Efficacy of propylene glycol on prevention and treatment of ketosis for dairy cows in lactation stage

Hai T. Nguyen^{1*}, & Toan T. Diep²

¹Department of Animal Production, Nong Lam University Ho Chi Minh City, Ho Chi Minh City, Vietnam

²Dairy Demonstration and Experimental Farm, Ho Chi Minh City, Vietnam

ARTICLE INFO

Research Paper

Received: December 13, 2019

Revised: February 17, 2020

Accepted: April 01, 2020

Keywords

Ketosis

Prevention

Propylene glycol

Treatment

*Corresponding author

Nguyen Thanh Hai

Email: hai.nguyenthanh@hcmuaf.edu.vn

ABSTRACT

The objective of this study was to evaluate the efficacy of propylene glycol (PG) on prevention and treatment of ketosis in dairy cows from 09/2018 to 03/2019. The study consisted of 2 experiments using a total of 126 multiparous dairy cows in a HF crossbred herd. Cows in both experiments were randomly assigned to treatments in a randomized complete block design. In Exp. 1, 96 cows without ketosis disease (BHBA < 1.4 mmol/L) were assigned to 2 groups (48 cows/group), including (1) untreated control group (no PG) and (2) treatment group (oral PG for 3 consecutive days after parturition). In Exp. 2, 30 ketotic cows (BHBA $\geq$ 1.4 mmol/L) were divided into 3 groups (10 cows/group), including (1) cows provided with glucose + vitamin B12 + dexamethasone (TT1), (2) cows treated with PG for 3 days (TT2), and (3) combination of TT1 and TT2 (TT3). The results of the Exp. 1 showed that the proportion of ketotic cows was lower ($P < 0.01$) in the PG-treated group (18.75%) than in the control group (47.92%). The PG treatment also reduced ($P < 0.01$) the blood ketone concentration of cows as compared with the control without PG use (0.89 vs. 1.22 mmol/L). In the Exp. 2, after treatment the reduction of blood ketone concentration was much greater ($P < 0.01$) in TT3 cows (1.97 mmol/L) than in TT2 cows (1.30 mmol/L) and TT1 cows (1.23 mmol/L). The percentage of cows recovered from ketosis was greatest in TT3 (90%), followed by TT2 (60%), and then TT1 (50%) ($P > 0.05$).

Cited as: Nguyen, H. T., & Diep, T. T. (2020). Efficacy of propylene glycol on prevention and treatment of ketosis for dairy cows in lactation stage. *The Journal of Agriculture and Development* 19(2), 28-35.

Hiệu quả của propylene glycol trong phòng và trị bệnh xeton huyết ở bò sữa trong giai đoạn khai thác sữa

Nguyễn Thanh Hải^{1*} & Diệp Tấn Toàn²

¹Bộ Môn Chăn Nuôi Chuyên Khoa, Trường Đại Học Nông Lâm TP.HCM, TP. Hồ Chí Minh

²Trại Trình Diễn và Thực Nghiệm Chăn Nuôi Bò Sữa, TP. Hồ Chí Minh

THÔNG TIN BÀI BÁO

Bài báo khoa học

Ngày nhận: 13/12/2019

Ngày chỉnh sửa: 17/02/2020

Ngày chấp nhận: 01/04/2020

Từ khóa

Bệnh xeton huyết

Phòng bệnh

Propylene glycol

Trị bệnh

*Tác giả liên hệ

Nguyễn Thanh Hải

Email: hai.nguyenthanh@hcmuaf.edu.vn

TÓM TẮT

Nghiên cứu được thực hiện nhằm đánh giá hiệu quả của propylene glycol (PG) trong phòng và trị bệnh xeton huyết ở bò sữa trong giai đoạn khai thác sữa từ 9/2018 đến 3/2019. Nghiên cứu gồm 2 thí nghiệm với tổng số 126 bò sữa đang khai thác sữa trong đàn bò lai HF. Cả 2 thí nghiệm được bố trí theo kiểu khối hoàn toàn ngẫu nhiên 1 yếu tố. Ở thí nghiệm 1, 96 bò không bệnh xeton huyết ($BHBA < 1,4$ mmol/L) được phân vào 2 lô (48 bò/lô), gồm (1) lô đối chứng không phòng bệnh (không PG) và (2) lô phòng bệnh (cho uống PG liên tục trong 3 ngày sau sinh). Ở thí nghiệm 2, 30 bò bệnh xeton huyết ($BHBA \geq 1,4$ mmol/L) được phân vào 3 lô (10 bò/lô), gồm (1) bò được cấp glucose + vitamin B12 + Dexamethason (PDDT1), (2) bò được uống PG trong 3 ngày (PDDT2), và (3) kết hợp PDDT1 + PDDT2 (PDDT3). Kết quả thí nghiệm 1 cho thấy tỷ lệ bò bệnh xeton huyết ở lô phòng bệnh bằng PG (18,75%) thấp hơn ($P < 0,01$) lô đối chứng không phòng bệnh bằng PG (47,92%). Lô phòng bệnh bằng PG cũng đã làm giảm ($P < 0,01$) nồng độ xeton huyết so với lô đối chứng (0,89 so với 1,22 mmol/L). Thí nghiệm 2 cho thấy lượng xeton huyết giảm sau điều trị tốt hơn ($P < 0,01$) ở PDDT3 (1,97 mmol/L) so với PDDT2 (1,30 mmol/L) và PDDT1 (1,23 mmol/L). Tỷ lệ bò khỏi bệnh xeton huyết cao nhất ở PDDT3 (90%), kế đến PDDT2 (60%), và thấp nhất PDDT1 (50%) ($P > 0,05$).

1. Đặt Vấn Đề

Bệnh xeton huyết (keton huyết, ketosis) là một bệnh phổ biến trong chăn nuôi bò sữa với tỷ lệ bệnh khoảng 20 - 70% tổng đàn, xảy ra khi cơ thể không đủ glucose để cung cấp năng lượng cho cơ thể (Duffield, 2000; Pham & ctv., 2012). Bò có nguy cơ bị bệnh xeton huyết cao trong thời gian đầu chu kỳ sữa có liên quan tình trạng mất cân bằng năng lượng âm trong giai đoạn đầu sau sinh (Oetzel, 2004) do nhu cầu sử dụng năng lượng, béo, đậm để sản xuất sữa cao, nhưng vật chất khô ăn vào thấp và huy động mỡ nhanh sau sinh (Herdt, 2000). Thể xeton được sản xuất hằng ngày bởi vi khuẩn lên men trong dạ cỏ từ các axit béo bay hơi

chủ yếu là propionate (Reist & ctv., 2000), gồm 3 dạng là beta-hydroxybutyrate (BHBA), acetoacetate và acetone chiếm tương ứng với 70, 28 và 2% trong cơ thể (Tehrani-Sharif & ctv., 2012). Với hàm lượng xeton huyết cao có thể tác động bất lợi đến sức khỏe, gây độc cho bò và tỷ lệ loại thải cao. Cứ mỗi 0,1 mmol/L BHBA trong máu tăng trong khoảng 1,2 và 2,9 mmol/L thì nguy cơ lệch dạ mui khế tăng 1,1 lần và nguy cơ loại thải tăng 1,4 lần (McArt & ctv., 2012). Ngoài ra, bệnh xeton huyết còn làm rối loạn trao đổi chất, ức chế miễn dịch và làm suy yếu khả năng thực bào của bạch cầu trung tính dẫn đến đáp ứng miễn dịch không hiệu quả (Kehrli & ctv., 1989); giảm ăn dẫn đến tăng quá trình este hóa

không hoàn toàn chất béo làm giảm sự tăng sinh tế bào lympho và ảnh hưởng đến chức năng của bạch cầu đa nhân và bạch cầu trung tính (Ster & ctv., 2012); làm giảm năng suất sữa khoảng 300 kg/chu kỳ khi BHBA trong máu $\geq 1,8$ mmol/L (Duffield & ctv., 2009).

Có thể dựa vào nồng độ xeton huyết (BHBA) để phát hiện và phân loại bệnh xeton huyết (McArt & ctv., 2011) với mức độ nghiêm trọng của triệu chứng lâm sàng thay đổi theo từng cá thể (Herdt, 2000). Bên cạnh việc phát hiện và điều trị sớm thì việc phòng bệnh cũng hết sức cần thiết để giảm thiệt hại kinh tế trong chăn nuôi bò sữa. Propylene glycol (PG) với hàm lượng năng lượng cao (4,7 Mcal NE/L) đã được sử dụng trong điều trị bệnh xeton huyết từ 1954 vì nó có thể nhanh chóng cung cấp năng lượng cho bò sữa và hấp thu một cách dễ dàng nhanh chóng (Lien & ctv., 2010). Khi PG vào dạ cỏ sẽ được chuyển hóa nhanh tạo thành propionate (Nielsen & Ingvarsen, 2004) và hấp thụ trực tiếp đi vào chu trình Krebs để tăng quá trình oxy hóa của acetyl co-A và kích thích quá trình biến dưỡng glucose (Studer & ctv., 1993). Việc bổ sung PG làm giảm nồng độ xeton huyết, giúp tăng năng suất sữa và khả năng sinh sản (Lien & ctv., 2010). Mặc dù bệnh xeton đã được nghiên cứu rộng rãi kể từ năm 1900 trên thế giới nhưng tại Việt Nam có rất ít công trình nghiên cứu chuyên sâu về sử dụng PG trong phòng và điều trị xeton huyết, cũng như việc áp dụng còn rất hạn chế trong chăn nuôi. Do vậy, mục tiêu của nghiên cứu nhằm đánh giá hiệu quả sử dụng PG trong phòng và trị bệnh xeton huyết để làm cơ sở khoa học khuyến cáo sử dụng rộng rãi trong chăn nuôi bò sữa.

2. Vật Liệu và Phương Pháp Nghiên Cứu

2.1. Thời gian và địa điểm nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện từ 9/2018 - 03/2019 tại Trại Trình diễn và Thực nghiệm Chăn nuôi bò sữa công nghệ cao TP.HCM.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Bố trí thí nghiệm

Nghiên cứu gồm 2 thí nghiệm được bố trí theo kiểu khối hoàn toàn ngẫu nhiên 1 yếu tố (khối là đợt đưa bò vào thí nghiệm) trên tổng số 126 bò sữa đang khai thác sữa từ lứa 1 - 4 trong đàn bò lai HF và kéo dài 6 tháng.

2.2.2.1. Thí nghiệm 1 (TN1): Phòng bệnh xeton huyết bằng Propylene glycol (PG)

Thí nghiệm được tiến hành trên 96 bò không bệnh xeton huyết (BHBA $< 1,4$ mmol/L), được phân thành 2 lô với 48 bò/lô và kéo dài 4 ngày đầu sau sinh. Hai lô gồm (1) lô đối chứng không phòng bệnh bằng PG và (2) lô phòng bệnh bằng việc cho uống 300 mL PG liên tục trong 3 ngày sau sinh (McArt & ctv., 2011, 2012; Mann & ctv., 2019). Các bò ở 2 lô trước thí nghiệm có khối lượng và năng suất sữa tương đương nhau ($P > 0,05$; Bảng 1).

2.2.2.2. Thí nghiệm 2 (TN2): Điều trị bệnh xeton huyết bằng propylene glycol (PG)

Thí nghiệm được tiến hành trên 30 bò bệnh xeton huyết từ cận lâm sàng tới lâm sàng (BHBA $\geq 1,4$ mmol/L) (được chọn ngẫu nhiên từ 9 bò bệnh ở lô PG và 23 bò bệnh ở lô đối chứng trong thí nghiệm 1), được phân thành 3 lô với 10 bò/lô (số bò bệnh cận lâm sàng và lâm sàng là bằng nhau giữa 3 lô). Ba nghiệm thức gồm (1) phác đồ điều trị 1 (PDDT1) với 10 bò được truyền 1.000 mL glucose 30%/ngày + tiêm bắp 1 mL/20 kg trọng lượng vitamin B12 5% (cách ngày) + tiêm bắp 15 mL/con/ngày dexamethason 1,5% (cách ngày) trong 3 ngày, (2) PDDT2 với 10 bò chỉ được uống 300 mL propylene glycol trong 3 ngày và (3) PDDT3 với 10 bò áp dụng kết hợp PDDT1 và PDDT2. Các bò ở 3 lô trước thí nghiệm có nồng độ xeton huyết, khối lượng và năng suất sữa tương đương nhau ($P > 0,05$; Bảng 2).

2.2.2. Khẩu phần thức ăn hằng ngày và phương pháp cho ăn

Tất cả bò ở 2 thí nghiệm đều được ăn khẩu phần giống nhau trong cùng điều kiện (Bảng 3 và 4) với khẩu phần hỗn hợp hoàn chỉnh (TMR), được cho ăn tự do 2 lần/ngày (7:00 và 14:30). Nước uống cho bò là nước giếng và cho uống tự do theo nhu cầu, 2 máng uống/ô nuôi và được vệ sinh hằng ngày.

2.2.3. Phương pháp thu thập và phân tích mẫu

Do nồng độ xeton huyết (hay beta - hydroxybutyrate, BHBA, mmol/L): Bò được lấy máu từ 10:00 - 11:00 giờ sáng ngày thứ 4 để kiểm tra nồng độ xeton huyết để xác định bò bệnh hay không sau khi áp dụng phác đồ phòng (ND1) và để đánh giá hiệu quả của PDDT áp dụng liên tục

Bảng 1. Sơ đồ bố trí thí nghiệm ở thí nghiệm 1

Nghiem thức (Lô)	Đối chứng (không PG)	PG (sử dụng PG)
Số lượng (con)	48	48
Thời gian thí nghiệm (ngày)	4	4
Khối lượng cơ thể (kg/con) ($P = 0,427$)	$501,3 \pm 48,5$	$511,2 \pm 42,4$
Năng suất sữa (kg/con/ngày) ($P = 0,872$)	$21,18 \pm 0,89$	$20,97 \pm 1,98$

Bảng 2. Sơ đồ bố trí thí nghiệm ở thí nghiệm 2

Nghiem thức (Lô)	Phát đồ điều trị		
	1	2	3
Số lượng (con)	10	10	10
Nồng độ xeton huyết (mmol/L) ($P = 0,603$)	$2,62 \pm 0,51$	$2,59 \pm 0,50$	$2,81 \pm 0,55$
Khối lượng (kg/con) ($P = 0,572$)	$500,9 \pm 43,8$	$506,2 \pm 39,3$	$510,8 \pm 41,4$
Năng suất sữa (kg/con/ngày) ($P = 0,422$)	$18,78 \pm 1,84$	$18,89 \pm 1,79$	$19,01 \pm 0,95$

Bảng 3. Khẩu phần ăn hằng ngày (kg/con/ngày)

STT	Nguyên liệu	Số lượng (kg)	VCK (kg)	CP (g)	ME (Mcal/kg)
1	Cỏ voi	9,5	1,52	541,5	9,98
2	Cỏ Alfafa	0,6	0,54	102	0,78
3	Cỏ Mulato	2,5	0,48	175	3,03
4	Bắp ủ chua	15,37	4,23	1.229,6	16,06
5	Bắp hạt	1,3	1,12	106,6	2,71
6	Cám gạo	0,2	0,18	15,2	0,2
7	Đậu nành	0,7	0,62	363,3	1,37
8	Cám hỗn hợp	11,41	10,15	2282	18,03
9	Rumifat flus	0,47	0,45	-	2,7
10	Hèm bia	0,5	0,45	120	0,8
	Tổng	42,55	19,74	4.843,4	55,66

Bảng 4. Thành phần dinh dưỡng của thực liệu trong khẩu phần¹

STT	Nguyên liệu	VCK (%)	CP (%)	Béo (%)	Khoáng (%)	ME (Mcal/kg)
1	Cỏ voi	16,0	5,7	1,0	6,0	1,05
2	Cỏ Alfafa	90,0	17,0	2,6	9,1	1,30
3	Cỏ Mulato	19,0	7,0	2,4	10,0	1,21
4	Bắp ủ chua	27,5	8,0	2,5	5,0	1,45
5	Bắp hạt	86,0	8,2	4,4	1,4	2,09
6	Cám gạo	89,0	7,6	6,9	9,0	1,00
7	Đậu nành	88,0	51,9	8,6	0,007	1,96
8	Cám hỗn hợp	89,0	20,0	4,6	7,0	1,58
9	Rumifat flus	95,3	-	88,1	13,0	5,74
10	Hèm bia	90,0	24,0	4,5	5,0	1,60

¹Thành phần dinh dưỡng các thực liệu được phân tích tại phòng Kiểm nghiệm thuộc Trung tâm Giống Cây Trồng, Vật Nuôi và Thủy Sản.

trong 3 ngày (ND2). Bò được xem là bệnh xeton huyết khi BHBA $\geq 1,4$ mmol/L (ND1); nếu sau điều trị mà BHBA $< 1,4$ mmol/L thì ngưng điều trị và xem là khỏi bệnh, ngược lại BHBA $\geq 1,4$ mmol/L thì tiếp tục điều trị đến khi nồng độ

$< 1,4$ mmol/L và xem là chưa khỏi bệnh (ND2) (Oetzel, 2004; McArt & ctv., 2011, 2012).

Mẫu máu kiểm tra BHBA được đo bằng máy đo Precision Xtra (Abbott Laboratories, Abbott Park, IL) có độ nhạy và độ đặc hiệu là 96 - 100%

và 98 - 100% (Konkol & ctv., 2009). Bệnh xeton huyết cận lâm sàng khi BHBA từ $\geq 1,4$ đến $\leq 2,9$ mmol/L và lâm sàng khi $\geq 3,0$ mmol/L (Oetzel, 2004). Mẫu máu được thu thập từ động mạch đuôi bằng kim 18G và xylan 10 mL, không sử dụng chất kháng đông, nhỏ 1 lượng máu (1,5 μ L) lên que thử và đợi kết quả khoảng 10 giây.

2.3. Các chỉ tiêu theo dõi

Nồng độ xeton huyết (mmol/L) của các bò (BHBA).

Tỷ lệ bò bệnh xeton huyết (%) = (Số bò bệnh trong thời gian thí nghiệm / Tổng số bò ở mỗi lô) x 100.

Tỷ lệ bò khỏi bệnh xeton huyết = (Số bò khỏi bệnh trong thời gian thí nghiệm / Tổng số bò trong mỗi lô) x 100.

Lượng xeton huyết giảm sau điều trị (mmol/L) = Nồng độ xeton huyết trước áp dụng PDDT - Nồng độ xeton huyết sau áp dụng PDDT.

Năng suất sữa: Bò được vắt 3 lần/ngày (6:00, 14:00 và 21:00) bằng hệ thống vắt sữa Afimilk và gộp lại để có năng suất sữa/bò/ngày.

2.4. Phương pháp xử lý số liệu

Số liệu được xử lý thống kê bằng Minitab version 16.2 với phương pháp phân tích phương sai (ANOVA) cho thí nghiệm khối hoàn toàn ngẫu nhiên 1 yếu tố. Các giá trị trung bình được so sánh bằng trắc nghiệm Tukey và tỷ lệ được so sánh bằng trắc nghiệm χ^2 . Ảnh hưởng của các nghiệm thức được xem là có ý nghĩa khi $P < 0,05$.

3. Kết Quả và Thảo Luận

3.1. Nội dung 1: Phòng bệnh xeton huyết bằng propylene glycol

Tỷ lệ bệnh xeton huyết rất khác nhau ở các trại bò sữa trên thế giới và Việt Nam. Nghiên cứu tại Mỹ cho thấy bệnh xeton huyết cận lâm sàng thường xuất hiện ở 2 tuần sau sinh là 33% (Duffield & ctv., 1997), trong 2 tuần sau sinh 22% (Ospina & ctv., 2010), và 2 tháng đầu trong chu kỳ sữa từ 0 - 33,9% (Dohoo & Martin, 1984). Ở Việt Nam, với tỷ lệ bệnh biến thiên từ 22,7 - 51,6% tổng đàn bò sữa (Pham & ctv., 2012). Do đó, phòng bệnh xeton huyết cần thực hiện để

giảm thiểu bệnh xeton huyết ở mức độ cận lâm sàng và nguy cơ gia tăng lên mức độ lâm sàng.

Tỷ lệ bò bệnh xeton huyết ở nhóm đối chứng (không sử dụng PG phòng bệnh) là 47,92% và cao hơn nhóm PG (sử dụng PG phòng bệnh) là 18,75% (Bảng 5; $P = 0,005$). Tương tự, hàm lượng xeton huyết ở nhóm bò không sử dụng PG là 1,22 mmol/L và cao hơn nhóm bò sử dụng PG là 0,89 mmol/L ($P = 0,006$). Năng suất sữa trung bình của ngày thứ 4 ở nhóm bò không sử dụng PG là 18,45 kg/bò/ngày và thấp hơn nhóm sử dụng PG là 23,56 kg/bò/ngày (Bảng 6; $P < 0,001$).

Kết quả này đã khẳng định rằng khi bò sữa bệnh xeton huyết thì năng suất sữa đã giảm đi đáng kể (Pham & ctv., 2012), khoảng 26,06% từ 19,24 kg/con/ngày xuống 14,22 kg/con/ngày (Nguyễn, 2010). Qua đó cho thấy tầm quan trọng của việc cung cấp PG nhằm mục đích cung thêm năng lượng cho bò sữa giai đoạn sau sinh vì PG là một tiền chất cho quá trình biến dưỡng glucose, nhanh chóng được hấp thụ một phần ở dạ cỏ để chuyển thành propionate trước khi được hấp thụ và chuyển đổi thành glucose (Robert & ctv., 2008). Như vậy, PG đã có tác dụng tốt trong phòng bệnh xeton huyết trong chăn nuôi bò sữa, nên đưa vào quy trình phòng bệnh cho bò nhằm ngăn ngừa bệnh xeton huyết ngay giai đoạn đầu trong chu kỳ sữa. Từ đó, đàn bò sữa được phòng bệnh xeton huyết bằng PG đã tăng năng suất sữa (McArt & ctv., 2011) và khả năng sinh sản (Lien & ctv., 2010) so với nhóm không sử dụng PG.

3.2. Nội dung 2: Điều trị bệnh xeton huyết bằng propylene glycol

Việc điều trị bệnh xeton huyết mục đích làm giảm nồng độ xeton huyết về mức độ sinh lý bình thường của bò và giảm thiểu những ảnh hưởng do bệnh gây nên.

Nồng độ xeton huyết cao nhất ở nhóm bò áp dụng PDDT1 là 1,39 mmol/L, kế đến nhóm PDDT2 là 1,29 mmol/L, và thấp nhất là nhóm bò áp dụng PDDT3 là 0,84 mmol/L (Bảng 7; $P = 0,045$). Từ đó, lượng xeton huyết giảm sau điều trị thấp nhất cũng ở nhóm PDDT1 là 1,23 mmol/L, kế đến nhóm PDDT2 là 1,30 mmol/L, và cao nhất nhóm PDDT3 là 1,97 mmol/L ($P = 0,003$) so với trước khi áp dụng các PDDT này. Tỷ lệ bò bệnh xeton huyết đã khỏi bệnh sau thời gian điều trị cao nhất ở nhóm bò áp dụng PDDT3 với 90% (9 bò khỏi/10 bò), kế đến là nhóm PDDT2 với 60% (6 bò khỏi/10 bò), và thấp nhất là nhóm

Bảng 5. Ảnh hưởng của propylene glycol lên nồng độ xeton huyết và tỷ lệ bò bệnh xeton huyết

Nồng độ xeton huyết				
Nghiệm thức	n (bò)	Trung bình (mmol/L)	SEM	<i>P</i>
Đối chứng	48	0,89	0,084	0,006
Propylene glycol	48	1,22		
Tỷ lệ bò bệnh xeton huyết				
Nghiệm thức	n (bò)	Số bò bệnh (con)	Tỷ lệ (%)	<i>P</i>
Đối chứng	48	23	47,92	0,005
Propylene glycol	48	9	18,75	

Bảng 6. Ảnh hưởng của propylene glycol lên năng suất sữa

Nghiệm thức	n (bò)	Năng suất sữa (kg/bò/ngày)	SEM	P
Đối chứng	48	18,45	0,435	< 0,001
Propylen glycol	48	22,68		

Bảng 7. Ảnh hưởng của phác đồ điều trị (PDDT) lên nồng độ xeton huyết

Nồng độ xeton huyết sau điều trị (mmol/L)				
Phác đồ điều trị	n (bò)	Trung bình	SEM	<i>P</i>
1	10	1,39 ^b	0,157	0,045
2	10	1,29 ^{ab}		
3	10	0,84 ^b		
Lượng xeton huyết giảm sau điều trị (mmol/L)				
Phác đồ điều trị	n (bò)	Trung bình	SEM	<i>P</i>
1	10	1,23 ^b	0,152	0,003
2	10	1,30 ^b		
3	10	1,97 ^a		

a-b Các trung bình trong cùng một cột có các chữ cái khác nhau chỉ sự khác biệt có ý nghĩa ($P < 0,05$).

PDDT1 với 50% (5 bò khỏi/10 bò) (Hình 1; $P = 0,228$). Do đó, năng suất sữa ở nhóm bò áp dụng PDDT3 đã được cải thiện tốt hơn so với 2 nhóm còn lại. Cụ thể, năng suất sữa ở nhóm PDDT3 là 23,08 kg/con/ngày, kế đến nhóm PDDT2 là 21,01 kg/con/ngày, và thấp nhất nhóm bò áp dụng PDDT1 là 20,96 kg/con/ngày (Bảng 8; $P = 0,024$).

Nồng độ xeton huyết cao nhất ở nhóm bò áp dụng PDDT1 là 1,39 mmol/L, kế đến nhóm PDDT2 là 1,29 mmol/L, và thấp nhất là nhóm bò áp dụng PDDT3 là 0,84 mmol/L (Bảng 7; $P = 0,045$). Từ đó, lượng xeton huyết giảm sau điều trị thấp nhất cũng ở nhóm PDDT1 là 1,23 mmol/L, kế đến nhóm PDDT2 là 1,30 mmol/L, và cao nhất nhóm PDDT3 là 1,97 mmol/L ($P = 0,003$) so với trước khi áp dụng các PDDT này. Tỷ lệ bò bệnh xeton huyết đã khỏi bệnh sau thời gian điều trị cao nhất ở nhóm bò áp dụng PDDT3 với

Hình 1. Ảnh hưởng của phác đồ điều trị lên tỷ lệ bò khỏi bệnh xeton huyết (%).

90% (9 bò khỏi/10 bò), kế đến là nhóm PDDT2 với 60% (6 bò khỏi/10 bò), và thấp nhất là nhóm PDDT1 với 50% (5 bò khỏi/10 bò) (Hình 1; $P =$

Bảng 8. Ảnh hưởng của các phác đồ điều trị lên năng suất sữa

Phác đồ điều trị	n (bò)	Năng suất sữa (kg/bò/ngày)	SEM	P
1	10	20,96 ^b		
2	10	21,01 ^b	0,585	0,024
3	10	23,08 ^a		

^{a-b}Các trung bình trong cùng một cột có các chữ cái khác nhau chỉ sự khác biệt có ý nghĩa ($P < 0,05$).

0,228). Do đó, năng suất sữa ở nhóm bò áp dụng PDDT3 đã được cải thiện tốt hơn so với 2 nhóm còn lại. Cụ thể, năng suất sữa ở nhóm PDDT3 là 23,08 kg/con/ngày, kế đến nhóm PDDT2 là 21,01 kg/con/ngày, và thấp nhất nhóm bò áp dụng PDDT1 là 20,96 kg/con/ngày (Bảng 8; $P = 0,024$).

Sự kết hợp giữa PG và các loại thuốc hỗ trợ (PDDT3) có đã có tác dụng tốt trong việc giảm nồng độ xeton huyết, điều trị bệnh xeton huyết trên bò sữa, tăng năng suất sữa và mang lại hiệu quả cao. Theo Nielsen & Ingvarsten (2004), khi bò sữa bị bệnh xeton huyết thì cần được điều trị bằng 300 mL PG/ngày cho đến khi nồng độ xeton huyết $< 1,4$ mmol/L. Carrier & ctv. (2011) cũng tiến hành nghiên cứu về điều trị bệnh xeton huyết trên 561 bò sữa đã cho thấy khi kết hợp PG với các loại thuốc hỗ trợ (dexamethasone, dextrose, vitamin B12) giúp cải thiện năng suất sữa (1 kg/bò/ngày) và giảm nguy cơ loại thải (40%) trong 60 ngày đầu tiên. Bò sữa bệnh xeton huyết được điều trị với PG có khả năng khỏi 1,2 - 1,5 lần, giảm khoảng 40% nguy cơ mắc bệnh lệch dạ mũi khế và 50% tỷ lệ chết hoặc loại thải, và năng suất sữa tăng 1,3 - 1,6 kg/ngày trong 30 ngày đầu tiên của chu kỳ sữa (McArt & ctv., 2011, 2012).

4. Kết Luận

Propylene glycol có hiệu quả tốt trong phòng và trị bệnh xeton huyết, đặc biệt khi kết hợp PG với các thuốc hỗ trợ khác đã cho hiệu quả điều trị rất cao. Do đó, cần sử dụng PG trong quy trình phòng và trị bệnh xeton huyết trong chăn nuôi bò sữa nhằm giảm những thiệt hại do bệnh gây ra và tăng lợi nhuận chăn nuôi.

Tài Liệu Tham Khảo (References)

- Carrier, J., Godden, S., Fetrow, J., & Rapnicki, P. (2011). Clinical trial of early ketosis detection and therapy in fresh cows. *Proceedings of the 44th Annual Conference of American Association of Bovine Practitioners*. Saint Louis, Missouri, USA.
- Dohoo, I. R., & Martin, S. W. (1984). Subclinical ketosis: prevalence and associations with production and disease. *Canadian Journal of Comparative Medicine* 48(1), 1-5.
- Duffield, T. F. (2000). Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 16(2), 231-253.
- Duffield, T. F., Kelton, D. F., Leslie, K. E., Lissemore, K. D., & Lumsden, J. H. (1997). Use of test day milk fat and milk protein to detect subclinical ketosis in dairy cattle in Ontario. *The Canadian Veterinary Journal* 38(11), 713-718.
- Duffield, T. F., Lissemore, K. D., McBride, B. W., & Leslie, K. E. (2009). Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *Journal of Dairy Science* 92(2), 571-580.
- Herd, T. H. (2000). Ruminant adaptation to negative energy balance. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 16(2), 215-230.
- Kehrli, M. E., Nonnecke, B. J., & Roth, J. A. (1989). Alterations in bovine neutrophil function during the periparturient period. *American Journal of Veterinary Research* 50(2), 207-214.
- Konkol, K., Godden, S., Rapnicki, P., Overton, M., & Rollin, E. (2009). Validation of a rapid cow-side test for the measurement of blood betahydroxybutyrate in fresh cows. *Minnesota Dairy Health Minnesota Dairy Health Conference*, 86-87.
- Lien, T. F., Chang, L. B., Horng, Y. M., & Wu, C. P. (2010). Effects of propylene glycol on milk production, serum metabolites and reproductive performance during the transition period of dairy cows. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences* 23(3), 372-378.
- Mann, S., McArt, J., & Abuelo, A. (2019). Production-related metabolic disorders of cattle: ketosis, milk fever and grass staggers. *In Practice* 41(5), 205-219.
- McArt, J. A., Nydam, D. V., & Oetzel, G. R. (2012). A field trial on the effect of propylene glycol on displaced abomasum, removal from herd, and reproduction in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis. *Journal of Dairy Science* 95(5), 2505-2512.
- McArt, J. A., Nydam, D. V., Ospina, P. A., & Oetzel, G. R. (2011). A field trial on the effect of propylene glycol on milk yield and resolution of ketosis in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis. *Journal of Dairy Science* 94(12), 6011-6020.

- Nielsen, N. I., & Ingvarlsen, K. L. (2004). Propylene glycol for dairy cows. *Animal Feed Science and Technology* 115(3), 191-213.
- Nguyen, H. T. T. (2010). *Some pathological characteristics of ketosis of high-yielding dairy cows in Ha Noi and its vicinity* (Unpublished master's thesis). Ha Noi University of Agriculture, Ha Noi, Vietnam.
- Oetzel, G. R. (2004). Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 20(3), 651-674.
- Ospina, P. A., Nydam, D., Stokol, T., & Overton, T. R. (2010). Evaluation of nonesterified fatty acids and β -hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern United States: Critical thresholds for prediction of clinical diseases. *Journal of Dairy Science* 93(2), 546-554.
- Pham, T. N., Chu, T. D., & Pham, H. L. L. (2012). Some pathological characteristics of ketosis of high-yielding dairy cows in Hanoi and its vicinity: treatment therapy. *Journal of Veterinary Science and Technology* 19(3), 65-72.
- Reist, M., Koller, A., Busato, A., Küpfer, U., & Blum, J. W. (2000). First ovulation and ketone body status in the early postpartum period of dairy cows. *Theriogenology* 54(5), 685-701.
- Robert, M., Wlodzimierz, N., Jedrzej, M. J., Pawel, M., Ewa, P., & Jan, W. (2008). Effects of propylene glycol supplementation on blood biochemical parameters in dairy cows. *Bulletin-Veterinary Institute in Pulawy* 52, 461-466.
- Studer, V. A., Grummer, R. R., & Bertics, S. J. (1993). Effect of prepartum propylene glycol administration on periparturient fatty liver in dairy cows. *Journal of Dairy Science* 76(10), 2931-2939.
- Tehrani-Sharif, M., Hadadi, M., Noughabi, H. H., Mohammadi, A., Rostami, F., & Sharifi, H. (2012). Bovine subclinical ketosis in dairy herds in Nishaboor, Iran. *Comparative Clinical Pathology* 21(6), 1637-1641.