

ở PD3 (1,50 mmol/l). Tuy nhiên, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($P>0,05$). Có thể ở mức độ cận lâm sàng nồng độ ketone chỉ dao động từ 0,77 đến $\leq 2,9$ mmol/l nên phác đồ sử dụng chưa cho thấy được sự thay đổi rõ trong quá trình điều trị, cũng như khả năng đáp ứng hiệu quả của phác đồ sử dụng trên từng cá thể.

Bảng 7. Nồng độ ketone huyết trung bình trước và sau khi điều trị

Mức độ bệnh	Phác đồ	Nồng độ ketone (mmol/l)			P
		Trước	Sau	Hiệu quả	
Cận lâm sàng	PD1	1,98	1,20	-0,78	0,104
	PD2	2,32	1,10	-1,22	
	PD3	2,30	0,80	-1,50	
Lâm sàng	PD1	4,75	3,47	-1,28 ^b	0,002
	PD2	4,20	2,52	-1,68 ^b	
	PD3	4,82	1,00	-3,82 ^a	

Kết quả điều trị bệnh ketone lâm sàng cho thấy có sự khác biệt rõ rệt về hiệu quả làm giảm nồng độ ketone trong máu của 3 phác đồ (Bảng 7). Hiệu quả của PD3 cao hơn có ý nghĩa ($P<0,05$) so với cả 2 phác đồ còn lại (với PD3, nồng độ ketone trung bình giảm 3,82 mmol/l), trong khi hai PD1 và PD2 có nồng độ ketone huyết trung bình giảm lần lượt là 1,28 và 1,68 mmol/l ($P>0,05$).

4. KẾT LUẬN

Bệnh ketone ảnh hưởng đến năng suất sữa, thay đổi các chỉ số sinh hóa như nồng độ ketone, nồng độ glucose trong máu, bỏ giảm vận động, nhai lại và giảm khả năng miễn dịch, làm gia tăng tình trạng viêm vú, giảm sữa. Các yếu tố liên quan đến tăng khả năng mắc bệnh có thể kể đến là: lứa đẻ, điểm thể trạng, thời gian cận sữa.

Trong quá trình điều trị bệnh ketone ở mức độ cận lâm sàng thì cả 3 phác đồ điều trị, có hay không có PG cho hiệu quả gần như nhau. Ở mức độ lâm sàng, phác đồ 3 (kết hợp glucose 30%, dexamethasone, catosal và PG) cho hiệu quả điều trị cao nhất, có thể sử dụng trong việc điều trị bệnh ketone trên bò sữa.

Như vậy, các trang trại chăn nuôi bò sữa có thể phòng bệnh ketone bằng cách sử dụng chế phẩm PG trộn trong thức ăn và dùng kết hợp PG trong quá trình điều trị bệnh ketone.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Baird G.D. (1982). Primary ketosis in the high-producing dairy cow: clinical and subclinical disorders, treatment, prevention, and outlook, *J. Dairy Sci.*, **65**(1): 1-10.
- Domecq J.J., Skidmore A.L., Lloyd J.W and Kaneene J.B. (1997). Relationship between body condition scores and conception at first artificial insemination in a large dairy herd of high yielding Holstein cows, *J. Dairy Sci.*, **80**: 113-20.
- Duffield T.F., Kelton D.F., Leslie K.E., Lissemore K.D and Lumsden J.H. (1997). Use of test day milk fat and milk protein to detect subclinical ketosis in dairy cattle in Ontario, *Canadian Vet. J.*, **38**(11): 713-18.
- Duffield T.F., Sandals D., Leslie K.E., Lissemore K.D., McBride B.W., Lumsden J.H., Dick P and Bagg R. (1998). Efficacy of monensin for the prevention of subclinical ketosis in lactating dairy cows, *J. Dairy Sci.*, **81**: 2866-73.
- Duffield T.F., Sandals D., Leslie K.E., Lissemore K.D., McBride B.W., Lumsden J.H., Dick P. and Bagg R. (1998a). Effect of prepartum administration of monensin in a controlled-release capsule on postpartum energy indicators in lactating dairy cows, *J. Dairy Sci.*, **81**: 2354.
- Duffield T.F., Lissemore K.D., McBride B.W and Leslie K.E. (2009). Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production, *J. Dairy Sci.*, **92**(2): 571-80.
- Duffield T.F. (2000). Subclinical ketosis in lactating dairy cattle, *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, **16**: 231-53.
- Geishauser T., Leslie K., Duffield T. and Edge V. (1997). Evaluation of aspartate transaminase activity and β -hydroxybutyrate concentration in blood as tests for prediction of left displaced abomasum in dairy cows, *Am. J. Vet. Res.*, **58**(11): 1216-20.
- Gillund P., Reksen O., Grohn Y.T. and Karlberg K. (2001). Body condition related to ketosis and reproductive performance in Norwegian dairy cows, *J. Dairy Sci.*, **84**: 1390-96.
- Iwersen M., Falkenberg U., Voigtsberger R., Forderung D. and Heuwieser W. (2009). Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in dairy cows, *J. Dairy Sci.*, **92**: 2618-24.
- Johnson R.B. (1954). The treatment of ketosis with glycerol and propylene glycol, *Cornell Vet.*, **44**(1): 6-21.
- Leslie K. (2000). The influence of negative energy balance on udder health. *National Mastitis Council, Regional Meeting Proceedings*, Pp 25-33.
- Lien T.F., Chang L.B., Horng Y.M. and Wu C.P. (2010). Effects of Propylene Glycol on Milk Production, Serum Metabolites and Reproductive Performance during the Transition Period of Dairy Cows, *Asian-Aust. J. Anim. Sci.*, **23**(3): 372-78.
- Nielsen N.I. and Ingvarsten K.L. (2004). Propylene glycol for dairy cows, *Anim. Feed Sci. Technol.*, **115**: 191-13.
- McArt J.A., Nydam D.V., Ospina P.A. and 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, *J. Dairy Sci.*, **94**(12): 6011-20.
- Mikula R., Nowak.W., Jaskowski J.M., Mackowiak P., Pruszyńska E. and Włodarek J. (2008). Effects of propylenglycol supplementation on blood biochemical parameters in dairy cows, *Bull. Vet. Inst. Pulawy*, **52**: 461-66.
- Oetzel G.R. (2004). Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease, *Veterinary Clinics of North America. Vet. Clin. Food Anim.*, **20**: 651-74.
- Schirmann K. (2009). Technical note: Validation of a system for monitoring rumination in dairy cows, *J. Dairy Sci.*, **92**: 6052-55.
- Studer V.A., Grummer R.R. and Bertics S.J. (1993). Effect of prepartum propylene glycol administration on periparturient fatty liver in dairy cows, *J. Dairy Sci.*, **76**: 2931-39.
- Suriyasathaporn W., C. Heuer, E.N. Noordhuizen-Stassen and Y.H. Schukken (2000). Hyperketonemia and the impairment of udder defence: a review, *Vet. Res. BioMed Central*, **31**(4): 397-12.

PHƯƠNG THỨC NUÔI DƯỠNG BÒ SỮA HỢP LÝ Ở GIAI ĐOẠN GIỮA VÀ CUỐI CỦA CHU KỲ CHO SỮA ĐỂ GIẢM CÁC BỆNH TRAO ĐỔI CHẤT

Ngô Đình Tân^{1*}, Tăng Xuân Lưu¹, Trần Thị Loan¹, Cao Ngọc Hòa¹, Đặng Thị Dương¹, Khuất Thị Thu Hà¹, Khuất Thanh Long¹, Phùng Thị Diệu Linh¹, Phùng Quang Thân¹, Phùng Quang Trường¹ và Phan Tùng Lâm¹

Ngày nhận bài báo: 24/03/2019 - Ngày nhận bài phản biện: 11/04/2019

Ngày bài báo được chấp nhận đăng: 14/04/2019

TÓM TẮT

Với mục tiêu xác định phương thức nuôi dưỡng hợp lý ở giai đoạn giữa và cuối của chu kỳ cho sữa để giảm các bệnh trao đổi chất ở bò sữa. Thí nghiệm (TN) đã được tiến hành trên 30 bò cái lai Holstein Friesian đang ở giai đoạn giữa và cuối kỳ tiết sữa tại Trung tâm Nghiên cứu Bò và Đồng cỏ Ba Vì từ tháng 6/2018 đến tháng 12/2018. Toàn bộ bò được chia ngẫu nhiên thành 2 nhóm mỗi nhóm 15 con khá đồng đều nhau về khối lượng, thể trạng, năng suất sữa, lứa đẻ. Cả hai nhóm đều được cung cấp khẩu phần giống nhau, riêng nhóm 2 được bổ sung thêm 200mg virginiamycin/con/ngày. Kết quả TN cho thấy lượng thức ăn thu nhận của bò giai đoạn giữa và cuối chu kỳ không bị ảnh hưởng bởi chế độ nuôi dưỡng, nhưng có xu hướng tăng khả năng sản xuất sữa, tỷ lệ chất khô trong sữa mà không ảnh hưởng tới tỷ lệ mỡ và protein trong sữa. Chế độ ăn ở nhóm 2 có ảnh hưởng tốt hơn đối chứng về sự thay đổi KL, BCS và duy trì tốt pH dạ cỏ ở ngưỡng trên mức axit dạ cỏ cận lâm sàng. Bên cạnh đó, chế độ ăn của lô TN đã không ảnh hưởng đến tình trạng phân và giảm thiểu nguy cơ mắc bệnh trao đổi chất ở giai đoạn giữa và cuối chu kỳ tiết sữa của bò.

Từ khóa: Bò sữa, axit dạ cỏ, năng suất sữa, thu nhận thức ăn, BCS

ABSTRACT

Effects of feeding method on mid to late lactation dairy cow to prevention of metabolic diseases

The objective of this study was evaluation of feeding method to reduce metabolic diseases on mid to late lactation dairy cows. The trial was conducted on 30 crossed breed HF from Jun to Dec, 2018 at Bavi Cattle and Forage Research Center. All cattle were randomized in two groups with similarly of body weight, BCS, milk yield, lactation. The ration of two group are similarly in nutrition, except group 2 was supplementation with 200 mg of virginiamycin per head per day. The results were showed that the feeding method was un effected on feed intake, but the group 2 slightly increasing the milk yield, milk solid without effect on milk protein and milk fat. The

¹ Trung tâm Nghiên cứu Bò và Đồng cỏ Ba Vì (Viện Chăn nuôi)

* Tác giả liên hệ: TS. Ngô Đình Tân, Phó Giám đốc Trung tâm Nghiên cứu Bò và Đồng cỏ Ba Vì (Viện Chăn nuôi). Điện thoại: 0973213986; Email: ngodinhtanbv@gmail.com

group 2 was maintaining the body weight change, BCS, rumen pH better than group 1. In addition, the feeding method of group 2 was't effected on fecal score, and reducing the risk of metabolic disorder in mid to late lactation on dairy cows. Base on this experiment it could be suggested that supplementation with 200mg of virginiamycin in mid to late lactation diet may reduce the risk of metabolic disorder.

Keywords: Dairy cow, acidosis, feed intake, milk production, BCS.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bò sữa trải qua các trạng thái sinh lý khác nhau trong suốt cuộc đời sản xuất của chúng, đồng thời đặc điểm trao đổi chất ở mỗi giai đoạn cũng có sự khác nhau (Chalmed và Hajimohammadi, 2016). Việc chuyển từ thời kỳ mang thai sang giai đoạn tiết sữa thể hiện toàn bộ sự thay đổi trong nội tiết và chuyển hóa ở bò (Nikkhah, 2015). Ở giai đoạn 3 tuần trước và 3 tuần sau đẻ là quá trình trao đổi chất được điều chỉnh để cung cấp năng lượng cho sự sinh sản và tiết sữa (Overton và Waldron, 2004). Sau đó, giai đoạn tiết sữa được định nghĩa là số ngày vắt sữa/bò/ lứa, được chia ra thành giai đoạn đầu (100 ngày đầu), giữa (101-200 ngày) và cuối (201 ngày trở đi) (Vijayakumar và ctv, 2017).

Giai đoạn tiết sữa có liên quan đến tỷ lệ mắc bệnh cao hơn do sự thay đổi về chuyển hóa và nội tiết tố, có thể trực tiếp hoặc gián tiếp làm giảm chức năng miễn dịch từ nhiều yếu tố (Meese và ctv, 2018). Sự phát triển của các bệnh rối loạn trao đổi chất tăng lên trong chăn nuôi bò sữa có đặc trưng khác nhau và được định nghĩa là mất cân bằng sinh lý (Ingvarstsen, 2006) và có mối liên quan giữa mất cân bằng sinh lý và tăng nguy cơ mắc bệnh trong suốt thời kỳ tiết sữa (Bjerre-Harpoth và ctv, 2012). Rối loạn chức năng của bất kỳ quá trình này có liên quan đến các biểu hiện của bệnh hoặc rối loạn trao đổi chất (Pryce và ctv, 2016). Tổng hợp từ nhiều công trình, Pryce và ctv (2016) thấy rằng, nguy cơ mắc bệnh rối loạn trao đổi chất trung bình/bò/năm là 6,5% bệnh sốt sữa, 8,6% sốt nhau, 10,1% viêm tử cung, 4,8% ketosis và 1,7% lệch dạ múi khế. Ở thời kỳ đầu tiết sữa, do trạng thái mất cân bằng năng lượng âm, sự huy động mỡ cao từ nguồn dự trữ của cơ thể cũng như xuất hiện hạ canxi huyết (Reist và ctv, 2002). Sự mất cân

bằng năng lượng âm kéo dài tới giai đoạn giữa của chu kỳ và ở thời gian này bò cho lượng sữa cao nhất (Chalmed và Hajimohammadi, 2016). Đến giai đoạn cuối của chu kỳ, lượng thức ăn thu nhận tương đương với lượng sữa tiết ra; do đó, ở giai đoạn cuối của chu kỳ mất cân bằng năng lượng âm đã hết (Van Kenegsel và ctv, 2007). Nguy cơ bò bị axit dạ cỏ thường xảy ra ở giai đoạn đầu và giữa của chu kỳ tiết sữa (Vlcek và ctv, 2016) và cao hơn so với giai đoạn cuối của chu kỳ (Gao và Oba, 2014). Ở giữa của chu kỳ tiết sữa nguy cơ mắc axit dạ cỏ cận lâm sàng (SARA) là do lỗi trong công thức khẩu phần, phân phối thức ăn hoặc chất lượng thức ăn kém bởi vì ở giai đoạn này lượng thức ăn thu nhận của bò là tối đa (Enemark và ctv, 2004). Có từ 18% (Klean, 2004) đến 26% bò bị axit dạ cỏ cận lâm sàng ở giai đoạn giữa chu kỳ tiết sữa (Bramley và ctv, 2005; O'Grady và ctv, 2008; Tajik và ctv, 2009) và là một bệnh khó chẩn đoán (Plaizier và ctv, 2008). Một số tác giả khác cũng thấy rằng axit dạ cỏ cận lâm sàng xảy ra ở giai đoạn giữa của chu kỳ từ 18 đến 26,4% (Garrett và ctv, 1997; Klean, 2004; Tajik và ctv, 2009). Bên cạnh đó, ở điều kiện bị stress nhiệt bò ở giai đoạn giữa chu kỳ có thể bị giảm năng suất sữa (NSS) và tăng nguy cơ mắc bệnh ketosis (Gantner và ctv, 2016) và có hàm lượng BHBA cao hơn rõ rệt so với giai đoạn cuối của chu kỳ (Chalmed và ctv, 2015). Ngoài ra, mặc dù nguy cơ mắc bệnh sốt sữa cận lâm sàng ở giai đoạn giữa và cuối của chu kỳ là rất thấp nhưng ở bò đẻ từ lứa thứ năm trở đi thì vẫn còn nguy cơ mắc (Reinhardt và ctv, 2011).

Có thể thấy rằng nguy cơ cao nhất về các rối loạn trao đổi chất ở bò giai đoạn giữa và cuối chu kỳ là bệnh axit dạ cỏ. Để giảm bớt hoặc ngăn ngừa các rối loạn chuyển hóa có liên quan đến khẩu phần ăn ở bò sữa, việc đưa

vào chế độ ăn chất bổ sung đã thành một thói quen phổ biến và được chấp nhận (Khachlouf và ctv, 2018). Virginiamycin cũng đã được sử dụng trong ngành công nghiệp chăn nuôi, đặc biệt là trong chế độ ăn của gia súc nhai lại (McGuffey và ctv, 2001; Sankarlal và ctv, 2015) để làm tăng khả năng sản xuất của bò (Ives và ctv, 2002). Để hạn chế bệnh axit dạ cỏ, Ngô Đình Tân và ctv (2019) đã sử dụng virginiamycin cho bò tiết sữa giai đoạn đầu của chu kỳ tiết sữa. Kết quả của nhóm tác giả cho thấy khi sử dụng lượng 200 đến 250 mg/con/ngày đã hạn chế được bệnh axit dạ cỏ ở bò. Bên cạnh đó một số nghiên cứu đã thấy rằng virginiamycin có tiềm năng làm giảm nguy cơ ketosis lâm sàng và cận lâm sàng (Duffield và ctv, 1998; Green và ctv, 1999).

Do đó, mục tiêu của nghiên cứu này là sử dụng phương thức nuôi dưỡng hợp lý để giảm các bệnh trao đổi chất ở bò giai đoạn giữa và cuối chu kỳ tiết sữa.

2. VẬT LIỆU VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Thời gian và địa điểm nghiên cứu: Thí nghiệm (TN) được tiến hành từ tháng 6/2018 đến 12/2018 tại Trung tâm Nghiên cứu Bò và Đồng cỏ Ba Vì.

2.2. Vật liệu nghiên cứu

Gia súc thí nghiệm: 30 bò lai Holstein Friesian đang ở giai đoạn giữa và cuối của chu kỳ tiết sữa, có năng suất ≥ 5.500 kg/chu kỳ. Bò được chia làm 2 nhóm, mỗi nhóm 15 bò với tiêu chí đồng đều về khối lượng (KL), điểm thể trạng (BCS), thời gian cho sữa, lứa đẻ.

Thức ăn sử dụng trong thí nghiệm: cỏ voi, cám hỗn hợp, bã bia

Chế độ dinh dưỡng và khẩu phần: Nhu cầu dinh dưỡng (ME, DM, CP, ...) cho bò ở giai đoạn đầu của chu kỳ vắt sữa được tính toán theo NRC (2001).

Phương thức chăm sóc nuôi dưỡng: Bò được nuôi nhốt theo từng cá thể, và cho ăn theo phương thức: nhóm 1 (ĐC) được cho ăn 2 lần/ngày, thức ăn tinh và thức ăn thô được trộn lẫn trước khi cho ăn, không bổ sung; nhóm 2 cũng trộn thức ăn tinh và thô lẫn trước khi cho ăn 2

lần/ngày, được bổ sung 200mg Virginiamycin. Chất bổ sung được trộn đều vào thức ăn tinh và sau đó hỗn hợp được trộn với thức ăn thô trước khi cho ăn vào thời điểm sáng và chiều.

Bố trí thí nghiệm: Thí nghiệm được bố trí theo kiểu một nhân tố ngẫu nhiên hoàn toàn với 2 NT, thời gian TN 200 ngày (100 ngày đầu bổ sung chất đệm, 100 ngày sau dừng bổ sung, quan sát).

Bảng 1. Khẩu phần và phương thức nuôi dưỡng

Chỉ tiêu	Nhóm 1 (ĐC)	Nhóm 2
Khối lượng (M \pm SD)	410,1 \pm 40,6	420 \pm 59,8
<i>Nguyên liệu (%DM)</i>		
Bột ngô (kg)	2	2
Bã bia (kg)	5	5
Cám hỗn hợp (kg)	6	6
Cỏ voi (kg)	52	52
Virginiamycin(mg/c/n)	0	200
<i>Thành phần hóa học các chất dinh dưỡng (% DM)</i>		
DM Tổng (%)	50,00	
CP (%DM)	14,46	
NDF (%DM)	51,80	
ADF (%DM)	35,16	
Ash (%DM)	9,19	
ME (MJ/kg DM)	10,21	
Ca (%DM)	0,44	
P (%DM)	0,28	

* Ghi chú: Virginiamycin được sản xuất tại công ty Phibro Animal Health; Năng lượng trao đổi (ME) được tính theo công thức: ME (MJ) = 0,1586 TDN - 1,0738 của Kaewpila và ctv, 2008; NFC = 100 - (CP+CF+Ash+NDF) theo (NRC (2001)).

Bảng 2. Giá trị dinh dưỡng của thức ăn cho bò thí nghiệm

Giá trị DD	Cỏ Voi	Cám HH	Bã bia	Ngô bột
DM (%)	15,99	86,80	21,20	88,70
CP (%DM)	12,73	16,10	27,60	9,90
NDF(%DM)	74,94	29,00	42,40	15,90
ADF (%DM)	55,47	16,40	19,90	4,20
EE (%DM)	1,37	4,90	6,50	4,00
CF (%DM)	38,06	11,00	15,30	3,20
Ash (%DM)	9,80	10,10	5,70	5,70
ME (MJ/kgDM)	8,30	12,02	10,89	13,37
Ca (%DM)	0,07	1,19	0,36	0,06
P (%DM)	0,06	0,59	0,47	0,30

Nội dung và phương pháp tiến hành:

Chủng loại và lượng thu nhận thức ăn (kg): Được xác định thông qua cân thức ăn cho ăn, thức ăn thừa ra hàng ngày của bò. Lấy mẫu toàn bộ các nguyên liệu thức ăn trong khẩu phần và thức ăn thừa ra mỗi tuần và bảo quản trong tủ lạnh sâu đến cuối đợt TN trộn đều mẫu ở các đợt lấy của từng loại và được đưa đi phân tích thành phần hóa học của thức ăn.

Năng suất sữa: Cân sữa sáng và chiều, lấy mẫu và phân tích các thành phần dinh dưỡng của sữa.

Chất lượng sữa: Cứ 7 ngày một lần mẫu sữa được lấy vào buổi sáng và chiều, toàn bộ mẫu sữa được phân tích % mỡ sữa, % protein sữa, % vật chất khô không mỡ (SNF); Phương pháp lấy mẫu sữa: sau khi mỗi cá thể bò được vắt xong, trước khi lấy mẫu bình sữa được khuấy đều và lấy bằng cốc chuyên dụng ở vị trí giữa bình. Sau khi lấy, mẫu sữa được bảo quản trong thùng xốp vận chuyển về phòng TN để phân tích bằng máy phân tích ECOMILK M90.

Thay đổi khối lượng: Khối lượng bò được cân trước, trong và sau khi TN bằng cân điện tử Rudweight. Trong thời gian TN bò được cân 15 ngày 1 lần để theo dõi sự thay đổi khối lượng và hiệu chỉnh khẩu phần ăn cho phù hợp với nhu cầu của bò.

Xác định điểm thể trạng của bò: theo phương pháp của Ferguson và ctv (1994) tại 3 thời điểm: bắt đầu TN, 100 ngày của TN và kết thúc TN.

Xác định pH dạ cỏ: Thời điểm lấy dịch dạ cỏ để đo pH vào lúc 4 giờ sau khi cho bò ăn buổi sáng theo phương pháp lấy qua ống thông dạ cỏ. Để đảm bảo cho sức khỏe của gia súc, dịch dạ cỏ được lấy ở thời điểm trước TN, sau 100 ngày và kết thúc TN.

Tình trạng của phân: phân bò được đánh giá bằng mắt thường 10 ngày một lần theo phương pháp chấm điểm từ 1-5 của Lean và ctv, 2007.

Các biểu hiện về chân móng: được đánh giá bằng mắt thường quan sát màu của vành

móng (thay đổi màu sắc từ bình thường tới đỏ), sưng tấy, có vết loét... 10 ngày một lần.

Các biểu hiện về rối loạn tiêu hóa, chân móng, kém ăn, giảm sản lượng sữa được ghi chép lại.

2.3. Phân tích thành phần hóa học

Thành phần hóa học của tất cả các loại thức ăn sử dụng trong TN cho ăn và thừa ra được phân tích tại Phòng Phân tích và Sản phẩm chăn nuôi - Viện Chăn nuôi: Vật chất khô (DM), protein thô (CP), mỡ thô (EE), xơ thô (CF) và khoáng tổng số (Ash) của thức ăn được xác định theo tiêu chuẩn lần lượt là TCVN 4326:2001; TCVN 4328:2007; TCVN 4331:2007; TCVN 4329:2007 và TCVN 4327:2007; NDF và ADF được xác định theo phương pháp của AOAC (2006).

2.4. Xử lý số liệu

Số liệu được phân tích phương sai ANOVA trên phần mềm Minitab 16.0, tỷ lệ % bò biểu hiện chân móng ở các mức khác nhau được phân tích phương sai bằng Chi-square (χ^2). Sự sai khác giữa các giá trị trung bình của các nhóm gia súc được so sánh bằng phương pháp so sánh cặp của Tukey ở mức $P < 0,05$ theo mô hình: $y_{ij} = \mu + a_i + e_{ij}$. Trong đó, μ : trung bình chung; a_i : chênh lệch do ảnh hưởng của mức i , $i = 1, 2, 3$; e_{ij} : sai số ngẫu nhiên các e_{ij} độc

lập, phân phối chuẩn $N(0, \sigma^2)$; $j = 1 \dots 5$ (lần lặp lại).

3. KẾT QUẢ VÀ THẢO LUẬN

3.1. Ảnh hưởng của chế độ nuôi dưỡng đến lượng thức ăn thu nhận hàng ngày

Kết quả TN cho thấy có sự khác nhau về sự thu nhận DM, tỷ lệ DM thu nhận tính theo % KL và tỷ lệ thu nhận DM/BW^{0,75} khi bổ sung virginiamycin vào khẩu phần. Sự thu nhận DM của bò tham gia TN là 16,2 kg/con/ngày của bò nhóm 2 và 16,1 kg/con/ngày của nhóm 1.

Xét về tỷ lệ DM/KL, nhóm 1 có sự thu nhận DM cao hơn nhóm 2 và có chỉ số DM/%KL và DM/BW^{0,75} tương ứng là 3,69kg DM/%KL và 168,5g DM/BW^{0,75}. Sự thu nhận DM/KL của nhóm 2 là 3,60kg DM/%KL và 165,7g/BW^{0,75}.

Mức thu nhận thức ăn tinh và thức ăn thô trong chế độ ăn của bò có sự khác nhau nhưng không đáng kể. Nhóm 2 cao hơn ĐC (8,0 và 8,2 so với 7,9 và 8,16 kg/con/ngày).

Protein thô thu nhận cũng có sự khác nhau giữa các nhóm bò TN, nhóm 1 cao hơn 144,78 so với 144,7 g/kg DM của nhóm 2.

Lượng NDF và ADF thu nhận hàng ngày của bò trong khẩu phần không có sự khác nhau giữa các nhóm với các mức thu nhận lần lượt là 0,52 và 0,35 kg/kg DM.

Năng lượng trao đổi giữa 3 lô TN cũng không có sự khác nhau. Năng lượng trao đổi của bò TN dao động ở mức 10,2 MJ/kg DM. Ngoài ra, lượng khoáng tổng số thu nhận có sự khác nhau giữa các nhóm ($P < 0,05$).

Ở kết quả này, sự thu nhận mỡ thô giữa các nhóm không có khác nhau ở mức 0,24 kg/kg DM ($P > 0,05$).

Kết quả TN cho thấy chế độ ăn có bổ sung virginiamycin ở giai đoạn giữa và cuối chu kỳ tiết sữa sữa không có sự ảnh hưởng đến lượng thu nhận thức ăn. Bằng chứng là tổng chất khô ăn vào, chất khô thu nhận theo % khối lượng cơ thể hoặc theo khối lượng trao đổi thì các mức bổ sung không thấy rõ sự ảnh hưởng theo các mức bổ sung. Điều này cũng có chung với nhận định của một số tác giả khi bổ sung virginiamycin vào khẩu phần của bò sữa đều không ảnh hưởng tới lượng chất khô thu nhận (Erasmus và ctv, 2008). Một nghiên cứu gần đây trên bò đực HF vô béo khi bổ sung virginiamycin làm tăng khối lượng rõ rệt do tăng hiệu quả thu nhận thức ăn và tăng hiệu quả sử dụng năng lượng (Navarrete và ctv, 2017), hoặc tăng tỷ lệ tiêu hóa chất hữu cơ (Montano và ctv, 2015) và tăng hiệu quả sử dụng thức ăn ở giai đoạn giữa của chu kỳ tiết sữa (de Oliveira và ctv, 2015). Bên cạnh đó một số nghiên cứu khác cho thấy lượng thức ăn thu nhận của bò không bị ảnh hưởng bởi giai đoạn giữa hoặc cuối chu kỳ (Krawczel và ctv, 2012; Wang và ctv, 2016).

Kết quả TN này cho thấy chế độ ăn của bò giai đoạn giữa và cuối chu kỳ không ảnh hưởng đến lượng thức ăn thu nhận hàng ngày

ở cả 2 nhóm bò.

Bảng 3. Lượng thức ăn thu nhận hàng ngày của bò

Chỉ tiêu	Nhóm 1	Nhóm 2	P
DM (tinh),kg/con/ngày	7,90 ^a ±0,08	8,00 ^b ±0,06	0,00
DM (thô),kg/con/ngày	8,16 ^a ±0,16	8,20 ^b ±0,05	0,00
DM (tổng),kg/con/ngày	16,10 ^a ±0,20	16,20 ^b ±0,08	0,00
DM (tổng),% KL	3,69	3,60	0,00
DM (tổng),g/kg BW ^{0,75}	168,50	165,70	0,00
CP, g/kg DM	144,78 ^a ±0,36	144,70 ^a ±0,19	0,00
NDF, kg/kg DM	0,52 ^a ±0,004	0,52 ^a ±0,001	0,18
ADF, kg/kg DM	0,35 ^a ±0,004	0,35 ^a ±0,001	0,19
Ash, kg/kg DM	0,92 ^a ±0,000	0,92 ^b ±0,000	0,00
ME, MJ/kg DM	10,20 ^a ±0,03	10,20 ^a ±0,01	0,08

Ghi chú: Các chữ cái khác nhau trong cùng một hàng biểu hiện sự khác nhau có ý nghĩa thống kê (P<0,05)

3.2. Ảnh hưởng của chế độ nuôi dưỡng đến năng suất và chất lượng sữa

Về NSS, không có sự khác nhau giữa các nhóm ở giai đoạn trước và sau 100 ngày TN: trước TN dao động trong khoảng 15,66-15,78 kg/ngày và sau 100 ngày TN là 16,34-17,38 kg/ngày. Năng suất sữa kết thúc 200 ngày TN và trung bình trong suốt thời gian TN thì nhóm 2 cao hơn nhóm 1: 15,41 so với 13,11 kg/ngày và 16,6 so với 15,9 kg/ngày. Về chất lượng sữa, có sự khác nhau giữa hai nhóm cụ thể như sau: vật chất khô trong sữa của hai nhóm dao động trong khoảng 8,2-8,4%, protein sữa đều là 3,2%, mỡ sữa là 3,5-4,56%. Như vậy, việc bổ sung Virginiamycin vào khẩu phần của bò đang vắt sữa làm tăng NSS vào cuối giai đoạn vắt sữa (nhóm 2), đồng thời chỉ tiêu mỡ sữa của chất lượng sữa cũng tăng lên 4,56% so với 3,5%.

Năng suất sữa của bò bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố trong đó có yếu tố chế độ dinh dưỡng của khẩu phần. Mặc dù vậy, Macoon và ctv (2011) báo cáo rằng khả năng sản xuất sữa không bị ảnh hưởng bởi năng lượng bổ sung vào chế độ ăn ở giai đoạn giữa và cuối chu kỳ, bởi vì ở giai đoạn này năng lượng ăn vào đã được ưu tiên cho tích lũy của mô cơ thể. Việc duy trì ổn định NSS ở cả 2 nhóm bò TN

từ ngày thứ 100 đến 200 của chu kỳ tiết sữa và sau đó giảm xuống là hoàn toàn phù hợp. Một nghiên cứu gần đây cho thấy, NSS đạt đỉnh cao nhất ở giai đoạn đầu của chu kỳ tiết sữa, tăng dần đến 90 ngày, duy trì trong một thời gian và sau đó giảm dần (Vijayakumar và ctv, 2017). Sự khác nhau về NSS ở nhóm 1 và 2 từ ngày thứ 100 đến 200 của chu kỳ có thể là do tác động của chế độ ăn của bò TN. Nghiên cứu của Clayton và ctv (1999) cho thấy bò được bổ sung virginiamycin đã làm tăng lượng sữa trên ngày (0,62 lít) so với nhóm bò không được bổ sung. Lean và ctv (2008) cũng cho rằng bổ sung hỗn hợp có chứa virginiamycin cũng làm tăng khả năng sản xuất sữa và sức khỏe của bò. Tuy nhiên việc bổ sung virginiamycin không làm ảnh hưởng đến tỷ lệ mỡ và protein sữa (de Oliveira và ctv, 2015). Điều này có thể là do thành phần của sữa bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố bao gồm giống, giai đoạn tiết sữa, mùa đẻ, mặt bằng dinh dưỡng (Gulati và ctv, 2018). Như vậy, không có sự khác nhau rõ rệt về thành phần mỡ sữa và tỷ lệ protein trong sữa. Kết quả này cho thấy chế độ ăn của bò ở giữa và cuối chu kỳ có bổ sung thêm virginiamycin làm tăng khả năng sản xuất sữa, tỷ lệ chất khô nhưng không làm thay đổi tỷ lệ mỡ và protein trong sữa.

Bảng 4. Năng suất và chất lượng sữa của bò

Chỉ tiêu	Nhóm 1	Nhóm 2	P
NSS trước TN, kg/ngày	15,67 ^a ±3,06	15,78 ^a ±2,62	0,91
NSS sau 100 ngày,kg/ngày	16,34 ^a ±1,19	17,38 ^a ±1,82	0,07
NSS kết thúc, kg/ngày	13,11 ^a ±0,72	15,42 ^b ±1,30	0,00
NSS, kg/ngày	15,90 ^b ±2,35	16,60 ^a ±2,14	0,00
<i>Chất lượng sữa</i>			
Vật chất khô (%)	8,20 ^b ±0,08	8,40 ^a ±0,4	0,00
Protein (%)	3,20 ^a ±0,10	3,20 ^b ±0,1	0,00
Mỡ (%)	3,50 ^b ±0,02	4,56 ^a ±0,6	0,00

3.3. Ảnh hưởng của chế độ nuôi dưỡng đến khối lượng và điểm thể trạng

Khối lượng bò trước TN dao động 410,1-420,0kg, không có sự khác nhau giữa các nhóm. Kết thúc TN, KL của bò dao động trong khoảng 436,7-450,4kg, nhóm 2 cao hơn nhóm 1 (450,4 so với 436,7kg) (P>0,05). Khi xem xét

đến sự thay đổi KL của bò trước và sau TN, kết quả cho thấy 2 nhóm bò đều tăng. Khối lượng thay đổi sau 100 ngày dao động trong khoảng 2,4-3,3kg và sau 200 ngày là 23,2-27,1kg, nhóm 2 có xu hướng tăng nhanh hơn nhóm 1 về giữa và cuối chu kỳ sữa.

Điểm thể trạng ở bò giai đoạn giữa của chu kỳ ở cả 2 nhóm bò đều khá thấp giao động từ 2,78 đến 2,91; đến giai đoạn 200 ngày của chu kỳ tiết sữa và giai đoạn cuối của chu kỳ cả hai nhóm bò đều có xu hướng tăng điểm thể trạng tăng từ 2,81 đến 3,03 ở nhóm 1 và 2,78 đến 3,06 ở nhóm 2. Tuy nhiên, ở nhóm bò thứ hai có xu hướng phục hồi điểm thể trạng hơi cao hơn so với nhóm 1. Điều này là tương đối phù hợp với KL bò ở từng giai đoạn TN.

Bảng 5. Thay đổi khối lượng của bò thí nghiệm

Chỉ tiêu	Nhóm 1 TB±SD	Nhóm 2 TB±SD	P
KL trước TN (kg)	410,10 ^a ±40,60	420,00 ^a ±59,80	0,59
KL sau 100 ngày TN (kg)	412,50 ^a ±40,60	423,30 ^a ±60,00	0,56
KL sau 200 ngày (kg)	436,70 ^a ±41,60	450,40 ^a ±59,90	0,458
Thay đổi KL sau 100 ngày	2,40±0,35	3,30±0,20	-
Thay đổi KL sau 200 ngày	23,20±1,00	27,10±0,10	-
BCS trước TN	2,81±0,33	2,78±0,27	0,804
BCS sau 100 ngày TN	2,91±0,30	2,94±0,27	0,760
BCS kết thúc TN	3,03±0,23	3,06±0,27	0,760

Điểm thể trạng có thể được xem là một đặc trưng của cân bằng năng lượng (Oikonomou và ctv, 2008), nó rất khác nhau trong những giai đoạn của bò tiết sữa (cạn sữa; đầu, giữa và cuối chu kỳ tiết sữa) và BCS thường ở mức dưới 3 (thang điểm 5) ở giữa chu kỳ tiết sữa (Ural và ctv, 2017). Hơn nữa, ở bò cao sản giai đoạn tiết sữa có lượng dự trữ cơ thể thấp ở giai đoạn giữa đến cuối chu kỳ và sự phục hồi dự trữ cơ thể chậm hơn (Yamazaki và ctv, 2011). Tuy nhiên khi bò có khả năng duy trì NSS ổn định thì có mối tương quan tích cực với sự thay đổi điểm thể trạng ở giai đoạn cuối của chu kỳ tiết sữa, có xu hướng khỏe

manh và phục hồi dự trữ cơ thể tốt hơn ở giai đoạn cuối của chu kỳ (Yamazaki và ctv, 2011) do có mối tương quan di truyền tích cực giữa NSS và điểm thể trạng ở giai đoạn giữa và cuối chu kỳ tiết sữa (Berry và ctv, 2002). Có thể thấy rằng ở nhóm thứ hai sự thay đổi khối lượng và điểm thể trạng từ giai đoạn giữa đến cuối của chu kỳ tiết sữa có xu hướng tốt hơn nhóm một. Điều này có thể là do bên cạnh sự ảnh hưởng của các yếu tố khác thì có sự tham gia tích cực của chế độ ăn.

3.4. Ảnh hưởng của chế độ nuôi dưỡng đến pH dạ cỏ

Giá trị pH dạ cỏ ở bò bắt đầu TN không có sự khác nhau giữa hai nhóm bò, đến giai đoạn 200 ngày của chu kỳ tiết sữa thì pH dạ cỏ có sự khác nhau rõ rệt (P<0,05) và đến cuối chu kỳ tiết sữa cả hai nhóm bò đều duy trì pH dạ cỏ là như nhau. pH dạ cỏ ở nhóm 1 duy trì tương đối thấp từ ngày thứ 100 đến 200 của chu kỳ tiết sữa, trong khi nhóm bò thứ hai có sự thay đổi tăng lên về chỉ số này. Sự khác nhau ở thời gian 200 ngày của chu kỳ tiết sữa có thể là do tác động của chế độ ăn của bò.

Theo dõi môi trường dạ cỏ là một phương pháp phù hợp để quản lý dinh dưỡng và sức khỏe của bò sữa và cho phép các nhà dinh dưỡng thực hiện các biện pháp can thiệp để ổn định pH ở phạm vi bình thường nhằm duy trì tốt sản lượng và chất lượng sữa (Hanusovsky và ctv, 2018). Bò được cho là nhiễm axit dạ cỏ cận lâm sàng (SARA) khi pH trong khoảng từ 5,5 đến 5,0 liên tục từ 111 đến 180 phút trong 24 giờ (Jaramillo-Lopez và ctv, 2018). Kết quả TN này cho thấy ở 100 ngày đầu của chu kỳ tiết sữa pH dạ cỏ của bò duy trì ở mức tương đối thấp có nguy cơ bị SARA. Tuy nhiên, đến giai đoạn sau 200 ngày của chu kỳ tiết sữa thì nguy cơ này giảm đi ở nhóm 2 nhưng vẫn tiềm ẩn ở nhóm 1 và đến cuối chu kỳ tiết sữa thì cả 2 nhóm bò đều không có nguy cơ bị SARA. Điều này có thể là do tác động của chế độ ăn của bò TN, kết quả nghiên cứu của Guo và ctv (2010) cho thấy khi bổ sung virginiamycin vào chế độ ăn của bò đực thiếu đã làm tăng pH dạ cỏ và giảm nguy cơ axit dạ cỏ ở bò. Điều này

là do virginiamycin có thể khống chế sự phát triển của vi khuẩn sinh axit lactic ở dạ cỏ và do đó nó duy trì ổn định pH dạ cỏ và sự tích tụ axit lactic ở dạ cỏ (Rinttila và ctv, 2009), nhưng không ảnh hưởng đến nhóm vi khuẩn tiêu thụ axit lactic (Araujo, 2016). Hơn nữa, ở chế độ ăn thức ăn tinh cao khi bò được bổ sung virginiamycin đã tăng rõ rệt pH dạ cỏ (Montano và ctv, 2015) hạn chế tối đa nguy cơ axit dạ cỏ (Clayton và ctv, 1999; Hernandez và ctv, 2008).

Có thể thấy rằng ở giai đoạn giữa và cuối của chu kỳ tiết sữa trong chế độ ăn của bò có bổ sung thêm các chất đệm hoặc virginiamycin ở điều kiện TN này sẽ giảm được nguy cơ mắc bệnh axit dạ cỏ cận lâm sàng và duy trì tốt sức khỏe của dạ cỏ.

Bảng 6. pH dạ cỏ của bò thí nghiệm

Chỉ tiêu	Nhóm 1	Nhóm 2	P
pH trước TN (điểm)	5,50 ^a ±0,23	5,49 ^a ±0,32	0,92
pH trong 100 ngày	5,53 ^b ±0,26	5,91 ^a ±0,33	0,01
pH khi kết thúc TN	6,04 ^a ±0,54	6,01 ^a ±0,65	0,84

3.5. Ảnh hưởng của chế độ nuôi dưỡng đến các sự thay đổi tình trạng phân

Tại thời điểm trước sau 100 ngày và đến khi kết thúc TN điểm của phân bò không có sự khác nhau rõ rệt giữa các nhóm bò TN. Cụ thể là ở giai đoạn giữa và cuối chu kỳ điểm phân của nhóm 1 giao động từ 2,57 đến 2,80 và nhóm 2 từ 2,49 đến 2,93. Điểm phân đánh giá sức khỏe của đường tiêu hóa (Kroll, 2011), điểm của phân theo phân loại của Lean và ctv (2007) từ 1 đến 5 điểm thì ở mức ≤ ,0 là rất loãng và được coi là tiêu chảy khi chỉ số này khoảng 2,2 (Lesmeister và Heinrichs, 2004). Nghiên cứu của Bagheri và ctv (2009) cho thấy điểm của phân bò Holstein giai đoạn tiết sữa giao động từ 2,8 đến 3,0 số liệu này cũng tương đương với kết quả của TN này. Hơn nữa, ở gia súc nhai lại điểm của phân bị ảnh hưởng bởi yếu tố sinh lý, môi trường và quản lý và ít bị ảnh hưởng bởi chế độ ăn (Lesmeister và ctv, 2004), tuy nhiên khi khi tỷ lệ lên men xơ cao ở dạ cỏ sẽ làm tăng điểm của phân (Kazemi-Bonchenari và ctv, 2017). Có thể thấy rằng điểm phân ở TN này là bình thường vì ở

khoảng giao động từ 2,49 đến 2,93 thì phân ở trạng thái thành khuôn (Lean và ctv, 2007) và không cao do chế độ ăn của bò sữa thường có tỷ lệ xơ thấp. Điều này cũng được chứng tỏ ở chỉ số điểm phân tăng lên từ giữa đến cuối chu kỳ. Từ kết quả này cho thấy chế độ ăn của bò trong TN này không ảnh hưởng tới điểm phân của bò.

Bảng 7. Tình trạng phân của bò thí nghiệm

Chỉ tiêu	Nhóm 1	Nhóm 2	P
Trước TN	2,57±0,26	2,49±0,23	0,41
Sau 100 ngày	2,68±0,27	2,81±0,21	0,18
Kết thúc TN	2,80±0,20	2,93±0,26	0,21

3.6. Ảnh hưởng của chế độ nuôi dưỡng đến tỷ lệ xuất hiện các biểu hiện của rối loạn trao đổi chất

Kết quả về một số biểu hiện như giảm ăn, rối loạn tiêu hóa, giảm sữa và đau móng cho thấy ở nhóm 1 không xuất hiện bò có biểu hiện giảm ăn, 33,33% bị rối loạn tiêu hóa và giảm NSS và có 20% bò bị đau móng ở thể nhẹ. Trong khi các chỉ tiêu này ở nhóm 2 là 6,66% và 1%. Điều này cũng có thể lý giải lượng thức ăn thu nhận bò nhóm 2 thấp hơn nhóm 1. Bên cạnh đó, biểu hiện rối loạn tiêu hóa ở đây được đặc trưng bởi điểm của phân, do nhóm 1 xuất hiện 33,33% bò rối loạn tiêu hóa nên kết quả này có mối liên hệ với điểm phân ở bò: ở đây nhóm 1 có điểm phân thấp hơn (nát hơn) so với nhóm 2. Với số liệu 33,33% bò có hiện tượng giảm NSS đã được thể hiện NSS của bò có sự khác nhau giữa 2 nhóm. Có thể thấy rằng chế độ ăn ở bò giai đoạn giữa và cuối chu kỳ tiết sữa có bổ sung thêm virginiamicin có thể duy trì sức khỏe bò tốt hơn so với chế độ ăn bình thường trong TN này.

Bảng 8. Ảnh hưởng của chế độ nuôi dưỡng đến tỷ lệ xuất hiện các biểu hiện của rối loạn trao đổi chất

Chỉ tiêu	Nhóm 1		Nhóm 2	
	n	Tỷ lệ (%)	n	Tỷ lệ (%)
Giảm ăn	0	0,00	1	6,66
Rối loạn tiêu hóa	5	33,33	1	6,66
Giảm sản lượng sữa	5	33,33	1	6,66
Đau móng	3	20,00	0	0,00

4. KẾT LUẬN

Lượng thức ăn thu nhận của bò giai đoạn giữa và cuối chu kỳ không bị ảnh hưởng bởi chế độ nuôi dưỡng ở TN này. Nhưng có xu hướng tăng khả năng sản xuất sữa, tỷ lệ chất khô trong sữa mà không ảnh hưởng tới tỷ lệ mỡ và protein trong sữa.

Chế độ ăn ở nhóm 2 có tác động tốt hơn ĐC về sự thay đổi KL, BCS và duy trì tốt pH dạ cỏ ở ngưỡng trên mức axit dạ cỏ cận lâm sàng. Bên cạnh đó, chế độ ăn của lô TN không ảnh hưởng đến tình trạng phân và giảm thiểu nguy cơ mắc bệnh trao đổi chất ở giai đoạn giữa và cuối chu kỳ tiết sữa.

LỜI CẢM ƠN

Nghiên cứu này là một phần của đề tài cấp Bộ NN&PTNT “Nghiên cứu chế độ nuôi dưỡng thích hợp nhằm hạn chế các bệnh rối loạn trao đổi chất ở bò sữa”. Tài chính được cung cấp bởi Bộ NN&PTNT, Việt Nam. Nhóm tác giả chúng tôi xin được trân trọng và biết ơn sự hỗ trợ đó.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- AOAC (2006). Official methods of analysis of AOAC International, Gaithersburg, Md. USA.
- Araujo D.B., L.F.S.P. Barbosa, C.A.A. Borgers, R. Coulter, E. Boselli, D.V. Grandini, M.A. Gorocica and R. Rossler (2016). Use of virginiamycin in cattle feeding. In: Millen D.D, M. De Bani, Arrigoni, R.D. e Lauritano Pachevo (Ed). Rumenology. Cham: Springer International Publishing, Pp 189-192.
- Bagheri M., G.R. Ghorhani, H.R. Rahmani, M. Khorvash, N. Nili and K.H. Sudehum (2009). Effects of live yeast and mannan-oligosaccharides on performance of early-lactation Holstein dairy cows. Asian-Aust. J. Anim. Sci., 22: 812-18.
- Berry D.P., F. Buckley, P. Dillon, R.D. Evans, M. Rath and R.F. Veerkamp (2002). Genetic parameters for level and change of body condition score and body weight in dairy cows. J. Dairy Sci., 85: 2030-39.
- Bjerre-Harpoth V., N.C. Friggens, V.M. Thorup, T. Larsen, B.M. Damgaard, K.L. Ingvarsten, and K.M. Moyes (2012). Metabolism and production profiles of dairy cows in response to decreased nutrient density to increase physiological imbalance at different stages of lactation. J. Dairy Sci., 95: 2362-80.
- Bramley E., I.J. Lean, W.J. Fulkerson and N.D. Costa (2005). Clinical acidosis in a Gippsland dairy herd. Aust. Vet. J., 83: 347-352.
- Chalmed A. and A. Hajimohammadi (2016). Circulating metabolic hormones in different metabolic states or high producing Holstein dairy cows. Iranian Journal of

- Veterinary Medicine., 10: 277-84.
- Chalmed A., M. Pourjafar, S. Nazifi, F. Momenifar and M. Mohamadi (2015). Circulating metabolic profile of high producing Holstein dairy cows. J. Fac. Vet. Med. Istanbul Univ., 41: 172-76.
- Clayton E.H., I.J. Lean, J.B. Rowe and J.W. Cox (1999). Effects of feeding virginiamycin and sodium bicarbonate to grazing lactating dairy cows. J. Dairy Sci., 82: 1545-54.
- De Oliveira I.S., D. de Paula Sousa, A.C. de Queiroz, B.G. Macedo, C.G. Neves, I.E. Bianchi and R.W. Teobaldo (2015). Salinomycin and virginiamycin for lactating cows supplemented on pasture. Sci. Agric. 72: 285-90.
- Duffield T.F., D. Sandals, K.E. Leslie, K. Lissemore, B.W. McBride, J.H. Lumsden, P. Dick and R. Bagg (1998). Effect of prepartum administration of monensin in a controlled-release capsule on postpartum energy indicators in lactation dairy cattle. J. Dairy Sci., 81: 2354-61.
- Enemark J.M.D., R.J. Jorgensen and N.B. Kristensen (2004). An evaluation of parameters for detection of subacute ruminal acidosis in dairy herds. Veterinary Research Communications., 28: 687-09.
- Erasmus L.J., C. Muya, S. Erasmus, R.F. Coertze and D.G. Catton (2008). Effect of virginiamycin and monensin supplementation on performance of multiparous Holstein cows. Lives. Sci., 119: 107-15.
- Ferguson J.D., D.T. Galligan and N. Thomsen (1994). Principal descriptors of body condition score in Holstein cows. J. Dairy Sci., 77: 2695-03
- Gantner V., K. Kuterovac and K. Potocnik (2016). Effect of heat stress on metabolic disorders prevalence risk and milk production in Holstein cows in Croatia. Ann. Anim. Sci., 16: 451-61.
- Gao X. and M. Oba (2014). Relationship of severity of subacute ruminal acidosis to rumen fermentation, chewing activities, sorting behaviour, and milk production in lactating dairy cows fed a high-gain diet. J. Dairy Sci., 97: 3006-16.
- Garrett E.F., K.V. Nordlund, W.J. Goodger and G.R. Oetzel (1997). A cross-sectional field study investigating the effect of periparturient dietary management on ruminal pH in early lactation dairy cows. J. Dairy Sci., 80: 169.
- Green B.L., B.W. McBride, D. Sandals, K.E. Leslie, R. Bagg and P. Dick (1999). The impact of the monensin controlled-release capsule on subclinical ketosis in the transition dairy cow. J. Dairy Sci., 82: 333-42.
- Gulati A., J. Magan, T.F. O’Callghan, N. McCarthy, D. Hennessy, J.J. McManus, M.A. Fenelon and T.P. Guinee (2018). Effect of dairy cow feeding system on milk composition and processability. Proceeding of the Grass-Fed Dairy Conference Naas, Co. Kildare, Ireland 25th of October 2018. 12-16.
- Guo T.J., J.Q. Wang, D.P. Bu, K.L. Liu, J.P. Wang, D. Li, S.Y. Luan and X.K. Huo (2010). Evaluation of the microbial population in ruminal fluid using real time PCR in steers treated with virginiamycin. Czech J. Anim. Sci., 55: 276-85.
- Hanusovsky O., D. Biro, M. Simko, B. Galik, M. Juracek, M. Rolinec and L. Balusikova (2018). The dynamic of the ruminal content pH change and its relationship to milk composition. Acta Vet. Brno., 87: 119-26.
- Hernandez J.D., P.T. Scott, R.W. Shephard and R.A.M. Al Jassim (2008). The characterization of lactic acid producing bacteria from the rumen of dairy cattle grazing on improved pasture supplemented with wheat and barley grain. Journal Applied Microbiology, 104: 1754-63.
- Ingvarsten K.L (2006). Feeding and management related diseases in the transition cow, physiological adaptations around calving and strategies to reduce feeding related diseases. Anim. Feed Sci. Technol., 126: 175-13.
- Ives S.E., E.C. Tigemeyer, T.G. Nagaraja, A. Del Barriot, D.J. Bindel and L.C. Hollis (2002). Effects of virginiamycin and monensin plus rylosin on ruminal protein metabolism in steers fed corn-based finishing diets with or without wet gluten feed. J. Anim. Sci., 80: 3005-15.
- Jaramillo-Lopez E., M.F. Itza-Ortiz, G. Peraza-Mercado and J.M. Carrera-Charvez (2018). Ruminal acidosis: strategies for its control. Austral. J. Vet. Sci., 49: 139-48.
- Kaewpila C., M. Otsuka and K. Sommart, (2008). Prediction of the energy value of cattle diets based on nutritive value content of tropical feedstuffs. Page 71-51 in Proc. Symp. Establishment of a Feeding Standard of Beef Cattle and Feed Database for the Indochinese peninsula. S. Oshio, M. Otsuka, and K. Sommart ed. Klungnanavitthaya Press, Khon Kaen, Thailand.
- Kazemi-Bonchenari M., M. Khodaei-Motlagh, H.A. Ghasemi and I. Hajkhodadadi (2017). Effects of starch or fermented fiber based diets on performance, growth status, rumen fermentation and some blood metabolites in Holstein bull calves. J. Lives. Sci. Technol., 5: 19-24.
- Khachlouf K., H. Hamed, R. Gdoura, and A. Gargouri (2018). Effects of zeolite supplementation on dairy cow production and ruminal parameters - A review. Ann. Anim. Sci., 18: 857-77.
- Kleen J.L. (2004). Prevalence of subacute ruminal acidosis in Deutch Dairy Herds-a field study. Ph.D. Thesis. School or Veterinary Medicine Hanover. Pp 93-104.
- Krawczel P.D., L.B. Klaiber, R.E. Butzler, L.M. Klaiber, H.M. Dann, C.S. Mooney and R.J. Grant (2012). Short-term increases in stocking density affect the lying and social behavior, but not the productivity, of lactating Holstein dairy cows. J. Dairy Sci., 95: 4298-08.
- Krol B. (2011). Effect of mannanoligosaccharides, inulin and yeast nucleotides added to calf milk replacers on rumen microflora, level of serum immunoglobulin and health condition of calves. EJPAU., 14: 1-18.
- Lean I.J., C.T. Westwood and M.C. Playford (2008). Livestock disease threats associated with intensification of pastoral dairy farming. New Zealand Veterinary Journal., 56: 261-69.
- Lean I.J., F. Annison, E. Bramley and G. Browing (2007). Ruminal Acidosis - Understanding, prevention and treatment. A review for veterinarians and nutritional professionals. Australian Veterinary Association.
- Lesmeister K.E., A.J. Heinrichs and M.T. Gabler (2004).

- Effects of supplementation yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) culture on rumen development, growth characteristics, and blood parameters in neonatal dairy calves. *J. Dairy Sci.*, **87**: 1832-39.
34. **Lesmeister K.E. and A.J. Heinrichs** (2004). Effects of corn processing on growth characteristics, rumen development, and rumen parameters in neonatal dairy calves. *J. Dairy Sci.*, **87**: 3439-50.
35. **Macon B., L.E. Sollenberg, C.R. Staples, K.M. Portier, J.H. Fike, and J.E. More** (2011). Grazing management and supplementation effects on forage and dairy cow performance on cool-season pastures in the south eastern United States. *J. Dairy Sci.*, **94**: 3949-59.
36. **McGuffey R.K., L.F. Richardson and J.I.D. Wilkinson** (2001). Ionophores for dairy cattle: current status and future outlook. *J. Dairy Sci.*, **84**: 194-03.
37. **Meese S., U. Gimsa, M. Rontgen, J.M. Weitzel, A. Tuchscherer, C. Miersch, A. Vernunft, T. Viergutz, M. Kreuzer and A. Schwarm** (2018). Effect of immune modulators and lactation number on in vitro proliferation of lymphocytes from nonpregnant dairy heifers and cows. *Can. J. Anim. Sci.*, **98**: 898-01.
38. **Montano M.E., O.M. Manriquez, J. Salinas-Chavira, N. Torrentera and R.A. Zinn** (2015). Effects of monensin and virginiamycin supplementation in finishing diets with distiller dried grains plus soluble on growth performance and digestive function of steers. *J. Applied Anim. Res.*, **43**: 417-25.
39. **NRC.**, (2001). Nutrient Requirements of Dairy Cattle 7th Revised Edition. National Academy of Sciences, Washington DC.
40. **Navarrete J.D., M.F. Montano, C. Raymundo, J. Salinas-Chavira, N. Torrentera and R.A. Zinn** (2017). Effect of energy density and virginiamycin supplementation in diets on growth performance and digestive function of finishing steers. *Asian-Austr. J. Anim. Sci.*, **30**: 1936-04.
41. **Nikkhah A.** (2015). Eluding the preset length of dry period to smoothen transition and lactation curve. *J. Adv. Dairy Res.*, **3**: e121. doi: 10.4172/2329-888X.1000e121
42. **O'Grady L., M.L. Doherty and F.J. Mulligan** (2008). Subacute ruminal acidosis (SARA) in grazing dairy cows. *Vet. J.* **176**: 44-49.
43. **Oikonomou G., G.E. Valergakis, G. Arsenos, N. Roubies and G. Banos** (2008). Genetic profile of body energy and blood metabolism traits across lactation in Primiparous Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, **91**: 2814-22.
44. **Overton T. and M. Waldron** (2004). Nutritional management of transition dairy cows: strategies to optimize metabolic health. *J. Dairy Sci.*, **87**: 105-19.
45. **Plaizier J.C., D.O. Krause, G.N. Gozho and B.W. McBride** (2008). Subacute ruminal acidosis in dairy cows: The physiological causes, incidence and consequences. *Vet. J.*, **176**: 21-31.
46. **Pryce J.E., K.L. Parker Gaddis, A. Koeck, C. Bastin, M. Abdelsayed, N. Gengler, F. Miglior, B. Heringstad, C. Egger-Danner, K.F. Stock, A.J. Bradley and J.B. Cold** (2016). Invited review: Opportunities for genetic improvement of metabolic diseases. *J. Dairy Sci.*, **99**: 1-19.
47. **Reinhardt R.A., J.D. Lippolis, B.J. McCluskey, J.P. Goff, and R.L. Horst** (2011). Prevalence of subclinical hypocalcemia in dairy herds. *Vet. J.*, **188**: 122-24.
48. **Reist M., D. Erdin, D. Von Euw, K. Tschuemperlin, H. Leuenberger, Y. Chilliard, H. Hammon, C. Morel, C. Philopona and Y. Zbinden** (2002). Estimation of energy balance at the individual and herd level using blood and milk traits in high-yielding dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **85**: 3314-27.
49. **Rinttila R., R. Ristila, and J. Apajalahti** (2009). Effect of four prophylactic antibiotics on the growth and metabolism of *Megasphaera elsdenii* CH₄. Research Report: Project KEM0023. Alimetris Ltd., Espoo, Finland.
50. **Sankarlal V.M., E.D. Testroet, D.C. Beitz and S. Clark** (2015). Short communication: No antimicrobial effects from one source of commercial dried distillers grains with solubles. *J. Dairy Sci.*, **98**: 1-6.
51. **Tajik J., G.R. Mohammadi, M. Rad, and A. Barati** (2009). Prevalence of subacute ruminal acidosis in some dairy herds of Korasan Razavi province, northeast of Iran. *Iran. J. Vet. Res.*, **10**: 29-32.
52. **Tajik J., M.G. Nadalian, A. Faofi, G.R. Mohammadi and A.R. Bahonnar** (2009). Prevalence of subacute ruminal acidosis in some dairy herds of Khorasan Razavi province, Northeast of Iran. *Iranian. J. Vet. Res.*, **10**: 28-32.
53. **Tân N.Đ., T.X. Lư, T.T. Loan, C.N. Hòa, D.T. Dương, K.T. Long, K.T.T. Hà, P.T.D. Linh, P.Q. Thán và P.Q. Trường** (2019). Bổ sung Virginiamycin để giảm axit dạ cỏ ở bò. *JAHSST.*, **242**: 25-34.
54. **Ural D.A., K. Ural and O. Ortlek** (2017). Correlation between ruminal pH and body condition score in cows with subacute ruminal acidosis. *Rev. MVZ Cordoba.*, **22**: 6215-24.
55. **Van Kenegsel A., H. Van den Brand, E. Graat, J. Dijkstra, R. Jorritsma, E. Ducuyperre, S. Tamminga and B. Kemp** (2007). Dietary energy source in dairy cows in early lactation: metabolites and metabolic hormones. *J. Dairy Sci.*, **90**: 1477-85.
56. **Vijayakumar M., J.H. Park, K.S. Ki, D.H. Lim, S.B. Kim, S.M. Park, H.Y. Jeong, B.Y. Park and T.I. Kim** (2017). The effect of lactation number, stage, length, and milking frequency on milk yield in Korean Holstein dairy cows using automatic milking system. *Asian-Australas J. Anim. Sci.*, **30**: 1093-98.
57. **Vlcek M., J. Candrak and R. Kasarda** (2016). Fat-to-protein ratio: evaluation of metabolic disorders and milk yield. 24th Int. Symp. "Animal Science Days", Ptuj, Slovenia, Sept. 21st-23rd, 2016. *Acta Argiculture Slovenica. Supplement.*, **5**: 76-79.
58. **Wang F.X., D.F. Shao, S.L. Li, Y.J. Wang, A. Azargar and Z.J. Cao** (2016). Effects of stocking density on behavior productivity, and comfort indices of lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **99**: 3709-17.
59. **Yamazaki T., H. Takeda, A. Nishiura, Y. Sasai, N. Sugawara and K. Togashi** (2011). Phenotypic relationship between lactation persistency and change in body condition score in first-lactation Holstein cows. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.*, **24**: 610-15.

BỆNH AXÍT DẠ CỎ (ACIDOSIS) Ở BÒ SỮA NUÔI TẠI VIỆT NAM

Trần Thị Loan¹, Ngô Đình Tân^{1,2*}, Tăng Xuân Lưu¹, Phạm Kim Cương² và Chu Mạnh Thắng²

Ngày nhận bài báo: 01/05/2019 - Ngày nhận bài phản biện: 20/05/2019

Ngày bài báo được chấp nhận đăng: 31/05/2019

TÓM TẮT

Nghiên cứu nhằm xác định nguyên nhân gây bệnh axit dạ cỏ trên đàn bò sữa nuôi tại miền Bắc và miền Nam trong thời gian từ tháng 4/2017 đến tháng 12/2017. Kết quả cho thấy, cả đàn bò sữa cao sản và đàn bò có sản lượng sữa khá đều mắc bệnh axit dạ cỏ, tuy nhiên tập trung chủ yếu trên đàn bò có sản lượng sữa cao 12-14,78%. Trong chu kỳ sữa, bệnh thường xuất hiện ở giai đoạn đầu và giữa của chu kỳ. Số lần cho ăn trong ngày cũng ảnh hưởng đến tỷ lệ mắc bệnh, số lần ăn tăng tỷ lệ mắc bệnh axit dạ cỏ giảm. Chế độ ăn là nguyên nhân chính gây nên bệnh đặc biệt là tỷ lệ thức ăn tinh thô, bệnh thường xuất hiện khi tỷ lệ thức ăn tinh thô trên 50%. Khi bò mắc bệnh axit dạ cỏ thường kém ăn, phân nát hoặc lỏng, có các biểu hiện về chân móng, pH dịch dạ cỏ giảm và thể trạng kém. Từ kết quả nghiên cứu này làm cơ sở cho các nhà dinh dưỡng đưa ra biện pháp phòng bệnh axit dạ cỏ phù hợp nhằm giảm tỷ lệ mắc bệnh và nâng cao hiệu quả kinh tế cho người chăn nuôi.

Từ khóa: Axit dạ cỏ, pH dạ cỏ, bò sữa.

ABSTRACT

Rumen acidosis in milking cows raising in Việt Nam

The objective of this research to determine the cause of rumen acidosis on dairy herds in the North and South in the period from Apr to Dec 2017. The results was showed that both high and medium milk yield dairy herds were been rumen acidosis, however, concentrated mainly in high-yielding dairy herds of 12-14.78%. During the lactation, the disease usually occurs in the early and middle stages of the cycle. The number of feeding times in day also affected the disease rate, the number of feeding times increased the disease rate of rumen acidosis decreased. Diet is the main cause of the disease, especially the ratio of crude concentrate, the disease usually occurs when the ratio of crude concentrate is over 50%. When cows have rumen acidosis, they often eat poorly, decay or loose, have foot hoof problems, reduced rumen pH and body condition. From the results of this research, it is the basis for nutritionists to take appropriate measures to prevent rumen acidosis to reduce disease the disease rate and improve economic efficiency for farmers.

Keywords: Rumen acidosis, pH rumen, dairy cows.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Trong những thập kỷ gần đây, khả năng sản xuất của bò sữa được cải thiện rất nhanh. Tuy nhiên, cùng với sự tăng lên của sản lượng sữa thì trong quản lý phải đối mặt với dinh dưỡng của khẩu phần để đáp ứng đủ cho nhu cầu sản xuất của chúng (Sundrum, 2015). Trong thực trạng ở nhiều trang trại, năng suất sữa tăng vọt do chế độ ăn có hàm lượng thức ăn tinh cao trong khẩu phần bởi vì nhu cầu

về năng lượng và xơ không dễ dàng đáp ứng đủ nhu cầu sản xuất của bò (Kmicikewycz, 2014). Điều này đặc biệt xảy ra ở thời kỳ đầu của chu kỳ cho sữa bởi năng lượng thu nhận hàng ngày không đủ từ nguồn thức ăn thu nhận của bò. Chế độ ăn có hàm lượng tinh bột cao và hàm lượng xơ thấp sẽ làm tăng năng lượng thu nhận, nhưng những chế độ ăn này làm tăng nguy cơ axit dạ cỏ (Bipin và ctv, 2016). Bệnh axit dạ cỏ là rối loạn trao đổi chất ở bò năng suất cao và ảnh hưởng không tốt tới sức khỏe đặc biệt ở đàn bò sữa được nuôi dưỡng tốt (Antanaitis và ctv, 2015; Vũ Duy Giảng, 2018). Rối loạn tiêu hóa này là hậu quả ở bò sữa cho ăn chế độ ăn có lượng thức ăn

¹ Trung tâm Nghiên cứu Bò và Động có Ba Vì

² Viện Chăn nuôi

* Tác giả đề liên hệ: TS. Ngô Đình Tân, Phó Giám đốc Trung tâm Nghiên cứu Bò và Động có Ba Vì (Viện Chăn nuôi). Điện thoại: 0973 213986; Email: ngodinhntanbv@gmail.com

tin cậy, mà nó chỉ thích nghi tốt với chế độ ăn cỏ là chính. Những định nghĩa gần đây về ngưỡng của pH dạ cỏ đến bệnh axit dạ cỏ rất khác nhau, tuy nhiên axit dạ cỏ xuất hiện khi pH ở 5,-6,0 trong khoảng thời gian dài (Li và ctv, 2013). Axit dạ cỏ có đặc điểm làm giảm pH dạ cỏ (Krause và Oetzel, 2006), trong giai đoạn này pH giảm nhiều giờ trong ngày (Plaizier và ctv, 2014) do sự tích tụ của axit béo bay hơi và không đủ dung dịch đệm trong dạ cỏ (Plaizier và ctv, 2008).

Không có dấu hiệu đặc trưng của bò bị bệnh axit dạ cỏ (Tajik và Nazifi, 2011). Tuy nhiên, axit dạ cỏ gây ra chứng viêm của một số bộ phận cơ thể ở bò sữa, giảm lượng thức ăn thu nhận, giảm tỷ lệ mỡ sữa, hoại tử ruột, áp xe gan, bệnh chân móng (Plaizier và ctv, 2008). Tổn thương đến niêm mạc dạ cỏ và ruột sau đó là viêm cục bộ và nhiều phản ứng tiêu cực khác.

Tỷ lệ mắc bệnh axit dạ cỏ ở bò sữa cũng chưa đánh giá cụ thể, tuy nhiên nó tăng lên ở điều kiện nuôi công nghiệp, thậm chí ở những trang trại nuôi dưỡng tốt và có năng suất sữa cao. Phổ biến nhất là bò thu nhận thức ăn nhiều hơn và chế độ ăn của bò có tỷ lệ thức ăn tinh cao (Krause và Oetzel, 2006). Tỷ lệ bò bị axit dạ cỏ chiếm 19-26% ở giai đoạn đầu và giữa chu kỳ (Oetzel và ctv, 1999). Kleen (2004) chỉ ra rằng nguy cơ mắc bệnh axit dạ cỏ ở bò sữa trong giai đoạn đầu và giữa chu kỳ là 11-18%. Hơn nữa, gần đây Kleen và ctv (2013) báo cáo rằng có tới 20% ở đàn bò 315 con ở Đức. Bên cạnh đó, nghiên cứu của Stefanska và ctv (2016) cũng thấy 14% mắc trên đàn bò 213 con. Do đó, bệnh axit dạ cỏ là rối loạn trao đổi chất rất quan trọng và đáng quan tâm về những ảnh hưởng tiêu cực của nó tới việc giảm lượng thức ăn thu nhận, sức sản xuất sữa, kinh tế và tăng tỷ lệ loại thải (McCann và ctv, 2016). Tuy nhiên, vẫn còn thiếu những thông tin về khía cạnh hậu quả của nó, hơn nữa, ở Việt Nam chưa nghiên cứu một cách tổng thể về nguyên nhân và những ảnh hưởng của bệnh axit dạ cỏ tới hiệu quả chăn nuôi của bò sữa, đặc biệt là việc khảo sát thực tế tình trạng và nguyên nhân của bệnh trong chăn nuôi bò sữa hiện nay. Do vậy, mục tiêu của nghiên cứu này là

khảo sát tình hình mắc bệnh axit dạ cỏ trên đàn bò sữa ở Việt Nam.

2. NỘI DUNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng, địa điểm và thời gian

Bò có năng suất sữa ≥ 5.500 kg/chu kỳ đang trong thời kỳ vắt sữa có các biểu hiện bị axit dạ cỏ, tại các trại chăn nuôi bò sữa khu vực nông hộ ở miền Bắc và miền Nam, từ tháng 4/2017 đến tháng 12/2017.

2.2. Phương pháp

Thời gian xác định bệnh acidosis ở bò: Tập trung vào giai đoạn bò ở thời kỳ đầu và giữa của chu kỳ cho sữa.

Xác định tình trạng phân: Tiến hành phân loại các dạng phân bò nghi bị acidosis theo phương pháp chấm điểm 1-5 của Hughes (2001) bằng cách xem xét tình trạng phân dính xung quanh vùng mông và đuôi.

Xác định các biểu hiện về chân móng: thông qua sự biến đổi màu sắc quanh vành móng như: biểu hiện sưng tấy, đỏ, đau; vùng gờ: sưng, phồng, đau, các vết nứt ở kẽ giữa hai móng, bàn móng, gót móng và các biểu hiện viêm móng khác (triệu chứng lâm sàng).

Xác định pH dạ cỏ: Lấy mẫu xác định pH dạ cỏ theo phương pháp lấy mẫu qua ống thông dạ cỏ của Wanapat và ctv (2011). Thời gian xác định pH dịch dạ cỏ sau 4 giờ sau khi bò được cho ăn vào buổi sáng.

Xác định điểm thể trạng: Theo phương pháp của Ferguson và ctv (1994).

Phương pháp phân tích thành phần hóa học: Thành phần hóa học của tất cả các loại thức ăn sử dụng trong TN cho ăn được phân tích tại Phòng phân tích và Sản phẩm chăn nuôi - Viện Chăn nuôi. Vật chất khô (DM), protein thô (CP), mỡ thô (EE), xơ thô (CF) và khoáng tổng số (Ash) của thức ăn được xác định theo tiêu chuẩn lần lượt là TCVN 4326:2001, TCVN 4328:2007, TCVN 4331:2007, TCVN 4329:2007 và TCVN 4327:2007. NDF và ADF được xác định theo phương pháp của AOAC (2006).

2.3. Xử lý số liệu

Số liệu được phân tích thống kê và so sánh tỷ lệ phân trăm bằng Chi-square (χ^2) trên

phần mềm Minitab. Mức độ khác nhau đáng kể về tỷ lệ nhiễm bệnh trong tháng, tuổi, giai đoạn tiết sữa và chu kỳ sữa được xác định ở độ tin cậy 95%.

3. KẾT QUẢ VÀ THẢO LUẬN

3.1. Mối quan hệ giữa năng suất sữa và bệnh axit dạ cỏ

Kết quả khảo sát cho thấy tỷ lệ mắc bệnh axit dạ cỏ ở bò có năng suất sữa khác nhau, những bò có năng suất sữa < 15 kg/ngày, thấp hơn so với bò có năng suất > 15 kg/ngày trở lên, mặc dù không có sự sai khác nhau rõ rệt ($P > 0,05$). Kết quả cho thấy, nguy cơ mắc bệnh axit dạ cỏ có thể xảy ra ở cả bò có tiềm năng năng suất sữa thấp và tiềm năng năng suất sữa cao nhưng ở bò cao sản thì có nguy cơ mắc bệnh cao hơn. Mặc dù vậy, để đảm bảo đủ năng lượng cho sản xuất sữa đặc biệt là thời kỳ đầu của chu kỳ cho sữa, bò thường được cho ăn chế độ ăn có tỷ lệ thức ăn tinh cao nhằm đáp ứng đủ nhu cầu cho sản xuất sữa để dẫn tới hiện tượng axit dạ cỏ (Kmicikewycz, 2014). Nhưng thông thường bò có năng suất sữa cao thường có tỷ lệ rối loạn tiêu hóa cao hơn và đặc biệt là có tỷ lệ mắc bệnh axit dạ cỏ cao hơn (Enemark, 2008; Kitkas và ctv, 2013; Kleen và ctv, 2013; Plaizier và ctv, 2014; Antanaitis và ctv, 2015).

Bảng 1. Bệnh axit dạ cỏ theo năng suất sữa (n=88)

Năng suất	Âm tính	Dương tính	Tỷ lệ, %	χ^2	P
<15 kg	135	10	6,90	6,10	>0,05
15-20 kg	1.034	151	12,74		
21-25 kg	369	64	14,78		
>25 kg	44	6	12,00		
Tổng số	1.582	231	12,74		

Ghi chú: Dương tính (bò có PH dạ cỏ dưới 5,8, kém ăn, phân nát, giảm sản lượng sữa nhanh,...); Âm tính (bò không có biểu hiện bệnh axit dạ cỏ ta lâm sàng)

3.2. Thời gian xảy ra bệnh axit dạ cỏ ở chu kỳ cho sữa

Để xác thời điểm xảy ra bệnh axit dạ cỏ ở bò trong kỳ vắt sữa, để tài tiến hành điều tra thời gian bò có biểu hiện bệnh axit dạ cỏ sau khi đẻ, kết quả được trình bày ở bảng 2. Kết

quả khảo sát cho thấy không có bò xảy ra bệnh axit dạ cỏ ở giai đoạn cuối của chu kỳ cho sữa, chỉ xảy ra ở đầu chu kỳ với tỷ lệ 10,9% và giữa chu kỳ là 12,87%. Mặc dù vậy khi không có sự khác nhau về mặt thống kê giữa hai giai đoạn ($P > 0,05$). Kết quả khảo sát cũng cho thấy tỷ lệ bò mắc bệnh axit trong đàn bò hiện nay có biểu hiện ra lâm sàng chỉ chiếm 11,51%, đây cũng là tỷ lệ không cao khi so sánh với các nghiên cứu khác trên thế giới.

Bảng 2. Bệnh axit dạ cỏ theo thời gian cho sữa (n=88)

Giai đoạn	Âm tính	Dương tính	Tỷ lệ, %	χ^2	P
Đầu kỳ	1.128	138	10,90	1,50	>0,05
Giữa kỳ	494	73	12,87		
Tổng số	1.622	211	11,51		

Nghiên cứu trên thực tế trang trại ở Mỹ về sự xuất hiện của bệnh axit dạ cỏ cho thấy có 19% xảy ra ở thời kỳ đầu của chu kỳ và 26% ở giai đoạn giữa của chu kỳ vắt sữa (Garret và ctv, 1997). Các nghiên cứu của Garrett và ctv (1997); Kleen và ctv (2009); Tajik và ctv (2009) đều cho rằng việc kiểm soát bệnh axit dạ cỏ ở đàn bò ở nhiều nước không hiệu quả và tỷ lệ mắc bệnh là 14-30% và nghiên cứu của Kiskas và ctv (2013) thấy rằng tỷ lệ bò bị bệnh axit dạ cỏ là 15,69-33,33%; Ở đầu kỳ là 11-29,3% và giữa kỳ là 18-26,4% (Kleen, 2004; Tajik và ctv, 2009); 11-18% (Kleen, 2004); gần đây là 20% (Kleen và ctv, 2013); hay 14% (Stefanska và ctv, 2016).

3.3. Quan hệ giữa bệnh axit dạ cỏ và số lần cho ăn

Kết quả nghiên cứu về tỷ lệ mắc bệnh axit dạ cỏ đối với bò được cho ăn chế độ ăn có số lần khác nhau ở bảng 3 cho thấy. Ở đàn bò được cho ăn mỗi ngày 2 lần thì có tỷ lệ bệnh axit dạ cỏ là 14,22%; ba lần là 14,54% và bốn lần là 9,21%. Ở đây qua phân tích thống kê cho thấy không có sự khác nhau về mặt thống kê giữa hai và ba lần cho ăn khác nhau rõ rệt so với cho ăn 4 lần/ngày. Kết quả này có thể nhận xét rằng khi bò được cho ăn nhiều lần trong ngày thì tổng lượng thức ăn ăn vào là tương đương nhau nhưng nguy cơ xảy ra bệnh axit dạ cỏ có thể hạn chế được.

Bảng 3. Bệnh axit dạ cỏ theo số lần cho ăn

Số lần	Âm tính	Dương tính	Tỷ lệ, %	χ^2	P
Hai lần	181	30	14,22	10,88	<0,05
Ba lần	817	139	14,54		
Bốn lần	611	62	9,21		
Tổng	1428	201	12,34		

Ảnh hưởng của số lần cho ăn đến pH dạ cỏ đã được nhiều nhà khoa học nghiên cứu. French và Kennelly (1990) thấy rằng không thay đổi pH dạ cỏ khi bò được cho ăn nhiều lần/ngày, bò chỉ cho ăn 2 lần trong ngày thì pH dạ cỏ thay đổi rất nhanh chóng, kết quả này cũng được tìm thấy của Robinson và McQueen (1994) khi so sánh cho ăn 2 lần/ngày với 5 lần/ngày, Shabi và ctv (1999) cũng báo cáo rằng pH dạ cỏ thấp hơn khi cho ăn 2 lần/ngày.

3.4. Một số biểu hiện sinh lý khác của bò mắc bệnh axit dạ cỏ

Để đánh giá và xác định các biểu hiện của bệnh axit dạ cỏ trên đàn bò để tài tiến hành khảo sát một số đặc điểm khi bò bị bệnh axit dạ cỏ, kết quả được trình bày ở bảng 4. Kết quả cho thấy bò tình trạng phân của bò khi bị bệnh axit dạ cỏ thường nát và lỏng nhưng không tan chảy chiếm từ 30,56 đến 63,89% và phân bò rất lỏng vẫn còn có cả các mảnh thức ăn ở phân là 8,33% (Bảng 4). Khi bò mắc bệnh axit dạ cỏ thường có biểu hiện giảm và kém ăn, tuy nhiên kết quả khảo sát ở bò mắc bệnh axit dạ cỏ vẫn có 33,33% ăn uống bình thường và kém ăn là 69,31%. Thông thường hệ lụy của bệnh axit dạ cỏ trên bò sữa là xảy ra bệnh chân móng, ở kết quả nghiên cứu này (bảng 4) cho thấy có 86,11% bò bị sưng tấy phần móng và vành móng; có biểu hiện đỏ, đau chiếm 50%; sưng đầu gối là 13,89% và vỡ bàn móng là 27,78%. Có thể nhận thấy rằng khi bò bị bệnh axit dạ cỏ thường có các biểu hiện trên phần (ia chảy), ăn uống kém và biểu hiện chân móng. Ở kết quả khảo sát này tỷ lệ bò ăn uống bình thường là 33,33% có nghĩa là khi phát hiện các biểu hiện lâm sàng thì bò đã bị mắc bệnh axit dạ cỏ cận lâm sàng từ trước đó và tại thời điểm kiểm tra bò đã thích nghi với chế

độ ăn mới nên có xu hướng khôi phục lại việc ăn uống. Đối với các biểu hiện chân móng, mặc dù không phải tất cả bò bị mắc bệnh chân móng đều do bệnh axit dạ cỏ. Nhưng về cơ bản phần lớn bò bị mắc bệnh chân móng là do hệ lụy từ bệnh rối loạn trao đổi chất (axit dạ cỏ) với các biểu hiện đầu tiên là đỏ, sưng vành móng và dẫn đến đau, đi lại khó khăn, làm mềm móng, biểu hiện sưng đầu gối và vỡ móng là các biểu hiện của giai đoạn cuối của bệnh chân móng ở bò.

Kết quả khảo sát về điểm thể trạng của bò bị axit dạ cỏ là 2,38 (bảng 4) và trung bình pH dạ cỏ là 5,67. Điều này thấy, khi bò có các biểu hiện axit dạ cỏ lâm sàng thì bò đã kém ăn trong thời gian dài dẫn tới thể trạng của bò giảm sút. Bên cạnh đó, pH dạ cỏ ở đây không phải là quá thấp là do khi đã biểu hiện ra lâm sàng thì bò đã có thời gian cận lâm sàng từ trước đó, lúc đó pH dạ cỏ ở bò sẽ thấp hơn, do đó tại thời điểm kiểm tra bò đang có các biểu hiện lâm sàng, một là hệ vi sinh vật đã thích nghi với chế độ ăn mới nên sự cân bằng của các loài vi sinh vật dạ cỏ để tiêu hóa xơ và tiêu hóa tinh bột đã tốt hơn đủ để duy trì mức pH tương đối tốt (pH>5,5).

Bảng 4. Một số biểu hiện của bò mắc bệnh axit dạ cỏ

	Đặc điểm	Âm tính	Dương tính	Tỷ lệ
Tình trạng phân	Phân điểm 3*	25	11	30,56
	Phân điểm 2**	13	23	63,89
	Phân điểm 1***	33	3	8,33
Biểu hiện ăn uống	Ăn bình thường	24	12	33,33
	Kém ăn	11	25	69,44
	Móng sưng tấy	5	31	86,11
Biểu hiện chân móng	Móng đỏ đau	18	18	50,00
	Sưng gối	31	5	13,89
	Vỡ bàn móng	26	10	27,78
Điểm thể trạng trung bình				2,38
pH dạ cỏ trung bình				5,67

* Phân nát không thành khuôn, ** Phân lỏng nhưng không dễ chảy, *** Phân lỏng chảy và có bọt khí và mảnh thức ăn.

Bệnh axit dạ cỏ có liên quan đến sự vận động và đau chân ở bò (Danscher và ctv, 2009) và khẩu phần có tỷ lệ thức ăn tinh cao cũng có ảnh hưởng tới mềm móng và vỡ móng (Peterse. 1979). Tên khoa học của viêm loét chân là viêm da dưới móng vô khuẩn. Có nghĩa là sự viêm nhiễm vô khuẩn của các lớp da bên trong móng chân (Nocek, 2001). Viêm niêm mạc, một chứng viêm nhiễm do các lớp da trên da là nguyên nhân gây ra què ở bò và được người chăn nuôi rất quan tâm và lo lắng (Shaver, 2005). Axit dạ cỏ lâm sàng và cận lâm sàng có liên quan đến viêm niêm mạc, mặc dù mối liên quan giữa bệnh axit dạ cỏ và viêm niêm mạc dạ cỏ không rõ (Stone, 2004). Viêm móng cấp tính hoặc mãn tính đã được chứng minh là có liên quan đến bệnh axit dạ cỏ, dấu hiệu lâm sàng của nó là đổi màu da móng, xuất huyết đơn, loét và vỡ móng (Nordlund và ctv, 1995). Một tác giả khác cho rằng viêm móng cận lâm sàng có liên quan đến axit dạ cỏ cận lâm sàng và chiếm khoảng 10% trong đàn bò (Enemark và ctv, 2002).

Bệnh axit dạ cỏ là hậu quả của việc cho bò ăn chế độ thức ăn tinh cao, pH dạ cỏ đo được ở khẩu phần này thường giảm và tương ứng với tỷ lệ phân giải và lên men chế độ ăn thức ăn tinh cao và sản xuất ra nhiều axit hữu cơ ở dạ cỏ. Gần đây một trong những chỉ tiêu quan trọng của bệnh axit dạ cỏ là sự sụt giảm pH dạ cỏ ở chế độ ăn thức ăn tinh cao (Plaizier và ctv, 2008). Nhưng pH dạ cỏ lúc bệnh có biểu hiện lâm sàng có thể không phải là thấp nhất (Khafipour và ctv, 2009). Kleen và Cannizzo (2012) cho rằng pH dạ cỏ ở mức $\leq 5,9$ là biểu hiện của axit dạ cỏ cận lâm sàng, Nordlund và Garrett (1994) cũng thấy rằng bệnh axit dạ cỏ xuất hiện ở khi pH dạ cỏ dưới mức 5,8 hoặc dưới 5,6 (Li và ctv, 2016). pH dạ cỏ thấp ở nghiên cứu này quan sát được ở chế độ ăn thức ăn tinh cao cũng có cùng kết quả được báo cáo của một số nghiên cứu của Dohme và ctv (2008) và Khafipour và ctv (2009).

Phân của gia súc cung cấp bằng chứng gián tiếp về biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng acidosis, nó cũng chỉ ra được khẩu phần nghèo xơ hay đủ xơ. Các yếu tố khác như là tiêu chảy

và các nguyên nhân bệnh tiêu chảy cũng làm biến đổi tính chất của phân. Tuy nhiên, đàn bò với tỷ lệ lớn các bãi phân nhão, không thành hình hoặc phân dính ở phần xương chậu, đuôi cao thì có thể chỉ ra sự nhiễm acidosis. Bằng chứng này cần phải được kết hợp với các triệu chứng và chỉ số khác như đánh giá thức ăn, mẫu dịch dạ cỏ, tỷ lệ mỡ sữa, tình trạng bò bị viêm móng, què quặt và cả hoạt động nhai để xác định chính xác hơn. Đặc biệt, phân của bò bị acidosis thường nhiều nước, chứa nhiều xơ và thức ăn tinh chưa tiêu hoá, thường có màu sáng hơn và có thể chứa cả những bọt nước. Mùi của phân có thể ngọt đắng (bitter-sweet) hơn là kiểu phân thường thấy ở bò ăn cỏ. Âm độ của phân tăng lên do lactate đến từ dạ cỏ có nhiều trong ruột già làm tăng quá trình thẩm thấu (Bolton và Pass, 1988). Ở bò bị axit dạ cỏ, phân màu sáng, vàng (Kleen và ctv, 2003), xuất hiện bọt khí và có chứa những mảnh thức ăn chưa được tiêu hóa. Bởi vì xơ không tồn tại lâu trong dạ cỏ do đó có những mảnh xơ 1-2cm (Hall, 2000). Và có thể thấy rằng bò tiêu chảy có liên quan chặt chẽ với bệnh axit dạ cỏ (Metzel, 2003).

Axit dạ cỏ cận lâm sàng thường là nguyên nhân gây ra giảm thể trạng ở bò (Oetzel và Smith, 2000). Trong khi bị axit dạ cỏ axit béo bay hơi tích tụ ở dạ cỏ làm giảm pH và là nguyên nhân làm thay đổi vi sinh vật dạ cỏ (Zebeli và Metzler-Zebeli, 2012). Giảm sự tiêu hóa xơ, tổng carbohydrate, năng lượng, thể trọng của bò và giảm khả năng thu nhận thức ăn của bò (Dijkstra và ctv, 2012) kết quả khảo sát của Lessire và ctv (2017) trên 24 đàn bò tại Wallonia ở Bỉ cho thấy có 5 trại có điểm thể trạng >3 và có tới 6 trại điểm thể trạng của bò <2,5.

3.5. Giá trị dinh dưỡng của khẩu phần bò mắc bệnh axit dạ cỏ

Nghiên cứu cũng tiến hành khảo sát chế độ ăn ở các đàn bò có bò bị mắc bệnh axit dạ cỏ, kết quả được trình bày ở bảng 5. Kết quả cho thấy chế độ ăn của bò có tỷ lệ thức ăn tinh ở bò giai đoạn đầu chu kỳ là 52,35% (giao động từ 27,00 - 73,26%) và ở giữa chu kỳ là 56,11% (giao động từ 35,68 - 73,26%). Tỷ lệ

NDF ở giai đoạn đầu kỳ chiếm tỷ lệ 49,73% và giữa kỳ là 47,07%; tỷ lệ NFC ở giai đoạn đầu kỳ là 23,14% và giữa kỳ là 25,91%. Năng lượng khẩu phần ở bò ăn chế độ ăn ở giai đoạn đầu kỳ là 156,09 MJ/con/ngày và giữa kỳ là 174,29 MJ/con/ngày.

Bảng 5. Dinh dưỡng khẩu phần bò đầu kỳ và giữa kỳ sữa

Chi tiêu	ĐVT	Đầu chu kỳ (n=60)			Giữa chu kỳ (n=14)		
		Mean±SD	Min	Max	Mean±SD	Min	Max
DM tinh	kg	8±2,00	3	13	9,37±2,73	3,55	14,37
DM thô	kg	7±1,00	5	10	7,03±1,18	4,80	9,59
Tỷ lệ tinh/thô	%	52,35±8,05	27,00	73,26	56,11±9,51	35,68	73,26
Tổng VCK	kg	15,04±2,34	7,46	20,24	16,40±2,78	9,94	20,94
CP	g	2141,6±362,5	874,1	2934,3	2334,0±463,0	1165,0	3002,0
EE	kg	0,48±0,11	0,17	0,76	0,55±0,14	0,23	0,78
CF	kg	3,49±0,48	1,91	4,51	3,56±0,51	2,55	4,69
NDF	kg	7,48±1,01	4,02	9,50	7,72±1,09	5,36	10,13
ADF	kg	5,11±0,70	2,77	6,60	5,20±0,75	3,70	6,86
Ash	kg	1,45±0,23	0,62	1,96	1,55±0,26	0,83	1,97
ME	KJ	156,09±27,59	75,42	218,41	174,29±34,02	100,56	232,33
NFC	kg	3,48±1,00	1,77	5,87	4,25±1,24	2,36	6,62
Ca	g	12,77±2,77	2,28	19,31	13,34±3,31	3,04	17,46
P	g	7,76±1,40	2,70	11,12	8,38±1,72	3,60	10,95
Mg	g	6,13±0,85	3,06	7,65	6,37±0,93	4,08	8,26
Na	g	1,47±0,21	0,66	1,88	1,52±0,24	0,88	1,96
K	g	22,06±2,95	13,56	29,01	22,86±3,07	18,08	30,06

Thức ăn tinh ở trong chế độ ăn của bò làm tăng năng lượng, protein, khoáng chất và vitamin. Hiệu quả sử dụng chế độ ăn phụ thuộc vào sự tiêu hóa xơ và thức ăn tinh của khẩu phần (Mornand-Fehr và Sauvart, 1987). Tuy nhiên chế độ ăn có tỷ lệ thức ăn tinh cao kéo dài có thể làm giảm pH dạ cỏ và tích tụ axit béo bay hơi ở đó (VFA) và axit lactic gây ra bệnh rối loạn trao đổi chất và axit dạ cỏ mãn tính (Chen và ctv, 2012). Nhiều nghiên cứu về tình trạng bệnh axit dạ cỏ ở bò sữa đã nhấn mạnh sự thích nghi của quần thể vi sinh vật dạ cỏ với tỷ lệ thức ăn tinh tăng lên. Sự thay đổi bao gồm số lượng vi khuẩn và loài vi khuẩn. Các nghiên cứu về vi khuẩn cho thấy cần tới 21 ngày để thực hiện việc thay đổi này (Mackie và Gilchrist, 1979). AlZahal và ctv (2009) thấy rằng khi chế độ ăn thức ăn tinh tăng lên thì bò giảm ăn cỏ. Theo nghiên cứu của Pedreira và ctv (2013) và Ribeiro và ctv (2015), nếu chế độ ăn thức ăn tinh trên 50% sinh lý dạ cỏ và hệ vi sinh vật dạ cỏ có xu hướng làm tăng axit béo bay hơi và acetate có xu hướng chuyển thành propionate. Do đó,

làm giảm tỷ lệ giữa actate:propionate xảy ra đồng thời với việc giảm pH dạ cỏ. Ngoài ra, Ribeiro và ctv (2015) thấy rằng khi thay chế độ ăn cỏ bằng cách tăng lượng thức ăn tinh đã làm giảm pH dạ cỏ vì thông thường thức ăn tinh tiêu hóa nhanh hơn thức ăn thô, và kết quả là tích tụ nhiều axit béo bay hơi. Điều này đã làm giảm pH dạ cỏ và giảm số lượng loài vi khuẩn sản xuất axit lactic. Bên cạnh đó chế độ ăn có hàm lượng thức ăn thô thấp làm bò ăn nhanh hơn (DeVries và ctv, 2007) sự nhai lại ít hơn và do đó có ít nước bọt hơn và do đó có thể làm giảm khả năng đệm dạ cỏ (Beauchemin và ctv, 2008) và đó là lý do làm tăng nguy cơ nhiễm axit máu và tăng bệnh axit dạ cỏ ở giai đoạn đầu của chu kỳ cho sữa (Penner và ctv, 2007). Axit dạ cỏ ở bò trong những nghiên cứu gần đây cho thấy có ảnh hưởng rất lớn bởi chế độ ăn thức ăn tinh của bò (Gohzo và ctv, 2005; Hongrong và ctv, 2015), làm giảm pH dạ cỏ khi thức ăn tinh hiện diện nhiều trong dạ cỏ (Kmicikewycz và Heinrichs, 2014). Ở kết quả

khảo sát này thì tỷ lệ thức ăn tinh trong chế độ ăn của bò trên 50% là nguyên nhân cơ bản gây ra hiện tượng axit dạ cỏ của bò.

4. KẾT LUẬN

Bệnh axit dạ cỏ có thể xảy ra cả trên bò có năng suất khá và năng suất cao, nhưng tỷ lệ mắc cao hơn trên đàn bò cao sản. Bệnh thường xảy ra ở giai đoạn đầu và giai đoạn giữa của chu kỳ. Chế độ nuôi dưỡng cho ăn nhiều lần trên ngày ở đàn bò cao sản có thể giảm nguy cơ mắc bệnh axit dạ cỏ.

Bò mắc bệnh axit dạ cỏ thường kém ăn, phân nát hoặc lỏng, có các biểu hiện về chân móng, pH dịch dạ cỏ giảm và thể trạng kém.

Chế độ cho ăn có thể là nguyên nhân chính gây ra bệnh axit dạ cỏ đặc biệt là tỷ lệ thức ăn tinh và thức ăn thô. Bệnh thường có nguy cơ cao khi chế độ ăn có tỷ lệ thức ăn tinh trên 50%.

LỜI CẢM ƠN

Bài báo này là một phần của đề tài cấp Bộ NN và PTNT “Nghiên cứu chế độ nuôi dưỡng thích hợp nhằm hạn chế các bệnh rối loạn trao đổi chất ở bò sữa”. Nhóm tác giả xin được trân trọng và biết ơn sự hỗ trợ đó.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. AlZahal O., M.M. Or-Rashid, S.L. Greenwood, M.S. Douglas and B.W. McBride (2009). The effect of dietary fiber level on milk fat concentration and fatty acid profile of cows fed diets containing low levels of polyunsaturated fatty acids. *J. Dairy Sci.*, **92**: 1108-16.
2. Antanaitis R., Žilaitis V., Kučinskas A., Juozaitienė V. and Leonauskaitė K. (2015). Changes in cow activity, milk yield, and milk conductivity before clinical diagnosis of ketosis, and acidosis. *Veterinarija ir Zootechnika*, **70**(92): 3-9.
3. Beauchemin K.A., L. Eriksen, P. Nørgaard and L.M. Rode (2008). Salivary secretion during meals in lactating dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, **91**: 2077-81.
4. Bipin K.C., Ramesh P.T. and Yathiraj S. (2016). Impact of subacute ruminal acidosis (SARA) on milk yield and milk fat content in crossbred dairy cows. *PARIPEX-Indian J. Res.*, **5**(4): 290-92.
5. Bolton J.R. and D.A. Pass (1988). The alimentary tract. *Clinicopathologic principles for veterinary medicine*. W. F. Robinson and C. R. R. Huxtable. Cambridge, Cambridge University Pp 99-21.
6. Chen Y., M. Oba and L.L. Guan (2012). Variation of bacterial communities and expression of Toll-

- like receptor genes in the rumen of steers differing in susceptibility to subacute ruminal acidosis. *Vet. Microbiol.*, **159**: 451-59.
7. Danscher A.M., J.M.D. Enermark, E. Telezhenko, N. Capion, C. T. Ekstrom and M.B. Thoenfer (2009). Oligofructose overload induces lameness in cattle. *J. Dairy Sci.*, **92**: 607-16.
8. DeVries T.J., K.A. Beauchemin and M.A.G. von Keyserlingk (2007). Dietary forage concentration affects the feed sorting behavior of lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **90**: 5572-79.
9. Dijkstra J., Ellis J.L., Kebreab E., Strathe A.B., Lopez S., France J. and Bannink A. (2012). Ruminant pH regulation and nutritional consequences of low pH. *Anim. Feed Sci. Technol.*, **172**: 22-33.
10. Dohme F., DeVries T.J. and Beauchemin K.A. (2008). Repeated ruminal acidosis challenges in lactating dairy cows at high and low risk for developing acidosis: ruminal pH. *J. Dairy Sci.*, **91**: 3554-67.
11. Enemark J.M.D., Jorgensen R.J. and Enemark P.S. (2002). Rumen acidosis with special emphasis on diagnosis aspects of subclinical rumen acidosis: a review. *Veterinarija ir Zootechnika*, **42**: 16-29.
12. Enemark J.M.D. (2008). The monitoring, prevention and treatment of sub-acute ruminal acidosis (SARA): a review. *Vet. J.*, **176**: 32-43.
13. French N. and J. J. Kennelly (1990). Effects of feeding frequency on ruminal parameters, plasma insulin, milk yield, and milk composition in Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, **73**:1857-63.
14. Garrett E.F., K.V. Nordlund, W.J. Goodger and G.R. Oetzel (1997). A cross-sectional field study investigating the effect of periparturient dietary management on ruminal pH in early lactation dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **80**: 169.
15. Vũ Duy Giảng (2018). Bệnh axit dạ cỏ (Ruminal acidosis) ở bò sữa và biện pháp ngăn ngừa. <http://www.dairyvietnam.com/vn/Cac-benh-thuong-gap-bo-sua-va-cach-dieu-tri/BENH-AXIT-DA-CO-RUMINAL-ACIDOSIS-BO-SUA-VA-CAC-BIEN-PHAP-NGAN-NGUA-7308.html>.
16. Gozho G.N., J.C. Plaizier, D.O. Krause, A.D. Kennedy and K.M. Wittenberg (2005). Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide endotoxin release and triggers an inflammatory response. *J. Dairy Sci.*, **88**: 1399-03.
17. Hall M.B. and Averhoff K.S. (2000). The real costs of digestive upset. *Proc. 37th Florida Dairy Production Conf.*, Gainesville, May 2-3, Pp. 99-04.
18. Hongrong W., P. Xiaohua, W. Chao, W. Mengzhi and Y. Lihual (2015). Effects of different dietary concentrate to forage ratio and thiamine supplementation on the rumen fermentation and ruminal bacterial community in dairy cows. *Anim. Prod. Sci.*, **55**: 189-93.
19. Khafipour E., S. Li, J.C. Plaizier and D.O. Krause (2009). Rumen microbiome composition determined using two nutritional models of subacute ruminal acidosis. *Applied and Environmental Microbiology*, **75**: 7115-24.
20. Kitkas G.C., Valergakis G.E., Karatzias H. and Panousis N. (2013). Subacute ruminal acidosis:

- prevalence and risk factors in Greek dairy herds. Iran. J. Vet. Res., **14**: 183-89.
21. Kleen J.L., Hooijer G.A., Rehage J. and Noordhuizen J.P.T. (2003). Subacute ruminal acidosis (SARA): a review. J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med., **50**: 406-14.
 22. Kleen J.L. (2004). Prevalence of Subacute Ruminal Acidosis in Deutch Dairy Herds-a Field Study. Ph.D. Thesis. School of Veterinary Medicine Hanover, Pp. 93-04.
 23. Kleen J.L., G.A. Hooijer, J. Rehage and J.P.T.M. Noordhuizen (2009). Subacute ruminal acidosis in Dutch dairy herds. Vet. Rec. **164**: 681-84.
 24. Kleen J.L. and C. Cannizzo (2012). Incidence, prevalence and impact of SARA in dairy herds. Animal Feed Science and Technology **172**, 4-8.
 25. Kleen J.L., L. Uppang and J. Rehage (2013). Prevalence and consequences of subacute ruminal acidosis in German dairy herds. Acta Vet. Scand., **55**, 1-6.
 26. Kmicikewycz A.D. and A.J. Heinrichs (2014). Feeding lactating dairy cattle long hay separate from the total mixed ration can maintain dry matter intake during incidents of low rumen pH. J. Dairy Sci., **97**: 7175-84.
 27. Kmicikewycz A.D. (2014). Effects of Diet Particle Size and Supplemental Hay on Mitigating Subacute Ruminal Acidosis in High-Producing Dairy Cattle. Doctoral dissertation. The Pennsylvania State University.
 28. Krause M.K. and G.R. Otzel (2006). Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: a review. Anim. Feed Sci. Technol., **126**: 215-36.
 29. Lessire L., E. Knapp, L. Theron, J.L., Hornick, I. Dufransne and F. Rollin (2017). Evaluation of the ruminal function of Belgian dairy cows suspected of subacute ruminal acidosis. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift, **86**: 16-23.
 30. Li S., Danscher A.M. and Plaizier J.C. (2013). Subacute ruminal acidosis (SARA) in dairy cattle: new developments in diagnostic aspects and feeding management. Can. J. Anim. Sci., **94**(1): 353-64.
 31. Li S., I. Yoon, M. Scott, E. Khafipour and J.C. Plaizier (2016). Impact of *Saccharomyces cerevisiae* fermentation product and subacute ruminal acidosis on production, inflammation, and fermentation in the rumen and hindgut of dairy cows. Anim. Feed. Sci. Tech., **211**: 50-60.
 32. Mackie R.I. and F.M.C. Gilchrist (1979). Changes in Lactate-Producing and Lactate-Utilizing Bacteria in Relation to pH in the Rumen of Sheep During Stepwise Adaptation to a High-Concentrate Diet. Appl. Envir. Microbiology, **38**: 422.
 33. McCann J.C., S. Luan, F.C. Cardoso, H. Derakhshani, E. Khafipour and J.J. Looor (2016). Induction of subacute ruminal acidosis affects the ruminal microbiome and epithelium. Front. Microbiol., **7**: 701.
 34. Morand-Fehr P. and D. Sauvant (1987). Feeding strategies in goats. In Proc. 4th Int. Conf. Goats, Brasilia, Brazil. (Eds. O.P. Santana, A.G. da Silva and W.C. Foote). Depto De Difusao de Tecnol., Brasilia, Brazil, Pp 1275-03.
 35. Nocek J.E. (2001). From nutrition to laminitis-acidosis is the missing link. FEED MIX, **9**(1): 22-25.
 36. Nordlund K.V. and Garrett E.F. (1994). Rumenocentesis: a technique for collecting rumen fluid for the diagnosis of subacute rumen acidosis in dairy herds. The Bovine Practitioner, **28**: 109-12.
 37. Nordlund K.V., Garrett E.F. and Oetzel G.R. (1995). Herd-based rumenocentesis-a clinical approach to the diagnosis of subacute rumen acidosis. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., **17**: 48-56.
 38. Oetzel G.R., K.V. Nordlund and E.F. Garrett (1999). Effect of ruminal pH and stage of lactation on ruminal lactate concentrations in dairy cows. J. Dairy Sci., **82**: 38.
 39. Oetzel G.R. and Smith R.A. (2000). Clinical aspects of ruminal acidosis in dairy cattle. Proceedings of the Thirty-Third Annual Conference, American Association of Bovine Practitioners, Rapid City, South Dakota, USA, Sep 21-23. American Association of Bovine Practitioners, Pp. 46-53.
 40. Pedreira M.D.S., Oliveira, S.G., Primavesi, O., Lima, M.A., Frighetto R.T.S. and Berchielli T.T. (2013). Methane emissions and estimates of ruminal fermentation parameters in beef cattle fed different dietary concentrate levels. Revista Brasileira de Zootecnia, **42**: 592-98.
 41. Penner G.B., K.A. Beauchemin and T. Mutsvangwa (2007). Severity of ruminal acidosis in primiparous Holstein cows during the periparturient period. J. Dairy Sci., **90**: 365-75.
 42. Peterse D.J. (1979). Nutrition as a possible factor in the pathogenesis of ulcers of the sole in cattle. Tijdschr Diergeneeskd, **104**: 966-70.
 43. Plaizier J.C., D.O. Krause, G.N. Gozho and B.W. McBride (2008). Subacute ruminal acidosis in dairy cow: the physiological causes, incidence and consequences. Vet. J., **176**: 21-31.
 44. Plaizier J.K, S. Li, G. Gozho and E. Khafipour (2014). Minimizing the Risk for Rumen Acidosis. Proceedings of the 23rd Tri-State Dairy Nutrition Conference, Fort Wayne, Indiana, USA, 14-16 April 2014. Ohio State University, Pp. 11-26.
 45. Ribeiro C.S., Granja-Salcedo Y.T., Messana J.D., Neto A.J., Canesin R.C., Fiorentini G., Alarcon M.F.F. and Berchielli T.T. (2015). Feeding increasing concentrate to Tifton 85 hay ratios modulated rumen fermentation and microbiota in Nellore feedlot steers. J. Agr. Sci., **153**: 1116-27.
 46. Robinson P.H. and R.E. McQueen (1994). Influence of supplemental protein source and feeding frequency on rumen fermentation and performance in dairy cows. J. Dairy Sci., **77**: 1340- 53.
 47. Shabi Z., I. Bruckental, S. Zamwell, H. Tagari and A. Arieli (1999). Effects of extrusion of grain and feeding frequency on rumen fermentation, nutrient digestibility, and milk yield and composition in dairy cows. J. Dairy Sci., **82**: 1252-60.
 48. Shaver R.D. (2005). Feeding to minimize acidosis and laminitis in dairy cows. Proceedings of the 7th Western Dairy Management Conference, (WDMC'05), Reno, NV, Pp. 157-66.
 49. Stefanska B., W. Nowak, J. Komisarek, M. Taciak, M. Barszcz and J. Skomial (2016). Prevalence and

- consequence of subacute ruminal acidosis in polish dairy herds. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr., **101**: 605-06.
50. Stone W.C. (2004). Nutritional approaches to minimize subacute ruminal acidosis and laminitis in dairy cattle. J. Dairy Sci., **87**: 13-26.
 51. Sundrum A. (2015). Metabolic disorders in the transition period indicate that the dairy cow's ability to adapt is overstressed. Animals, **5**: 978-20.
 52. Tajik J., M.G. Nadalian, A. Raofi, G.R. Mohammadi and A.R. Bahonar (2009). Prevalence of subacute ruminal acidosis in some dairy herds of Khorasan Razavi province, northeast of Iran. Ira. J. Vet. Res., **10**: 28-32.
 53. Tajik J. and S. Nazifi (2011). Diagnosis of subacute ruminal acidosis: a review. Asian J. Anim. Sci., **5**: 80-90.
 54. Zebeli Q. and Metzler-Zebeli B.U. (2012). Interplay between rumen digestive disorders and diet-induced inflammation in dairy cattle. Res. Vet. Sci., **93**(3): 1099-08.

ẢNH HƯỞNG CỦA CÁC MỨC BỔ SUNG CABIO ĐẾN TIÊU HÓA DƯỠNG CHẤT THỨC ĂN VÀ TĂNG KHỐI LƯỢNG TRÊN DÊ LAI BOER X BÁCH THẢO TẠI TỈNH AN GIANG

Nguyễn Bình Trường^{1*}, Nguyễn Trần Phước Chiến¹, Hà Hồ Ngọc Hiếu² và Nguyễn Công Kha²

Ngày nhận bài báo: 04/04/2019 - Ngày nhận bài phản biện: 14/04/2019

Ngày bài báo được chấp nhận đăng: 10/05/2019

TÓM TẮT

Nghiên cứu sự ảnh hưởng của các mức bổ sung Cabio (Cab-kẹo dinh dưỡng) đến khả năng tiêu thụ, tiêu hóa dưỡng chất thức ăn (TA) và tăng khối lượng (TKL) trên 12 dê lai BoxBT, bắt đầu tháng tuổi thứ 7 với KL là 18,1±2,01kg, được thực hiện tại Trung tâm Công nghệ sinh học tỉnh An Giang. Thí nghiệm được bố trí theo khối hoàn toàn ngẫu nhiên với 4 nghiệm thức (NT) là 4 mức bổ sung Cab 0,25% (Cab0,25), 0,5% (Cab0,50), 0,75% (Cab0,75) và 1% (Cab1,0) theo KL/ngày. Cò Voi cho ăn tự do ở tất cả các NT. Kết quả cho thấy, lượng chất khô và xo trung tính tiêu thụ của Cab1,0 là 739 và 456 g/con/ngày, cao hơn Cab0,25 (623 và 401 g/con/ngày) (P>0,05). Đạm thô (CP) tiêu thụ của Cab1,0 là 79,3 g/con/ngày, cao hơn Cab0,75 (70,3 g/con/ngày) (P>0,05), nhưng có ý nghĩa so với Cab0,50 và Cab0,25 (57,6 và 51,5 g/con/ngày). Năng lượng trao đổi là 2.108-2.347 Kcal/kg DM và chất khô tiêu thụ/KL là 3,09-3,35% (P>0,05) trong khi tỷ lệ CP/chất khô tăng dần từ 8,27% lên 10,7% (P<0,05). Tỷ lệ tiêu hóa DM, OM và NDF tăng dần khi tăng mức Cab bổ sung nhưng khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Tỷ lệ tiêu hóa CP cao nhất ở Cab0,75 là 82,6%; Cab1,0 là 78,7% (P>0,05) so với Cab0,25 là 75,5% (P<0,05). Khi tăng Cab thì đạm thô tiêu thụ và đạm tiêu hóa cùng tăng dần 2,45-3,78 và 1,85-2,98 g/kg/ngày (P<0,05). TKL ở Cab1,0 (78,8 g/con/ngày) cao hơn Cab0,75 (80,4 g/con/ngày) (P>0,05), nhưng cao có ý nghĩa so với Cab0,50 và Cab0,25 là 51,0 và 49,0 g/con/ngày (P<0,05). Mức bổ sung Cab tăng dần thì KL tăng giúp dê tiêu thụ và tiêu hóa dưỡng chất thức ăn tốt hơn. TKL ở mức bổ sung 0,75% là tốt nhất trên dê lai BoxBT tại An Giang.

Từ khóa: Dê thịt, thức ăn tiêu thụ, tỷ lệ tiêu hóa.

ABSTRACT

A study of Cabio supplement level in diets on feed intakes, nutrient digestibilities and daily weight gain of Boer x Bách Thảo goats in An Giang province

Twelve BoxBT goats from 7 months of age with weight of 18.1±2.01kg were arranged in a randomized completely block design with 4 treatments for studying the effects of different supplement levels of Cabio (Cab) in diets on feed utilization, nutrient digestibilities and daily weight gain was carried out in the experimental farm of Biotechnology center of An Giang province. Four treatments were four levels of Cab supplement in the diets at 0.25, 0.5, 0.75 and 1% live weight/day corresponding to Cab0.25, Cab0.50, Cab0.75 and Cab1.0 treatments. Elephant grass was fed ad libi-

¹ Trường Đại học An Giang

² Trung tâm công nghệ sinh học tỉnh An Giang

* Tác giả để liên hệ: ThS. Nguyễn Bình Trường - Trường Đại học An Giang, Số 18 Ung Văn Khiêm, TP. Long Xuyên, Tỉnh An Giang. Điện thoại: 0983 377 424. Email: nbtruong@agu.edu.vn