

**O`ZBEKISTON RESPUBLIKASI QISHLOQ VA
SUV XO`JALIK VAZIRLIGI**

SAMARQAND QISHLOQ XO`JALIK INSTITUTI

Veterinariya fakulteti

**Hayvonlarning yuqumsiz kasalliklari, akusherlik va
genikologiya kafedrasi**

R E F E R A T

Mavzu: JIGAR VA O`T YO`LLARINING KASALLIKLARI

Guruh: 305
Bajardi: Pirmanova M.
Tekshirdi: Bakirov B

Samarqand-2016

Mavzu: JIGAR VA O'T YO'LLARINING KASALLIKLARI

Reja:

1. Jigarining funksiyalari va ularning buzilishlari
2. Jigar va o't yo'llari kasalliklarining sindromlari.

Jigarining funksiyalari va ularning buzilishlari. Jigar organizm kimyoviy gomeostazida markaziy a'zo sifatida bir qancha hayotiy muhim funksiyalarni bajaradi: oqsillar, uglevodlar, lipidlar, pigmentlar, vitaminlar va boshqa moddalar almashinuvida qatnashadi, o't suyuqligini ishlab chiqaradi, toksinlarni zararsizlantiradi, temir, mis kabi elementlar va 20 foizga yaqin qonni zahira holida saqlaydi.

Jigar va o't yo'llarining kasalliklari paytida o't suyuqligi hosil bo'lishi va uning sekresiyasi, uglevod va lipidlar almashinuvi, jigarining oqsil hosil qilish, mochevina sintezlash, baryerlik va boshqa funksiyalari izdan chiqadi.

O't suyuqligi asosan gepatositlarda hosil bo'lib, u yerda o't suyuqligining asosiy komponentlari hisoblangan yog' kislotalari, xolesterin va fosfolipidlar sintezlanadi. Gepatositlar va jigarining boshqa hujayralarining shikastlanishlari paytida o't suyuqligi hosil bo'lishi, undagi erkin yog' kislotalari miqdorining ortishi, o't suyuqligi sekresiyasining yomonlashishida esa sarg'ayish, toksikoz va hazm jarayonlarining buzilishlari kuzatiladi.

Gepatositlar va jigarining endotelial (yulduzsimon) hujayralarining jarohatlanishi oqsillar sintezi va ularning qayta parchalanishi hamda ammiakni utilizatsiyasining buzilishiga sabab bo'ladi. Jigarda albuminlarning barchasi, 80 foizga yaqin alfa-globulinlar, 50 foiz beta-globulinlar, fibrinogen, globin, protrombin va boshqa qonning ivuvchanligini ta'minlovchi moddalar sintezlanadi.

Jigar oshqozon-ichak tizimidan kelayotgan qonning yo'lida joylashgan. Bu qonning 80 foizi darvoza venasi orqali, 20 foizi jigar arteriyasi orqali oqib keladi va jigar venasi orqali jigardan chiqib ketadi.

Jigarda aminokislotalar qayta sintezlanadi: dezaminlanadi, transaminlanadi va dekarboksillanadi.

Jigarda modda almashinish jarayonida hosil bo'lgan zaharli moddalar zararsizlanadi, oshqozon oldi bo'limlaridan tushgan ammiakdan mochevina va ammiakning tashiluvchi shakli hisoblangan glutamin hosil bo'ladi. Glutamin ammiakni buyraklarga yetkazib beradi va u yerda glutaminning parchalanishidan ajralib chiqqan ammiak siydik bilan ajraladi. Jigar kasalliklarida bu jarayonning buzilishi ammiakning organizmda to'planib qolishiga sabab bo'ladi.

Jigar markaziy a'zo hisoblanib, unda ksenobiotiklarning kimyoviy qayta tuzilishi (trasformasiyasi) amalga oshadi. Yog'da eruvchi moddalar jigarda suvda

eruvchi shaklga o'tadi va buyraklar orqali chiqariladi. Jigar kasalliklari paytida toksinlarning zararsizlantirilishi, mikroorganizmlar va ularning toksinlarining yulduzsimon endotelial hujayralar tomonidan fagositoz qilinishi, ya'ni a'zoning baryerlik funksiyasi izdan chiqadi.

Jigarning glikogen hosil qilish faoliyati markaziy asab tizimi va insulin, adrenalin, glikogen gormonlari va bir qator fermentlar orqali boshqariladi. Glyukozaga talab oshganda (och qolganda, muskullar ko'p ishlaganda) glikogen fosforilaza fermenti ta'sirida glyukozaga aylanadi. Jigar kasalliklari paytida glyukoza va glikogen hosil bo'lishi kamayib, gipoglikemiya rivojlanadi.

Jigarda mazkur hayvon turi uchun xos bo'lgan yog'lar sintezlanib, ular lipaza fermenti ta'sirida yog' kislotalari va gliseriga parchalanadi. Gliserin ATF ishtirokida sut kislotasigacha, keyinchalik, suv va karbonat angidritgacha oksidlanadi.

Jigar yog'da eruvchi vitaminlar almashinuvida qatnashadi. Retinol va karotin jigarda to'planadi. Jigarda V_{12} vitamini sintezlanadi.

O't suyuqligi oshqozon osti bezi va ichak shilliq pardalarida sintezlanadigan lipaza fermentini faollashtiradi, uning lipolitik xususiyatini 20 marta oshiradi. Lipaza yog'larni parchalaydi, ichaklar matorikasini oshiradi, oshqozon osti bezi sekresiyasini va o't ishlab chiqarishni kuchaytiradi. O't ishlab chiqarilishini o'n ikki barmoqli ichak devorida ishlab chiqariladigan xolesistokinin garmoni boshqarib turadi.

O't kislotalari tuzlar va yog' tomchilari atrofida yupqa parda shaklida joylashib, yog' tomchilarining birikishiga yo'l qo'ymaydi. Bu esa ularga lipaza fermentiing ta'sirini kuchaytiradi va ularning gidrolizlanashini tezlashtiradi.

O't suyuqligi jigardan uzluksiz ravishda ishlab chiqariladi. Jigarning funksional va morfologik o'zgarishlari oshqozon-ichak kasalliklari, zaharlanishlar, yuqumli va parazitlar kasalliklar paytida kelib chiqadi.

Jigar kasalliklari hayvonlar mahsuldorligining kamayishi, jigarning iste'mol uchun yaroqsiz bo'lishi va veterinariya xarajatlaridan iborat bo'ladi. Bizning kuzatishlarimiz natijasida qo'ylarni burdoqilashda jigar kasalliklarining 53% gacha uchrashi, shu jumladan 41% gepatoz, 10,7% jigar sirrozi va 1,13% hayvonlarda jigar absessi kuzatilishi aniqlandi.

Jigar va o't yo'llari kasalliklarining sindromlari.

Jigar kasalliklari paytida sarg'ayish, xolemiya, jigarning funksional yetishmovchiliklari, gepatoliyenal sindrom, portal gipertoniya, jigar komasi va jigar sanchig'i sindromlari kuzatiladi.

Sarg'ayish (Icerus) - bu simptomokompleks organizmda bilirubin almashinishining buzilishi bilan xarakterlanib, shilliq pardalar, teri va teri osti kletchatkasining sariq rangga bo'yalishi bilan kechadi.

Eritrositlarning yashash davri o'rtacha 100-120 kun bo'lib, bir sutka davomida 0,8-1% eritrositlar yangilanib turadi. Eritrositlarning yemirilishidan hosil bo'lgan gemoglobin 65-80 foizi yangi eritrositlarning sintezlanishi uchun sarflanadi, qolgan 20-35 foizi esa globin va gemotinga parchalanadi. Gemotin suyak iligi, taloq, limfa tugunlari va jigarda retikuloendotelial hujayralar tomonidan bog'lanmagan (erkin holdagi) bilirubinga aylanadi va gepatositlarda glyukuroniltransferazalar ishtirokida glyukuron kislotalari bilan birikishidan bog'langan bilirubin hosil bo'ladi. Bog'langan bilirubin suvda eruvchi va kam zaharli hisoblanib, o't suyuqligi bilan birgalikda o'n ikki barmoqli ichakka ajraladi va uning parchalanishidan hosil bo'lgan urobilinogenning bir qismi qonga so'rilib, urobilin holida siydik bilan ajraladi. Urobilinogenning qolgan qismi ichaklarning keyingi bo'limlarida sterkobilinga aylanib, tezakga o'ziga xos rang beradi. Sutkasiga sog'lom otlarda 600 mg, qoramolda - 400 mg, qo'ylarda - 40 mg, cho'chqada - 40-60 mg bilirubin sintezlanadi. Sog'lom otlar qon zardobidagi bilirubinning miqdori 0,37-3,14 mg% ni tashkil etishi mumkin. Jigar kasalliklari paytida bilirubin almashinuvining buzilishi, a'zo va to'qimalarda bog'lanmagan bilirubinning to'planib qolishi oqibatida chuqur patologik o'zgarishlar va sarg'ayish sindromi kuzatiladi.

Sabablariga ko'ra, sarg'ayishlarning mexanik, parenximatoz va gemolitik turlari farqlanadi.

Mexanik sarg'ayishda o't yo'llarining toshlar, parazitlar yoki o'smalar bilan tiqilishi oqibatida o't suyuqligining limfa tomiriga shimilib o'tishi va ko'krak limfa tarmog'i orqali qonga o'tishi kuzatiladi. Shuning uchun mexanik sarg'ayish paytida qonda bog'langan va shuningdek, bog'lanmagan bilirubin miqdori ham ko'payadi.

Mexanik sarg'ayishda teri va shilliq pardalar avvaliga sariq rangda bo'lib, keyinchalik bilirubin oksidlanib biliverdinga aylanishi tufayli ko'kimtir tus oladi. Tezakda sterkobilin miqdori butunlay bo'lmaydi, shuning uchun go'shtxo'r hayvonlarning tezagi rangsizlanib, oqish-sariq yoki loysimon rangda bo'ladi. Siydikda urobilinoidlar miqdori kamayadi. Qonga o't kislotalarining ko'plab tushishi (xolemiya) oqibatida terining qichishi, bradikardiya, holsizlanish va adinamiya kelib chiqadi. Qondagi ishqoriy fosfatazalar faolligi ortadi.

Parenximatoz sarg'ayish - gepatositlarning jarohatlanishi tufayli ular tomonidan bilirubinni tutib qolinishi (gepatit, sirroz), glyukuron kislotasi bilan bog'lash jarayonining buzilishi, glyukuron kislotasi va glyukuroniltransferaza fermentining yetishmasligi, o't kanalchalarining yorilishi natijasida kelib chiqadi.

Periferik qonda jigardan o'tmagan va o'tgan bilirubin miqdorlari ko'payadi. Erkin bilirubinning ko'payishi gepatositlar funksiyasining pasayishi tufayli, bog'langan bilirubinning ko'payishi esa jigar hujayralari jarohatlanishi tufayli

bilirubin glyukuronidning qayta qonga so'rilishi tufayli yuzaga keladi. Bu turdagi sarg'ayish jigarning oqsil sintezlash va zararsizlantirish kabi funksiyalarining buzilishi belgilari bilan xarakterlanib, anoreksiya, gemorragik diatez, taloqning kattalashishi, assit va jigar komasi qayd etiladi.

Gemolitik sarg'ayish - periferik qonda yoki retikuloendotelial tizimda eritrositlarning yemirilishi oqibatida gemoglobindan erkin bilirubinning ko'plab hosil bo'lishi tufayli kuzatiladi. Qon parazitlar kasalliklari, gemolitik anemiya, folat kislotasi yetishmovchiligi anemiyasi, mis sulfat va gemolitik zaharlardan zaharlanishlarda qayd etiladi. Bu kasalliklar paytida erkin holatdagi bilirubin to'lig'icha jigar tomonidan bog'langan shaklga aylantirilib ulgurilmaydi va oqibatda qonda bog'lanmagan bilirubinning miqdori ko'payadi.

Gepatoliyenal (jigar-taloq) sidromi - o'tkir va surunkali gepatit, jigar sirrozi va amiloidoz hamda surunkali yuqumli kasalliklar paytida kuzatiladi.

Bu sindrom jigar va taloqning retikuloendotelial apparatning, darvoza venasidan qon kelishi, limfa yo'li va nerv boshqarilishidagi o'zaro aloqadorlik bilan bog'liq bo'lib, jigar va taloqda retikuloendotelial to'qimalarning giperplaziyasi, infiltrativ - proliferativ va distrofik o'zgarishlari kuzatilib, darvoza venasi va uning tarmoqlari jarohatlanadi.

Bu sindromning asosiy belgisi jigar va taloqning hajmiga kattalashishi hisoblanadi.

Jigar yetishmovchiligi - gepatositlarning sitolizi va massiv nekrozi bilan kechadigan, hamda jigarning asosiy funksiyalarining buzilishi bilan xarakterlanadigan simptomlar yig'indisi.

Jigar yetishmovchiligi sindromi gepatit, sirroz, amiloidoz, shuningdek, gemolitik zaharlardan zaharlanish, leptospiroz, piroplozmidozlar va boshqa parazitlar kasalliklar paytida kuzatiladi. Shilliq pardalar va terining sarg'ayishi, dispeptik holatlar va jigarning oqsil sintezlash, mochevina sintezlash funksiyalarining buzilishi belgilari bilan xarakterlanadi.

Portal gipertenziya - darvoza venasi tizimida bosimning oshishi bilan xarakterlanadi.

Asosiy sababi jigar sirrozi paytida regenerativ to'qima tomonidan jigar venalarining qisib qo'yilishi oqibatida gidromexanik bosimning ortishi bo'lib, assit, vena qon tomirlarining varikoz kengayishi, jigarning og'irliqli bo'lishi va oriqlash xarakterli belgilari hisoblanadi.

Jigar komasi - jigarning asosiy funksiyalarining keskin buzilishlari oqibatida kelib chiqadigan markaziy asab tizimi faoliyatining buzilishidir. Gepatitning og'ir shakllari, jigarning o'tkir toksik distrofiyasi va sirrozi paytida organizmda modda almashinuvi jarayonlarining chuqur buzilishlari tufayli ko'plab hosil bo'lgan va jigar tomonidan zararsizlantirilmagan moddalarning (ammiak, fenol, erkin yog'

kislotalari, merkaptan) qonda to'planib qolishi oqibatida markaziy asab tizimining funksiyalari izdan chiqadi. Kuchli holsizlanish, reflekslarning yo'qolishi, taxikardiya, og'iz shilliq pardalari va hazm kanalida qon quyilishlar hamda jigar yetishmovchiligi sindromlari bilan xarakterlanadi.

Jigar sanchig'i sindromi jigarda kuchli og'riq paydo bo'lishi bilan xarakterlanib, o't yo'llarida toshlar hosil bo'lishi va o'tkir xolesistit paytida kuzatiladi. Jigar sanchig'i sindromi palpasiya va perkussiya paytlarida jigar sohasining og'riqli bo'lishi, qayd qilish, qorin damlashi, ichaklar perestaltikasining susayishi, defikasiya va siydik ajratishning kamayishi bilan xarakterlanadi.

Jigar kasalliklari quyidagicha tasniflanadi: gepatit (o'tkir va surunkali), gepatozlar (yog'li, amoloidli), jigar sirrozi, jigar absessi. O't yo'llarining kasalliklari: xolisistit, xolangit, o't-tosh kasalligi.

Gepatit (Hepatitis) - jigarining diffuz yallig'lanishi bo'lib, gepatositlar va boshqa strukturaviy elementlarining infiltrasiyasi, distrofiyasi, nekrozi va lizisi hamda jigar yetishmovchiligi bilan xarakterlanadi. O'tkir (parenximatoz) va surunkali (yallig'lanishli - distrofik) gepatitlar farqlanadi.

Sabablari. Gepatit polietologik kasallik hisoblanadi. Odatda ikkilamchi kasallik sifatida o'tkir yuqumli kasalliklar, zaharlanishlar, gastrit va gastroenteritlar oqibatida va ayrim parazitlar kasalliklarning asorati sifatida rivojlanadi.

Organizm reaktivligining pasayishi, vena qon tomirlarida qonning dimiqishi hamda kuchli toliqish kasallikni tezlashtiradi.

Rivojlanishi. Ko'pchilik olimlarning fikricha jigarining o'tkir parenximatoz yallig'lanishining asosida har xil tabiatga ega bo'lgan zaharlar bilan zaharlanish yotadi. Zaharlar jigarga darvoza venasi va o't yo'li orqali tushishi mumkin. Demak, parenximatoz gepatit organizmdagi umumiy patologik jarayonning bir qismi bo'lib, jigardagi interoreseptorlarning qo'zg'alishi, jigar hujayralari va retikuloendotelial hujayralarning buzilishlari bilan xarakterlanadi. Gepatositlar funksiyasi pasayadi, ular distrofiyaga uchraydi va yemiriladi. Bu holat butun a'zo faoliyatining yomonlashuviga olib keladi.

Gepatositlarning buzilishi jigarining fermentativ funksiyasini pasaytiradi. Kuchli glikogenoliz yuzaga kelib, jigardagi glikogen miqdori kamayadi. Qondagi glikozadan glikogenning sintezlanishi qiyinlashadi.

Jigar hujayralari devorining o'tkazuvchanligi oshadi, natijada qonda bog'langan bilirubin miqdori ko'payadi.

Jigarda pigment almashinuvi (parenximatoz sarg'ayish) va hazm a'zolarining faoliyati buziladi, organizmning autointoksikatsiyasi kuchayadi.

Zaharli moddalar va o't kislotalari markaziy asab tizimi va yurak muskul to'qimasiga toksik ta'sir etadi. Chunki uglevod almashinishi buzilganda asab

hujayralari hamda yurak muskullarining oziqlanishi buziladi, miokardiodistrofiya rivojlanadi.

Patalogoanatomik o'zgarishlar. Barcha shilliq va zardob pardalar sarg'ish rangga kirgan, jigar kattalashgan, tez eziluvchan va uning chetlari biroz qalinlashgan bo'ladi. Rangi bir tekisda bo'lmasdan xiralashgan qizil-qo'ng'ir, ko'lrang yoki sarg'ish-qo'ng'ir rangdagi joylar kuzatiladi. Kesim yuzasida jigar to'qimasi bo'lakchalari aniq ko'rinmaydi. Mikroskopik tekshirilganda tomirlarning kengayganligi, hujayralarning strukturaviy o'zgarishlari, qatorining buzilishi va hujayralararo infiltrasiya kuzatiladi.

Belgilari. Parenximatoz gepatit yuqumli yoki parazitlar kasalliklarining oqibati sifatida rivojlanganligi uchun uning simptomatikasi asosiy kasalliklar va jigar kasalliklari sindromlaridan iborat bo'ladi.

Befarqlik, ishtahaning pasayishi yoki yo'qolishi, tana haroratining ko'tarilishi, jigarining kattalashishi, palpasiyada uning og'riqli bo'lishi kabi umumiy belgilar kuzatiladi. Parenximatoz sarg'ayish sindromi: dispeptik buzilishlar, terining qichishi, teri va shilliq pardalarning kuchli sarg'ayishi, asosan erkin bilirubin hisobiga qondagi bilirubin miqdorining ko'payishi kabi belgilar xarakterli bo'ladi.

O'tkir va surunkali gepatitda jigar yetishmovchiligi sindromi: hazm jarayonining buzilishi, yog'larning hazmlanish darajasining pasayishi, qon quyilishlar (gemofiliya), intoksikasiya, befarqlik, hatto koma holati, oriqlash va mahsuldorlikning pasayishi bilan xarakterlanadi. Gepatitlar taloqning kattalashishi bilan kechadi.

Qonda albuminlar miqdori kamayadi, alfa- va beta-globulinlar, ammiak, xolesterin miqdori va aspartat- va alaninaminotransferaza, laktatdehidrogenaza va aldolaza fermentlari faolligi ortadi. Siydikda bilirubin va urobilinogen miqdorining ko'payishi tufayli uning rangi qoramtir bo'ladi.

Kechishi. O'tkir va surunkali kechadi. Kasallik o'z vaqtida davolansa sog'ayish bilan tugaydi. Aks holda surunkali gepatit rivojlanib, jigar sirroziga olib keladi.

Tashxisi. Anamnez, klinik belgilar va laborator tekshirish natijalariga asoslanadi. Gepatitni jigar sirrozi, gepatoz, xolesistit va xolangitlardan farqlash lozim.

Har qanday holatda ham etiologik omillar hisobga olinadi. Jigar sirrozida tana harorati ko'tarilmaydi, jigarining konsistensiyasi qattiqlashadi, taloq kattalashadi va sistit rivojlanishi mumkin.

O'tkir gepatit gepatozdan etiologik omillariga, kasallikning kechish darajasiga va tana haroratining o'zgarishiga ko'ra farqlanadi. Surunkali gepatitni gepatozdan farqlash qiyin. Yog'li gepatoz paytida taloq kattalashmaydi.

Davolash. Kasallikning sabablari bartaraf etiladi. Jigarning yallig'lanishiga sabab bo'ladigan yuqumli va parazitlar kasalliklar etiotrop usul yordamida davolanadi.

Rasiondagi sifatsiz oziqlar o'rniga sifatli pichan, senaj, konsentrat oziqlar, ildizmevalilar qo'shiladi. Ko'k o'tlardan maksimal darajada foydalaniladi. Itlarga yog'siz go'sht qaynatmasi, baliq, tvorog, kartoshkali yoki guruchli bo'tqa, meva sharbatlari, o'simlik moylari berilib, qandga boy oziqlarni berilishi chegaralanadi, chunki ular jigarda lipogenezni kuchaytirishi mumkin.

Dori moddalarni ishlatishda ularning miqdorini nihoyatda aniq belgilash zarur, chunki dorilarni neytrallash uchun ham jigar hujayralari zo'riqishi mumkin. Shuning uchun gepatitni davolashda jigar hujayralarida modda almashinuvlarini yaxshilovchi (gepatoprotektorlar), yallig'lanishga qarshi va immunodepressiv ta'sirga ega bo'lgan dorilar ishlatiladi.

Gepatoprotektorlar sifatida - A, Ye, S, K, V₁, V₆, V₁₂ vitaminlari, kokarboksilaza, lipoyevaya kislota, essensial kabilar talab etilgan dozalarda qo'llaniladi. Retinol ta'sirida glyukozaning biosintezi yaxshilanadi, jigarda oksidlanish jarayonlari tezlashadi.

Tokaferol antioksidant ta'sirga ega bo'lib, jigarda yog'li distrofiya rivojlanishining oldini oladi. Bu maqsadda antioksidantlardan: diludin va santoxin preparatlaridan 2,5 mg/kg dozada ishlatish mumkin.

Askorbin kislotasi ta'sirida jigardagi retikulogistiositar hujayralarning fagositoz qobiliyati, vikaol ta'sirida esa jigarda sintezlanadigan va qonning ivishi uchun zarur bo'lgan protrombin va prokonvertinlar miqdori oshadi. Tiamin ta'sirida sut va pirouzum kislotalaridan uglevodlar sintezlanishi va glyukozaning fruktozaga o'tishi tezlashadi va qondagi qand miqdori boshqariladi.

Piridoksin jigarda aminokislotalarning dekarboksillanish va dezaminlanish jarayonlarida qatnashadi.

Siankobalaminning og'iz orqali yoki muskul orasiga yuborilishi qon ishlab chiqarilishini yaxshilash bilan bir qatorda jigarning detoksikasiyalovchi funksiyasini oshiradi. Vitaminoterapiya 15-30 kunga belgilanadi.

Ammiakni neytrallash maqsadida 0,5-1g/100 kg dozada glyutamin kislotasi tavsiya etiladi. Surunkali gepatitni davolashda o't haydovchi dorilardan oksafenamid, allaxol, magniy sulfat qo'llaniladi.

Profilaktikasi. Yuqumli va parazitlar kasalliklarni profilaktika qilish, ularni o'z vaqtida davolash, hayvonlarga buzilgan, sifatsiz oziqlar va zaharli o'tlarni bermaslik choralari ko'riladi.

Gepatozlar - jigar parenximasining distrofik o'zgarishlari bilan kechadigan kasalliklarining umumiy nomlanishi bo'lib, yallig'lanish jarayoniga xos belgilarning kuzatilmasligi bilan xarakterlanadi. Etiologik omillarning kuchi va

ta'sir etish muddatiga ko'ra, yog'li distrofiya (yog'li gepatoz), jigar amiloidozi va boshqa turdagi gepatozlar farqlanadi.

Yog'li gepatoz (yog'li distrofiya, jigar steatozi) - trigliseridlarning gepatositlarda to'planishi va jigarning asosiy funksiyalarining buzilishi bilan xarakterlanadi.

O'tkir (jigarning toksik distrofiyasi) va surunkali yog'li gepatoz farqlanib, surunkali yog'li gepatoz nisbatan ko'p uchraydi.

Yog'li gepatoz ayniqsa ixtisoslashtirilgan sutchilik va bo'rdoqichilik xo'jaliklarida mahsuldor mollar orasida keng tarqalgan.

Sabablari. Kasallikning birlamchi va ikkilamchi sabablari farqlanib, birlamchi sabablari sifatsiz va buzilgan oziqalarning berilishi hisoblanadi, jigar uchun ayniqsa patogen zamburug'lar toksinlari, oqsillarning chirishi mahsulotlari va achigan yog'lar havfli hisoblanadi.

Respublikamiz va boshqa Markaziy Osiyo davlatlarida paxtani qayta ishlash chiqindilaridan tayyorlangan oziqalarning hayvonlarga berilishi yog'li distrofiyaning ko'p uchrashiga sabab bo'ladi. Samarqand qishloq xo'jaligi instituti olimlari tomonidan paxta shroti va kunjarasini omixta yemlar tarkibiga 10% dan ko'p qo'shilishi va rasion strukturasining 50% ko'prog'ini paxta sheluxasi tashkil qilgan hollarda jigarning toksik distrofiyasining rivojlanishi aniqlangan. Jigarning yog'li distrofiyasi pestisidlar, nitrat va nitritlar hamda mochevinadan zaharlanishlar paytida ham kelib chiqadi.

Ketoz, qandli diabet, kaxeziya kasalliklari paytida gepatoz ikkilamchi kasallik sifatida rivojlanadi.