальчевски, Ст Антонов, Ст Дмитров (1979) катта қорин ашдозини даволашда шувок настойи, соғлом ҳайвон ошқозон суоқлиги ва пиво ачитқиси билан биргаликда В-гуруҳи витаминларини ишлатишнинг мақсадга мувофиқлигини аниқлаган.

М.Крайчовичова, О.Дивак (1982) маълумотларига кўра, 30 кунлик юмронқозилар учун озикадаги ёғ микдори 30%-ни, сахаридлар эса 36%-ни, 90 кунликлар учун, мос ҳолда, 15% ва 51%-ни ташқил этганда оксил утилизацияси учун энг қудай шароит вужудга келади. Муаллифнинг таъкидлашича, глюкогенезининг кучайиши 30 кунлик ҳайвонларда рациондаги ёғ микдори 40-50, сахаридлар микдори 31 фоизни, катта ёшли жониворларда эса, мос ҳолда, 20 ва 46фоизни ташқил этганда кузатилади.

**Хулоса.** Маҳсулдор қорамолларда метаболизм бузилишлари ва жигар дистрофияси билан кечадиган касалликларнинг самарали даволаш усуллари ишлаб чиқилмаган.