

# 肉鸡腹水征的发病机理及其调控措施

王永伟 闫于明\* 彭运智 蔡虹

(中国农业大学动物科技学院,北京 100193)

**摘要:** 腹水征的发生是遗传、营养、环境和饲养管理等多因素综合作用的结果。家禽育种者对肉鸡生长性状的高强度选育也给肉鸡带来解剖学和生理学的缺陷,对肉鸡的健康产生了负面影响。肉鸡快速生长时需氧量显著升高,而高的生长速度与氧气供需之间的不平衡,以及氧气供应功能的损伤刺激心血管等许多补偿机制的形成,最终引起腹水征的发生。肉鸡腹水征给肉鸡生产造成了严重的经济损失,因此,深入研究肉鸡腹水征的发病机理,进而采取有效的调控措施降低其发病率,对促进肉鸡产业的健康发展具有十分重要的意义。采用早期限饲、添加营养调控剂和加强饲养管理等措施可以有效地降低肉鸡腹水征的发生率。本文就肉鸡腹水征的影响因素、发病机理以及降低肉鸡腹水征发生的调控措施进行了综述。

**关键词:** 肉鸡腹水征;影响因素;发病机理;营养调控

中图分类号:S811

文献标识码:A

文章编号:1006-267X(2012)12-2295-08

自1950年开始,育种公司都把肉鸡的生长速度、饲料效率、产肉量作为首要的选育目标,但也间接地引起了机体蛋白质合成速率和氧需要量升高,使肉鸡正常的生理代谢机能发生改变<sup>[1]</sup>,但心脏、肺脏、肝脏等器官功能并没有随肌肉产量的增加而同步增强,迫使心肺系统超负荷工作<sup>[2]</sup>,继而出现心脏衰竭,肝脏淤血水肿、心包和腹腔积液等病理性变化,这即为肉鸡腹水征(ascites syndrome, AS),又称为肺动脉高压征(pulmonary hypertension syndrome, PHS)。1968年南美洲玻利维亚高海拔地区的肉鸡场中首次报道腹水征的发生<sup>[3]</sup>,之后在高海拔以及低海拔国家和地区也相继出现。虽然这类代谢病在管理良好的养殖场里发生率较低,但世界范围内此病的发病率为4%以上,因此同样会对世界肉鸡产业造成严重的经济损失<sup>[4]</sup>。肉鸡腹水征已成为危害世界肉鸡产业健康发展的营养代谢病,遂日益引起世界肉鸡产业的关注。

## 1 肉鸡腹水征的影响因素

肉鸡腹水征的发生是遗传、营养、环境和饲养管理等因素综合作用的结果,其中影响肉鸡腹水征发生的环境和管理因素主要包括以下几方面。

### 1.1 高海拔

影响腹水征发生的最明显的环境因素是高海拔。高海拔(自然的或者模拟的)的效应是降低血氧分压。当肉鸡处在高海拔时,肺动脉血管抗性增加,则直接导致了肺动脉压力增加,引起右心室肥大,最终导致腹水征的发生<sup>[5]</sup>。

### 1.2 低温

第2个研究较多的环境因素是温度。多年来,低温和心脏肥大与腹水征发生之间的高度相关已被证实。低温可通过增加代谢需氧量和肺动脉高压增加腹水征的发生。Wideman等<sup>[6]</sup>指出,低温条件下肺动脉压力升高是由于心输出量增加,而不是由缺氧引起的肺血管收缩增强引起的。低温应激对肉鸡腹水征的时间效应表明,孵化期

收稿日期:2012-06-25

基金项目:北京市自然科学基金重点项目(6111002);国家肉鸡产业技术体系

作者简介:王永伟(1983—),男,河南洛阳人,博士研究生,从事家禽营养代谢病研究。E-mail: wangyongwei212@yahoo.com.cn

\*通讯作者:闫于明,教授,博士生导师,E-mail: guoyum@cau.edu.cn

间暴露于低温环境下对腹水征的发生有持续效应<sup>[7]</sup>。许多研究表明,肉鸡前2周低温应激可影响肉鸡后几周的代谢速率,增加腹水征的易感性。

### 1.3 光照

肉鸡通常生长在几乎连续光照的环境中,以使其生长速度得到最大程度地发挥。Classen 等<sup>[8]</sup>研究指出,与23 L:1 D(23 h光照,1 h黑暗)光照程序相比,采用逐步增加光照的程序(即4~35日龄期间使光照时间从6 h逐步增加至23 h),可以降低1~21日龄肉鸡的生长速度,增加增重耗料比,降低肉鸡的活动,减少对氧气的需要量,因此,与限饲相似,采用逐步增加光照时间的措施可以降低腹水征的死亡率<sup>[9]</sup>。

### 1.4 空气质量

鸡舍通风不良可以引起氧气浓度降低或者毒性气体[一氧化碳(CO)、二氧化碳(CO<sub>2</sub>)和氨气(NH<sub>3</sub>)]浓度升高,对肉鸡呼吸和心血管系统产生不利影响,增加了腹水征的发生率<sup>[5]</sup>。有研究表明,环境中的灰尘可以妨碍肺部氧气的转移和增加腹水征的发生率,饲养于通风不良环境下的肉鸡肺部可形成软骨结节,腹水征肉鸡肺部也会出现大量结节<sup>[10]</sup>。然而,也有报道指出空气质量和通风并没有影响腹水征的发生<sup>[11]</sup>。

### 1.5 孵化条件

高的代谢需氧量以及氧气利用率的下降可导致低血氧征和腹水征的发生<sup>[12]</sup>。虽然腹水征的高峰期出现在快速生长的5~6周龄,但是腹水征病原学在肉鸡生长早期,甚至在胚胎阶段已经启动<sup>[13]</sup>。鸡胚孵化的最后7 d生长速度很快,肺呼吸前后对氧气的需求增加60%<sup>[14]</sup>,导致孵化和破壳期间缺氧加剧,从而促进了肉鸡生长过程中腹水征的发生。在孵化阶段补充氧气可以显著增加胚胎的生长速度和1日龄雏鸡重量<sup>[14]</sup>。鸡蛋在高浓度CO<sub>2</sub>条件下的孵化期较正常浓度提前,降低了肉鸡经历缺氧的时间<sup>[15]</sup>。Rouwet 等<sup>[16]</sup>研究表明,胚胎发育期慢性缺氧可诱导鸡胚胎前期心血管结构和功能的异常(如左心室功能失常),这些功能失常将增加高海拔地区胚胎孵化的死亡率。

## 2 肉鸡腹水征的发病机理

有研究表明,低海拔地区腹水征的发生不单纯是由于快速生长对氧气的需求增加所致,也是由于维持快速生长的氧气供应功能受损引起

的<sup>[1]</sup>。氧气供应能力的损害将刺激许多心肺系统补偿机制的形成,包括肺高压、心室肥大、红细胞生成等,进而引起腹水征的发生。尽管肉鸡腹水征的发病机理已研究多年,但是发病的首要原因仍未完全阐明。肉鸡腹水征的发病机理是心血管和呼吸系统共同作用的结果,许多组织器官(包括心脏、肺脏和肝脏等)均参与了腹水征的发生发展过程<sup>[17]</sup>。

### 2.1 心肺组织病理

43日龄现代罗斯(Ross)肉鸡的胴体产量较之前增加了20%,但是心脏和肺脏的相对体积则分别降低了10%和9%,快速生长肉鸡的心肺系统没有足够的力量维持其生理稳态,成为肺动脉高压发生的主要原因之一<sup>[18]</sup>。肉鸡腹水征的发生常伴随有心肺肝脏代偿性增生等明显的病理变化,因此,常用心脏相关指标作为评定腹水征发生的指标,比如腹水心脏指数(AHI)。Mohammadpour<sup>[19]</sup>研究表明,腹水征肉鸡的AHI(0.35)显著高于健康肉鸡的AHI(0.18)。Nain 等<sup>[20]</sup>研究指出,肺动脉血管发生重建,毛细血管管腔变窄,造成肺血管阻力增大,是低温环境下肉鸡肺动脉高压和腹水征发病的重要基础<sup>[21]</sup>。另外,Hoving-Bolink 等<sup>[22]</sup>研究表明,腹水征肉鸡胸肌纤维上毛细血管数量显著减少,肉鸡较高的胸肌产量与肌纤维毛细血管密度的失衡可能是胸肌氧气供应不足引起腹水征发生的原因之一。De los Santos 等<sup>[23]</sup>进行了低压缺氧对腹水征抗性和易感肉鸡肠道形态的研究,结果表明,在缺氧条件下,腹水征抗性肉鸡十二指肠绒毛面积显著大于易感鸡,回肠绒毛面积无差异,指出十二指肠绒毛面积的减小增加了腹水征死亡率。

### 2.2 血液生理生化指标变化

鸡的呼吸膜比其他禽类厚,肉鸡的呼吸膜比莱航鸡的厚,因此肉鸡血红蛋白的携氧能力低于其他家禽。快速生长肉鸡的血氧饱和度(SaO<sub>2</sub>)低于慢速生长肉鸡。Druyan 等<sup>[24]</sup>研究表明,腹水征易感肉鸡的血液SaO<sub>2</sub>显著降低,心率显著升高,血液SaO<sub>2</sub>与腹水征发生率有显著的负相关(-0.5)。腹水征肉鸡组织发生代谢性缺氧时,会伴随血液红细胞增多、不成熟红细胞比例增加、血红蛋白含量下降及血液黏度增大、流速减慢等血液动力学变化,影响红细胞的携氧能力。红细胞压积(PCV)升高可以因血浆容积下降或者红细胞

生成增加引起,但也有研究表明红细胞压积增加,但血浆容积没有显著变化。虽然红细胞压积的升高是一个缓解低血氧征的正向效应,但腹水征肉鸡表现出的红细胞压积和血液黏度的升高降低了右心室的泵血功能,加剧了右心衰竭<sup>[25]</sup>。Daneshyar 等<sup>[26]</sup>研究指出,在低温诱导条件下,4 周龄和 6 周龄肉鸡血清绝食葡萄糖水平显著升高,表明腹水征肉鸡肝脏糖异生水平升高,这些糖主要来自于乳酸或者内源氨基酸等底物。

### 2.3 激素代谢

红细胞从骨髓造血干细胞的生成过程受许多激素,如红细胞生成素、甲状腺素、皮质酮和生长激素等的调控。Guo 等<sup>[27]</sup>研究表明,低温可以诱导腹水征肉鸡血浆醛固酮和  $K^+$  浓度显著升高,血浆中三碘甲腺原氨酸( $T_3$ )、四碘甲腺原氨酸( $T_4$ )浓度显著降低。Luger 等<sup>[28]</sup>研究了肉鸡腹水征发生过程中皮质酮对红细胞生成的调控作用,结果表明,腹水征肉鸡死亡前 2~3 周,血浆中皮质酮浓度持续显著增加,推测皮质酮浓度的持续增加可能诱导腹水征肉鸡红细胞的分化增殖,导致红细胞生成增多,但血红蛋白含量显著下降,而血红蛋白含量下降可能增加了低血氧征的发生,促进了腹水征的发生。

### 2.4 血管活性物质

肺内皮细胞可以释放血管活性物质,对肺血管收缩功能的发挥起着重要的调节作用,主要包括一些血管扩张剂[一氧化氮(NO)、前列环素和心钠素]和缩血管物质(内皮素-1和血管紧张素II)。刘健华等<sup>[29]</sup>研究了一氧化氮合成酶(NOS)在正常肉鸡、亚临床腹水征肉鸡和腹水征肉鸡肺组织中的分布和活性变化,结果表明,由 NOS 催化生成的 NO 对肉鸡肺血管张力有一定调节作用。Tan 等<sup>[30]</sup>研究表明,饲料中添加 L-精氨酸(L-Arg)诱导了肺动脉内皮 NOS 的较高表达,显著增加了血浆 NO 浓度,缓解了肺动脉血管重建,显著降低了肺动脉高压的死亡率。过多的自由基可引起肺血管内皮细胞 NOS 活性下降,NO 产生减少,肺血管内皮细胞损伤。Yang 等<sup>[31]</sup>研究表明,染料木黄酮可以通过内皮 NO 和内皮素-1 介导肺血管内皮功能的修复,抑制肺动脉血管重建,降低肺动脉高压。

### 2.5 基因和蛋白质差异表达

在动物生长过程中,不良因素能引起基因表

达谱的变化,进而引起蛋白质表达的变化,导致细胞内重要代谢途径的改变,最终引起疾病发生。曾秋凤等<sup>[32]</sup>研究表明,腹水征肉鸡肺脏缺氧诱导因子(*HIF-1 $\alpha$* )基因 mRNA 表达丰度比正常肉鸡升高了 39%,差异显著,指出 *HIF-1 $\alpha$*  基因与肉鸡肺动脉高压导致的腹水征相关。Hamal 等<sup>[33]</sup>研究了腹水征抗性和易感肉鸡肺血管活性物质基因的差异化表达,结果表明,腹水征易感肉鸡肺部血清素受体(5-*HT<sub>1A</sub>*和 5-*HT<sub>2B</sub>*)、内皮素-1(*ET-1*)基因的表达显著升高,促进了血管收缩和肺动脉平滑肌细胞增殖;腹水征抗性肉鸡肺部内皮细胞型一氧化氮合酶(*eNOS*)、诱导型一氧化氮合酶(*iNOS*)和内皮素受体 B(*ET<sub>B</sub>*)基因的表达显著升高,促进了血管扩张,抑制了肺动脉平滑肌细胞增殖。因此,腹水征抗性肉鸡肺部扩血管活性物质基因的表达升高增强了血管舒张。Hamal 等<sup>[34]</sup>研究了腹水征抗性和易感肉鸡肺脏炎症趋化因子基因表达的差异,结果表明,腹水征抗性肉鸡肺脏白细胞介素-1(*IL-1 $\beta$* )、白细胞介素-6(*IL-6*)、白细胞介素-8(*IL-8*)、细胞趋化因子 *K60* 和干扰素-1(*INF- $\gamma$* )的基因表达显著高于腹水征易感肉鸡。肉鸡肺部高的细胞趋化因子的表达可能是腹水征抗性肉鸡有效对抗肺动脉高压和溶血栓能力升高的作用机制之一。Cisar 等<sup>[35]</sup>利用双向凝胶电泳(2D-GE)比较了腹水征抗性和易感肉鸡腹水征发生与未发生时心肌线粒体基质蛋白质组的异同,结果表明,腹水征抗性肉鸡发生腹水征时,二氢硫辛酰胺脱氢酶和线粒体三功能蛋白酶  $\alpha$  亚基[(*MTP*)<sub>o</sub>]发生改变,说明腹水征肉鸡心肌线粒体对缺氧产生了不适反应。

## 3 降低肉鸡腹水征发生的调控措施

### 3.1 遗传育种

现代肉鸡,尤其是公鸡更易于发生腹水征。对肉鸡生长速度或饲料效率的极端选择,导致了肉鸡的代谢需氧量提高<sup>[36]</sup>。需氧量受遗传因素的影响,高饲料效率和快速生长肉鸡的腹水征发生率较高,低生长速率或低饲料效率肉鸡的腹水征发生率较低。另外,与慢速生长肉鸡相比,低温环境下快速生长肉鸡静脉血中氧分压( $P_{O_2}$ )显著降低,二氧化碳分压( $P_{CO_2}$ )显著升高<sup>[1]</sup>,此外,公鸡的静脉血  $P_{CO_2}$ 显著高于母鸡,并且伴随血液 pH 显著降低,与腹水征症状相吻合<sup>[37]</sup>。低温条件下对

腹水征相关性状(主要包括红细胞压积、AHI、血SaO<sub>2</sub>和血气等)的选育可以降低腹水征的发生<sup>[38]</sup>。近来,育种工作者正在努力培育新的品种使它们适应更广泛的外界环境,来降低代谢和生理紊乱的发生率,腹水征抗性肉鸡的育种就是其中之一<sup>[39]</sup>。

### 3.2 限饲

腹水征与肉鸡的生长速度有直接的关系<sup>[40]</sup>。在肉鸡生长的关键阶段需氧量和腹水敏感性升高,可以通过限饲降低肉鸡的生长速度,减少腹水征的发生<sup>[41]</sup>。肉鸡前3周龄是肌肉和骨骼生长强度最大的时期,此时容易造成代谢性应激。如果降低这一时期的生长速度和需氧量,有利于保证肉鸡生长后期心肺功能的增强。但是保证肉鸡1周龄的健康生长是最重要的,因此所有的限饲措施都应在7日龄后实施。此外,限饲需要考虑肉鸡健康、上市日龄和其他影响肉鸡生产性能的因素。限饲也会因肉鸡采食量降低引起抗球虫药摄入量减少和肉鸡色素沉积减少的负面效应<sup>[42]</sup>。最近有研究试图通过改变肉鸡的肌肉生长曲线,达到在维持最佳生长性能的同时降低代谢性疾病的目的。

### 3.3 营养调控剂使用

饲料中添加一些营养调控剂,如抗氧化剂、 $\omega$ -3脂肪酸、L-肉碱、辅酶Q和染料木黄酮等均可以降低肉鸡腹水征的发生率。

#### 3.3.1 抗氧化剂

腹水征易感肉鸡体内活性氧生成增多加剧了疾病的发展或者病情恶化<sup>[43]</sup>。Arab等<sup>[44]</sup>研究表明,腹水征肉鸡体内代谢过程中产生了更多的羟自由基等活性氧物质,给机体造成了严重的氧化应激损伤。在诱发腹水征的环境下,肉鸡肝脏和肺脏内维生素C和谷胱甘肽(GSH)浓度显著下降<sup>[45]</sup>,表明它们被用于对抗活性氧的产生。通过增强腹水征诱导条件下肉鸡的抗氧化能力可以缓解腹水征的发生。肉鸡0~3周龄暴露于腹水征诱导条件之前进行维生素E包埋处理(可以释放15 mg  $\alpha$ -生育酚),结果表明,维生素E组的健康肉鸡肝脏和肺脏内 $\alpha$ -生育酚的浓度显著升高,血浆脂质过氧化水平显著降低,表明维生素E对抗脂质过氧化的保护作用增强,从而降低了腹水征的死亡率<sup>[46]</sup>。相反的结果表明,补饲维生素E没有降低肉鸡腹水征的死亡率<sup>[47]</sup>。

#### 3.3.2 $\omega$ -3 脂肪酸

红细胞的变形能力降低,则腹水征的发生率升高<sup>[48]</sup>,而低血氧征可以降低红细胞的变形能力。在人类上的研究表明,食物中添加鱼源的 $\omega$ -3脂肪酸可以增加红细胞的变形能力<sup>[49]</sup>。饲料中添加红鱼粉作为 $\omega$ -3脂肪酸源降低了肉鸡的生长速度<sup>[50]</sup>,进而降低腹水征的死亡率<sup>[51]</sup>。Cherian等<sup>[52]</sup>报道,猝死征肉鸡心脏和肝脏组织脂肪酸中油酸含量显著升高,而二十碳五烯酸(EPA, C20:5  $\omega$ -3)和总的长链 $\omega$ -3脂肪酸含量显著下降。饲料中非饱和脂肪酸含量增加可以增强红细胞膜的流动性,增加红细胞的变形能力,潜在地降低了腹水征的发生率。以上研究表明,非饱和脂肪酸可以降低血液流动的阻力,改善红细胞在毛细血管里的运动能力,提高氧气的运输能力,从而降低腹水征的发生<sup>[53]</sup>。

#### 3.3.3 L-肉碱

L-肉碱(L-carnitine,化学名为L- $\beta$ -羟基- $\gamma$ -三甲胺丁酸)是氨基酸的衍生物。自然界中存在的肉碱只有L-型。1905年俄国科学家Gulewitsch和Krimbeg首次从肌肉抽提物发现了肉碱,1959年Friz发现肉碱在脂肪酸 $\beta$ -氧化中起着关键作用。一般认为内源L-肉碱的合成加上饲料的摄入已足以满足机体正常功能的发挥。但是,在代谢速率增加(快速生长肉鸡)的情况下,能量需求提高,L-肉碱可能成为脂肪酸氧化的限制因素。在这些情况下,添加外源L-肉碱可以起到改善的效果。

L-肉碱的生理功能主要包括:1)作为载体将长链脂肪酸从线粒体膜外转运到膜内进行 $\beta$ -氧化,为细胞提供能量;2)清除体内自由基、增强抗氧化剂活性、降低细胞过氧化损伤,防止细胞凋亡。体内自由基的积累和脂质过氧化损伤也是造成肉鸡腹水征的原因之一<sup>[54]</sup>。L-肉碱(酯)被认为具有自由基清除剂的特性,可能降低腹水征的发生率<sup>[55]</sup>。Geng等<sup>[56-57]</sup>研究了饲料中添加L-肉碱与辅酶Q<sub>10</sub>对肉鸡生产性能和腹水征死亡率的影响,结果发现,饲料中L-肉碱和L-肉碱与辅酶Q<sub>10</sub>联合添加能显著降低肉鸡红细胞压积、红细胞渗透脆性(EOF)、AHI,提高肝脏抗氧化能力,显著降低肉鸡腹水征的死亡率。Olkowski等<sup>[58]</sup>指出肉鸡心力衰竭时,心肌组织L-肉碱水平显著低于正常肉鸡,而线粒体增殖加强和三羧酸循环酶

活性的显著升高则可能是心肌  $L$ -肉碱水平降低产生的补偿效应。以上表明, $L$ -肉碱可以作为一种营养调控剂降低腹水征的发生率。

### 3.3.4 碳酸氢盐

在哺乳动物上,酸中毒可引起血管收缩,碱中毒可引起血管扩张,从而影响肺动脉压力。血液 pH 影响肺部血红蛋白对氧气的亲和力以及组织对氧气的释放(波尔效应)。血液 pH 的下降可降低血红蛋白对氧气的亲和力,促进组织内氧气的释放,血液 pH 升高可增强血红蛋白对氧气的亲和力,增加肺部的血  $\text{SaO}_2$ <sup>[59]</sup>。饲料中含有的氯化物或硫酸盐过多可以降低血液 pH<sup>[59]</sup>。碳酸氢盐可以作为一种酸碱平衡调控剂维持机体酸碱平衡,Saedi 等<sup>[60]</sup>研究表明,肉鸡饲料中添加 0.25% 的碳酸氢钠可以显著升高血液  $\text{SaO}_2$  和  $\text{P}_{\text{CO}_2}$ ,显著升高血液 pH。高代谢率肉鸡在自由采食时将处在代谢性酸中毒的状态<sup>[61]</sup>。快速生长肉鸡血氧浓度显著低于慢速生长肉鸡,同样的,自由采食肉鸡的血氧浓度显著低于限饲肉鸡<sup>[59]</sup>。因此,饲料中补饲碳酸氢盐对较高的氧气需求的快速生长肉鸡是有益的。

### 3.3.5 其他营养调控剂

饲料中添加  $L$ -Arg 可改善缺氧条件下肉鸡肺动脉血管的功能,并且这种改善作用在与维生素 C、维生素 E 联合添加时得到增强<sup>[62]</sup>。因此, $L$ -Arg 和抗氧化剂联合添加可以发挥补偿或者协同效应增加 NO 的生物学利用率,降低细胞氧化应激损伤,改善心肺功能。N,N-二甲基甘氨酸(DMG)是胆碱和甜菜碱代谢的中间产物,具有表面活性剂和自由基清除剂的功能,Kalmar 等<sup>[63]</sup>研究表明,饲料中添加 167 mg/kg DMG 可以显著提高饲料氮矫正表观代谢能( $\text{AME}_n$ ),显著降低低温和高能诱导条件下肉鸡腹水征的死亡率。此外,Yang 等<sup>[64]</sup>研究表明, $\text{Ca}^{2+}$  信号通路可参与肺动脉高压的形成,导致腹水征的发生, $\text{Ca}^{2+}$  信号通路的抑制剂异搏定(verapamil)可以作为一种预防药物降低肺动脉高压的发生和发展。

## 4 小结

肉鸡腹水征是遗传、环境、营养和饲养管理因素交互作用形成的代谢综合征。营养和管理措施(如限饲、间歇光照、降低营养浓度和粉料等)可以通过降低肉鸡的生长速度,减少腹水征的发生;而

且,饲料中添加抗氧化剂和  $L$ -肉碱等调控剂均可以成功地降低腹水征的发生率。

### 参考文献:

- [1] DECUYPERE E, HASSANZADEH M, BUYS N. Further insights into the susceptibility of broilers to ascites [J]. *Veterinary Journal*, 2005, 169: 319-320.
- [2] LORENZONI A G, RUIZ-FERIA C A. Effects of vitamin E and  $L$ -arginine on cardiopulmonary function and ascites parameters in broiler chickens reared under subnormal temperatures [J]. *Poultry Science*, 2006, 85: 2241-2250.
- [3] HALL S A, MACHICAO N. Myocarditis in broiler chickens reared at high altitude [J]. *Avian Diseases*, 1968, 12: 75-84.
- [4] BIN S, ZHANG K Y, ZENG Q F, et al. Effects of ascites syndrome in broilers on their growth performances and the availability of energy and nutrients [J]. *Frontiers of Agriculture in China*, 2007, 1(2): 220-223.
- [5] WIDEMAN R F. Causes and control of ascites in broilers [J]. *National Meeting on Poultry Proceeding*, 1998, 33: 56-85.
- [6] WIDEMAN R F, TACKETT C. Cardiopulmonary function in broilers reared at warm or cold temperatures; effect of acute inhalation of 100% oxygen [J]. *Poultry Science*, 2000, 79: 257-264.
- [7] GROVES P J. Environmental determinants of broiler ascites syndrome [J]. *Proceedings of the Australian Poultry Science Symposium*, 2002, 14: 83-88.
- [8] CLASSEN H L, RIDDELL C, ROBINSON F E. Effects of increasing photoperiod length on performance and health of broiler chickens [J]. *British Poultry Science*, 1991, 32: 21-29.
- [9] HASSANZADEH M, BOZORGMERIFARD M H, AKBARI A R, et al. Effect of intermittent lighting schedules during the natural scotoperiod on  $\text{T}_3$ -induced ascites in broiler chickens [J]. *Avian Pathology*, 2000, 29: 433-439.
- [10] BALOG J M, KIDD B D, HUFF G R, et al. Effect of cold stress on broilers selected for resistance or susceptibility to ascites syndrome [J]. *Poultry Science*, 2003, 82: 1383-1387.
- [11] MCGOVERN R H, FEDDES J J R, ROBINSON F E, et al. Growth, carcass characteristics, and incidence of ascites in broilers exposed to environmental fluctuations and oiled litter [J]. *Poultry Science*, 2000, 79:

324 - 330.

- [12] WIDEMAN R F. Pathophysiology of heart/lung disorders; pulmonary hypertension syndrome in broiler chickens [J]. *World Poultry Science Journal*, 2001, 57:289 - 307.
- [13] COLEMAN M A, COLEMAN G E. Ascites control through proper hatchery management [J]. *Misset World Poultry*, 1991, 7:33 - 35.
- [14] SAHAN U, IPEK A, ALTAN O, et al. Effects of oxygen supplementation during the last stage of incubation on broiler performance, ascites susceptibility and some physiological traits [J]. *Animal Research*, 2006, 55: 145 - 152.
- [15] HASSANZADEH M, BUYSE J, DECUYPERE E. Further evidence for the involvement of cardiac  $\alpha$ -adrenergic receptors in right ventricle hypertrophy and ascites in broiler chickens [J]. *Avian Pathology*, 2002, 31:177 - 181.
- [16] ROUWET E V, TINTU A N, SCHELLINGS M V M, et al. Hypoxia induces aortic hypertrophic growth, left ventricular dysfunction and sympathetic hyper innervation of peripheral arteries in the chick embryo [J]. *Circulation*, 2002, 105:2791 - 2796.
- [17] 耿爱莲, 吕于明. 影响肉鸡腹水症发生的因素及日粮调控研究 [J]. *中国家禽*, 2006, 28(6):48 - 50.
- [18] HAVENSTEIN G B, FEREKET P R, QURESHI A. Growth, livability, and feed conversion of 1957 versus 2001 broilers when fed representative 1957 and 2001 broiler diets [J]. *Poultry Science*, 2003, 82: 1500 - 1508.
- [19] MOHAMMADPOUR A A. Comparative histomorphological study of heart in healthy and ascites broiler chickens in shahrekord district, Iran [J]. *Veterinary Research Communications*, 2007, 31:461 - 465.
- [20] NAIN S, WOJNAROWICZ C, LAARVELD B, et al. Vascular remodeling and its role in the pathogenesis of ascites in fast growing commercial broilers [J]. *Research in Veterinary Science*, 2009, 86:479 - 484.
- [21] 何诚, 贾君镇, 高娃, 等. 肉鸡腹水征发病机理研究: 低温处理后肉鸡肺脏超微结构的病理学变化 [J]. *电子显微学报*, 2002, 21(2):192 - 195.
- [22] HOVING-BOLINK A H, KRANEN R W, KLONT R E, et al. Fibre area and capillary supply in broiler breast muscle in relation to productivity and ascites [J]. *Meat Science*, 2000, 56:397 - 402.
- [23] DE LOS SANTOS F S, TELLEZ G, FARNELL M B, et al. Hypobaric hypoxia in ascites resistant and susceptible broiler genetic lines influences gut morphology [J]. *Poultry Science*, 2005, 84:1495 - 1489.
- [24] DRUYAN S, SHLOSBERG A, CAHANER A. Evaluation of growth rate, body weight, heart rate, and blood parameters as potential indicators for selection against susceptibility to the ascites syndrome in young broilers [J]. *Poultry Science*, 2007, 86:621 - 629.
- [25] SHLOSBERG A, BELAICHE M, BERMAN E, et al. Relationship between broiler chicken hematocrit-selected parents and their progeny with regard to hematocrit, mortality from ascites and body weight [J]. *Research in Veterinary Science*, 1998, 64:105 - 109.
- [26] DANESHYAR M, KERMANSHAHI H, GOLIAN A. Changes of biochemical parameters and enzyme activities in broiler chickens with cold-induced ascites [J]. *Poultry Science*, 2009, 88:106 - 110.
- [27] GUO J L, ZHENG Q H, YIN Q Q, et al. Study on mechanism of ascites syndrome of broilers [J]. *American Journal of Animal and Veterinary Sciences*, 2007, 2(3):62 - 65.
- [28] LUGER D, SHINDER D, WOLFENSON D, et al. Erythropoiesis regulation during the development of ascites syndrome in broiler chickens; a possible role of corticosterone [J]. *Journal of Animal Science*, 2003, 81:784 - 790.
- [29] 刘健华, 梁礼成, 金久善, 等. 肺组织中的 NOS 在肉鸡腹水征发生发展中的变化 [J]. *畜牧兽医学报*, 2002, 33(5):458 - 462.
- [30] TAN X, SUN W D, LI J C, et al. *L*-arginine prevents reduced expression of endothelial nitric oxide synthase (NOS) in pulmonary arterioles of broilers exposed to cool temperatures [J]. *The Veterinary Journal*, 2007, 173:151 - 157.
- [31] YANG Y, GAO M Y, WU Z L, et al. Genistein attenuates low temperature induced-pulmonary hypertension in broiler chicks by modulating endothelial function [J]. *European Journal of Pharmacology*, 2010, 649:242 - 248.
- [32] 曾秋凤, 陈代文, 张克英. 腹水综合征肉鸡肺脏缺氧诱导因子 *HIF-1 $\alpha$*  基因克隆及表达研究 [J]. *畜牧兽医学报*, 2006, 37(6):609 - 613.
- [33] HAMAL K R, WIDEMAN R F, ANTHONY N B, et al. Differential expression of vasoactive mediators in microparticle challenged lungs of chickens that differ in susceptibility to pulmonary arterial hypertension [J]. *American Journal of Physiology: Regulation, Integrative and Comparative Physiology*, 2009, 298(1):

- 235 - 242.
- [34] HAMAL K R, WIDEMAN R F, ANTHONY N B, et al. Differential gene expression of proinflammatory chemokines and cytokines in lungs of ascites-resistant and-susceptible broiler chickens following intravenous cellulose microparticle injection[J]. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 2010, 133: 250 - 255.
- [35] CISAR C R, BALOG J M, ANTHONY N B, et al. Differential expression of cardiac muscle mitochondrial matrix proteins in broilers from ascites-resistant and susceptible lines[J]. *Poultry Science*, 2005, 84: 704 - 708.
- [36] DECUYPERE E, BUYSE J, BUYS N. Ascites in broiler chickens; exogenous and endogenous structural and functional causal factors [J]. *World's Poultry Science Journal*, 2000, 56: 367 - 376.
- [37] VAN AS P, ELFERINK M G, CLOSTER A M, et al. The use of blood gas parameters to predict ascites susceptibility in juvenile broilers [J]. *Poultry Science*, 2010, 89: 1684 - 1691.
- [38] PAKDEL A, BIJMA P, DUCRO B J, et al. Selection strategies for body weight and reduced ascites susceptibility in broilers [J]. *Poultry Science*, 2005, 84: 528 - 535.
- [39] PAKDEL A. Genetic analysis of ascites-related traits in broilers [D]. Ph. D. thesis. Netherlands: Wageningen University, 2004: 144.
- [40] CAMACHO M A, SUAREZ M E, HERRERA J G, et al. Effect of age of feed restriction and microelement supplementation to control ascites on production and carcass characteristics of broilers [J]. *Poultry Science*, 2004, 83: 526 - 532.
- [41] ÖZKAN S, TAKMA C, YAHAV S, et al. The effects of feed restriction and ambient temperature on growth and ascites mortality of broilers reared at high altitude [J]. *Poultry Science*, 2010, 89(5): 974 - 985.
- [42] CAMACHO-FERNANDEZ D, LOPEZ C, AVILA E, et al. Evaluation of different dietary treatments to reduce the ascites syndrome and their effect on corporal characteristics in broiler chickens [J]. *Journal of Applied Poultry Research*, 2002, 11(2): 164 - 174.
- [43] ENKVETCHAKUL B, BOTTJE W, ANTHONY N, et al. Compromised antioxidant status associated with ascites in broilers [J]. *Poultry Science*, 1993, 72: 2272 - 2280.
- [44] ARAB H A, JAMSHIDIB R, RASSOULIA A, et al. Generation of hydroxyl radicals during ascites experimentally induced in broilers [J]. *British Poultry Science*, 2006, 47(2): 216 - 222.
- [45] CAWTHON D, BEERS K, BOTTJE W G. Electron transport chain defect and inefficient respiration may underlie pulmonary hypertension syndrome (ascites)-associated mitochondrial dysfunction in broilers [J]. *Poultry Science*, 2001, 80: 474 - 484.
- [46] BOTTJE W, ENKVETCHAKUL B, MOORE R, et al. Effect of  $\alpha$ -tocopherol on antioxidants, lipid peroxidation, and the incidence of pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers [J]. *Poultry Science*, 1995, 74: 1356 - 1369.
- [47] VILLAR-PATINO G, DIAZ-CRUZ A, AVILA-GONZALEZ E, et al. Effects of dietary supplementation with vitamin C or vitamin E on cardiac lipid peroxidation and growth performance in broilers at risk of developing ascites syndrome [J]. *American Journal of Veterinary Research*, 2002, 63(5): 673 - 676.
- [48] MIRSALIMI S M, JULIAN R J, SQUIRES E J. Effect of hypobaric hypoxia on slow and fast growing chickens fed diets with high and low protein levels [J]. *Avian Diseases*, 1993, 37: 660 - 667.
- [49] BERLIN E, BHATHENA S J, JUDD J T, et al. Effects of omega-3 fatty acid and vitamin E supplementation on erythrocyte membrane fluidity, tocopherols, insulin binding and lipid composition in men [J]. *Journal of Nutrition and Biochemistry*, 1992, 3(8): 392 - 400.
- [50] HULAN H W, ACKMAN R G, RATNAYAKE W M N, et al. Omega-3 fatty acid levels and general performance of commercial broilers fed practical levels of red fish meal [J]. *Poultry Science*, 1989, 68: 153 - 162.
- [51] JULIAN R J. Ascites in poultry [J]. *Avian Pathology*, 1993, 22: 419 - 454.
- [52] CHERIAN G, GOEGER M P, HERMES J C. Cardiac and hepatic tissue fatty acids composition of broilers dying due to sudden death syndrome [J]. *Poultry Science*, 2005, 84( Suppl. 1 ): 5. ( Abstr. )
- [53] WALTON J P, BOND J M, JULIAN R J, et al. Effect of dietary flax oil and hypobaric hypoxia on pulmonary hypertension and haematological variables in broiler chickens [J]. *British Poultry Science*, 1999, 40: 385 - 391.
- [54] BOTTJE W G, WIDEMAN R F. Potential role of free radicals in the etiology of pulmonary hypertension syndrome [J]. *Poultry and Avian Biological Reviews*, 1995, 6(3): 211 - 231.
- [55] BUYSE J, JANSSENS G P J, DECUYPERE E. The effects of dietary *L*-carnitine supplementation on the

- performance, organ weights and circulating hormone and metabolite concentrations of broiler chickens reared under a normal or low temperature schedule [J]. *British Poultry Science*, 2001, 42: 230 – 241.
- [56] GENG A L, GUO Y M, YING Y. Reduction of ascites mortality in broilers by coenzyme Q10 [J]. *Poultry Science*, 2004, 83: 1587 – 1593.
- [57] GENG A L, GUO Y M, YUAN J M. Effects of dietary *L*-carnitine and coenzyme Q10 supplementation on performance and ascites mortality of broilers [J]. *Archive of Animal Nutrition*, 2004, 58: 473 – 482.
- [58] OLKOWSKI A A, NAIN S, WOJNAROWICZ C, et al. Comparative study of myocardial high energy phosphate substrate content in slow and fast growing chicken and in chickens with heart failure and ascites [J]. *Comparative Biochemistry and Physiology: Part A*, 2007, 148: 230 – 238.
- [59] ISSACKS R, GOLDMAN P, KIM C. Studies on avian erythrocyte metabolism X IV. Effect of CO<sub>2</sub> and pH on P50 in the chicken [J]. *American Journal of Physiology*, 1986, 250(2): 260 – 266.
- [60] SAEDI M, KHAJALI F. Blood gas values and pulmonary hypertension as affected by dietary sodium source in broiler chickens reared at cool temperature in a high-altitude area [J]. *Acta Veterinaria Hungarica*, 2010, 58: 379 – 388.
- [61] RUIZ-LOPEZ B, AUSTIC R E. The effect of selected minerals on the acid-base balance of growing chicks [J]. *Poultry Science*, 1993, 72: 1054 – 1062.
- [62] BAUTISTA-ORTEGA J, RUIZ-FERIA C A. *L*-arginine and antioxidant vitamins E and C improve the cardiovascular performance of broiler chickens grown under chronic hypobaric hypoxia [J]. *Poultry Science*, 2010, 89: 2141 – 2146.
- [63] KALMAR I D, COOLS A, BUYSE J, ROOSE P, et al. Dietary N, N-dimethylglycine supplementation improves nutrient digestibility and attenuates pulmonary hypertension syndrome in broilers [J]. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 2003, 94: 339 – 347.
- [64] YANG Y, QIAO J, WANG H Y, et al. Calcium antagonist verapamil prevented pulmonary arterial hypertension in broilers with ascites by arresting pulmonary vascular remodeling [J]. *European Journal of Pharmacology*, 2007, 561: 137 – 143.

## Broiler Ascites: Pathogenesis and Regulatory Measures

WANG Yongwei GUO Yuming\* PENG Yunzhi CAI Hong

(College of Animal Science and Technology, China Agricultural University, Beijing 100193, China)

**Abstract:** Ascites is a multifactorial syndrome, which is caused by interactions among genetic, nutritional, environmental and management factors. Forced selection for growth traits of chickens has resulted in some anatomical and physiological limitations, which have adverse effects on bird health. The fast growing broilers with a high metabolic rate need higher oxygen demand, but un-matching oxygen supply with rapid growth, and the impaired functions for oxygen supply stimulate the development of many compensatory mechanisms in cardiopulmonary systems, which, in turn, brings about ascites syndrome. Ascites causes important economic losses in poultry breeding industry. Therefore, further studying the pathogenesis of chicken ascites, and taking effective measures to reduce the ascites incidence are very important to the healthy development of chicken industry. Early feed restriction, supplementation of nutrition regulatory agents, and good management strategies can effectively reduce the incidence of ascites. This article mainly summarized the influencing factors, pathogenesis, and the regulatory measures to reduce the incidence of broilers ascites. [*Chinese Journal of Animal Nutrition*, 2012, 24(12): 2295-2302]

**Key words:** broiler ascites; influencing factor; pathogenesis; nutrition regulation