دوره شانزدهم ـ شماره ۱ ـ بهار ۱۳۹۹
DOI: 10.22055/ivj.2019.151750.2077

بررسی اثر اوره آهسته رهش و ملاس، بر هیستومورفومتری شکمبه، شیردان و فراسنجه‌های تخمیر شکمبه‌ای بره‌های پرواری

محمدرضا مشایخی[۱]، نعیم عرفانی‌مجد[۲]، محسن ساری[۳*] و مرتضی رضایی[۴]

تاریخ دریافت: ۹۷/۷/۱۹ تاریخ پذیرش: ۹۸/۲/۲

چکیده

این تحقیق جهت بررسی خصوصیات تخمیری شکمبه و تغییرات هیستومورفومتری شکمبه و شیردان، ناشی از افزودن اوره آهسته رهش و ملاس به جیره‌ی غذایی گوسفندان پرواری انجام شد. پژوهش در قالب طرح کاملاً تصادفی با ۵ تیمار شامل شاهد، دو منبع نیتروژن غیر پروتیینی اوره‌ی معمولی (۱/۶ درصد) و اوره‌ی آهسته رهش (۱/۸ درصد) با و بدون ملاس (صفر و ۲۰ درصد) و ۷ تکرار با استفاده از ۳۵ رأس بره‌ی نر نژاد عربی، به مدت ۱۰۵ روز انجام شد. جیره‌های مورد استفاده شامل ۷۰ درصد کنسانتره و ۳۰ درصد علوفه بودند. در مقایسه با جیره‌ی شاهد، استفاده از اوره‌ی آهسته رهش باعث کاهش غلظت استات شد. افزودن ملاس به جیره موجب افزایش غلظت بوتیرات و کل اسیدهای چرب فرار شکمبه نسبت به جیره‌ی شاهد شد. در جیره‌ی شاهد، pH شکمبه نسبت به تیمارهای حاوی منابع نیتروژن غیر پروتیینی پایین‌تر بود. در مقایسه با اوره‌ی معمولی، استفاده از اوره‌ی آهسته رهش با و بدون ملاس، در جیره‌ی غذایی، باعث افزایش عمق غدد معده‌ای، کاهش ضخامت طبقه‌ی زیر مخاطی و نیز کاهش ضخامت طبقه‌ی عضلانی شد. افزودن ملاس باعث افزایش ارتفاع سلول‌های پوششی و کاهش تعداد سلول‌های مرزنشین و اصلی شیردان شد. در مطالعات سلولی اثرات تخریبی سلول‌های پوششی و افزایش بافت لنفوئیدی منتشر ناشی از ملاس مشاهده شد. به طور کلی تفاوت معنی‌داری بین منابع نیتروژن غیر پروتئینی مورد استفاده روی ساختار بافت دستگاه گوارش مشاهده نشد. با توجه به اثرات مخرب ساختاری استفاده از ملاس بر بافت‌های اندام‌های گوارشی مورد بررسی، استفاده از ۲۰ درصد ملاس قابل توصیه نمی‌باشد.

کلمات کلیدی: اوره‌ی آهسته رهش، ملاس، اسیدهای چرب فرار، هیستومورفومتری، شکمبه و شیردان

مقدمه

اسیدهای چرب فرار کوتاه زنجیر توسط تخمیر میکروبی مواد غذایی در شکمبه تولید شده و از طریق پرزهای شکمبه جذب می‌شوند (Remond et al. 1996). بافت پوششی شکمبه عهده‌دار انجام چندین وظیفه‌ی مهم از جمله جذب و انتقال مواد مغذی، سوخت و ساز اسیدهای چرب فرار و نیز باز چرخ اوره به شکمبه می‌باشد (Aschenbach et al. 2002). برای ایفای نقش جذبی، رشد و توسعه‌ی مناسب بافت پوششی شکمبه از اهمیت خاصی برخوردار است. حضور و جذب اسیدهای چرب فرار باعث تحریک بافت پوششی شکمبه در انجام سوخت و ساز شده و ممکن است عامل کلیدی در رشد و توسعه‌ی آن باشد. جیره‌های حاوی کنسانتره‌ی زیاد با افزایش تولید اسیدهای چرب فرار می‌توانند باعث تحریک در رشد و فعالیت جذبی شکمبه شوند (Zitnan et al. 1998). ظرفیت جذب متأثر از pH مایع شکمبه و شیب غلظتی میان فضای داخل شکمبه، سلول‌های بافت پوششی شکمبه و خون است. همچنین

[۱] دانشجوی دکتری تغذیه‌ی دام، دانشکده علوم دامی و صنایع غذایی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان، ملاثانی، ایران
[۲] استاد گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
[۳*] دانشیار گروه علوم دامی، دانشکده علوم دامی و صنایع غذایی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان، ملاثانی، ایران
(نویسنده‌ی مسئول) m.sari@asnrukh.ac.ir
[۴] استادیار پژوهشی موسسه تحقیقات علوم دامی کشور، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، تهران، ایران

جذب اسیدهای چرب فرار به سطح شکمبه وابسته بوده که آن هم تحت تأثیر تعداد و اندازه‌ی پرزهای شکمبه قرار می‌گیرد. به دلیل آن که بافت پوششی شکمبه نیز مصرف کننده‌ی اسیدهای چرب فرار برای تأمین انرژی مورد نیاز خود می‌باشد، میزان فراهمی اسیدهای چرب فرار برای سوخت و ساز کل بدن به گستردگی استفاده از آن‌ها توسط بافت پوششی شکمبه وابسته است (Kristensen and Harmon 2004). در تغذیه‌ی دام‌های در حال رشد، استفاده از جیره‌های حاوی کنسانتره‌ی زیاد رواج یافته است. در جیره‌های پر کنسانتره، از جمله محدودیت‌های استفاده مؤثر از اوره، آزادسازی سریع آمونیاک، تحت تأثیر آنزیم اوره‌آز مایع شکمبه است. آبکافت سریع اوره و افزایش غلظت آمونیاک می‌تواند بسیار سریع‌تر از مصرف آمونیاک توسط باکتری‌های شکمبه بوده و منجر به تجمع و عبور آمونیاک از جدار دیواره‌ی شکمبه شود (Huntington et al. 2006). به دنبال آبکافت سریع اوره، مقادیر زیادی آمونیاک از طریق دیواره‌ی شکمبه وارد جریان خون می‌شود. بخش عمده‌ی نیتروژن وارد شده به خون، از طریق ادرار و مدفوع دفع شده و اتلاف ماده‌ی مغذی بالقوه‌ی مورد نیاز جهت تولید را موجب شده و مهم‌تر این که منجر به آلودگی زیست محیطی می‌شود (Broderick et al. 2009). انواع جدیدتر اوره، مانند اُپتی‌ژن که یک نوع اوره با پوشش پلیمری است و مکمل مایع اوره کلسیمی که مخلوطی از اوره و کلرید کلسیم است، با آزاد سازی کند اوره یا اوره‌ی آهسته رهش نسبت به اوره‌ی معمولی نیتروژن را کندتر آزاد می‌کنند. با استفاده از این ترکیبات و جایگزین کردن آن‌ها با اوره‌ی معمولی، ممکن است بتوان از اثرات مخرب احتمالی استفاده از اوره جلوگیری کرد (Taylor-Edwards et al. 2009). هم زمانی هیدورلیز اوره با تجزیه‌ی کربوهیدرات‌ها می‌تواند راندمان استفاده از نیتروژن غیر پروتیینی در تولید پروتیین میکروبی را بهبود دهد (Firkins et al. 1996). ملاس یک خوراک مایع حاوی قند بوده که می‌تواند تخمیرپذیری شکمبه‌ای کربوهیدرات‌های جیره را افزایش داده و محرکی برای افزایش ماده‌ی خشک مصرفی باشد (Firkins et al. 2008). قندها می‌توانند باعث تغییر در الگوی تخمیر شکمبه شده و غلظت آمونیاک را کاهش و غلظت بوتیرات شکمبه‌ای را افزایش دهند (DeFrain et al. 2006). در بررسی سطوح بالای استفاده از منابع کربوهیدرات قابل حل در جیره (نشاسته و قندها) اغلب تحقیقات گذشته بر مطالعات فیزیولوژیکی شکمبه متمرکز شده و به مرفولوژی دستگاه گوارش کم‌تر پرداخته شده است. همچنین بر اساس بررسی‌های صورت گرفته تا کنون مطالعه‌ای که اثر استفاده از منابع نیتروژن غیر پروتیینی و ملاس در جیره‌های پرکنسانتره را بر هیستومورفومتری دستگاه گوارش مورد بررسی قرار داده باشد در دست نیست. این آزمایش با هدف بررسی اثرات استفاده از اوره‌ی آهسته رهش در مقایسه با اوره‌ی معمولی، با یا بدون ملاس، بر تخمیر شکمبه‌ای و شاخص‌های هیستومورفومتری و مطالعات سلولی بافت شکمبه و شیردان بره‌های در حال رشد انجام شد.

مواد و روش کار

این آزمایش در تابستان سال ۱۳۹۵ در ایستگاه تحقیقات علوم دامی مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی صفی‌آباد-دزفول واقع در ۱۴ کیلومتری جاده‌ی صفی‌آباد انجام شد. به منظور اجرای این تحقیق، از تعداد ۳۵ رأس بره نر نژاد عربی ۴ ماهه با وزن ۲/۷±۱۷/۸کیلوگرم در قالب طرح کاملاً تصادفی با ۵ تیمار و ۷ تکرار استفاده شد. حیوانات مورد آزمایش در محلی مسقف داخل جایگاه‌های انفرادی با ابعاد یکسان و به صورت انفرادی نگهداری شدند. در ابتدای دوره‌ی عادت‌پذیری، نصب شماره‌گوش بره‌ها، انجام مراقبت‌های بهداشتی، مایه‌کوبی بر علیه بیماری‌های آنتروتوکسمی و تب برفکی و خوراندن داروی ضدانگل آلبندازول انجام شد و در ادامه بره‌ها توزین و در ۵ گروه آزمایشی با ۷ تکرار در جایگاه‌ها به طور تصادفی مستقر شدند. جیره‌های آزمایشی (پنج تیمار) شامل دو نوع منبع نیتروژن غیرپروتئینی (اوره‌ی معمولی و اوره‌ی آهسته رهش) با و بدون ملاس و گروه شاهد (بدون افزودن منبع

نیتروژن غیرپروتئینی) بودند (Table 1). اوره‌ی آهسته رهش استفاده شده با نام تجاری نیتروزا (Nitroza) ساخت شرکت دانش بهاور شایا و حاوی ۴۰ درصد نیتروژن، معادل ۲۵۰ درصد پروتیین خام بود. ترکیب جیره‌ها شامل ۳۰ درصد بخش علوفه‌ای (سرشاخه‌ی نیشکر) و ۷۰ درصد بخش کنسانتره‌ای بود. طول دوره‌ی پرواربندی ۱۰۵ روز، شامل ۱۵ روز دوره‌ی عادت‌پذیری به جیره‌های غذایی و ۹۰ روز دوره‌ی اصلی آزمایش بود. بره‌ها در طول دوره‌ی آزمایش دسترسی آزاد به آب داشته و جیره‌های غذایی گروه‌های مختلف آزمایشی پس از تهیه، در دو نوبت ۸ صبح و ۱۶ عصر، به صورت انفرادی، در حد اشتها و به صورت کاملاً مخلوط در اختیار بره‌ها قرار می‌گرفت. در پایان آزمایش از هر تیمار ۴ رأس و جمعاً ۲۰ رأس بره کشتار و پس از کشتار بره‌ها بلافاصله محوطه‌ی شکمی باز و دستگاه گوارش از ناحیه‌ی مری تا انتهای کولون جدا و خارج شد. نمونه‌هایی به ضخامت حداکثر ۰/۵ سانتی‌متر از بافت قسمت کیسه‌ی پشتی شکمبه و از ناحیه‌ی آنتروم شیردان جدا شده و در ظروف نمونه‌گیری حاوی فرمالین ۱۰ درصد قرار داده شد. پس از گذشت ۲۴ ساعت، برای شستشوی اولیه‌ی نمونه‌های اخذ شده، محلول فرمالین تعویض شد و سپس نمونه‌ها به آزمایشگاه بافت‌شناسی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز منتقل شدند. پس از عمل‌آوری و آغشتگی بافت‌ها با پارافین، قالب‌گیری با پارافین مذاب انجام شده و بعد از سرد شدن پارافین، نمونه‌ها از قالب جدا و به مدت ۲۴ ساعت در یخچال نگهداری شدند. در ادامه برش‌های هر مقطع بافتی به ضخامت ۴-۵ میکرومتر با استفاده از میکروتوم دورانی تهیه شد. برش‌ها روی لام منتقل و مراحل رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین (H&E) انجام شد. به منظور آماده نمودن لام‌ها جهت مطالعات میکروسکوپی، چسباندن لامل روی لام‌ها انجام شد. بدین منظور لام‌ها از ظرف گزیلول خارج شده و قطره‌ای از چسب مخصوص روی برش رنگ-آمیزی شده قرار داده شد. در این مرحله برش‌ها جهت مطالعه‌ی میکروسکوپی آماده هستند. پس از تهیه‌ی مقاطع بافتی و رنگ‌آمیزی، اندازه‌گیری شاخص‌های مورد نظر (در هر گروه ۳ نمونه و از هر نمونه ۴ برش بافتی و در هر برش بافتی حداقل ۵ میدان دید میکروسکوپی شمارش و اندازه‌گیری شد) در بزرگ‌نمایی‌های مختلف با استفاده از میکروسکوپ دیجیتال و لنز دیجیتال (Dino capture) و نرم‌افزار Dino capture 1 و همچنین لنز چشمی مدرج و اسلاید کالیبره شده، انجام گرفت (Wang et al. 2009).

جهت اندازه‌گیری اسیدهای چرب فرار و pH مایع شکمبه، در هفته‌ی آخر آزمایش و سه ساعت پس از خوراک‌دهی صبح، نمونه‌گیری از مایع شکمبه با استفاده از سوند دهانی و پمپ خلاء، انجام شد. نمونه‌ها توسط پارچه‌ی متقال چهار لایه صاف شده و با دور ۳۵۰۰ به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفوژ شدند (Koster et al. 2002). یک نمونه از مایع شکمبه صاف شده (۱۰ میلی‌لیتر) با ۰/۱ میلی لیتراسید سولفوریک ۷/۲ نرمال مخلوط شده و تا هنگام اندازه‌گیری اسیدهای چرب فرار در دمای ۲۵- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شدند. pH مایع شکمبه توسط دستگاه pH متر پورتابل (مدل 315i/SET,WTW ساخت کشور آلمان) اندازه‌گیری شد.

اندازه‌گیری اسیدهای چرب فرار در آزمایشگاه تغذیه‌ی دام دانشکده‌ی کشاورزی دانشگاه تهران با استفاده از دستگاه گاز کروماتوگرافی (مدل Philips PU۴۴۱۰ ساخت کشورآمریکا) دارای ستون پلی اتیلن گلیکول ۱۰ (طول دو متر و قطر ۴۵ میلی‌متر) و استاندارد ۴-متیل والریک اسید، اندازه‌گیری شد.

Table 1: Ingredient and chemical composition of experimental diets

	Treatments (experimental diets)[1]				
	UM0	SM0	UM20	SM20	CT
Ingredient (% of DM basis)					
Sugar cane tops	30	30	30	30	30
Corn grain	44	44	24	24	30
Wheat bran	17.4	17.2	15.0	14.8	21.3
Soybean meal	5	5	7.4	7.4	17
Molasses	0	0	20	20	0
Urea	1.6	0	1.6	0	0
Slow Release Urea (Nitroza)[2]	0	1.8	0	1.8	0
Ca carbonate	0.94	0.94	0.94	0.94	0.94
Sodium sulfate	0.26	0.26	0.26	0.26	0
Salt	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2
Suplements (Vitamins and Minerals)[3]	0.6	0.6	0.6	0.6	0.6
Chemical composition (% DM)					
Metabolizable energy (Mcal/kg DM)[4]	2.45	2.45	2.43	2.43	2.51
Crude protein	15.1	15.1	15.1	15.1	15.1
Degradable protein (% of DM) [4]	9.1	9.1	9.5	9.5	6.7
Degradable protein (% of CP) [4]	60.3	60.3	62.9	62.9	44.4
Neutral detergent fiber	38.13	38.03	35.38	35.28	40.78
Acid detergent fiber	18.77	18.74	17.90	17.87	20.23
Non-fiber carbohydrate[5]	43.2	43.2	44.1	44.1	40.8
Hemicellulose	19.36	19.29	17.48	17.42	20.55
Ether extract	3.95	3.94	3.02	3.01	3.78
Ca	0.7	0.7	0.9	0.9	0.8
P	0.5	0.5	0.4	0.4	0.5

1- CT-Control, UM0- Urea without Molasses, UM20- Urea with 20% Molasses, SM0- Slow Release Urea without Molasses, SM20- Slow Release Urea with 20% Molasses.
2- Slow release urea, contained 40% nitrogen and 250% equivalent crude protein, manufactured by Danesh Bahavar Shaya Co. www.parsa78.ir.
3- Manufactured by Science Livestock Supplement, Tehran, Iran. The premix contained (per kg): 60 g Na,90 g P, 180g Ca, 20 g Mg, 3 g Fe, 3 g Zn, 2 g Mn, 1 mg Se, 300 mg Cu, 100 mg Co, 100 mg I_2, 100 mg vitamin E, 500000 IU vitamin A, 100000 IU vitamin D_3.
4- Nutrient requirements of small ruminants 2007.
5- NFC= 100-(NDF+CP+EE+Ash)

تجزیه و تحلیل داده‌های مربوط به اسیدهای چرب فرار و pH مایع شکمبه و نیز داده‌های هیستومورفومتری شامل اندازه‌گیری‌های میکرومتری و مطالعات سلولی لام‌های تهیه شده از نمونه‌های بافتی شکمبه و شیردان بر پایه‌ی طرح کاملاً تصادفی و رویه‌ی مدل خطی عمومی (GLM) نرم-افزار SAS (نسخه‌ی ۹/۱ ، ۲۰۰۳) انجام شد و مقایسه‌ی میانگین‌ها توسط آزمون توکی و با سطح اطمینان ۹۵ درصد صورت گرفت.

مدل آماری استفاده شده $Y_{ij} = \mu + T_j + e_{ij}$ که در مدل Y_{ijk}= متغیر وابسته، μ= میانگین صفت مورد آزمایش، T_j= اثر تیمار (شامل دو منبع نیتروژن غیرپروتئینی اوره‌ی معمولی و اوره‌ی آهسته رهش، با و بدون ملاس و گروه شاهد)، e_{ij}= اثر خطای آزمایشی می‌باشند.

نتایج

اسیدهای چرب فرار و pH مایع شکمبه

میانگین مقادیر اسیدهای چرب فرار و pH مایع شکمبه در Table 2 آمده است. اثر جیره‌های آزمایشی بر مقادیر اسیدهای چرب فرار و pH مایع شکمبه معنی‌دار بود (P<۰/۰۵). غلظت استات در جیره‌های حاوی منابع نیتروژن غیرپروتئینی در مقایسه با جیره‌ی شاهد (C1)

پایین‌تر (P=۰/۰۴۳) بود و در مقابل غلظت پروپیونات تمایل به افزایش (P=۰/۰۶۷) نشان داد. اوره‌ی آهسته رهش در مقایسه با جیره‌ی شاهد (C4) باعث افزایش غلظت پروپیونات شد (P=۰/۰۲۴). با افزوده شدن ملاس در جیره‌های حاوی اوره (P=۰/۱۰۲) و اوره‌ی آهسته رهش (P=۰/۰۰۵)، غلظت بوتیرات نسبت به جیره‌ی شاهد، افزایش یافت. نسبت استات به پروپیونات در جیره‌های حاوی منابع نیتروژن غیرپروتئینی در مقایسه با جیره‌ی شاهد (به جز در مورد جیره UM0) کاهش یافت (P<۰/۰۵). pH مایع شکمبه در جیره‌ی شاهد نسبت به جیره‌های حاوی منابع نیتروژن غیرپروتئینی (C1) پایین‌تر بود (P<۰/۰۰۱). افزودن ملاس به جیره‌های حاوی اوره‌ی معمولی یا اوره‌ی آهسته رهش در مقایسه با جیره‌های بدون ملاس (C3) باعث کاهش pH مایع شکمبه شد (P<۰/۰۰۱).

شاخص‌های میکرومتری و سلولی شکمبه

مقایسه‌ی اثرات جیره‌های آزمایشی بر تغییرات شاخص‌های میکرومتری و سلولی بافت شکمبه در Table 3 نشان داده شده است. مقایسه‌ی اثرات ساده‌ی جیره‌های آزمایشی بر شاخص‌های میکرومتری و سلولی بافت شکمبه معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵). همچنین در مقایسات گروهی، اثرات معنی‌داری بر شاخص‌های ارتفاع پرز، ضخامت پرز، ضخامت بافت پوششی، ضخامت طبقه‌ی زیر مخاطی، ضخامت طبقه‌ی عضلانی، ضخامت طبقه‌ی سروزی و ضخامت کل دیواره‌ی پوششی شکمبه مشاهده نشد (P>۰/۰۵). در مقابل، افزودن ۲۰ درصد ملاس به جیره در مقایسه با جیره‌های فاقد ملاس (C3) باعث افزایش ارتفاع پرزهای شکمبه (به ترتیب ۲۷۳۲ در مقابل ۲۳۳۸ میکرومتر) (P=۰/۰۳۱) و تمایل به کاهش در ضخامت طبقه‌ی زیر مخاطی (P=۰/۰۶۳) و نیز کاهش ضخامت طبقه‌ی عضلانی (P=۰/۰۷۳) شد.

Table 2: Effects of experimental diets on rumen fermentation parameters

Item	Experimental diets[1]					SEM[2]	Contrast[3]				
	SM20	SM0	UM20	UM0	CT		C1	C2	C3	C4	C5
Acetate (%)	62.3[b]	62.7[b]	63.3[b]	68.3[ab]	71.9[a]	1.00	0.043	<0.001	0.411	<0.001	0.966
Propiopnate (%)	17.5[ab]	19.8[a]	18.8[ab]	17.7[ab]	14.3[b]	0.66	0.067	0.115	0.082	0.024	0.286
Butyrate (%)	18.9[a]	15.6[ab]	16.6[ab]	12.3[b]	12.3[b]	0.70	0.644	<0.001	0.327	0.029	0.149
TVFA (mmol/l)	73.3[a]	70.6[a]	68.6[ab]	58.2[ab]	52.1[b]	2.33	0.102	<0.001	0.855	0.005	0.945
Acetate/ Propionate	3.60[b]	3.28[b]	3.43[b]	3.91[ab]	5.20[a]	0.21	0.063	0.006	0.039	0.006	0.598
Rumen pH	6.08[bc]	6.84[a]	6.57[ac]	6.72[a]	5.89[b]	0.08	<0.001	0.864	<0.001	0.001	0.002

Means in the same row with different letters (a, b, c) differ (P<0.05).
1- CT-Control, UM0- Common Urea (1.6% DM basis) without Molasses, UM20- Common Urea (1.6% DM basis) with 20% Molasses, SM0- Slow Release Urea (1.8% DM basis) without Molasses, SM20- Slow Release Urea (1.8% DM basis) with 20% Molasses.
2- SEM-standard error of the means.
3-Probability for the contrast used to test the effect of C1- Control vs. NPN sources, C2- urea vs. Slow Release Urea (Nitroza), C3- without Molasses vs. with 20% Molasses, C4- Control vs. Slow Release Urea (Nitroza), C5- Control vs. Urea.

در بررسی ساختار بافتی شکمبه، بین گروه شاهد و گروه‌های دریافت کننده‌ی اوره‌ی معمولی و اوره‌ی آهسته رهش، تفاوت قابل ملاحظه‌ای مشاهده نشد. در جیره‌های حاوی ۲۰ درصد ملاس و اوره‌ی معمولی و نیز جیره‌های حاوی ۲۰ درصد ملاس و اوره‌ی آهسته رهش، نسبت به سایر جیره‌ها، تجمع زیاد واکوئل‌های چربی در لایه‌های سطحی و واکوئله شدن بسیار شدید و وجود واکوئل‌های چربی بزرگ‌تر نسبت به سایر جیره‌های آزمایشی مشهود بود. همچنین برخی از واکوئل‌ها تا عمق کشیده شده و تجمع آن‌ها در زیر بافت پوششی قابل ملاحظه بود. در

مطالعه‌ی سلولی در همین گروه‌ها هسته‌های پیکنوزه (قطعه قطعه شده) و تخریب سلولی نیز مشاهده شد (Figure 1).

شاخص‌های میکرومتری و سلولی شیردان

مقایسه‌ی اثرات جیره‌های آزمایشی بر تغییرات شاخص‌های میکرومتری و سلولی بافت شیردان در Table 4 نشان داده شده است. اختلاف معنی‌داری ناشی از جیره‌های آزمایشی بر شاخص‌های ارتفاع سلول‌های پوششی، ضخامت طبقه‌ی زیر مخاطی، تعداد سلول‌های مرز نشین، تعداد سلول‌های اصلی و عمق غدد معده‌ی بافت شیردان مشاهده شد (P<۰/۰۵). ضخامت پارین، ضخامت طبقه‌ی مخاطی، ضخامت طبقه‌ی عضلانی و ضخامت غدد معده‌ی تحت تأثیر تیمارها قرار نگرفتند (P>۰/۰۵). افزودن ملاس در مقایسه با جیره‌های بدون ملاس (C3) باعث افزایش ارتفاع (۲۵/۱ در برابر ۱۸/۲ میکرومتر) سلول‌های پوششی (P<۰/۰۰۱)، و ضخامت طبقه‌ی زیر مخاطی (۲۴۳ در برابر ۱۹۳ میکرومتر) (P=۰/۰۰۵) بافت شیردان و تمایل به کاهش تعداد سلول‌های مرزنشین (P=۰/۰۵۵) و تعداد سلول‌های اصلی (P=۰/۰۵۶) شد. در گروه شاهد نسبت به جیره‌های حاوی منابع نیتروژن غیرپروتئینی (C1) تعداد سلول‌های مرز نشین (۷۵/۶ در برابر ۵۲/۳) (P=۰/۰۰۲) و سلول‌های اصلی (۶۱/۲ در برابر ۴۹/۲) (P=۰/۰۳۳) بالاتر بودند.

در بررسی ساختاربافتی شیردان ساختار طبیعی در گروه شاهد مشاهده شد و در گروه‌های دریافت کننده‌ی جیره‌های حاوی اوره‌ی معمولی و اوره‌ی آهسته رهش بدون افزودن ملاس (UM0 و SM0) نیز نسبت به گروه شاهد تغییرات چندانی مشاهده نشد. در گروه‌های دریافت کننده‌ی اوره‌ی معمولی و ملاس (UM20) بزرگ شدن برخی از سلول‌های مرزنشین و از بین رفتن آن‌ها و تخریب سلولی ناشی از افزودن ملاس مشاهده شد. افزودن ملاس موجب کاهش سلول‌های موکوسی غدد، کاهش ترشحات موکوسی، تحلیل شدید غدد در قسمت پارین و پرخونی شد. همچنین در گروه‌های دریافت کننده‌ی اوره‌ی آهسته رهش و ملاس (SM20) افزایش تجمع سلول‌های اصلی در بخش قاعده‌ای سلول‌های موکوسی، کاهش سلول‌های مرزنشین، کوچک شدن و افزایش حفره‌ی غدد سلول‌های موکوسی و پرخونی ناشی از افزودن ملاس مشاهده شد (Figure 2).

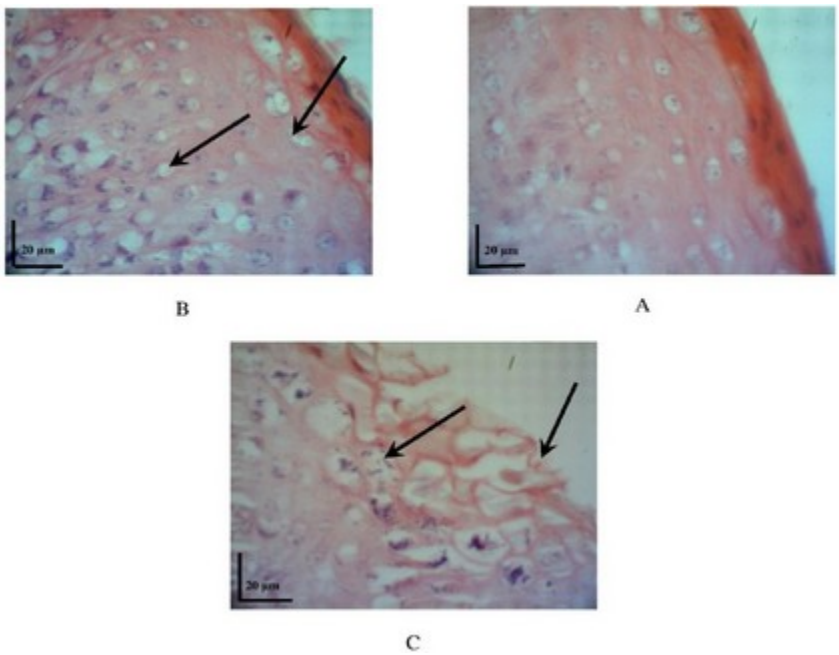

Figure 1-The natural structure of the rumen walls and layers of the lambs fed the control diet (A), increase of mucosal epithelial fat vacuoles in lambs fed diets containing 20% molasses and slow release urea (B), as well as cell necrosis and cell nucleation, and increased density of adipose mucosal epithelium vacuoles in lambs fed diets containing 20% molasses and common urea (C) is significant in comparison with lambs fed the control diet (A).

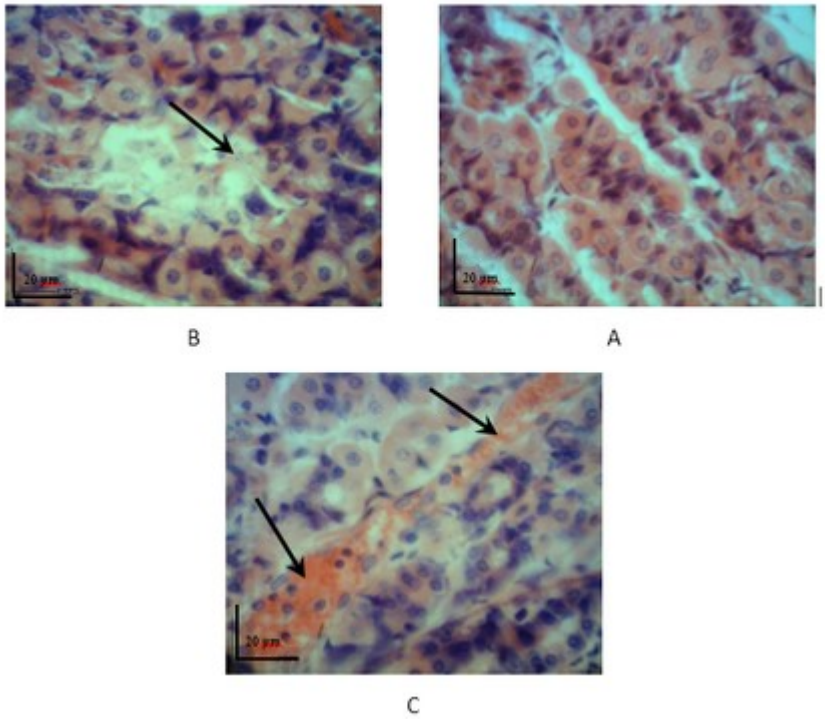

Figure 2-The natural structure of chief cell and parietal cell of abomasal wall of lambs fed control diets (A), cell damaging and nucleation (arrow) in lambs fed diets containing 20% molasses and common urea (B) and hyperemia in lambs fed diets containing 20% molasses and slow release urea (C) is significant in comparison with lambs fed the control diet (A).

Table 3: Effects of experimental diets on Histomorphometric changes of rumen tissue

Item (µm)	Experimental diets[1]					SEM[2]	Contrast[3]				
	SM20	SM0	UM20	UM0	CT		C1	C2	C3	C4	C5
Papillae height	2510.9	2229.7	2953.0	2164.0	2574.5	180.1	0.667	0.415	0.031	0.429	0.954
Papillae width	525.7	456.5	491.0	482.2	429.2	21.86	0.192	0.337	0.905	0.101	0.363
Epithelium thickness	224.7	177.2	195.0	219.0	190.0	6.22	0.316	0.623	0.348	0.429	0.267
Sub-mucosa layer thickness	362.1	404.2	361.8	453.4	348.6	15.91	0.427	0.475	0.063	0.409	0.168
Muscular layer thickness	1075.7	1418.2	981.6	1113.4	1123.6	59.36	0.866	0.129	0.073	0.426	0.621
Serosa layer thickness	77.0	82.9	70.6	77.1	87.0	3.47	0.284	0.429	0.458	0.488	0.207
Wall thickness	4000.4	4340.5	4316.0	3836.0	4220.6	116.18	0.751	0.731	0.799	0.882	0.668

Means in the same row with different letters (a, b, c) differ (P<0.05).

1- CT-Control, UM0- Common Urea (1.6% DM basis) without Molasses, UM20- Common Urea (1.6% DM basis) with 20% Molasses, SM0- Slow Release Urea (1.8% DM basis) without Molasses, SM20- Slow Release Urea (1.8% DM basis) with 20% Molasses.

2- SEM-standard error of the means.

3- Probability for the contrast used to test the effect of C1- Control vs. NPN sources, C2- urea vs. Slow Release Urea (Nitroza), C3- without Molasses vs. with 20% Molasses, C4- Control vs. Slow Release Urea (Nitroza), C5- Control vs. Urea.

Table 4: Effects of experimental diets on Histomorphometric changes of abomasal tissue

Abomasal tissue parameters	Experimental diets[1]					SEM[2]	Contrast[3]				
	SM20	SM0	UM20	UM0	CT		C1	C2	C3	C4	C5
Epithelial cell height (μm)	27.7[bc]	17.8[a]	22.5[ac]	18.6[a]	18.9[a]	0.974	0.069	0.099	<0.001	0.024	0.301
Parietal cell number	47.9[bc]	59.1[ac]	54.0[bc]	57.1[ac]	75.6[a]	3.316	0.002	0.664	0.055	0.006	0.003
Chief cell number	37.5[bc]	55.0[ac]	51.5[ac]	52.9[ac]	61.2[a]	2.550	0.033	0.209	0.056	0.017	0.128
Lamina propria thickness (μm)	468.4	273.3	405.4	463.9	398.1	15.460	0.424	0.674	0.579	0.574	0.370
Stomach gland depth (μm)	31.3	31.3	31.6	26.2	25.5	1.495	0.243	0.494	0.442	0.173	0.424
Stomach gland thickness (μm)	217.0[bc]	231.9[bc]	104.1[a]	155.7[ac]	127.2[a]	14.029	0.046	<0.001	0.127	0.002	0.915
Mucosa layer thickness (μm)	523.5	419.7	474.2	523.2	467.5	16.133	0.648	0.435	0.431	0.923	0.463
Sub-mucosa layer thickness (μm)	214.8[ac]	168.1[a]	270.6[bc]	217.9[ac]	180.2[a]	10.191	0.043	0.003	0.005	0.556	0.004
Muscular layer thickness (μm)	595.2	520.2	688.9	725.5	557.9	32.702	0.349	0.047	0.784	0.998	0.097

Means in the same row with different letters (a, b, c) differ (P<0.05).
1- CT-Control, UM0- Common Urea (1.6% DM basis) without Molasses, UM20- Common Urea (1.6% DM basis) with 20% Molasses, SM0- Slow Release Urea (1.8% DM basis) without Molasses, SM20- Slow Release Urea (1.8% DM basis) with 20% Molasses.
2- SEM-standard error of the means.
3- Probability for the contrast used to test the effect of C1- Control vs. NPN sources, C2- urea vs. Slow Release Urea (Nitroza), C3- without Molasses vs. with 20% Molasses, C4- Control vs. Slow Release Urea (Nitroza), C5- Control vs. Urea.

بحث

جیره‌های حاوی کنسانتره‌ی زیاد می‌توانند باعث افزایش تولید اسیدهای چرب فرار و تحریک در رشد و افزایش فعالیت جذبی دیواره‌ی شکمبه شوند. حضور اسیدهای چرب فرار و جذب آن‌ها باعث تحریک سوخت و ساز بافت پوششی شکمبه شده و عامل کلیدی در رشد شکمبه می‌باشد (Zitnan et al. 1998). با این حال Zitnan و همکاران در سال ۲۰۰۵ گزارش کردند که رشد پرزهای شکمبه در گوساله‌ها با مصرف کنسانتره تحریک می‌شود ولی اگر تولید اسیدهای چرب فرار فراتر از ظرفیت و توانایی جذب توسط پرزهای شکمبه باشد، اسیدهای چرب در شکمبه تجمع پیدا کرده و منجر به کاهش pH شکمبه و تخریب بافت پوششی شکمبه خواهد شد. در آزمایش حاضر، استفاده از منابع نیتروژن غیرپروتئینی در جیره، از یک سو باعث افزایش pH شکمبه (P<۰/۰۰۱) و از سوی دیگر تمایل به افزایش غلظت مجموع اسیدهای چرب فرار (P=۰/۱۰۲) شکمبه نسبت به گروه شاهد شده است. این موضوع ممکن است نشان دهنده‌ی اثرات مثبت استفاده از منابع نیتروژن غیرپروتئینی در مقایسه با سویا در جیره و بهبود بهره‌وری تخمیر در شکمبه باشد. کاهش نسبت استات به پروپیونات در جیره‌های حاوی منابع نیتروژن غیرپروتئینی، تولید متان ناشی از استات را کاهش داده و همچنین افزایش پروپیونات که بهره‌وری بیش‌تری از نظر انرژی‌زایی دارد، سبب افزایش ابقای انرژی، خواهد شد (Chegeni et al. 2013).

در آزمایش حاضر استفاده از منابع نیتروژن غیرپروتئینی در جیره، غلظت استات را کاهش و پروپیونات را افزایش داد. در همین ارتباط Almora و همکاران در سال ۲۰۱۲ کاهش نسبت استات و افزایش نسبت پروپیونات و به دنبال آن کاهش نسبت استات به پروپیونات در اثر استفاده از اوره‌ی آهسته رهش در جیره را گزارش کردند. افزایش کربوهیدرات‌های غیرالیافی در جیره‌های حاوی منابع نیتروژن غیرپروتئینی نسبت به گروه شاهد، ممکن است

علت افزایش غلظت پروپیونات در آزمایش حاضر باشد. با وارد کردن منابع نیتروژن غیرپروتئینی، برای تنظیم جیره‌ها از نظر پروتئین خام، سطوح کنجاله‌ی سویا کاهش و دانه‌ی ذرت افزایش یافته و در نتیجه این جیره‌ها مقادیر کربوهیدرات غیرالیافی بالاتری نسبت به گروه شاهد داشتند (Table 1) که با توجه به یافته‌های Calomeni و همکاران در سال ۲۰۱۵، این امر ممکن است توجیه کننده‌ی افزایش تولید پروپیونات باشد.

در آزمایش حاضر افزودن ملاس باعث افزایش غلظت بوتیرات و کاهش pH شکمبه در ساعت سه پس از خوراک دادن شد. از جمله عوامل اصلی مؤثر در جذب اسیدهای چرب فرار از دیواره‌ی شکمبه، طول زنجیره‌ی اسیدهای چرب و pH شکمبه می‌باشند (Baldwin et al. 2004). افزایش طول زنجیره با جذب آن از لومن به دیواره‌ی شکمبه ارتباط مستقیم دارد. بوتیرات سریع‌تر از پروپیونات جذب شده و استات با سرعت کم‌تری جذب می‌شود (Bannink et al. 2012). استفاده از قندها در جیره می‌تواند باعث تغییر در الگوی تخمیر شکمبه‌ای شده و موجب افزایش غلظت بوتیرات در مایع شکمبه شود (DeFrain et al. 2006). در همین راستا گزارشات Martel و همکاران در سال ۲۰۱۱ حاکی از افزایش مجموع اسیدهای چرب فرار و کاهش نسبت پروپیونات و افزایش نسبت بوتیرات مایع شکمبه ناشی از کاربرد ۵ درصد ملاس در جیره گاوهای شیرده بود. در مقابل Lizarazo و همکاران در سال ۲۰۱۴ در استفاده توأم ملاس با اوره‌ی آهسته رهش یا اوره‌ی معمولی، اثرات معنی‌داری در غلظت استات، پروپیونات، بوتیرات، و کل اسیدهای چرب فرار شکمبه، مشاهده نکردند.

افزایش غلظت بوتیرات ناشی از افزودن ملاس به جیره، در آزمایش حاضر، ممکن است ناشی از افزایش جمعیت پروتوزوآها در این جیره‌ها نسبت به سایر ریزجاندارهای شکمبه باشد. پروتوزوآها نسبت به سایر ریزجاندارهای شکمبه بوتیرات بیش‌تری تولید می‌کنند (Araba et al. 2002).

کاهش ترشح بزاق در حیوان، به دلیل خصوصیات فیزیکی و شیمیایی ملاس و نیز مقدار زیاد قندهای قابل تخمیر ملاس (Benavides et al. 1971). ممکن است علت کاهش pH شکمبه در جیره‌های حاوی اوره‌ی آهسته رهش به همراه ملاس، نسبت به جیره‌های بدون ملاس (۶/۰۸ در مقابل ۶/۸۴) (Table 2) باشد.

ارتفاع بیش‌تر پرزهای شکمبه ناشی از افزودن ملاس به جیره، در آزمایش حاضر، منطبق با افزایش غلظت بوتیرات مایع شکمبه (Table 2) ناشی از افزودن ملاس به جیره بود. اپیتلیوم شکمبه از طریق جذب و سوخت و ساز اسیدهای چرب فرار نقش حیاتی در تأمین مواد مغذی حیوان به عهده دارد. حدود ۹۰ درصد بوتیرات، ۵۰ درصد پروپیونات و ۳۰ درصد استات تولید شده در اپیتلیوم شکمبه مورد سوخت و ساز قرار می‌گیرند (Bergman 1990). تغذیه‌ی جیره‌های حاوی مقادیر زیاد قند اغلب با غلظت‌های زیاد بوتیرات همراه است و بوتیرات در سلول‌های اپیتلیوم دیواره‌ی پوششی شکمبه به طور وسیعی مورد سوخت و ساز قرار گرفته و به عنوان منبع انرژی استفاده می‌شود (Kristensen et al. 2005). رشد و تکامل طبیعی ساختار بافتی شکمبه، با مصرف مواد مغذی صورت گرفته و به جذب اسیدهای چرب فرار وابسته است (Krause and Oetzel 2006). تغییرات در سطح پرزها در واکنش به تغییرات غلظت اسیدهای چرب فرار اتفاق می‌افتد و جیره‌های حاوی مقادیر بالای کنسانتره، رشد پرزها را افزایش می‌دهند (Rickard and Ternout 1965). به نظر می‌رسد در شرایط برون‌تنی بیش‌ترین اثرات معنی‌دار در رشد پرزهای شکمبه تحت تأثیر غلظت بوتیرات در شکمبه باشد (Sakata and Tamate 1978). در آزمایشات درون‌تنی افزایش سرعت انتقال اسیدهای چرب فرار (استات، پروپیونات و بوتیرات) در شکمبه منجر به افزایش تقسیمات میتوزی شده و بوتیرات بیش‌ترین تأثیر را در تحریک تکثیر سلولی دیواره‌ی شکمبه داشت (Sakata and Tamate 1978). با این حال اثرات تغذیه‌ی سطح بالای قند و متعاقب آن افزایش در غلظت و جذب بوتیرات بر تکثیر

سلولی بافت دستگاه گوارش و سوخت و ساز مواد مغذی در نشخوار کنندگان به بررسی‌های بیش‌تری نیاز دارد.

در مطالعه‌ی حاضر وجود واکوئل‌های چربی زیاد ناشی از افزودن ملاس، در تأیید تولید زیاد بوتیرات است. در همین راستا Zitnan و همکاران در سال ۲۰۰۵ گزارش کردند که مصرف نشاسته توسط حیوان و تولید اسیدهای چرب فرار ناشی از تخمیر شکمبه‌ای، می‌تواند موجب رشد و تکامل ساختار بافت شکمبه و نگاری و افزایش طول پرزها شود، با این حال تولید و تجمع زیاد زیاد اسیدهای چرب فرار باعث کاهش pH و تخریب بافت پوششی شکمبه خواهد شد. همچنان که افزایش بیش از حد نشاسته جیره، منجر به بروز برخی مشکلات متابولیکی مانند اسیدوز تحت حاد شکمبه‌ای می‌شود.

به دنبال بروز اثرات منفی استفاده از سطوح بالای ملاس روی بافت شکمبه، در آزمایش حاضر، شیردان نیز تحت تأثیر این اثرات قرار گرفت. ترشح آنزیم و اسیدکلریدریک از دیواره‌ی شیردان موجب هضم پروتیین‌ها می‌شود. مواد هضمی وارد شده به شیردان دارای pH حدود ۶ بوده ولی به سرعت با تولید اسید توسط سلول‌های مرزنشین به حدود ۲/۵ کاهش می‌یابد و در ادامه توسط عملکرد پپسینوژن ترشح شده از سلول‌های اصلی و تبدیل شدن به پپسین، پروتیین خوراک و پروتیین میکروبی به پپتید شکسته می‌شود (Parmar et al. 2015). در آزمایش حاضر اثرات معنی‌دار در کاهش تعداد سلول‌های اصلی و مرزنشین شیردان، ناشی از افزودن ملاس ۲۰ درصد به جیره‌های آزمایشی، نشان دهنده‌ی احتمال اختلال در عملکرد ترشحی شیردان و کاهش هضم پروتیین‌ها است. همچنین افزایش نکروز سلولی و کراتینه شدن بافت پوششی شیردان احتمالاً با اتلاف در انرژی مصرفی حیوان و کاهش عملکرد ترشحی شیردان همراه خواهد بود همچنان که در همین ارتباط Mbatha و همکاران در سال ۲۰۰۲ طی بررسی اثرات سطوح مختلف تانن بر واکنش‌های بافتی دستگاه گوارش نتیجه گرفتند که افزایش تانن در جیره‌ی غذایی با واکنش‌های منفی در بافت دستگاه گوارش، شامل افزایش کراتینه شدن و ضخیم شدن اپی‌تلیوم شکمبه، نگاری، هزارلا و شیردان همراه بوده و این تغییرات بافتی در پیش معده، ممکن است فرآیندهای هضمی را به خطر انداخته و با کاهش عملکرد ترشحی شیردان، هضم پروتیین‌ها مختل شود.

Wang و همکاران در سال ۲۰۰۹ طی استفاده از سطوح بالای نشاسته در جیره (۴۶ درصد)، کاهش pH محتویات روده‌ی کوچک را با کاهش pH در شکمبه مرتبط دانسته و آن را با هضم ناکامل نشاسته در شکمبه و عبور آن به روده‌ی کوچک توجیه کرده‌اند. می‌توان نتیجه گرفت انجام ساز وکار فوق در شیردان نیز قابل تصور است چنانچه در آزمایش حاضر افزودن ملاس در مقایسه با جیره‌های فاقد ملاس باعث اختلال در فعالیت ترشحی شیردان و کاهش معنی‌دار pH شکمبه (به ترتیب ۶/۳۲ در برابر ۶/۷۸) (Table 2) شد.

بررسی‌های صورت گرفته نشان می‌دهد که تا کنون مطالعه‌ای که به بررسی اثرات استفاده از منابع نیتروژن غیرپروتئینی و ملاس بر ساختار بافتی دیواره‌ی شیردان پرداخته باشد در دسترس نیست. به طور کلی نتایج این مطالعه نشان داد که افزودن ملاس به مقدار ۲۰۰ گرم در کیلوگرم ماده‌ی خشک جیره، باعث افزایش غلظت بوتیرات و کاهش pH مایع شکمبه، افزایش ارتفاع سلول‌های بافت پوششی، کاهش تعداد سلول‌های مرزنشین و اصلی شیردان شد. همچنین در مطالعات سلولی نکروز سلولی و پرخونی ناشی از ملاس مشاهده شد. سطوح منابع نیتروژن غیرپروتئینی به کار گرفته شده (اوره‌ی معمولی و اوره‌ی آهسته رهش) اثرات منفی بر اندام‌هایی از لوله‌ی گوارش نداشتند. با توجه به تغییرات ساختاری استفاده از ملاس بر شکمبه و شیردان، استفاده از ۲۰ درصد ملاس (بر اساس ماده‌ی خشک جیره) قابل توصیه نمی‌باشد. به دلیل محدودیت اطلاعات، مطالعات بیش‌تری برای جمع‌بندی اثرات اوره‌ی آهسته رهش و ملاس بر ویژگی‌های بافت-شناسی لوله‌ی گوارش دام لازم است.

تشکر و قدردانی

نویسندگان بر خود لازم می‌دانند از دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان به خاطر حمایت مالی از این پژوهش تشکر و قدردانی به عمل آورند. همچنین از دانشگاه شهید چمران اهواز به خاطر فراهم نمودن بخشی از امکانات آزمایشگاهی مورد نیاز، قدردانی می‌شود.

منابع مالی

دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان در قالب تأمین مالی رساله‌ی دکتری از این پژوهش حمایت نموده است.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ‌گونه تعارض منافعی ندارند.

منابع

Almora, E.A.; Huntington, G.B. and Burns, J.C. (2012). Effects of supplemental urea sources and feeding frequency on ruminal fermentation, fiber digestion, and nitrogen balance in beef steers. Animal Feed Science and Technology, 171(2): 136-145.

Araba, A.; Byers, F.M. and Guessous, F. (2002). Patterns of rumen fermentation in bulls fed barley/molasses diets. Animal Feed Science and Technology. 97: 53-64.

Aschenbach, J.R.; Borau, T. and Gabel, G. (2002). Glucose uptake via SGLT-1 is stimulated by β2-adrenoceptors in the ruminal epithelium of sheep. The Journal of Nutrition, 132(6): 1254-1257.

Baldwin, R.L.; McLeod, K.R.; Klotz, J.L. and Heitmann, R.N. (2004). Rumen development, intestinal growth and hepatic metabolism in the pre and post weaning ruminant. Journal of Dairy Science, 87: 55-65.

Bannink, A.; Gerrits, W.J.J.; France, J. and Dijkstra, J. (2012). Variation in rumen fermentation and the rumen wall during the transition period in dairy cows. Animal Feed Science and Technology, 172(1-2): 80-94.

Benavides, M.C. and Rodriguez, J. (1971). Salivary secretion and its contribution to ruminal fluid flow in animals fed on liquid molasses/based diets. Revista Cubana de Ciencia Agricola, 5(1): 31-40.

Benedeti, P.D.B.; Paulino, P.V.R.; Marcondes, M.I.; Valadares Filho, S.C.; Martins, T.S.; Lisboa, E.F. et al. (2014). Soybean meal replaced by slow release urea in finishing diets for beef cattle, Livestock Science, 165: 51-60.

Bergman, E.N. (1990). Energy contributions of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species. Physiological Reviews, 70(2): 567-590.

Broderick, G.A.; Stevenson, M.J. and Patton, R.A. (2009). Effect of dietary protein concentration and degradability on response to rumen protected methionine in lactating dairy cows. Journal of Dairy Science, 92: 2719-2728.

Calomeni, G.D.; Gardinal, R.; Venturelli, Freitas Junior, J.E.D.; Vendramini, T.H. A.; Takiya, C.S. and Renno, F.P. (2015). Effects of polymer-coated slow-release urea on performance, ruminal fermentation, and blood metabolites in dairy cows. Revista Brasileira de Zootecnia, 44: 327-334.

Chegeni, A., Li; Y.L., Deng, K.D.; Jiang, C.G. and Diao, Q.Y. (2013). Effect of dietary polymer-coated urea and sodium bentonite on digestibility, rumen fermentation, and microbial protein yield in sheep fed high levels of corn stalk. Livestock Science, 157(1): 141-150.

DeFrain, J.M.; Hippen, A.R.; Kalscheur, K.F. and Schingoethe, D.J. (2006). Feeding lactose to increase ruminal butyrate and the metabolic status of transition dairy cows. Journal of Dairy Science, 89(1): 267-276.

Firkins, J.L. (1996). Maximizing microbial protein synthesis in the rumen. The Journal of Nutrition, 126(4): 1347-1360.

Firkins, J.L.; Oldick, B.S.; Pantoja, J.; Reveneau, C.; Gilligan, L.E. and Carver, L. (2008). Efficacy of liquid feeds varying in concentration and composition of fat, nonprotein nitrogen, and nonfiber carbohydrates for lactating dairy cows. Journal of Dairy Science, 91(5): 1969-1984.

Huntington, G.B.; Harmon, D.L.; Kristensen, N.B.; Hanson, K.C. and Spears, J.W. (2006). Effects of a slow-release urea source on absorption of ammonia and endogenous production of urea by cattle. Animal Feed Science and Technology, 130(3): 225-241.

Koster, H.H.; Woods, B.C.; Cochran, R.C.; Vanzant, E.S.; Titgemeyer, E.C.; Grieger, D.M. and Stokka, G. (2002). Effect of increasing proportion of supplemental N from urea in prepartum supplements on range beef cow performance and on forage intake and digestibility by steers fed low-quality forage. Journal of Animal Science, 80(6), 1652-1662.

Krause, K.M. and Oetzel, G.R. (2006). Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: A review. Animal Feed Science and Technology. 126(3): 215-236.

Kristensen, N.B. (2005). Splanchnic metabolism of volatile fatty acids in the dairy cow. Animal Science, 80(1): 3-10.

Kristensen, N.B. and Harmon, D.L. (2004). Effect of increasing ruminal butyrate absorption on splanchnic metabolism of volatile fatty acids absorbed from the washed reticulorumen of steers. Journal of Animal Science, 82(12): 3549-3559.

Lizarazo, A.C.; Mendoza, G.D.; Ku, J.; Melgoza, L.M. and Crosby, M. (2014). Effects of slow-release urea and molasses on ruminal metabolism of lambs fed with low-quality tropical forage. Small Ruminant Research, 116(1): 28-31.

Martel, C.A.; Titgemeyer, E.C.; Mamedova, L.K. and Bradford, B.J. (2011). Dietary molasses increases ruminal pH and enhances ruminal biohydrogenation during milk fat depression. Journal of Dairy Science, 94(8): 3995-4004.

Mbatha, K. R.; Downs, C.T. and Nsahlai, I.V. (2002). The effects of graded levels of dietary tannin on the epithelial tissue of the gastro-intestinal tract and liver and kidney masses of Boer goats. Animal Science, 74(3): 579-586.

Mendoza, G.D.; Britton, R.A. and Stock, R.A. (1993). Influence of ruminal protozoa on site and extent of starch digestion and ruminal fermentation. Journal of Animal Science, 71(6): 1572-1578.

Oba, M. (2011). Review: Effects of feeding sugars on productivity of lactating dairy cows. Canadian Journal of Animal Science, 91(1): 37-46.

Parmar, N.R.; JI, N.K. and Joshi, C.G. (2015). Advancements in Bovine Rumen Microbial Ecology: A Review. International Journal of Current Microbiology and Applied Science, 4(7): 105-121.

Remond, D.; Meschy, F. and Boivin, R. (1996). Metabolites, water and mineral exchanges across the rumen wall: mechanisms and regulation. In Annales De Zootechnie, 45(2): 97-119.

Rickard, M.D. and Ternouth, J.H. (1965). The effect of the increased dietary volatile fatty acids on the morphological and physiological development of lambs with particular reference to the rumen. The Journal of Agricultural Science, 65(3): 371-377.

Sakata, T. and Tamate, H. (1978). Rumen epithelial cell proliferation accelerated by rapid increase in intraruminal butyrate. Journal of Dairy Science, 61(8): 1109-1113.

Taylor-Edwards, C.C.; Elam, N.A.; Kitts, S.E.; McLeod, K.R.; Axe, D.E.; Vanzant, E.S. and Harmon, D.L. (2009). Influence of slow-release urea on nitrogen balance and portal-drained visceral nutrient flux in beef steers. Journal of Animal Science, 87(1): 209-221.

Wang, Y.H.; Xu, M.; Wang, F.N.; Yu, Z.P.; Yao, J.H.; Zan, L.S. and Yang, F.X. (2009). Effect of dietary starch on rumen and small intestine morphology and digesta pH in goats. Livestock Science, 122(1): 48-52.

Zitnan, R.; Kuhla, S.; Sanftleben, P.; Bilska, A.; Schneider, F.; Zupcanova, M. and Voigt, J. (2005). Diet induced ruminal papillae development in neonatal calves not correlating with rumen butyrate. Veterinary Medicine-Czech, 50(11): 472-479.

Zitnan, R.; Voigt, J.; Schonhusen, U.; Wegner, J.; Kokardova, M.; Hagemeister, H. and Sommer, A. (1998). Influence of dietary concentrate to forage ratio on the development of rumen mucosa in calves. Archives of Animal Nutrition, 51(4): 279-291.

Received: 11.10.2018
Accepted: 22.04.2019

© 2020 by the authors. Licensee SCU, Ahvaz, Iran. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0 license) (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

Vol. 16, No. 1, Spring, 2020
DOI: 10.22055/ivj.2019.151750.2077

Investigating the effects of slow-release urea and molasses on histomorphometric tissue of rumen and abomasum and rumen fermentation parameters of fattening lamb

Mashayekhi, M.R.[1]; Erfani-majd, N.[2]; Sari, M.[3] and Rezaei, M.[4]

Received: 11.10.2018 Accepted: 22.04.2019

Abstract

This study aimed to investigate the effects of slow-release urea in comparison with conventional urea, with or without the addition of molasses, on rumen fermentation, histomorphometrically and cellular parameters of rumen and abomasum of growing lambs. The experiment was conducted in a completely randomized design with 5 treatments including control, two sources of non-protein nitrogen (1.6% conventional urea and 1.8% slow-release urea) with or without molasses (0% and 20%) and 7 replicates with using of 35 Arabian lambs during 105 days. The diets included 70% concentrate and 30% forage. Using slow-release urea reduced the concentration of acetate. Adding molasses to the ration increased the concentration of butyrate and total rumen volatile fatty acids relative to the control diet. In control, rumen pH was lower than non-protein nitrogen sources. Compared to conventional urea, using slow-release urea with or without molasses in the diet increased stomach glands depth and decreased thickness of tunica submucosa, and also tunica vascularizes. The addition of molasses was increased epithelial cell height and decreased numbers of parietal cells and chief cells in the abomasum. At the cellular level, the addition of molasses had damaging effects on epithelial cells, and increased diffuse lymphatic tissue was observed. In general, there was no significant difference between non-protein nitrogen sources on gastrointestinal tissue. Because of the undesirable effects of using a high level of molasses on the tissue structure of the digestive tract, the inclusion of 20% ration dry matter molasses in a high concentrate diet is not recommended.

Key words: Slow Release Urea, Molasses, Volatile Fatty Acid, Histomorphometry, Rumen and Abomasum

1- PhD Student of Animal Science, Faculty of Animal Science and Food Technology, Agricultural Sciences and Natural Resources University of Khuzestan, Mollasani, Iran
2- Professor, Department of Basic Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz Iran
3- Associate Professor, Department of Animal Science, Faculty of Animal Science and Food Technology, Agricultural Sciences and Natural Resources University of Khuzestan, Mollasani, Iran
4- Research Assistant Professor, Animal Science Research Institute, Agricultural Research Education and Extention Organization, Tehran, Iran
Corresponding Author: Sari, M., E-mail: m.sari@asnrukh.ac.ir