《犊牛越冬管理技术指南》发布

■资料图片

□杨惠

冬季低温环境给我国特别是北方地区犊牛健康带来严峻挑战,易诱发腹泻、肺炎等疾病,影响犊牛存活率和养殖效益。为指导养殖户做好犊牛冬季饲养管理,提高犊牛冬季成活率和养殖生产水平。近日,全国畜牧总站和国家肉牛牦牛产业技术体系联合发布《犊牛越冬管理技术指南》(以下简称《指南》),内容涵盖犊牛从出生到断奶阶段的饲养管理、保温措施、健康管理及疾病防控措施。

因新生犊牛(0—7天)体温调节能力弱,对寒冷环境极为敏感,实施精细化管理对新生犊牛健康和生长发育至关重要。

犊牛出生后,应立即擦干体表,断脐消毒并饲喂初乳,初乳应在出生后2小时内完成第一次饲喂,并于12小时后补饲;对于弱犊,或者母牛初乳质量不好、数量不足,可采取灌服方式饲喂初乳;初乳饲喂量一般为每头2—4公斤,温度38℃—40℃。犊牛吃初乳时间越早越好,吃得越多越好。对犊牛吃不完的优质初乳,可以每袋2公斤的方式冷冻保存;需要时以50℃水浴解冻,用以饲喂新生犊牛。当环境温度低于5℃时,要设置防风、带有加热装置的犊牛岛,可以购买成品犊牛岛,也可自制半封闭围栏,岛(栏)内上方安置50—100瓦左右功率的保温灯,使岛(栏)内温度保持在20℃—25℃。岛(栏)内还应铺设柔软干燥的垫草,厚度不少于30厘米。服用初乳且完成各项处理的犊牛,要及时放置到保温、安静的犊牛岛(栏)内,使其被毛尽早干燥,以提升犊牛御寒能力,并使其得到充分休息。岛外环境气温极低且防风效果不好的情况下,可以给犊牛配备保温马甲进行御寒。通风与保温方面,空气质量对犊牛健康至关重要,牛舍需保持良好通风。当通风和保温不能兼顾时,要以首先保证空气质量为第一原则。给牛舍通风时,要防止风直吹犊牛体表,特别要注意避免贼风。环境卫生方面,及时清理污染垫草,保持垫草干燥,垫草厚度始终不低于30厘米,防止犊牛因腹部着凉引发腹泻和呼吸道疾病。犊牛转群后要进行彻底清洁和消毒,确保下批犊牛的安全。

在北方地区冬季低温条件下,对7日龄至断奶阶段的犊牛给予科学饲养管理,可显著提高其生长性能,有效降低疾病发生风险。

要坚持母子分开饲养、每日定时哺乳的饲养原则。犊牛与母牛要分栏饲养,选择在饲喂母牛时给犊牛哺乳,日哺乳2次,每次时长为1—1.5小时。犊牛区设置犊牛补槽,补饲犊牛料、优质干草和适温饮水(20℃—30℃)。犊牛料要少量多次投喂,保持新鲜,避免霉变。饲养密度需合理控制,每头母牛12—15平方米,犊牛2—4平方米,确保活动空间充足。该阶段犊牛对外界环境的适应性增强,以防风、铺设干燥厚垫草和饮用温水为主要防寒措施。7—10日龄时,对犊牛实施去角,建议优先使用去角枪,去角膏次之,以降低应激。20日龄时,对犊牛进行驱虫。免疫程序包括:20日龄接种牛瘟疫苗,35—40日龄接种犊牛副伤寒菌疫苗,60日龄接种牛瘟、肺疫及丹毒三联疫苗。犊牛每日精料采食量达到1公斤且体况良好时可断奶,断奶月龄宜为2—3月龄。断奶应循序渐进,逐步减少哺乳次数直至完全断奶,避免断奶与分群、换料同步进行,以降低应激反应。对于体弱犊牛或者患病犊牛,适当延迟断奶日龄。犊牛圈舍环境需保持干燥和良好通风,但要避免直吹,犊牛趴卧区域需铺设干燥厚实的垫草。要注意保持母牛乳房卫生,以降低犊牛腹泻和肺炎发生率。

冬季低温环境下,科学高效饲喂与保暖措施对于断奶犊牛的生长发育和疾病防控至关重要。

断奶犊牛的抗寒能力相对新生犊牛更强,此阶段防寒措施除防风、厚垫草、饮用温水外,还要保证新鲜的空气质量,营养丰富、充足且能够自由采食的犊牛料。防风措施可因地制宜,就地取材,在农区秸秆丰富地区,可充分利用秸秆草捆,既能满足防风需要,还可解决垫草问题,但应高度警惕火灾风险,注意做好防火。冬季需保障犊牛充足的营养供应,精料和优质干草是犊牛能量的主要来源。精料应每日少量多次投喂,保持新鲜,避免冻结或霉变;优质干草要柔软、干燥、洁净,便于犊牛自由采食。此外,饮水温度应控制在20℃—30℃,促进犊牛瘤胃菌群稳定发育,同时避免因饮用冷水导致能量消耗。在极寒条件下,为减少犊牛低温应激,可适当延迟断奶7—10天,为犊牛提供更多乳能量。断奶后,应增加高消化性饲料(如高能量颗粒饲料)供应,以满足能量需求,同时逐步增加精料和干草的饲喂。注意避免断奶、分群、换料等操作同步进行,减少应激叠加对犊牛健康造成的不良影响。保温马甲是一种成本低、效果好的保暖方式,适用于中小规模牛场。试验表明,穿戴马甲可使犊牛瘤胃鼓气、腹泻、肺炎等疾病的发生率降低约18%,治疗费用减少77%。每件马甲成本约40元,且可重复使用,具有操作简单、经济实用的特点。犊牛圈舍设计需兼顾保温与通风。条件较好的牛场可以采用保温灯或暖棚,为犊牛提供局部舒适区域;也可以使用暖风机和风管送风系统,通过精准控制出风口的温度和风速,确保犊牛活动区的适宜温度和良好空气质量。此外,在趴卧区域的地面铺设供暖管道或橡胶垫加热板,不仅能提升犊牛舒适度,还能有效降低腹泻率和肺炎发生率,并显著提高犊牛日增重。

预防疾病是保障犊牛健康生长至关重要的一环。

腹泻是冬季犊牛常见疾病。为预防腹泻发生,需保持犊牛圈舍干燥清洁,铺设30厘米厚的垫草,饮用20℃—30℃的温水,降低腹泻发生风险。同时,精料与干草应保持新鲜无污染,防止冻结或霉变,确保犊牛充足的营养供应。为预防肺炎发生,需优化通风条件,保证最低通风量,改善圈舍内空气质量,但要避免贼风直吹。此外,使用犊牛马甲或保温灯可明显提升保温效果,有助于减少寒冷引起的应激和疾病,对3—4周龄以下犊牛尤为重要。健康监测与免疫管理是关键措施,每日需检查犊牛的食欲、精神状态及粪便情况,发现异常及时处理。严格按照免疫计划接种疫苗,以增强抗病能力。同时,针对暴风雪、停电等突发事件,应提前准备饲料、垫草和应急供暖设备,确保在恶劣天气条件下保护犊牛安全与健康。

科学的越冬管理技术是保障犊牛健康生长的基础。该《指南》基于寒冷地区实际情况,系统总结了从新生犊牛到断奶阶段的饲养管理、保温措施、健康管理及疾病预防措施,操作性强,对中小型养殖户和规模化牛场均适用。合理运用技术措施,有助于降低因寒冷天气造成的经济损失,并为实现健康、高效和可持续的肉牛养殖产业提供有力的技术支持。

奶牛管家

牛破伤风如何防治

该病是由破伤风梭菌经伤口感染所引起的急性传染病。

防治:在经常发生牛破伤风的地区,可给牛每年定期注射精制破伤风类毒素,平时要注意防止牛的外伤,做手术和进行打耳号等操作时,要做好消毒工作。一旦发病,早期可用破伤风抗毒素100万单位,皮下、肌肉或静脉注射。如能发现伤口,应清创、扩创,并用3%双氧水彻底消毒,配合青霉素、链霉素进行创口周围注射。

(张守印)

冬季围产期奶牛饲养管理

围产期奶牛机体抵抗力减弱,特别在冬季寒冷气候条件下,容易引发不同程度的身体机能问题,影响到产奶期的产奶量。因此寒冷冬季需要对围产期奶牛进行针对性的、科学化的饲养管理,以保证围产期奶牛的健康。以下是冬季围产期奶牛饲养管理的一些技术要点:

日粮和饮水供应。低温会使奶牛的代谢率增加,因此需要更多的能量来维持体温和满足生产的需求。因此,应该为围产期奶牛提供营养均衡的全价料,逐步增加精料喂量,调整瘤胃菌群,为产后泌乳期高精料饲养环境打下基础。

确保围产期奶牛有充足新鲜的饮用水十分重要。冬季气温低,水源易结冰,因此要定期检查和清理水槽,并提供温暖的饮水环境。

养殖环境管理。为围产期奶牛提供干净舒适的环境对于保障其健康至关重要。冬季应特别注意保持牛舍内部的干燥和通风良好。在极端低温的天气,可以使用取暖设备。

疾病预防。冬季是许多疾病流行的季节,而围产期奶牛更容易受到感染,因此加强疾病预防措施十分重要。定期消毒牛舍和饮水器,定期检查奶牛健康状况,及早发现并治疗健康问题。

生产管理。产房配备经验丰富的接产员,接产员要进行必要的助产培训。在奶牛转入前,对母牛外阴用消毒水清洗,身体喷洒消毒液。产房内铺上清洁干燥的垫草,产房要求干燥、保暖、安静。奶牛在生产前适当增加产前运动,避免难产。

(吴涛)

奶牛乳房炎相关抗性基因研究进展

□苗苗 成宇 张莎莎 彭夏雨 魏勇 邹阿玲

乳房炎不仅会降低奶牛的产奶量,而且会增加人工养殖、药物治疗、饲料浪费等额外费用,限制奶牛业的快速发展,被大量学者所关注。目前,在全球范围内养殖行业对控制奶牛乳房炎采取了一系列应对措施,但其发病率依然居高不下。奶牛乳房炎是炎症反应的一种,受多种因素影响,包括免疫基因、炎症基因等遗传因素,以及饲养管理不当、牛舍温湿度不适宜等非遗传因素。奶牛患病后会出现采食量下降、体表发热、机体乏力等症状;乳腺组织发生病理学变化,出现水肿、红热现象;所产乳汁中出现絮状物等杂物,体细胞评分大幅度增高,乳汁酸碱度也会升高。十多年前中国奶牛隐性乳房炎阳性率较高,大约为46.4%—85.7%,乳区的阳性率大约为28.0%—59.9%,随着行业对奶牛隐性乳房炎的重视,这一数据在逐年下降,但仍然为奶牛业高发病。乳房炎患牛的平均产奶量、乳品质等均在很大程度上受到影响,甚至会导致产后发情时间延迟、母牛死淘率增加等一系列连锁反应,严重威胁到动物健康与福利。实际生产中,一般使用抗生素对乳房炎进行治疗,但由于抗生素易产生药物残留、耐药性等问题,对乳品安全造成威胁,近年来已禁止使用。此外有研究者采用中草药对奶牛乳房炎进行治疗,但中草药的治疗疗程长且疗效不突出,在规模化牧场推广存在较多限制。近些年分子育种技术快速发展,因此从遗传的角度降低乳房炎的危害是一个新的切入点。本文介绍了乳房炎的危害及其影响因素,重点对近年来国内外乳房炎相关抗性基因的研究进展进行了综述,希望能够为乳房炎的防治提供参考。

乳房炎概述

当各种应激原作用于奶牛机体后,在奶牛乳腺组织中会发生一种炎性过程,通常称这一过程为奶牛乳房炎。正常的奶牛乳房血管多而明显,观察不到异常,乳汁为清澈、乳白色液体,无絮状物或凝乳块,体细胞数较低且不含病原微生物。若奶牛乳房有异常、乳汁中有病原微生物或体细胞数大幅度增多,则判断该牛患有乳房炎。

在实际生产中,奶牛乳房炎通常根据乳汁变化和乳房外观情况等被分为两大类:隐性乳房炎(非临床型乳房炎)和临床型乳房炎,临床型乳房炎又被分为急性乳房炎和慢性乳房炎。据相关统计,隐性乳房炎的发病率约是临床型乳房炎发病率的5—10倍,且发病率高、防治困难,对牧场的影响较大。患病牛的产奶量、乳蛋白含量和乳脂含量均会呈现不同程度的降低,直接影响生鲜乳品质,间接影响奶牛的繁殖性能等,给奶牛业造成不可挽回的经济损失。相关研究表明,乳房炎可能导致奶牛产后发情时间以及妊娠间隔延长,影响奶牛场的总体经济效益。使用抗生素进行治疗不仅影响奶牛的健康生长,而且抗生素会通过血液进入乳汁中,在乳汁中发生残留,影响牛奶品质。如果人体长期摄入残留抗生素的牛奶,可能会出现过敏反应、产生耐药性等问题,影响人体健康。另有研究显示,牛奶中的致病菌会传播给人体,给消费者带来极大的安全隐患。

乳房炎影响因素

致病微生物、管理因素、疾病继发、个体和遗传因素等是导致奶牛乳房炎频发的主要因素。细菌、支原体、真菌、病毒等都会导致奶牛发生乳房炎。据有关数据显示,引发乳房炎的主要致病菌有大肠杆菌、葡萄球菌和链球菌,由这三种菌感染的乳房炎约占乳房炎发生率的90%以上。大肠杆菌、凝固酶阴性葡萄球菌等是环境性致病菌,这类菌主要存在于奶牛的日常生活环境中;而金黄色葡萄球菌、无乳链球菌等是常见传染性致病菌,这类菌则会附着于乳腺上,通过挤奶操作在牛群中传播。

饲养管理是引发奶牛乳房炎的一个重要因素,因此工作人员要定期对牛舍、挤奶厅进行清理消毒,使奶牛避免感染病原菌,引发乳房炎。如若牛床的硬度、宽度等不合适,牛舍构造不合理,会导致奶牛乳头易发生擦伤,进而引发乳房炎。随着规模化养殖场的逐渐兴起,机械挤奶正逐渐取代人工挤奶,然而机械挤奶对奶牛产生的刺激较大,患乳房炎的几率更高。另外,一些临床疾病也会引起奶牛乳房炎的发生,例如肺结核和子宫内膜炎等。奶牛乳头长度、形状、乳房上的血管等,以及具有免疫功能的免疫球蛋白、溶菌酶等都可引起奶牛乳房炎的发生。

乳房炎相关基因的研究进展

相关研究表明奶牛乳房炎的发生和发展过程受多个基因调控,遗传是引起奶牛乳房炎的一个重要因素,可以从遗传的角度考虑降低乳房炎的发生率。分子生物学等相关领域的迅猛发展为奶牛乳房炎抗性育种的研究提供了新思路,许多学者对乳房炎抗性基因进行了研究,一些免疫和炎症相关基因及其多态性已被发现与牛乳房炎抗性相关,TLR4、ITGB2、CD4、IL-8、CXCR1、LF、NCF4、CD14等基因是乳房炎抗性基因的研究热点,本文主要针对这些基因展开介绍。

1、Toll样受体4基因

Toll样受体4基因(TLR4)位于牛的8号染色体上,包含4个外显子,在机体内分布广泛,是脂多糖(LPS)应答的主要受体。已有许多研究表明TLR4在乳房炎感染应答反应中发挥作用,Novák等发现在TLR4基因的编码区域及其邻近区域有8个SNP,可归类于18个单倍型,表明TLR4基因具有高度多态性,具有较高的研究价值;Roldan-Montes等对水牛TLR4基因编码区的单核苷酸多态性进行探究,并分析其与体细胞数的关系,最终鉴定出13个SNP,所有鉴定出的TLR4基因多态位点与体细胞评分(SCS)均极显著相关($P<0.001$);王兴平等对中国荷斯坦牛的TLR4基因T4CRBR1和T4CRBR2位点进行多态性分析,结果显示2个位点均存在等位基因A和B,且携带T4CRBR1等位基因A的牛其SCS显著低于携带等位基因B的牛($P<0.05$);Sharma等研究了加拿大荷斯坦牛群中TLR4基因的多态性,共检测到了3个SNP,发现常见的单倍型(GCC;54%)与较低的SCS和较高的泌乳持续性有关。综上所述,TLR4基因在乳房炎中的作用机制已得到较好的研究,其多态性与奶牛乳房炎抗性显著相关,且TLR4基因多态位点丰富,具有较高的研究价值。

2、整合素β-2基因

整合素β-2基因(ITGB2)位于牛的1号染色体上,共有15个外显子,一个转录本,全长29161bp。ITGB2基因是黏附分子中整合素家族的重要成员,具有相同的β亚基与不同的α亚基,主要在白细胞上表达。

目前对ITGB2的研究主要集中在白细胞黏附缺陷病上,该疾病主要表现为白细胞黏附功能异常,目前已在牛、狗、小鼠、人类中发现该疾病,在对该疾病研究的过程中发现ITGB2基因表现出高度多态,有较高的研究价值。由于白细胞在炎症反应中发挥重要作用,因此许多研究者在乳房炎患牛中探究ITGB2基因多态性。杨宇泽等发现荷斯坦牛中ITGB2基因774位点的CC基因型个体乳蛋白率显著高于CT和TT基因型个体($P<0.05$)。朗咸政的研究表明ITGB2基因G28301A多态位点的D等位基因对奶牛乳房炎有抗性。综上所述,ITGB2基因可能是影响奶牛乳房炎发病的原因之一。但目前在乳房炎抗性基因研究中,关于ITGB2基因的报道尚不多,需进行更深入的研究,以阐明ITGB2基因SNP与奶牛乳房炎发生的关系。

3、白细胞分化抗原4分子

白细胞分化抗原4分子(CD4)共有5个外显子,位于牛的5号染色体,全长16kb。CD4基因大量分布于胸腺和成熟的T细胞表面,指导CD4辅助T细胞的正常分化与成熟,维持CD4辅助T细胞正常的免疫功能,帮助机体对抗外界感染。许多研究表明CD4基因多态性与奶牛乳房炎的易感性相关,有研究显示,TT基因型在CD4基因多态性中的mRNA表达水平相对高于CC和CT基因型,TT基因型表达增加可引起牛奶中的SCC水平升高,表明该基因型与奶牛乳房炎易感性相关;Yanghua等研究了CD4(NC_007303g.1C>T)和STAT5b(NC_007317g.3T>C)的SNP,结果显示CCTT组合基因型(CD4g.1C>T和STAT5bg.3T>C)奶牛的SCS最高。上述研究表明,CD4基因在奶牛乳房炎发病过程中有着重要影响,可能是奶牛抗乳房炎的潜在遗传标记基因。

4、白细胞介素-8基因

白细胞介素-8基因(IL-8)又称CXCL8、中性粒细胞激活蛋白-1(NAP-1),属于趋化因子CXC亚家族中的一个成员,是一类内源性白细胞趋化性细胞因子,位于牛的6号染色体上,全长3771bp,包括4个外显子、3个内含子,属于促炎信号分子。奶牛患隐性乳房炎后,IL-8的表达量增多,大量研究表明IL-8基因与乳房炎相关。陈仁金等研究了中国荷斯坦牛IL-8基因的第3、4外显子多态性及其与SCS的关系,结果表明KK基因型个体的SCS值均低于KA型、AA型个体,为优良基因型,可用于奶牛抗乳房炎的遗传标记。方远洋研究了天台黄牛、鲁西黄牛IL-8基因多态性,结果显示该基因内存在4个单倍域,g.1247C>T对体细胞评分有显著影响($P<0.05$),CC基因型为抗乳房炎的优良基因型。De-Jun JI等发现IL-8基因5侧翼区存在180A/G位点的等位基因G和A,携带等位基因G的牛的SCS极显著低于携带等位基因A的牛($P<0.01$)。综上所述,IL-8基因作为免疫基因,与SCC显著相关,可以作为奶牛乳房炎的潜在抗性遗传标记。

5、CXC趋化因子受体1

CXC趋化因子受体1(CXCR1)位于牛的2号染色体上,是G蛋白偶联受体的家族成员,主要在中性粒细胞、单核细胞和G细胞中表达,可介导中性粒细胞活化,增强中性粒细胞的吞噬功能,协助机体消灭病原菌。Pokorska等对CXCR1基因的6个SNP(c.+291C>T、c.+365T>C、c.+816C>A、c.+819G>A、c.+1093C>T和c.+1373C>A)进行多态性分析,发现只有c.+365T>C可诱导编码蛋白发生变化,进而导致存在该位点的奶牛乳房炎患病率增加。Chen等探讨了中国荷斯坦牛CXCR1基因多态性与乳房炎抗性的关系,在编码区检测到-1830A>G、-1768T>A、-344T>C和783C>A4个SNP,且-1830AA、-1768TT和-344TT分别与各位点的最低SCS显著相关。以上研究显示,CXCR1多态位点丰富,其多态性与乳房炎抗性相关,可能是奶牛乳房炎的抗性遗传标记基因。

6、乳铁蛋白

乳铁蛋白(LF)基因位于牛的第22号染色体上,有17个外显子,编码708个氨基酸。乳铁蛋白主要通过乳腺上皮细胞合成,是一种铁结合糖蛋白。近年来关于LF多态性与奶牛乳房炎关联的研究越来越多,王梦绮等研究表明LF-131C>T位点CC型个体SCS和乳糖显著低于CT和TT型个体($P<0.05$);Chopra等发现牛LF基因调控区存在SNP,共鉴定出GG、GH和HH三种基因型,GG基因型个体的SCS较低;Huang等在研究中发现了4个SNP,其中3个在5'侧翼区,1个在LF基因的外显子1上,经分析3个SNP的组合基因型、单倍型可显著降低SCS。上述结果表明,关于LF基因多态性与乳房炎抗性相关,但不同牛群可能存在一定的遗传异质性,这些位点与乳房炎的相关性研究需要加大试验样本。

7、嗜中性粒细胞胞浆因子4基因

嗜中性粒细胞胞浆因子4基因(NCF4)位于牛的5号染色体上,包含9个外显子,在非特异性免疫反应中有着重要影响。Ju等报道NCF4外显子9上的多态性g.18174A>G与乳中高SCC有显著关系,另发现NCF4 3'调控区存在1个SNP(g.18475A>G),其与较高水平的乳SCC有关,暗示NCF4基因可能与乳房炎易感性相关,可作为抗乳房炎的潜在分子标记位点。但由于地域、种群等的不同,研究者需打破地域、种群等的限制,进一步扩大样本量来探究NCF4基因多态位点在牛群中的适用性。

8、白细胞分化抗原14

白细胞分化抗原14(CD14)是一种存在于免疫细胞表面的分化抗原,主要表达于单核细胞、巨噬细胞、树突状细胞等细胞表面。CD14位于7号染色体上,共有2个外显子,全长3008bp。CD14是一种模式识别受体蛋白,它能识别多种革兰氏阳性菌和阴性菌的细胞壁成分,将其传递给Toll样受体蛋白,激活单核巨噬细胞,引起TNF-α、IL-1、IL-6、IL-8、IL-12、INF-γ等一系列炎症因子的表达。

CD14作为凝集素样受体,是主要识别细菌的受体。当病原体入侵机体后,会暴露自身的保守结构(如LPS),CD14可特异性识别这些保守结构,促进TLR4/MD-2的激活,间接引起炎症细胞因子的释放。一些报道已经证明了CD14基因与乳房炎易感性有关联,Selvan等报道在CD14 SNP位点中ABDD基因型组合的牛更易患乳腺炎,而AACD基因型与其他组合基因型相比,对乳腺炎的易感性最低;LI等在中国荷斯坦牛CD14基因的CDS区共鉴定出3个SNP,与中性粒细胞表面CD14的表达有关,AB和CD的发病率高于其他基因型,提示CD14基因分型可作为抗乳腺炎奶牛的分子标记。上述结果表明,CD14基因多态性是影响乳房炎易感性的一个关键因素,但国内关于CD14与乳房炎之间联系的报道较少,考虑到地域、种群、环境等各方面的差异,仍需进一步探讨两者之间的关系。

小结

乳房炎是一种复杂的由多种基因控制的疾病,目前已报道了较多与乳房炎相关的基因。研究乳房炎相关基因多态性不仅能进一步阐述乳房炎发病机制,还可以为研究乳房炎潜在的治疗靶点奠定基础,其发展潜力巨大,是未来防治乳房炎的重要方向。

(苗苗 成宇 张莎莎 彭夏雨单位:石河子大学动物科技学院;魏勇单位:新疆天润乳业股份有限公司;邹阿玲单位:克拉玛依绿成农业开发有限公司)

专家谈养殖