نشریه پژوهش در نشخوارکنندگان
جلد دوم، شماره اول، ۱۳۹۳
http://ejrr.gau.ac.ir

بررسی پروتوزوآزدایی شکمبهٔ بره‌های در حال رشد و تأثیر آن در استفاده از جیره‌های مختلف

*علی محرری[۱]، سید حسن نوریان[۲] و ابراهیم اسدی[۳]
[۱]استاد، [۲]دانش‌آموخته کارشناسی ارشد، [۳]استادیار، گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی دانشگاه شهرکرد

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۸/۲ ؛ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۱/۳۰

چکیده

به‌منظور بررسی اثر حذف پروتوزوآی موجود در شکمبه و تأثیر آن بر عملکرد، فراسنجه‌های خونی و قابلیت هضم مواد مغذی، آزمایشی با شش تیمار و چهار تکرار برروی بره‌های بومی انجام گرفت. بره‌های تحت آزمون به دو گروه ۱۲ تایی شامل گروه دست نخورده (شاهد) از نظر میکروارگانیسم شکمبه و گروه پروتوزوآزدا شده توسط دی اکتیل سدیم سولفوسوکسینیت تقسیم شده و در قفس‌های متابولیکی انفرادی به‌مدت ٥٦ روز و در قالب روش فاکتوریل ۳×۲ نگه‌داری شدند. پس از یک دوره ١٤ روزه به‌عنوان دوره عادت‌پذیری، بره‌های هر گروه به سه زیر گروه تقسیم شده و تأثیر حذف پروتوزوآی موجود در شکمبه بر قابلیت هضم جیره‌های مصرفی با استفاده از سه نوع جیره شامل پروتئینی، الیافی و چربی افزوده شده، مورد آزمایش قرار گرفت. وزن‌کشی بره‌ها در ابتدای آزمایش و سپس هر ۲ هفته یکبار تا انتهای دوره آزمایش انجام گرفت. عملکرد بره‌های تحت آزمون شامل افزایش وزن روزانه، خوراک مصرفی و به تبع آن‌ها ضریب تبدیل خوراک مصرفی مورد بررسی قرار گرفت. در ٤ روز انتهای دوره آزمایش، جمع‌آوری کل مدفوع و ادرار بره‌ها به‌منظور تعیین میزان قابلیت هضم مواد مغذی و فراسنجه‌های ادرار صورت گرفت. در پایان دوره آزمایش خون‌گیری از بره‌ها ۳ تا ٤ ساعت پس از خوراک‌دهی انجام شده و فراسنجه‌های خونی نیز در آن‌ها اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد که افزایش وزن روزانه، خوراک مصرفی و ضریب تبدیل خوراک مصرفی در بین گروه

*مسئول مکاتبه: moharrery@agr.sku.ac.ir

پروتوزوآزدا شده و گروه شاهد و هم‌چنین برای سه جیره تحت آزمون اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد (P>۰/۰۵). اما اثر متقابل عمل پروتوزوآزدایی در جیره‌های مصرفی برای صفت افزایش وزن روزانه معنی‌دار شد (P<۰/۰۵). نتایج به‌دست آمده در ارتباط با فراسنجه‌های خونی نشان داد که پروتوزوآزدائی سبب کاهش معنی‌دار کلسترول و افزایش اوره در این گروه شده است (P<۰/۰۵). قابلیت هضم مواد مغذی نیز فقط در مورد عصاره اتری و پروتئین خام مصرفی تفاوت معنی‌داری را بین دو گروه پروتوزوآزدا شده و شاهد نشان داد (P<۰/۰۵). به‌طور کلی با استفاده از اطلاعات پژوهش حاضر می‌توان چنین نتیجه‌گیری نمود که تأثیر پروتوزوآزدایی شکمبه بره‌ها در مقایسه با گروه شاهد به هنگام استفاده از جیره‌های غذایی متفاوت، متغیر است. زیرا الگوی تخمیر شکمبه‌ای حیوان پروتوزوآزدا شده در بهره‌برداری از مواد خوراکی، متفاوت می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: گوسفند، پروتوزوآزدائی، قابلیت هضم، فراسنجه‌های خونی

مقدمه

حدود ۳/٦ درصد از حجم مایعات شکمبه را میکروارگانیسم‌های شکمبه تشکیل می‌دهند و از این حجم ۵۰ درصد مربوط به پروتوزوآی مژک‌دار و ۵۰ درصد دیگر مربوط به باکتری می‌شود (وارنر، ۱۹٦۲). پروتوزوآ زندگی آزاد دارند و به‌طور کل بیماری‌زا نیستند (محرری، ۲۰۰۳). حضور پروتوزوآ در شکمبه را علّت کاهش تعداد باکتری‌ها به‌ویژه به هنگام تغذیه حیوان با مواد کنسانتره‌ای گزارش کرده‌اند (پرینس و همکاران، ۱۹۹۱). اکثر پروتوزوآی شکمبه قادر به تبدیل نیتروژن غیر پروتئینی به پروتئین حقیقی نیستند (دنیس و همکاران، ۱۹۸۳) و علی‌رغم این‌که حضور پروتوزوآ در شکمبه با بهبود تجزیه‌پذیری دیواره سلولی مرتبط دانسته می‌شود، اما اثرات متناقضی هم برای پروتوزوآ گزارش شده که نشان دهنده نقش چند وجهی آن در شکمبه است. به‌عنوان مثال یوجن (۲۰۰٤) اثر منفی پروتوزوآ را بر قابلیت هضم کربوهیدرات‌های ساختمانی نشخوارکنندگان گزارش کرده است.

مدت‌هاست مشخص شده که حداقل از نظر تعداد، بین پروتوزوآ و باکتری‌ها اثر متقابل وجود دارد. تعداد باکتری‌ها در حیواناتی که شکمبه آن‌ها عاری از پروتوزوآ است، بیش‌تر از حیواناتی است که جمعیّت پروتوزوآ به‌طور معمول در شکمبه آن‌ها وجود دارد (برایانت، ۱۹٦۰؛ ای دای، ۱۹٦۲؛

محرری، ۲۰۰۳). این تفاوت می‌تواند در اثر رقابت برای دریافت سوبسترا و یا خورده شدن باکتری‌ها توسط پروتوزوآ باشد.

در ارتباط با نقش پروتوزوآ در شکمبه نشخوارکنندگان نشان داده شد که pH شکمبه گوساله‌های اخته و پروتوزوآزدا شده که مصرف‌کننده جیره‌ای غنی از مواد دانه‌ای بودند، پایین‌تر از گروه شاهد بوده و غلظت اسیدهای چرب فرار موجود در شکمبه نیز چهار برابر بیش‌تر از گروه شاهد بوده است (ناگاراژا و همکاران، ۱۹۹۲). در مورد جیره‌های الیافی نیز چانداری و همکاران، (۱۹۹۵) گزارش کردند که گاومیش‌های پروتوزوآزدا شده هنگامی‌که از کاه گندم تا سرحد اشتها همراه با مخلوطی از کنسانتره استفاده کردند قابلیت هضم کربوهیدرات‌های ساختمانی هم در شکمبه و هم در کل دستگاه گوارش آن‌ها پایین‌تر از گروه شاهد بوده است. در ارتباط با نقش چربی در تغذیه نشخوارکنندگان نشان داده شد که چربی می‌تواند منجربه تغییر در محورهای متابولیکی داخل شکمبه شود که به موجب آن هضم و جذب مواد مغذی نیز تغییر می‌نماید (هابسون و استوارت، ۱۹۹۷). اکوگبیو و ساتن (۱۹۸۲) گزارش کردند که افزودن کم‌تر از ۱۰ درصد چربی به جیره نشخوارکنندگان، سبب کاهش ۵۰ درصدی هضم کربوهیدرات‌ها و کاهش تولید اسیدهای چرب فرار و هم‌چنین کاهش تجزیه‌پذیری پروتئین در شکمبه می‌شود.

برای بدون پروتوزوآ کردن شکمبه از مواد طبیعی نظیر تانن‌ها، عصاره گیاهی حاوی ساپونین، لینولئیک اسید (ریستوو و همکاران، ۲۰۰۳ و ۲۰۰٤)، برگ‌های درختان (پاترا و همکاران، ۲۰۰۹) و هم‌چنین مواد شیمیایی نظیر سدیم لورات (سانترا و کریم، ۲۰۰۲)، سدیم لوریل دی اتوکسی سولفات (هسو و همکاران، ۱۹۹۱)، روبینیدین (لوپز کامارنا و همکاران، ۲۰۱۰) و دی اکتیل سدیم سولفوسوکسینات[1] (آنکرا و همکاران، ۱۹۹۰) استفاده شده است. هدف از آزمایش حاضر، بررسی امکان بدون پروتوزوآ کردن شکمبه گوسفندان با استفاده از ماده شیمیائی دی اکتیل سدیم سولفوسوکسینیت بود که در صورت مؤثر بودن این ماده، تأثیر بدون پروتوزوآ کردن شکمبه بر نحوهٔ مورد استفاده قرار گرفتن جیره‌های مختلف و تعیین قابلیت هضم آن‌ها و هم‌چنین فراسنجه‌های خونی گوسفندان، مورد بررسی قرار گرفته است.

1- Dioctyl Sodium Sulphosuccinate (DSS)

مواد و روش‌ها

حیوانات و شرایط آزمایش: در این تحقیق از ۲٤ رأس بره بومی (مخلوط دو نژاد کردی و بلوچی) با میانگین وزن ۳۷/۸±٦/۷ کیلوگرم و میانگین سن ۱۲±۱۸۰ روز استفاده شد. بره‌های تحت آزمون در قفس‌های متابولیکی و در طی فصل تابستان با دمای محیطی حداقل ۱۵ و حداکثر ۳۰ درجه سانتی‌گراد در یک سالن مسقف نگه‌داری شدند. اولین وزن‌کشی بره‌ها درست قبل از قرار گرفتن بره‌ها در قفس‌های متابولیکی انجام و دومین وزن‌کشی یک هفته بعد و سومین وزن‌کشی با فاصله یک هفته و بلافاصله بعد از خوراندن دی اکتیل سدیم سولفوسوکسینات به بره‌ها، انجام شد. قبل از هر نوبت از وزن کشی ۱۲ ساعت گرسنگی اعمال می‌شد. با این نحوه وزن‌کشی، امکان تعیین اثر استرس خوراندن دی اکتیل سدیم سولفوسوکسینات بر کاهش وزن بره‌ها، فراهم می‌شد.

نحوه پروتوزوآزدائی از شکمبه بره‌ها: در این مرحله از طرح که پس از طی دوره انطباق با محیط آزمایش و جیره صورت گرفت، برای بدون پروتوزوآ کردن شکمبه از روش آنکرا و همکاران (۱۹۹۰) و از ماده دی اکتیل سدیم سولفوسوکسینات استفاده شد. مطابق با این روش یک روز قبل از شروع پروتوزوآزدائی به‌منظور کاستن از حجم محتویات شکمبه و ذرات داخل آن برای افزایش اثر بخشی دی اکتیل سدیم سولفوسوکسینات، خوراک اختصاص یافته به هر رأس بره به نصف تقلیل داده شد. آنگاه به ازای هر رأس بره، سه گرم از دی اکتیل سدیم سولفوسوکسینات را در آب حل کرده و با استفاده از شربت خوران دامی به هر بره خورانده شد. به واسطه کاهش خوراک مصرفی و به‌منظور پایداری جمعیّت باکتریائی شکمبه محلولی شامل: ۲۰ گرم نشاسته، ٤۰ گرم شکر و ۲۵ گرم شیر خشک در ۳۰۰ میلی‌لیتر آب ولرم حل شد و به هر بره خورانده شد. مراحل کار به اختصار در جدول یک آورده شده است (آنکرا و همکاران، ۱۹۹۰). طبق روش پیشنهادی (آنکرا و همکاران، ۱۹۹۰)، برای جلوگیری از آلوده شدن دام‌ها پس از پروتوزوآزدائی، در هر وعده غذایی، ابتدا بره‌هایی که ماده ضدپروتوزوآ به آن‌ها خورانده شده بود، تغذیه می‌شدند و مراقبت‌های معمول روزانه ابتدا برای این گروه از بره‌ها انجام می‌شد و سپس تغذیه و کارهای روزانه برای گروه شاهد، انجام می‌شد. هم‌چنین قبل از کار با گروه پروتوزوآزدا شده دست‌ها به‌طور کامل با آب و صابون شسته می‌شدند. لازم به تأکید است که ظروف آب و غذا هر دو گروه به‌طورکامل از هم مجزا بوده و هیچ‌گونه ارتباط فیزیکی بین دو گروه وجود نداشت.

جدول ۱- مراحل انجام پروتوزوآزدائی در بره‌های تحت آزمون (آنکرا و همکاران، ۱۹۹۰).

زمان (روز)	کار انجام شده
اول	کاهش خوراک به نصف
دوم	خوراندن ۳ گرم دی اکتیل سدیم سولفوساکسینیت
سوم	خوراندن مخلوط‡ نشاسته، شکر و شیر خشک ۲ ساعت پس از خوراندن دی اکتیل سدیم سولفوساکسینیت
چهارم	تکرار کار انجام شده در روز دوم
پنجم	کنترل مصرف خوراک
ششم	تکرار کار انجام شده در روز دوم و کنترل مصرف خوراک
هفتم	کنترل خوراک مصرفی
اول	شروع آزمایش و وزن‌کشی

‡: شامل: ۲۰ گرم نشاسته، ٤٠ گرم شکر و ۲۵ گرم شیر خشک که در ۳۰۰ میلی‌لیتر آب گرم مخلوط شده و به هر بره داده می‌شد.

جیره‌های غذایی: جیره بره‌ها از دو بخش علوفه‌ای و کنسانتره‌ای تشکیل شده بود که بخش علوفه‌ای آن شامل یونجه آفتاب خشک و کاه گندم به نسبت مساوی بود و بخش کنسانتره‌ای آن با آسیاب چکشی با توری نمره چهار آسیاب و سپس با بخش علوفه‌ای مخلوط شده و به‌صورت جیره کامل مخلوط[1] در اختیار بره‌ها قرار داده می‌شد (جدول ۲). جیره غذایی روزانه به سه وعده تقسیم شده و در ساعات ٦، ١٤ و ۲۲ در اختیار بره‌ها قرار داده می‌شد. آب تمیز به‌طور آزاد در اختیار گوسفندان قرار داشت. در آخرین روز آزمایش به‌منظور نمونه‌گیری از شکمبه، ظرف آب هر قفس ۰/۵ ساعت بعد از ارائه خوراک برداشته شد. خوراک مصرفی روزانه قبل از ارائه وعده خوراک صبح‌گاهی اندازه‌گیری می‌شد. مقدار خوراک مصرفی هر روز به گونه‌ای تنظیم می‌شد که پس‌مانده خوراک کم‌تر از پنج درصد کل خوراک روزانه باشد. طول مدت آزمایش ۷۰ روز بود.

نمونه‌گیری

ادرار دفعی: با توجه به نگه‌داری بره‌ها در قفس‌های متابولیکی، جداسازی ادرار و مدفوع بره‌ها امکان‌پذیر بود و با جمع شدن ادرار در ظروف جمع‌آوری مربوطه، به‌منظور جلوگیری از تبخیر و

1- Total Mixed Ration (TMR)

اشتباه در برآورد حجم ادرار، حجم ادرار دفعی روزانه در سه نوبت اندازه‌گیری می‌شد. جمع‌آوری ادرار در سه روز منتهی به پایان آزمایش انجام شد. pH ادرار جمع‌آوری شده با استفاده از یک دستگاه pH متر دیجیتال (جنوی مدل ۳۵۰[1]) pH اندازه‌گیری و ثبت شد.

مدفوع دفعی: نمونه‌گیری از مدفوع دفعی هر بره در سه روز متوالی منتهی به پایان آزمایش انجام شد، که پس از توزین کل مدفوع دفعی، یک نمونه از آن برای آزمایشات بعدی گرفته شد. نمونه‌های اخذ شده در این سه روز به نسبت وزن کل مدفوع دفعی هر روز با هم مخلوط و سپس به اندازه ۱۵۰ گرم از این مخلوط برای انجام آزمایشات لازم به آزمایشگاه ارسال شدند.

خون: نمونه‌گیری خون بره‌های تحت آزمون در روز پایانی آزمایش و چهار ساعت پس از تغذیه صبح‌گاهی صورت گرفت. خون از سیاهرگ گردنی و با استفاده از لوله‌های خونگیری تحت خلاء ۱۰ میلی‌لیتری جمع‌آوری و بعد از جداسازی سرم خون، در میکروتیوب‌های متعدد قرار داده و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد تا لحظه آزمایش نگه‌داری شدند.

مایع شکمبه: مایع شکمبه با استفاده از دو لوله پلاستیکی صورت گرفت تا نمونه اخذ شده به بزاق حیوان آلوده نشود. برای این منظور ابتدا لوله با قطر یک سانتی‌متر از طریق مری به داخل شکمبه رانده شد و سپس لوله دوم با قطر داخلی سه میلی‌متر از داخل این لوله وارد شکمبه گردید. با استفاده از ایجاد خلاء در لوله داخلی، نمونه‌گیری از مایع شکمبه انجام گرفت. pH مایع شکمبه بلافاصله پس از استحصال، توسط دستگاه pH متر دیجیتالی، اندازه‌گیری و ثبت شد. سپس نمونه‌ها به فریزر با دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد برای آزمایشات بعدی منتقل شدند.

1- JENWAY

جدول ۲- مواد خوراکی تشکیل دهنده جیره‌های تحت آزمون و ترکیب شیمیایی آن‌ها (بر حسب درصد).

	نوع جیره		
	الیافی	پروتئینی	چربی
یونجه آفتاب خشک	۱۸	۱۸	۱۸
کاه گندم	۱۵	۱۵	۱۵
دانه جو	۳۲	۲۳	۳۲
تفاله چغندر قند	۷	٦	۳
دانه ذرت	۸	٦	۹
کنجاله پنبه دانه	۸	۱۰	۸
سبوس گندم	۱۰	۱۰	۷
کنجاله سویا	-	۱۰	-
روغن گیاهی	-	-	٦
آهک	۱	۱	۱
نمک	۰/٦	۰/٦	۰/٦
مکمل معدنی- ویتامینی	۰/٤	۰/٤	۰/٤
ترکیب شیمیایی جیره‌ها (بر حسب درصد ماده خشک)			
انرژی قابل متابولیسم†	۲/۵۰	۲/۵۰	۲/٤۹
پروتئین خام#	۱۲/۵۱	۱۵/٦٦	۱۱/۵۵
پروتئین قابل تجزیه†	۸/٦۸	۹/۷۲	۸/۰۱
پروتئین غیرقابل تجزیه†	۳/۸۳	۵/۹٤	۳/۵٤
دیواره سلولی#	٤٦/۰۱	٤۷/۱۳	۳۹/۲۳
خاکستر#	٦/۱	٦/۱	۸/۳
کربوهیدرات‌های غیرالیافی‡	۳۳/٤۸	۲۹/۰۱	۳۵/۹۲
عصاره اتری#	۱/۹	۲/۱	۵

#: اندازه‌گیری شده در آزمایشگاه.

†: محاسباتی بر اساس جدول شورای ملی تحقیقات (۲۰۰۷)، انرژی قابل متابولیسم بر حسب مگاکالری در کیلوگرم است.

‡: محاسبه شده بر اساس داده‌های حاصل از تعیین در آزمایشگاه.

((خاکستر + دیواره سلولی + پروتئین + چربی) - ۱۰۰)

تجزیه شیمیائی نمونه‌ها: اوره[1]، کلسترول[2]، تری‌گلیسرید[3] و گلوکز[4] سرم خون و اسید اوریک[5] سرم خون و ادرار همگی با روش اسپکتروفوتومتری و با استفاده از کیت‌های آزمایشگاهی درمانکاو اندازه‌گیری شدند.

دیواره سلولی موجود در نمونه‌های خوراک و مدفوع با استفاده از روش جوشاندن در محلول شوینده خنثی و با استفاده از آنزیم آمیلاز مقاوم به حرارت مطابق با روش مرتنز (۲۰۰۲) انجام شد.

ماده خشک تمامی نمونه‌های تحت آزمون در آون با دمای ٦٥ درجه سانتی‌گراد و به‌مدت ٤٨ ساعت تعیین گردید. برای تعیین خاکستر نمونه‌ها نیز از کوره الکتریکی با دمای ٥٥٠ درجه سانتی‌گراد و به‌مدت پنج ساعت، استفاده شد. تعیین مقدار نیتروژن نمونه‌های خوراک، مدفوع و ادرار، با استفاده از روش کلدال انجام پذیرفت و از ضریب ٦/٢٥ برای تبدیل نیتروژن به پروتئین خام استفاده شد. چربی‌خام نمونه‌ها با دستگاه سوکسله و با استفاده از حلال اتر اندازه‌گیری شد.

انرژی قابل هضم و انرژی قابل متابولیسم جیره‌ها با استفاده از معادلات زیر تعیین گردید (شورای ملی تحقیقات، ۲۰۰۷):

یک کیلوگرم مجموع مواد مغذی قابل هضم= (انرژی قابل هضم بر حسب مگاکالری× ٤/٤)

یک کیلوگرم مجموع مواد مغذی قابل هضم= (انرژی قابل متابولیسم بر حسب مگاکالری× ٣/٦)

شمارش تعداد پروتوزوآ موجود در نمونه‌های شیرابه شکمبه با استفاده از لام هموسایتومتر و با روش پیشنهادی پاتاک و همکاران (١٩٩٦) انجام گرفت.

تجزیه آماری: تمام آزمایش‌ها با استفاده از طرح کاملاً تصادفی با روش فاکتوریل به اجرا در آمد. تیمارهای تحت آزمون شامل دو گروه (شاهد و گروهی که شکمبه آن‌ها بدون پروتوزوآ شده بود) و سه نوع جیره (پروتئینی، الیافی و واجد چربی افزودنی) مجموعاً شش تیمار بودند. برای سهولت در نوشتن نام دو گروه شاهد و بدون پروتوزوآ، در ادامه از نام یاخته برای آن‌ها استفاده می‌کنیم. برای هر تیمار تحت آزمون چهار بره (تکرار) در نظر گرفته شد که مجموعاً ٢٤ بره واحدهای آزمایشی را

1- Blood Urea Nitrogen, Cat. No-D-111
2- Cholesterol, Cat. No-D-126
3- Triglyceride Cat. No-D-103
4- Glucose Cat. No-D-119
5- Uric Acid, Cat. No-D-108

تشکیل می‌دادند. برای هر اندازه‌گیری در نمونه‌هایی که لازم بود ترکیب شیمیایی در آن‌ها تعیین شود، حداقل دو تکرار استفاده شد.

داده‌های این پژوهش با استفاده از نرم‌افزار آماری SAS (۲۰۰۹) نسخه ویرایش شده ۹/۲ و مدل آماری زیر، پردازش و سپس مورد تحلیل قرار گرفتند. تفاوت میانگین تیمارها با آزمون چند دامنه‌ای دانکن مورد مقایسه قرار گرفتند. مدل آماری مورد استفاده در این آزمایش و اجزاء آن به شرح ذیل بود:

$$Y_{ij} = \mu + \alpha_i + D_j + (\alpha D)_{ij} + e_{(ij)}$$

μ: میانگین کل.

α_i: اثر تک یاخته شکمبه iام (i=۱,۲).

D_j: اثر جیره jام (j= ۱,۲,۳).

$(\alpha D)_{ij}$: اثر میکرو ارگانیسم شکمبه iام در جیره jام.

e_{ij}: اثر خطای تصادفی.

نتایج

صفات مربوط به عملکرد دام: جدول ۳ داده‌های مربوط به عملکرد دام را نشان می‌دهد. طبق این جدول افزایش وزن روزانه، خوراک مصرفی، ضریب تبدیل خوراک مصرفی و میزان آب مصرفی در بین دو گروه پروتوزوآزدا شده و گروه شاهد از نظر تک‌یاخته شکمبه تفاوتی آماری نشان ندادند. عدم تأثیر عمل پروتوزوآزدایی بر صفات عملکردی بره‌ها در مورد سه نوع جیره تحت آزمون نیز تفاوتی معنی‌داری نشان ندادند. در مورد اثرات متقابل جیره و عمل پروتوزوآزدایی نیز همان‌گونه که در جدول شماره سه مشاهده می‌گردد اثر متقابل جیره در تک‌یاخته شکمبه برای تمامی صفات مربوط به عملکرد بره‌ها به غیر از صفت افزایش وزن روزانه معنی‌دار نشد (P>۰/۰۵). اثر متقابل یاخته در جیره‌های تحت آزمون برای صفت افزایش وزن روزانه در شکل یک به تصویر کشیده شده است. مطابق با اطلاعات این تصویر، مشاهده می‌شود واکنش حیوانات پروتوزوآزدا شده در جیره‌های مختلف به اشکال متفاوت خود را نشان می‌دهد. بر این اساس بره‌های پروتوزوآزدا شده بهتر از گروه شاهد به جیره‌های پروتئینی واکنش نشان داده‌اند در حالی‌که واکنش به جیره‌های مکمل شده با چربی گیاهی در بره‌های گروه شاهد عملکرد مناسبی را نشان داده‌اند و این در حالی است که واکنش به جیره‌های الیافی در هر دو گروه مشابه ارزیابی شده است.

جدول ۳- اضافه وزن روزانه، خوراک و آب مصرفی و ضریب تبدیل خوراک مصرفی در بره‌های تحت آزمون.

	یاخته		جیره			جذر میانگین مربعات اشتباه	سطح احتمال		
	پروتوزوآ زدا شده	شاهد	الیافی	پروتئینی	چربی		یاخته	جیره	اثر متقابل
اضافه وزن† (گرم در روز)	۱۳۳/۶	۱۴۷/۲	۱۳۷/۸	۱۳۵/۳	۱۴۷/۱	۳۰/۸۹	۰/۳۰۶۹	۰/۷۳۸۶	۰/۰۵۰۱
آب مصرفی# (لیتر در روز)	۶/۱۴۲	۴/۹۲۴	۵/۴۶۲	۵/۸۷۱	۵/۳۳۳	۲/۸۰۸	۰/۲۰۱۸	۰/۸۲۹۴	۰/۲۲۵۰
خوراک مصرفی† (گرم در روز)	۱۷۳۰	۱۸۱۶	۱۸۹۴	۱۷۵۹	۱۶۵۷	۴۳۹/۲	۰/۳۶۸۳	۰/۱۷۷۴	۰/۲۲۰۳
ضریب تبدیل خوراک	۱۳/۳۲	۱۳/۰۵	۱۳/۹۶	۱۳/۷۶	۱۱/۹۳	۲/۵۱۴	۰/۸۰۱۷	۰/۲۴۶۸	۰/۱۲۴۱

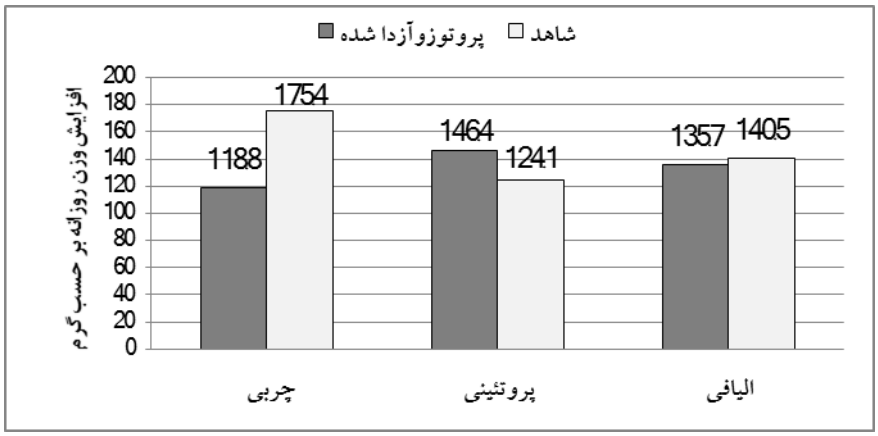
†: تصحیح شده بر اساس وزن اولیه؛ سطح احتمال معنی‌دار شدن کوواریت وزن اولیه برای صفت افزایش وزن روزانه و خوراک مصرفی به‌ترتیب برابر P=۰/۰۰۰۳ و P=۰/۰۰۰۱ بوده است.

#: تصحیح شده بر اساس وزن بدن؛ سطح احتمال معنی‌دار شدن کوواریت وزن بدن P=۰/۰۷۶۴ بوده است.

فراسنجه‌های خونی: جدول ٤ اطلاعات مربوط به فراسنجه‌های اندازه‌گیری شده در سرم خون بره‌های تحت آزمون را ارائه می‌دهد. در میان این فراسنجه‌ها غلظت گلوکز و تری‌گلیسیرید در سرم خون بین گروه‌های پروتوزوآزدا شده و شاهد تفاوت معنی‌داری نشان نداد (P>۰/۰۵). اما در مورد غلظت اسید اوریک، اوره و کلسترول سرم خون بره‌ها تفاوت بین دو گروه پروتوزوآزدا شده و شاهد با الگوهای متفاوت معنی‌دار شد. منظور از الگوی متفاوت این است که بره‌های گروه پروتوزوآزدا شده غلظت بیش‌تری از اوره (۱۸ درصد غلظت بیشتر) در سرم خون نسبت به گروه شاهد نشان دادند ولی در مورد کلسترول و اسید اوریک این بره‌های گروه شاهد بودند که با نشان دادن به‌ترتیب ۲۳٦ درصد و ۱۱ درصد غلظتی بیش‌تر در سرم خون، از بره‌های گروه پروتوزوآزدا شده پیشی گرفته بودند. از طرفی دیگر، جیره‌های تحت آزمون توانست در غلظت اوره و تری‌گلیسیرید خون بره‌ها تفاوت معنی‌دار ایجاد نماید (P<۰/۰۵). در مورد فراسنجه اوره موجود در سرم خون بره‌های دریافت کننده جیره پروتئینی، غلظت بیش‌تری را نشان داده‌اند و در مورد غلظت تری‌گلیسیرید، سرم خون بره‌های مصرف کننده جیره مکمل شده با روغن گیاهی، بیش‌ترین غلظت تری‌گلیسیرید را نشان می‌دهند. اثر متقابل

جیره در تک‌یاخته نیز برای این دو فراسنجه معنی‌دار شد (P<۰/۰۵) ولی در سایر موارد این اثر از لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری را نتوانست نشان دهد (P>۰/۰۵). اثر متقابل تک‌یاخته در جیره‌های تحت آزمون برای غلظت اوره سرم خون در شکل شماره دو به تصویر کشیده شده است. مطابق با اطلاعات این تصویر مشاهده می‌شود که واکنش حیوانات پروتوزوآ زدا شده در جیره‌های مختلف به اشکال متفاوت خود را نشان می‌دهد. بر این اساس، بره‌های پروتوزوآزدا شده نسبت به گروه شاهد در پاسخ به دریافت جیره‌های پروتئینی و جیره‌های مکمل شده با چربی گیاهی، با افزایش غلظت اوره سرم خون واکنش نشان داده‌اند در حالی‌که واکنش به مصرف جیره‌های الیافی در بره‌های گروه شاهد با افزایش غلظت اوره سرم خون همراه بوده است (P=۰/۰۰۱).

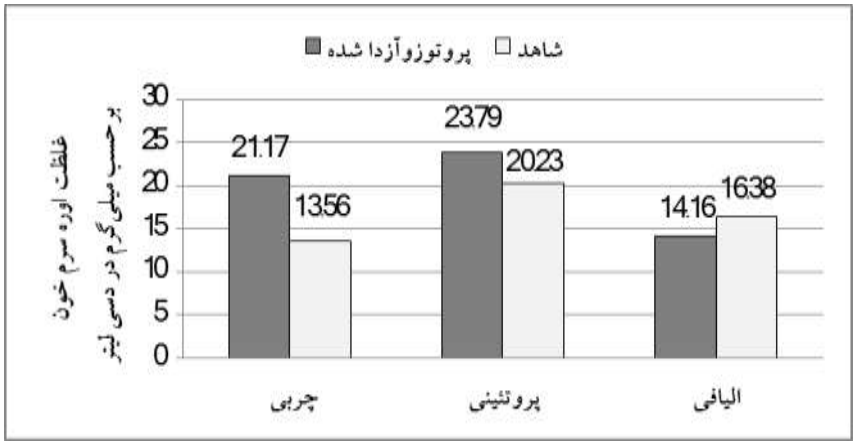
فراسنجه‌های ادراری: همان‌طور که در جدول پنج مشاهده می‌گردد فقط pH ادرار در تیمار پروتوزوآزدا شده نسبت به تیمار شاهد افزایش معنی‌داری را نشان می‌دهد (P<۰/۰۵). البته اثر متقابل جیره در یاخته برای pH ادرار نیز معنی‌دار شد (P<۰/۰۵). حجم ادرار دفعی و غلظت اسید اوریک موجود در ادرار تحت تأثیر پروتوزوآزدایی و جیره‌های مصرفی قرار نگرفت و اثر متقابل جیره در میکروارگانیسم شکمبه برای این صفات نیز معنی‌دار نشد (P>۰/۰۵).



شکل ۱- اثر متقابل پروتوزوآزدایی در جیره‌های تحت آزمون برای افزایش وزن روزانه (P=۰/۰۵۰۱).

داده‌های مربوط به فراسنجه‌های شکمبه در جدول ۵ آمده است. همان‌طور که از این اطلاعات نتیجه می‌شود، pH شکمبه تحت تأثیر فرآیند پروتوزوآزدایی و جیره‌های مصرفی قرار نگرفت و اثر

متقابل جیره در تک‌یاخته برای این صفات نیز معنی‌دار نشد (P>۰/۰۵). اما تعداد پروتوزوآی شمارش شده بعد از گذشت ٥٦ روز از عمل پروتوزوآزدایی توسط دی اکتیل سدیم سولفوسوکسینات نشان داد که اگرچه نزدیک به نیمی از جمعیت پروتوزوآ دوباره در شکمبه تثبیت شده‌اند ولی در مقایسه با بره‌های گروه شاهد تفاوت بسیار معنی‌دار بین جمعیت این نوع از میکروارگانیسم‌ها در شکمبه وجود دارد (P=۰/۰۰۰۱). جیره‌های تحت آزمون نتوانست در تعداد پروتوزوآ تفاوت معنی‌داری ایجاد نماید در همین ارتباط هیچ‌گونه تأثیر معنی‌داری برای اثر متقابل جیره در میکروارگانیسم شکمبه در مورد تعداد پروتوزوآی شمارش شده در مایع شکمبه بره‌های تحت تیمار مشاهده نشد (P>۰/۰۵).



شکل ۲- اثر متقابل پروتوزوآزدایی در جیره‌های تحت آزمون برای غلظت اوره سرم خون (P=۰/۰۰۱).

جدول ٤- فراسنجه‌های خونی (بر حسب میلی‌گرم در دسی‌لیتر) بره‌های تحت آزمون.

	یاخته		جیره			جذر میانگین مربعات اشتباه	سطح احتمال		
	پروتوزوآ زدا شده	شاهد	الیافی	پروتئینی	چربی		یاخته	جیره	اثر متقابل
گلوکز	٦٣/٦٤	٦٢/٩٥	٦٣/٠٠	٥١/٤٤	٧٥/٤٥	٢٣/٢٧	٠/٩٤٣٠	٠/١٤٨٠	٠/١٥٥٥
اسید اوریک	١/٦٨	١/٨٧	١/٧٨	١/٦٩	١/٨٥	٠/٢٣١	٠/٠٦٤٦	٠/٤٠١٥	٠/٥٦٧٤
اوره	١٩/٧١	١٦/٧٢	١٥/٢٧[b]	٢٢/٠١[a]	١٧/٣٧[b]	٢/١٥٧	٠/٠٠٣٢	٠/٠٠٠١	٠/٠٠١٠
تری‌گلیسرید	٣٤/٥٥	٣٥/٠٥	٣٦/٣٢[ab]	٢٢/٢٨[b]	٤٥/٨١[a]	١٨/٩٤	٠/٩٥٠١	٠/٠٦٨٤	٠/٠٥٢٦
کلسترول	٣٩/٢٥	٩٢/٥١	٧٧/٤٧	٥٠/٥٤	٦٩/٦٢	٢٤/٨٢	٠/٠٠٠١	٠/١١٠٩	٠/١٤٧٤

اعداد با حروف انگلیسی غیرمشترک در هر ردیف، اختلاف معنی‌دار دارند.

جدول ۵- فراسنجه‌های ادراری، pH شکمبه و تعداد پروتوزوآی موجود در شکمبه بره‌های تحت آزمون در هفته پایانی آزمایش.

	یاخته		جیره			جذر میانگین مربعات اشتباه	سطح احتمال		
	پروتوزوآ زدا شده	شاهد	الیافی	پروتئین	چربی		یاخته	جیره	اثر متقابل
حجم ادرار (میلی‌لیتر)†	۲۳٦٦	۲٦۰۱	۲۳۹٤	۲۷۰۱	۲۳۳۱	۱٤۲۳	۰/٦۹۷٦	۰/۸٦۳۳	۰/۱۷٦۰
pH ادرار#	۸/۹۹	۸/۷۸	۸/۸۸	۸/۹۷	۸/۸۰	۰/۱۹۹	۰/۰۲۲۷	۰/۲۷٤۹	۰/۰٤۹۹
اسیداوریک (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)#	۳/۰۷	۱/۱۰	۰/۸۸	٤/۳۹	۰/۹۵	٤/۹۳	۰/۲۱۳۵	۰/٤٤۷۱	۰/۵٦۳۳
pH شکمبه	۵/۷۵	۵/٦۳	۵/٦۹	۵/۷٦	۵/٦۲	۰/۲۸۳	۰/۳٤۷۱	۰/٦۳۵۲	۰/۲۱۲۸
تعداد پروتوزوآ ($\times 10^5$)	۳/۰۸	٦/٤٤	٤/٦۷	٤/۳٤	۵/٦۲	۱/٦۲	۰/۰۰۰۱	۰/۵۲۸٤	۰/٦۹٦۳

†: تصحیح شده بر اساس وزن بدن؛ سطح احتمال معنی‌دار شدن کوواریت وزن بدن P=۰/۰۷٦٤ بوده است.

#: تصحیح شده بر اساس حجم ادرار دفعی؛ سطح احتمال معنی‌دار شدن کوواریت حجم ادرار برای pH ادرار و اسید اوریک به‌ترتیب برابر P=۰/۰۲۳٦ و P=۰/۰۰۷۳ بوده است.

قابلیت هضم: داده‌های مربوط به اندازه‌گیری قابلیت هضم در جدول شش آورده شده است. همان‌طور که در این جدول مشاهده می‌شود فقط تفاوت قابلیت هضم پروتئین خام و عصاره اتری در بین گروه پروتوزوآزدا شده و گروه شاهد، معنی‌دار شده است. سایر فراسنجه‌های هضمی اندازه‌گیری شده تفاوت معنی‌داری را بین دو گروه پروتوزوآزدا شده و گروه شاهد نشان ندادند (P>۰/۰۵). اما وضعیت در مورد فراسنجه‌های هضمی در جیره‌های تحت آزمون متفاوت بود. در این رابطه به غیر از قابلیت هضم ماده خشک که تفاوتی را بین جیره‌های مورد آزمون نشان نداد سایر فراسنجه‌های هضمی اندازه‌گیری شده بین بره‌های مصرف کننده جیره‌های تحت آزمون تفاوت معنی‌دار نشان دادند. در این ارتباط به غیر از قابلیت هضم عصاره اتری در سایر موارد، جیره پروتئینی برتری خود را در افزایش هضم‌پذیری و فراسنجه‌های مربوط به میزان انرژی‌زایی نسبت به جیره‌های الیافی و واجد چربی مکمل شده، نشان داد. در مورد قابلیت هضم عصاره اتری، جیره مکمل شده با روغن گیاهی بالاترین قابلیت هضم را نشان داد که نسبت به جیره پروتئینی و جیره الیافی به‌ترتیب ۱۲/۷ و ۲٦/۳ درصد افزایش

قابلیت هضم مشاهده شد (P<۰/۰۵). در مورد اثرات متقابل نیز همان‌گونه که در جدول ٦ مشاهده می‌گردد اثر متقابل جیره در یاخته برای هیچ‌کدام از فراسنجه‌های هضمی معنی‌دار نشد (P>۰/۰۵).

جدول ٦- فراسنجه‌های هضمی جیره‌های مصرفی بره‌های تحت آزمون در هفته پایانی آزمایش (بر حسب درصد).

	یاخته		جیره			جذر	سطح احتمال		
	پروتوزوآ زدا شده	شاهد	الیافی	پروتئینی	چربی	میانگین مربعات اشتباه	یاخته	جیره	اثر متقابل
ماده خشک	۷۰/۹۱	۷۳/۲۳	۷۰/۵۵	۷٤/۸۰	۷۰/۵۱	٤/٤۰	۰/۲٦۷۹	۰/۱۲۳٤	۰/۳٦۳۲
ماده آلی	۷۳/۲۲	۷۵/٦۰	۷۲/۹۹^{b}	۷۷/٤۷^{a}	۷۲/٤٤^{b}	۳/۹۸	۰/۲۰۲۷	۰/۰٤٤٦	۰/۲۷۸۷
پروتئین خام	۷۰/٤۷^{a}	۷٤/۳۸^{a}	٦۸/۹۸^{b}	۷۷/۹۹^{a}	٦۹/٦٤^{b}	٤/۲۹	۰/۰٦۰٦	۰/۰۰۱۲	۰/٤۹۲٤
عصاره اتری†	۷۷/٤۸	۸٤/۵۷	۷۱/۳۳^{c}	۷۹/۹۸^{b}	۹۰/۱۲^{a}	۵/۱٦	۰/۰۲۰٦	۰/۰۰۰۱	۰/٤٦۳۰
دیواره سلولی	٦۷/۷۲	٦۹/۷۵	٦۷/۵٤^{b}	۷۳/۹٤^{a}	٦٤/٤٦^{b}	۵/٦۹	۰/٤٦٤۲	۰/۰۱۲۳	۰/۳۰۱۳
کربوهیدرات غیرالیافی	۹۲/۵۷	۹۲/٤۱	۹۳/٦۷^{b}	۹٤/٦۳^{a}	۸۹/۳٤^{b}	۲/٦۸	۰/۹۸۰۲	۰/۰۰۲٤	۰/۸۲۹۲
کل مواد قابل هضم	۷۱/۲٤	۷۳/۸۱	۷۰/۲۳^{b}	۷٤/۸٤^{a}	۷۲/۰۵^{ab}	۳/۸۱	۰/۱٦۹٦	۰/۰۹۳۲	۰/۲۹۰۳
انرژی قابل هضم#	۳/۱۳۵	۳/۲٤۹	۳/۰۹۱^{b}	۳/۲۹٤^{a}	۳/۱۷۱^{ab}	۰/۱٦۷	۰/۱٦۳٦	۰/۰۹۳۷	۰/۲۸٦٦
انرژی قابل متابولیسم#	۲/۵۷۰	۲/٦٦٤	۲/۵۳٤^{b}	۲/۷۰۰^{a}	۲/٦۰۰^{ab}	۰/۱۳۸	۰/۱٦٤۹	۰/۰۹۵۹	۰/۲۹۱۱

†: تصحیح شده بر اساس خوراک مصرفی؛ سطح احتمال معنی‌دار شدن کوواریت خوراک مصرفی P=۰/۰۵۳۰.

#: بر حسب مگاکالری در کیلوگرم.

اعداد با حروف انگلیسی غیر مشترک در هر ردیف اختلاف معنی‌دار دارند.

بحث

گزارشات موجود در مورد صفات عملکردی حیوانات پروتوزوآزدا شده، ضد و نقیض می‌باشد. در مورد افزایش وزن روزانه نیز بایستی با احتیاط به نتایج به‌دست آمده توجه شود، زیرا نشان داده شده که در حیوانات پروتوزوآزدا شده بخشی از وزن حیوان مربوط به مواد هضمی موجود در شکمبه و روده‌های حیوان است (چالمرز و همکاران، ۱۹٦۸). از طرفی هنگامی‌که جیره‌های تحت آزمون دارای مقادیر زیادی از مواد کنسانتره‌ای باشند، حیوانات پروتوزوآزدا شده افزایش وزن کمتری نسبت به گروه شاهد، نشان خواهند داد (جووآنی، ۱۹۹٦). این نتیجه را می‌توان تا اندازه‌ای مربوط به توانایی پروتوزوآ در بلع گرانول‌های نشاسته دانست که به‌این ترتیب سبب توازن محیط شکمبه و هضم بهتر سلولز می‌شود. در آزمایش حاضر، نسبت کنسانتره به علوفه ٦۷ به ۳۳ بود که نشان می‌دهد بخش کنسانتره‌ای

بیش‌تر از بخش علوفه‌ای است. در مطالعه ایوجن و همکاران (۲۰۰٤) آمده است که اگر درصد کنسانتره در جیره کمتر از ۳۵ تا ٤۰ درصد باشد، تأثیر پروتوزوآزدایی بیش‌تر خواهد بود زیرا در سطوح بالاتر مصرف کنسانتره، ممکن است به‌علت کاهش pH جمعیت پروتوزوآ که به تغییرات اسیدیتهٔ شکمبه حساس هستند کاهش پیدا نماید. با توجه به این‌که اثر متقابل جیره در تک یاخته برای افزایش وزن روزانه بره‌های تحت آزمون معنی‌دار شد این گونه می‌توان نتیجه گرفت که واکنش حیوان پروتوزوآزدا شده به مصرف جیره‌های مختلف، متفاوت است (شکل ۱). به‌عنوان مثال بره‌های مصرف کننده‌ی جیره پروتئینی از افزایش وزن روزانه بهتری نسبت به گروه شاهد برخوردار بودند در صورتی‌که در مورد جیره‌های مکمل شده با چربی، اضافه وزن بره‌های گروه شاهد بهتر بوده و هر دو گروه واکنش یکسانی به جیره‌های الیافی نشان دادند. با این توصیف، نتایج پژوهش حاضر می‌تواند به نوعی تأئید کننده هر دو گروه از محققانی که عمل پروتوزوآزدایی را مفید و یا بی‌فایده گزارش کرده‌اند، باشد. به‌عنوان مثال، در گزارشات برد و لنگ (۱۹۸٤) و رو (۱۹۸۵) تفاوتی بین اضافه وزن دو گروه پروتوزوآزدا شده و شاهد، مشاهده نشد. اما ابوآکادا (۱۹٦٤)، کریستیانسن و همکاران (۱۹٦۵) و برهامی (۱۹٦۷) گزارش کردند که خوراک مصرفی و افزایش وزن روزانه در گروه پروتوزوآزدا شده، کاهش پیدا می‌کند. با این توصیف مشخص می‌شود که نوع جیره ارائه شده به حیوان پروتوزوآزدا شده در صفات عملکردی حیوان مؤثر است. علت این‌که بره‌های پروتوزوآزدا شده رشد بهتری نسبت به گروه شاهد داشتند را شاید بتوان به کم شدن تجزیه‌پذیری پروتئین در شکمبه این حیوانات نسبت داد. یوشیدا و همکاران (۱۹۸٤) گزارش کردند که عمل پروتوزوآزدایی در بره‌ها سبب می‌شود که پروتئین وارد شده به دوازدهه افزایش یابد. آن‌ها سهم پروتوزوآ در پروتئین میکروبی وارد شده به دئودنوم را ۲۰ درصد گزارش کرده‌اند. همسان با نتایج حاصل در آزمایش حاضر، آن‌ها کاهش تجزیه‌پذیری پروتئین در شکمبه را عامل افزایش وزن بیش‌تر بره‌های تحت آزمون دانستند. البته کاهش تجزیه‌پذیری پروتئین در شکمبه بره‌های پروتوزوآزدا شده سبب می‌شود سهم نیتروژن میکروبی رسیده به دوازدهه نسبت به نیتروژن با منشاء خوراک کاهش یابد، بنابراین ریبونوکلئیک‌اسید میکروبی کم‌تری در روده هضم می‌شود و لذا غلظت اسید اوریک به‌عنوان فرآورده‌ی نهایی متابولیسم پورین‌ها در سرم خون کاهش می‌یابد (جدول چهار؛ P=۰/۰٦٤٦). از طرف دیگر، از آن‌جائی‌که کیفیت پروتئین میکروبی با ترکیبی از اسیدهای آمینه مناسب، قطع نظر از این‌که تولید آن از نظر ترمودینامیک هزینه بیش‌تری برای

دام ایجاد می‌کند (کان و بوستون، ۲۰۰۰)، می‌تواند کاتابولیسم پروتئین در بدن را کاهش دهد. اما پروتئین با منشاء خوراک نیم‌رخ اسیدامینه نامناسب‌تری نسبت به پروتئین میکروبی دارد که نتیجه آن کتابولیسم بیش‌تر این نوع پروتئین در بدن حیوان خواهد شد. این موضوع سبب افزایش ساخت اوره در کبد و در نتیجه افزایش غلظت اوره سرم خون خواهد شد (P=۰/۰۰۳۲) و این حالت را می‌توان در بره‌های پروتوزوآزدا شده مشاهده نمود. خواه اوره موجود در خون از آمونیاک حاصل از کاتابولیسم اسیدهای آمینه در کبد حیوان منشاء گرفته باشد و یا این‌که ناشی از تجزیه شدن پروتئین در شکمبه و جذب آن باشد نتیجه نهایی آن تغییر غلظت اوره سرم خون است. افزایش غلظت اوره در سرم خون بره‌های مصرف کننده جیره پروتئینی را می‌توان در همین ارتباط توضیح داد (جدول ٤). قابلیت هضم پروتئین در بره‌های مصرف کننده جیره پروتئینی نیز بیش‌تر از جیره‌های مکمل شده با چربی گیاهی و الیافی به‌دست آمد (جدول شش). در شکلی مشابه نیز می‌توان تأثیر افزودن چربی گیاهی بر غلظت تری‌گلیسیرید سرم خون را نیز توضیح داد (جدول ٦). همبستگی نسبتاً قوی و معنی‌دار (r=۰/٥٦١؛ P=۰/۰۰۸۱) بین چربی مصرف شده و سطح تری‌گلیسیرید سرم خون بره‌ها (داده‌ها نشان داده نشده است) در همین ارتباط قابل توضیح است. در مورد غلظت کلسترول خون نیز مشاهده شد که بره‌های گروه پروتوزوآزدا شده دارای غلظت کلسترول کم‌تری نسبت به گروه شاهد بوده‌اند. شاید بخشی از بالاتر بودن غلظت کلسترول در گروه شاهد را بتوان به وجود کلسترول در پیکره و به‌ویژه در غشای سلولی پروتوزوآ مربوط دانست که می‌تواند بعد از هضم در روده کوچک جذب خون شده و سبب افزایش غلظت کلسترول خون شود. کلایتا (۱۹۹٦) در تحقیقی روی گوسفند، گزارش کرد که کلسترول می‌تواند به هنگام تجزیه شدن پیکره پروتوزوآ جذب بدن حیوان میزبان شده و غلظت کلسترول را در خون بالا ببرد. در تحقیقی دیگر و مشابه با نتایج پژوهش حاضر، ویلیان (۲۰۰٥) با استفاده از ساپونین موجود در چای، پروتوزوآزدائی در شکمبه بزها را انجام و کاهش کلسترول خون بزها را گزارش کرد. نتایج پژوهش حاضر همانند گزارش کلاپفستاین (۱۹٦٦) نشان داد که پروتوزوآزدائی در غلظت گلوکز سرم خون تأثیر معنی‌داری ندارد.

از آن‌جائی‌که حجم ادرار می‌تواند روی غلظت فراسنجه‌های موجود در ادرار تأثیر گذارد (سالز و همکاران، ۲۰۱۲)، به هنگام تجزیه آماری داده‌های مربوط به pH ادرار و غلظت اسید اوریک ادرار از حجم ادرار دفعی به‌عنوان کوواریت استفاده شد. هم‌چنین چون حجم ادرار دفعی نیز تابعی از وزن بدن

می‌باشد از وزن بدن به‌عنوان کوواریت برای تجزیه آماری داده‌های مربوط به حجم ادرار استفاده گردید (جدول ۵). بدین ترتیب بره‌های گروه پروتوزوآزدا شده نشان دادند که دارای ادراری با pH بالاتر نسبت به گروه شاهد هستند و با توجه به این‌که اثر متقابل تک‌یاخته در جیره نیز معنی‌دار بوده، نشان می‌دهد که بسته به نوع جیره دریافتی بره‌های پروتوزوآزدا شده واکنشی یکسان در ارتباط با pH ادرار ندارند. به‌عنوان مثال بره‌های گروه شاهد که مصرف‌کننده جیره پروتئینی بوده‌اند دارای حداکثر pH هستند حال آن‌که در بره‌های گروه پروتوزوآزدا شده حداکثر pH مربوط به بره‌های مصرف کننده‌ی جیره الیافی است. به‌طور معمول pH ادرار نشخوارکنندگان از خنثی تا کمی قلیایی گزارش شده است (ساندرا و همکاران، ۲۰۰۳). عوامل متعددی هستند که می‌توانند روی pH ادرار تأثیر گذارند. از این دسته عوامل می‌توان به توازن آنیون و کاتیون جیره (مورس و همکاران، ۲۰۰۷)، درصد علوفه و مواد حجیم جیره (سالز و همکاران، ۲۰۱۲)، ترکیب مواد پروتئینی جیره (رابینسون به نقل از اسکات) و یا حتی نژاد حیوان (تولی، ۲۰۰۳) اشاره نمود. در هر حال افزایش pH ادرار صفت خوبی نمی‌باشد، زیرا می‌تواند محیط بدن را برای تولید سنگ‌های مجاری ادراری مساعد نماید (استوارت، ۱۹۹۰).

تعداد پروتوزوآ در گروه بره‌های دریافت کننده دی‌اکتیل‌سدیم سولفوسوکسینات نسبت به گروه شاهد اختلاف معنی‌داری نشان داد (جدول ۵). اگر چه نمونه‌گیری از مایع شکمبه ٥٦ روز بعد از خوراندن دی اکتیل سدیم سولفوسوکسینات انجام شده بود ولی عدم تشکیل جمعیت پروتوزوآ به حالت عادی، در این مدت نشان از دقت در جداسازی بره‌های تحت آزمون و از طرفی قدرت دی اکتیل سدیم سولفوسوکسینات در پروتوزوآزدایی شکمبه بره‌ها دارد. اما در گزارش لاولاک و همکاران (۱۹۸۲) که برای پروتوزوآزدایی شکمبه بره‌های نه ماهه سافولک از اسپری دی اکتیل سدیم سولفوسوکسینات استفاده شد، شکمبه بره‌ها بطور میانگین فقط تا ١٦ روز بدون پروتوزوآ باقی ماند و تنها شکمبه یک رأس از این بره‌ها تا ٢٦ روز فاقد پروتوزوآ بود. البته آنان هیچ‌گونه عملی مبنی بر جدا کردن بره‌ها انجام نداده بودند و شکمبه بره‌های آنان نیز دارای فیستول بود. همین محققین گزارش کردند برای شکل‌گیری دوباره جمعیت پروتوزوآ در شکمبه بعد از وارد نمودن پروتوزوآ به داخل شکمبه ٢٦ روز زمان لازم است تا جمعیت پروتوزوآ به حالت عادی برگردد. ارپین (۱۹۷۷) نیز از دی

اکتیل سدیم سولفوسوکسینات برای پروتوزوآزدایی شکمبه گوسفندان استفاده و نشان داد برای برگشت جمعیّت پروتوزوآ به حالت عادی لازم است تا ۵۰۰ میلی‌لیتر از شیرابه‌ی شکمبه گوسفندان معمولی به گوسفندان فاقد پروتوزوآ خورانده شود تا بعد از ١٤ الی ٢١ روز جمعیت پروتوزوآ دوباره در شکمبه شکل بگیرد.

در مورد تفاوت معنی‌دار قابلیت هضم پروتئین خام در بره‌های گروه پروتوزوآزدا شده در قسمت‌های قبل توضیح داده شد. اما در بین قابلیت هضم ترکیبات شیمیایی اندازه‌گیری شده در پژوهش حاضر به غیر از قابلیت هضم پروتئین خام فقط قابلیت هضم عصاری اتری تفاوت معنی‌داری را بین دو گروه یاخته نشان داد (جدول ٦). در مورد تغییرات قابلیت هضم چربی خام (عصاره اتری) در حیوانات پروتوزوآ زدا شده پژوهش کمی صورت گرفته است. اما مشخص شده است که در میان میکروارگانیسم‌های شکمبه، باکتری‌ها بیش‌ترین فعالیّت لیپولیتیک را دارا هستند (لورنکو و همکاران، ۲۰۱۰). با این وجود رایت (١٩٦١) گزارش کرده است که گونه اپیدینیوم[1] مسؤلیت ۳۰ تا ٤٠ درصد از فعالیت لیپولیتیکی شکمبه را دارا است. در همین رابطه دویلارد و همکاران (٢٠٠٦) ترکیبات چربی شامل اسیدهای چرب غیراشباع با چندین پیوند دوگانه را در پیکره‌ی پروتوزوآ پیدا کردند که نشان از نقش مؤثر این بخش از میکروارگانیسم‌های شکمبه در فعالیت لیپولیتیکی شکمبه دارد. با این توصیف مشخص است که با حذف پروتوزوآ از جمعیت میکروبی شکمبه، به‌طور قطع می‌تواند فعالیّت لیپولیتیکی در شکمبه را با نقصان مواجه نماید. در پژوهش حاضر این نقصان قریب ۱۰ درصد برآورد شد که این تفاوت معنی‌دار نیز بود ($P<۰/۰۵$).

در مورد تغییرات قابلیت هضم در بره‌های مصرف کننده جیره‌های مختلف، نتایج نشان داد که به‌جز قابلیت هضم چربی خام، در سایر موارد بره‌های مصرف کننده جیره پروتئینی از قابلیت هضم بیشتری نسبت به بره‌های سایر تیمارها برخوردار بودند. از آن‌جایی که جیره تنظیمی برای تمامی تیمارهای تحت آزمون، پروتئین موردنیاز بره‌ها را تأمین کرده است (شورای ملی تحقیقات، ۲۰۰۷)، اما با توجه به مغایرت‌های احتمالی بین احتیاجات نژادهای بومی کشور با جداول استاندارد (شورای ملی تحقیقات، ۲۰۰۷) و هم‌چنین کیفیت پروتئین ارائه شده، این احتمال وجود دارد که نیتروژن

1- *Epidinium* spp

موردنیاز در دو جیره الیافی و مکمل چربی نتوانسته همزمانی متناسب[1] آزادسازی منابع نیتروژنی و انرژی‌زا را در شکمبه فراهم آورد و بنابراین در جیره‌هائی که نیتروژن موردنیاز به شکل حاشیه‌ای[2] فراهم می‌شود (جیره‌های چربی و الیافی) قابلیت هضم افت نشان داده اما با افزایش درصد پروتئین در جیره (جیره پروتئینی) محیط شکمبه به‌عنوان اصلی‌ترین محل هضم خوراک از نقطه نظر تأمین نیتروژن هیچ‌گونه کمبودی نداشته و لذا میکروارگانیسم‌های شکمبه بی‌هیچ محدودیتی توانسته‌اند رشد و فعالیّت داشته و به تبع آن قابلیت هضم افزایش یابد. هم‌زمان شدن آزادسازی انرژی و نیتروژن در شکمبه و تأثیر آن بر افزایش قابلیت هضم، توسط محققین مختلف گزارش شده است (هال و همکاران، ۲۰۰۸؛ کسواری و همکاران، ۲۰۰٦؛ هرارا- سلدانا و همکاران، ۱۹۹۰).

نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد که تفاوت عمده‌ای بین بره‌های پروتوزوآزدا شده و گروه شاهد از نظر صفات عملکردی و فراسنجه‌های ادراری و خونی دیده نمی‌شود. اما واکنش بره‌های پروتوزوآزدا شده به جیره‌های متفاوت از نظر تراکم پروتئین و چربی می‌تواند مفید باشد و افزایش وزن روزانه و قابلیت هضم مواد مغذی جیره را تغییر دهد. با توجه به کاهش بسیار زیاد غلظت کلسترول و اسیداوریک سرم خون و از طرفی تغییر در هضم‌پذیری عصاره اتری و پروتئین خام بره‌های پروتوزوآزدا شده می‌توان چنین نتیجه گرفت که بخش عمده‌ای از این تغییرات به‌واسطه متابولیسم در شکمبه (مستقیم یا غیرمستقیم) حادث می‌شود و می‌توان از این نتایج در سایر تحقیقات برای تخفیف دادن فرآیندهای لیپولیتیک و پروتئولایتیک در شکمبه بهره جست.

تشکر و قدردانی

از معاونت تحصیلات تکمیلی و گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه شهرکرد به‌واسطه فراهم آوردن امکانات این پژوهش تشکر و قدردانی می‌گردد.

1- Synchronization
2- Marginal

منابع

Abou Akkada, A.R., and el-Shazly, K. 1964. Effect of absence of ciliate protozoa from the rumen on microbial activity and growth of lambs. Appl. Microbiol. 12: 384-390.

Ankrah, P., Loerch, S.C., Kampman, K.A., and Dehority, B.A. 1990. Effects of defaunation on *in situ* dry matter and nitrogen disappearance in steer's andgrowth of lambs. J. Anim. Sci. 68: 3330-3336.

Bird, S.H., and Leng, R.A. 1984. Further studies on the effects of the presence of protozoa in the rumen on liveweight and wool growth of sheep. Brit. J. Nutr. 52: 607-614.

Bryant, M.P., and Small, N. 1960. Observation on the ruminal microorganisms of isolated calves. J. Dairy. Sci. 43: 654-658.

Borhami, B.E.A., Shazly, K., Abou Akkada, A.R., and Ahmed, A. 1967. Effect of early establishment of ciliate protozoa in the rumen on microbial activity and growth of early-weaned buffalo calves. J. Dairy. Sci. 50: 1654-1659.

Chalmers, M.I., Davidson, J., Eadie, J.M., and Gill, J.C. 1968. Some comparisons of performance of lambs with and without rumen ciliate protozoa. Proceeding of Nutrition Society. 27: 294.

Chandhary, L.C., Srivastava, A., and Singh, K.K. 1995. Rumen fermentation pattern and digestion of structural carbohydrates in buffalo (*Babalus babalis*) calves as affected by ciliate protozoa. Anim. Feed. Sci. Technol. 56: 111-117.

Christiansen, W.C., Kawashima, R., and Burroughs, W. 1965. Infuluence of protozoa upon rumen acid production and liveweight gains in lambs. J. Anim. Sci. 24: 730-738.

Dennis, S.M., Arambel, M.J., Bartley, E.E., and Dayton, A.D. 1983. Effect of energy concentration and source of nitrogen on numbers and types of rumen protozoa. J. Dairy. Sci. 1248: 1254-1259.

Devillard, E., McIntosch, F.M., Newbold, C.J., and Wallace, R.J. 2006. Rumen ciliate protozoa contain high concentrations of conjucated linoleic acid and VA, yet do not hydrogenate linoleic acid or desaturate stearic acid. Brit. J. Nutr. 96: 697-704.

Eadie, J., and Hopson, P.N. 1962. Effect of the presence or absence of rumen ciliate protozoa on the total rumen bacteria count in lambs. Nature. 193: 503-505.

Eugene, M.H., Archimede, H., and Sauvant, D. 2004. Quantitive meta-analysis on the effects of defaunation of the rumen on growth, intake and digestion in ruminant. Livest. Prod. Sci. 81: 85-91.

Hall, M.B., and Huntington, G.B. 2008. Nutrient synchrony: Sound in theory, elusive in practice. J. Anim. Sci. 86: 287-292.

Herrera-Saldana, R., Gomez-Alarcon, R., Torabi, M., and Huber, J.T. 1990. Influence of synchronizing protein and starch degradation in the rumen on nutrient utilization and microbial protein synthesis. J. Dairy. Sci. 73: 142-148.

Hobson, P.N., and Stewart, S.C. 1997. The Rumen Microbial Ecosystem. Blackie Academic and Professional. 718p.

Hristov, A.N., Ivan, M., Neill, L., and McAllister, T.A. 2003. Evaluation of several potential bioactive agents for reducing protozoa activity *in vitro*. Anim. Feed. Sci. Technol. 105: 163-184.

Hristov, A.N., Ivan, M., and McAllister, T.A. 2004. *In vitro* effects of individual fatty acids on protozoal numbers and on fermentation products in ruminal fluid from cattle fed a high-concentrate, barley-based diet. J. Anim. Sci. 82: 2693–2704.

Hsu, T.J., Fahey, G.C., Mackie, R.I., Berger, L.L., and Merchen, N.R. 1991. Manipulation of nitrogen digestion by sheep using defaunation and various nitrogen supplementation regimens. J. Anim. Sci. 69: 1290-1299.

Ikwvegbu, O.A., and Sutton, J.D. 1982. The effect of varying the amount of linseed oil supplementation on rumen metabolism in sheep. Brit. J. Nutr. 48: 365-375.

Jouany, J.P. 1996. Effect of rumen protozoa on nitrogen utilization by ruminants. J. Nutr. 126: 1335S-1346S.

Kaswari, T., Peter, L., Flachowsky, G., and Meulen, U.T. 2006. Studies on the relationship between the syntheses in the rumen of dairy cows. Anim. Feed. Sci. Technol. 139: 1-22.

Klopfenstein, T.J. 1966. The effect of defaunation on feed digestibility, rumen metabolism and blood metabolites. J. Anim. Sci. 25: 765-773.

Klita, P.T., Mathison, G.W., Fenton, T.W., and Hardin, T.R. 1996. Effects alfalfa root saponins on digestive function in sheep. J. Anim. Sci. 74: 1144 -1156.

Kohn, R.A., and Boston, R.C. 2000. The role of thermodynamics in controlling rumen metabolism. In: McNamara, J.P., France, J., and Beever, E.E., (Eds.), Modelling Nutrient Utilization in Farm Animals. CAB Inrenational, Wallingford, Oxon OX10 8DE. UK, pp.11-24.

Latham, M.J., Storry, J.E., and Sharp, M.E. 1972. Effect of low-roughage diet on the microflora and lipid metabolism in the rumen. Appl. Microbiol. 24: 871-877.

Lopez Camarena, J., Hernandez, J.R., and Villarreal, J.H. 2010. Evluation of robonidine to defaunate pelibuey lambs and the production and digestibility. J. Anim. Vet. Adv. 9: 44-46.

Lourenco, M., Ramos-Morales, E., and Wallace, R.J. 2010. The role of microbes in rumen lipolysis and biohydrogenation and their manipulation. Anim. 4: 1008-1023.

Lovelock, L.K.A., Buchanan-Smith, J.G., and Forsberg, C.W. 1982. Difficulties in defaunation of ovine rumen. Can. J. Anim. Sci. 62: 299-303.

Mertens, D.R. 2002. Gravimetric determination of amylase-treated neutral detergent fiber in feeds with refluxing in beakers or crucibles: collaborative study. J. AOAC Intl. 85: 1217-1240.

Moharrery, A. 2003. The Rumen Microbes. Shahrekord University. Press. 151p. (In Persian)

Morse, H., Webb, J.L., and Leroy, B.E. 2007. Acid-base balance, an overview. Athens: Veterinary Clinical Pathology Clerkship Program of University of Georgia, 7388p.

Nagaraja, T.G., Towne, G., and Beharaka, A.A. 1992. Moderation of ruminal fermentation by ciliate protozoa in cattle fed a high-grain diet. Appl. Env. Microbiol. 58: 2410-2414.

NRC, 2007. Nutrient Requirements of Small Ruminants; sheep, goat, cervids, and New World camelids. Washington. D.C. National Academy Press.

Orpin, C.G. 1977. Studieson the defaunation of the ovine rumen using dioctyl sodium sulphosuccinate. J. Appl. Bacteriol. 43: 309-318.

Pathak, N.N., Kamra, D.N., and Jakhmola, R.C. 1996. Analytical Techniques in Animal Nutrition Research, International Book Distributing Co., India, p. 201.

Prins, R.A. 1991. The rumen ciliates and their functions p: 39-52. In J.P Jouany (ed) Rumen Microbial Metabolism and Ruminant Digestion INRA Edition, Paris. France.

Patra, A.K., and Saxenna, J. 2009. Dietary phytochemicals as rumen modifier. Antonie Van Leeuwenhok. Vol. 96. DOI: 10.1007.

Robinson, J.J. 2002. Review of Nutritional Standards for Sheep. Animal Biology Division, SAC, Ferguson Building Craibstone Estate Bucksburn, Aberdeen, AB21 9YA.

Rowe, J.B., Davies, A., and Broome, A.W.J. 1985. Quantitative effects of defaunation on rumen fermentation and digestion in sheep. Br. J. Nutr. 54: 105-112.

Salles, M.S.V., Zanetti, M.A., Negrão, J.A., Salles, F.A., Ribeiro, T.M.C., Netto, A.S., and Claro, G.R.D. 2012. Metabolic changes in ruminant calves fed cation-anion diets with different proportions of roughage and concentrate R. Bras. Zootec. 41: 414-420.

Santra, A., and Karim, S.A. 2002. Influence of ciliate protozoa on biochemical changes and hydrolytic enzyme profile in the rumen ecosystem. J. Appl. Microbiol. 92: 801-811.

Statistical Analysis System. 2009. *User's Guide: Statistics*, Version 9.1 Edition. SAS Inst., Inc., Cary, NC, USA.

Stewart, S.R., Emerick, R.J., and Pritchard, R.H. 1990. High dietary calcium to phosphorus ratio and alkali-forming potential as factors promoting silica urolithiasis in sheep. J. Anim. Sci. 68: 498-503.

Sundra, T.M., Acciolya, J.M., Costa, N.D., Pethick, D.W., Tudor, G.D., Taylor, E.G., and Pluske, J.R. 2003. Dietary control of urinary pH in sheep during live export. Anim. Prod. Aus. 25: 323.

Tully, J. 2003. Jersey vs. Holstein: Thoughts on Nutrition. Bottum-Line Management.

Ushida, K., Jouany, J.P., Lassalas, B., and Thivend, P. 1984. Protozoal contribution to nitrogen digestion in sheep. Can. J. Anim. Sci. 64 (Suppl.): 20-21.

Warner, A.C.I. 1962. Some factors infuluencing the rumen bacterial population. J. Gen. Microbiol. 28: 46-129.

Weilian, H. 2005. Infuluence of Saponins on *in vitro* Rumen Fermentations, Methane Emission and Growth Performance of Goats. Ph.D. Thesis. J. Jiang University.

Wright, D.E. 1961. Blot in Cattle, XX. Lipase activity of microorganisms. New Zealand J. Agric. Res. 4: 216-223.

J. of Ruminant Research, Vol. 2(1), 2014
http://ejrr.gau.ac.ir

The investigation of rumen defaunation in growing lambs and its effects on utilization of different rations

***A. Moharrery[1], S.H. Noorian[2] and E. Asadi[3]**
[1]Professor, [2]M.Sc. Graduated, [3]Assistant Prof., Dept. of Animal Science,
Faculty of Agriculture, Shahrekord University, Iran
Recived: 10/24/2013 ; Accepted: 04/19/2014

Abstract

This study was conducted to investigate the effect of rumen defaunation on performance, blood parameters, and nutrient digestability in growing lambs using different rations. Twenty-four native lambs were randomly divided into two groups with equal number of lambs. One group was defaunated usine Dioctyl Sodium Sulphosuccinate (DSS) and another group were left intact (control). After 14 days adadptation, each group was divided into three subgroups; first subgroup was fed with a high protein, second subgroup was fed with a fibrouse ration, and third subgroup was fed with a fat supplemented ration. All lambs were kept in individual metabolic cages and were fed in 2×3 factorial for 56 days. The weights of lambs were recorded at the beginning and repetead by two weeks till end of the fattening period. In the last four days of the fattening period, total collection of urine and feces was conducted to determine nutrient digestibility and urine parameters. Blood samples were taken 3-4 h after feeding at the end of fattening period. Results showed that daily weight gain, feed intake and feed conversion rate in all treatments were not significantly different (P>0.05). However, the interaction of defaunation procedure and rations for daily gain was significant (P<0.05). Lambs with defauneted rumen showed significant lower cholestrole and blood urea nitrogen concentration compared to the intact group (P<0.05). Ether extract and crude protein digestibility showed significant difference between two groups (P<0.05). High protein ration also showed superiority among all rations for nutrient digestibility (P<0.05). Based on the present data it can be concluded that the effectivness of rumen defaunation is related to ration composition, because fermentation pattern in defauneted lambs will be varied in relation to nutrient availibilty within the rumen.

***Keywords*:** Sheep, Defaunation, Digestibility, Blood parameters

---

*Corresponding author: moharrery@agr.sku.ac.ir