

## 肉鸡腹水症发病机理研究:

### III 低温处理后肉鸡左右心室功能的变化特点

何 诚 雷 蕾 梁礼成 夏国良

(中国农业大学动物医学院)

**摘 要** 低温处理健康艾维茵肉鸡, 用 SMU P-2A 生物信号处理系统测定右心和左心功能。结果表明: 低温处理后肉鸡肺动脉压呈现显著性升高, 同时右心室收缩压、内压最大变化数率( $RV + dp/dt$ )也出现升高, 与对照组相比差异显著; 与低温处理组、常温对照组相比, 腹水症患者右心室收缩压和  $RV + dp/dt$  呈显著性升高。肉鸡右心室收缩压与肺动脉压呈线性相关( $0.502 \sim 0.826$ )。本试验首次测定了低温处理后肉鸡左心室功能动态变化, 发现低温处理早期升高不显著, 35 日龄后左心室收缩压显著升高, 而左室内压最大变化速率( $LV + dp/dt$ )从 28 日龄显著性升高, 患腹水症的肉鸡左心收缩压和  $dp/dt$  都呈现显著性下降。低温处理后血细胞压积(PCV)从 35 日龄起出现显著性升高, 与肺动脉压升高不同步。本研究证实低温处理后肉鸡右心室功能呈显著性增高, 而左心室功能则在稍后出现增强, 在腹水症形成后则出现失代偿现象, 这提示早期右心室功能增强可能受低温刺激有关, 而不是肺动脉高压继发的结果。右心室功能中后期受到低温和肺动脉高压双重作用。左心室功能增强与右心室负荷增强相关, 持续肺动脉高压促进了左心室功能衰竭。血细胞压积升高可能不是造成早期肺动脉高压的主要原因。

**关键词** 低温; 心功能; 发病机理; 肉鸡腹水症

**中图分类号** S858.31; S852.33

### Study on Mechanism of Broiler Ascites: III. Effect of Low Temperature on Broiler Left Ventricular and Right Ventricular

He Cheng Lei Lei Liang Licheng Xia Guoliang

(College of Veterinary Medicine, CAU)

**Abstract** The ventricular function of Avian broilers exposed to low temperature on day 15 was measured using SMU P-2A Biological Information System Instrument. The results are as follows: The pulmonary artery pressure (PAP), right ventricular systolic pressure (RVSP) and  $RV + dp/dt$  increased significantly as compared with control groups. The PAP, RVSP and  $RV + dp/dt$  of ascites broilers amounted to maximum significantly as compared with treated groups and control groups. The function of broiler's left ventricular was firstly analyzed in low temperature. The  $LV + dp/dt$  was elevated on day 28, left ventricular systolic pressure (LVSP) increased significantly on day 35 after exposed to cold, but did not show significantly in early cold time. As ascite broilers were concerned, the LVSP and  $LV + dp/dt$  decreased significantly as compared with treated groups. The packed cell volume

收稿日期: 2000-12-19

何诚, 北京圆明园西路 2 号中国农业大学(西校区), 100094

(PCV) in treated groups risen significantly on day 35 and did not paralleled to the progress of PAP's increasing. The present results also showed that RVSP had highly correlation with PAP ( $0.502 \sim 0.826$ ), but had poor correlation with  $RV + dp/dt$  in initial cold stress time. The experiment implied that RSV P and  $RV + dp/dt$  increased after exposed to low temperature instead of decreasing, the increasing of RVSP is inspired by cold stress in early time and not by the result of high pulmonary artery pressure. RVSP's elevation undertakes both cold stress and high pulmonary pressure in middle period and later time. The function of LVSP and  $LV + dp/dt$  showed recuperation in middle cold phase. The increasing function of left ventricular may has association with heavy burden in right ventricular. The left ventricular is contributed to development of broiler ascites. The elevation of PCV is not a main cause that triggers the development of high pulmonary pressure in initial cold stress.

**Key words** low temperature; ventricular function; mechanism; broiler ascites

肉鸡腹水症是主要发生于4~6周龄商品代肉鸡的一种疾病,其特征是右心室肥大、肺脏淤血、肝脏肿大以及明显的腹腔积水。本病主要集中在寒冷季节发生,发病率可达10%~40%,估计全世界由该病造成的损失达100亿美元<sup>[1-3]</sup>。因此尽快阐明其发病机理,对于控制本病的损失至关重要。

1993年Julian等根据前人的研究成果,提出了诱发因子:肺动脉高压、右心肥大、衰竭、后腔静脉回流受阻、渗透性增加、腹水产生<sup>[4]</sup>。在引起肺动脉高压的因素环节上,许多学者从血液生化、血液流变学、组织形态等方面进行了大量的研究,认为肺血管结构变化、心脏结构改变、红细胞的数量及变异性、血液粘度等因素都可能诱发肺动脉高压<sup>[2-5]</sup>。早期的研究以腹水心脏指数(ascites heart index AHI)来间接反映肺动脉高压的变化,后来通过右侧颈部静脉行右心导管法也证实患腹水症的鸡只其肺动脉压力显著升高,右心室内压最大变化速率( $+ dp/dt$ )随低温处理时间增加而减小<sup>[6]</sup>。但对于何种因素启动早期肉鸡肺动脉高压,仍然没有定论。由此本试验首次建立了从胸部肋骨后缘切口行左心尖部插管动态测定左心室功能变化,翼部静脉右心导管测定肺动脉压和右心室内压变化,从而为揭示早期肉鸡肺动脉高压和腹水症提供依据。

## 1 材料和方法

### 1.1 试验材料

艾维因商品代肉鸡和肉鸡全价颗粒饲料购自北京大发正大有限公司。肝素钠,上海生物化学试剂公司生产,批号980708。混合麻醉药配方和配制方法参见文献[7]。

YP100型压力传感器,高碑店市新航机电设备有限公司生产。SMUP-2A型生物信号处理系统和相关软件,上海嘉龙教学仪器厂生产。聚乙烯右心动脉导管购自中国医学科学院基础所生理室。F3~F7硬脊膜外麻醉导管,上海祥盛医疗器械厂生产。

### 1.2 试验方法

**1.2.1 动物模型建立** 15日龄剔除弱鸡、病鸡,随机挑选低温处理组100只,对照组100只,地面饲养,按正常饲养管理规程进行。低温处理组采取减少火炉降温措施,室温控制在约

13, 室内湿度在 50% ~ 70%<sup>[5]</sup>。

1.2.2 仪器校正 SMUP-2A 型生物信号处理系统使用前首先进行校正: 将水银压力表一端与换能器三通相接, 另外一端与注射器相连, 向注射器推气使水银压力上升到 13.3 kPa, 后与换能器相通, 通过调整生物信号处理系统灵敏度旋钮, 使之在电脑显示器刻度达到 13.3 kPa<sup>[8]</sup>。

1.2.3 右心室功能和肺动脉压力的测定 试验前对选用鸡只禁食 4 h, 按每千克体重 0.5 mL 静脉注射混合麻醉药。切开翅部皮肤, 分离翼静脉, 结扎远心端, 将右心导管插入 4~5 cm 即可到达右心室和肺动脉, 将压力信号由换能器传输到生物信号处理系统并经电脑处理显示压力波形, 通过打印机输出。测定肺动脉收缩压(PAP)、右室收缩压(RVSP)和右心室内压最大变化速率(+ dp/dt)。生物信号处理系统设定参数为: 增益 6.65 kPa V<sup>-1</sup>, 扫描速度为 0.2 s<sup>-1</sup>。

1.2.4 左心室功能测定 在胸部靠近肋骨后缘做切口, 分离并切除局部皮肤肌肉, 剪开肋骨, 暴露心脏, 剪开心包膜。在心尖部插入硬脊膜外麻醉导管, 另外一端通过压力换能器输入生物信号处理系统仪。测定左室收缩压(RVSP)和左心室内压最大变化速率(+ dp/dt)。参数设定同右心室功能测定。

1.2.5 肺动脉高压和腹水鸡的判断标准 肺动脉平均收缩压(PAP)大于 3.2 kPa, 判定为肺动脉高压<sup>[6]</sup>。腹部膨大, 腹壁发紫, 不愿走动, 心腔或腹腔穿刺能抽取 5 mL 以上黄色液体, 腹水心脏指数(右心室重量/左右心室重量)大于 0.25 且无明显的传染性疾病, 判定为腹水鸡<sup>[5]</sup>。

### 1.3 试验数据的处理

采用 SAS 公司统计软件进行处理, 以  $P < 0.05$  为差异显著,  $P < 0.01$  为差异极显著, 数据资料统计结果用  $\bar{X} \pm SD$  表示。

## 2 试验结果

### 2.1 低温处理后肉鸡肺动脉压和右心室和动态变化

从图 1~3 看出, 低温处理后肺动脉压和右心室收缩压出现显著性升高, 右心室内压最大变化速率(+ dp/dt)在低温一周后也呈现显著升高, 腹水症的肉鸡右心收缩压和+ dp/dt 升高达到最大值, 并且与 42 日龄、49 日龄低温处理组及对照组相比, 显著性升高。

### 2.2 低温处理后肉鸡左心室功能的动态变化

从图 4 和图 5 可以看出, 低温处理后左心室收缩压(LVSP)从 35 日龄出现显著升高, 28 日龄心室内压最大变化速率(LV + dp/dt)开始呈现显著性升高, 但患腹水症左心室收缩压(LVSP)和心室内压最大变化速率(LV + dp/dt)与 42、49 日龄低温处理组及对照组相比, 均出现显著性降低。

### 2.3 低温处理后肉鸡血细胞压积的动态变化

从图 6 可以看出, 低温处理后 19、28 日龄肉鸡处理组 PCV 升高, 但升高不显著。35、42、49 日龄低温处理组与同日龄对照组相比, 显著性升高。图 6 也显示腹水组肉鸡 PCV 显著性升高。

### 2.4 低温处理后肉鸡肺动脉压与血细胞压积、右心室功能指标之间的相关关系

由表 1 可知, PAP 与 PCV 相关系数从 21~42 日龄分布在 0.182~0.192, 49 日龄达到 0.613。肺动脉压与右心室收缩压相关系数为 0.396~0.826, 在 35 日龄相关系数达到 0.826;

右室+ dp/dt 与 PAP 相关系数在低温初期较低, 42 日龄也达到最大值 0.675。

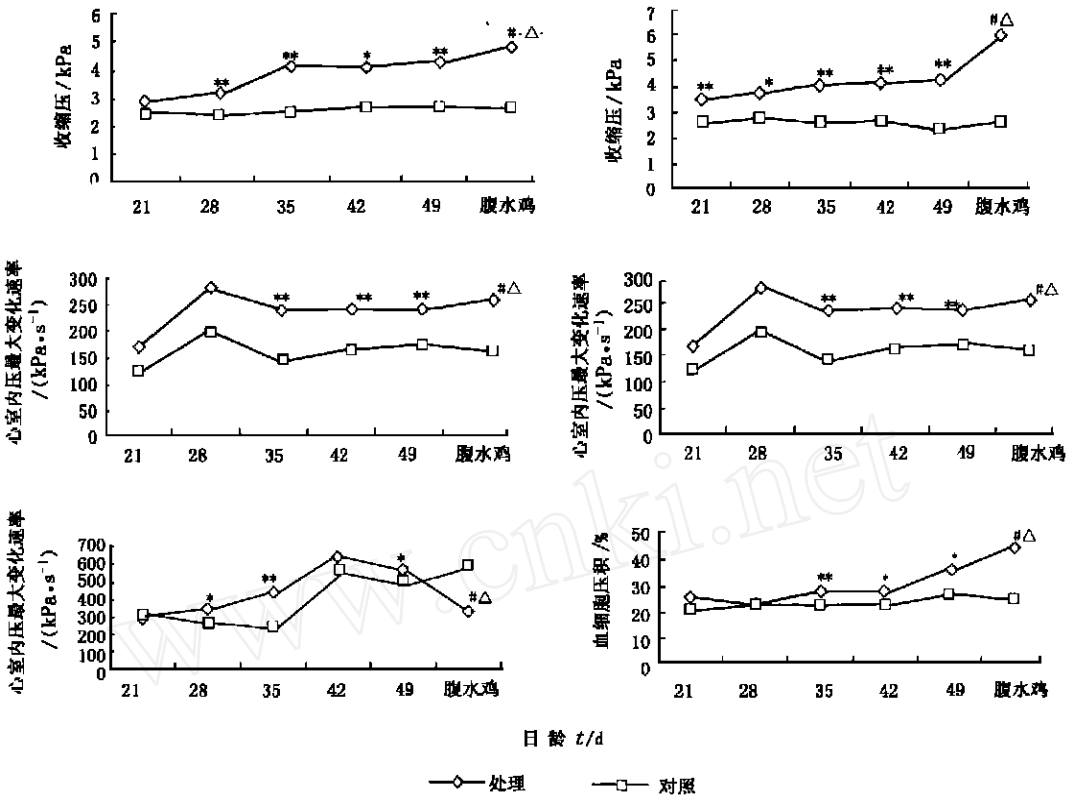


图 1 低温处理后肉鸡肺动脉压、左右心室功能指标、血细胞压积动态变化

\*: 低温处理组与对照组差异极显著 ( $P < 0.05$ )      \*\*: 低温处理组与对照组差异极显著 ( $P < 0.01$ )  
 $\Delta$ : 腹水鸡与 42 日龄对照组差异显著 ( $P < 0.05$ )      #: 腹水鸡与 42 日龄低温处理组差异显著 ( $P < 0.05$ )

表 1 低温处理组肺动脉压与 PCV、右心室功能指标

项 目	21 日龄 <i>n</i> = 10	28 日龄 <i>n</i> = 10	35 日龄 <i>n</i> = 12	42 日龄 <i>n</i> = 12	49 日龄 <i>n</i> = 10
血细胞压积	0.191	0.192	0.182	0.183	0.613
右心室收缩压/kPa	0.502	0.502	0.826	0.596	0.571
右心室内压最大变化速率/(kPa·s <sup>-1</sup> )	-0.503	-0.572	0.064	0.675	0.283

### 3 讨论

#### 3.1 右心导管法测定右心室功能的改进

利用 SMUP-2A 型生物信号处理系统在测定大鼠左右心室功能方面得到广泛应用<sup>[8]</sup>, 但在测定肉鸡心功能方面尚未见有报道。其优点在于灵敏度高、测定的波形和相关的数值直接打印。本试验测定采用翼静脉右心导管法, 主要依据鸡血管的解剖学的结构特点而进行反复探

索。对总计 250 肉鸡和蛋仔鸡测定中, 插管入右心室的长度仅仅有 4 cm, 而从颈部静脉插管导管在 40 日龄肉鸡长度必须达到 10 cm。健康鸡只成功率达 100%, 腹水鸡只成功率达 80%。具有距离心脏近、出血少、损伤小的特点。尤其对于测定腹水症的肉鸡其成功率比颈部静脉导管插入法要高 30%, 导管插入长度较短。但对于日龄较小的肉鸡如 20 日龄前使用颈静脉右心导管, 成功率较翼静脉右心导管法要高。因此在测定肺动脉压力时, 日龄较小肉鸡建议从颈静脉插入, 中后期和患腹水症鸡只使用翼静脉右心导管法。

### 3.2 低温处理后导致早期肉鸡肺动脉高压的可能因素

本试验表明低温处理后伴随有肉鸡肺动脉压 (PA P) 显著性升高, 这与最近报道相似<sup>[6]</sup>, 也与低温 3~5 周肺动脉压升高的报道结果一致, 但与 6~7 周肺动脉压呈现下降的结论有区别<sup>[9]</sup>。本试验发现低温处理组右心室收缩压、右室内压最大变化速率 ( $RV + dp/dt$ ) 出现显著性升高, 右心室收缩压升高早于肺动脉高压, 而且患腹水症鸡右心室功能增强达到最大, 这与有关报道的右心室内压最大变化速率降低的结果恰好相反<sup>[6]</sup>。这说明低温应激下, 肉鸡机体血氧饱和度下降情况下, 某种因子刺激了肉鸡心脏, 使右心室收缩功能增强, 右心室向肺动脉血液输出量增加, 导致早期肺动脉压的升高。同时试验中发现心导管反复在正常鸡的右心室蠕动, 不但使右心室收缩压急剧升高, 也会观察到正常鸡肺动脉压出现短暂性的升高。这也间接证实了早期肺动脉高压是心输出量增加的结果<sup>[10-11]</sup>。低温处理中后期右心室功能持续增强, 可能受低温刺激因子和肺动脉高压的双重作用有关。有报道认为低温处理早期肺动脉血管内皮细胞使受到损伤<sup>[5]</sup>, 但损伤的血管内皮释放的缩血管因子如血管紧张素、血栓素、内皮素等对肉鸡肺动脉压的影响仍需进一步研究。

本研究发现血液 PCV 变化并不与 PA P 同步: PA P 升高比 PCV 升高早 1 周时间, 并且低温早期其相关系数较低。这提示了 PCV 的升高可能是肺动脉高压继发的结果, 而不是产生肺动脉高压的原因, 与报道<sup>[2,6]</sup>有差异。还提示了中后期持续的肺动脉高压形成与血细胞压积升高、肺动脉血管构型变化有关。

### 3.3 低温处理后肉鸡左心室功能变化与肺动脉高压、腹水症发生发展的关系

本试验首次证实低温处理早期左心室收缩压和室内压最大变化速率 ( $LV + dp/dt$ ) 与对照组相比, 并无显著差异。随低温时间延长而左心室功能增强, 可能是因为肺动脉高压造成血液回流速度减慢, 加重了左心室负担。肉鸡机体从整体状态代偿性调整左心室功能, 适应血液循环的需求。患腹水症的鸡只左心室功能降低, 一方面与右心室淤血扩张后重量加大压迫左心室有关, 另一方面与血流速度持续减慢造成左心室功能失代偿有关。在上述情况下, 左心室功能受到肺动脉高压继发和缺血缺氧的双重影响而出现左心室功能衰竭。

## 4 结论

在低温环境下, 是某种因子启动了右心室功能增强, 而不是肺动脉压升高的继发结果。血细胞压积 (PCV) 升高并不是造成早期肺动脉高压的直接原因。肺动脉持续高压可能造成肉鸡左心室功能衰竭。

利用 SMUP-2A 型生物信号处理系统测定肉鸡心脏功能, 具有灵敏度高、数据处理快捷等优点, 可作为研究肉鸡功能的辅助工具。

## 参 考 文 献

- 1 Peacock A J, Pickett C, Morris K, Reeves The relationship between rapid growth and pulmonary hemodynamics in the fast-growing broiler chicken. *American Review of Respiratory Disease*, 1989, 139: 1524~ 1530
- 2 Shlosberg A, Bendheim U, Beman E, Zadikov I The effects of poor ventilation, low temperatures, type of feed and sex of bird on the development of ascites in broilers. *Physiopathological factors, Avian Pathology*, 1992, 21: 369~ 382
- 3 Maxwell M H, Robertson G W. World broilers ascites survey 1996. *Poultry International*, 1997, April, 16
- 4 Julian R J. Ascites in poultry. *Avian Pathology*, 1993, 23: 419~ 454
- 5 何诚, 赵德明, 梁礼成 肉鸡腹水症发病机理研究: I. 低温高能日量对肉鸡肺动脉和腹水症的影响 *畜牧兽医学报*, 2000, 31(1): 34~ 36
- 6 董世山 肺动脉高压在肉鸡腹水综合征发生发展过程中的作用: [学位论文] 北京: 中国农业大学, 1999
- 7 乔惠理 动物生理学大实验 北京: 北京农业大学出版社 1994, 150
- 8 李新波, 郭学勤 急性低氧对大鼠血粘度、红细胞变形能力和左心室功能的影响 *生理学学报*, 1995, 47(2): 165~ 172
- 9 Forman F, Wideman R F Jr. Measurements of pulmonary arterial pressure in anesthetized male broilers at two to seven weeks of age. *Poultry Science*, 2000, 78: 1645~ 1649
- 10 Wideman R F. Pulmonary artery model for induce pulmonary hypertension syndrome in broilers. *Poultry Science*, 1995, (5): 805~ 812
- 11 Wideman R F, Tackett C D. Cardio-pulmonary function in broilers reared at warm or cool temperatures: Effect of acute inhalation of 100% oxygen. *Poultry Science*, 2000: 78: 257~ 264
- 12 Olkowski A A, Classen H L, Kumor L. Left atrio-ventricular valve degeneration, left ventricular dilation and right ventricular failure: a possible association with Pulmonary hypertension and etiology of ascites in broiler chickens. *Avian Pathology*, 1998: 27: 51~ 59