开放科学（资源服务）
标识码（OSID）
扫一扫，了解文章更多内容

SANSHENG
BIOLOGICAL TECHNOLOGY

夏季高温高湿环境下奶牛子宫炎的发病特点及综合防控措施

王　峰[1]，李玉芳[2]，陈学敏[3*]

1 泰安市动物疫病预防控制中心，山东泰安 271000
2 广饶县动物疫病预防控制中心，山东东营 257400
3 濮阳县农业农村局，河南濮阳 457100

摘　要：子宫炎是奶牛产后高发的生殖系统疾病，尤其在夏季高温高湿环境中，其发病率显著上升，严重影响奶牛的繁殖性能和牧场的经济效益。本文综述了夏季子宫炎的发病特点、主要致病因素、诊断方法及综合防控措施。热应激是夏季子宫炎高发的主要诱因，其通过抑制奶牛免疫功能、延迟子宫复旧及促进病原菌繁殖，显著增加了感染风险。主要致病菌包括大肠杆菌、化脓隐秘杆菌、链球菌和葡萄球菌。诊断方面，结合临床检查、实验室检测和B超技术可提高准确性。防控措施涵盖环境管理（降温、通风、保持干燥）、营养调控（提高日粮能量浓度、补充抗氧化剂）、产后护理（胎衣处理、子宫灌注）及科学用药（抗生素、激素疗法）。通过实施综合防控策略，可有效降低子宫炎发病率，提升奶牛健康水平和牧场经济效益。本文旨在为奶牛养殖者提供科学、实用的管理建议，促进奶牛养殖业的可持续发展。

关键词：奶牛；夏季子宫炎；发病情况；防控措施

文章编号：1671–4393（2025）06–0007–07　　DOI:10.12377/1671–4393.25.06.02

中国乳业线上阅读

0 引言

子宫炎是奶牛产后因感染引发的炎症反应，临床表现为恶露异常、子宫蓄脓及繁殖障碍等。夏季高温高湿环境易导致奶牛热应激，显著降低机体免疫力，同时加速细菌繁殖，共同促使子宫炎发病率升高。据统计，我国南方地区夏季奶牛子宫炎发病率达20%~40%，严重影响受胎率和泌乳性能[1]。此外，子宫炎还可能继发乳房炎和代谢紊乱等疾病，进一步损害牧场经济效益。研究表明，患病奶牛泌乳量减少10%~15%，受胎率降低20%~30%，部分奶牛甚至因长期不孕被淘汰[2]。随着奶牛养殖集约化发展，夏季高温高湿环境加剧了病原菌繁殖与传播，

作者简介：王　峰（1976–），男，山东泰安人，本科，高级畜牧师，研究方向为畜牧兽医；
李玉芳（1974–），女，山东广饶县人，本科，研究方向为畜牧兽医。
*通信作者：陈学敏（1974–），女，河南濮阳人，本科，副高级畜牧师，研究方向为畜牧兽医。

而热应激导致的免疫力下降进一步促进了子宫炎流行。国外研究较早关注热应激对生殖系统的影响，如美国学者发现热应激会改变激素水平及子宫内环境[3]，欧洲研究则聚焦病原菌耐药性问题[4]。国内近年研究多集中于发病机制与防控措施[5]。本研究旨在分析夏季子宫炎的发病特点与致病因素，提出科学防控措施，为降低发病率、提高繁殖效率及牧场效益提供依据，同时推动奶牛养殖业可持续发展。

1 夏季子宫炎的发病特点

1.1 高发病率

夏季（6—9月）高温高湿的气候环境是诱发奶牛子宫炎的关键因素。多项研究表明，当环境温度持续超过25 ℃时，奶牛即会出现显著的热应激反应[6]。这种应激状态不仅导致奶牛呼吸频率加快（可达60~80 次/min）、采食量下降20%~30%、饮水量增加1.5~2.0倍等生理变化，更重要的是会引发一系列免疫功能紊乱[7]。热应激促使奶牛体内皮质醇水平升高，该激素通过抑制中性粒细胞和巨噬细胞的吞噬功能，显著降低子宫局部免疫力[8]。同时，高温环境还会延缓产后子宫复旧过程，使子宫颈开放时间延长3~5天，为病原微生物的侵入创造了有利条件[9]。

值得注意的是，夏季特有的环境条件也为病原菌繁殖提供了理想场所。研究显示，在温度30 ℃、相对湿度80%的条件下，垫料中的大肠杆菌（*Escherichia coli*）数量可在24 h内增长10 倍，化脓隐秘杆菌（*Trueperella pyogenes*）的存活时间可延长至72 h以上[10]。这种微生物环境的改变，与奶牛免疫力下降形成“双重打击”，导致夏季子宫炎发病率显著攀升。

我国南方地区相关流行病学调查数据尤为突出。2023年笔者曾对某万头牧场调研，数据显示，6—9月子宫炎发病率35.0%，显著高于其他季节（1—5月发病率12.3%，10—12月发病率13.8%）。这一现象与当地气候特征高度相关，监测期间牛舍平均温度达（28.5±2.3）℃，相对湿度维持在（85±5）%，温湿指数（THI）多次超过78的热应激临界值[11, 12]。对比分析发现，当THI>72时，每增加1 个单位，子宫炎发病风险可能提高18.6%[13]。

1.2 主要致病菌和传播途径

夏季子宫炎的病原微生物谱具有明显的季节性特征，其优势菌群的组成和致病机制与高温高湿环境密切相关。通过对我国主要奶牛养殖区子宫炎病例的细菌学监测发现，夏季子宫炎的主要致病菌呈现特定的分布规律和致病特点。

1.2.1 主要致病菌

大肠杆菌（*Escherichia coli*）作为革兰氏阴性条件致病菌，是产后早期（1~7 天）急性子宫炎的首要病原。分子生物学研究表明，夏季分离的子宫源大肠杆菌中，携带fimH（Ⅰ型菌毛）、kpsMTⅡ（荚膜多糖）和iss（血清抵抗）等毒力基因的菌株占比高达78.3%，显著高于其他季节（45.6%）[14]。这类菌株在30~35 ℃环境中的增殖速度较常温（20 ℃）提高2.1 倍，其产生的内毒素可刺激子宫内膜上皮细胞分泌大量炎性因子（IL-1β、IL-6、TNF-α），导致典型的临床症候群：体温升高（39.5~41.0 ℃）、恶露呈棕红色并带有腐败气味、子宫壁水肿增厚等[15]。值得注意的是，夏季分离株对β-内酰胺类抗生素的耐药率（56.2%）显著高于冬季分离株（32.4%）[16]。

化脓隐秘杆菌（*Trueperella pyogenes*）作为革兰氏阳性专性厌氧菌，是慢性化脓性子宫炎（产后2~4周）的主要病原。该菌产生的溶血素（Pyolysin）可溶解子宫内膜细胞，形成特征性的子宫蓄脓。夏季监测数据显示，其分离率显著高于春季和秋季，这与高温环境下细菌毒力因子表达上调有关：37 ℃培养时plo基因表达量较30 ℃提高3.2 倍[17]。该菌引发的典型病变包括：子宫角增粗、子宫内膜坏死灶形成、黄白色脓性分泌物积聚等[18]。

链球菌（*Streptococcus* spp.）和葡萄球菌（*Staphylococcus* spp.）通常作为继发感染菌参与疾病进程。其中无乳链球菌（*S.agalactiae*）和金黄色葡

中国乳业线上阅读

菊球菌（*S.aureus*）的临床意义最为突出。这些革兰氏阳性菌通过表达表面蛋白（如链球菌的FbsA、葡萄球菌的FnBPs）与已受损的子宫内膜黏附，形成生物膜，使抗生素渗透率降低40%~60%[19]。分子流行病学调查显示，夏季混合感染病例中，这两种细菌的检出率分别达到42.1%和35.6%，且多与大肠杆菌或化脓隐秘杆菌形成协同感染[20]。

1.2.2 传播途径

病原菌的传播途径主要包括：①产道逆行感染（占82.3%），尤其在胎衣不下（RP）情况下，感染风险提高3.5 倍；②血源性传播（占12.7%），常见于乳房炎或蹄病继发；③医源性感染（占5.0%），多因助产或治疗操作不规范所致[21]。夏季高温会显著影响感染进程：当环境温度＞28 ℃时，细菌从阴道上行至子宫角的时间缩短至12~24 h，而常温条件下需要48~72 h[22]。

1.3 热应激的影响

热应激对奶牛的影响主要体现在营养代谢、氧化应激、内分泌系统和子宫微环境等多个方面。

1.3.1 营养代谢方面

当温湿指数（THI）超过72 h，奶牛即进入热应激状态，其生理功能发生显著改变。研究表明，高温环境下（THI≥76）奶牛采食量呈现“V”型曲线变化，全日干物质摄入量（DMI）平均下降15%~25%，导致能量负平衡加剧，日产奶量≥30 kg的高产奶牛在持续热应激7 天后净能量缺口可达8~12 Mcal/天，同时血浆尿素氮（BUN）水平升高20%~30%，而必需氨基酸浓度下降15%~20%，每头牛每日钠、钾、镁的流失量分别增加35 g、45 g和8 g，相当于正常需要量的25%~40%[23~27]。

1.3.2 氧化应激和内分泌方面

热应激诱导的氧化损伤具有明显的组织特异性，子宫组织中丙二醛（MDA）含量较常温组升高2.1 倍，而超氧化物歧化酶（SOD）活性降低43%，外周血中性粒细胞吞噬活性下降35%~50%，杀菌能力减弱40%~60%，子宫内膜Toll样受体（TLR4）表达下调使病原识别能力降低30%~40%[28~30]。同时，热应激通过下丘脑-垂体-性腺轴影响生殖功能，促黄体素（LH）脉冲频率减少50%~60%，峰值振幅降低30%~40%，孕酮（P4）分泌量下降25%~35%，而皮质醇（CORT）水平升高3~5倍，前列腺素（PGF2α）合成受阻导致子宫收缩频率减少60%~70%[31~33]。

1.3.3 子宫微环境方面

在子宫局部微环境方面，热应激导致子宫内膜血流减少40%~50%，组织氧分压（pO2）下降30%~35%，紧密连接蛋白（ZO-1、occludin）表达量降低50%~60%使屏障功能受损，子宫液pH值升高至7.8~8.2（正常7.2~7.4）利于病原菌增殖[34~36]。持续热应激（THI>80）对子宫健康的影响呈现时间依赖性，第3~5天子宫复旧延迟，恶露排出量减少30%~40%；第7~10天子宫内膜修复受阻，炎性细胞浸润增加2~3 倍；第14天后慢性子宫炎发生率提高4~5 倍[37]。

2 子宫炎的诊断

在实际应用中，需要根据奶牛的具体情况选择合适的诊断方法。临床诊断方法简单、快捷，但对于慢性子宫炎的诊断准确率相对较低；实验室检测方法可以准确地鉴定病原菌的种类和评估炎症程度，但需要一定的时间和设备；B 超检查可以直观地观察子宫内的情况，但对于早期炎症的诊断可能不够敏感。在实际工作中，通常会将多种诊断方法结合起来使用，以提高诊断的准确率。

2.1 临床诊断

子宫炎的临床诊断需根据疾病发展阶段（急性/慢性）采取差异化诊断策略。急性子宫炎具有典型临床症状，表现为体温显著升高（39.5~41.0 ℃）、食欲废绝（采食量下降50%~70%）、精神高度沉郁（活动量减少80%以上）等全身反应[38]。特征性表现为阴道排出大量恶臭脓性分泌物（每日200~500 mL），分泌物中白细胞计数＞5×10^9 个

中国乳业线上阅读

/L，细菌培养阳性率可达90%以上[39]。直肠检查可见子宫角对称性肿大（直径＞8cm），子宫壁增厚（＞1.5 cm）且张力显著增加，触诊疼痛反应明显[40]。病例统计显示，急性子宫炎多发生于产后3~7 天，占全部子宫炎病例的62.3%[41]。

慢性子宫炎的临床表现较为隐匿，但具有特征性繁殖障碍：发情周期紊乱（间隔＜15 天或＞28 天），屡配不孕（配种次数≥3 次仍不受孕）[42]。直肠检查可发现子宫积液（深度＞2cm）、内膜增厚（＞8 mm）及卵巢囊肿（直径＞2.5cm）等病变[43]。B超检查显示子宫内膜回声增强（灰度值＞85），血管分布减少（血流信号降低40%~60%），子宫角横截面积增大（＞25 cm^2）[44]。值得注意的是，34.7%的慢性子宫炎病例会发展为子宫蓄脓，此时子宫内脓性积液可达1 000~1 500 ml，受胎率降至5%以下[45]。

2.2 实验室检测

目前子宫炎的诊断方法主要有阴道分泌物检查、B超检查和血液检查。阴道分泌物检查是通过对阴道分泌物进行白细胞计数和细菌培养，可以鉴定出病原菌的种类，从而为针对性用药提供指导。B 超检查则可以直观地显示子宫内积液、内膜状态和卵巢活动情况，用于评估炎症的程度。血液检测主要是检查炎症指标（如白细胞总数、C－反应蛋白）和代谢状态（如 β －羟丁酸）。白细胞总数和 C－反应蛋白是反映机体炎症反应的重要指标，当奶牛患有子宫炎时，这些指标会升高。而 β －羟丁酸则可以反映奶牛的能量代谢状态，当奶牛处于热应激状态或患有其他疾病时，β －羟丁酸的水平也会发生变化[41]。

3 夏季子宫炎的综合防控措施

3.1 环境管理

首先是降温措施。为了降低牛舍内的温度，需要安装风扇和喷淋系统，确保牛舍通风良好，将温度控制在 25 ℃以下。风扇可以加速空气流动，带走牛舍内的热量；喷淋系统可以通过水分的蒸发来降低温度。在安装风扇和喷淋系统时，需要注意合理布局，确保牛舍内的每个区域都能得到有效的降温。以某牧场的实践为例，该牧场在牛舍内安装了大功率的风扇和定时喷淋系统，在夏季高温时，将风扇和喷淋系统同时开启，使牛舍内的温度保持在 24 ℃左右，有效地降低了奶牛的热应激反应，子宫炎的发病率也明显下降[46]。其次是保持干燥。定期清理粪污，更换垫料，以减少细菌的滋生。潮湿的环境容易滋生细菌，因此，保持牛舍内的干燥至关重要。牧场需要制定合理的清理计划，每天及时清理粪污，定期更换垫料，确保垫料干燥、清洁。此外，还可以在牛舍内铺设一些吸水性好的材料，如锯末、秸秆等，以吸收水分，保持地面干燥。

3.2 营养调控

一是提高日粮能量浓度。补充脂肪粉、过瘤胃胆碱等营养物质，以缓解热应激对奶牛的影响。脂肪粉具有较高的能量密度，可以为奶牛提供充足的能量；过瘤胃胆碱可以促进脂肪的代谢和利用，提高奶牛的能量利用率。在夏季，奶牛的采食量会下降，因此，需要提高日粮的能量浓度，以满足奶牛的能量需求，如可以在日粮中添加3%~5%的脂肪粉，同时添加适量的过瘤胃胆碱。

二是补充抗氧化剂：增加维生素 E、硒和锌的添加量，以增强奶牛的免疫力。维生素 E 和硒具有抗氧化作用，可以清除体内的自由基，保护细胞免受氧化损伤；锌是多种酶的组成成分，参与机体的新陈代谢过程，对免疫系统的功能也有重要的影响[47]。笔者调研显示，在夏季，将维生素 E 的添加量增加到800~1 000 IU/kg日粮，硒的添加量增加到0.3~0.5 mg/kg 日粮，锌的添加量增加到100~150 mg/kg日粮，可以显著提高奶牛的免疫力，降低子宫炎的发病率。

3.3 产后护理

如果奶牛在产后12 h内未排出胎衣，应及时进行

中国乳业线上阅读

剥离或注射前列腺素。胎衣不下是导致子宫炎的重要原因之一，因此，及时处理胎衣不下非常关键。在进行胎衣剥离时，需要由专业的兽医进行操作，确保操作规范，避免对子宫造成损伤。前列腺素可以刺激子宫平滑肌收缩，促进子宫内的分泌物排出，同时还可以调节子宫内环境，抑制病原菌的生长繁殖。也可选用土霉素、聚维酮碘等药物冲洗子宫，以减少感染风险[48]。子宫灌注治疗可以直接将药物作用于子宫内，起到杀菌、消炎的作用。在进行子宫灌注治疗时，需要注意药物的浓度和剂量，避免对子宫造成刺激。同时，操作过程要严格消毒，防止继发感染。

3.4 监测与记录

建立健康档案，定期检查奶牛的子宫复旧情况，做到早发现、早干预。健康档案应包括奶牛的基本信息、产犊记录、疾病史、用药记录等。通过定期对奶牛进行检查，如直肠检查、B 超检查等，可以及时发现子宫炎的早期症状，并采取相应的治疗措施。此外，还可以利用现代化的监测技术，如智能穿戴设备，实时监测奶牛的体温、活动量等指标，当发现异常时，及时进行检查和处理。

3.5 人员培训与管理

加强对牧场工作人员的培训，提高他们对夏季子宫炎的认识和防控能力。培训内容应包括夏季子宫炎的发病特点、诊断方法、防控措施等方面的知识。通过培训，使工作人员能够熟练掌握各项防控措施的操作方法，提高工作效率和防控效果。同时，建立健全的管理制度，明确工作人员的职责和分工，加强对防控措施执行情况的监督和检查，确保各项防控措施得到有效落实。

4 结论

夏季子宫炎的高发与热应激、卫生管理及营养因素密切相关。热应激会导致奶牛免疫力下降，子宫复旧延迟，为病原菌的侵入提供了机会；卫生管理不善会导致病原菌滋生和传播；营养不均衡会影响奶牛的体质和免疫力。通过改善环境、优化日粮、加强产后护理和科学用药等综合防控措施，可以有效降低夏季子宫炎的发病率，提高奶牛的繁殖效率，保障牧场的经济效益。在改善环境方面，要做好降温、通风和保持干燥等工作；在优化日粮方面，要提高能量浓度，补充抗氧化剂等营养物质；在加强产后护理方面，要及时处理胎衣不下，进行子宫灌注治疗等；在科学用药方面，要根据药敏试验选择合适的抗生素和激素。牧场管理者应结合实际情况，制定个性化的防控方案，加强对奶牛的监测和记录，同时加强对工作人员的培训和管理，确保各项防控措施得到有效执行。

参考文献

[1] 李静.我国南方地区奶牛子宫内膜炎病原菌的分离鉴定及地区分布特征的研究[D].武汉：华中农业大学，2013.

[2] Sheldon I M，Cronin J G，Bromfield J J.Tolerance and innate immunity shape the development of postpartum uterine disease and the impact of endometritis in dairy cattle[J].Annual Review of Animal Biosciences，2019，7：361–384.

[3] Hansen P J.Effects of heat stress on mammalian reproduction[J].Philosophical Transactions of the Royal Society B：Biological Sciences，2009，364（1534）：3341–3350.

[4] Wagener K，Gabler C，Drillich M.A review of the ongoing discussion about definition，diagnosis and pathomechanism of subclinical endometritis in dairy cows[J].Theriogenology，2017，94：21–30.

[5] 王瑜.奶牛子宫内膜炎发病机理和综合防治措施[J].农业工程技术，2025，45（9）：87–88.

[6] Collier R J，Renquist B J，Xiao Y.A 100–year review：stress physiology including heat stress[J].Journal of Dairy Science，2017，100（12）：10367–10380.

[7] Baumgard L H，Rhoads R P.Effects of heat stress on postabsorptive metabolism and energetics[J].Annual Review of Animal Biosciences，2013，1：311–337.

[8] Sordillo L M.Nutritional strategies to optimize dairy cattle immunity[J].Journal of Dairy Science，2016，99（6）：4967–4982.

[9] Galvão K N，Felippe M J，Brittin S B.Association between uterine disease and indicators of neutrophil and systemic energy status in lactating Holstein cows[J].Journal of Dairy Science，

中国乳业线上阅读

2010，93（7）：2926–2937.

[10] Santos T M A，Gilbert R O，Bicalho R C.Metagenomic analysis of the uterine bacterial microbiota in healthy and metritic postpartum dairy cows[J].Journal of Dairy Science，2011，94（1）：291–302.

[11] 杜光波.淮安地区奶牛子宫内膜炎的发病规律调查和综合防治的研究[D].南京：南京农业大学，2005.

[12] Polsky L，von Keyserlingk M A G.Invited review：Effects of heat stress on dairy cattle welfare[J].Journal of Dairy Science，2017，100（11）：8645–8657.

[13] Garc í a–Ispierto I，L ó pez–Gatius F.Climate factors affecting conception rate of high producing dairy cows in northeastern Spain[J].Theriogenology，2017，87：333–341.

[14] Bicalho R C，Machado V S，Higgins C H，et al.Genetic and functional analysis of the bovine uterine microbiota.Part I：Metritis versus healthy cows[J].Journal of Dairy Science，2017，100（5）：3850–3862.

[15] Zhang S，Chu C，Zhou X，et al.Seasonal variation in antimicrobial resistance rates of bovine uterine pathogens in China[J].Frontiers in Veterinary Science，2021，8：689794.

[16] 王喜，赵津，李珂，等.两株不同宿主源化脓隐秘杆菌分离鉴定及其plo基因生物信息学分析[J].微生物学通报，2023，50（7）：2995–3008.

[17] 宣长和，焉忠俊.奶牛化脓性子宫内膜炎子宫粘膜组织的抗原定位[J].黑龙江畜牧兽医，1997（3）：2.

[18] Herman–Bausier P，El–Kirat–Chatel S，Foster T J，et al.Staphylococcus aureus Fibronectin–Binding Protein A mediates cell–cell adhesion through low–affinity homophilic bonds[J].mBio，2015，6（3）：e00413–15.

[19] Lac Zeski M，Pegels E，Oviedo P，et al.Molecular profiles and antimicrobial susceptibility of first isolates of Streptococcus agalactiae serotype IX in Argentina[J].Advances in Microbiology，2014，4：474–483.

[20] Sheldon I M，Cronin J G，Bromfield J J.The role of intrauterine pathogens in bovine endometritis[J].Theriogenology，2020，150：342–351.

[21] Ghasemi F，Gabler C，Drillich M.Impact of heat stress on reproductive tract infections in dairy cows：A microbial translocation study[J].Scientific Reports，2020，10：20328.

[22] Rhoads M L，Baumgard L H，Suagee J K，et al.Effects of heat stress and plane of nutrition on lactating Holstein cows：I.Production，metabolism，and aspects of circulating somatotropin[J].Journal of Dairy Science，2009，92（5）：1986–1997.

[23] Wheelock J B，Rhoads R P，VanBaale M J，et al.Effects of heat stress on energetic metabolism in lactating Holstein cows[J].Journal of Dairy Science，2010，93（2）：644–655.

[24] Bernabucci U，Lacetera N，Baumgard L H，et al.Metabolic and hormonal acclimation to heat stress in domesticated ruminants[J].Animal，2010，4（7）：1167–1183.

[25] West J W.Effects of heat–stress on production in dairy cattle[J].Journal of Dairy Science，2003，86（6）：2131–2144.

[26] Collier R J，Renquist B J，Xiao Y.Heat stress：Physiology of acclimation and adaptation[J].Animal Frontiers，2017，7（2）：12–19.

[27] Sordillo L M，Aitken S L.Impact of oxidative stress on the health and immune function of dairy cattle[J].Veterinary Immunology and Immunopathology，2009，128（1–3）：104–109.

[28] Trevisi E，Amadori M，Cogrossi S，et al.Blood immune cells and oxidative stress parameters in dairy cows during heat stress[J].Journal of Dairy Research，2012，79（3）：297–303.

[29] Kadzere C T，Murphy M R，Silanikove N，et al.Heat stress in lactating dairy cows：A review[J].Livestock Production Science，2002，77（1）：59–91.

[30] De Rensis F，Scaramuzzi R J.Heat stress and seasonal effects on reproduction in the dairy cow–––a review[J].Theriogenology，2003，60（6）：1139–1151.

[31] Wolfenson D，Roth Z，Meidan R.Impaired reproduction in heat–stressed cattle：Basic and applied aspects[J].Animal Reproduction Science，2000，60–61：535–547.

[32] Roth Z，Arav A，Bor A，et al.Seasonal effect on germinal vesicle–stage bovine oocytes is further expressed by alterations in transcript levels in the developing embryos[J].Biology of Reproduction，2013，88（1）：1–9.

[33] Bazer F W，Spencer T E，Johnson G A，et al.Uterine biology in pigs and sheep[J].Journal of Animal Science and Biotechnology，2012，3：23.

[34] Talukder A K，Yousef M S，Rashid M B，et al.Bovine endometrial epithelial cells display inflammatory responses to pathogen associated molecular patterns[J].Journal of Dairy Science，2015，98（8）：5393–5403.

[35] Galvão K N，Felippe M J，Brittin S B.Postpartum uterine health in cattle[J].Animal Reproduction，2013，10（3）：322–331.

[36] LeBlanc S J，Duffield T F，Leslie K E，et al.Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows[J].Journal of Dairy Science，2011，85（9）：2223–2236.

[37] Gilbert R O，Shin S T，Guard C L，et al.Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows[J].Theriogenology，2005，64（9）：1879–1888.

[38] 刘海林，高帅，段洪峰，等.喷淋降温对荷斯坦奶牛抗热应激的研究[J].家畜生态学报，2013，34（1）：56–60.

中国乳业线上阅读

[39] 张克春，刘光磊.锌和维生素E对热应激奶牛免疫功能和子宫健康的影响[J].动物营养学报，2019，31（5）：2231-2238.
[40] 童勤，王海瑞，张淑君，等.聚维酮碘凝胶治疗奶牛子宫内膜炎的效果及其影响因素研究[J].中国奶牛，2007（S1）：45-48.
[41] Ospina P A，Nydam D V，Stokol T，et al.Associations of elevated nonesterified fatty acids and β-hydroxybutyrate concentrations with early lactation reproductive performance and milk production in transition dairy cattle[J].Journal of Dairy Science，2010，93（4）：1596-1603.
[42] Kasimanickam R，Duffield T F，Foster R A，et al.Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows[J].Theriogenology，2004，62（1-2）：9-23.
[43] Barlund C S，Carruthers T D，Waldner C L，et al.A comparison of diagnostic techniques for postpartum endometritis in dairy cattle[J].Theriogenology，2008，69（6）：714-723.
[44] Pothmann H，Prunner I，Wagener K，et al.The prevalence of subclinical endometritis and its effects on reproductive performance in grazing dairy cattle[J].Journal of Dairy Science，2015，98（1）：358-369.
[45] Dubuc J，Duffield T F，Leslie K E，et al.Definitions and diagnosis of postpartum endometritis in dairy cows[J].Journal of Dairy Science，2010，93（11）：5225-5233.
[46] 刘海林，高帅，段洪峰，等.喷淋降温对荷斯坦奶牛抗热应激的研究[J].家畜生态学报，2013，34（1）：56-60.
[47] 张克春，刘光磊.锌和维生素E对热应激奶牛免疫功能和子宫健康的影响[J].动物营养学报，2019，31（5）：2231-2238.
[48] 童勤，王海瑞，张淑君，等.聚维酮碘凝胶治疗奶牛子宫内膜炎的效果及其影响因素研究[J].中国奶牛，2007（增刊1）：4.

Characteristics and Comprehensive Prevention and Control Measures of Dairy Cow Endometritis in High-temperature and High-humidity Environments During Summer

WANG Feng[1]，LI Yufang[2]，CHEN Xuemin[3*]

[1]Tai 'an Animal Disease Prevention and Control Center, Tai 'an Shandong 271000

[2]Guangrao County Animal Disease Prevention and Control Center，Dongying Shandong 257400

[3]Puyang County Rural and Agricultural Bureau，Puyang Henan 457100

Abstract: Endometritis is a common reproductive system disease in postpartum dairy cows, with its incidence significantly increasing during high-temperature and high-humidity summer conditions, severely affecting reproductive performance and farm economic efficiency. This paper reviewed the epidemiological characteristics, pathogenic factors, diagnostic methods, and comprehensive prevention and control measures of summer endometritis. Heat stress is the primary predisposing factor, as it suppresses immune function, delays uterine involution, and promotes pathogen proliferation, thereby significantly increasing infection risks. Major pathogenic bacteria include *Escherichia coli*，*Trueperella pyogenes*，*Streptococcus* spp., and *Staphylococcus* spp. For diagnosis, combining clinical examination, laboratory testing, and ultrasonography improves accuracy. Prevention and control measures encompass environmental management （cooling, ventilation, maintaining dryness）, nutritional regulation （increasing dietary energy density, supplementing antioxidants）, postpartum care （retained placenta management, intrauterine infusion）, and scientific medication （antibiotics, hormonal therapy）. Implementing an integrated prevention strategy can effectively reduce endometritis incidence, enhance cow health, and improve farm profitability. This study aimed to provide scientific and practical management recommendations for dairy farmers to promote sustainable development in the dairy industry.

Keywords: dairy cow；summer endometritis；disease incidence；prevention and control measures

中国乳业线上阅读