**METABOLİK BOZUKLUKLAR**

**YAĞ METABOLİZMASI BOZUKLUKLARI**

**Ketosis**

Ketosis sığırlarda genellikle doğumdan sonraki ilk 4-6 hafta arasında ortaya çıkmaktadır.

**Nedenleri:** Yüksek süt verimli hayvanlarda enerji ihtiyaçlarının karbonhidratlardan yeterince karşılanamaması sonucu, enerji ihtiyacının vücut yağlarından karşılanması yoluna gidilir, bu durumda yağların parçalanması sonucu asetil Co-A oluşur buda karbonhidrat metabolizmasında şekillenen asetil Co-A’nın uğradığı metabolik değişikliklere uğrar. Alınan yemlerdeki karbonhidrat miktarı azaldığında propiyonik asit, laktik asit ve asetil Co-Anın krebs döngüsüne girip enerji kaynağı olarak kullanılmasına yardım eden oksal asetik asit azalır ve bu durumda oluşan asetik asit, asetoasetik asit, butirik asit, β-hidroksi bütirik asit, aseton gibi keton cisimciklerinin kandaki düzeyi yükselir. Normalde ruminantlarda %2-5 düzeyinde olan keton maddeleri, ketosis oluşumu halinde % 30-35’e kadar yükselir. Buna karşın kandaki glikoz düzeyi düşmektadir. Normalde %50 düzeyinde olan glikoz, ketosiste %10’a kadar düşmektedir.

Ketosisin ortaya çıkışında bunlardan başka nefrit, uzun süren gebelik, hazımsızlık, uzun süren açlık, uzun süre yağ tüketme, diyabet ve bazı hormon bozuklukları da etkili olmaktadır.

**Koyunlarda Ketosis (Gebelik Zehirlenmesi)**

Koyunlarda gebelik zehirlenmesi yada gebelik hastalığı ve ketosis olarak isimlendirilen bu metabolik bozuklukta, çoğunlukla birden fazla yavru taşıyan gebe koyunlarda gebeliğin son 2-4 haftasında görülür. Buna gebelik toksemiası, ikiz gebelik hastalığı da denir. Bu besleme yetersizliği, uygun olmayan hava koşulları veya rumenin gebe uterusun büyümesiyle genişlemesinin engellenmesi sonucu olabilir. Büyük çoğunlukla uzun süre içinde beslenme yetersizliğinin gittikçe artmasıyla sürüde yaygınlaşır. Ani ve kısa süreli şiddetli açlıklar daha çok hipokalsemiye yol açarlar. Ketosise yakalanan koyunlar zayıflarlar. Besi durumu iyi olan koyunlarda da bu hastalık görülebilir. İleri gebe keçilerde de ketosis meydana gelir ve koyunlarınkinin aynıdır.

**Yağlı İnek Sendromu**

Yağlı inek sendromu (YİS) özellikle buzağılama devresine yakın zamanlarda aşırı şekilde yağlanan süt sığırlarında görülen bir rahatsızlıktır. Bu hastalık depresyon, iştah azalması ve zayıflama ile kendini gösterir. Bazı yönlerden ketosise benzemekle beraber aralarında bir takım farklılıklar vardır. Genelde, buzağılama devresinde süt humması, abomasumun yer değiştirmesi, plesantanın atılmaması, metritis ve mastitis gibi rahatsızlıklarla beraber ortaya çıkmaktadır. Enfeksiyona bağlı olarak vücut sıcaklığında belirgin bir artış ortaya çıkmaktadır. Kandaki keton ve serbest yağ asitleri kontraksiyonları yüksek olmasına karşılık ketosis ikincil bir problem olarak ortaya çıkmaktadır. Kan glikoz seviyesi yüksek veya düşük olabilir. Bu hastalık sonucu ölen hayvanların karaciğerlerinde ve genel vücut yapılarında aşırı bir yağlanma görülmektedir.

**KARBONHİDRAT METABOLİZMASI BOZUKLUKLARI**

**Asidosis**

Ruminantlara kolay çözünebilir karbonhidratlarca zengin yemlerin fazla verilmesi, fazla miktarda kesif yem buna karşın düşük düzeyde sellüloz verilmesi sonucu ortaya çıkan bir beslenme bozukluğudur. Rumen ve retikulum içeriğinin asit düzeyinin normalin altına düşmesi ile görülen sindirim bozukluğudur. Süt hayvanlarında görülebileceği gibi besiye alınan ve kesif yem ağırlıklı beslenen hayvanlarda da görülmektedir.

**Nedenleri:** Rasyonda kolay çözünebilir karbonhidratların veya besi hayvanlarında karbonhidratlarca zengin tahılların fazla verilmesi durumunda uçucu yağ asitlerinin oranı bozulur. Asetik asit yerine propiyonik asit oranında bir artış görülür. Propiyonik asit te süt asidi bakterileri tarafından laktik aside dönüştürülür, rumende laktik asit düzeyinin artmasına neden olur. Normal koşullarda rumende laktik asit düzeyi 1 mmol’dan daha azdır. Rumende pH’nın düşmesi rumen mikroflorasının değişmesine ve aşırı laktik asit üretimine yol açar, bu durumda rumende laktik asit düzeyi 20-300 mmol/lt düzeyine çıkar.

**Diabetüs Mellitüs (Şeker Hastalığı)**

Hayvanlarda da görülür. İnsülin yetersizliği sonucu görülür. Bunun dışında aşırı yeme, kilo, hipofiz ve adrenal bezlerin normalin üzerinde aktif olmaları gibi durumlar bu hastalığa yol açabilir.

Şeker hastalığı glikolisisi durdurur veya yavaşlatır, glikoneogenesisi hızlandırır. Bu nedenle hasta hayvanlar kandaki glikozdan yararlanamazlar. İştahları yerinde olduğu halde sürekli ağırlık kaybederler. Kan glikoz düzeyi normalin üzerine çıkar ve idrarla fazla miktarda glikoz atılır, bu da su tüketimini artırır.

**PROTEİN METABOLİZMASI BOZUKLUKLARI**

**Üre (Amonyak) Zehirlenmesi**

Üre gibi protein tabiatında olmayan nitrojenli maddeler zaman zaman hayvan beslenmesinde azot kaynağı olarak kullanılmaktadır. Ürenin, hayvana tolore edebileceğinden fazla miktarda verilmesi, homojen karıştırılmaması veya üre beslemesinde alıştırma devresinin uygulanmaması ve birden bire hayvana fazla miktarda verilmesi durumunda amonyak zehirlenmesi durumu ortaya çıkmaktadır.

**Nedenleri:** Protein olmayan azotlu bileşiklerin veya ürenin gereğinden fazla tüketilmesi durumunda, rumende oluşan amonyağın tümü protein sentezinde kullanılamayacağından, amino asit ve protein sentezinde yararlanılamayan amonyak, rumen duvarından emilerek kana geçmektedir. Karaciğere taşınan amonyak, üre sentezinde kullanılarak zararsız hale getirilip böbreklerle dışarı atılmaktadır. Karaciğerde oluşan ürenin yarısının idrarla dışarı atıldığı yarısının tekrar rumene geldiği belirtilmektedir. Rumen ile karaciğer arasında sürekli bir N dengesi bulunmaktadır.

Karaciğerin amonyağı üreye çevirme kapasitesini aştığı durumlarda, kanda yükselen amonyak zehirlenmeye neden olmaktadır. Normal koşullarda 10-45 g/100ml olan kan amonyak düzeyi, yüksek miktarlarda protein olmayan azotlu bileşiklerle beslemede bu miktarın çok üstüne çıkmaktadır. Bu durumda üre (amonyak) zehirlenmesi meydana gelmektedir.

Amonyak organizma için güçlü toksik bir maddedir. Bu nedenle ortadan kaldırılması gereklidir. Karaciğerin amonyağı üreye dönüştürme kapasitesi aşıldığında veya karaciğer bozukluklarında kanda amonyak düzeyi artar ve hayvan komaya girer. Bunun nedeni; amonyak fazlalığı üre formasyonu yoluyla giderilemez ise aspartik asit ve glutamik asit amonyağın detoksifiye edilmesinde kullanılır. Aspartik asit ve glutamik asite karaciğerde amonyak bağlanarak asparagin ve glutamin formunda böbreklere gelir ve amonyak serbest bırakılarak idrarla dışarı atılır, tekrar aspartik asit ve glutamik asit formunda karaciğere gelir ta ki karaciğerdeki amonyak konsantrasyonu toksik düzeyin altına ininceye kadar olay devam eder. Bu olayda glutamik asit daha fazla etkindir. Böylece faz miktarda glutamik asit amonyak için harcanmış olur. Krebs döngüsünün çalışması için gerekli olan α-keto glutarik asit konsantrasyonu düşer. Çünkü beynin enerji kaynağı krebs döngüsüdür. Beynin krebs döngüsü organik asitlerini sentezleme kapasitesi sınırlı olduğundan böyle bir durumda beyin yeterince enerji alamadığından çalışamaz hale gelir ve hayvan komaya girer.

**Belirtileri:** Amonyak zehirlenmesi yem tüketiminden sonraki 30-60dk. İçinde kendini göstermektedir. Solunum sıklaşır, kramplar başlar ve hayvanlar dengelerini kaybederler, çevreye karşı ilgileri azalır, bazı hallerde şişmeler görülür, ileri durumlarda ise koma ve ölüm meydana gelebilmektedir. Rumen sıvısı hafif alkalidir ve belirgin amonyak kokusu hissedilir.

**MİNERAL METABOLİZMASI BOZUKLUKLARI**

**Süt Humması**

Süt humması, doğum humması, milk fiver, doğum felçi, hipokalsemia gibi adlarla da anılan bu metabolik bozukluk süt ineklerinde görülen en önemli bir aksaklıktır, kas zayıflığıdır. Çoğunlukla doğumdan birkaç gün önce, doğum sırasında, ender olarak doğumdan haftalarca sonra, doğumdan birkaç hafta önce de görülebilir veya doğumdan sonraki 72 saat içinde ortaya çıkabilen bu durum 4 ve daha yaşlı, süt veriminin doruğa ulaştığı dönemde görülmektedir. Bu yetersizlik yaşlanma, kemik metabolizmasının yavaşlaması, doğum etkisi ile rumen bağırsak hareketlerinin durması sonucu daha da artar. . Jersey gibi yağlı ve yüksek süt veren bazı ırklar hipokalsemiye yatkınlık gösterirler.

**Nedenleri:** Bu hastalığın en önemli çıkış sebebi kandaki iyonize kalsiyumun doğumdan hemen sonra ilk süt verimiyle beraber azalmasıdır. [Genetik](http://tr.wikipedia.org/wiki/Genetik) yatkınlık, doğum öncesinde hayvanların yanlış beslenmeleri, yüksek süt verimi, kalsiyumca zengin yemlerle fazla beslenme, mera ve rasyonun [magnezyum](http://tr.wikipedia.org/wiki/Magnezyum) miktarı hastalık oluşumunda önemli etmenlerdir.

Genellikle süt hummasının, doku sıvılarının iyonize olmuş kalsiyum seviyesinin düşmesi sonucu şekillendiği kabul edilmektedir. Kan serumundaki kalsiyum 100 ml’de 6 mg’dan aşağı düşünce klinik semptomlar ortaya çıkar. Doğum sırasında bütün ineklerde hipokalsemi görülebilir. Hipokalsemi gebelikten laktasyona geçmede metabolik uyumsuzluğun sonucudur. Süt verme ile özellikle kolostrumla fazla miktarda kalsiyum dışarı atılır. Eğer süt sentezi için gerekli kalsiyum yemle dışardan sağlanmazsa, sütle atılan kalsiyumu karşılayacak ilk kaynak kan serumunda ve hücreler arası sıvıda bulunan kalsiyumdur. Kandaki kalsiyum seviyesinin 100ml de 6 mg’ın altına düşmesi bağırsak hareketlerini durdurarak kalsiyumun emilmesini engellemekte ve kan kalsiyum seviyesi daha da düşerek durum daha kötüye gitmektedir. Paratiroid hormonu yeterince salgılanmadığından kemiklerden kalsiyum mobilize edilememekte ve kan kalsiyum seviyesi yükseltilememektedir. Fosfora oranla toplam kalsiyumun fazla olması tiroid bezinden salgılanan tirokalsitonin hormonu parathormonun salgılanmasını engelleyerek kalsiyum mobilizasyonunu engellemektedir. Böylece laktasyonun başlangıcında süt salgılanması için kandan alınan iyonize kalsiyum kana yeteri kadar verilmemesi sonucu hipokalsemi ve süt humması şekillenir.

Hipokalsemili ineklerde, kan serumundaki kalsiyum seviyesi normal olarak 100 ml de 8-12 mg’dan 3-7 mg’a düşer. Kalsiyum yanında serum inorganik fosforu da yarıdan daha fazla bir düşme göstermektedir. Buna karşın kanın Mg değeri (%2-3mg) 2-3 kat artmaktadır.

**Kalsiyum Ve Fosfor Yetersizliği**

Yüksek süt verimli hayvanların mineral madde ihtiyaçlarının özellikle de Ca ve P ihtiyaçlarının tam olarak karşılanması gereklidir. Ruminant sütlerinde ortalama olarak 1.2-2.0 g Ca ve 1.0-1.5 g P bulunmaktadır. Ca ve P dan yararlanma genel olarak % 50 kabul edilmektedir. Bu durumda 1 lt süt sentezi için 2.5-4.0 g Ca ve 2.0-2.5 g P’a gerek duyulmaktadır. Hayvanlar yemlerle yeterince Ca ve P tüketemezlerse bu durumda ihtiyaç kemik rezervlerinden karşılanma yoluna gidilir. Gebelik ve laktasyon döneminde paratiroid hormonun fazla çalışması sonucu kemiklerden Ca ve P mobilize edilir ki, bu da kemiklerin incelmesine ve kolay kırılabilir bir hale gelmesine neden olur. Paratiroid hormonun görevi kan ve sütteki Ca seviyesini sabit tutmaktır. Parathormonla kalsitonin hormonu arasındaki uyumsuzluk sonucu osteomalasia ortaya çıkmaktadır.

Fosfor yetersizliği sonucu büyüme ve kemik gelişimi aksamakta, iştahsızlık ve halsizlik ortaya çıkmaktadır. P yetersizliği sonucu hayvanlarda kemik, odun, bez ve kağıt yeme (pika) alışkanlığı görülmekte, canlılık kaybolmaktadır. Bu tür aksaklıkların ortaya çıkmaması için düzenli olarak Ca ve P ihtiyacının kapatılması gerekmektedir.

**İdrar Yolu Taşları**

Hastalık böbrekler, idrar yolları veya sidik kesesinde oluşan taşların, idrarın geçişini önlemesi sonucu ortaya çıkmaktadır. İdrar yolu taşları hem erkek hemde dişilerde meydana gelmekle beraber dişilerde mesane yollarının daha kısa ve geniş olması nedeniyle erkekler kadar problem oluşturmamaktadır. İdrar yolu taşları daha çok besiye alınan erkek hayvanlarda sık görülmektedir.

**Nedenleri**: Besi hayvanlarında fosforik taşlar daha çok görülmektedir. Saz ve kamışlar çok fazla silika içerdiğinden buralarda otlayan hayvanlarda ise oksalat ve silika taşları daha fazla görülür. Rasyona yüksek düzeyde K2HPO4, K2CO3 ve H3PO4 ilavesi, idrar yolu taşlarının meydana gelişini artırmıştır. Rasyonda P düzeyinin yüksek tutulması da asıl nedenlerdendir. Sadece P değil Na bikarbonatın rasyona ilavesi, idrarın pH’sını artırmakta ve bu nedenle de idrar yolu taşları meydana gelmektedir. Rasyona %4 tuz ilavesi, idrar pH’sını azaltıp daha asidik bir ortam sağlamakta, böylece aksaklık önlenmektedir.

**Çayır Tetanisi**

Çayır tetanisi, Buzağı tetanisi, Ahır tetanisi ve Taşıma tetanisi olarak değişik şekillerde ortaya çıkmaktadır.

**Nedenleri:** Çayır tetanisi taze yeşil çayır otları fazla tüketildiğinde, bunların taşıdığı fazla potasyum, vücutta fazla ölçüde kalsiyum varlığı, magnezyum absorbsiyonunu engellemekte ve magnezyum kaybına yol açtığı kabul edilmektedir. Mer’aların azotlu gübrelerce zengin olması, uzun zincirli yağ asitleri ve sitrik ve trans akonitik asit, diğer organik asitlerin varlığı aşırı ruminal amonyak üretimi ve hormonal dengesizlikler en büyük etkenlerdendir. İleri gebelikte ve süt veriminin yüksek olduğu durumda sütle birlikte magnezyum atılımında da bir artış olur. Bu durumda magnezyum yetersizliği ortaya çıkabilir.

Uzun süre sadece sütle beslenen buzağılarda da sütün Mg bakımından yetersiz olması nedeniyle magnezyum yetersizliği görülmektedir.

**Nitrat Ve Nitrit Zehirlenmesi**

Nitratca zengin yemlerin fazla miktarda tüketilmesi sonucu rumende nitratlar nitrite indirgenebilmekte ve 5-5.5 pH’da amonyak sentezinde kullanılabilmektedir. Rumende nitrat ve nitrit miktarının artması rumen CO2 ve rumen uçucu yağ asitlerinin azalmasına neden olmaktadır. Uçucu yağ asitlerinden asetik asit miktarındaki azalma bazı aksaklıklara da neden olmaktadır. Kandaki nitrit düzeyinin yükselmesi methemoglobin durumunun ortaya çıkmasına neden olmakta damar çeperlerini genişletmekte ve kan basıncının düşmesine neden olmaktadır.

**Önlem:** Nitrit zehirlenmesine karşı alınacak önlemler arasında rasyona antibiyotik ilavesi, rasyona %0.5-0.9 kükürt ilavesi ve azardan başlayarak yavaş yavaş artırılmak koşuluyla kolay sindirilebilir karbonhidrat ilavesi olumlu sonuçlar vermektedir.

**Kaynaklar**

Anonim, 2003. Ruminant Stomach. <https://www.shutterstock.com/tr/g/designua>

Anonim, 2007. Rabbit Digestion. Hopperhome Buny Blog www. Hopperhome.com/rabbit digestive.

Anonim, 2004. Horse digestive system diagram Picture. http://www.horse-iseases.com/horsedigestivesystemdiagrampicture.html

Anonim, 2003. Digestive Anatomy in Ruminants. (http//arbl.cvmbs.colostate.edu/hbooks/pathphys/digestion/herbivores/rumen\_anat.html**.**

Anonim, 2008. Hayvancılık

**Anonim,2017.Splanchnologıa** <http://80.251.40.59/veterinary.ankara.edu.tr/sgurcan/odev/safakdogan/sindirim.html>

Anonim. (2013). [http://bvetmed1.blogspot.com.tr/2013/03/ruminant-abdomenlecture-157.html] Erişim Tarihi: 25.05.2015.

Anonim. (2014). [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Abomasum-reed4.jpg] EriĢim Tarihi: 25.05.2015.

Anonim, 2016. Plant Biology, 12(1)201. DOI: 10.1186/1471-2229-12-201 ·   
Anonymous, 2016: [Kanın pıhtılaşmasını hangi vitamin sağlar?](https://www.msxlabs.org/forum/cevaplanmis/384670-kanin-pihtilasmasini-hangi-vitamin-saglar.html#ixzz4YBN1U4kI) <https://www.msxlabs.org/forum/cevaplanmis/384670-kanin-pihtilasmasini-hangi-vitamin-saglar.html#ixzz4YBN1U4kI>

Anonim, 2016, <http://slideplayer.biz.tr/slide/3013444/>

Anonim, 2016. [Vitaminler - D Vitamini (Calciferol)](https://www.msxlabs.org/forum/saglikli-yasam/109819-vitaminler-d-vitamini-calciferol.html#ixzz4YB31G8Uj) <https://www.msxlabs.org/forum/saglikli-yasam/109819-vitaminler-d-vitamini-calciferol.html#ixzz4YB31G8Uj>

Anonim, 2016: [Vitaminler - E Vitamini (Tokoferol)](https://www.msxlabs.org/forum/saglikli-yasam/11299-vitaminler-e-vitamini-tokoferol.html#ixzz4YB0l7G69) <https://www.msxlabs.org/forum/saglikli-yasam/11299-vitaminler-e-vitamini-tokoferol.html#ixzz4YB0l7G69>

Anonim (2015), https://www.msxlabs.org/forum/cevaplanmis/384670-kanin-pihtilasmasini-hangi-vitamin-saglar.html

Anonim, 2016.: [Vitaminler - B3 Vitamini (Nikotinamid, Niasin, PP Vitamini)](https://www.msxlabs.org/forum/saglikli-yasam/109865-vitaminler-b3-vitamini-nikotinamid-niasin-pp-vitamini.html#ixzz4YB3YglVy) <https://www.msxlabs.org/forum/saglikli-yasam/109865-vitaminler-b3-vitamini-nikotinamid-niasin-pp-vitamini.html#ixzz4YB3YglVy>

Anonim, 2017.: [Vitaminler - B6 Vitamini (Piridoxin)](https://www.msxlabs.org/forum/saglikli-yasam/109867-vitaminler-b6-vitamini-piridoxin.html#ixzz4YB3HhmRc) <https://www.msxlabs.org/forum/saglikli-yasam/109867-vitaminler-b6-vitamini-piridoxin.html#ixzz4YB3HhmRc>

Anonim. 2016 Plant Biology, 12(1)201. DOI: 10.1186/1471-2229-12-201 ·   
  
Bauchart, D., Gruffat, D. And Durand, D., 1996. Lipid absorption and transport in ruminants. J. Dairy Sci. 76:3864-3881.

# Borneo, R., A. E. Leon, 2011. **Whole grain cereals: Functional components and health benefits**

<https://www.researchgate.net/publication/51846865_Whole_grain_cereals_Functional_components_and_health_benefits>

Bowen, R. 1996. Digestive Anatomy in ruminant. <http://www.vivo.colostate.edu/hbooks/pathphys/digestion/herbivores/rumination.html>.

Bowen, R. 2003. Rumen Physiology and Rumination. <http://www.vivo.colostate.edu/hbooks/pathphys/digestion/herbivores/rumination.html>.

Chen, W. 2014 Journal of Clinical Medicine

Church, D.C. 1971. Digestive Physiology of Ruminants. Vol:II.O.S.U. Book Stores İnc. Corvaais, Oregon, USA.

Demirözü, K. 2015. Hayvancılık

Dinçer, Y., 2011, Kemik dokusu

Furie B, Bouchard BA, Furie BC. 1999.Vitamin K-dependent biosynthesis of gamma-carboxyglutamic acid. *Blood*, 93(6):1798-808. Review

Ganfyd.2016. <http://www.ganfyd.org/index.php?title=Vitamin_B12#Functions>

Jones S.M. 2007. Digestive System of The Horses and Feeding Manegement, University of Alkansas, Division of Agricultura Cooperative Extension Service. <http://www.uaex.edu/Other_Areas/> publications /PDF/ FSA -3038.pdf.

Popesko, P., Geiger, G. (1979). Atlas der topographischen Anatomie der Haustiere, F. Enke.

# [Shutu](https://www.researchgate.net/profile/XU_Shutu),Xu, Zhang Dalong, Cai Ye, Yan Jianbing,2012. **Dissecting tocopherols content in maize (Zea mays L.), using two segregating populations and high-density single nucleotide polymorphism markers**

##### [**The Roles of Vitamin A in the Regulation of Carbohydrate, Lipid, and Protein Metabolism**](https://www.researchgate.net/publication/272645030_The_Roles_of_Vitamin_A_in_the_Regulation_of_Carbohydrate_Lipid_and_Protein_Metabolism?_sg=JqhqJzE00sY-OqPpXZm7YUjf0uixJemA1XoRbzhfXv10n3j_DeAfYoPaoSp4YngVzJHG1uvAMtAXnRnAgoOGuw)

# [Shutu](https://www.researchgate.net/profile/XU_Shutu), XuZhang Dalong, Cai Ye, Yan Jianbing,2012. **Dissecting tocopherols content in maize (Zea mays L.), using two segregating populations and high-density single nucleotide polymorphism markers**

Rabu, 2011. Ekology Hewan

Özen, N.,1995. Hayvan Besleme Fizyolojisi ve Metabolizması Akdeniz.Ü. Ziraat Fakültesi, No:6, Antalya.

Sarıçiçek, B. Z. 2007. Küçükbaş ve Büyükbaş Hayvan Besleme. OMÜ, Zir.Fak Yay No:37, 437s., Samsun,

Sarıçiçek, B. Z., 2007. Hayvan Besleme Biyokimyası. OMÜ, Zir.Fak Yay No:15, 246s. Samsun

Uludağ, M. 2015. . Kemik dokusu, 12(1)201. DOI: 10.1186/1471-2229-12-201 ·

WATTİAUX, A.M. 2007c. Protein Metabolism in Dairy Cows. Bobcock Institute for Internation Dairy Research and Development, Madison, Wisconsin University.

WATTİAUX, A.M. 2007c. Protein Metabolism in Dairy Cows. Bobcock Institute for Internation Dairy Research and Development, Madison, Wisconsin University.

WATTİAUX, A.M. 2007b. Milk Secretion in the Udder of a Dairy Cow. Bobcock Institute for Internation Dairy Research and Development, Madison, Wisconsin University.