

## RUMİNANTLARDA YETERSİZ BESLENMENİN SİNDİRİMSSEL ve METABOLİK ADAPTASYONLAR ve ÜREME ÜZERİNE ETKİLERİ<sup>1</sup>

Yves Chilliard

François Bocquier

Michel Doreau

Çeviri: Ömer UÇAR\*

Yücel ÜNAL\*\*

Sedat YILDIZ\*\*\*

Yayın Kodu: 2005/02-Ç

**Özet:** Yetersiz beslenme sonucu gözlenen kısa- (günlerce) ve orta-vadeli (haftalarca) adaptasyonlar daha çok iç organlar için söz konusudur. Diğer dokularda ise uzun-vadeli tepki kademeli bir mobilizasyonu kapsar (yağ>kas>kemik), fakat anatomik bölgeler açısından da bu sıralamada farklılıklar gözlenir. Yetersiz beslenen hayvanlarda, vücut lipidleri en yoğun olarak kullanılırken (%80'e kadar), protein kullanım oranı sınırlıdır (%15-20'ye kadar). Yetersiz beslenme esnasında enerji sarfiyatındaki azalma, çoğunlukla kısa- ve orta-vadede beslenme aktivitesindeki düşmeye ve iç organların kütle ve faaliyetindeki azalmaya bağlıdır. Uzun vadede ise, hem enerji sarfiyatı ve hem de doku kütleleri azalır, fakat her ünite doku ağırlığı başına sarfiyatta belirgin bir azalma olmaz. Azot kayıplarında gözlenen düşüşün nedenleri arasında da azot akışındaki azalma, böbreklerin azot atımını düşürmesi ve bazen de üre geri-dönüşümünün artması sayılabilir. Tüm bunlara rağmen, ruminantların yetersiz beslendiklerinde (yaşam payının altında) sindirim etkinliğini artırarak bu durumu telafi edemedikleri gözlenmektedir. Yetersiz beslenme durumlarında dokular arasında besin maddesi değişiminde pek çok hormon (insulin, büyüme hormonu, insulin-benzeri büyüme faktörü I, kateşolaminler, tiroit hormonları, kortizol, leptin, vs) rol oynar ve dokular arasındaki bu değişim, iç ortamın dengede tutulmasında (homeostazis) ve/veya hayvanın verim faaliyetlerinin devamlılığının sağlanmasında (teleofrez) önemli rol oynar. Bu da, ya çevresel dokularda sentez ve/veya yıkımlanmanın kontrolü (yağ doku ve kas) veya substratların karaciğerde dönüşümleri (glukoneogenesis, ürogenesis ve ketogenesis) sayesinde sağlanır. Ayrıca, yetersiz beslenen hayvanlarda üreme süreci durabilir.

**Anahtar sözcükler:** Vücut depoları, sindirim, hormonlar, metabolizma, üreme, ruminantlar, yetersiz beslenme.

### Digestive and Metabolic Adaptations of Ruminants to Undernutrition, and Consequences on Reproduction

**Summary:** In response to undernutrition, short- (days) and medium-term (weeks) adaptations are more pronounced for splanchnic organs than for other tissues. For the latter, the long-term response involves a sequential mobilization (fat>muscle>bone) with relative priorities differing among anatomical sites. Among chemical components, the body lipids are extensively used (up to 80 %) in underfed animals, while the range of protein utilization is limited (up to 15-20 %). The decrease in energy expenditure during undernutrition is mostly due to short- and medium-term decrease in feeding activity, and in the mass and activity of splanchnic tissues. In the long-term, energy expenditure and tissue masses decrease concomitantly, but there does not appear to be a significant decrease in the expenditure per unit tissue weight. Nitrogen losses decrease in response to decline in nitrogen fluxes and also due to sparing by renal activities and sometimes by urea recycling. However, ruminants do not seem to be able to compensate for a low level of intake (below maintenance) by an increase in digestive efficiency. Numerous hormones (insulin, growth hormone, insulin-like growth factor I, catecholamines, thyroid hormones, cortisol, leptin, etc.) are involved in the changes during undernutrition of nutrient fluxes between tissues (adipose tissue and muscle), or through hepatic conversions of substrates (gluconeogenesis, ureagenesis and ketogenesis), in order to maintain the constancy of the internal environment (homeostasis) and/or to sustain productive functions (teleophoresis). However, reproductive process may be blocked in underfed animals.

**Keywords:** Body reserves, digestion, hormones, metabolism, reproduction, ruminants, undernutrition.

#### 1. GİRİŞ

Ruminantlar, yemin yetersiz olduğu dönemlere dayanabilme yeteneğine sahiptirler ve bu durum mevsime göre yem varlığının değiştiği doğal şartlara uyum sürecinin bir sonucudur. Bu nedenle de insanoğlu, evcil ruminantların bu özelliklerini kullanarak ekonomik açıdan veya yetiştirme açısından çeşitli faydalar sağlamıştır. Örneğin, etçi sığırlar sıklıkla konserve ot varlığının kısıtlı olduğu kış süresince yetersiz beslenirler; merada ise vücut depolarını yeniden oluştururlar. Aynı şe-

kilde, gruplar halinde beslenen koyunlarda, yemleme grup ortalamasına göre yapıldığından bireysel ihtiyaçlarının değişik olmasına bağlı olarak da yetersiz beslenebilirler. Bununla birlikte, yetersiz beslenme durumu sütçü ineklerin erken laktasyon döneminde fizyolojik olarak da gözlenebilir. Ancak, yetersiz beslenme ile ilgili en büyük sorun, otların büyümesini kısıtlayan elverişsiz iklim şartlarına bağlı olarak meydana gelir ve özellikle kurak ve tropikal bölgelerde gözlenir. Bu gibi durumlarda, özellikle vücut yağı ve protein mobilizasyonu stratejileri gibi bütün direnç mekanizmaları

<sup>1</sup> It is translated from a review entitled as "Digestive and metabolic adaptations of ruminants to undernutrition, and consequences on reproduction. *Reprod Nutr Dev*, 38: 131-152, 1998" with kind permission granted by both the author (Y. Chilliard, INRA, Theix, 63122-Ceyrat, France, e-mail: chilliard@clermont.inra.fr) and the editor.

\* Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Suni Tohumlama Anabilim Dalı, Kars-TÜRKİYE

\*\* Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Hayvan Besleme ve Beslenme Hastalıkları Anabilim Dalı, Kars-TÜRKİYE

\*\*\* Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı, Kars-TÜRKİYE

hayvanın verimliliğinde ve çoğu durumda da, hayatta kalabilme olasılığında oldukça önemli ve belirleyici rollere sahiptirler.

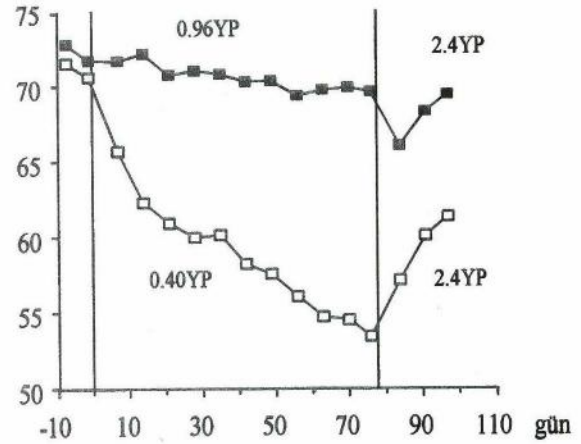
Sunulan makale, yetersiz beslenen ruminantlarda sindirimsel ve metabolik adaptasyon mekanizmalarını açıklamaktadır. Vücut depolarının rolü, verimsiz hayvanlardaki yaşam payı (YP) sarfiyatındaki değişiklikler göz önüne alınarak değerlendirilir. Verimli hayvanlarda, beslenme ile üreme, gebelik, laktasyon ve büyüme için fizyolojik ihtiyaç arasındaki ilişkiler yem kaynaklarının yetersiz olduğu dönemlerdeki adaptasyon mekanizmalarını açıklamak için kullanılmıştır. Gerçekten de, yem devamlı olarak bol miktarda sağlansa bile, ihtiyaçtaki değişimler dengesiz beslenme ile sonuçlanabilir ki, bu da yemlemenin mutlak ve göreceli yetersizliği arasında bir ayrıma yol açar. Aynı şekilde, yem miktarındaki değişimlere karşı oluşan adaptasyonları da farklı zaman dilimleri bakımından ele aldık: Gün içindeki yemleme sıklığı veya yem varlığındaki günlük değişimlere bağlı kısa-vade adaptasyonu (gün); bir kaç hafta içinde gözükten orta-vade adaptasyonları; ve hayvanların farklı bir besinsel ve/veya fizyolojik açıdan yeni bir denge düzeyine geçmelerini gerektiren uzun-vade adaptasyonları.

## 2. VÜCUT AĞIRLIĞI ve BİLEŞİMİNDEKİ DEĞİŞİKLİKLER

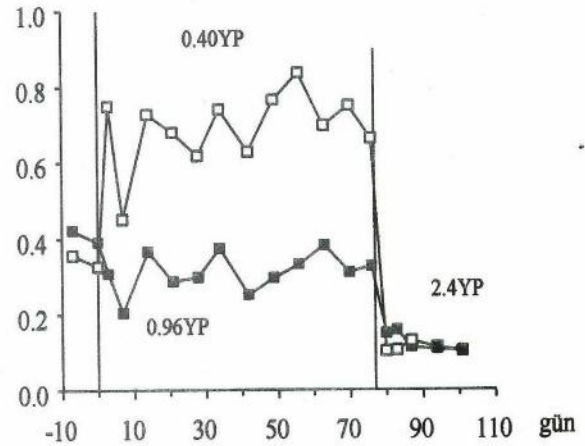
Ruminantlar yetersiz beslendiklerinde, canlı ağırlıktaki (CA) kısa-vadeli azalmalar başlıca bağırsak doluluk değişimine (kuru madde alımındaki her kg başına azalma için -4 ile -5 kg CA) bağlıdır. Ancak yem alımı sabitleştiğinde (orta-vade), CA değişimleri çoğunlukla organ ve doku kütlelerindeki değişiklikleri yansıtır. Lacaune koyunlarının şiddetli yetersiz beslenmesi durumunda (0.34-0.40 YP), CA kısa-vadede (1-2 hafta) hızla (yaklaşık -%15), sonrasında ise daha yavaş oranda 60-80 gün boyunca çizgisel olarak -%30'a kadar azalmıştır (Şekil 1)<sup>1</sup>. Hatta, daha fazla bir kayıp (%42) yağlı-kuyruklu Barbary koyunlarında 62 gün aç kalmayla elde edildiyse de, 70 gün tekrar besleme ile kaybın tamamen telafi edildiği gözlenmiştir<sup>2</sup>.

Sindirim kanalı ve karaciğer ağırlıkları, önceki beslenmeden çok, mevcut yem alımıyla pozitif ilişkilidir ve hızla değişirler (7-14 gün)<sup>3</sup>. İç organ alanının tüm bileşenlerinin, özellikle rumen, bağırsaklar ve karaciğerin, orta-vade CA değişikliklerine oransal olmaktan daha çok katkıda bulunduğu gözükmektedir. Rumen duvarı kütlelerindeki değişiklik olasılıkla rumen doluluğuyla ilişkiliyken (hacim etkisi), bağırsak ve özellikle

A - Canlı ağırlık (kg)



B - Non-esterifiye yağ asitleri (mM)



Şekil 1. Yaşam payı (YP) düzeyinde beslenen veya yetersiz beslenen, ve ardından tekrar beslenen kurudaki koyunların canlı ağırlık (A) ve plazma non-esterifiye yağ asitlerindeki (B) geçici değişiklikler (Bocquier, Caraty, Chemineau ve Chilliard, yayınlanmamış).

Figure 1. Temporal changes in live weight (A) and plasma non-esterified fatty acids (B) of dry ewes fed either at maintenance (M) or underfed, and then refed (Bocquier, Caraty, Chemineau and Chilliard, unpublished).

karaciğer ağırlığı değişiklikleri emilen besinlerle ilişkilidir<sup>4</sup>. Ağırlık değişiklikleri, rumenin hem epitel hem de kas katmanlarının dışında sadece bağırsakların epitelyumunu kapsar<sup>5</sup>. Rumen ve olasılıkla bağırsak kütle değişimleri hücre büyüklüğü ve sayısındaki değişikliklerle ilişkiliyken, karaciğer ağırlık değişiklikleri tamamen hücre büyüklüğündeki değişikliklere bağlı olabilir (Tablo 1)<sup>6,7</sup>.

Laktasyonun ilk haftalarında, inekler negatif enerji dengesinde bulunsalar da, aynı zamanda yem alımları arttığında, mide-bağırsak kanalının toplam ağırlık ve protein kütleleri artarken<sup>8</sup>, vücut lipidleri ve protein depoları mobilize olur. Dolayısıyla, bu dönemde yem alı-

mının predominant kontrolü altında olan iç organ dokularının metabolizması, başlıca beslenme ve fizyolojik statüye bağlı olan diğer dokularından ayrılır.

**Tablo 1.** Besin alımının YP'dan 0.5 YP'ye düşürülmesinin sindirim kanalı bölümlerinin kitle, hücre sayısı ve büyüklüğü üzerine etkileri (Nozière ve ark., yayınlanmamış veri).

**Table 1.** Effects of a decrease in intake from M to 0.5 M on mass, cell number and cell size of parts of the digestive tract (Nozière et al., unpublished data).

	İnce bağırsaklar	Rumen (mukoza)	Rumen (seroza+ kas katmanları)
Kitle	% -23	% -37	% -37
Hücre sayısı	% -22	% -43	% -4
Hücre büyüklüğü	% +11	% +3	% -39

Besin maddeleri kısıtlı iken vücut dokuları, depolama yerlerine ters sırayla ve en geç olgunlaşan dokuların fizyolojik önceliği daha düşük olduğundan nispeten daha hassas tarzda, genellikle mobilize olur (yağ>kas>kemik). Yağ doku (YD) mobilizasyonu başlıca aşağıdaki sırayla oluşur: derialtı, böbrek çevresi, omentum ve mezenter, kaslararası, kasiçi ve kemik. Bu sıralama, aslında yetersiz beslenen kurudaki veya laktasyondaki ineklerde gösterildiği gibi fizyolojik statüye göre değiştirilemez<sup>9</sup>. Öte yandan, sıklıkla yetersiz beslenen Barbary koyunlarında iç yağ ile eşit önceliğe sahip<sup>10</sup> kuyruk ek yağ deposu (3-4 kg) uzun-vadeli yetersiz beslenme esnasında sürekli mobilize olur. Göreceli öncelikleri yönünden, derialtı yağ dokusu en dayanıksız olmasına rağmen, nicel olarak, asıl yağ kaynağı olan kas içindekine göre daha az katkıya sahip olduğundan, farklı YD'larının mutlak katkısı da farklıdır.

Farklı vücut yağı (10.3'e karşın 33.8 kg) ve proteini (6.8'e karşın 8.6 kg) oranlarına sahip kurudaki koyunlar aşırı yetersiz beslendiklerinde benzer miktarlarda protein (1.6'ya karşın 1.9 kg) mobilize etseler de, yağ mobilizasyonunun farklı (6.3'e karşın 15.4 kg) olduğu gözlenmiştir<sup>11</sup>. Başlangıçta fazla yağlı (%43 CA) olan koyunlar daha 16.1 kg lipidlere sahipken yemeyi bırakıp öldülerse de, başlangıçta daha zayıf olanlar (%24 CA) sadece 1.8 kg'dan daha az lipide sahip oldukları zaman öldüler. Laktasyon sırasında durum farklı olabilir; çünkü yağlı koyunlar, sağlık problemleri olmaksızın, vücut lipidlerinin 13.5 kg'ını (%69) mobilize edebilirler<sup>12</sup>. Laktasyondaki ve kurudaki koyunlar arasında yoğun vücut yağı mobilizasyonu başa çıkabilmeleri arasındaki bu fark, non-esterifiye yağ asitleri (NEFA)'nin meme bezleri tarafından fazla atılmasıyla ilişkili olabilir (aşağıya bak.). Bu durum, aynı şekilde vücut lipid mobilizasyonları süt potansiyeli, vücut kondisyonu ve yem varlığına göre 8 hafta boyunca 20-80 kg (%60'a kadar) arasında değişen erken laktasyondaki

sütçü inekler için de geçerlidir<sup>13</sup>.

Yetersiz beslenen ruminantlarda protein kaybının derecesi, *in vivo* hesaplama zorlukları nedeniyle lipid mobilizasyonu kadar iyi kanıtlanmış değildir. Verimli (büyüyen veya laktasyondaki) hayvanlarda temel veriler mevcut ise de, YP'daki yetişkinlerde bu veriler çok azdır. Protein mobilizasyon oranları her zaman yağ mobilizasyon oranlarına paralellik göstermez. Örneğin, iyi beslenen yüksek verimli inekler laktasyonun ilk 2 ayı boyunca az miktarda protein mobilize ederlerken, vücut yağının büyük bir miktarını kaybederler. Yetersiz beslenen inekler ise, vücut proteinlerinin yaklaşık olarak 13-15 kg kadarını (yani yaklaşık %15) mobilize edebilirler ve bunun da yarısını (8 kg'a kadar) kas proteini oluşturur<sup>14</sup>. Üstelik, yaşlı ineklerdeki semirtme çalışmaları, laktasyondaki ineklerin mobilize olmuş vücut proteinlerinin tamamını tekrar kazanamayacaklarını ve dolayısıyla yaşlanmayla birlikte kas ağırlıklarında ve kas/kemik oranındaki azalmadan kaçınamayabileceklerini göstermiştir<sup>15</sup>. Laktasyonun negatif protein denge dönemi boyunca, vücut proteinlerinin süt üretimini desteklemek için kullanımı oldukça kısıtlıdır ve süt verimi üzerine olumsuz etkisi günlük besin açığı %20-30'a ulaştığında gözlenir<sup>16</sup>. Bu durum, proteinlerin fizyolojik önceliklerinin vücudun yapısal ve işlevsel rollerini sürdürmesindeki önemlerinden kaynaklanır. Ardışık iki laktasyonu kapsayan uzun-vadeli yetersiz beslenme döneminde vücut depolarının korunması süt veriminin sürdürülmesinden daha önemlidir<sup>17</sup>.

### 3. SİNDİRİM

Yem alımındaki bir azalma rasyonun sindirilebilirliğinde bir artışa neden olur. Bu durum ruminal sindirim yeteneğindeki bir artışın sonucu olup yem partiküllerinin rumende daha uzun süre kalmasıyla ilgilidir<sup>18</sup>. Mikrobiyel işlevin kendisi değişmez, fakat mikroplar ve yem partikülleri arasındaki temas süresi, mikropların daha kolay girebileceği daha küçük partiküllere yol açan daha etkili bir çiğneme ile ve özellikle de ruminasyon sayesinde uzatılır. Sindirilebilirlikteki bu artış, kaba yem-esaslı rasyonlara göre konsantre yem yönünden zengin rasyonlarda daha belirgindir<sup>19</sup>. Bu genel eğilim, YP düzeyine eşit veya üzerinde beslenen sığır ve koyunlarda yürütülen değişik çalışmalarda saptanmıştır<sup>20</sup>.

Ruminantlar YP seviyesinin altında beslendiklerinde, değişik tepkiler gözlenir. Yukarıda açıklanan genel eğilim oluşabilir<sup>21</sup>, ancak YP ve 0.5 YP düzeyinde verilen kaba yem-esaslı rasyonların karşılaştırıldığı iki denemede, Grimaud ve Doreau<sup>22</sup> tarafından sindirilebi-

lirlik üzerine bir etkinin olmadığı ve hatta Grimaud ve ark.<sup>23</sup> (Tablo 2) tarafından sindirilebilirlikte bir azalma gözlenmiştir. YP seviyesinin altında bir yem alımı genellikle daha uzun bir kalış zamanıyla sonuçlandırıldığından, kalış zamanında ek bir artışın yıkımlanmış organik madde miktarının artışına izin vermeyeceği varsayılabilir. Yem alımının YP seviyesinin altına düşürülmesi çiğneme etkinliğini artırmaz; çünkü yetersiz beslenen hayvanlarda yem alım oranı çok yüksektir. Aç kalma gibi bazı özel durumlarda rumenin yetersiz doluluğuna bağlı olarak ruminasyonda bir aksama gözlenebilir. Ancak, bu değişimler sindirilebilirlikte niçin bazen bir yetersizlik oluştuğunu açıklamaya yetmez. Nedeni ise, mikrobiyel işlevdeki kısıtlanmaya bağlı olabilir. Bu durum yaygın olarak kullanılan fakat duyarlılığı düşük olan *in situ* yöntemlerle (naylon torba tekniği) açıkça gösterilememiştir. Fakat konu ile ilgili en önemli yorum, mevcut enerji açığına bağlı protozoa sayısındaki şiddetli azalma olabilir<sup>22</sup>. Aynı zamanda, enerjideki veya belirli azotlu veya mineral besinlerdeki bir kısıtlılık ta bakteriyel işlevi azaltabilir, fakat bu konuda deneysel kanıtlar henüz yoktur.

**Tablo 2.** Yetersiz beslenmenin zebu sığırlarında beslenme davranışı ve sindirim işlemleri üzerine etkisi (Grimaud ve ark., yayınlanmamış veri).

**Table 2.** Effects of underfeeding on feeding behaviour and digestive processes in zebu cattle (Grimaud et al., unpublished data)<sup>23</sup>.

Yem Alım Düzeyi	Yüksek	Düşük
Besin alımı	4.0	1.5
Organik madde sindirilebilirliği (%)	68.5	54.7
Rumendeki partiküllerin döngü oranı (saat <sup>-1</sup> )	0.027	0.027
Rumendeki partiküllerin yıkılma oranı (saat <sup>-1</sup> )	0.025	0.018

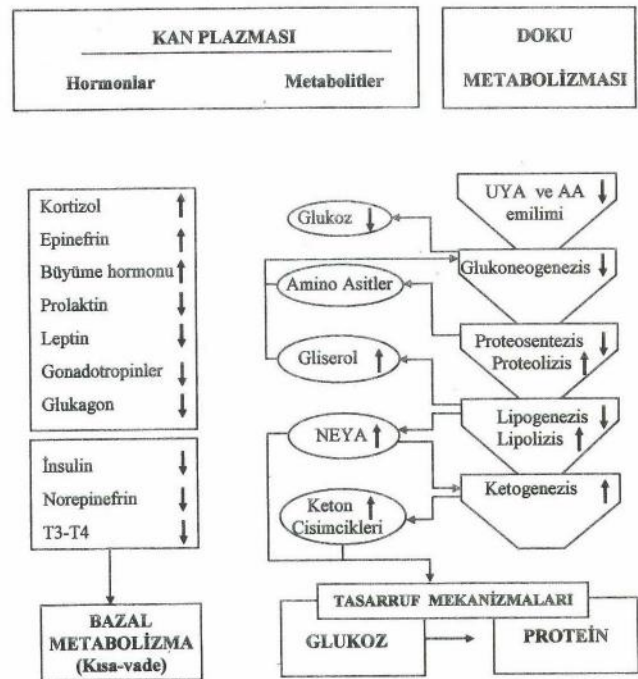
Emilebilir besinlerin miktarındaki azalmaya, rumen duvarı tarafından uçucu yağ asitlerinin (UYA) emilim oranındaki bir azalma eşlik eder<sup>24</sup>. Bu, kısmen rumendeki UYA'nın düşük yoğunluğuna bağlıdır. Fakat, aynı zamanda, yetersiz beslenen hayvanlarda rumen mukozası ağırlığının azalmasına bağlı olarak emilim yeteneğinin %30 azalmasıyla ilişkilidir. Ancak, eğer UYA'nın tamamı rumende emilmezse abomazumda veya kalın bağırsaklarda emilecekleri düşünülebilir.

Sonuç olarak, ruminant sindirim sistemi, YP seviyesinin altındaki yem alımına iyi uyum sağlayamamaktadır. Dolayısıyla, besleyici değeri düşük yemler ile bu gibi düşük düzeyde yem alımı hayvanlar için çok zararlıdır.

#### 4. DOKU METABOLİZMASI

Hem enerji hem de protein metabolizmaları beslenme şartlarına karşı duyarlıdır (Şekil 2). Protein döngü-

sü, basal (açlık) durumda bile önemli orandadır ve vücudu tehdit eden değişikliklere karşı hızlı bir cevap verilmesi ile homeoterminin sağlanmasında bir esneklik sağlar. Besinlere bağlı protein sentezi ve protein yıkımlanması başlıca tüketilen proteinlerin etkisi altındadır ve bununla ilgili değişiklikler 2 gün içerisinde hem mutlak hem de kısmi protein sentez oranlarını önemli düzeyde etkiler. Bunu takip eden kronik (42 gün) tepkiler ise vücut protein kütlelerine bağlıdır, çünkü kısmi sentez ve yıkılma oranları artık dengelenmiştir<sup>25</sup>. Dolayısıyla, tüm vücut dikkate alındığında, net anabolizma ve katabolizmanın protein sentezindeki değişikliklere oldukça duyarlı olduğu, fakat yıkılmanın daha az önemli olduğu görülmektedir.



**Şekil 2.** Yetersiz beslenen ruminantta metabolik ve hormonal adaptasyonlar (AA, amina asitler; NEYA, non-esterifiye yağ asitleri; UYA, uçucu yağ asitleri; T3-T4, tiroit hormonları).

**Figure 2.** Metabolic and endocrine adaptations to undernutrition in the ruminant (AA, amino acids; NEFA, non-esterified fatty acids; VFA, volatile fatty acids; T3-T4, thyroid hormones).

#### 4.1. İç Organ Dokuları

İç organlar, ruminantların vücudundaki en aktif organlar olup vücut ağırlığının %6-9'unu temsil eder ve sindirim kanalı, protein sentezi ve oksijen tüketiminin %40-50'sini oluşturur ki, bu da karaciğerinkine eşittir. Oksijen tüketimi, yani enerji sarfiyatı, başlıca metabolize edilebilir enerji alımıyla pozitif ilişkilidir<sup>26</sup>. Bu durum, besin alımına bağlı olarak kan akımındaki değişimlerle açıklanmaktadır<sup>4</sup>. Kan akımı, aç kalmaya karşı hem sinirsel mekanizmalar hem de besin etkisine bağlı

olarak çok hızlı ve şiddetli (2 gün içinde - %50) bir tepki gösterir<sup>27</sup>. Orta-vadede, YP düzeyinden YP'nun yarısına kadar düşürülen yem alımı portal ve karaciğer kan akımlarında sırasıyla %22 ve 19'a kadar, oksijen tüketiminde ise %34 ve 39'a kadar azalmalara yol açmaktadır<sup>28</sup>. Buna, daha düşük bir oksijen ekstraksiyon oranı eşlik eder. Bu değişiklikler bir hafta içinde oluştuktan sonra dengelenir. Buna karşın, oksijen tüketiminin normal düzeye gelebilmesi için 80-günlük yetersiz beslenme döneminden sonra 30-günlük dengeli ve yeterli bir besleme programı uygulanmalıdır<sup>29</sup>. Ayrıca, metabolize edilebilir enerji düzeyine göre portal ve karaciğer kan akımları erken laktasyondaki ineklerde süt verimiyle daha yakın ilişkilidir<sup>30</sup>. Çünkü, iç organ metabolizmasının yoğunluğu, belki vücut depo mobilizasyonu ve sindirim kanalı metabolizmasının birlikteliğinden kaynaklanan besin maddesi akışları yoluyla oluşmaktadır.

Daha düşük bir yem alımı, sindirim kanalındaki kısmi protein sentez oranında hafif bir düşmeyle sonuçlanırken, bu durum ağırlık değişimlerini kısmen açıklayabilir. Buna karşın, kısmi sentez oranı karaciğerde değişiklik göstermez<sup>31</sup>. Ruminantlarda doğrudan ölçümler az olsa da, yıkılma oranındaki farklılıklar iç organ doku kütlelerinde meydana gelen değişimlerle ilgilidir. Rumenin kas katmanlarında bulunan ve proteolitik aktivitede yer alan Katepsin D'nin mRNA'sındaki artışlar (Nozière ve ark., yayınlanmamış veri) bu hipotezi doğrular niteliktedir.

#### 4.2. Kas ve Deri

Çeşitli beslenme veya fizyolojik şartlarda, kas kütlelerinin enerji sarfiyatına katkısı, iç organlara göre daha azdır<sup>28</sup>. Kasın aksine, deri oksijen tüketimi 0.6 ve 1.4 YP arasında üç-kat değişirken, daha düşük düzeyde yem tüketiminde deri yağlarının sentezini desteklemek için önemli bir anaerobik enerji katkısı vardır<sup>32</sup>. Yetersiz beslenmeye karşı kas protein sentezi yıkılmamaya göre daha uyumludur ve böylece diğer dokulardaki önemli işlemlerin sürdürülmesi için sürekli olarak amino asitler (AA) sağlanmış olur<sup>33</sup>. Deri, kastan 2-3 kat daha fazla bir kısmi sentez oranına sahiptir, fakat tüm vücut protein sentezine katkıları aynı düzeydedir (%15-20)<sup>34</sup>. Yün üretimiyle de ilişkisi olan deri protein sentezi oranının koyun ırkları arasında değiştiği gözükmekteyse de, yüksek ve düşük beslenme düzeyinin herhangi bir etkisi tespit edilmemiştir<sup>32</sup>.

Erken laktasyondaki keçilerde kas protein mobilizasyonu, azalmış sentez ve artmış yıkılma ile ilgilidir. Bu dönemde, kandaki insulin seviyesinin azalması

bu durumu kısmen açıklayabilir, çünkü insulin, ubiquitin gen ekspresyonunu azaltarak ubiquitin-proteasome proteolitik aşamasını engeller<sup>35</sup>. Bununla birlikte, kas proteolizisinin insulin inhibisyonuna karşı duyarlılığı erken laktasyon sırasında daha yüksektir<sup>36</sup> ve bu, belki laktasyon sırasında aşırı protein mobilizasyonunu önleyen bir korunma mekanizması olarak görev yapar.

#### 4.3. Yağ Dokusu

Ruminant vücut lipidleri, ya yenilenen (*de novo*) yağ doku (YD)'da asetattan ve daha az düzeyde de laktattan sentezlenir, ya da lipoprotein lipaz (LPL) aracılığıyla plazma trigliseridlerinin (TG) hidrolizinden oluşur. Rumenin tamponlama etkisine bağlı olarak, açlık esnasında YA sentezi ve LPL aktivitesi oranlarındaki azalma, ve yeniden besleme sırasında düzelme, non-ruminantlara göre ruminantlarda daha yavaştır. Minimum oranlara ulaşmak için 4-8 gün, açlık öncesi oranlara ulaşmak için ise 10 günden fazla bir zamana gereksinim vardır<sup>37,38</sup>. Bu değişiklikler kısmen bazı önemli enzimlerin karmaşık düzenleme fonksiyonlarına bağlıdır<sup>39,40</sup>. Uzun-vadede, YD anabolik aktiviteleri günlük enerji dengesiyle pozitif ilişkilidir. Bu ilişki eksponensiyeldir (karşılıklı artış), fakat hayvanlar negatif enerji dengesindeyken anabolik aktivite önemsiz kabul edilebilecek bir düzeydedir<sup>41</sup>.

Yetersiz beslenmeyle birlikte, belirli lipojenik enzimlerin miktar ve aktivite düzeyinin öncelikle insulin salınımındaki bir azalmaya bağlı olduğu gözükmektedir (Tablo 3). Enzim aktivitelerinin kısa-vadeli ayarlanması, belki asetat (pozitif etki) ve NEYA'ni (negatif etki) kapsayan lipojenik substratların plazma yoğunluğundaki değişimler tarafından düzenlenir. Genellikle yetersiz beslenmeye ilişkin büyüme hormonu (BH) salınımındaki artış ta önemlidir, çünkü bu hormon insulinin lipojenik etkisine karşı YD tepkisini önemli derecede azaltır<sup>45</sup>. Yakın zamanda, ratta hipotalamik paraventriküler nukleus içine nöropeptit Y enjeksiyonunun yem alımı ve YD'daki LPL gen ekspresyonunu bağımsız olarak artırdığı gösterilmiştir<sup>46</sup>. Dolayısıyla, yem alımı, besin yararlanımı ve lipid depolaması arasında karmaşık ilişkiler bulunabilir.

YD'dan NEYA salınımı, hormon-duyarlı lipaz tarafından adiposit TG'inin ve bazı serbest YA'nin uygun (*in situ*) esterifikasyonunun net sonucudur. Açlık esnasında, plazma NEYA yoğunluğu 4-8 gün sonra bir platoya kadar (yaklaşık 1 mmol/l) artar. Bu tür hayvanlara uygun yemleme programları uygulandığında, NEYA düzeyleri çok kısa bir süre içerisinde (1-2 gün) açlık öncesi seviyeye ulaşır (Şekil 1).

**Tablo 3.** Beslenme düzeyi ve fotoperiyodun yağ doku metabolik faaliyetleri ile plazma hormonları ve metabolitleri üzerine etkileri (grup başına beş koyun). Bonnet ve ark.<sup>39,42</sup> ile Chilliard ve ark.<sup>43</sup> dan alınmıştır.<sup>44</sup>  
**Table 3.** Effects of feeding level and photoperiod on adipose tissue metabolic activity and plasma hormones and metabolites (five ewes per group). Adapted from Bonnet et al.<sup>39,42</sup> and Chilliard et al.<sup>43,44</sup>

Beslenme düzeyi <sup>1</sup>	25		200		Etkiler
	K	U	K	U	
Fotoperiyot <sup>2</sup>					
Kuru madde alımı (g/gün) <sup>3</sup>	290 <sup>a</sup>	302 <sup>a</sup>	1588 <sup>b</sup>	1589 <sup>b</sup>	F
Vücut ağırlığı (kg)	71.1	71.6	76.1	74.9	-
Böbrek-çevresi yağ dokusu					
Ağırlık (kg)	2.31	2.14	2.40	2.26	-
Adiposit hacmi (pl)	935	843	712	867	-
Yağ asidi sintezi <sup>4</sup>	49 <sup>a</sup>	44 <sup>a</sup>	206 <sup>b</sup>	241 <sup>b</sup>	F
G6PDH <sup>5</sup>	149 <sup>a</sup>	147 <sup>a</sup>	548 <sup>b</sup>	576 <sup>b</sup>	F
Malik enzimi <sup>6</sup>	74 <sup>a</sup>	87 <sup>a</sup>	147 <sup>b</sup>	208 <sup>b</sup>	F,P,fxp
G3PDH <sup>6</sup>	4169 <sup>a</sup>	3217 <sup>a</sup>	6625 <sup>b</sup>	8059 <sup>b</sup>	F
Lipoprotein lipaz <sup>7</sup>	136 <sup>a</sup>	157 <sup>a</sup>	496 <sup>b</sup>	525 <sup>b</sup>	F
Leptin mRNA <sup>8</sup>	0.89	1.86	1.64	2.33	f,P
Plazma metabolitleri(μM)					
NEYA	649 <sup>a</sup>	493 <sup>a</sup>	51 <sup>a</sup>	41 <sup>a</sup>	F,p
3-OH-butirat	435	474	549	598	-
Glukoz	3243 <sup>a</sup>	3181 <sup>a</sup>	3880 <sup>b</sup>	3508 <sup>b</sup>	F
Asetat	116 <sup>a</sup>	203 <sup>a</sup>	645 <sup>b</sup>	727 <sup>b</sup>	F
Trigliseridler	83 <sup>ab</sup>	49 <sup>a</sup>	122 <sup>b</sup>	113 <sup>b</sup>	F
Üre	2567 <sup>a</sup>	2668 <sup>a</sup>	8175 <sup>b</sup>	8194 <sup>b</sup>	F
Plazma hormonları					
Prolaktin (ng/ml)	7.0 <sup>a</sup>	19.3 <sup>a</sup>	13.2 <sup>ab</sup>	34.4 <sup>b</sup>	F,P,fxp
Somatotropin (ng/ml)	0.55	0.96	0.92	0.65	-
İnsulin (μU/ml)	14.6 <sup>a</sup>	16.0 <sup>a</sup>	38.9 <sup>b</sup>	44.9 <sup>b</sup>	F
Leptin (ng/ml) <sup>8</sup>	2.5 <sup>a</sup>	3.2 <sup>a</sup>	3.4 <sup>a</sup>	4.1 <sup>b</sup>	F,P

<sup>1</sup>: Yaşam payı yüzdesi; <sup>2</sup>: K = 8 saat/gün ışık; U = 16 saat/gün ışık; <sup>3</sup>: kesim öncesi 2 gün boyunca kaydedilmiştir; <sup>4</sup>: unite = nmol/dak/106 adipositler; <sup>5</sup>: glukoz-6-fosfat dehidrogenaz; <sup>6</sup>: gliserol-3-fosfat dehidrogenaz; <sup>7</sup>: İsteğe bağlı unite; <sup>8</sup>: deney-öncesi değerini kovaryat olarak kullanılmaması ayarlanmış ortalamaları.

<sup>a,b</sup>: Farklı harf taşıyan rakamlar önemli olarak farklıdır (P < 0.05); F, P veya f,p: sırasıyla, beslenme düzeyi ve fotoperiyodun önemli etkisi (P < 0.05 veya 0.10); fxp: önemli etkileşim (P < 0.10).

<sup>1</sup>: Percent of maintenance; <sup>2</sup>: S = 8 h/d light; L = 16 h/d light; <sup>3</sup>: recorded during the 2 days before slaughtering; <sup>4</sup>: unit = nmol/min/10<sup>6</sup> adipocytes; <sup>5</sup>: glucose-6-phosphate dehydrogenase; <sup>6</sup>: glycerol-3-phosphate dehydrogenase; <sup>7</sup>: arbitrary units; <sup>8</sup>: adjusted means using pre-experimental value as covariate.

<sup>a,b</sup>: Figures with different letters differ significantly (P < 0.05); F,P or f,p: significant effect of feeding level or photoperiod, respectively (P < 0.05 or 0.10); fxp: significant interaction (P < 0.10).

Erken laktasyonda<sup>47</sup> ve kronik yetersiz beslenme<sup>48</sup> gibi negatif enerji dengesi oluşturan durumlarda gözlenen NEYA mobilizasyonu, YA'nın yeniden esterifikasyonundaki bir azalmanın sonucudur ve bu dönemde lipolizis<sup>49</sup> te artmıştır. Laktasyon ilerledikçe lipolizis sürdürülürse de, re-esterifikasyon artar (*in vitro* verilerle uyumlu)<sup>50</sup>. Enerjetik olarak masraflı olan bu durum, substrat döngüsünü sağlar ve böylece diğer dokulara YA substratlarının akışındaki hızlı değişimlere karşı metabolik bir esneklik sağlar. Bu tepkiler, glisemi ve insuline-

middeki değişimlere ve epinefrin (EPI) salınımındaki artışa bağlı olabilir. Gerçekten de, glukoz ve insulin YA'nın yeniden esterifikasyonunu uyarır, oysa insulin lipolizisi durdururken EPI ise genellikle uyarır. Önbulgular, lipolizisin mevsimsel değişikliklere bağlı olduğunu akla getirmektedir, çünkü kısa günler yetersiz beslenen koyunlarda plazma NEYA'lerini artırmıştır (Tablo 3). Bu nedenle, yem açığı gözlenen kış aylarında YD mobilizasyonunun potansiyel olarak artabileceği düşünülebilir.

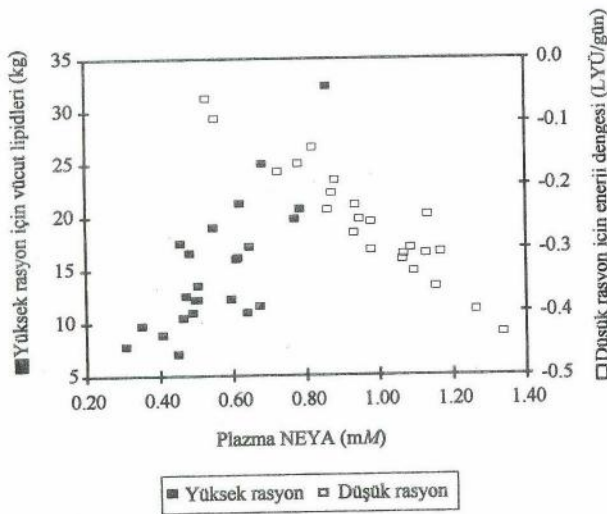
Gebe olmayan kurudaki ineklerde, β-adrenerjik enjeksiyonu sonucu *in vivo* lipolitik cevap yemleme sonrası azalır ve orta-vadeli beslenmeyle artar<sup>51</sup>. Fakat, BH uygulamasıyla herhangi bir artış gözlenmez<sup>52</sup>. Yetersiz beslenen koyunlarda, EPI'in aşırı salınmasına karşılık, YD'da beklenen cevap β-adrenerjik bir bileşik kullanarak tekrar oluşturulabilir. Bu, kısmen β<sub>1</sub>-veya β<sub>3</sub>-ye değil, β<sub>2</sub>-adrenerjik uyarımına bağlıyken, antilipolitik α<sub>2</sub>-tepkisinin ise düşük düzeyde olduğu gözükmektedir (Tablo 4)<sup>53</sup>. Açlık veya yetersiz beslenmenin *in vitro* basal ve/veya kateşolamin-uyarımli lipolizis üzerine etkisi değişkendir<sup>20</sup>, fakat açlığın, β<sub>2</sub>-adrenerjik reseptörlerin ilgisini<sup>55</sup> ve sığır YD'nda hormon-duyarlı lipaz mRNA'ini<sup>40</sup> artırmak için adenozin reseptörlerinin sayısını azalttığı gözükmektedir. İyi beslenen laktasyondaki koyunlarda, β-adrenerjik bir enjeksiyona karşı tepki başlıca vücut lipidlerinin miktarına, hayvanlar yetersiz beslendiğinde ise enerji dengesine bağlıdır (Şekil 3). Bu durum, YD lipolitik potansiyelinin lipid depolarının miktarıyla düzenlenmesi yerine, belki çok zayıf hayvanlar hariç<sup>57</sup>, fizyolojik ihtiyaçlara göre olduğunu gösterir.

**Tablo 4.** Yetersiz beslenen koyunlarda, yağ dokunun β-adrenerjik (β-A) bileşikler ya da epinefrinin *in situ* mikrodiyalizi yoluyla perfüzyonu süresince (120 dak.) gözlenen gliserol tepki alanı (mM. dak.) (Ferlay ve ark.<sup>54</sup> dan alınmıştır<sup>54</sup>).

**Table 4.** Glycerol response area (mM. min) during adipose tissue perfusion (120 min) by *in situ* microdialysis of either β-adrenergic (β-A) compounds or epinephrine in underfed ewes (adapted from Ferlay et al.<sup>54</sup>)

Adrenerjik bileşikler	Yoğunluk		
	10 <sup>-6</sup> M	10 <sup>-5</sup> M	10 <sup>-4</sup> M
İzoproterenol (non-selektif β-A)	1.3	10.1	9.4
Terbutalin (selektif β <sub>2</sub> -A)	2.5	4.9	3.6
CL316243 (selektif β <sub>3</sub> -A)	1.2	1.0	0.7
Epinefrin (α <sub>2</sub> - ve β-A)	1.2	7.7	9.7

Uzun süreli yetersiz beslenme esnasında, plazma NEYA düzeyinin, belki genel mekanizmanın bir parçası olarak vücut lipidlerini idareli kullanma ve böylece canlı kalma olasılığını uzatmak<sup>58</sup> ve/veya yüksek (2 mmol/l) NEYA yoğunluklarının toksik etkilerini hafif-



**Şekil 3.** Plazma non-estریفیе yağ asidi (NEFA) yoğunlukları (tahmini değerler),  $\beta$ -adrenerjik enjeksiyonundan sonra, iyi beslenen laktasyondaki koyunlarda (yüksek rasyon) çoğunlukla vücut yağlarına bağlıyken, yetersiz beslenen koyunlarda ise (düşük rasyon) enerji dengesine bağlıdır (Bocquier ve ark.'dan alınmıştır<sup>56</sup>). [LYÜ (Laktasyon Yem Ünitesi) = 1 kg standart arpa net enerjisi = 1.7 Mcal LNE (laktasyon Net Enerjisi) = 7.1 MJ LNE]. **Figure 3.** Plasma non-esterified fatty acids (NEFA) concentrations (predicted values) after a  $\beta$ -adrenergic challenge mostly depend on the amount of body lipids in well-fed lactating ewes (High diet), but on energy balance in underfed ewes (Low diet) (adapted from Bocquier et al.<sup>56</sup>). [UFL = Feed Unit for Lactation = net energy from 1.0 kg of standard barley = 1.7 Mcal of NEL (Net Energy for Lactation) = 7.1 MJ of NEL].

letmek<sup>59</sup> için, bir platoya ulaşma veya birkaç hafta sonra azalmaya eğilimli olduğu gözlenmiştir<sup>20</sup>. Bu hipotezler, açlık çeken hayvanlarda *in vivo* vücut yağ kaybının, veya NEFA giriş oranının genellikle *in vitro* lipolitik kapasiteden daha düşük olduğunu gösteren hesaplamalar için uygundur. Bu, ölüm derecesindeki açlıkta fazlalık YA'nin tekrar esterifikasyonu<sup>60</sup> ve, adiposit büyüklüğündeki azalmalarla veya hipotiroidizmin gelişmesiyle ilgili uzun süreli açlıkta kateşolamine karşı düşük bir tepki için<sup>58</sup> kısmen NEFA ve keton cisim yoğunlukları aracılığıyla pek çok antilipolitik geri-bildirim mekanizmalarına bağlı olabilir. Bu durum, laktasyondaki hayvanlarda biraz farklıdır, çünkü meme bezi tarafından yüksek düzeyde NEFA kullanımı YD lipolitik potansiyelinin daha da artmasına neden olur<sup>51</sup> ki, bu da plazma NEFA yoğunluklarında büyük artışlar olmaksızın sağlanır.

#### 4.4. Organlararası İlişkiler

Ruminantların basal glukoz ihtiyaçları non-ruminantlarınkine benzer olup geri-dönüşümsüz olarak katabolize edilen ( $\text{CO}_2$  ve asetil üniteleri) miktara bağlıdır ve kurudaki gebe olmayan hayvanlarda glukoz akışının genellikle %30'u düzeyindedir. Bu oksidatif düzenlemeler, beyin ve kas metabolizması ve NADPH üreti-

mi gibi yaşamsal işlemleri desteklerken, geri kalanı ise glukozun glukojenik metabolitlere dönüşümünü sağlar.

Yetersiz beslenme durumlarında, propionat girişindeki azalmaya bağlı olarak glukoneogenezis azalır (Şekil 2). Bu azalma, kısmen YD lipolizisi'nden (glukoz karbonun %20'si), proteolizis (%50, alanin ve başlıca glutamin) yoluyla AA'lerden ve laktat geri-dönüşümü yoluyla sağlanan gliserolün glukoneogenezisi tarafından telafi edilir. Yetersiz beslenen hayvanlarda, AA gerekli glukoz karbonu sağlar ve açlık döneminde egzogen glukoz veya propionat stoğu (glukoz oksidasyonunun basal oranına eşdeğer), azot (A) kaybını %50'ye kadar azaltır<sup>61</sup>. Bu etki, diğer enerji-substratlarıyla (örn. asetat) görülmez ve basal AA katabolizmasının %50'sinin diğer metabolik taleplerle bağlantılı olabileceğini gösterir.

Açlık esnasında YD'dan salınan NEFA, toplam enerji ihtiyaçlarının sebebini teorik olarak açıklayabilir ve dolayısıyla glukoz ve AA'i oksidatif yakıtlar olarak idareli kullanır<sup>59</sup>. Kas NEFA yararlanımı 6 kat artar ve bu, doku oksijen değişiminin %80'inin sebebini (ilişkili keton cisim oksidasyonu ile birlikte) açıklamak için yeterlidir. Ruminantlar pozitif enerji dengesinde oldukları zaman, keton cisimcikleri başlıca rumen duvarı tarafından butirat metabolizmasından ve ikinci olarak ta NEFA ve TG'nin kısmi karaciğer oksidasyonundan oluşur. Yetersiz beslenme esnasında, tüm vücut ketogenezisi asıl sentez yerinin karaciğere dönüşüyle 7 kata kadar artar. Çevre dokularının NEFA ve keton cisimciklerini kullanımı, ve karaciğerin TG'i sentez ve lipoproteinleri salgılaya yeteneği, plazma NEFA'nin toksik yoğunluklarına ulaşmalarını önler ve klinik ketozisin başlayıp başlamayacağını belirler. Örneğin, besinsiz kalan kas glukoz oksidasyonunu şiddetle azaltırken, NEFA ve keton cisim katabolizması enerji sarfiyatını eşit olarak karşılar<sup>62</sup>.

Aç kalan kurudaki ineklerde, karaciğerin artan NEFA alımı ve eşzamanlı TG atılımı nedeniyle karaciğer steatosisi (yağlanma) oluşur<sup>63</sup>. Ruminant karaciğerinin çok düşük yoğunluklu lipoproteinleri (ÇDYL) düşük salgılaya yeteneği, karaciğerin YA'ni yeniden (*de novo*) sentez yeteneğinin düşük olmasıyla ilgilidir<sup>64</sup>. Bu durum, yetersiz beslenen koyun kalp kasının LPL faaliyetinin azalmasına bağlı olabilir<sup>39</sup>. Çünkü bu doku, karaciğerden salınan TG dolaşımını kullanan rat karaciğerinin aksine, belki keton cisimciklerini kullanmaktadır. Buzağılama döneminde vücut kondisyonu iyi olan, ancak erken laktasyonda yetersiz beslenen ineklerde karaciğer yağlanması YD mobilizasyonuna bağlı

olarak özellikle yüksektir<sup>65</sup>, çünkü bu dönemde apolipoprotein B sentezi ve ÇDYL salgı potansiyelleri son derece düşüktür. Karaciğer apolipoprotein yoğunluğu laktasyondan 2 veya 3 ay sonra artar, ancak bu durumun mRNA fazlalığıyla bir ilgisi yoktur<sup>66</sup>.

## 5. HORMONAL DÜZENLEMELER

Yetersiz beslenmeye karşı hormonal ve metabolik tepkiler (Şekil 2), öncelikle belli sınırlar içinde homeostazisin sağlanmasına yöneliktir. Yetersiz beslenen hayvanlarda kısa-, orta- ve uzun-vadeli adaptasyonlar endojen substratların (vücut depoları) sırasıyla mobilizasyonu için çok önemli olup, homeostazis glukozun idareli kullanımını, metabolik aktivite düzeyi ve enerji sarfiyatını azaltmak için de gereklidir. Homeostatik düzenlemelerin bireylerin canlı kalmasına yönelik oluşuna dayanarak, teleforetik düzenlemeler bir dizi üreme işlevleri (çiftleşme, gebelik, laktasyon ve büyüme) yoluyla türün devamlılığını sağlar. Teleforetik hormonlar (başlıca hipofiz ve üreme organları tarafından üretilen) bu fizyolojik ihtiyaçların önceliğini tesis etmek için tüm vücut metabolizmasındaki değişiklikleri koordine ederler. Ancak, teleforezisin homeostaziste bozukluğa (örn. ketozis, yağlı karaciğer, üreme bozukluğu) yol açtığı bazı durumlar da (özellikle yetersiz beslenen hayvanlarda) olabilir<sup>64</sup>.

İnsulin hipoglisemiktir ve plazma düzeyi enerji alımı (Tablo 3) ve propionat emilimiyle pozitif ilişkili olup, homeostatik kontrolde merkezi bir rol oynar. Düşük insulin yoğunlukları, glukoz ve diğer besinlerin, kas ve YD tarafından oksidasyonunu ya da protein ve yağ olarak depolama için kullanım oranlarını azaltırken karaciğer ketogenezisini artırır<sup>67</sup>, propionat kullanımını azaltır ve endojen substratların glukoneogenezis için kullanımını destekler<sup>68</sup>.

Glukagon, gluconeogenezis yoluyla karaciğer AA yararlanımını artırarak gliseminin dakika-dakika kontrolünü yapmaktan çok, stres esnasında hipergliseminin başlatılmasında önemli bir role sahiptir<sup>68</sup>. Glukagon salgısı ve plazma insulin/glukagon oranı yetersiz beslenmeyle genellikle azalır<sup>69</sup>.

Tiroidin ve/veya triiodotironin salgısı ve plazma yoğunlukları, ruminantlarda yetersiz beslenmeyle azalır<sup>20</sup>. Sonuç olarak ta, doku oksidasyonunda ve basal metabolizmada azalma gözlenir. Azalmış protein ve yağ dönüşüm oranlarıyla ilişkili olan bu gibi durumlar, idareli enerji kullanımını sağlarken vücut yağı ve protein mobilizasyon oranlarını da kısıtlar.

Norepinefrin plazma yoğunluğu, yetersiz beslenme durumlarında azalmaya eğilimli olup bu durum azalmış sempatik faaliyete bağlı olabilir<sup>70</sup>. Ancak, EPI ve kortizol salgıları hipoglisemi esnasında artarken, EPI'nin metabolik atılım oranı açlıkta azalır<sup>70</sup>. Böylece glikogenolizis, glukoneogenezis, proteolizis ve lipolizis desteklenmiş olur. Ayrıca, bu gibi tepkiler EPI'nin hipoinsulinemik etkisi sayesinde daha da kuvvetlendirilir<sup>52,68</sup>.

Plazma BH yoğunlukları, yetersiz beslenen büyüme çağındaki<sup>71</sup> ve laktasyondaki<sup>72</sup> ruminantlarda yüksektir. Kısmen de olsa bu artış, yetersiz beslenme durumlarında BH'nun böbrekler tarafından kandan uzaklaştırılma oranındaki azalmaya ve insulin-benzeri büyüme faktörü-I (İBF-I)'deki azalmaya bağlı olup, BH salgısı üzerine negatif geri-bildirim azalmasına neden olur<sup>73</sup>. Ancak, plazma BH'nun yetersiz beslenmeye karşı tepkileri, büyüme çağındaki veya laktasyondaki hayvanlara göre kurudaki gebe olmayan yetişkin ineklerde<sup>52</sup> ve koyunlarda (Tablo 3) daha belirsiz olup, BH'nun bu gibi durumlardaki esas rolü teleforetik mekanizmalardır. Ruminantlarda, yetersiz beslenme esnasında artan plazma BH'nun kısa-vadeli homeostaziste bir rol oynayıp oynamadığı belirsizdir, çünkü insulin-direnci oluşumundan önce birkaç gün geçer<sup>68</sup>. Ortavadede, insulin-direnci glukozu idareli kullanır ve AA'den glukoneogenezisi azaltır. Bu nedenle, net protein sentezini destekler ve bunu da protein mobilizasyonu ve üre azot kaybını azaltarak sağlar.

Büyüme çağındaki veya laktasyondaki hayvanların yetersiz beslenmeleri plazma BH düzeyinde artışlara neden olurken, İBF-I düzeylerinde düşüslere yol açar. Bu gibi durumlarda, ayrıca BH enjeksiyonu yapıldığında İBF-I salınımında da azalma gözlenir<sup>74</sup>. Nitekim, BH etkisine karşı karaciğer veya diğer dokuların direncinden dolayı oluşan baskılanmış İBF-I salınımı homeostatik düzenleme ile ilgili olup, aynı zamanda mutlak veya göreceli besin varlığının kısıtlı olduğu durumlarda besin kullanımının teleforetik uyarımını azaltan bir etki ile sonuçlanabilir.

Prolaktinin metabolik rolü karmaşıklığını korumaktadır. Ancak, plazma prolaktini kısa günlerin yanısıra kurudaki sığırlarda ve laktasyondaki<sup>72</sup> veya kurudaki (Tablo 3) koyunlarda kısa- ve orta-vadeli yem alımındaki azalmalar ile birlikte önemli derecede azalır. Bu konudaki hipotezlerden birisi, prolaktinin gün uzunluğuna ve yem alımına karşı vermiş olduğu ek tepkilerin aslında vücut depolarının mevsimlik değişimlere karşı uyumunda düzenleyici faktörler olduğudur.



Leptin (yağ doku tarafından üretilen ve yağlılıkla pozitif ilişkili bir hormon), merkezi sinir sistemi (MSS) üzerinde vücut yağ düzeyinin ('adipostat') bir sinyali olarak rol oynar, çünkü leptin reseptörleri ko-roid pleksusta ve hipotalamusta (ki, buradaki rollerinden birisinin nöropeptid Y'yi baskılayarak yem alımını kısıtladığı) saptanmıştır. Kemiricilerde, leptinin enerji sarfiyatını ve üremeyi düzenlediği kanıtlanmıştır<sup>75</sup>. Ruminantlardaki rolleri ise belirsizliğini korumaktadır, fakat YD leptin gen ekspresyonu, kemiricilerde olduğu gibi koyunlarda yetersiz beslenmeyle azalırken (Tablo 3), nöropeptid Y<sup>76</sup> ile artmaktadır.

## 6. ENERJİ VE AZOT SARFIYATLARI

Bir hayvanın enerji sarfiyatı, başlıca yemleme düzeyine ve, sonuç olarak, beslenme durumuna (%50'ye kadar)<sup>77</sup> bağlıdır. Yetersiz beslenme sürecinde, bunun büyük bir bölümü hayvanların CA kaybıyla açıklanabilir ve bu kayıplar metabolik canlı ağırlık olarak ele alındığında (CA<sup>0.75</sup>) daha da azalır. Kilogram CA başına bu azalmaların %12 ve 23 arasında olduğu gözlenmiştir<sup>20</sup>.

Hayvanlar yetersiz beslendiğinde, enerji sarfiyatındaki değişiklik üç-fazlı bir tarzda oluşur. Birincisi, alınan besin ve emilen besin maddesi miktarındaki azalma sonucu oluşan kısa-vadeli (1-2 günlük) büyük ölçüde bir azalmayı içerir. Yem alımıyla ilgili çoğu kas faaliyetleri (çiğneme, hareket ve duruş) yetersiz beslenmeyle birlikte azalır. Çiğnemeye yönelik kas faaliyeti yem alımıyla orantılı iken, sindirim kanalının faaliyeti alm ile değişmeyebilir. Sindirim salgıları, emilen besinlerin aktif taşınımı veya substrat döngüleriyle ilgili sarfiyatlar yem alım düzeyi ile ilgili olabilir. Doku kütlelerinin her bir ünitesi başına enerji sarfiyatında belki de geçici bir azalma oluşur, çünkü iç organ doku ağırlığında önemli bir düşüşe ulaşılmadan önce, kan akımı ve O<sub>2</sub> tüketimi açlık döneminde çok hızlı olarak (1-2 gün) düşer<sup>27</sup>. Bu geçici azalma, insulinemi, tiroid hormonu ve sempatik faaliyette azalmayla ilgili olabilir.

Sarfiyattaki azalmanın ikinci basamağı, yetersiz beslenme başladıktan sonra 1-3 hafta içinde, iç organ dokularının kütlelerindeki azalma fazıdır. Az sayıdaki orta-vadeli denemeler (bir kaç haftalık) derlendiğinde, çeşitli dokuların enerji sarfiyatındaki değişimlere katkılarının portal drenaja sahip iç organlar için %17-61, karaciğer için %14-44 ve iskelet kasları için %5-7 olduğu tespit edilmiştir<sup>4</sup>. Bu veriler, yem alımının değişime uğradığı durumlardaki ruminantlarda enerji sarfiyatındaki değişikliklere iç organların katkısını ortaya koymaktadır. Çünkü bu değişikliklerin göreceli katkıları mutlak katkı-

larından daha yüksektir; portal drenaja sahip iç organlar için %16-29, karaciğer için %17-31. Yem alımıyla birlikte oksijen tüketiminde gözlenen farklılıklar doku ağırlığına aynı şekilde yansır<sup>3</sup>. Dolayısıyla, orta-vadeli yetersiz beslenme durumlarında, her gram doku başına oksijen tüketiminin değişmediği (en azından bu zaman diliminde) sonucuna varılabilir.

Üçüncü basamak, uzun-vadede kasların ve yağ dokunun mobilize olduğu, fakat iç organların ağırlıklarının stabilize edildiği daha yavaş oranda bir azalma dönemini kapsar. Dokulardaki oksijen tüketimi doku ağırlığıyla karşılaştırıldığında, gram doku başına günlük oksijen tüketiminin, hemen tamamen kas kütlelerinden oluşan but bölgesine (0.3 mmol)<sup>28</sup> göre sindirim kanalı (1.7 mmol) ve karaciğerde (4.9 mmol) daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Canlı ağırlık kaybının kompozisyonuna bağlı olarak, enerji sarfiyatındaki azalma, yetersiz beslenmenin son dönemlerine göre ilk dönemlerinde daha hızlıdır. Uzun-vadede, her kg CA<sup>0.75</sup> başına enerji sarfiyatı, farklı dokuların (iç organ/kaslar/YD) göreceli oranlarında oluşan değişikliklere bağlı olarak değişebilir. Uzun bir yetersiz beslenme döneminden sonra, kas ve yağ doku kütlelerindeki azalma (iç organ dokularının kütleleri dengelendiğinde) metabolik canlı ağırlık baz alındığında enerji sarfiyatında bir artışa yol açabilir. Çünkü, kasın oksijen tüketimi düşük olmasına rağmen YD'nunki çok daha düşüktür. Bazen bu durum kolaylıkla gözlenemeyebilir; zayıf hayvanlarda diğer bir kısım faktörler aksi yönde etki yapabilir. Bunlardan birisi, zayıf hayvanlarda hiperinsulineminin zayıf dokuların enerji sarfiyatını azaltmaya meyilli olması, diğeri ise bu hayvanlarda fiziksel aktivitenin azalmasıdır. Üstelik, farklı düzeyde yemleme programları uygulandığında, vücut kompozisyonunun değişkenliği sayesinde enerji sarfiyatı uzun-vadede ayarlanmış ve her yemleme düzeyi için farklı canlı ağırlık dengeleri elde edilmiştir<sup>78</sup>.

Sığırlarda metabolik N kayıpları, dışkı kayıplarını (endojen toplamın %70-90'ını temsil eder), üre kayıplarını ve daha az derecede de deri kayıplarını içerir. Dışkı kayıpları, sindirilemeyen kuru madde (KM) ve dolayısıyla da KM alımı ile ilgilidir. Bu durum, hücre dökülmesi üzerine sindirim içeriğinin pozitif etkisine ve yem alımıyla birlikte sindirim salgılarında meydana gelen artışa bağlıdır<sup>79</sup>. Protein tüketimi azaldığında, kanda üre formunda bulunan N artıkları azalırken üriner N kayıplarının azaltılması için N bileşiklerinin böbrek aracılığıyla kısmi emilimi de azaltılır<sup>80</sup>. Yetersiz beslenmeye bağlı olarak, hayvanlarda N kayıpları başlangıçta ani bir şekilde azalırken, bu kayıplardaki daha

yavaş, ancak devam eden azalma durumu ancak 5 aylık bir yetersiz beslenme döneminde gözlenmiştir<sup>22</sup>. Yapağı büyümesi yetersiz beslenmeyle azalır, hatta aşırı vakalarda durabilir<sup>11</sup>. Bu durum, belki enerji noksanlığından çok, kısıtlayıcı AA'lerle ilişkilidir. Azalan üriner N kaybı, özellikle develerin rumeninde, N dönüşümünün artışıyla sonuçlanabilir<sup>81</sup> ve böylece rumen mikroorganizmaları için fermente olabilen N miktarını artırır.

Yukarıdaki değerlendirmeler, yetersiz beslenmeye karşı uyumun kısmen vücut proteinlerinin ve diğer yapısal bileşenlerin zorunlu katabolizmasını kapsadığını ve dokularda her gram başına enerji sarfiyatında gerçek bir azalma olmadığını gösterir (yetersiz beslenmenin başlangıcındaki egzojen besin akışları azaldığı zamanda gözlenen geçici durum hariç). Aslında, yetersiz beslenmeye karşı hayvanların edindiği dayanım stratejilerinin türler, ırklar veya bireyler arasında farklı olduğunu varsaymak önemlidir. Dolayısıyla, hayvanlar enerji sarfiyatını azaltma ve geri-dönüşümsüz yan etkiler bırakmadan vücut rezervlerini mobilize etme yetenekleri ve bunlara verilecek ilgili tepkilerdeki esneklikleri yönünden de farklılıklar gösterirler. Develer, otçullar arasında enerji, protein ve suyu idareli kullanma yönünden özellikle iyi uyumludur. Vücut lipidlerinin nispeten küçük bir miktarını mobilize etseler de, uzun bir açlığa dayanabildikleri gözükmemektedir<sup>82</sup>. Bu, belki kısmen bu hayvanların çok düşük açlık ısı üretimine (koyun ve sığırlara göre) kısmen de su kayıplarını ve vücut ısını azaltan bazı fizyolojik ve hormonal mekanizmalara bağlıdır. Koyun türleri içinde, ve yağlı-kuyruklu Barbary<sup>10</sup> ve yağsız-kuyruklu Lacaune koyunları arasında yağ depolarının anatomik dağılımında büyük farklılıkların olmasının yanısıra, aynı enerji düzeyinde (0,3-0,5 YP) beslendiklerinde yağlı-kuyruklu koyunların görece CA kaybının<sup>2</sup>, Lacaune koyunlarınınkinden<sup>1</sup> çok daha düşük olduğu gözlenmiştir. Bu sonuç, Barbary koyunlarının enerji sarfiyatlarını azaltmak için özel mekanizmalar geliştirmiş olabileceklerini akla getirmektedir.

## 7. ÜREME ÜZERİNE ETKİLERİ

Yetersiz beslenmenin üreme işlemleri üzerine etkisi, hayvanın yaşamının farklı basamaklarında oluşur: seksüel olgunluk gecikir<sup>83</sup>, ovulasyon baskılanır<sup>84</sup> veya yetişkin dişilerde doğum-sonrası ovulasyon daha geç oluşur<sup>85,86</sup> ve embryo ölümü artar<sup>84</sup>. Gerçekten de, yetersiz beslenme üreme işlevlerini tüm aşamalarda (hipotalamus-hipofiz-gonad) etkiler ve bunlar fizyolojik döneme ve hayvan türüne göre de değişiklik gösterir. Yetersiz beslenmenin MSS üzerinde önemli etkileri olduğu için

bu mekanizmaların çeşitleri üzerinde durulmuştur.

Dişide, folliküler olgunlaşma ve ovulasyon gonadotropinlerin, ve özellikle hipofiz tarafından üretilen ve salınan luteinleştirici hormonun (LH) fonksiyonuna bağlıdır. Üstelik, LH salınımı gonadotropin salıcı hormon (GnRH) uyarımına bağlıdır. LH pulse frekansının yetersiz beslenmeyle azalması, özellikle seksüel olgunluk öncesi belirgindir<sup>83</sup>, ve yetişkin ruminantlarda daha değişkendir<sup>87</sup>. Bu etkiler, GnRH salınımındaki bir düşüşe bağlı iken, GnRH'a karşı hipofiz duyarlılığı değişmez. LH pulsatilitesinin yetersiz beslenmeyle zayıflaması, östradiol-uygulanmış veya ovaryektomize edilmiş koyunlardan ziyade ovaryektomize edilmiş koyunlarda gösterilmiştir. Dolayısıyla, yetersiz beslenmenin LH pulsatilitesinin azaltması, östrojenlerin GnRH salınımı üzerine negatif geri-bildirimlerine bağlı olabilir.

Beslenmenin, üreme üzerine etkisi iki mekanizmayla oluşabilir: İlk mekanizma '*dinamik etki*' olarak adlandırılır ve enerji dengesindeki kısa-vadeli değişikliklere bağlı olarak dolaşımdaki kan metabolitleri ile hormonların etkilerini içerir. '*Statik etki*' olarak adlandırılan ikinci mekanizma ise, beslenmenin uzun-vadeli etkilerine bağlıdır ve vücut depolarıyla ilişkilidir. Örneğin, sütçü ineklerde doğum-sonrası anovulasyon dönemin süresi negatif enerji düzeyine bağlı iken<sup>86</sup>, etçi ineklerde bu süre başlıca yağ depolarının düzeyine bağlıdır<sup>88</sup>. Sütçü koyunlarda, anovulasyon dönemin süresi her iki mekanizmaya da bağlıdır<sup>85</sup>. Kondisyonu düşük olan kurudaki koyunlarda yemleme düzeyinde oluşturulan geçici bir artış (birkaç hafta) ovulasyon sayısında artışa yol açarken, kondisyonu zaten iyi olan koyunlarda böyle bir etki gözlenmemektedir<sup>84</sup>.

Yetersiz beslenmeye adaptasyon esnasında, dolaşımdaki metabolitler ve hormonlardaki değişiklikler (Şekil 2), hayvanın beslenme durumu ile ilgili bilgiler verebilir. Glisemi ve insulinemi özellikle MSS düzeyinde etkili iken, İBF-I'in ise ovaryum düzeyinde daha etkili olduğu gözükür. Yetersiz beslenen koyunlara damar-içi sistemik glukoz verilmesi LH pulsabilitesini düzeltirken, glukoz varlığını baskılayan indüklenmiş hiperinsulinemi LH pulsatilitesini azaltır<sup>89</sup>. Dolayısıyla, enerji substratlarının (örn, glukoz, vs) MSS tarafından algılanma düzeyi üreme aktivitesi için önemli sinyaller olabilir. Öte yandan, substrat girişini kontrol eden hormonlar (insulin, İBF-I) ise sadece buna eşlik eden bir rol oynayabilir.

Belli düzeydeki enerji açığında, hayvanın yağlılığı (statik bileşen) yetersiz beslenmenin üreme üzerine etkilerini hafifletebilir. Koyun gibi mevsime bağlı olarak

çiftleşen bazı ruminantlarda, fotoperiyot üreme döneminin belirlenmesine izin veren (kısa günler) veya önleyen (uzun günler) asıl faktördür. Doğal çiftleşme döneminde, ciddi düzeyde bir yetersiz beslenme (enerji gereksinimlerinin %40'ı) yağlı koyunlarda LH pulsatilitesini değiştirmez, ancak zayıf koyunların (vücutta <%15-20 yağ) LH pulsatilitesinde azalma oluşturur (Bocquier ve ark., yayınlanmamış sonuçlar). Koyunda, mevsim, beslenme ve yağlılık arasındaki bu ilişkiler yağ dokudaki leptin gen ekspresyonu<sup>42</sup> ve plazma leptin düzeyi<sup>44</sup> sayesinde yönlendirilmekte olabilir. Çünkü, belirli bir yağlılıkta, leptin ekspresyonu ve plazma düzeyi, hem fotoperiyoda hem de beslenme düzeyine bağlıdır (Tablo 3). Dolayısıyla hipotezimiz şöyledir: Üreme mevsimi esnasında (kısa günler) daha düşük plazma basal leptin düzeyi, leptinin üreme üzerine düzenleyici etkilerine karşı duyarlılığını artırırken, böyle bir dönemde yetersiz beslenme leptin düzeyini eşik değerin de altına düşürerek üreme işlemlerini durdurabilir.

## 8. GENEL DEĞERLENDİRMELER ve SONUÇLAR

Ruminantların yetersiz beslenmeye karşı adaptasyonu, çeşitli sindirimsel, metabolik ve endokrin değişiklikleri içerir ve herbirinin önem derecesi, büyük ölçüde yem kısıtlılığının düzeyine ve süresine bağlı olarak değişir.

Yetersiz beslenmenin başlamasından sonra ilk değişiklik, yem alımına ve iç organ dokuları tarafından besinlerin işleme tarzına bağlı olarak gözlenen enerji sarfiyatındaki azalmadır ki, bu durum, ilk 24 saat içinde gözlenir. Devam eden bir hafta içinde, metabolik olarak aktif olan bu dokuların kütlelerinde hızlı bir azalma oluşur ve bu azalma vücut enerji sarfiyatında kısvadede gözlenen azalmanın %40-70'ine karşılık gelir. Eşzamanlı olarak, vücut yağı ve protein mobilizasyonu başlar. Ancak, protein sentezindeki önemli azalmadan dolayı kas dokudan protein mobilizasyonu ise sınırlıdır. Çünkü, bu dönemde enerji metabolizması için asetat ve glikoz kullanımından çok, glukozun korunup NEYA ve keton cisimciklerinin kullanımı gözlenir ve böylece AA'lerin glukoneojenik yıkımına gereksinim olmaz. Besin seçimindeki bu değişiklikler, düşük insulin ve İBF-I ile yüksek kortizol, BH ve EPİ aracılığıyla ayarlanır. Doku oksidatif faaliyetindeki azalma, düşük sempatik faaliyete ve zayıflayan insulinemi ve tiroidemiye bağlı olabilir. Tiroid hormonu yoğunluğundaki azalma da aşırı vücut yağı ve protein mobilizasyonunu kısıtlayabilir. Ayrıca, vücut yağ mobilizasyonu kendi kendini sınırlayan bir işlemdir ve dokuların

enerji kaynağı olarak NEYA ve keton cisimciklerini kullanımını kısıtlayan metabolik hastalıklar olmadığı sürece yağ mobilizasyonu aşırı düzeyde olmaz.

Yetersiz beslenme esnasında, rasyonun sidirilebilirliğinde genellikle karşıt-uyum olarak gözükken bir azalma oluşur. Böbrek tarafından azalan azot atılımı ve ürenin rumene geri-dönüşümü, vücut proteinini idareli kullanmayı sağlarken, aynı zamanda düşük azot kapsayan kötü kaliteli kaba yemlerin sindirimini artırmak için de etkili bir mekanizmadır.

Deneysel veriler çok sınırlı olsa da, uzun-vadede yetersiz beslenmeye karşı önemli ve gerçek bir uyumun var olmadığı gözükür, çünkü doku kütlelerinin her bir ünitesi başına enerji sarfiyatının azaldığını gösteren kanıt yoktur. Bu sebeple, tüm vücut enerji sarfiyatındaki azalma, belki başlıca iç organ, kas ve yağ dokularının kütlelerindeki azalmalara bağlıdır. Bu durum, insanlardaki kronik enerji noksanlığı üzerine yapılan gözlemlere ve görüşlere uygun<sup>90,91</sup> ise de, halen tartışılabilir niteliktedir<sup>92</sup>.

Hayvanın yaşam süresi, yetersiz beslenme öncesi vücut depolarının düzeyine ve ayrıca, yağ ve protein mobilizasyonu kinetiğine ve fizyolojik sınırına bağlıdır. Ayrıca, ruminantlarda az miktarda veri mevcuttur, fakat insan, rat ve kuşlardaki çok sayıdaki çalışma<sup>93</sup>, zayıf hayvanlarda açlık süresinin, vücuttaki lipidlerin tükenmesine ve dolayısıyla glukoneogenezis için enerji sağlanamamasına bağlı olduğunu göstermektedir. Son basamak, vücut proteinlerinin hızlı bir mobilizasyonu (%50 tükenme oluşmadan önce ölüm) ve yem bulma temeline dayalı canlı kalma davranışlarında bir artış ile karakterizedir. Bu durum semiz, veya obez, hayvanlarda biraz daha farklıdır, çünkü vücut lipid mobilizasyonu, proteinlerin etkili kullanımına yol açar ve bu da hayatta kalma süresini çok belirgin bir şekilde uzatır. Vücut proteinleri yavaş yavaş kaybedilebilir, fakat vücut yağ depolarının tükenmesinden çok daha önce kümülatif yetersizlikten dolayı ölüm gözlenir. Uzun-vadede yetersiz beslenen yetişkin ruminantlarda, vücut bileşiminin izlendiği sadece bir deneme vardır<sup>11</sup> ve bu veriler başka mekanizmaların da olduğunu düşündürmektedir. Çünkü, yağ düzeyi yüksek olan koyunlar henüz vücut proteinlerinin %25-30'u ve vücut lipidlerinin %50'si mobilize olmadan önce ölmüşlerdir ve bu durum, lipid mobilizasyonu sonucu oluşan metabolik rahatsızlıklardan dolayı yem yemeyi de bırakmış olmalarından kaynaklanabilir. Bununla birlikte, yukarıdaki değerlendirmeler çeşitli yetersiz beslenme dönemlerinde yağ depolamanın önemli olduğunu vurgularken, çok fazla yağın da vücut protein kaybını önleyemeye-

ceğini de göstermektedir. Daha da önemlisi, aşırı yağlılığın, yem yeme davranışlarında da sorunlara yol açarak vücut proteinlerinin ölümcül düzeyde tükenmesine veya metabolik rahatsızlıklara neden olabileceği gözükmektedir.

Yetersiz beslenmenin diğer bir yönü ise, mevsimlik yem varlığı ve üreme arasındaki uzun- ve kısa-vadeli etkileşimlerdir<sup>94</sup>. Gerçekten de, uzun-vadeli adaptasyon bazı ruminantların (koyun, keçi, geyik, vs) seksüel faaliyetlerinin mevsim tarafından (fotoperiyot yoluyla) kontrolünü içerir ve böylece doğumların uygun mevsimde (bahar) oluşması ve böylece vücut depolarının gelecek üreme döneminden önce tekrar doldurulması garanti altına alınır. Üstelik, yetersiz beslenme hipotalamo-hipofizeal-gonadal aksis'in normal faaliyetini aksatır ve böylece üreme işlemlerini durdurur. Üreme esnasında, mevsim ve beslenme arasındaki ilişkiler belki kısmen vücut yağlılığı, beslenme durumu ve gün uzunluğunu kapsayan çeşitli düzenleyici faktörlere göre salınan adiposit hormon, leptin aracılığıyla oluşturulur.

Yetersiz beslenme, sadece yem alımındaki kısıtlanmadan değil, besin kullanımındaki fizyolojik artışlardan da kaynaklanabilir. Örneğin, erken laktasyon esnasında yüksek kaliteli günlük besin alımına rağmen süt üretimi nedeniyle vücut depolarında azalma gözlenir. Bu durumda, iç organ dokuları sindirim ve metabolizma yönünden yüksek düzeyde yem alımına uyum sağlarken, kas ve YD meme bezi fonksiyonlarını (teleoforezis) desteklemek ve homeostazisi sağlamak için mobilize olurlar. Hormonal profiller, yetersiz beslenen, verimsiz hayvanlardakine benzemekle birlikte, BH salınımında daha belirgin bir artış olur. Ancak, eğer protein açığı vücut proteinlerinin %15'ten fazlasının mobilizasyonu ile sonuçlanırsa veya vücut yağ içeriği enerji açığını kapatmak için yetersiz kalırsa, orta vadede (1-2 ay) süt verim potansiyeli gerçekleştirilemez.

Son olarak, yetersiz beslenmeye karşı kısa- ve orta-vadeli sindirimsel ve metabolik adaptasyon ruminantlarda sıklıkla çalışılmış ise de, uzun-vadeli çalışmalar yetersiz sayıdadır. Özellikle, yetersiz besleme-yeniden besleme denemelerinde yetersiz besleme döneminden kalan etkiler (insanlarda vücut bileşim verileri için bak.<sup>92</sup>) ile gün ışığındaki mevsimsel değişimlerin oluşturduğu hormonal işaretlerin potansiyel etkileşimleri ile ilgili çalışmalar oldukça yetersizdir. Verimli hayvanlardaki çalışmalar pek çok ise de (yani telafi edici büyüme<sup>95</sup> veya laktasyon devresi), düşük düzeyde yem varlığı ile karakterize ekstansif sistemlerde yaşam payında yetiştirilen hayvanlarla ilgili çalışmalar çok

sınırlı sayıdadır. Pratik açısından, bu mekanizmaların daha iyi anlaşılması: 'yaşam payı ihtiyaçları' kavramını tanımlamaya, ekstansif şartlarda hayvan yetiştiriciliğini geliştirmeye ve daha az gelişmiş ülkelerde verimi artırmaya yönelik girişimleri daha da etkinleştirmeye yardımcı olacaktır.

## TEŞEKKÜR

G.E. Lobley, J. Grizard, M. Bonnet, Y. Faulconnier, A. Ferlay ve P. Nozière'ye yararlı tavsiyeleri ve değerlendirmeleri için, ayrıca Y. Fournier ve P. Béraud'a ise makalenin hazırlanmasındaki yardımları için teşekkür ederiz.

## KAYNAKLAR

- 1 **Bocquier F, Chilliard Y:** Effect of severe undernutrition on body weight and fat tissue changes in dry Lacaune ewes. *Ann Zootech*, 43: 300, 1994.
- 2 **Le Houérou HN:** Recherches expérimentales sur la tolérance du mouton barbare à l'inanition et la restriction alimentaire. In, Le Floc'h E, Grouzis M, Cornet A, Bille JC (Eds): L'Aridité: Contrainte au Développement, 369-385. Orstom éditions, Paris, France, 1992.
- 3 **Burrin DG, Ferrell CL, Britton RA, Bauer M:** Level of nutrition and visceral organ size and metabolic activity in sheep. *Br J Nutr*, 64: 439-448, 1990.
- 4 **Ortigue I, Doreau M:** Responses of the splanchnic tissues of ruminants to changes in intake: Absorption of digestion end-products, tissue mass, metabolic activity and implications to whole animal energy metabolism. *Ann Zootech*, 44: 321-346, 1995.
- 5 **Johnson CL, Johnson DE, Rumpler WV:** Source and level of alimentation effects on visceral organ mass of fat steers. In, Moe PW, Tyrrell HF, Reynolds PJ (Eds): Energy Metabolism of Farm Animals, 50-53. Rowman and Littlefield, Totowa, USA, 1987.
- 6 **Burrin DG, Britton RA, Ferrell CL, Bauer ML:** Level of nutrition and visceral organ protein synthetic capacity and nucleic acid content in sheep. *J Anim Sci*, 70: 1137-1145, 1992.
- 7 **Sainz RD, Bentley RE:** Visceral organ mass and cellularity in growth-restricted and refeed beef steers. *J Anim Sci*, 75: 1229-1236, 1997.
- 8 **Gibb MJ, Iving WE, Dhanoa MS, Sutton JD:** Changes in body components of autumn-calving Holstein-Friesian cows over the first 29 weeks of lactation. *Anim Prod*, 55: 339-360, 1992.
- 9 **Butler WR, Canfield RW:** Interrelationships between energy balance and postpartum reproduction. *Cornell Nutr Conf*, 24-28 Oct, 66-74, 1989.
- 10 **Atti N, Bocquier F, Khaldi G, Thériez M:** Localisation et importance des différents dépôts adipeux selon l'état corporel chez des brebis à queue grasse. *Ann Zootech*, 42: 214-215, 1993.
- 11 **Panaretto BA:** Body composition in vivo. VI. The composition of ewes during a prolonged undernutrition. *Austr J Agric Res*, 15: 771-787, 1964.
- 12 **Cowan RT, Robinson JJ, McDonald I, Smart R:** Effects of body fatness at lambing and diet in lactation on body tissue loss, feed intake and milk yield of ewes in early lactation. *J Agric Sci Camb*, 95: 497-514, 1980.

- 13 **Chilliard Y, Cissé M, Lefaiivre R, Rémond B:** Body composition of dairy cows according to lactation stage, somatotropin treatment and concentrate supplementation. *J Dairy Sci*, 74: 3103-3116, 1991.
- 14 **Chilliard Y, Robelin J:** Mobilization of body proteins by early lactating cows measured by slaughter and D20 dilution techniques. IVth Int Symp Protein Metabolism and Nutrition, Clermont-Ferrand, EAAP Publ 31, INRA Publ, Vol II, 195-198, 1983.
- 15 **Robelin J, Agabriel J, Malterre C, Bonnemaire JF:** Changes in body composition of mature dry cows of Holstein, Limousin and Charolais breeds during fattening. I. Skeleton, muscles, fatty tissues and offal. *Livest Prod Sci*, 25: 199-215, 1990.
- 16 **Journet M, Champredon C, Pion R, Vérité R:** Physiological basis of the protein nutrition of high producing cows. Critical analysis of the allowances. In, Arnal M, Pion R, Bonin D (Eds): Proc. 4th Int. Symp. Protein Metabolism and Nutrition, Clermont-Ferrand, I, 433-447. INRA Publ, Versailles, France, 1983.
- 17 **Wiktorsson H:** General plane of nutrition for dairy cows. In, Broster WH, Swan H (Eds): Feeding Strategy for the High Yielding Dairy Cow, 148-170. EAAP Publ, n.25, Granada Ltd, 1979.
- 18 **Galyean ML, Owens FN:** Effects of diet composition and level of feed intake on site and extent of digestion in ruminants. In, Tsuda T, Sasaki Y, Kawashima R (Eds): Physiological Aspects of Digestion and Metabolism in Ruminants. Proc 7th Int Symp Ruminant Physiology, 483-514. Acad Press, San Diego, USA, 1991.
- 19 **Michalet-Doreau B, Martin C, Doreau M:** Optimisation de la digestion des parois végétales dans le rumen: quantification des interactions digestives. *Renc Rech Ruminants*, 4: 103-112, 1997.
- 20 **Chilliard Y, Doreau M, Bocquier F, Lobley GE:** Digestive and metabolic adaptations of ruminants to variations in food supply. In, Journet M, Grenet E, Farce MH, Thériez M, Demarquilly C (Eds): Recent Developments in the Nutrition of Herbivores. Proc IVth Int Symp on the Nutrition of Herbivores, 329-360, INRA Editions, Paris, France, 1995.
- 21 **Kabré P, Doreau M, Michalet-Doreau B:** Effects of underfeeding and of fish meal supplementation on forage digestion in sheep. *J Agric Sci Camb*, 124: 119-127, 1995.
- 22 **Grimaud P, Doreau M:** Effect of extended underfeeding on digestion and nitrogen balance in non-lactating cows. *J Anim Sci*, 73: 211-219, 1995.
- 23 **Grimaud P, Richard D, Kanwé A, Durier C, Doreau M:** Effect of undernutrition and refeeding on digestion in *Bos taurus* and *Bos indicus* under tropical environment. *Anim Sci*, in press.
- 24 **Doreau M, Ferchal E, Beckers Y:** Effects of level of intake and of available volatile fatty acids on the absorptive capacity of sheep rumen. *Small Ruminant Res*, 25: 99-105, 1997.
- 25 **Liu SM, Lobley GE, MacLeod NA, Kyle DJ, Chen XB, Ørskov ER:** Effects of long-term protein excess or deficiency on whole-body protein turnover in sheep nourished by intragastric infusion of nutrients. *Br J Nutr*, 73: 829-839, 1995.
- 26 **Lindsay DB:** Metabolism of the portal-drained viscera. In, Forbes JM, France J (Eds): Quantitative Aspects of Ruminant Digestion and Metabolism, 267-289. CAB International, Wallingford, Oxon, UK, 1993.
- 27 **Lomax MA, Baird GD:** Blood flow and nutrient exchange across the liver and gut of the dairy cow. Effects of lactation and fasting. *Br J Nutr*, 49: 481-496, 1983.
- 28 **Ortigue I, Durand D:** Adaptation of energy metabolism to undernutrition in ewes. Contribution of portal-drained viscera, liver and hindquarters. *Br J Nutr*, 73: 209-226, 1995.
- 29 **Freetly HC, Ferrell CL, Jenkins TG, Goetsch AL:** Visceral oxygen consumption during chronic feed restriction and realimentation in sheep. *J Anim Sci*, 73: 843-852, 1995.
- 30 **Durand D, Lefaiivre J, Chilliard Y, Bauchart D:** Effects of food intake and milk yield on portal and hepatic vein blood flows of high yielding dairy cows in early lactation. *Reprod Nutr Dev*, 32: 505, 1992.
- 31 **Lobley GE, Connell A, Milne E, Newman AM, Ewing TA:** Protein synthesis in splanchnic tissues of sheep offered two levels of intake. *Br J Nutr*, 71: 3-12, 1994.
- 32 **Harris PM, Lee J, Sinclair BR, Treloar BP, Gurnsey MP:** Effect of food intake on energy and protein metabolism in the skin of Romney sheep. *Br J Nutr*, 71: 647-660, 1994.
- 33 **Boisclair YR, Bell AW, Dunshea FR, Harkins M, Bauman DE:** Evaluation of the arteriovenous difference technique to simultaneously estimate protein synthesis and degradation in the hindlimb of fed and chronically underfed steers. *J Nutr*, 123: 1076-1088, 1993.
- 34 **Lobley GE, Harris PM, Skene PA, Brown D, Milne E, Calder AG, Anderson SE, Garlick PJ, Nevison I, Connell A:** Response in tissue protein synthesis to sub- and supra-maintenance intake in young growing sheep: Comparison of large-dose and continuous-infusion techniques. *Br J Nutr*, 68: 373-388, 1992.
- 35 **Larbaud D, Debras E, Taillandier D, Samuels SE, Temparis S, Champredon C, Grizard J, Attais D:** Euglycemic hyperinsulinemia and hyperaminoacidemia decrease skeletal muscle ubiquitin mRNA in goats. *Am J Phys*, 271: E505-E512, 1996.
- 36 **Tesseraud S, Grizard J, Debras E, Papet I, Bonnet Y, Bayle G, Champredon C:** Leucine metabolism in lactating and dry goats: effect of insulin and substrate availability. *Am J Physiol*, 265: E402-E413, 1993.
- 37 **DiMarco NM, Beitz DC, Whitehurst GB:** Effect of fasting on free fatty acid, glycerol and cholesterol concentrations in blood plasma and lipoprotein lipase activity in adipose tissue of cattle. *J Anim Sci*, 52: 75-82, 1981.
- 38 **Ingle DL, Bauman DE, Mellenberger RW, Johnson DE:** Lipogenesis in the ruminant: Effect of fasting and refeeding on fatty acid synthesis and enzymatic activity of sheep adipose tissue. *J Nutr*, 103: 1479-1488, 1973.
- 39 **Bonnet M, Hocquette JF, Faulconnier Y, Fléchet J, Bocquier F, Chilliard Y:** Régulation nutritionnelle de l'activité lipoprotéine-lipasique et de ses ARN messagers dans le tissu adipeux et le cœur chez la brebis. *Nutr Clin Métabol*, 11: 274, 1997.
- 40 **Bonnet M, Faulconnier Y, Fléchet J, Hocquette JF, Leroux C, Langin D, Martin P, Chilliard Y:** Messenger RNAs encoding lipoprotein lipase, fatty acid synthase and hormone-sensitive lipase in the adipose tissue of underfed-refed ewes and cows. *Reprod Nutr Dev*, in press, 1998.
- 41 **Chilliard Y, Sauviant D, Morand-Fehr P, Delouis C:** Relations entre le bilan énergétique et l'activité métabolique du tissu adipeux de la chèvre au cours de la première moitié de la lactation. *Reprod Nutr Dev*, 27: 307-308, 1987.
- 42 **Bonnet M, Faulconnier Y, Bocquier F, Martin P, Chilliard Y:** La photopériode et l'état nutritionnel modulent l'expression du gène spécifiant la leptine dans le tissu adipeux périrénal de brebis. *Nutr Clin Métabol*, 11: 280, 1997.
- 43 **Chilliard Y, Faulconnier Y, Bonnet M, Bocquier F:** Mid-term effect of photoperiod on adipose tissue lipogenesis, plasma metabolites, insulin, somatotropin and prolactin in underfed-

- refed ewes. Proc 14th Symp on Energy Metabolism of Farm Animals, Newcastle, Northern Ireland, 14-20 Sept, 1997, 67-70, CAB Int, 1998.
- 44 **Chilliard Y, Guerre-Millo M, Faulconnier Y, Bonnet M, Bocquier F:** Effet de la photopériode et de l'état nutritionnel sur la leptinémie chez la brebis. Réunion Annuelle Association Française d'Etudes et de Recherches sur l'Obésité, Paris, 12 Décembre. p.36, 1997.
  - 45 **Bauman DE, Vernon RG:** Effects of exogenous bovine somatotropin on lactation. *Ann Rev Nutr*, 13: 437-461, 1993.
  - 46 **Billington CJ, Briggs JE, Harker S, Grace M, Levine AS:** Neuropeptide Y in hypothalamic paraventricular nucleus: A center coordinating energy metabolism. *Am J Physiol*, 266: R1765-R1770, 1994.
  - 47 **Chilliard Y:** Variations quantitatives et métabolisme des lipides dans les tissus adipeux et le foie au cours du cycle gestation-lactation. *Reprod Nutr Dev*, 27: 327-398, 1987.
  - 48 **Dunshea FR, Bell AW, Trigg TE:** Relations between plasma non-esterified fatty acid metabolism and body tissue mobilization during chronic undernutrition in goats. *Br J Nutr*, 60: 633-644, 1988.
  - 49 **Dunshea FR, Bell AW, Trigg TE:** Non-esterified fatty acid and glycerol kinetics and fatty acid re-esterification in goats during early lactation. *Br J Nutr*, 64: 133-145, 1990.
  - 50 **Gagliostro G, Chilliard Y:** Duodenal rapeseed oil infusion in early and midlactation cows. 4. In vivo and in vitro adipose tissue lipolytic responses. *J Dairy Sci*, 74: 1830-1843, 1991.
  - 51 **Chilliard Y, Després L, Ottou JF, Bocquier F:** Responses of plasma non-esterified fatty acids to beta-adrenergic challenge in underfed or overfed non-pregnant dry cows, or in lactating cows. *Proc Soc Nutr Physiol*, 3: 268, 1994.
  - 52 **Ferlay A, Chilliard Y, Sala AM, Durier C, Bocquier F:** Somatotropin treatment does not effect nonesterified fatty acid response to adrenergic injections in underfed or overfed nonlactating cows. *J Nutr*, 126: 945-954, 1996.
  - 53 **Ferlay A, Chilliard Y:** Effects of  $\beta$ - and  $\beta$ 1-, and  $\beta$ 2-adrenoceptor agonist infusion on plasma non-esterified fatty acids in non-pregnant, non-lactating, underfed cows. *Ann Zootech*, 44 (suppl): 299, 1995.
  - 54 **Ferlay A, Charret C, Galitzky J, Berlan M, Chilliard Y:** Effets de la perfusion d'agonistes  $\beta$ -,  $\beta$ 2- ou  $\beta$ 3-adrénergiques ou d'adrénaline sur la lipolyse in situ du tissu adipeux sous-cutané ovin. *Nutr Clin Métabol*, 11: 302, 1997.
  - 55 **Houseknecht KL, Bauman DE, Carey GB, Mersmann HJ:** Effect of bovine somatotropin and food deprivation on  $\beta$ -adrenergic and A1 adenosine receptor binding in adipose tissue of lactating cows. *Dom Anim Endocrinol*, 12: 325-336, 1995.
  - 56 **Bocquier F, Ferlay A, Chilliard Y:** Effects of body lipids and energy balance on the response of plasma non-esterified fatty acids to a  $\beta$ -adrenergic challenge in the lactating dairy ewe. 14th Symp on Energy Metabolism of Farm Animals, Newcastle, Northern Ireland, 14-20 Sept, 1997, 167-170, CAB Int, 1998.
  - 57 **Chilliard Y:** Physiological constraints to milk production: Factors which determine nutrient partitioning, lactation persistency and mobilization of body reserves. *World Rev Anim Prod*, 27: 19-26, 1992.
  - 58 **Vernon RG:** Effects of diet on lipolysis and its regulation. *Proc Nutr Soc*, 51: 397-408, 1992.
  - 59 **Pethick DW, Lindsay DB:** Metabolism of ketone bodies in pregnant sheep. *Br J Nutr*, 48: 549-563, 1982.
  - 60 **Casanova L, Alonso G, Moreno FJ:** Some aspects of metabolic adaptations in lipid metabolism during starvation are mimicked by epinephrine in rat adipocytes. *Int J Biochem*, 22: 19-23, 1990.
  - 61 **Ku-Vera JC, MacLeod NA, Ørskov ER:** Energy exchanges of cattle nourished by intragastric infusion of nutrients. In, van der Honing Y, Close WH (Eds): Proc 11<sup>th</sup> Symp Energy Metabolism of Farm Animals, Lunteren, 18-24 Sept, 271-274. Pudoc, Wageningen, the Netherlands, 1989.
  - 62 **Pethick DW, Dunshea FR:** Fat metabolism and turnover. In, Forbes JM, France J (Eds): Quantitative Aspects of Ruminant Digestion and Metabolism, 291-311. CAB Int, Wallingford, Oxon, UK, 1993.
  - 63 **Reid IM, Collins RA, Baird GD, Roberts CJ, Symonds HW:** Lipid production rates and the pathogenesis of fatty liver in fasted cows. *J Agric Sci Camb*, 93: 253-256, 1979.
  - 64 **Chilliard Y:** Les adaptations métaboliques et le partage des nutriments chez l'animal en lactation. In, Martinet J, Houdebine LM (Eds): Biologie de la lactation, 431-475, INSERM-INRA Publ, Paris, France, 1993.
  - 65 **Rayssiguier Y, Mazur A, Rémond B, Chilliard Y, Gueux E:** Influence de l'état corporel au vêlage et du niveau d'alimentation en début de lactation sur la stéatose hépatique chez la vache laitière. *Reprod Nutr Dev*, 26: 359-360, 1986.
  - 66 **Gruffat D, Durand D, Chilliard Y, Williams P, Bauchart D:** Hepatic gene expression of apolipoprotein B100 during early lactation in underfed, high producing dairy cows. *J Dairy Sci*, 80: 657-666, 1997.
  - 67 **Zammit VA:** Ketogenesis in the liver of ruminants. Adaptations to a challenge. *J Agric Sci Camb*, 115: 155-162, 1990.
  - 68 **Brockman RP, Laarveld B:** Hormonal regulation of metabolism in ruminants; a review. *Livest Prod Sci*, 14: 313-334, 1986.
  - 69 **McDowell GH:** Hormonal control of glucose homeostasis in ruminants. *Proc Nutr Soc*, 42: 149-167, 1983.
  - 70 **Fröhli D, Blum JW:** Effects of fasting on blood plasma levels, metabolism and metabolic effects of epinephrine and norepinephrine in steers. *Acta Endocrinol*, 118: 254-259, 1988.
  - 71 **Blum JW, Schnyder W, Kunz PL, Blom AK, Bickel H, Schürch A:** Reduced and compensatory growth: endocrine and metabolic changes during food restriction and refeeding in steers. *J Nutr*, 115: 417-424, 1985.
  - 72 **Bocquier F, Kann G, Thériez M:** Relationships between secretory patterns of growth hormone, prolactin and body reserves and milk yield in dairy ewes under different photoperiod and feeding conditions. *Anim Prod*, 51: 115-125, 1990.
  - 73 **Gluckman PD, Breier BH, Davis SR:** Physiology of the somatotropic axis with particular reference to the ruminant. *J Dairy Sci*, 70: 442-466, 1987.
  - 74 **Chilliard Y, Colleau JJ, Disenhaus C, Lerondelle C, Mouchet C, Paris A:** L'hormone de croissance recombinante: intérêt et risques potentiels de son utilisation pour la production laitière bovine. *INRA Prod Anim*, 11: 15-32, 1998.
  - 75 **Barash IA, Cheung CC, Weigle DS, Ren H, Kabigting EB, Kuijper JL, Clifton DK, Steiner RA:** Leptin is a metabolic signal to the reproductive system. *Endocrinology*, 137: 3144-3147, 1996.
  - 76 **Dyer CJ, Simmons JM, Matteri RL, Keisler DH:** Effects of an intravenous injection of NPY on leptin and NPY-Y1 receptor mRNA expression in ovine adipose tissue. *Dom Anim Endocrinol*, 14: 325-333, 1997.
  - 77 **Ortigue I:** Adaptation du métabolisme énergétique des ruminants à la sous-alimentation. Quantification au niveau de l'animal entier et de tissus corporels. *Reprod Nutr Dev*, 31: 593-616, 1991.

- 78 **Taylor StCS, Murray JL:** Effect of feeding level, breed and milking potential on body tissues and organs of mature, non-lactating cows. *Anim Prod*, 53: 27-38, 1991.
- 79 **Rohr K, Lebzien P:** Present knowledge of amino acid requirements for maintenance and production. Proc 6th Int Symp Protein Metabolism and Nutrition, Vol. 1, 127-137, Herning, Denmark, 1991.
- 80 **Cirio A, Boivin R:** Urea recycling from the renal pelvis in sheep: a study with (14C) urea. *Am J Physiol*, F1196-F1202, 1990.
- 81 **Dulphy JP, Balch CC, Doreau M:** Adaptation des espèces domestiques à la digestion des aliments lignocellulosiques. In, Jarrige R, Ruckebusch Y, Demarquilly C, Farce MH, Journet M (Eds): Nutrition des ruminants domestiques. Ingestion et Digestion, 759-803. INRA Editions, Versailles, France, 1995.
- 82 **Chilliard Y:** Particularités du métabolisme des lipides et du métabolisme énergétique chez le dromadaire. Options Méditerranéennes. In: Digestion, Nutrition et Alimentation du Dromadaire. Série Séminaires, Vol 2, 101-110, 1989.
- 83 **Ebling FPJ, Wood RI, Karsch FJ, Vannerson LA, Suttie JM, Bucholtz DC, Schall RE, Foster DL:** Metabolic interfaces between growth and reproduction. III- Central mechanisms controlling pulsatile luteinizing hormone secretion in the nutritionally growth-limited female lamb. *Endocrinology*, 126: 2719-2727, 1990.
- 84 **Gunn RG:** The influence of nutrition on the reproductive performances of ewes. In, Haresign W (Ed) Sheep Production. 99-110, Butterworths, London, 1983.
- 85 **Bocquier F, Kann G, Thimonier J:** Effects of body composition variations on the duration of the postpartum anovulatory period of milked ewes submitted to two different photoperiods. *Reprod Nutr Dev*, 33: 395-403, 1993.
- 86 **Butler-Hogg BW, Wood JD, Bines JA:** Fat partitioning in british Friesian cows: The influence of physiological state on dissected body composition. *J Agric Sci Camb*, 104: 519-528, 1985.
- 87 **Rhind SM, Leslie ID, Gunn RG, Doney JM:** Plasma FSH, LH, prolactin, progesterone profiles of Cheviot ewes with different levels of intake before and after mating, and associated effects on reproductive performance. *Anim Reprod Sci*, 8: 301-313, 1985.
- 88 **Agabriel J, Grenet N, Petit M:** Etat corporel et intervalle entre vêlages chez la vache allaitante: bilan de deux années d'enquête en exploitation. *INRA Prod Anim*, 5: 355-369, 1992.
- 89 **Clarke IJ, Horton RJE, Doughton BW:** Investigation of the mechanism by which insulin-induced hypoglycaemia decreases LH secretion in ovariectomized ewes. *Endocrinology*, 127: 1470-1476, 1990.
- 90 **Ferro-Luzzi A, Petracchi C, Kuriyan R, Kurpad AV:** Basal metabolism of weight-stable chronically undernourished men and women: lack of metabolic adaptation and ethnic differences. *Am J Clin Nutr*, 66: 1086-1093, 1997.
- 91 **Shetty PS:** Physiological mechanisms in the adaptive response of metabolic rates to energy restriction. *Nutr Res Rev*, 3: 49-74, 1990.
- 92 **Dulloo AG, Jacquet J, Girardier L:** Autoregulation of body composition during weight recovery in human: The Minnesota Experiment Revisited. *Int J Obesity*, 20: 393-405, 1996.
- 93 **Cherel Y, Robin JP, Heitz A, Calcari C, Le Maho Y:** Relationships between lipid availability and protein utilization during prolonged fasting. *J Comp Physiol B*, 162: 305-313, 1992.
- 94 **Ortavant R, Bocquier F, Pelletier J, Thimonier J, Volland-**

**Nail P:** Seasonality of reproduction in sheep and its control by photoperiod. *Austr J Biol Sci*, 41: 69-85, 1988.

- 95 **Hogg BW:** Compensatory growth in ruminants. In, Pearson AM, Dutson R (Eds): Growth Regulation in Farm Animals. Advances in Meat Research. Vol 7, 103-104. Elsevier Applied Science, London, UK, 1991.

Yazışma adresi (Correspondence address)

Yrd.Doç.Dr. Ömer UÇAR  
Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi  
Dölerme ve Suni Tohumlama Anabilim Dalı  
36100 Kars-TÜRKİYE  
Tel : +90 474 2426801-1276  
Fax : +90 474 2426853  
e-mail: oucar6975@hotmail.com