

秋季重点动物疫病防控提示



资料图片

秋季,天气干燥,日光照射时间短,病毒更易存活,重大动物疫病和人畜共患病易多发,现就做好秋季重点动物疫病防控工作提示如下:

一、口蹄疫

口蹄疫感染动物种类多,感染途径广,感染动物在潜伏期就可排毒,疫情传播风险大。疫苗免疫是口蹄疫防控的有效手段。规模养殖场要根据动物生长周期、母源抗体、疫苗效力、免疫持续期、疫病流行状况等,科学制定免疫程序。疫苗免疫后,要及时进行免疫抗体水平监测。牛羊免疫21天后、猪免疫28天后采

样进行抗体监测,根据监测结果及时补免或调整免疫程序。口蹄疫群体免疫密度应常年保持在90%以上,其中应免疫密度应达到100%。规模养殖场免疫抗体合格率应达到80%以上。散养户在秋季开展集中免疫,新补栏禽畜要及时进行补免。

二、高致病性禽流感

要强化水禽和散养家禽的免疫,及时监测抗体情况,随时进行补免,构建有效免疫屏障。对水网集中区域、候鸟(野鸟)栖息地和迁徙地家禽进行重点监测,监视候鸟异常发病和死亡情况。散养户

避免猪、鸡及水禽混养,规模养殖场采取防护措施,阻断家禽与野鸟接触,家养水禽避免到候鸟栖息地等开放水面放养。加强对候鸟栖息地周围区域的疫情监测,必要时可采取隔离、消毒等防范措施,对候鸟的排泄物统一处理。关注动物园等场所开放水面的管理,严防候鸟进入。

三、非洲猪瘟

猪场应强化生物安全防护措施,严把进场关,严格控制人、车、物、猪在场内流动。加强临床巡查,一旦发现猪只出现嗜睡,轻触不起、采食量减少、发热、皮肤发红等可疑临床症状时,应第一时间采样检测。日常监测要以核酸和抗体检测相结合的方式,进行检测,同时采集口鼻拭子和血液混样检测,增加检出率。环境检测应重点采集料槽、粪沟、栏杆、风机、水帘、漏粪地板、饮水器等部位的样品。猪场一旦发现疫情,立即报告程序报告,并同时采取隔离、消毒等防控措施,防止疫情扩散。

四、猪繁殖与呼吸障碍综合征

猪群饲养密度高、气候骤变,引进猪只等是秋季猪繁殖与呼吸综合征发生的主要原因。猪场要根据本场猪繁殖与呼吸综合征流行情况,科学合理地进行免疫。饲养管理应注重猪舍通风,减少应激因素,要控制饲养密度,避免猪只过度拥挤。要注重把好引种关,精液应引自阴性的猪场,引进种猪要先隔离观察,并进行病原检测,核酸检测结果阴性后方可混群饲养。

五、仔猪腹泻

秋季气候多变,昼夜温差大,是仔猪腹泻的多发期。对猪流行性腹泻病毒、猪传染性胃肠炎病毒、轮状病毒等引起的腹泻,可对母猪进行免疫,使仔猪获得免疫抗体。对大肠杆菌、沙门氏菌等引起的腹泻,可选择敏感药物进行药物预防和治疗。要把好产前预防关、产后护理关和仔猪断奶关。产前对产房进行彻底清扫、冲洗、消毒,换干净垫草。新生仔猪要注意防寒保暖,把好心乳关,增强仔猪的抵抗力。仔猪断奶前要提早补料,逐渐增加饲料的饲喂量,断奶后不宜突然更换饲料,要限制高蛋白、高碳水化合物饲料的饲喂,增加日粮中纤维素的含量。对于发病仔猪应立即隔离到清洁干燥、温暖的猪舍中,加强护理,及时清除粪便和污染物,并实行对症治疗。

六、人畜共患病

要针对不同人畜共患病流行特点,落实监测、免疫、检疫、净化、扑杀、消毒和无害化处理等综合性防控措施。开展布病免疫要注意防疫人员的个人防护,要为防疫人员配备防护服、眼镜、口罩、手套等防护用品,并严格按照防护工作流程规范穿脱防护用品。炭疽重点地区要加强监测,必要时采取强化免疫措施。要充分利用广播、报纸、电视、网络等媒体,宣传当地常见易发人畜共患病的种类、传染源、传播特点、危害、预防常识等防疫知识,提升养殖户和公众防范人畜共患病的意识,做好自我防范。

(黑龙江省农业农村厅)



秋季牛羊寄生虫病的防治

一、发生原因

(一)双腔吸虫。一般牛羊在寄生虫病发生初期,并不会表现出较为明显的临床症状,随着疾病程度的加深加重,牛羊会因重度感染而出现精神沉郁、消化不良、不愿走动、饮食量减少、溶血性贫血、体温升高等疾病症状。同时,肉眼可见发病牛羊四肢及下颌部水肿,局部被毛越发变少,身体状况也逐渐变差,甚至死亡。此外,个别病例还会出现肝源性感光过敏症,极度害怕阳光的照射,发生急性水肿、痒痒等症状。

(二)血液原虫病。患病牛羊体温骤然升高至42.5℃,并会出现呼吸困难、不愿饮食、淋巴结肿大、贫血、充血等疾病症状,部分牛羊还会表现出抵抗力低下、体质瘦弱、行动不便等特征。急性病例多会突然发病,相继出现抽搐、卧地不起、流涎等现象,并会在48小时内死亡。病程较长的牛羊症状会持续7天左右,并伴有呼吸加深加快、体温升高、精神萎靡等症状,随着疾病的发展,牛羊因淋巴结肿大而无法正常行走,最终死亡。

二、疾病诊断

诊断寄生虫病要结合病理变化进行。首先,双腔吸虫病以肝脏肿大、硬化和胆管扩张为主要临床特征,扩张部位切开会有胆汁和虫体流出,具体诊断环节应结合以上情况加以判断。其次,血液原虫病,病死牛羊血液会出现凝固不良、稀薄现象。同时,胆囊也会发生肿大,切开后流出浓稠胆汁,甚至有少量黄色颗粒,淋巴结肿大和充血出血、肝、脾脏器水肿和淤血。

三、防治措施

(一)预防性驱虫。预防性驱虫是降低牛羊寄生虫病发生的关键举措之一,能最大限度降低寄

生虫对牛羊生长的影响,由于秋季是寄生虫病高发期,可通过药物驱虫促使牛羊健康生长。定期检查牛羊皮肤情况,以便于发现寄生虫病后第一时间进行防治。对于牛羊皮肤组织上的寄生虫,除要做好皮肤清洁工作外,还需有针对性的体外驱虫,如采取药浴方法,控制牛羊体表虱子、疥螨数量,一般体外驱虫药建议使用草顺驱虫王,驱虫效果明显。

(二)提高饲养管理水平。饲养管理水平的高低在很大程度上决定着牛羊身体状况,在防治牛羊寄生虫病的过程中,就要以增强牛羊抗病能力为目标,定期为其补充矿物质、维生素,使牛羊身体保持良好的健康状态。要确保牛羊饮水的洁净度,水源作为寄生虫的重要生活环境之一,一旦受到污染,可间接侵入牛羊体内,威胁牛羊的身体健康。一般放牧要选择固定的饮水场所,对规模化养殖场,要尽可能为牛羊提供清洁的水源。确保牛羊生活环境处于干湿度适宜的状态,定期通风,合理的光照,按时清洁,做好养殖场所的消毒工作,降低牛羊寄生虫病的发生。

(三)合理使用驱虫药物。寄生虫病的防治效果受到防治理念以及防治技术等多方面因素的影响,要想从根本上降低寄生虫病发生率,就要采取科学合理的防治方法,有针对性的使用驱虫药物。以双腔吸虫病为例,首先要将患病牛羊隔离饲养,并为其灌服海托林,按照45毫克/千克体重的剂量用药,保障驱虫效果。而在防治血液原虫病的过程中,建议选用阿维菌素等药物,此类驱虫药物具有价格低廉、效果显著等优点,而且很少发生不良反应,能够有效控制寄生虫的发生。

(内蒙古自治区农牧厅)

□李晓龙 丁万奎

奶厅是牧场的重要部门之一,只有挤出更多优质的牛奶后才能实现牧场的效益。奶厅管理涉及以下三个因素:挤奶设备、人和奶牛配合、节水。看起来很简单,但管理起来却很难,每个牧场或多或少都会存在一定的問題。

一、挤奶设备

1、奶衬。奶衬与乳头大小匹配性以及奶衬材质软硬都会对乳头末端健康造成较大影响,牧场应定期进行乳头末端健康评分,以及结合真空压、过度挤奶情况等因素综合排查分析,选用合适的奶衬产品。

2、药浴时间不充分。药浴液作为化学消毒剂,除了选定合适的浓度以外,还必须保证其有充分的作用时间,才能确保其杀菌效果。

3、乳头擦拭不充分,尤其是乳头孔处。该问题几乎所有牧场都存在,当其他乳房炎风险因素都控制较好时,该风险比重会表现明显。

4、套杯时间间隔不当。目前公认的推荐范围是60—120秒。但需结合牧场挤奶次数、产奶量、头两分钟产奶量占比等参数综合考虑,选择适合该牧场的最佳时间间隔。

5、过度挤奶。过度挤奶问题可通过检测脱杯后的各乳区剩余奶来推断。过度挤奶是奶牛乳头末端健康较

差的主要原因之一,但不是唯一因素。

6、后药浴不及时。后药浴的及时操作可有效杀灭脱杯后乳头皮肤尤其是乳头孔处的细菌,可明显减少传染性乳房炎发病风险。加强巡杯及后药浴管理,尽量做到在脱杯后15秒内进行后药浴操作。

二、人和牛配合问题

1、0—15秒平均奶流量。0—15秒平均奶流量是判断挤奶员对乳房有效刺激和上杯操作熟练度以及奶牛乳头充盈度的标准。

2、平均峰值流量。取决于是否在上杯之前形成良好的泌乳反射,流量越高不一定代表有良好的泌乳反射,还需

要结合其他数据综合分析。

3、前2分钟平均产量。前2分钟平均产量是评判是否形成良好泌乳反射的条件之一,因此是必须考量的数据之一。

三、节水常见問題

1、减少水的浪费。保证环节正常用水,切断不必要的水管。

2、增加用水压力。可以加装增压系统,水管可以加装增压头。

3、回收再利用。可以回收清洗杯组和清洗机器的水,通过管道泵可以分配到需要打扫卫生的点进行二次利用,再通过蓄水池回泵泵用于待机厅的清理,做到水的三次利用。

动物消化道黏液屏障与肠道微生物的关系研究进展

黏液屏障主要由水、黏蛋白、脂质、盐、抗菌肽、肠上皮细胞分泌的其他蛋白质和细胞碎片组成,覆盖在胃肠道等表面。不同消化道部位的黏液结构不同,在胃和大肠中,黏液为2层;而在小肠中,黏液只有单层。黏液屏障在宿主的生命活动中承担着免疫调节和维持肠道稳态等作用。肠道中存在的大量微生物与黏液屏障之间存在相互作用,可保障体内的正常生命过程及机体健康。本文阐述了黏液屏障与微生物的关系及它们对健康产生的影响,为进一步探究动物消化道复杂变化、消化道疾病的预防和治疗提供新思路。

□张博越 夏佳佳 徐程宇 范夏蕾 秦贵信 赵元 潘丽 鲍勇

黏液屏障的组成及组织结构

1、黏液屏障的组成

胃肠道黏液由水(超过95%)、大量O-糖基化黏蛋白、脂质、盐、抗菌肽、肠上皮细胞分泌的其他蛋白质和细胞碎片组成,其中黏蛋白是黏液的主要结构成分。黏蛋白主要由蛋白质核心和聚糖组成,蛋白质核心由富含氨基酸残基脯氨酸(Pro)、苏氨酸(Thr)和丝氨酸(Ser)的串联重复序列组成,其中Ser和Thr被O-糖基化并赋予“瓶刷”样构象。O-糖基化是黏蛋白的主要修饰类型,O-聚糖占黏蛋白质量的80%以上。O-糖基化产生的聚糖外壳能隐藏黏蛋白的蛋白质核心并保护其免受内源性蛋白酶降解。不同消化道的区域中,糖基化的类型存在差异,这与糖基转移酶的表达水平、机体健康状态及部位微生物定植类型有关。

MUC2是肠道中主要的凝胶形成组分,而胃黏液主要由MUC5AC组成。黏蛋白分子之间的相互作用能调节肠黏液的黏弹性,控制黏液层的渗透性。此外,杯状细胞分泌的蛋白质和三叶肽(TFF)等与黏蛋白共同构成的黏液层也会调节黏膜的功能。人结肠杯状细胞合成的TFF1和TFF3与MUC5AC黏蛋白结合可以起到润滑结膜的作用,在角膜伤口愈合方面也有积极影响;杯状细胞分泌的一些非黏蛋白的蛋白质(过氧化物酶、防御素、TFF等)与黏蛋白MUC5AC共同形成泪膜;成熟杯状细胞中鸟苷蛋白表达可激活肠鸟苷酸环化酶,促使电解质穿过肠黏膜上皮。

2、胃肠道的黏液组织结构

胃中包含大量消化酶,它们可以消化食物但不影响胃本身,这样的机制正是与胃黏液层相关。胃的黏液层分

黏液屏障的作用

1、维持屏障稳态

在胃中,MUC5AC是主要形成凝胶的黏蛋白,黏液结构均为厚层;一层牢固地黏附层附着在上皮上,另一层由松散的黏附层覆盖,这些厚层被认为可作为缓冲剂,促进质子分泌,同时保护胃组织免受酸性管腔内容物的影响。

黏液屏障的存在将肠道上皮和肠道内容物、病原体等隔离开来,达到保护机体健康的作用。在小肠和大肠中,虽然二者的黏液层具有不同的结构,但MUC2都是其主要的分泌黏蛋白。小肠中的黏液层是单个松散且可渗透的黏液层,能便于营养物质通过,同时利用黏液层的网状结构和黏蛋白来限制细菌的运动,阻止细菌扩散。有研究者利用黏液屏障的这一渗透特性寻找天然黏液替代物。在结肠中,外层更松散,对细菌更具渗透性,内层更牢固地附着在上皮上,阻止细菌渗透。研究发现,肠道黏蛋白缺乏的小鼠结肠黏液层更薄、更松散,共生菌靠近上皮的可能性增加;在无病原菌的条件下小鼠也会患发性结肠炎。这表明黏液屏障在保护机体健康和维持肠道屏障稳态方面起着至关重要的作用。

2、免疫调节

黏蛋白与跨膜黏蛋白形成的结构骨架是任何管腔溶质或微生物在与上皮细胞相互作用之前都必须穿透的一层屏障,它能够阻隔直径大于200nm的固体颗粒和大多数细菌。黏液层中除了黏蛋白外还有许多免疫因子和抗菌肽,如Fcγ结合蛋白(FcGBP)等,它们发挥着不同的抗菌作用。相关研究发现,FCGBP功能消失后,产生炎症和细胞死亡的数量大大增加。

3、其他作用

黏蛋白聚糖结合水的能力赋予黏

液保湿和润滑特性,保护上皮细胞在腔内容物和蠕动动力通过期间免受脱水 and 机械应力。此外,黏液还作为表面清洁剂,与液体分泌物共同作用,将碎片和细菌清理掉。

消化道黏液屏障和微生物的关系

研究证实肠道微生物影响黏液性质。有研究发现,在不同环境中饲养的小鼠,其体内的肠道微生物群组成不同,肠道黏液特性同样存在一些差异。Johansson等研究发现,黏液层在丹毒丝菌纲、芽孢菌属菌的影响下穿透性变差,而变形菌纲菌和TM7具有相反的能力,这表明黏液层性质的变化取决于肠道微生物群的组成,肠道微生物对黏液的性质有一定影响。

肠道微生物能抵抗外源病原体定植于黏液上,保护宿主健康。肠道微生物群能产生各种抗菌物质:如短链脂肪酸(包括乙酸盐、丙酸盐和丁酸盐)和细菌素。短链脂肪酸可以通过影响细胞内pH和代谢功能来影响细菌生长。在稳态条件下,丁酸盐作为肠细胞的主要营养素,可以通过β氧化代谢维持肠道内的厌氧环境。细菌素是由特定细菌物种产生的短而有毒的肽,可以抑制其他物种的定植和生长。此外,一些益生菌的存在会改善黏液层状态,增强黏液层,提高宿主的免疫力。研究发现,益生菌的存在可以增加黏蛋白合成基因的表达,如黏附性杆菌属能够刺激肠道上皮细胞中MUC3的表达以及MUC2的产生和分泌;长双歧杆菌的存在可以恢复黏液的生长。因此,益生菌的使用和研究对黏液屏障以及宿主的健康有着极其重要的影响。

在黏液中,高度糖基化的黏蛋白会呈现出多个O-聚糖结合位点,这些位点可以充当共生菌的附着点,被一些微生物识别并结合。共生非致病性微

生物群定植在结肠外黏液层,可以更好的与MUC2上的聚糖结构发生作用。部分病原体可以通过自身的蛋白酶降解黏蛋白,进而降解整个黏液层。因此,病原体可被理解为黏蛋白降解剂,能够分解黏蛋白聚合物网络进而破坏黏液结构完整性,导致细菌组织侵入。相比之下,共生细菌可以降解O-聚糖而不破坏内部黏液层屏障来利用黏蛋白。任何单一的共生细菌不可能单独完成对O-聚糖所有结构的降解。黏蛋白O-聚糖的完全降解需要逐步去除一种单糖或短寡糖来实现。通过这种长时间的降解方式,可以实现内部黏液层的更新。

肠道微生物在影响黏液的同时,黏液也影响着肠道微生物的生长和组成。黏液量的增加为细菌定植提供了理想环境。分泌型和跨膜黏蛋白都能为微生物的β-聚糖结构提供相互作用的附着位点。因此,这种机制也造成了胃肠道中各个部位微生物菌群的组成差异。此外,黏蛋白还能作为微生物提供营养与能量进行自我复制。同时,微生物在降解黏蛋白的过程中产生的短链脂肪酸又能被结肠细胞吸收和使用。这也证明肠道微生物与宿主之间是互利共赢的关系。

黏液屏障以及微生物对肠道健康的影响

许多病理微生物能够降解黏蛋白,如小肠中的霍乱弧菌和原生动物蓝氏贾第鞭毛虫,以及大肠中大肠杆菌、原生动物组织内阿米巴或鼠鞭虫。一些病原体在入侵机体时会造成黏液合成、分泌减少,厚度和黏度降低,黏液的降解性和渗透性增加,影响黏蛋白糖基化谱和黏液的组成,进而使其共生菌和病原体到达肠道上皮,导致宿主被感染或者发生炎症。克罗恩病和溃疡性结肠炎就与黏液层损伤有不可避

免的联系。有研究发现,MUC2缺失的小鼠会发生严重的结肠炎。这一观察结果证实黏液层缺失对宿主健康有着无法估量的损失。

肠道在受到感染后为减少微生物定植,会产生大量的杯状细胞,增加黏液的合成和分泌。但在慢性感染期间,黏液分泌过多会导致杯状细胞耗竭,导致黏液合成和分泌减少,最终引起内质网应激,发生炎症。因此,肠道疾病的发生伴随着黏液层的变化,了解黏液层的相关机制对于减少肠道疾病的发生有着重要意义,同时也可以为相关疾病治疗提供方向。

除了病理微生物,饮食也影响着黏液层的变化。高脂饮食会导致黏液的产生和分泌减少,使黏液层的通透性增加,进而导致结肠炎等疾病的发生几率增加。在慢性或间歇性膳食纤维缺乏期间,肠道微生物群将主分泌的黏液糖蛋白作为营养来源,导致结肠黏液屏障被侵蚀破坏。有研究证明,定期摄入膳食纤维可以保护黏液屏障。合理的饮食可以平衡肠道微生物,改善黏液分泌。因此,合理的饮食对肠道疾病预防有着重要的作用。

小结与展望

黏液屏障是肠道屏障中极其重要的一部分,它保护着宿主的机体免受外界微生物的侵害,它与肠道微生物之间的相互作用也影响着宿主本身的正常生存。对黏液屏障进行更加细致和准确的研究有助于了解疾病的防御机制,为疾病的治疗和预防提供更好的思路 and 解决方法,对人类和动物都有着重要影响。未来可针对黏液与食物过敏之间的关系、肠道微生物如何影响黏液的形成与降解等问题进行探索,探寻其背后的答案。

(作者单位:吉林农业大学动物科学技术学院)