

A Guide line For Urea Toxicosis Or NonProtein Nitrogen
(NPN) Toxicosis In Farm Animals

**پیشگیری از مسمومیت با اوره و سایر NPNها در حیوانات مزرعه و توصیه های
دامپزشکی برای کنترل، درمان و جلوگیری از مسمومیت در شرایط دامداری و
دامپروری ایران**

مقدمه:

مصرف کود اوره بعنوان یکی از تقویت کننده های خاک کشاورزی در سیستم کشاورزی و باغبانی از پیشینه بسیار زیادی برخوردار است. زمانی که دی اکسید کربن با آمونیاک غیر هیدرات واکنش نشان می دهد اوره بوجود می آید. اوره خشک به شکل گرانولهای سفید ریز است. برای ایجاد حداکثر کارایی این کود باید آن را با خاک مخلوط کرد و یا در اصطلاح این دانه ها در خاک کاشته شوند. گاهی هم دانه ها را روی خاک پخش می کنند سپس زمین را شخم می زنند تا اوره به خاک تزریق شود و با یک آبیاری سنگین اوره های محلول را به بخش پایینی خاک هدایت می کنند. با وجود مزایای زیاد کود اوره معایبی در زمینه کشاورزی و محیط زیست برای آن مطرح شده است که در اینجا یک عیب نانوخته در متون علمی کشاورزی را برای آن یاد آوری می کنیم و آن مسمومیت تصادفی دام ها با این ماده بسیار مفید است.

مصرف تصادفی بیش از حد اوره و سایر NPN ها و یا مصرف غیر اصولی آن بعنوان افزودنی به خوراک دام قبل از طی نمودن فرآیند سازگار سازی دستگاه گوارش دام و عدم رعایت مصرف تدریجی و توجه به محدودیت حداکثر مجاز مصرف گاهی منجر به صدمات جبران ناپذیر و تاسف آوری برای دامداران می شود. لذا به منظور شفاف سازی، آموزش و پیشگیری از بروز چنین تلفات و خسارات قابل پیشگیری در این راهنما بطور خلاصه به معرفی مسمومیت با اوره و سایر NPNها، روش های پیشگیری و همچنین درمان این نوع مسمومیت پرداخته شده است.

مسمومیت با ازت غیر پروتئینی (NPN)

مسمومیت با اوره یا منابع دیگر ازت غیر پروتئینی (NPN) معمولاً حاد، به سرعت پیش رونده و کشنده است. هرمنبع نیتروژن که بصورت پروتئین تجمع پذیر پلی پپتیدی نباشد NPN گفته می شود. منابع NPN در گونه های مختلف حیوانی سمیت متفاوتی دارند، اما نشخوارکنندگان بالغ حساس تر از بقیه حیوانات هستند. بعد از خوردن NPN در دستگاه گوارش هیدرولیز شده و آمونیاک اضافی (NH_3) حاصل از آن آزاد می شود. سپس آمونیاک جذب خون شده و موجب هایپر آمونیا (Hyperammonemia) می گردد.

اتیولوژی:

نشخوارکنندگان از طریق تبدیل NPN به آمونیاک از آن استفاده می کنند و سپس آمونیاک با کتواسیدهای مشتق از کربوهیدراتهای موجود در شکمبه ترکیب شده و تبدیل به اسیدهای آمینه می شوند. متداولترین منابع NPN در خوراک دام اوره و فسفات اوره، آمونیاک و نمک هائی مانند مونوآمونیوم فسفات و دی آمونیوم فسفات می باشند.

آمونیاک در متابولیسم پروتئین های طبیعی مصرفی در جیره نیز تولید می شود ولی علت اصلی بروز مسمومیت، سرعت تولید آمونیاک است. مسمومیت با اوره باعث اختلال در چرخه کربس می شود که منجر به اسیدوز سیستمیک می شود که یان خود منجر به هایپرکالمی می شود که باعث آریتمی قلبی و نهایتاً ایست قلبی و تنفسی و مرگ دام می شود.

منابع غذایی کم ارزشی مانند پوست برنج، چغندر قند، پوست یا تفاله مرکبات، کنجاله تخم پنبه و کاه غلات و یا سایر علوفه های بی کیفیت ممکن است با استفاده از ترکیب آنها با NPN غنی سازی شوند تا ازت موجود و بدنبال آن مقدار پروتئین موجود در غذای دام افزایش یابد. محصولات جانبی حاصل از تولید اتانول منبع خوبی از NPN بوده که از پروتئین های ناقص تامین می شوند. این محصولات بطور معمول در مکمل های مایع خوراکی مورد استفاده قرار می گیرند. اکثر منابع NPN با افزودن مستقیم مکمل خشک به یک ماده مخلوط تبدیل می شوند و به مصرف تغذیه نشخوارکنندگان می رسند. این مکمل ها بصورت بلوک های مکعبی یا آجرهای لیسیدنی یا سیستم های مخزن لیسیدنی همراه با ملاس چغندر قند در اختیار دام ها قرار می گیرند. به این ترتیب حیوانات به تدریج با مصرف NPN سازگار می شوند تا تعداد اجرام میکرو فلور شکمبه برای استفاده از NH_3 تولید شده افزایش یابد.

مسمومیت با آمونیاک یا NPN علامت عمومی تغییر ناگهانی مقدار اوره یا NPN در رژیم غذایی حیواناتی است که قبلاً از پروتئین طبیعی استفاده می کردند. همچنین حیوانات مزرعه گاهی کودهای مایع اوره یا کودهای خشک را می خورند که حاوی نمک های آمونیوم یا اوره می باشند.

نشخوارکنندگان نسبت به سایر حیوانات حساسیت بیشتری به مسمومیت با اوره دارند . چنانکه نشخوارکنندگان مقادیر ۰,۳ تا ۰,۵ گرم اوره را به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن دریافت کنند ممکن است اثرات نامطلوب و عوارض جانبی به همراه داشته باشد . ولی مصرف مقادیر ۱,۵- ۱ گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن معمولا کشنده است .

میزان فعالیت اوره از در سکوم اسب تقریبا ۲۵ درصد این میزان در شکمبه نشخوارکنندگان است. اسب ها ممکن است NPN را بعنوان یک افزودنی خوراکی دریافت کنند . حساسیت اسب نسبت به اوره از سایر تک معده ای ها بیشتر است . مصرف مقدار ۲۴ گرم اوره به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن اسب کشنده است . مصرف مقادیر ۰,۳ تا ۰,۵ گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن از نمک های آمونیوم ممکن است برای همه گونه ها وسنین حیوانات مزرعه مسمومیت زا باشد .

میزان تحمل نشخوارکنندگان نسبت به تغذیه با اوره و سایر منابع نیتروژنی غیر پروتئینی بسته به موارد زیر است:

۱. محرومیت از آب
۲. حرارت بالای بدن دام
۳. بیماری کبدی
۴. استرس

روزها و گاهی هفته ها زمان لازم است تا میکروفلور شکمبه بتواند برای استفاده از اوره یا NPN سازگاری پیدا کند . ولی بعد از حذف NPN از جیره غذایی، سازگاری ایجاد شده ظرف مدت یک تا سه روز از بین می رود . رژیم های غذایی کم انرژی و سرشار از فیبر حتی در حیواناتی که با مصرف NPN سازگار شده اند معمولا مسمومیت با NPN را به همراه دارند . مکمل های غذایی بسیار خوش طعم مانند ملاس یا بلوک های مکعبی پرو تئینی بزرگ خرد شده از طریق ته نشینی مکعب های بارشی یا مخازن بزرگ حاوی NPN که بطور نامناسبی نگهداری می شوند ممکن است منجر به مصرف مقادیر کشنده NPN شود. در کشور ما مواردی از چرای ناگهانی دام از مراتع کود پاشی شده با کود اوره و یا چرای دام در باغاتی که اخیرا در اطراف درختان آن اقدام به کود دهی اوره شده است خطرناک می باشد . حتی آخرین گزارش رسمی مبنی بر مصرف آب خروجی از باغی که اخیرا با کود اوره کود دهی شده بود توسط گوسفندان موجب تلفات شدید در گله مذکور گردیده است (استان فارس شهرستان خفر روستای چرگ مهر پائیز ۱۳۹۹). گاهی دامداران نسبت به غنی سازی مواد غذایی کم ارزشی مانند تفاله چغندر قند ، کاه غلات و غیره اقدام می کنند و قبل از سازگاری میکرو فلور شکمبه با مصرف بیش از حد این مواد موجب مسمومیت وتلفات ناگهانی حاد دامهای خود می شوند.

بطور کلی شرایط برای رخداد مسمومیت با NPN ها به شرح زیر است:

۱. مصرف مقادیر بالای اوره یا سایر NPN ها
۲. عدم توزیع یکنواخت اوره یا سایر منابع نیتروژنی غیر پروتئینی در جیره
۳. میزان کربوهیدرات سریع التخمیر موجود در جیره مانند ملاس یا دانه ها (در صورت مصرف کنسانتره میزان بالاتری از اوره برای دام قابل تحمل است تا اینکه از علوفه تنها استفاده شود. وجود کربوهیدرات هم انرژی لازم برای تبدیل آمونیاک به پروتئین را مهیا می کند هم کربن لازم برای تولید آمینواسید از اوره را برای باکتریهای شکمبه تامین می کند)
۴. گرسنگی طولانی مدت دام
۵. میزان PH شکمبه (هرچه PH پایینتر احتمال رخداد مسمومیت کمتر است)
۶. سابقه قبلی مصرف اوره

یک نوع اختلال مربوط به سیستم عصبی مرکزی در گاوهایی که با یونجه، سیلو، ملاس و بلوکهای مکعبی پروتئینی غنی شده با NPN تغذیه شده بودند مشاهده شد که تصور می شود علت بروز این اختلال تشکیل ماده ای به نام ۴ متیل ایمیدازول (4-methylimidazole) یا (4-MI) ناشی از فعالیت NH_3 بر روی کربوهیدراتهایی که در خوراک دام وجود دارند باشد. اجزای خوراکی حاوی 4-MI سندرمی به نام سندرم بنکر گاو (Bovine Bonker Syndrome) را در حیوانات بوجود می آورد. حیوانات مبتلا به این سندرم طیف وسیعی از رفتارهای هیجانی نابجا را از خود نشان می دهند. علائم مرتبط با اختلال در سیستم عصبی مرکزی از قبیل لرزش گوش ها، لرزش بدن، ترشح بزاق و بروز تشنج در این حیوانات دیده می شود. ابتلای گوساله های شیر خوار به این مسمومیت می تواند بر ترشح سم از طریق شیر دلالت داشته باشد.

علوفه های بی کیفیت و کم ارزش غذایی که با افزودن ازت غنی سازی شده اند فاقد مقادیر کافی از ۴ متیل ایمیدازول (4-MI) هستند. بنابراین بعنوان یک منبع نسبتاً بی خطر نیتروژن برای حیوانات سازگار شده با مصرف NPN عمل می کنند.

در صورت استفاده تصادفی خوراکی بیش از حد گاو و گوسفند از سویای خام، اختلال دیگری نیز اتفاق می افتد. سویای خام دارای مقادیر زیادی کربوهیدرات و پروتئین و همچنین اوره از می باشد. مصرف بیش از اندازه سویای خام موجب تخمیر کربوهیدرات ها و تولید بیش از حد آمونیاک می شود. بروز مسمومیت با آمونیاک و لاکتیک اسیدوزیس، حاصل مصرف بیش از اندازه سویای خام است. همچنین انباشتگی شکمبه و تشکیل توده های اجرام خاکستری بی شکل در شکمبه از نشانیهای این مسمومیت می باشد.

یافته های کالبد گشایی:

در تشخیص بعلت علائم مشابه با سایر مسمومیتهای از جمله مسمومیت با نمک، سابقه مصرف اوره یا سایر NPN ها در چند ساعت گذشته بسیار اهمیت دارد. علائم بالینی با بی حالی دام شروع می شود و پس از آن لرزش عضلانی که از سر و صورت شروع و سپس کل بدن را درگیر می کند. در ادامه ادم ریوی منجر به سختی تنفسی می شود. دام نسبت به تحریکات خارجی از جمله صدا به شدت حساس می شود. همچنین تتانی عضلانی رخ می دهد که منجر به عدم تعادل در دام خواهد شد. در مواردی در مراحل پایانی تشنجهای کلونیک مشاهده می شود. از زمان خوردن اوره تا شروع نشانه های درمانگاهی در گاو ۲۰ الی ۶۰ دقیقه طول می کشد. این زمان در گوسفند ۳۰ تا ۹۰ دقیقه و در اسب کمی بیشتر از این زمان در گوسفند طول می کشد. در ابتدای شروع مسمومیت علایمی مانند لرزش عضلات (بخصوص لرزش عضلات سر و صورت) اکزوفتالمی (Exophthalmia)، دردهای شکمی، بزاق کف آلود، پر ادراری، دندان قروچه، لرزش بدن و همچنین ضعف و عدم تعادل در دام مسموم مشاهده می شود.

ادم ریوی منجر به ترشح بزاق فراوان، تنگی نفس و همچنین نفس نفس زدن حیوان می شود. اسب مبتلا با سر به اجسام فشار می آورد. گاوها اغلب تحریک پذیر و پرخاشگر شده و حالت تهاجمی به خود می گیرند. گوسفندها افسرده به نظر می رسند. اولین علامت بالینی در گاو آتونی شکمبه (Ruminal Tympany) است. همزمان با پیشروی مسمومیت آتونی شکمبه همچنان ادامه دارد. حالت خشمگین و تهاجمی با مشاهده نبض مشخص ورید و داج، انقباض شدید واسپاسم های کزاز در بدن دیده می شود. ممکن است تشنج نیز در حیوان بروز کند. در کالبدگشائی مهمترین شاخص پرخونی تمامی احشاء و ادم ریوی است.

غلظت سرمی گلوکز، لاکتات، پتاسیم، فسفر، آمونیاک و شاخص های AST-ALT-Pcr و BUN معمولا بطور معنی داری افزایش می یابد.

حیوان با نزدیک شدن به مرگ، سیانوزه شده و دچار تنگی نفس، توقف خروج ادرار و افزایش درجه حرارت بدن می شود. PH خون از ۷٫۴ به ۷ تنزل می یابد. برگشت خون در ورید و داج (پس زدگی خون) در گوسفند اتفاق می افتد. مرگ ناشی از مصرف مقادیر بیش از حد و غیر منتظره NPN معمولا در گاو ظرف ۲ ساعت، در گوسفند ۴ ساعت و در اسب ظرف مدت ۳ تا ۱۲ ساعت اتفاق می افتد. بازماندگان این مسمومیت بدون هیچ عارضه بعدی بهبود می یابند.

ضایعات آسیب شناسی:

لاشه حیواناتی که بر اثر مسمومیت NPN تلف می شوند بدون اینکه ضایعات ماکروسکوپی مشخصی را نشان بدهند به سرعت باد کرده و سپس تجزیه می شوند. در مغز حیواناتی که بصورت آزمایشی دچار مسمومیت شده اند ضایعات

ماکروسکوپی مشاهده نشده است. ولی در مغز همین حیوانات ضایعات هیستوپاتولوژیک شامل دژنراسیون نورونها، تخریب اسفنجی شکل مغز، احتقان و خونریزی در نرم شامه ممکن است مشاهده شود.

ادم ریوی، احتقان و خونریزی های پتشی به فراوانی در ریه ها دیده می شود. برونشیت خفیف و گاسترو آنتریت کاتارال در اغلب موارد گزارش شده است. پس زدگی محتویات شکمبه و آسپیراسیون آن به داخل ریه ها در نواحی نای و برونش ها در گوسفند مشاهده می شود. استشمام بوی آمونیاک از محتویات شکمبه نشخوار کنندگان یا سکوم باز شده محتمل است. PH محتویات شکمبه یا سکوم حیوانی که اخیرا تلف شده است ۷.۵ می باشد. PH شکمبه این حیوانات در بیشتر موارد ساعت ها پس از مرگ همچنان تغییری نکرده و ثابت می ماند.

تشخیص:

مسمومیت با آمونیاک یا NPN با توجه به مجموعه ای از نشانه های درمانگاهی، ضایعات پاتولوژیک، تاریخچه بروز بیماری حاد و همچنین در معرض مصرف بیش از حد NPN بودن مشخص می گردد. این مسمومیت ممکن است با روش آنالیز آزمایشگاهی جستجوی نیتروژن آمونیاک ($\text{NH}_3\text{-N}$)، اوره و سایر NPN ها در نمونه های ماخوذه از حیوانات مشکوک ارزیابی شود. نمونه های مناسب جهت جستجوی نیتروژن آمونیاک شامل مایعات داخل شکمبه و نگاری، سرم، خون کامل و ادرار می باشند. همه انواع نمونه ها باید در اسرع وقت منجمد شوند و تنها قبل از استفاده برای آنالیز در آزمایشگاه از انجماد خارج شوند. برای نگهداری نمونه های مایعات محتویات شکمبه و نگاری می توان به ازای هر ۱۰۰ میلی لیتر از مایع نمونه، چند قطره محلول کلرید مرکوریک (mercuric chlorid) کلرید جیوه به آن اضافه نمود. لاشه حیواناتی که پس از مرگ چند ساعت در درجه حرارتهای محیطی بالا و یا ۱۲ ساعت در هوای معتدل باقی می ماند به علت اتولیز بیش از حد لاشه فاقد ارزش تشخیصی می باشند.

تعیین مقادیر اوره یا NPN در نمونه های بیولوژیکی بی معنی می باشد ولی با این حال در نمونه های خوراک دام و سایر منابع غذایی دامی مقدار اوره و NPN اندازه گیری و تعیین می شود. معیارهای اوره و NPN در خوراک دام و معادل سازی پروتئینی مطابق فرمول زیر می باشد:

$$(\text{یک واحد پروتئین} = ۰,۳۶ \text{ واحد اوره}) \text{ و } (\text{یک واحد اوره} = ۲,۹۲ \text{ واحد پروتئین})$$

غلظت های بیش تر یا مساوی ۲ میلی گرم در هر ۱۰۰ میلی لیتر نیتروژن آمونیاک ($\text{NH}_3\text{-N}$) در خون، سرم و مایع زجاجیه چشم نشان دهنده مصرف بیش از حد NPN توسط حیوان می باشد. در صورتیکه مقدار $\text{NH}_3\text{-N}$ به یک میلی گرم در ۱۰۰ میلی لیتر خون یا سرم برسد علائم درمانگاهی این مسمومیت ظاهر می شود. در بیشتر موارد مسمومیت شدید

NPN غلظت NH₃-N در محتویات مایع نگاری و شکمبه کمتر از ۸۰ میلی گرم در ۱۰۰ میلی لیتر است و ممکن است بیشتر از ۲۰۰ میلی گرم در ۱۰۰ میلی لیتر هم باشد.

نشخوار کنندگانی که به تدریج با مصرف NPN سازگار شده اند و با رژیم غذایی غنی از یونجه ، حبوبات ، کنجاله سویا ، کنجاله تخم پنبه ، پودر ماهی یا محصولات جانبی شیر تغذیه شده اند در مایعات محتویات داخل شکمبه غلظت هایی از نیتروژن آمونیاک تا ۶۰ میلی گرم در ۱۰۰ میلی لیتر بدون نشان دادن هیچ نشانه ای از مسمومیت دارند. اگر اسیدیته مایع مذکور در زمان مرگ حیوان بین ۷٫۸ الی ۸ باشد نشانگر مسمومیت با NPN است.

تشخیص تفریقی شامل مسمومیت با نیتريت، نیترات ، سیانید ، سموم ارگانوفسفره ، حشره کش های کاربامات ، پرخوری سویای خام ، مسمومیت با ۴ متیل ایمیدازول ، سرب ، حشره کش های هیدرو کربنه ، مسمومیت با گازهایی مانند مونوکسید کربن ، سولفید هیدروژن ، دی اکسید نیتروژن و همچنین بیماریهای عفونی حاد و بیماریهای غیر عفونی مانند انواع آنسفالو پاتی ها ، آنترو توکسمی ، مسمومیت خودبخودی داخلی شکمبه ای (Rumen Autointoxication) ، اتونی شکمبه و آدنوماتوز ریوی می باشد. اختلالات تغذیه ای و متابولیک ناشی از کمبود کلسیم خون، کمبود منیزیم خون را نیز باید در نظر داشت.

درمان:

بهترین درمان تخلیه محتویات شکمبه از طریق رومینومومی است و برای کاهش اثرات این مسمومیت اسیدهای آلی با غلظتهای پایین باید به دام خورانده شود.

آزمایش و درمان دامهای بیمار به علت بروز رفتارهای ناگهانی و خشن مشکل می باشد. حیوانات زمین گیر و در حال مرگ معمولاً پاسخی به درمان نمی دهند. اگر ممکن شد باید بوسیله تزریق ۰٫۵ تا ۲ لیتر اسید استیک (سرکه ۵ درصد) به داخل شکمبه گوسفند و بز و ۲ تا ۸ لیتر سرکه به شکمبه گاو نسبت به درمان مبتلایان اقدام نمود). قبل از اینکار باید نمونه مایع نگاری شکمبه ای اخذ گردد. (توصیه می شود همزمان با اینکار تزریق ۴۰ لیتر آب یخ (۰-۴ درجه سانتی گراد) به داخل شکمبه گاو و مقدار نسبتاً کمتری به داخل شکمبه گوسفند صورت گیرد. اسید استیک موجب پایین آوردن PH شکمبه شده و بدینوسیله مانع جذب آمونیاک می گردد. در صورت بروز مجدد علایم درمانگاهی درمان باید ادامه یابد.

اسیداستیک با غیر فعال نمودن آمونیاک موجود در شکمبه موجب ساخت ترکیبی به نام استات آمونیوم می شود که این ماده بوسیله میکرو فلور شکمبه مورد استفاده قرار می گیرد. از طرف دیگر آب یخ موجب پایین آوردن درجه حرارت شکمبه و همچنین رقیق کردن مقدار واکنش دهنده شده که آن هم باعث کند شدن فعالیت آنزیم اوره آز می گردد .

در مواردیکه با مسمومیت حیوانات گرانبها و ارزشمند روبرو هستید اقدامات دیگری نیز انجام دهید. محتویات شکمبه تخلیه و با محتویات شکمبه حیوان سالم و دوغاب یونجه جایگزین گردد تا عملکرد طبیعی دستگاه گوارش بازگردد. چنانکه لازم بود آتونی شکمبه درمان شود و برای جلوگیری از عود آتونی شکمبه یک تروکار در ناحیه پهلوئی حیوان فیکس شود.

درمانهای حمایتی شامل تزریق وریدی محلولهای نمکی ایزوتونیک برای رفع کم آبی و تزریق گلوکونات کلسیم و محلول منیزیوم برای تسکین تشنج کزاز ناشی از مسمومیت ضروری می باشد. برای کنترل تشنج می توان از پنتوباریتال سدیم و یا سایر داروهای بی هوشی استفاده نمود.

کنترل و پیشگیری مسمومیت اوره:

میزان اوره در خوراک دام نباید بیشتر از ۲ تا ۳ درصد کنسانتره یا دانه های غلات جیره غذایی نشخوارکننده گان باشد. اساسا مقدار اوره نباید بیشتر از یک درصد از کل رژیم غذایی نشخوارکنندگان باشد. چنانکه مبنای محاسبه را ازت کل جیره در نظر بگیریم، NPN نباید بیشتر از یک سوم کل ازت موجود در جیره نشخوار کنندگان باشد.

هنگامی که دامدار تصمیم می گیرد از NPN در جیره غذایی حیوانات استفاده کند باید توجه داشته باشد که مصرف آن باید از مقادیر کم و بصورت تدریجی شروع شود تا میکرو فلور شکمبه یا سکوم حیوان با مقادیر ثابت NPN در رژیم غذایی سازگار شوند. سپس مقادیر ثابت، بدون انحراف قابل توجهی همچنان برای تغذیه دامها ادامه یابد. گاوهایی که با مقادیر ثابتی از NPN تغذیه می شوند باید همچنان بدون وقفه همان مقادیر و نسبت های ثابت از آن دریافت کنند. باید از قطعی موقت و حذف NPN از جیره غذایی خودداری نمود.

از روش افزودن اسید فسفریک به خوراک برای کنترل عدم مصرف بیش از حد مکملهای مایع خوش طعم می توان استفاده نمود. افزودن یک درصد فسفر اسید فسفریک باید مصرف مکمل مایع را به حدود ۲ پوند (۹۰۲ گرم) به ازای هر حیوان در روز (2lb/animal/Day) محدود کند. اگر چه گاوهای بالغ با سازگاری مناسب می توانند اوره را با سرعت حداکثر یک گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز (1 gr/kgbw/Day) تحمل کنند اما نسبت مصرف اوره در این گروه از حیوانات نباید بیشتر از نصف این مقدار باشد. حداکثر میزان مجاز برای مصرف در جیره ۲۰ درصد میزان پروتئین مورد نیاز دام است.

بهترین روش مصرف اوره مخلوط کردن آن با ملاس و سپس اسپری محلول حاصل بر روی جیره مصرفی و سپس مخلوط کردن کامل آن است.

REFERENCES :

1-MSD Manual-Veterinary Manual NPN Toxicosis By Larry Tomson veterinary toxicologist 2015

2-Ammonia and urea toxicoses in sheep and their relation to dietary nitrogen intake

J. G. Morris (a1) and E. Payne (a1)Cambridge University Press: 27 March 2009

3-3-A rapid and precise method for the determination of urea. J Clin Pathol. 1960. Mar;13:156-159. [PMC free article] [PubMed]

-Rekib A, Sadhu DP

4-4-Effect of feeding higher doses of urea on the rumen metabolism in goat. Indian Vet J. 1968 Sep;45(9):735-739. [PubMed]