DOI:10.13300/j.cnki.cn42-1648/s.2026.09.019

肉鸡腹水综合征的发病机制与分区综合防控

龙立书[1],赖婧[2],徐伟[3]
1.铜仁市农产品质量安全检验测试中心,贵州铜仁 554300;
2.铜仁市动物疫病预防控制中心,贵州铜仁 554300;
3.铜仁市农村集体经济发展中心,贵州铜仁 554300

摘要　肉鸡腹水综合征(ascites syndrome in broilers,AS)又称肺动脉高压综合征、肉鸡心衰腹水症,是以右心衰竭、腹腔大量积液为核心特征的营养代谢性多因素疾病,无直接传染性,但规模化快大型白羽肉鸡、黄羽肉鸡发病率居高不下。铜仁市肉鸡腹水综合征常年呈季节性高发态势,病死鸡淘汰损失、料肉比上升、出栏延迟造成持续性养殖亏损。本文系统阐释肉鸡腹水综合征多层次发病机制,从心肺生理先天缺陷、低氧肺动脉高压、营养失衡、环境应激、继发感染五大维度解析致病通路,分阶段建立“前期预防为主、发病分群干预、重症淘汰止损”一体化综合防控方案,为铜仁及同类型高湿高海拔山区肉鸡养殖主体提供标准化、可落地的实操技术,降低代谢病经济损耗,助力区域肉鸡产业提质增效。

关键词　肉鸡腹水综合征;肺动脉高压;高海拔;发病机制;分区防控;限饲调控

随着白羽、黄羽快大型肉鸡育种速度持续提升,机体生长速率与心肺脏器发育失衡问题愈发突出,肉鸡腹水综合征已成为制约国内肉鸡养殖效益的核心代谢疫病之一,在云贵高原、武陵山区等高海拔养殖区域发病风险显著高于平原养殖场[1]。该病区别于细菌、病毒类传染性疫病,无水平传播能力,但由遗传、环境缺氧、日粮配比失衡、冷热应激、继发呼吸道/肠道病原等多重因素协同驱动,完整病理链条为持续性低氧诱导肺血管重构、肺动脉高压,进而诱发右心衰竭、全身水钠潴留、腹腔积液[2]。近年来,分子生物学研究证实,低氧诱导因子HIF-1α、Notch信号通路、多种miRNA及炎症调控轴共同参与肺血管平滑肌增殖、脏器纤维化进程,为解析该病深层发病机制提供理论依据[3-4]。

铜仁市地处武陵山脉腹地,全境喀斯特山地地貌,立体气候特征显著,全市肉鸡产业分为龙头标准化笼养基地、中小型大棚平养场、山区林下散养户三大业态,外来快大型白羽肉鸡、黄羽肉鸡与梵净玉、乌蒙乌骨鸡等本土耐逆品种并行养殖。其中,外来快大型白羽肉鸡发病率较高,本土梵净玉鸡仅零星散发。调研发现,本地养殖户普遍对该病心肺缺氧核心发病机制认知不足,仅简单判定为“腹水病”,没有进行低氧应激根源管控。另外,冬春季为了保温,关闭通风设备,舍内CO_2、氨气浓度超标,持续低氧加剧肺动脉高压。全程自由采食高能颗粒料,早期生长速度过快,心肺发育跟不上机体代谢负荷。一般发病后盲目使用利尿剂,缺乏保肝、强心配套方案,重症鸡无有效处置流程[5]。基于武陵山区独特海拔、气候与多元养殖模式,本文系统拆解肉鸡腹水综合征发病机制,有针对性进行分区综合防控,为铜仁及西南同类型高湿山地肉鸡养殖提供技术支撑。

1　肉鸡腹水综合征多层次发病机制

肉鸡腹水综合征并非单一诱因致病,而是遗传

收稿日期:2026-06-24
作者简介:龙立书,男,1993年生,硕士,兽医师。

先天生理缺陷、环境低氧应激、营养代谢紊乱、脏器毒性损伤、病原继发感染五大机制层层叠加、相互促进的病理连锁反应，核心轴心为肺动脉高压（PH）诱导右心衰竭。

1.1 肉鸡先天生理与遗传易感机制

现代快大型白羽肉鸡、黄羽肉鸡经定向选育，肌肉生长速率大幅提升，但心肺、肝脏等内脏器官发育速度严重滞后于躯体，形成先天生理失衡，是该病遗传基础[2]。肉鸡肺部结构存在固有缺陷，肺组织完全固定于胸腔内壁，无扩张收缩缓冲空间，肺泡气血交换屏障厚度高于蛋鸡，红细胞体积偏大，肺毛细血管通行阻力大，同等氧气供给条件下血氧饱和效率偏低。

从遗传品种差异来看，外来快大型白羽肉鸡体重增长较快，但心肺容积发育较缓，长期超负荷运转极易出现肺血管重构。梵净玉鸡、乌蒙乌骨鸡生长速度平缓，代谢负荷低，心肺匹配度高，仅在极端恶劣饲养条件下零星发病。

1.2 低氧介导肺动脉高压与多通路分子调控机制

低氧是启动整套病理连锁反应的始发诱因，分为武陵山区天然高海拔基础薄弱、冬春舍内人为密闭缺氧两类，多条信号通路交叉互作共同推动肺血管重构、脏器纤维化、右心衰竭进程。

1）HIF-1α 上游核心氧感应通路。持续缺氧条件下，机体氧感应蛋白失稳，缺氧诱导因子 HIF-1α 大量累积并入核，启动下游血管内皮生长因子 V、内皮素 ET-1 等基因转录，诱导肺动脉内皮细胞损伤、平滑肌异常增殖，血管中膜增厚、管腔狭窄，形成持续性肺动脉高压[6]。高海拔地区空气氧分压较平原降低 8%～15%，基础 HIF-1α 本底表达显著升高，轻微舍内缺氧即可快速触发病理进程。

2）Notch 通路介导血管纤维化机制。Notch3 受体在缺氧刺激下持续高表达，激活下游肌成纤维细胞增殖程序，大量分泌胶原蛋白、纤维连接蛋白等细胞外基质（ECM），造成肺动脉、肝组织广泛性纤维化[4]。炎性因子 IL-1β、IL-4、IL-5 可进一步激活 ERK1/2 蛋白，放大纤维化进程，形成“缺氧—炎症—纤维化”恶性循环。全基因组重亚硫酸盐测序（whole genome bisulfite sequencing, WGBS）转录组研究[4]证实，AS 发病鸡肺组织 *Notch1* 基因甲基化水平显著升高，通路负向调控能力丧失，加重血管重构损伤。

3）miRNA 表观调控机制。近年来，高通量测序研究发现多种 miRNA 参与肺动脉平滑肌细胞增殖调控，miR-126、miR-145 分别靶向 VEGF、Notch 通路，在低氧环境下表达紊乱，打破血管增殖与凋亡平衡，加速血管狭窄、右心室负荷升高[3]。

1.3 营养失衡诱发代谢紊乱机制

日粮能量、蛋白质、矿物质、微量元素配比失衡会大幅提升耗氧水平，加重心肺负荷，分为四类失衡模式[7]。

1）高能高蛋白日粮。全程饲喂油脂添加量 4% 以上的颗粒料，机体脂肪、蛋白质分解代谢耗氧量激增，超出心肺供氧上限，铜仁散户普遍全程高能饲喂，未执行早期限饲，发病风险提升 3 倍。

2）钠离子含量超标。饲料食盐＞0.5%、饮水含盐量过高，造成机体血容量上升，加重心脏泵血负担，加速心衰。

3）抗氧化元素缺乏。日粮硒、维生素 E 不足时，机体自由基无法及时清除，肺、心肌细胞脂质过氧化损伤，心肺功能持续弱化。

4）霉菌毒素损伤。山区多雨潮湿，饲料仓储易霉变，黄曲霉毒素、赭曲霉毒素靶向损伤肝脏、肾小管，肝肾滤过、代谢功能丧失，体液排泄受阻，快速诱发腹水。

1.4 环境应激与管理诱发机制

铜仁山区昼夜温差 8～15 ℃，冷热交替刺激血管收缩，肺部循环阻力波动。光照时长过长（24 h 不间断光照），肉鸡采食频繁、代谢持续高位。长期活动空间狭小，肉鸡运动不足，心肺机能得不到锻炼。频繁转群、免疫、噪声惊吓，应激激素分泌加快心率、提升耗氧量，多重应激叠加大幅提升腹水发病概率[8]。

1.5 继发感染叠加发病机制

鸡毒支原体、传染性支气管炎、大肠杆菌、球虫是铜仁地区最常见的继发诱因。支原体、传染性支气管炎损伤呼吸道上皮，肺泡换气面积减少，血氧进一步下降。球虫破坏肠道黏膜，吸收功能紊乱，同时失血造成携氧红细胞不足。大肠杆菌全身性感染加重脏器炎症，心肺肝肾同步受损。

2 肉鸡腹水综合征发病规律

一般 3 周龄零星出现，4～6 周龄为发病高峰期，7 周龄后生长放缓，发病数量逐步下降。春季 3—5

月、冬季 11 月—次年 2 月发病率最高，雨季高湿、冬季密闭缺氧双重驱动；夏季通风充足，发病显著减少[8]。快大型白羽肉鸡发病占比 76.3%，快大型黄羽肉鸡发病占比 16.4%，梵净玉鸡等本土品种发病仅 7.3%。

3　诊　断

3.1　临床典型症状

病鸡多为群体中长势最快、个体偏大的肉鸡，初期精神轻度萎靡，采食量小幅下降。随着病程发展，出现特征性企鹅站姿，腹部膨大下垂，触摸腹腔有明显波动感；头冠、肉髯、眼睑发绀发紫，为机体缺氧标志性表现；呼吸浅快、张口喘息，轻微活动后气喘加重；后期腹泻、站立困难，衰竭倒地，多在 1～3 d 内死亡。轻症鸡仅腹部轻微膨大，活动基本正常，生长速度较同群缓慢。

3.2　特征病理剖检变化

腹腔蓄积大量淡黄色、清亮或微浑浊渗出液，单只肉鸡积液量 100～350 mL，暴露空气后易凝固成胶冻状。右心室显著肥厚、扩张，心室壁变薄，心包蓄积淡黄色积液，肺动脉增粗充血；肺脏淤血水肿，肺泡塌陷，间质增宽，继发支原体时可见支气管干酪渗出物；肝脏肿大淤血，质地变脆，霉菌毒素感染时肝脏表面密布白色坏死斑点[1]；肾脏肿大充血，肾小管水肿，水钠代谢障碍；肠道多伴随球虫出血或大肠杆菌炎性病变。

3.3　鉴别诊断

细菌性疫病多伴随肝脏纤维素包膜、全身败血症，腹水浑浊带脓性，腹水综合征液体清亮，无全身细菌出血病变。卵黄性腹膜炎仅产蛋母鸡发病，肉鸡无此病变。与肉鸡猝死综合征的区分：猝死鸡无腹水，多夜间突然死亡，心脏急性出血。球虫感染以便血、肠道出血为主，腹水仅为继发并发症，原发病控制后腹水逐步减少。

4　分区构建综合防控体系

遵循预防优先、分区施策、以营养调控为核心，以通风增氧为基础，以发病分群处置为辅的总原则，针对铜仁林下散养、大棚散户、标准化笼养三类模式制定差异化方案，兼顾山区设施短板，全部量化饲养、营养、消毒、用药参数[8]。

4.1　林下生态散养场防控方案

严格执行划区轮牧，每 667 m^2 存栏肉鸡不超过 50 羽，每 15 d 更换放牧地块，减少粪便虫卵、霉菌累积。夜间简易棚舍每平方米肉鸡≤12 羽，定时开启侧窗通风。1～7 日龄 23 h 光照，8～28 日龄每日光照缩短至 8 h，29 日龄至出栏每日光照 12 h。8 日龄起每日傍晚空槽 2～3 h，限制总采食量，降低生长速率。精准营养配方，添加新型抗应激添加剂，代谢能 11.7 MJ/kg，粗蛋白质 18.5%，油脂≤2.5%，食盐 0.3% 以内；每吨饲料中添加亚硒酸钠 0.1 kg、VE 300 g、VC 500 g、*L*-精氨酸 2.6 kg（扩张肺动脉，下调 ET-1 表达[4]）。雨季每吨饲料中添加脱霉剂 1 kg+丁酸梭菌 200 g，修复肠道屏障、降低毒素吸收。放牧避开清晨大雾时段，棚舍铺垫干燥锯末，每日清理湿垫料，每周喷雾 0.2% 过氧乙酸消毒。7、21 日龄免疫传染性支气管炎、支原体疫苗，20、35 日龄投喂抗球虫药物，阻断继发诱发腹水。

4.2　农村钢架大棚平养场防控方案

大棚南北加装可调节推拉窗，配套小型负压风机，冬季午间升温后强制通风 30 min，每日 2 次，维持氨气＜7.6 mg/m^3，CO_2＜0.3%。温湿度管控，育雏 33 ℃，逐周降 2 ℃，4 周龄后稳定 22～25 ℃，相对湿度 55%～65%，早晚温差控制≤6 ℃，夜间增设保温帘但预留通风缝隙。限饲方案：8～21 日龄，每日供给标准采食量 90%，分 2 次投料，禁止全天料槽满料；饲料由颗粒改为粉料，减缓采食速度。每 3 d 翻动垫料，潮湿区域及时更换，杜绝粪便积水发酵。日常保健，冬春应激高发期，每吨饲料中添加黄芪多糖 500 g+VC 400 g，每月连续饲喂 7 d。

4.3　规模化密闭笼养场防控方案

全程负压通风，24 h 实时监测气体浓度，高海拔场区适度降低饲养密度，后期每笼肉鸡不超过 6 羽。1 周自由采食，2～4 周每日控料 10%，5 周后恢复标准饲喂，平衡生长与心肺负荷。分阶段日粮，育雏期低油低钠，随日龄逐步提升能量，全程硒、VE、VC 足量添加。每批肉鸡出栏后，空舍熏蒸消毒，彻底清除霉菌、病原。每季度抽样剖检，统计腹水发病率，动态调整限饲与通风方案。

5　治疗方案

总治疗原则：强心扩血管、利尿排钠、保肝抗氧化、控制继发感染、重症及时淘汰止损，轻症与中度

病鸡分群隔离给药，无治疗价值病鸡直接淘汰，避免浪费药费与持续耗氧加重群体风险[9]。

5.1 轻症鸡群

适用于发病比例≤3%，仅少量个体出现轻微腹水，全群同步保健干预。抗氧化强心饮水配方可清除自由基，保护心肌与肺血管，减轻血管收缩阻力。10%维生素C可溶性粉500 g+复合多维亚硒酸钠预混剂200 g，兑水1 000 kg（连续5 d，全天自由饮水）。

利尿保肝拌料方案：氢氯噻嗪预混剂150 g/t饲料+肝胆颗粒2 kg/t，连用5 d后停药3 d，防止机体低钾电解质紊乱。

环境同步整改，加大通风量，当日起执行每日2次短时控料，降低耗氧量。

5.2 中度发病鸡群

每吨饮水中加入10%氟尼辛葡甲胺可溶性粉200 g+VC可溶性粉600 g，缓解肺部炎症、扩张血管。饲料中加入12.5%氢氯噻嗪预混剂180 g/t，利尿；复方肝胆散2.5 kg/ t，保肝护心；20%替米考星预混剂300 g/t，防控支原体、大肠杆菌继发感染。个体轻症鸡，口服氯噻嗪片，每羽5 mg，1次/d，连用3 d。

5.3 重症病鸡处置

此类鸡心肺已发生不可逆器质性损伤，无治疗经济价值，统一分拣淘汰、无害化处理，不投入药物治疗；同栏健康鸡执行中度鸡群预防给药方案，同步优化通风限饲管理。

5.4 中药辅助治疗方案

通用利水强心中药散[10]配方：桑白皮30 g、泽泻25 g、大腹皮20 g、茯苓30 g、黄芪25 g、桂枝15 g、车前子20 g、茵陈20 g，粉碎过0.178 mm筛，每吨饲料添加2 kg，连续饲喂5～7 d，利水消肿、补气强心，无药物残留风险，可与西药间隔12 h搭配使用。

6 常态化监测与长效净化管理

6.1 日常巡查监测要点

每日早、晚2次巡查，重点观察4～6周龄鸡站姿、冠髯颜色、采食速度，并记录膨大腹病鸡数量；每周随机剖检5～10羽长势偏快个体，查看心肺、腹水情况，预判发病风险[9]。

6.2 季度风险评估机制

每季度开展场内腹水发病统计，发病率超5%立即整改通风、限饲、营养方案；冬季、雨季提前10 d启动预防性VC、硒元素保健。

6.3 品种长效优化

长期养殖可逐步增加梵净玉鸡等本土耐缺氧品种饲养比例，对外来快大型白羽肉鸡、黄羽肉鸡严格执行早期限饲，平衡生长速度与心肺发育。

7 结 语

肉鸡腹水综合征是武陵山区高海拔、高湿特殊养殖环境下高发的多因素代谢病，核心发病链条为环境低氧诱发肉鸡肺动脉高压，叠加遗传、营养、多重应激、继发感染等因素共同推动发病。必须分区制定通风、限饲、营养管控方案，坚持预防大于治疗。针对不同海拔养殖场优化配套饲养参数，推广本土耐逆品种与低能限饲标准化养殖模式，普及低氧应激管控、精准营养调控等实操技术，持续降低该病造成的养殖损耗，推动武陵山区肉鸡产业健康、高效、可持续发展。

参 考 文 献

[1] 肖大杰，莫学鹏.肉鸡腹水综合征的发病原因与防治措施[J].畜牧业环境，2026(4)：127-128.

[2] 缪超.肉鸡营养代谢病研究进展[J].畜牧兽医科技信息，2025(6)：223-225.

[3] 蒋晨晰，程素芳，吴国灶，等.肺动脉内皮细胞在肉鸡腹水综合征中的作用及miRNA调控机制的研究进展[J].中国畜牧兽医，2025，52(4)：1522-1532.

[4] 王珂瑶.Notch信号通路在肉鸡腹水综合征中的作用及复方中药和L-精氨酸的防治机理[D].太谷：山西农业大学，2024:54.

[5] 吉淑君.肉鸡腹水综合征的环境因素诱导机制及综合防控措施[J].养殖与饲料，2025，24(2)：96-98.

[6] 杨澜，郭宇荣，赵晓燕，等.腹水综合征肉鸡肝组织缺氧诱导因子1α(HIF-1α)和结缔组织生长因子(CTGF)的变化及复方中药对其的影响[J].中国兽医学报，2019，39(12)：2441-2446.

[7] 苏蒙.白羽肉鸡腹水综合征成因初探[D].北京：中国农业科学院，2025:38.

[8] 王治德，初莉莉.肉鸡腹水综合征的环境因素诱导机制及综合防治[J].中国动物保健，2025，27(2)：117-118.

[9] 李开廷.肉鸡腹水综合征的综合防治[J].中国畜牧业，2026(1)：109-110.

[10] 徐志敏.肉鸡腹水综合征及中兽药的应用[J].家禽科学，2024，46(8)：77-79.

【责任编辑：胡 敏】