

Miopatia mięśni piersiowych typu DPM u kurcząt brojlerów

Joanna Nowak, Katarzyna Połtowicz

*Instytut Zootechniki Państwowy Instytut Badawczy,
Dział Genetyki i Hodowli Zwierząt, 32-083 Balice k. Krakowa*

Wprowadzenie

Miopatia mięśni piersiowych głębokich (*deep pectoral myopathy* – DPM), zwana chorobą zielonych mięśni (*green muscle disease*) występuje także pod nazwą choroby mięśni z Oregonu (Wight i in., 1982). Jest to choroba zwyrodnieniowa mięśnia piersiowego mniejszego (*m. pectoralis minor*), zwanego również mięśniem piersiowym głębokim (fot. 1). Mięsień ten jest odpowiedzialny za unoszenie skrzydeł. Choroba objawia się przede wszystkim nietypowym wyglądem mięśni piersiowych, zwłaszcza ich barwy i tekstury (Kijowski

i in., 2014). W zaawansowanym stadium mięsień piersiowy głęboki przybiera barwę szarobiało-zieloną i ma włóknistą strukturę (Kijowski i KUPIŃSKA, 2012). Zmiany te nie są widoczne u żywych ptaków, ale dopiero po uboju, podczas rozbioru tuszki w rzeźni.

Choroba ta pojawiała się już w latach 60. XX w. Po raz pierwszy została zaobserwowana u indyków (Harper i Parker, 1964). Pierwsze doniesienia o występowaniu symptomów DPM dotyczyły dorosłych indyków typu mięsnego, później zaobserwowano je u dorosłych kur ze stad hodowlanych (Page i Fletcher, 1975) i kurcząt brojlerów (Richardson i in., 1980).



Fot. 1. Miopatia *m. pectoralis minor* (DPM)
Fig. 1. Myopathy of *m. pectoralis minor* (DPM)

Przyczyna choroby

Rozwój miopatii typu DPM jest związany z intensywnym wzrostem masy mięśni piersiowych drobiu grzebiącego i tzw. syndromem przestrzeni (*compartment syndrome*). Mięsień piersiowy mniejszy jest z jednej strony ograniczony wklęsłością mostka między jego trzonem a grzebieniem, a z drugiej strony mięśniem piersiowym powierzchownym (*m. pectoralis superficialis*), od którego jest oddzielony mocną i nieelastyczną powięzią (Siller, 1985). Podczas trzepotania skrzydłami, wraz ze wzrostem przepływu krwi, mięsień piersiowy mniejszy znacznie napręża się i pęcznieje, zwiększając swoją objętość o około 20% (Bianchi i in., 2006). Nadmierne ciśnienie powoduje ucisk na naczynia krwionośne, co w konsekwencji doprowadza do niedokrwienia, niedotlenienia i martwicy (Petracci i Cavani, 2012; Siller, 1985). Badania Kijowskiego i Kupińskiej (2013 a) wykazały, że zmiany typu DPM nie tylko występują w mięśni piersiowym głębokim, ale również dotyczą mięśnia piersiowego powierzchownego (75% badanych przypadków). Wykazali oni również, że zmiany te mogą pojawić się tylko w jednym mięśni piersiowym głębokim lub wystąpić po obu stronach mostka, co stwierdzili u 85% badanych przypadków.

Występowanie DPM u kurcząt zależy od wielu czynników, takich jak: pochodzenie, tempo wzrostu, płeć, wiek, warunki chowu, masa ciała, ruchliwość, pora roku (Lien i in., 2012; Kijowski i in., 2009; Bilgili i Hess, 2002; Siller, 1985; Grunder i in., 1984). Czynnikiem inicjującym może być bodziec powodujący gwałtowne, długotrwałe trzepotanie skrzydłami. Można jednak zmniejszyć ryzyko wystąpienia degeneracji mięśni przez ograniczenie nadmiernej ruchliwości kurcząt, eliminując na fermie czynniki stresogenne, inicjujące trzepotanie skrzydłami. Należą do nich przede wszystkim: naruszenie hierarchii stada, a zwłaszcza ubiórka występująca w 5. tygodniu życia, przerwy w dostawie paszy i wody, nieprawidłowy program świetlny, nadmierny hałas, zabiegi szczepienia i ważenia oraz inne obce dla ptaków, niespotykane wcześniej zjawiska (Kijowski i Kupińska, 2013 b; Bilgili i Hess, 2002; Sutherland, 1974).

Według Bianchi i in. (2006) częstość występowania choroby zielonych mięśni wzrasta wraz ze wzrostem masy tuszki kurcząt wysoko

wydajnych linii genetycznych oraz jest większa u kogutków. Badania przeprowadzone przez Lien i in. (2012) wykazały natomiast nieznaczny wpływ płci i masy ciała na częstość wystąpienia DPM u kurcząt brojlerów powyżej 36. dnia życia. Autorzy cytowanej pracy zaobserwowali większą podatność na wystąpienie tej choroby u 26-dniowych samców i 36-dniowych samic.

Linia genetyczna kurcząt jest niewątpliwie jednym z istotnych czynników, wpływających na częstość występowania degeneracji DPM. Prawie dwukrotnie więcej przypadków omawianej miopatii wykazano u kurcząt Cobb 500, w porównaniu do linii Ross 308 (Kijowski i in., 2009). Bianchi i in. (2006) stwierdzili natomiast istotnie więcej przypadków tej choroby u kurcząt Ross 508, w zestawieniu z ptakami Cobb 500.

Istnieje pogląd, że wpływ na występowanie tej wady może mieć także serotyp IB 4/91 zakaźnego zapalenia oskrzeli kur (IBV), który ma powinowactwo do mięśni piersiowych. Jednakże, badania przeprowadzone przez Almeida i in. (2012) nie potwierdziły związku pomiędzy występowaniem miopatii a IBV.

Stadia choroby

Według Kijowskiego i Kupińskiej (2013 a, 2012), w zależności od zaawansowania choroby wyróżnia się cztery jej stadia, licząc od momentu zadziałania czynnika inicjującego zmiany, najczęściej kilka dni przed ubojem. Początkowo choroba objawia się zaczerwienieniem, krwawymi wybroczynami i wysiękiem surowiczym na powierzchni mięśnia, a objawy te pojawiają się w ciągu 24÷48 godzin od zadziałania czynnika inicjującego chorobę (stadium I). W ciągu kolejnych dni mięśnie te stają się bladoróżowe (stadium II) i zazielenione (stadium III). W ostatnim IV stadium następuje martwica, a mięśnie przybierają barwę szarobiało-zieloną. Dla pojawienia się zmian o zielonej barwie potrzeba co najmniej 5–7 dni.

W obrazie histologicznym w początkowej fazie obserwuje się ogniska martwicze, przechodzące później w zmiany nekrotyczne, prowadzące do atrofii włókien mięśniowych (Wight i Siller, 1980). Zielona barwa mięśni ma swoje źródło w pochodnych mioglobiny, tworzących się w warunkach beztlenowych. Znane

są co najmniej dwa takie związki o zielonym zabarwieniu: sulfomioglobina i choleoglobina (Kijowski i Kupińska, 2013 b).

Metody wykrywania wady DPM

Przyżyciowe rozpoznanie tej choroby u kurcząt jest trudne z powodu braku objawów, wskazujących na jej istnienie. Zmiany przebiegające w mięśniach nie wpływają na ogólny stan zdrowia ptaków. Wada DPM uwidacznia się dopiero w zakładach ubojowych podczas podziału tuszek na elementy (Bianchi i in., 2006). Symptomy choroby nie są obserwowane nawet po oskubaniu i wypatroszeniu kurcząt. Ponadto, wada ta jest rzadko stwierdzana w tuszkach sprzedawanych w całości, gdyż dotyczy zwykle ciężkich ptaków o dużej wydajności mięśni piersiowych, a te kierowane są do przetwórstwa.

Wzrost stężenia enzymu kinazy kreatyninowej we krwi ptaków wskazuje na rozwój choroby zielonych mięśni (Hollands i in., 1980). Możliwe jest również przeprowadzenie przyżyciowych badań mięśni piersiowych kurcząt przy pomocy USG, podczas których widoczne są zmiany, wskazujące na rozwój tej choroby. W praktyce niemożliwe jest jednak przebadanie wszystkich kurcząt przed odstawieniem do zakładu ubojowego.

Sprawdzenie podatności na DPM u ptaków przez wywołanie trzepotania skrzydłami i zmierzenie stężenia enzymu w osoczu lub przeprowadzenie badania USG może pomóc podczas selekcji przy wyborze osobników mniej podatnych na chorobę.

Jakość mięsa objętego wadą DPM

Zmiany chorobowe dotyczą głównie barwy i tekstury tkanki mięśniowej. Mięśnie piersiowe obarczone wadą DPM charakteryzują się istotnie mniejszą kruchością, a ich barwa, w zależności od stadium choroby – wzrostem (czerwień), a następnie – spadkiem (zieleń) wskaźnika a^* (Kijowski in., 2009). Według autorów, parametr a^* barwy najlepiej różnicuje obydwie mięśnie piersiowe pod kątem wystąpienia DPM w różnych stadiach choroby.

Przytoczone badania wykazały, że zmiany następują również w mięśniu piersiowym powierzchniowym, jeśli mięsień piersiowy głęboki wykazuje objawy DPM. Badania własne wykazały, że mięśnie piersiowe powierzchniowe, pozyskane od chorych kurcząt (stadium III), były bardziej twarde i gumowate oraz mniej sprężyste w porównaniu do mięśni ptaków z grupy kontrolnej (Połtowicz i Nowak, dane niepublikowane; fot. 2).



Fot. 2. Miopatia mięśni piersiowych typu DPM po obróbce cieplnej
Fig. 2. DPM-type pectoral myopathy after heat treatment

Straty

Filety z piersi są najcenniejszym surowcem pozyskiwanym od kurcząt, stąd występowanie jakichkolwiek defektów w tym mięśniu jest przyczyną ogromnych strat ekonomicznych (Bianchi i in., 2006).

W Polsce w stadach kurcząt brojlerów wadą tą bywa objętych $0,027 \div 0,915\%$ ptaków, a nasilenie tej anomalii zależy m.in. od ich genetycznego pochodzenia (Kijowski i in., 2009). Badania, przeprowadzone w USA przez Bilgili i Hess (2002), wykazały aż 8% przypadków DPM u kurcząt brojlerów, których masa ciała przekraczała 3,6 kg.

Mięśnie piersiowe głębokie obarczone degeneracją DPM nie stanowią zagrożenia dla zdrowia konsumenta, lecz pod względem estetycznym są niepożądane (Petracci i Cavani, 2012; Pastuszczak-Frąk i Uradziński, 2009; Bianchi i in., 2006; Pastuszczak i in., 2002).

Zazwyczaj konfiskacie podlegają całe mięśnie piersiowe, mimo że martwica dotyczy mięśnia piersiowego mniejszego. Niemniej jednak, zmiany zachodzące w tym mięśniu powodują przebarwienia w mięśniu piersiowym powierzchniowym.

Zwrot całych partii tuszek ze sklepów czy zakładów przetwórczych powoduje ogromne straty dla producentów mięsa drobiowego.

Podsumowanie

Prowadzona przez dziesięciolecia intensywna selekcja, mająca na celu osiągnięcie wysokich przyrostów masy ciała i mięśni ptaków w coraz krótszym czasie, wywarła niekorzystny wpływ na zwiększenie częstotliwości występowania choroby zielonych mięśni (Bilgili i Hess, 2002). Według Kijowskiego i in. (2013 b) najskuteczniejszym rozwiązaniem, eliminującym anomalię typu DPM, byłaby rezygnacja z intensywnego chowu wysoko produkcyjnych linii genetycznych i użytkowanie wolniej przyrastających kurcząt lub ich krzyżówek z intensywnie rosnącymi ptakami. Ze względu na predyspozycje genetyczne, bardzo ważna jest ocena częstotliwości wstępowania tej wady w komercyjnych liniach kurcząt. Ponadto, wyeliminowanie na fermie czynników stresogennych, powodujących intensywne trzepotanie skrzydłami, pomoże ograniczyć ilość przypadków zachorowania (Kijowski i in., 2014). Niezmiernie ważne jest uregulowanie prawne procedur postępowania w ubojniach w przypadku stwierdzenia mięśni z objawami wady DPM. Bardzo często zamiast utylizacji jedynie obarczonego tą wadą mięśnia głębokiego, utylizuje się całe mięśnie piersiowe. W zależności od stopnia degeneracji, istnieje możliwość wykorzystania mięśnia piersiowego powierzchniowego w przetwórstwie, zwłaszcza przy zastosowaniu odpowiednich procesów technologicznych.

Literatura

- Almeida D.O., Tortelly R., Nascimento E.R., Chagas M.A., Khan M.I., Pereira V.L.A. (2012). Avian infectious bronchitis and deep pectoral myopathy – a case control study. *Poultry Sci.*, 91 (12): 3052–3056.
- Bianchi M., Petracci M., Franchini A., Cavani C. (2006). The occurrence of deep pectoral myopathy in roaster chickens. *Poultry Sci.*, 85 (10): 1843–1846.
- Bilgili S.F., Hess J.B. (2002). Green muscle disease in broilers increasing. *World Poultry*, 18 (4): 42–43.
- Grunder A.A., Hollands K.G., Gavora J.S., Chambers J.R., Cave N.A.G. (1984). Degenerative myopathy of the *musculus supracoracoideus* and production traits in strains of meat-type chickens. *Poultry Sci.*, 63 (4): 781–785.
- Harper J.A., Parker J.E. (1964). Hereditary muscular dystrophy in the domestic turkey, *Meleagris gallopavo*. Abstracts of Papers Presented at the 53rd Annual Meeting of the Poultry Science Association, *Poultry Sci.*, 43 (5): 1326–1327.
- Hollands K.G., Grunder A.A., Williams C.J., Gavora J.S. (1980). Plasma creatine kinase as an indicator of degenerative myopathy in live turkeys. *Brit. Poultry Sci.*, 21 (3): 161–169.
- Kijowski J., Kupińska E. (2012). Induction of DPM changes in broiler chickens and characteristics of myopathy symptoms. *Bull. Vet. Inst. Pulawy*, 56 (2): 217–223.
- Kijowski J., Kupińska E. (2013 a). The evaluation of

- selected quality parameters of broiler chicken muscles with deep pectoral myopathy (DPM) symptoms. Arch. Geflügelk., 77 (2): 102–108.
- Kijowski J., KUPIŃSKA E. (2013 b). Dylematy ograniczenia miopatii mięśni piersiowych typu DPM u kurcząt brojlerów. Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 6 (91): 32–44.
- Kijowski J., KUPIŃSKA E., KACZMEREK A., STANGIERSKI J., POPIÓŁ A. (2009). Occurrence and characteristics of chicken breast muscles with DPM symptoms. Med. Wet., 65 (7): 466–471.
- Kijowski J., KUPIŃSKA E., STANGIERSKI J., TOMASZEWSKA-GRAS J., SZABLEWSKI T. (2014). Paradigm of deep pectoral myopathy in broiler chickens. World's Poultry Sci. J., 1 (70): 125–138.
- Lien R.J., Bilgili S.F., Hess J.B., Joiner K.S. (2012). Induction of deep pectoral myopathy in broiler chickens via encouraged wing flapping. J. Appl. Poultry Res., 21 (3): 556–562.
- Page R.K., Fletcher O.J. (1975). Myopathy of the deep pectoral muscle in broiler breeder hens. Avian Dis., 19 (4): 814–821.
- Pastuszczyk M., Uradziński J., Rotkiewicz T. (2002). Histopathological changes in green muscle disease of turkeys. Pol. J. Vet. Sci., 5 (2): 57–61.
- Pastuszczyk-Frąk M., Uradziński J. (2009). Influence of green muscle disease on quality of meat subjected to thermal treatment. Pol. J. Vet. Sci., 12 (4): 527–530.
- Petracci M., Cavani C. (2012). Muscle growth and poultry meat quality issues. Nutrients, 4: 1–12.
- Richardson J.A., Burgener J., Winterfield R.W., Dhillon A.S. (1980). Deep pectoral myopathy in seven-week-old broiler chickens. Avian Dis., 24 (4): 1054–1059.
- Siller W.G. (1985). Deep pectoral myopathy: a penalty of successful selection for muscle growth. Poultry Sci., 64 (8): 1591–1595.
- Sutherland I.R. (1974). Hereditary pectoral myopathy in the domestic turkey (*Meleagris gallopavo*). Can. Vet. J., 15 (3): 77–81.
- Wight P.A.L., Siller W.G. (1980). Pathology of deep pectoral myopathy of broilers. Vet. Pathol., 17 (1): 29–39.
- Wight P.A.L., Siller W.G., Martindale L. (1982). Animal model of human disease. March gangrene: Deep pectoral myopathy, Oregon disease, green muscle disease. American Association of Pathologists, Agricultural Research Council, Poultry Research Centre, pp. 159–161.

DEEP PECTORAL MYOPATHY IN BROILER CHICKENS

Summary

Deep pectoral myopathy (DPM), also known as green muscle disease and Oregon muscle disease (Wight et al., 1982), is a degenerative disease of the minor pectoral muscle (*m. pectoralis minor*), also known as the deep pectoral muscle. This muscle is responsible for wing-raising. The disease is manifested in an abnormal appearance of breast muscles, in particular their colour and texture (Kijowski et al., 2014). In advanced stages, the deep pectoral muscle becomes grey-white-green and has fibrous structure (Kijowski and KUPIŃSKA, 2012). These changes are seen *postmortem* during carcass dissection. It is difficult to reduce the incidence of green muscle disease in highly productive flocks because this defect is associated with the rapid growth and intensive production of broilers. The elimination of stress-inducing agents on the farm, which cause intensive wing-flapping, may help to reduce the prevalence of this disease (Kijowski et al., 2014). Continued selection for rapid growth rate and improved carcass conformation may increase the disease incidence.