

# 奶牛乳房炎防治技术指引

奶牛乳房炎（Mastitis in Dairy Cow）是奶牛乳腺组织感染病原微生物，或受到物理、化学等因素刺激后产生的一种炎症反应。其主要临床特征为乳腺组织出现红、肿、热、痛等局部炎症表现；泌乳量显著降低；乳汁性状显著下降，表现为乳汁颜色、气味异常等；部分病例伴有体温升高及乳中体细胞数异常等症状。该病是奶牛最常见且造成经济损失最严重的疾病之一。本指引规定了奶牛乳房炎的诊断、治疗、预防的技术要求。

## 1 诊断

### 1.1 流行特点

该病多发生于饲养密度高、环境卫生条件差的舍饲牛群。泌乳早期的高产奶牛，尤其是经产牛、乳头形态不佳或免疫功能低下的个体，发病风险显著增高。奶牛临床乳房炎平均发病率为2%左右，亚临床乳房炎患病率可达40%~50%。不同地区、不同养殖模式间流行情况存在较大差异。

### 1.2 发病原因

奶牛乳房炎的发生是多种因素共同作用的结果，主要包括病原微生物感染、环境卫生不良、饲养管理不当及个体易感性等。

#### 1.2.1 病原微生物

常见病原有细菌、真菌、病毒、霉形体等，主要包括链球菌、金黄色葡萄球菌、大肠杆菌和支原体等。病原可分为传染性病原

(如无乳链球菌、金黄色葡萄球菌、支原体等)和环境性病原(如乳房链球菌、停乳链球菌、大肠杆菌等)。奶牛在围产期发生难产、产后瘫痪(低钙血症)、胎衣不下及酮病等代谢性疾病和产科疾病,会破坏生理稳态,也会增加乳房炎的发病风险。

### **1.2.2 奶牛营养**

营养状况是影响奶牛免疫功能和乳房健康的重要因素,营养物质不足或过高都可导致机体代谢紊乱,降低奶牛免疫力,增加乳房炎的易感性。能量与蛋白质水平失衡,尤其是泌乳早期能量负平衡严重时,易引发免疫抑制,降低乳腺组织抗病能力。此外,多种微量元素和维生素在维持乳腺黏膜屏障完整性及抗氧化防御系统中发挥关键作用。

### **1.2.3 管理因素**

不良的饲养环境和管理操作显著增加发病风险,主要包括:牛舍潮湿、粪污清理不及时、卧床垫料污染等导致环境病原载量升高;挤奶程序不规范,如挤奶前未有效清洁乳头、挤奶后未实施乳头药浴;挤奶设备维护不当,造成真空波动或套杯损伤;乳头消毒不严格,导致病原交叉传播;干奶期管理疏漏,如干奶药选择不当或封口不严。

### **1.2.4 个体因素**

奶牛自身状态亦影响发病风险,高危个体包括:高龄奶牛、泌乳高峰期产奶量过高,机体代谢负担加重,免疫力相对低下;经产牛、乳头形态异常(如乳头过长、松弛)者屏障功能减弱;

营养失衡（如能量、蛋白质、维生素及微量元素缺乏）导致抗病力下降。某些杂交奶牛患病机率高于纯种奶牛，且荷斯坦牛的体细胞数通常高于其他品种。

### 1.2.5 应激因素

冷热应激、频繁转群、粗暴驱赶（如鞭打）、采食变质、发霉或污染的饲料等均可引起乳房炎发病率上升。

## 1.3 临床症状

奶牛乳房炎根据临床表现可分为临床型乳房炎和亚临床型乳房炎（又称隐性乳房炎）。前者具有明显的乳腺组织病变和乳汁异常；后者无肉眼可见的临床症状，易被忽视，需通过实验室检测进行诊断。

### 1.3.1 亚临床型乳房炎

乳中的体细胞数（SCC）显著升高；乳汁中氯化钠含量增高。



亚临床型乳房炎奶牛

### 1.3.2 临床型乳房炎

病牛常表现为体温升高（可达 40℃ 以上），精神沉郁，食欲减退甚至废绝；患侧乳房表现红、肿、热、痛、硬等症状，乳汁状态变化，含奶块、丝状、片状絮凝物，或牛乳如稀水样。

根据症状程度和发展速度，临床型乳房炎可分为四种类型：最急性乳房炎、急性乳房炎、亚急性乳房炎、慢性乳房炎。



临床型乳房炎奶牛



临床型乳房炎奶牛患病乳区状态

## 1.4 临床病理学

### 1.4.1 乳汁

乳房炎的乳汁常出现明显理化性状改变，可作为初步诊断的重要依据。典型的乳汁异常表现包括：颜色异常：呈乳清色、灰白色；含有异常成分：可见凝块、絮片、条索状物或豆腐渣样沉淀；乳汁表现异常：乳汁呈透明或半透明状，稀薄如乳清；脓性或黏稠样：乳汁呈浓稠脓状。

上述变化可单独或混合出现，正常乳汁应为乳白色、均匀一致、无凝块。发现乳汁异常时，应立即进行体细胞检测、病原学检查或 CMT 试验，以明确诊断。

### 1.4.2 体细胞

乳汁体细胞异常升高，通常可达正常值的数十倍以上。

## 1.5 实验室诊断

为准确判定奶牛乳房炎类型、评估炎症程度并指导精准治疗，需结合多种实验室检测方法进行综合诊断。常用技术包括乳中体细胞计数、乳汁理化性质测定、分子生物学检测及病原微生物分离鉴定等。

### 1.5.1 乳中体细胞计数法

乳中体细胞数是诊断乳房炎，尤其是亚临床型乳房炎的核心指标。正常奶牛乳汁 SCC 通常  $\leq 50$  万/mL；当  $SCC > 50 \times 10^4$  /mL 时，提示存在亚临床型乳房炎；若  $SCC > 50 \times 10^4$  /mL 且伴有乳

房红、肿、热、痛等局部炎症表现或乳汁异常，则可诊断为临床型乳房炎。

### **1.5.2 乳汁 pH 值测定**

健康奶牛乳汁呈弱酸性，pH 值正常范围为 6.4~6.7。发生乳房炎后，乳汁趋于碱性，pH 值上升。当乳汁 pH 值  $\geq 6.8$  时，提示可能存在乳腺感染，且 pH 值升高程度通常与炎症严重程度呈正相关，可作为辅助诊断指标。

### **1.5.3 乳汁电导性测定**

奶牛发生乳房炎时，乳汁中的  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  等浓度显著升高，引起乳汁导电率增加。通过乳汁电导率的变化，可间接反映乳腺炎状态。

### **1.5.4 PCR 检测**

PCR 可用于快速、特异性鉴定乳房炎相关病原微生物。该方法通过扩增病原菌种特异性的 16S-23S rRNA 基因间隔区 (ITS) 序列，具有高敏感性和高特异性，即使乳汁中病原菌含量极低 (如  $<10 \text{ CFU/mL}$ )，亦可被有效检出。

### **1.5.5 微生物分离培养及鉴定**

采集异常乳样，在无菌条件下进行接种培养，通过菌落形态观察、生化试验、质谱分析或基因测序等方法，对分离菌株进行种属鉴定，明确致病病原菌种类。该方法可为抗菌药物选择提供依据，但耗时较长，应与其他快速检测方法结合使用。

## **2 治疗**

## 2.1 治疗原则

奶牛乳房炎的治疗应遵循“早发现、早诊断、精准用药、综合干预”原则，采取局部与全身相结合、抗感染与抗炎并重、支持疗法与免疫调节协同的综合治疗策略。具体包括：

**2.1.1 病原控制：**根据病原菌种类及药敏试验结果，科学选用敏感性强、乳腺穿透性好、残留风险低的抗菌药物，有效杀灭或抑制致病菌。

**2.1.2 炎症控制：**使用抗炎药物减轻乳腺组织炎症反应，缓解红、肿、热、痛等症状，促进组织修复。

**2.1.3 支持疗法：**纠正酸碱平衡紊乱、电解质失衡及脱水状态，维持机体正常生理功能。

**2.1.4 增强免疫力：**通过营养支持、免疫调节剂应用等方式，提升机体抗病能力，防止复发。

**2.1.5 严禁盲目用药、滥用抗生素，**严格执行休药期制度，保障生鲜乳质量安全。

## 2.2 治疗方法

### 2.2.1 乳头药浴

将病牛每个乳头完全浸没于药液中，浸泡时间不少于 30 秒。药浴后自然风干，避免擦拭，防止二次污染；每头牛使用独立药杯或喷雾装置，防止交叉传播。

### 2.2.2 乳房给药

挤尽患乳区乳汁；严格消毒乳头末端；按“先灌注前乳区，

后灌注后乳区；先左侧，后右侧”的顺序，将药物缓慢注入各乳区；注药后轻捏乳头基部并向上推挤2~3次，促进药物向乳腺深部扩散；灌注完成后，立即对四个乳头进行治疗性药浴。对下头牛治疗前应先对手部和手臂进行消毒。

### **2.2.3 全身治疗**

结合发病情况、病原学检测结果及药敏试验，选择能有效穿透乳腺屏障的广谱抗生素。临床常用的抗生素主要包括青霉素类（青霉素、氨苄西林、阿莫西林）、头孢菌素（头孢噻呋）类以及氨基糖苷（庆大霉素）等。对于中重度临床型乳房炎（如急性、最急性型）或伴有全身症状（高热、食欲废绝）的病例，需实施全身抗菌与抗炎治疗。

### **2.2.4 乳房基部封闭治疗**

配制0.5%普鲁卡因溶液100 mL，加入青霉素钠或硫酸庆大霉素等敏感抗生素；在患侧乳房基部与腹壁交界处做环状或多点皮下或筋膜下注射，使药液形成“封闭带”。

### **2.2.5 依据致病菌检测结果进行治疗**

鼓励有条件的牧场开展病原微生物分离培养与药敏试验（如三分区平板培养法），明确致病菌种类及其对抗菌药物的敏感性，据此选择最有效的治疗方案。

### **2.2.6 中药治疗**

中药治疗以清热解毒、活血化瘀、消肿止痛、扶正祛邪为原则，可选用蒲公英、金银花、紫花地丁、大青叶、白芷、黄连、

黄芩、大黄等。

### **3 防控措施**

坚持“预防为主、综合防控、精准管理”原则，有效降低奶牛乳房炎发病率。具体防控措施如下：

#### **3.1 改善饲养环境卫生**

良好的饲养环境是防控乳房炎的基础。牛舍保持干燥、通风良好，定期清理粪污，防止垫料潮湿、板结；运动场应排水通畅，避免泥泞积水，定期平整与消毒；定期检测并维护挤奶设备，确保真空稳定、脉动正常、奶杯内衬无破损，防止机械性损伤和交叉感染。

#### **3.2 严格挤奶程序**

规范的挤奶程序是防止乳房炎发生和扩散的关键环节。实施分群挤奶：先挤健康牛群，后挤患病牛或高体细胞数牛只，必要时设立专用挤奶通道或时段；严格执行挤奶程序，全程规范操作与严格消毒。

#### **3.3 提高营养水平**

科学合理的营养供给有助于增强奶牛免疫力，提高乳腺抗病能力。根据奶牛不同生理阶段（干奶期、围产前期、泌乳高峰期）制定精准日粮配方；确保能量、蛋白质、矿物质与维生素平衡供给，特别关注硒、锌、铜及维生素E等对免疫功能具有重要作用的微量营养素；干奶期应控制精料比例，避免过度泌乳刺激，同时补充阴离子盐预防低钙血症；保证饲料新鲜、无霉变，严禁饲

喂腐败变质原料。分阶段提高奶牛日粮水平，尤其是在干奶期和围产前期，精准提供优质的饲料和平衡奶牛日粮。

### **3.4 强化早期识别机制**

早期发现是控制乳房炎蔓延、减少经济损失的前提。在每次挤奶过程中实施“四步检查法”：观察乳汁性状（是否含絮片、凝块、水样乳）；检查乳房外观（有无红、肿、热、硬）；触诊乳区温度与质地；记录产奶量异常下降情况。发现可疑病例立即隔离，并采样送检。

### **3.5 精准治疗**

盲目用药易导致耐药性产生和治疗失败。应依托实验室检测，实现精准干预。

### **3.6 定期监测**

每月开展 1~2 次加州乳房炎试验（CMT）筛查，重点覆盖高产牛、经产牛及体细胞历史偏高个体；结合 DHI 检测系统，定期获取群体 SCC、产奶量、乳成分等数据，动态评估；建立每头牛的乳房健康档案，实现个体化管理。建立乳房炎常态化监测体系。每月 2 次 CMT 快速筛查，同时对病原进行检测；有条件的牧场可每月开展 DHI 检测。

### **3.7 及时淘汰**

对于难以治愈且具高度传染风险的个体，应及时淘汰，防止成为持续性传染源。

# 奶牛子宫炎防治技术指引

奶牛子宫炎（Metritis in Dairy Cows）是指奶牛产后因病原微生物感染引发的子宫内膜炎症性疾病，是影响高产奶牛繁殖性能和生产效益的重要产后疾病。临床表现以子宫排出恶臭分泌物、子宫增大、体温升高及精神沉郁等为主要特征。近 50% 的产后奶牛会患不同程度子宫炎，大多由细菌感染所致。子宫炎常与产后低钙血症、酮病等代谢病并发，显著增加淘汰风险。本指引规定了奶牛子宫炎的诊断、治疗、预防的技术要求。

## 1 诊断

### 1.1 主要病原

奶牛子宫炎主要由多种病原微生物感染引起，以细菌最为常见。主要致病菌包括大肠杆菌、金黄色葡萄球菌、化脓隐秘杆菌、坏死梭杆菌等。其中，大肠杆菌为产后早期子宫感染的主要病原，常经产道损伤或黏膜破损侵入子宫；化脓隐秘杆菌可在子宫内繁殖，破坏子宫内膜组织，多与坏死梭杆菌协同致病；长途运输、环境剧变等应激因素下，阴道菌群失衡，真菌（如念珠菌属）可能过度增殖并上行感染，但此类情况相对少见；病毒（如牛病毒性腹泻病毒）较少单独引发子宫炎，但可造成免疫抑制，显著增加机体对细菌感染的易感性。

### 1.2 易感群体

奶牛子宫炎多发生于产后 0 天 ~ 14 天，多在产后 1 周内出现。

经产牛、初产母牛、高产奶牛、难产牛、胎衣不下牛以及体况评分过高（>3.75）或过低（<3.0）的奶牛为易感群体。荷斯坦奶牛因代谢负担重，发病率较高。夏秋季高温高湿、营养不均衡、运动量不足等因素，均会显著增加子宫炎的发病风险。

### **1.3 感染途径**

**接触传播：**助产、人工授精等操作过程中，器械、手臂或润滑剂消毒不严，导致外源性病原直接进入子宫。

**自身感染：**产后子宫收缩乏力导致恶露滞留，为病原菌繁殖提供有利环境；或体内潜伏的条件致病菌在免疫力低下时激活并大量增殖。

**环境传播：**牛舍潮湿、垫料污染、卫生条件差等，导致粪便、污水中的病原微生物（如大肠杆菌）大量滋生，经外阴上行感染。

产后 1~2 周为子宫复旧关键期，子宫颈尚未完全闭合，子宫内环境清除能力弱，机体抵抗力普遍较低，是感染的高风险阶段。

### **1.4 临床症状**

1.4.1 病牛体温升高，常超过 39.5℃；

1.4.2 精神沉郁，反应迟钝；食欲减退或废绝。

1.4.3 阴道排出大量稀薄、污红色至褐色、带有腐败恶臭气味的分泌物。

1.4.4 若未及时治疗，可发展为败血症、毒血症，导致脱水、心率加快、呼吸急促，甚至休克死亡。

### **1.5 诊断**

#### **1.5.1 直肠触诊**

子宫体积增大，单侧或双侧子宫角增粗、膨胀。子宫壁增厚、弹性降低，收缩反应减弱，可触及有液体波动感。子宫角两侧大小不一，宫颈回缩不全或紧闭，提示子宫复旧不良或存在子宫炎性渗出。

### **1.5.2 直肠超声检查**

可见子宫炎症。轻度炎症，可见子宫内膜轻度增厚，回声不均匀。宫腔内可见少量积液（暗区），通常为无回声或低回声，范围局限，未形成明显的扩张腔。中度炎症，子宫内膜明显增厚，回声增强且不均。宫腔内积液增多（暗区范围扩大），可能形成局部的、不规则的扩张腔，回声为混合性（含絮状物）。重度炎症，子宫内膜显著增厚、回声强且不均。宫腔内积聚大量液体（暗区范围大），形成一个或多个明显的扩张腔，回声为高混合性（含大量絮状物、坏死组织）。子宫壁可能增厚，收缩能力差。

## **2 治疗**

### **2.1 针对全身症状的治疗**

抗生素治疗：常用药物包括青霉素类、头孢菌素类、四环素类等，需根据药敏试验结果选择敏感药物。

抗炎：可选择酮洛芬、氟尼辛葡甲胺、美洛昔康等非甾体类抗炎药，可用于缓解炎症反应和疼痛。

### **2.2 局部子宫治疗**

子宫灌注抗菌药或杀菌制剂，如抗生素、醋酸氯己定等。可使用山楂子宫灌注液、藿芪灌注液等中兽药辅助治疗。

### **2.3 辅助治疗**

对于严重病例，可进行静脉输液以补充体液、电解质和能量，增强机体抵抗力。在炎症控制后，可使用前列腺素（PGF<sub>2</sub>α）帮助子宫内容物排出；或使用孕激素等调节激素水平，促进子宫修复。

### 3 预防

#### 3.1 饲喂营养

全价日粮：根据奶牛不同生理阶段（如干奶期、围产期、泌乳期）的营养需求，饲喂能量、蛋白质、维生素和矿物质均衡的全价日粮，避免因能量负平衡导致干物质采食量下降。

关键营养素补充：围产期应重点补充维生素 A、D、E 及硒、钙、磷等矿物质，以增强机体免疫力。

日粮阴阳离子差控制：围产前期日粮的 DCAD 值应控制在 -100 至 -150mEq/kgDM，有助于预防产后低血钙，降低代谢应激。

饲料卫生：严禁饲喂发霉、腐败变质的饲料，以防霉菌毒素损害免疫系统。

#### 3.2 饲养管理

产房卫生：产房应保持清洁、干燥，分娩后及时更换垫料并进行严格消毒。

饲养密度与应激控制：合理控制牛群密度，头胎牛应单独组群饲养，减少转群、混群等应激因素。

通风与热应激预防：确保牛舍通风良好，夏季采取有效措施预防热应激。

#### 3.3 体况控制

体况控制：通过精准饲喂，确保干奶期末的体况评分（BCS）维持在 3.0-3.75 之间，避免过肥或过瘦，从而降低难产和助产风险。

### **3.4 分娩期卫生**

分娩时需保持环境和操作卫生。所有器械及操作人员手臂必须彻底消毒。应尽量避免不必要的阴道检查或人为干预，确需操作时应严格执行消毒程序，杜绝过度干预。

难产处理：一旦发生难产，应及时处理，并详细记录。助产过程应温和，以减少产道损伤和继发感染风险。

### **3.5 产后护理**

即时清洁消毒：产后应立即用温水清洗外阴，并进行严格消毒。

促进子宫复旧：根据需要，可在兽医指导下注射前列腺素或缩宫素，以促进恶露排出和子宫收缩。

密切观察与干预：产后 1-3 天是关键观察期。若发现胎衣不下，应及时进行人工剥离，并视情况使用抗生素预防感染。同时，应密切观察奶牛精神、食欲和体温变化，做到早发现、早治疗。

# 奶牛低钙血症防治技术指引

奶牛低钙血症（Hypocalcemia in Dairy Cows），又称乳热症、生产瘫痪，是奶牛在围产期因血钙浓度急剧下降引起的一种全身性代谢性疾病。临床上以神经肌肉功能障碍、站立困难、意识抑制为主要特征，严重时可导致瘫痪甚至死亡。该病是影响高产奶牛产后健康和生产性能的重要代谢病。本指引规定了奶牛低钙血症的诊断、治疗、预防的技术要求。

## 1 诊断

### 1.1 流行特点

奶牛低钙血症多发生于泌乳初期（分娩后 1~3 天），尤以经产高产奶牛（二胎及以上）最为常见，初产牛发病率较低。荷斯坦奶牛因产奶量高、钙需求大，是该病高发品种。临床型低钙血症发病率约为 5%~10%，亚临床型（血钙低于正常但无明显症状）可达 25%~50%。该病多见于秋冬季分娩牛群，可能与光照减少、维生素 D 合成不足有关。约 80% 的病例发生在分娩后 12 小时内，且常与其他围产期疾病（如胎衣不下、子宫炎、酮病、真胃移位）并发，显著增加淘汰风险和经济损失。

### 1.2 病因

主要是钙的生理需求与供应失衡、钙代谢调节机制滞后、其他饲养管理因素共同作用。

#### 1.2.1 钙代谢失衡

奶牛分娩后大量分泌初乳，导致钙迅速从血液向乳汁转移。每升初乳平均含钙约 2.3 克，在泌乳初期可造成机体钙大量流失，是产后血钙急剧下降的直接原因。围产期奶牛普遍存在食欲减退、采食量下降，导致钙摄入不足；加之肠道钙吸收能力尚未恢复，加剧了钙的负平衡状态，诱发低钙血症。

### 1.2.2 钙代谢调节机制滞后

奶牛体内钙的动态平衡由降钙素（CT）、甲状旁腺素（PTH）和 1,25-二羟基维生素 D<sub>3</sub> 共同调控。当血钙降低时，PTH 分泌会增加，一方面能增加骨钙动员，另一方面 PTH 还可引起肾脏维生素 D 羟基化形成有活性的 1,25-二羟基维生素 D<sub>3</sub>，进而增强肠道和肾小管对钙的吸收。血钙升高时，CT 分泌增加并发挥与 PTH 相反的作用，从而降低血钙浓度。如产后钙代谢调控机制能快速激活，奶牛血钙仅会轻微下降，如果激活延迟或滞后，则易引发低血钙症。

### 1.2.3 其他因素

应激因素：分娩过程疲劳、环境突变、噪音、冷热应激等，均可干扰内分泌调节系统，抑制甲状旁腺功能，影响钙稳态恢复。

营养失衡：日粮钙磷比例失调（如钙过高或磷不足），影响骨骼钙动员；维生素 D 缺乏，导致钙吸收障碍；镁摄入不足，可降低 PTH 分泌和靶器官反应性；日粮阴阳离子差失衡：干奶期日粮呈强碱性（高钾、高钠），血液 pH 偏碱，抑制 PTH 活性，阻碍钙动员。

## 1.3 临床表现

根据症状严重程度，奶牛低钙血症可分为临床型和亚临床型。前者具有典型神经肌肉功能障碍，后者无明显临床症状，但对产后健康与生产性能有显著负面影响。

### 1.3.1 临床型低钙血症

临床型低钙血症通常在分娩后 12 小时内发生，病程进展迅速，可分为三个阶段，各阶段症状依次加重。

第一阶段（轻度症状）：持续时间一般为 1~6 小时。主要表现为早期神经兴奋性增高及轻度运动障碍：采食量明显下降，较正常减少 30% 以上；步态异常，步幅缩短（ $<80\text{cm}/\text{步}$ ，正常为  $100\sim 120\text{cm}$ ）；耳部、鼻端及四肢末端发凉，直肠温度随环境温度波动；出现肌肉震颤，尤以侧腹壁肌肉明显（ $>5\text{次}/\text{min}$ ）；频繁甩头（ $>10\text{次}/\text{min}$ ）、磨牙、舔舐体表等行为异常。此阶段易被忽视，是早期干预的关键窗口期。

第二阶段（中度症状）：持续时间约 12 小时。神经抑制症状逐渐显现，进入典型“产乳热”表现期：病牛无法站立，但可在卧地状态下维持胸腹着地姿势；精神沉郁，反应迟钝，鼻镜干燥，食欲废绝；体温降低（ $35.5\sim 37.5^{\circ}\text{C}$ ），四肢末梢冰凉；肌肉震颤加剧，出现特征性头颈向一侧弯曲至胸侧，躯干呈“S”型屈曲；心率加快，可达  $100\text{次}/\text{min}$  以上，心音减弱。若不及时治疗，病情将迅速恶化。

第三阶段（重度症状）：病牛失去维持卧姿的能力，呈“倒

地侧卧”或“四肢伸直”状态；意识丧失，对外界刺激无反应；心率进一步升高（可达 120 次/min），脉搏微弱，末梢循环衰竭；瞳孔散大，角膜反射消失；呼吸浅表。若未有效救治，常于数小时内死亡。

### **1.3.2 亚临床型低钙血症**

无典型神经肌肉症状，常被忽视，但发生率高，对围产期健康影响大。主要表现：产后采食量恢复缓慢，食欲不振；初乳产量偏低或质量下降。易继发酮病、真胃变位、乳房炎及子宫内膜炎等代谢性和感染性疾病。亚临床型低钙血症需通过血钙检测进行诊断，是围产期健康管理重点监测对象。

## **1.4 临床病理学**

典型病理特征为血钙浓度显著降低，常伴随低磷、高镁等离子代谢紊乱。

### **1.4.1 血钙水平**

临床型低钙血症：血清总钙浓度一般低于 1.4mmol/L，或离子钙浓度低于 0.8mmol/L。

亚临床型低钙血症：血清总钙浓度在 1.4 ~ 2.1mmol/L 之间，或离子钙浓度在 0.8 ~ 1.05mmol/L 之间。

### **1.4.2 血磷水平**

病牛常伴有低磷血症，血清磷浓度一般低于 1.0mmol/L，甚至低至 0.32 ~ 0.87 mmol/L（正常范围：1.45 ~ 2.33mmol/L）。

### **1.4.3 血镁水平**

多数病牛血镁浓度通常上升至 1.25mmol/L（正常值：0.8 ~ 1.2mmol/L）。也有报道病牛血清总镁浓度低于 0.75mmol/L，离子镁浓度低于 0.5mmol/L（正常值：0.5 ~ 0.7mmol/L），进一步抑制甲状旁腺功能，加重钙代谢紊乱。

## **1.5 确诊**

### **1.5.1 临床型低钙血**

根据 1.1、1.2 所列流行特点和临床症状，重点关注围产期病牛，病牛表现虚弱、耳朵发冷、肌肉震颤、直肠温度降低、站立不稳或卧位等，严重时会出现明显的知觉障碍、昏迷、食欲明显下降、排尿排粪停止等症状。根据症状可初步怀疑为临床型低钙血。实验室检测全血/血清总钙浓度低于 1.4mmol/L，或离子钙浓度低于 0.8mmol/L，可确诊为临床型低钙血。

### **1.5.2 亚临床型低钙血**

无明显临床症状。实验室检测全血/血清总钙浓度在 1.4 ~ 2.1mmol/L 之间，或离子钙浓度在 0.8 ~ 1.05mmol/L，可确诊为亚临床型低钙血症。

## **2 治疗**

### **2.1 治疗原则**

根据病牛能否自主站立，采取不同的治疗方案。尚能站立的奶牛，首选口服补钙治疗；对已卧地不起的奶牛，需立即采用静脉补钙方式进行紧急救治。

### **2.2 治疗方法**

### 2.2.1 口服补钙

适用对象：临床症状较轻、尚能自主站立的奶牛。

操作方法：采用口服钙剂进行治疗，如碳酸钙、丙酸钙等，可混入饲料或饮水中服用。

注意事项：若补充 6~12 小时后未见好转，可再次投喂或更换其他治疗措施。同时，应避免与高磷饲料同喂，以免影响钙的吸收。

### 2.2.2 静脉补钙

适用对象：已卧地不起的奶牛。

操作方法：需立即采取钙制剂静脉注射，常用药物包括 25% 葡萄糖酸钙、20% 硼葡萄糖酸钙、5% 氯化钙等。推荐剂量为每公斤体重 0.15 克钙。

注意事项：注射时必须缓慢静脉滴注，严禁快速推注。注射过程中需密切观察病牛反应，防止因注射过快引发心律失常等严重并发症。

### 2.2.3 辅助治疗

维生素 D<sub>3</sub> 及其衍生物联合疗法：可结合病情给予维生素 D<sub>3</sub> 及其衍生物（如骨化三醇），以促进钙的吸收和利用。

硫酸镁注射：对伴有神经症状（如肌肉震颤、抽搐）的奶牛，可注射硫酸镁等辅助性药物进行治疗。

## 3 预防

### 3.1 优化饲养方案

围产前期，在饲料中添加阴离子盐，以诱导奶牛产生轻度代谢性酸中毒，从而有效刺激其自身调节钙代谢的能力，预防产后低血钙的发生。阴离子盐应与围产期精饲料、粗饲料按一定比例预混并充分混合均匀，再添加到 TMR 车进行二次搅拌，以确保全群奶牛采食的饲料中阴离子盐含量一致。

### 3.2 加强日常观察与环境管理

在奶牛分娩后最初几天内，应密切留意奶牛是否出现精神沉郁、食欲不振、肌肉震颤、站立不稳等低钙血症症状，以便及时发现并处理。

保证奶牛有充足的清洁饮水，营造舒适、安静的养殖环境，减少环境应激对奶牛的影响。

### 3.3 围产期精准补钙

荷斯坦牛：头胎牛原则上不需产后补钙，但若为高产（预计产奶量  $> 35\text{kg/d}$ ）或体况评分  $\geq 3.5$  分，产后需口服补钙 1 次；经产牛产后应立即补钙 2 次，间隔 12 小时。

娟姗牛：头胎牛和经产牛，产后均需补钙 2 次，间隔 12 小时，每天补钙总量为 50 ~ 125g。

高产经产牛：对分娩后第 3 胎或以上的奶牛，由于其钙代谢负担更重，需给予额外的钙补充。

# 奶牛酮病防治技术指引

奶牛酮病 (Ketosis in Dairy Cow) 是奶牛产后因碳水化合物和挥发性脂肪酸代谢紊乱引发的一种全身性营养代谢性疾病。临床以食欲减退、消化功能障碍、血酮、尿酮及乳酮含量增高、体重减轻、产奶量下降为主要特征。该病是影响奶牛养殖的常见代谢病。本指引规定了奶牛酮病的诊断、治疗、预防的技术要求。

## 1 诊断

### 1.1 流行特点

该病多发生于冬春季舍饲牛群，常发于泌乳早期（分娩后 0 天 ~ 21 天）的高产奶牛，尤其是经产牛（二胎及以上）或体况良好但运动不足的奶牛，发病风险较高。临床酮病的发病率一般为 3% ~ 8%，而亚临床酮病的发病率可超过 30%。亚临床酮病虽然不表现出典型症状，但同样会严重影响奶牛的产奶性能、繁殖能力和健康状况，是造成经济损失的重要原因。约 90% 的病例发生在泌乳期的前 60 天内。

### 1.2 病因

主要由围产期能量负平衡引起。分娩后，奶牛泌乳量迅速上升，能量需求显著增加。若采食量未及时恢复或日粮中碳水化合物供给不足时，机体将大量动员体脂分解，产生过量非酯化脂肪酸 (NEFAs)。这些脂肪酸在肝脏中不能完全氧化，导致非酯化脂肪酸和酮体（丙酮、乙酰乙酸和  $\beta$ -羟基丁酸 ( $\beta$ -HB) 等) 大

量生成，这些酮体在血液过量蓄积并超出机体利用和排泄能力时，就会引发酮病。此时，过量的酮体也会通过尿液和乳汁排出。

### 1.2.1 原发性酮病

主要诱因包括：饲料质量差、成分单一；日粮能量不足或碳水化合物比例偏低；缺乏钴、硒等微量元素；长期饲喂富含丁酸的青贮饲料；干奶期精饲料饲喂过多导致产前过度肥胖，引发内分泌失调和胰岛素抵抗。

上述因素导致采食量下降，无法满足泌乳需求，机体大量动员脂肪组织，产生过量酮体，导致酮病发生。

### 1.2.2 继发性酮病

通常由其他疾病或应激因素诱发。当奶牛患有脂肪肝、真胃移位、瘤胃酸中毒、产乳热、子宫内膜炎、乳房炎等疾病，或经历产后生理应激、难产时，常会导致采食量显著下降，从而引发能量负平衡，最终继发酮病。

### 1.2.3 其他因素

**激素变化：**奶牛分娩后，其体内孕酮和雌激素水平急剧下降，催乳素水平显著升高。这种激素水平的剧烈波动会直接影响机体对葡萄糖的利用效率和脂肪代谢过程，导致血糖稳态失衡，从而促进酮体的生成与在体内的蓄积。

**饲养管理因素：**在舍饲条件下，运动不足，若饲养密度偏高、环境管理不善（如粪便清理不及时、舍内温湿度不适宜等），均可能导致奶牛运动量严重不足。这不仅会导致脂肪在体内的过度

沉积，还会降低机体的整体代谢水平。当泌乳期碳水化合物供应不足时，机体被迫依赖糖异生途径供能，从而加速脂肪的分解，最终导致酮体的过量产生和蓄积。

**遗传因素：**高产奶牛（如荷斯坦牛）由于产奶性能突出，能量需求远高于普通奶牛。因此，在泌乳高峰期更容易出现能量负平衡，其酮病的发生率也相应更高。

### 1.3 临床症状

#### 1.3.1 临床型酮病

临床型酮病多发生于泌乳早期，其典型症状如下：

病初精神沉郁或兴奋不安，表现为眼球震颤、全身震颤、嚎叫、冲撞等；后期则转为抑制状态，低头耷耳、眼睑下垂、嗜睡；食欲减退，消瘦；

产奶量下降；

可能出现便秘或腹泻；

体温正常或略低于正常水平；

弓背缩腹，可能出现异嗜癖（如啃食泥土、木头等）；

严重病例呼出的气体、尿液及乳汁会散发出明显的烂苹果气味（即丙酮味），尿液呈黄色，落地后易形成泡沫；

可能出现四肢轻瘫，头屈向颈部一侧屈曲。在瘫痪前，常伴有兴奋症状，如乱冲乱撞等。

临床型酮病的奶牛死亡率较低，但如果未能及时治疗，病程会延长，且产奶量很难恢复至正常水平。



酮病奶牛

### 1.3.2 亚临床型酮病

亚临床型酮病多发生于围产后期和泌乳早期。病牛通常无明显临床症状，主要表现食欲轻微下降，产奶量出现不同程度的降低。

## 1.4 临床病理学

本病的特征性病理学变化是“三高一低”：高酮血症、高酮尿症、高酮乳症、低血糖症。

### 1.4.1 血糖

正常值为 1.72-4.27mmol/L；酮病时往往降低。

### 1.4.2 血酮

正常血酮浓度 < 1.2mmol/L；亚临床酮病时常 > 1.2mmol/L，临床酮病时常超过 3mmol/L。

### 1.4.3 尿酮

正常尿酮浓度 < 100mg/L；酮病时可达 800 ~ 1300mg/L。需注意，因饮水量影响，部分健康牛尿酮也可高达 700mg/L。

#### 1.4.4 乳酮

正常乳酮浓度  $< 0.52\text{mmol/L}$ ；酮病时常升高，可  $> 6.88\text{mmol/L}$ 。

#### 1.4.5 血液生化指标

可作为辅助诊断依据。嗜酸性粒细胞增多（15%~40%），淋巴细胞增加（60%~80%），嗜中性粒细胞减少；血钙浓度下降；血液挥发性脂肪酸含量升高，三酰甘油降低，胆固醇升高；血浆清蛋白减少，生糖氨基酸（丙氨酸、脯氨酸等）降低，生酮氨基酸（亮氨酸、苯丙氨酸等）升高，肝糖原水平下降。

#### 1.4.6 尿液生化指标

可作为辅助诊断依据。总氮、氨氮、氨基酸氮常升高，尿素氮常减少，尿 pH 值常下降呈酸性。

#### 1.4.7 瘤胃生化指标

瘤胃挥发性脂肪酸浓度上升。

### 1.5 实验室诊断

#### 1.5.1 临床型酮病

围产期和泌乳早期奶牛，出现所述临床症状，可初步怀疑为临床型酮病。

血中  $\beta$ -HB 含量  $> 3\text{mmol/L}$ ，并出现明显临床症状时，可诊断为临床酮病。血糖含量  $< 2.8\text{mmol/L}$ 、血中 NEFA 含量  $> 285\text{mg/L}$  等可作为重要诊断参考。

#### 1.5.2 亚临床型酮病

血中  $\beta$ -HB 含量  $> 1.2\text{mmol/L}$ ，临床症状不明显时，可诊断为亚临床酮病。

## 2 治疗

### 2.1 治疗原则

补糖抗酮，提高血糖、促进糖原合成，减少脂肪动员，增进饲料中生糖物质的利用。

### 2.2 治疗方法

#### 2.2.1 替代治疗

葡萄糖-维生素 C 静脉滴注方案：以缓慢速度静脉滴注 25% 葡萄糖溶液，同时加入维生素 C。每日 1~2 次，连续使用 3~4 天。为增强疗效，可配合每日皮下注射维生素 B12。此方案旨在快速补充能量、纠正低血糖，并通过抗氧化作用辅助改善代谢紊乱。注射时需密切观察奶牛反应，确保输液速度平稳。

丙二醇口服补充方案：每日口服丙二醇 300-500mL，分两次给药，连续使用 5-7 天。为促进红细胞生成和改善代谢，可配合每日皮下注射维生素 B12。丙二醇易被直接吸收利用，是纠正能量负平衡的有效口服补充剂。

#### 2.2.2 对症治疗

根据临床症状及诊断结果，根据需要进行治疗。

镇静：对出现兴奋、不安等神经症状的病牛，可采用静脉注射硫酸镁方式进行镇静。注射时需严格控制剂量，并密切观察奶牛的呼吸和反应，以防过量导致呼吸抑制等不良反应。

纠正酸中毒：静脉注射碳酸氢钠，可配合注射维生素 B1。必要时可间隔一天后重复注射。

健胃和促进消化：为改善病牛的消化功能，可注射复合 B 族维生素，并配合使用 10%氯化钠。同时，可口服龙胆酞等健胃药，以促进食欲和胃肠蠕动。

补充维生素和微量元素：根据病牛病情，可酌情补充维生素 A、D、E 及钴制剂等，以改善机体代谢和营养状况。补充时应遵循“缺什么补什么”的原则，并注意观察补充效果。

### 3 防控措施

坚持“预防为主、防治结合”的原则，加强奶牛围产期管理。精准调控能量摄入、科学平衡关键营养、持续优化饲养环境，强化健康监测，有效降低奶牛酮病的发生风险。

#### 3.1 精准饲喂

##### 3.1.1 干奶期（产前 21 天至分娩）

营养策略：以优质粗饲料为主，控制精饲料喂量，稳定体况，防止过肥。精料喂量逐步增加，满足生产需求。

体况目标：维持体况评分在 3-3.5 分，为产后泌乳储备能量。

##### 3.1.2 围产期（产前 21 天至产后 21 天）

产前管理：分娩前两周开始，逐渐增加精饲料喂量。

产后管理：分娩后密切观察消化和排泄情况，逐步恢复精料和青贮喂量。对高产母牛，可提前采取预防措施，如口服丙酸钠或丙二醇。

体况目标：维持体况评分在 3~3.25 分，避免能量负平衡。

### 3.1.3 泌乳期

泌乳盛期（产后 1~100 天）：确保高能量饲料供给，维持良好食欲。可增加饲喂次数，优先选择优质饲料。体况下降幅度不应超过 0.5 分。

泌乳中期（产后 101~200 天）：根据产奶量动态调整饲料喂量，遵循“多产多喂、少产少喂”的原则。

泌乳后期（产后 201 天~干奶）：满足维持产奶量、恢复体况和胎儿发育的营养需求，避免过肥。体况评分应维持在 3~3.5 分。

### 3.1.4 临产牛特别监护

对高产、年老、体弱的奶牛实施特别监护。可采用糖钙疗法进行预防。

## 3.2 围产期保健

3.2.1 基础保健方案：产后可采用丙酸钙、一水硫酸镁、氯化钾、丙二醇、酵母培养物或活酵母，食盐等混合，兑温水灌服，以补充能量和电解质。

3.2.2 高风险牛群保健方案：可采用产前 21 天（糖钙+科特壮）；分娩当天（基础方案+静脉补糖、补钙+科特壮+维生素 B 族、C、E）；分娩后 3 天（丙二醇）；产后 7 天（丙二醇+复合维生素 B 族）；产后 21 天（维生素 ADE 合剂 +科特壮）的阶梯式强化预防策略。根据需求进行调整。

### **3.3 健康监测**

加强日常观察，对出现食欲不振、产奶量骤降、精神萎靡等症状的奶牛进行早期诊断和治疗，防止发展为酮病或继发其他疾病。对可能诱发酮病的继发性因素（如产后瘫痪、前胃迟缓、乳房炎等），早诊断、早治疗，防止因继发疾病加重能量负平衡，从而诱发酮病。可添加缓冲剂预防瘤胃酸中毒。

### **3.4 挤奶管理**

产后半小时内首次挤奶，逐渐增加挤奶量。可选择调控高产奶牛挤奶频率，避免压力。

### **3.5 减少应激**

优化奶牛生活环境，提高舒适度，减少应激因素，并确保奶牛有足够的运动空间。

# 牛瘤胃臌气防治技术指引

牛瘤胃臌气（Ruminal Tympany in Cattle），是由于前胃神经反兴奋降低和瘤胃收缩力减弱，采食了容易发酵饲料后，在瘤胃微生物的作用下，异常发酵，产生大量的气体，引起的瘤胃和网胃急剧膨胀的疾病。临床上以突然发病、反刍噎气障碍、腹围急剧增大、呼吸困难等症状为特征。瘤胃臌气后，胸腔脏器受到压迫，可能发生呼吸困难和血液循环障碍。该病多发于放牧牛群采食大量易发酵牧草后或饲喂不当等情况下，是影响牛只健康和生产性能的重要急症。本指引规定了牛瘤胃臌气的诊断、治疗、预防的技术要求。

## 1 诊断

### 1.1 病因

#### 1.1.1 原发性瘤胃臌气

多发生于牧草旺盛的季节（夏季），由于反刍动物采食大量容易发酵产气的饲草所致。常见的病因包括：采食大量幼嫩多汁的豆科牧草，如豌豆蔓叶、苕子蔓叶、花生蔓叶、苜蓿、草木樨、三叶草、紫云英等；牛只采食含水量高的牧草；采食堆积发热的青草、霉败饲草、露水草以及多汁易发酵青贮饲料；突然大量饲喂精料（如玉米粉、小麦粉、豆饼粉等），尤其是粉碎过细的谷物，可导致瘤胃内快速产酸产气，形成泡沫性臌气。

#### 1.1.2 继发性瘤胃臌气

能引起嗝气障碍的疾病，可引起本病。常继发于前胃弛缓、创伤性网胃炎、腹膜炎、瓣胃阻塞、食管阻塞、食管痉挛等疾病。

### 1.1.3 泡沫性臌气

发生机理较为复杂，主要是采食大量含蛋白质、皂苷、果胶等物质的饲料，如豆科植物或谷物性饲料。皂苷作为表面活性剂降低液体表面张力，促进气泡形成；蛋白质与多糖吸附在气泡表面，形成稳定泡沫膜；果胶增加瘤胃液黏稠度，阻碍气泡融合，使泡沫持久。

### 1.1.4 非泡沫性臌气

又称游离气体性臌气，主要是因采食了易产生气体的牧草，如采食幼嫩多汁的青草、沼泽地区的水草、湖滩的芦苗等；采食堆积发热的青草、霉败饲草、品质不良的青贮饲料；采食经雨淋、水浸渍或霜冻的饲料等。这类饲料在瘤胃内经微生物异常发酵，产生大量游离二氧化碳（为主）和甲烷气体。同时，瘤胃内的碳酸氢盐缓冲系统失衡，导致气体以游离状态迅速积聚，使瘤胃体积急剧扩张，最终引发急性臌胀。

## 1.2 临床症状

**1.2.1 原发性瘤胃臌气：**通常在采食后不久迅速发病，呈现急性经过。其主要症状如下：

腹围迅速膨大，左肱窝明显突起，严重者高过背中线。触诊腹壁紧张而有弹性，叩诊呈鼓音；食欲废绝，反刍和嗝气停止，瘤胃蠕动音初期增强后减弱或消失，叩诊呈鼓音。

胃管检查和瘤胃穿刺。非泡沫性臌气时，从胃管内排出大量酸臭的气体，臌胀明显减轻；泡沫性臌气时，仅排出少量气体，而不能解除臌气。

全身症状明显，表现腹痛不安，头回顾腹。呼吸急促，头颈伸展，张口呼吸，呼吸数增至 60 次/min 以上；心悸、脉率增快可达 100 次/min 以上。病后期，心力衰竭，血液循环障碍，静脉怒张，呼吸困难，黏膜发绀。救治不及时，转归死于窒息和心脏麻痹。

**1.2.2 继发性瘤胃臌气：**病情发展缓慢，病情轻微，瘤胃中等度膨胀，时而消长，常为间歇性反复发作。经治疗虽能暂时消除臌胀，但极易复发。



瘤胃臌气病牛

### 1.3 临床病理学

病畜死后立即剖检，可见瘤胃壁过度紧张，充满大量气体及含有泡沫的内容物。死后数小时剖检，瘤胃内容物泡沫消失，有的皮下出现气肿，有的瘤胃或膈肌破裂。瘤胃下部黏膜特别是腹囊具有明显的红斑，甚至黏膜下淤血，角化的上皮脱落。头颈部

淋巴结、心外膜充血和出血；肺脏充血，颈部气管充血和出血；肝脏和脾脏呈贫血状，浆膜下出血。

#### 1.4 确诊

本病主要依据病史调查和临床症状确诊。急性瘤胃臌气的诊断，主要依据病情发展急剧、有采食大量易发酵产气饲料的病史，以及腹围迅速膨大、左侧肋窝凸出、呼吸极度困难等典型症状进行综合判断。

为了进一步区分泡沫性臌气与非泡沫性臌气，可采用以下方法：插入胃管是两者最有效的鉴别手段。泡沫性臌气时，胃管内仅能排出少量气体，且常因泡沫堵塞而排气不畅；非泡沫性臌气时，气体可顺畅排出，臌胀症状随之明显减轻。此外，瘤胃穿刺也可作为辅助鉴别方法，其表现与胃管检查类似。

## 2 治疗

治疗原则：治疗应遵循“排除气体，止酵消胀、理气泻下、强心补液、健胃消导、恢复瘤胃蠕动”的原则，根据病情轻重缓急，采取综合措施。

**2.1 排除气体：**这是抢救急性臌气的关键措施。病情初期、症状较轻时，可将病牛头部抬高，轻柔按摩腹部，或牵至斜坡上使其前高后低，不断牵引舌头，或用涂油木棒让其衔在口中，以促进瘤胃收缩和气体排出。病情严重时，应立即进行瘤胃穿刺放气或插入胃管排气。非泡沫性臌气可直接放气；泡沫性臌气则需用 2%聚甲基硅氧烷（或豆油、石蜡油）溶液 100mL，加水稀释

后灌服，以破坏泡沫。

**2.2 止酵消胀：**可内服酒精 30~50mL、松节油 20~30mL 或鱼石脂 10~15g，加适量温水一次灌服。

**2.3 理气泻下：**可内服硫酸钠 400g、液状石蜡 0.5L、酒石酸锑钾 15g，加水混合灌服；同时静脉注射 10%浓氯化钠 0.5L。

**2.4 强心补液：**静脉注射安钠咖等强心剂，以增强心脏机能。

**2.5 恢复瘤胃蠕动：**可皮下注射毛果云香碱 20~50mg 或新斯的明 10~20mg，以兴奋前胃神经，增强瘤胃收缩力，促进反刍与暖气。

**2.6 瘤胃切开术：**若经上述治疗无效，病情危重，应立即施行瘤胃切开术，取出内容物以解除压迫。术后可向瘤胃内接种健康牛瘤胃液 4~5L。



胃管放气



瘤胃穿刺放气

### 3 预防

**3.1 加强饲养管理：**应防止牛突然采食大量易发酵产气的饲料，特别是豆科牧草。严禁采食堆积发酵或被雨露浸湿的青草。

放牧时，应避免牛进入苕子地或苜蓿地暴食幼嫩多汁的豆科植物，不在雨后、有露水或下霜的草地上放牧。

**3.2 科学过渡放牧：**在牧区，牛群由舍饲转为放牧时，应循序渐进，切忌突然改变。最初几天，可在放牧前先喂给牛一些干草，再进行放牧。应严格控制放牧时间和采食量，防止牛只过饱。放牧前，可灌服抗泡沫剂（如植物油或聚氧化乙烯）20-30mL，以预防大量产气。