

## ブロイラーの浅胸筋変性症の病理学的研究

大津奈央 倉持 好 佐々木 淳 落合謙爾 御領政信<sup>†</sup>

岩手大学農学部 (〒020-8550 盛岡市上田3-18-8)

(2016年9月12日受付・2017年2月14日受理)

## 要 約

ブロイラーの浅胸筋変性症の発生要因及び病変形成プロセス解明のため、浅胸筋に肉眼的異常のある32日齢及び48～50日齢のブロイラーの浅胸筋と深胸筋を病理学的に検索した。肉眼的に32日齢では浅胸筋は軽度の退色、筋線維の走行に一致する白色線条病変が観察され、組織学的には散在性の筋線維の硝子様変性、絮状変性、大小不同、マクロファージによる筋貪食像が認められた。48～50日齢では、32日齢の病変より重度かつ広範で、肉眼的に浅胸筋の扁平化や、退色、水腫、白色線条病変が認められ、組織学的には筋線維の再生性変化や線維芽細胞の増殖を伴う膠原線維の増生が顕著であった。重症例では筋膜が肥厚し、膠原線維の増生及び血管新生が認められた。深胸筋ではどの日齢でも筋線維の硝子様変性がわずかに認められるのみであった。全症例で浅胸筋浅層の病変が最も重度で深部になるほど軽度であり、局所的な循環障害に起因することが示唆された。

——キーワード：ブロイラー、局所循環障害、浅胸筋変性症、white striping, wooden breast.

-----日獣会誌 70, 357～362 (2017)

浅胸筋変性症は、浅胸筋に限局する筋の変性を主徴とする疾患である。肉眼的には浅胸筋の退色及び硬化、組織学的には筋線維の硝子様変性や線維化が認められるが、深胸筋や大腿部の筋などの他の骨格筋には病変は形成されない。これらの多くは臨床症状に乏しく、生前診断は困難である。

この疾患はRandall [1] によって1982年に12～20週齢のブロイラー種鶏で初めて報告され、その後ブロイラー及び七面鳥 [2] で多発し、養鶏業に多大な経済的損失を与えてきた。日本では半杭 [3] によって、2010年にブロイラーで初めて1ロット1,494例中3例の発生が報告されたが、現在では本症が多く認められるようになり、食鳥処理場での廃棄原因として問題となっている。

浅胸筋変性症の肉眼的特徴として認められる浅胸筋の退色及び硬化病変は“wooden breast”と呼ばれており、浅胸筋の筋線維の走行に一致して“white striping”と呼ばれる白色の線条病変が観察され、有意な肉質の低下が報告されている [4-6]。組織学的特徴が類似している深胸筋症では、翼の運動による循環障害がその発生要因として示唆されているが [7, 8]、浅胸筋変性症の発生要因は明らかにされていない。また、病変は出荷日齢

以上のブロイラーで発見されるものの、病変形成時期に関する報告はない。

そこで本研究では、浅胸筋変性症の発生要因及び病変形成プロセス解明のため、食鳥処理場より浅胸筋に肉眼的異常が認められた症例の浅胸筋及び深胸筋を病理組織学的及び免疫組織化学的に検索したので報告する。

## 材料及び方法

**野外例：**岩手県内の食鳥処理場で浅胸筋に肉眼的な異常が認められ、廃棄対象となったブロイラーで中抜き出荷された32日齢6例と、一般的な出荷日齢である48～50日齢30例の計36例の浅胸筋及び深胸筋を収集した。

**病理組織学的検索：**すべての症例の浅胸筋は血管の走行に従い頭側から順次6カ所を採材した。深胸筋は血管の走行に従い順次3カ所を採材した。採材した材料を10%中性緩衝ホルマリン液にて固定し、常法に従いパラフィン包埋ブロックを作製した。これをマイクロトームにて4μmに薄切した後、ヘマトキシリン・エオジン (HE) 染色を施し、光学顕微鏡にて病理組織学的に検索した。また、線維増生を明らかにするために、マッソントリクローム (MT) 染色を、血管構造を明らかにするために、エラスチカ・ワンギーソン (EV) 染色を実施

<sup>†</sup> 連絡責任者：御領政信 (岩手大学農学部獣医病理学研究室)

〒020-8550 盛岡市上田3-18-8 ☎019-621-6217 FAX 019-621-6274 E-mail: goryo@iwate-u.ac.jp

表1 肉眼所見

病変	32日齢 (n=6)	48~50日齢 (n=30)
白色線条	6	12
退色・硬化	0	23
水腫	0	18
出血	0	10

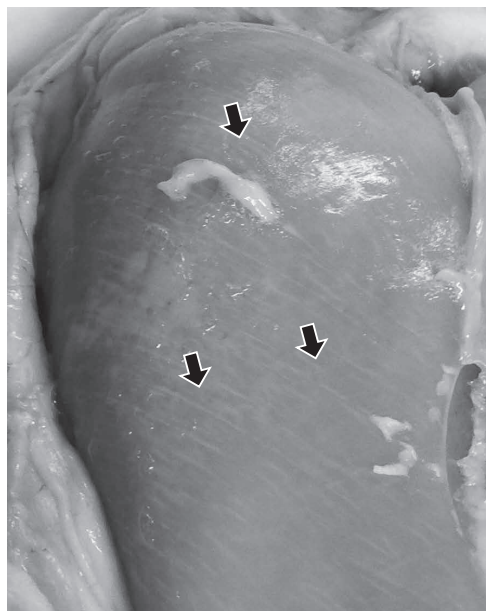


図1 プロイラー, 32日齢, 浅胸筋  
筋線維の走行に一致する白色線条が認められる (矢印).

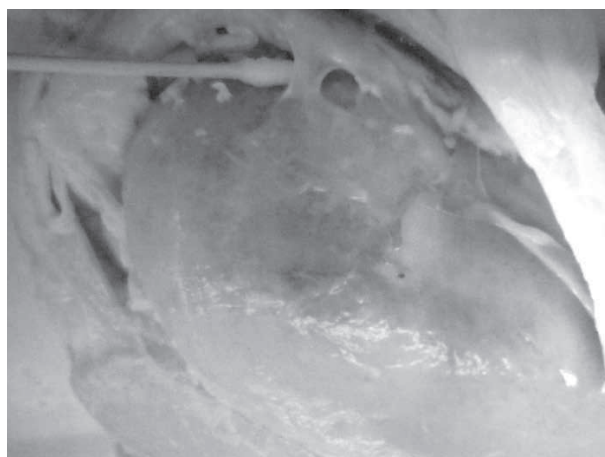


図2 プロイラー, 48~50日齢, 浅胸筋  
筋膜は高度に肥厚し, 広範な筋の退色及び点状~斑状出血が認められる.

表2 組織学的成績

病変	32日齢 (n=6)		48~50日齢 (n=30)		
	浅層	深層	浅層	深層	
筋線維	硝子様変性	6(0)*	6(0)	30(9)	30(0)
	絮状変性	6(0)	4(0)	28(3)	16(0)
	大小不同	6(1)	5(0)	30(9)	25(1)
	筋貪食像	0(0)	5(0)	30(1)	26(0)
	筋再生反応	0(0)	0(0)	24(2)	1(0)
間質	水腫	6(0)	6(0)	10(0)	8(0)
	筋膜の肥厚	1(0)		17(0)	
	線維化	0(0)	0(0)	20(2)	4(0)
	リンパ球集簇	6(0)	5(0)	30(0)	12(0)
	脂肪浸潤	6(0)	6(0)	30(0)	12(0)

\* 病変がみられた例数.

( ) 内は重度病変がみられた例数.

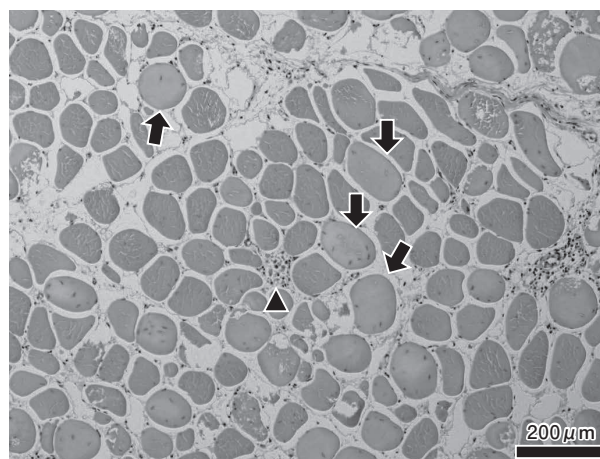


図3 プロイラー, 32日齢, 浅胸筋浅層  
(HE染色 Bar=200µm)  
筋線維の硝子様変性 (矢印) や筋貪食像 (矢頭) が散在性に認められる.

(LSAB法) を常法に従い実施した. 病変部に出現したリンパ球の由来を明らかにするため, 一次抗体には Human CD3 (M7254, DAKO, Denmark) を用いた. 抗原の賦活化には 10mM クエン酸ナトリウム緩衝液 (pH6.0) を用いたオートクレーブ処理を行い, 一次抗体は 50 倍希釈して用いた.

### 成績

**肉眼所見:** 32日齢では浅胸筋は軽度退色し, 筋線維の走行に一致する白色線条が観察された (表1, 図1). 深胸筋では, 肉眼的に異常は認められなかった.

48~50日齢では浅胸筋は扁平化しており, 32日齢と比較して硬化及び退色が顕著であった. すべての個体に浅胸筋の退色 (図2) が認められたほか, 浅胸筋の水腫 (18/30), 筋線維の走行に一致する白色線条 (12/30), 及び点状あるいは斑状の出血 (10/30) が観察された.

した.

**免疫組織化学的検索:** パラフィン包埋ブロックを 4µm に薄切し脱パラフィン後, 免疫組織染色キット (ダコ LSAB<sup>TM</sup>+ キット /HRP ユニバーサル, DAKO, Denmark) を用いて Labeled Strept Avidin-Biotin 法



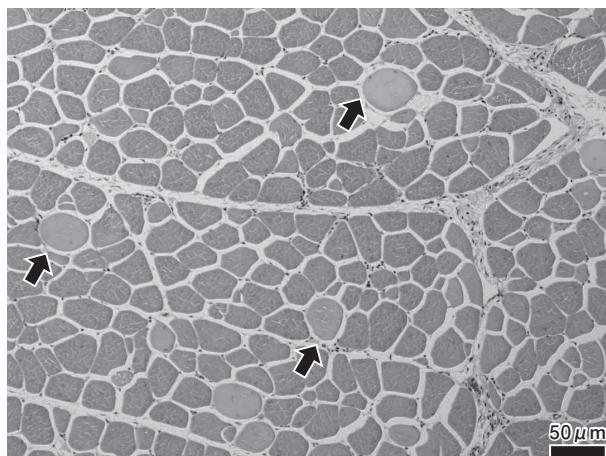


図4 プロイラー, 32日齢, 浅胸筋深層  
(HE染色 Bar=50μm)  
浅層よりも軽度の病変が観察され, 筋線維の硝子様変性(矢印)が散在性に認められる.

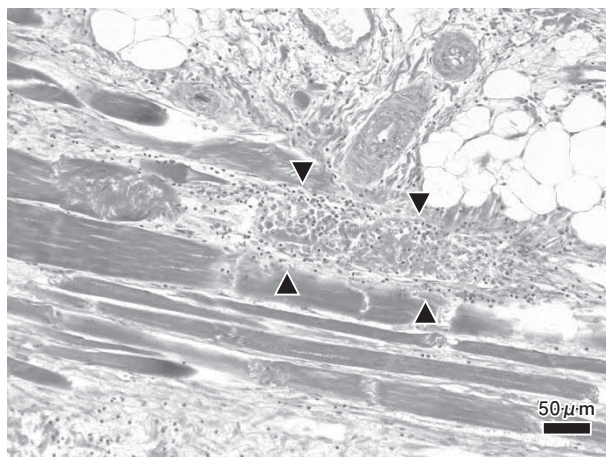


図5 プロイラー, 48~50日齢, 浅胸筋浅層  
(HE染色 Bar=50μm)  
筋線維の大小不同及びマクロファージによる筋貪食像(矢頭)が顕著にみられる.

重度の症例では, 浅胸筋全域の被膜は高度に肥厚し, 硬度を増していた. 深胸筋では, 肉眼的に異常は認められなかった.

**病理組織学的成績:** 32日齢にみられた浅胸筋変性症では, 軽度~中等度の病変が観察された. 浅胸筋浅層では, 全症例で筋線維の硝子様変性及び絮状変性, 筋線維の大小不同及び筋貪食像が散在性ないし巣状性に認められた(表2, 図3). 間質において, 全症例で筋線維の疎開及び間質の水腫がみられたが, 線維化は認められなかった. 全症例でリンパ球集簇や血管周囲の細胞浸潤及び脂肪浸潤が散見された.

一方, 浅胸筋深層では, 浅胸筋浅層よりも軽度の筋変性が観察された. 筋線維の硝子様変性(6/6), 絮状変性(4/6), 筋線維の大小不同(5/6)は軽度であり, マ

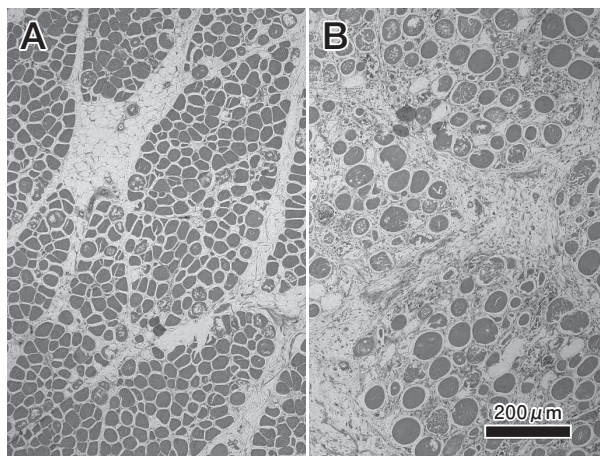


図6 A: プロイラー, 32日齢, 浅胸筋浅層, 筋束間の水腫, 脂肪浸潤が認められる.  
B: プロイラー, 48~50日齢, 浅胸筋浅層, 線維芽細胞の増殖及び水腫を伴う筋線維間及び筋束間の疎開が重度にみられ, 筋線維の硝子様変性及び絮状変性が重度に認められる.  
(HE染色 Bar=200μm)

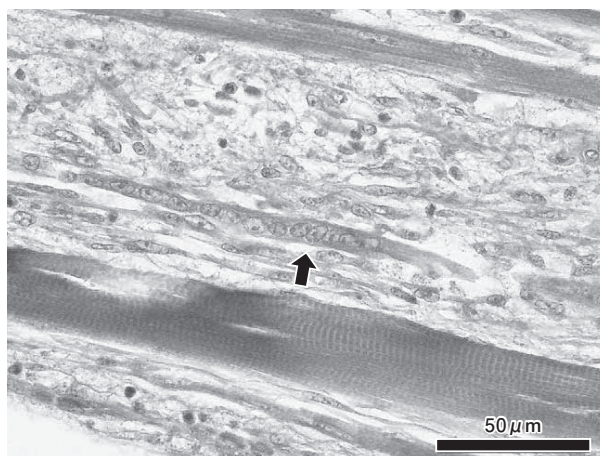


図7 プロイラー, 48~50日齢, 浅胸筋深層  
(HE染色 Bar=50μm)  
筋線維間で線維芽細胞が増生し, 筋管・核鎖(矢印)などの筋再生反応が認められる.

クロファージによる筋貪食像が散見された(図4). 間質では, 結合組織の水腫(6/6)がみられたが, 線維化は認められなかった. そのほかに, 軽度のリンパ球集簇や血管周囲の細胞浸潤(5/6), 脂肪浸潤(6/6)が認められた.

6例中1例では筋膜の軽度肥厚が認められ, 肥厚した筋膜において血管新生が観察された. マッソントリクローム染色では, 肥厚した筋膜において青色に染色される膠原線維の増生が明瞭に認められた. エラスチカ・ワンギーソン染色では, 筋束間の血管及びリンパ管構造に異常は認められなかった. 深胸筋では, 筋線維の硝子様変性がわずかに認められた.



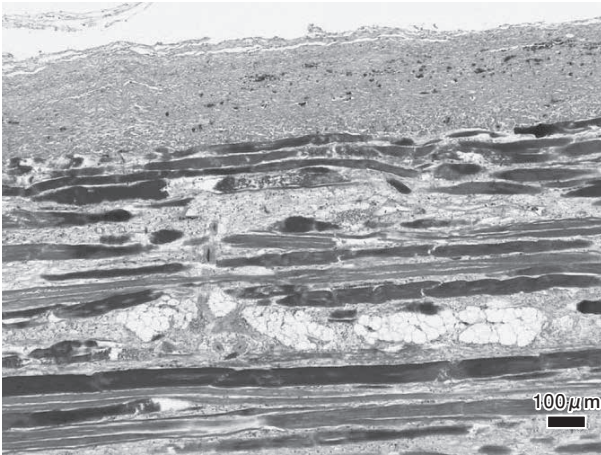


図8 プロイラー, 48~50日齢, 浅胸筋浅層  
(マッソントリクローム染色 Bar=100μm)  
肥厚した筋膜では血管新生, 青色に染色される膠原線維の増生が認められる。

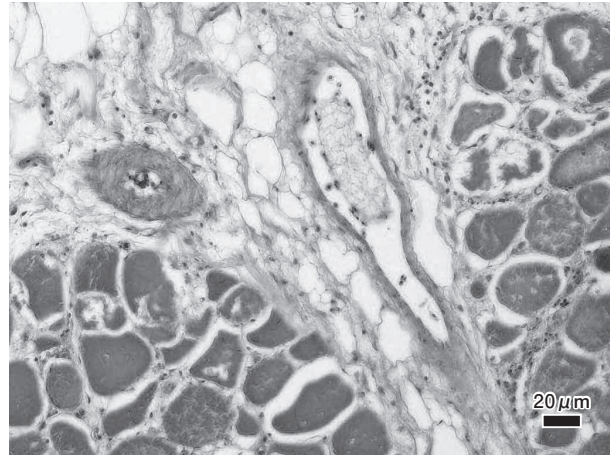


図10 プロイラー, 48~50日齢, 浅胸筋  
(エラスチカ・ワンギーソン染色 Bar=20μm)  
筋束間の血管構造に異常は認められない。

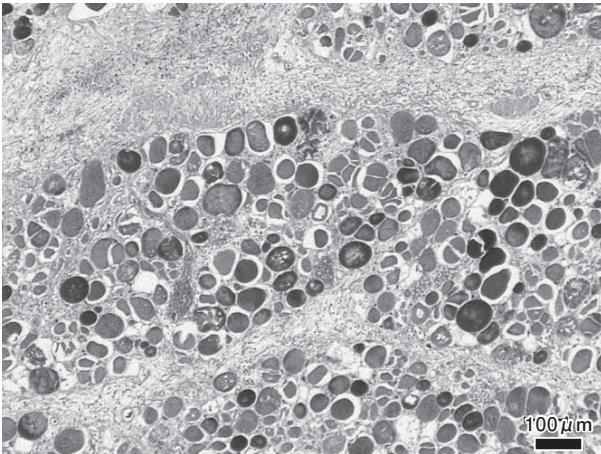


図9 プロイラー, 48~50日齢, 浅胸筋浅層  
(マッソントリクローム染色 Bar=100μm)  
筋線維間及び筋束間の疎開, 膠原線維の増生は顕著で, 増生した膠原線維は筋束間にまで入り込んでいる。

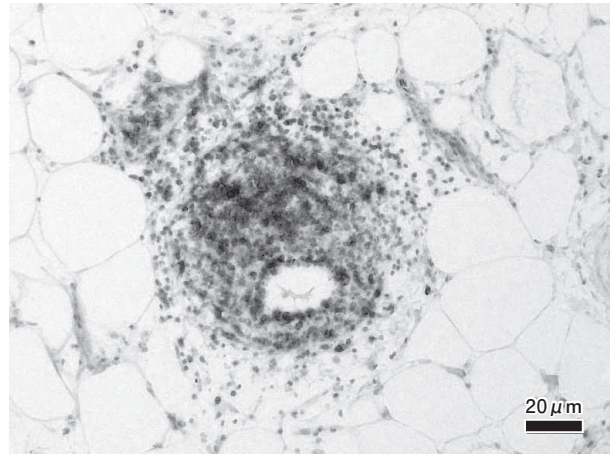


図11 プロイラー, 48~50日齢, 浅胸筋  
(免疫染色 Bar=20μm)  
血管周囲の浸潤細胞は抗CD3抗体に陽性反応を示している。

48~50日齢にみられた浅胸筋変性症では, 32日齢にみられたものより軽度の病変が観察された。浅胸筋浅層では, 高率に筋線維の硝子様変性 (30/30), 絮状変性 (28/30), 筋線維の大小不同及び筋貪食像 (30/30) (図5), 散在性の筋再生反応 (24/30) がみられ, そのうち軽度の病変は硝子様変性9例 (32日齢では0例), 絮状変性3例 (0), 大小不同9例 (1), 筋貪食像1例 (0), 筋再生反応2例 (0) にみられた。間質では, 水腫 (10/30), 線維化 (20/30) が認められた。32日齢では軽度の病変はみられなかったのに対し, 6例に線維芽細胞の増殖及び水腫を伴う筋線維間及び筋束間の疎開が重度にみられ (図6), 重度の線維化が2例にみられた。全症例でリンパ球集簇や血管周囲の細胞浸潤及び脂肪浸潤が散在性に認められた。一方, 浅胸筋深層では, 浅胸

筋浅層よりも軽度の病変が観察された。筋線維の硝子様変性 (30/30), 絮状変性 (16/30), 大小不同 (25/30), 筋貪食像 (26/30) が認められた。1例では筋再生反応が散在性に認められた (図7)。間質では, 水腫 (8/30), 線維化 (4/30), リンパ球集簇や血管周囲の細胞浸潤, 脂肪浸潤 (12/30) が認められた。

30例中17例では筋膜の肥厚が認められ, 肥厚した筋膜において血管新生が観察された。マッソントリクローム染色では, 肥厚した筋膜や筋線維間において青色に染色される膠原線維の増生が明瞭に認められた (図8, 9)。エラスチカ・ワンギーソン染色では, 筋束間の血管 (図10) 及びリンパ管構造に異常は認められなかった。深胸筋では, 筋線維の硝子様変性がわずかに認められた。

**免疫組織化学的成績:** 免疫染色では, リンパ球集簇や

血管周囲の浸潤細胞が抗 CD3 抗体に陽性反応を示した (図 11)。

## 考 察

今回検索した、浅胸筋に病変のみられた 36 例では、肉眼的に筋線維の走行に一致する白色線条病変及び浅胸筋の退色が認められた。組織学的には、軽度～重度の筋変性が認められ、マクロファージによる筋貪食像、筋再生反応、膠原線維の増生などの二次的な変化が加わっていた。したがって、過去に報告されているブロイラーの浅胸筋変性症 [1, 3-5, 9-11] に一致するものと考えられた。従来、出荷日齢でのブロイラーで発症が報告されていたが、今回の検索では、32 日齢の 6 例にも筋線維の変性が軽度～中等度に認められたことから、従来の報告より若齢で発症する個体もいることが明らかとなった。肉眼的に白色の線条病変が観察された浅胸筋では、組織学的には散在性の筋線維の硝子様変性が認められ、筋変性は軽度であったが、間質では水腫が認められた。したがって、軽度の浅胸筋変性症は、過去に報告された“white striping” [4, 5, 9] と呼ばれる病態と一致し、病変形成時期の初期病変と考えられた。

肉眼的に広範な浅胸筋の退色及び水腫が観察された浅胸筋では、組織学的には中等度～重度の筋変性が、間質では線維芽細胞の増殖を伴う膠原線維の増生が認められた。また、筋変性の重症度に関わらず膠原線維の増生と血管新生を伴う筋膜の肥厚が観察された。このことから、中等度及び重度の浅胸筋変性症は、従来の“wooden breast” [9, 10] と呼ばれる病態や、線維化が顕著に認められる浅胸筋変性症の報告 [11] と一致していた。筋変性が軽度であった症例では、間質の水腫が特徴的であり、病変が進行した重度の症例では膠原線維の増生が認められ、病変が重度になるとともに線維化が進行することが示唆された。32 日齢でみられた浅胸筋変性症でも筋の変性が軽度～中等度に認められたことから、病変形成時期は出荷日齢よりも 2 週間以上早い個体もあり、そのような個体では出荷日齢時には慢性化病変に移行していると推察される。

間質では、CD3 陽性を示すリンパ球集簇や血管周囲の細胞浸潤が認められたものの、筋線維周囲における炎症性反応に乏しく、細菌やウイルスによる感染性筋炎は否定的であり、過去の報告 [11] と一致するものであった。肉眼的にみられる白色線条病変や筋の退色はビタミン E 及びセレンウム欠乏による栄養性筋症と類似する。栄養性筋症では、一般的に運動量の多い胸筋や大腿部筋肉において病変が認められるとされている。今回の検索では、浅胸筋の浅層に最も重度の病変が認められ、浅胸筋深層の病変はより軽度で深胸筋や大腿部筋肉には病変が形成されていないことから、栄養性筋症の病変と一致

しないことが明らかとなった。既報では、浅胸筋変性症とビタミン E 欠乏による栄養性筋症との関連は否定されており、この報告を支持するものと思われた [12]。以上のこと、また初期に間質の水腫が認められることから、浅胸筋変性症は感染症や栄養性疾患ではなく、組織学的特徴の類似した深胸筋症と同様に、局所的な循環障害によるものと推測された。しかしながら、深胸筋症では完全虚血が生じるため慢性期には緑色の壊死巣が観察され、血管内に変性あるいは崩壊した血球が認められる [7, 8] が、今回検索した浅胸筋変性症罹患例では認められなかった。このことから、浅胸筋変性症は深胸筋症に類似するものの、病変の分布や経過が異なり、両者は異なる疾患であると推察された。浅胸筋は表層に沿って後走する外側胸動脈の支配を受けている。病変の程度は筋膜表面が最も重度であり、筋の深部に向かうに従い軽度になることから圧迫による持続的な不完全虚血が影響しているのではないかとと思われる。

既報では、体重及び 1 日平均増体量 (ADG) の大きい群では、浅胸筋変性症の初期病変と考えられる白色線条病変の発生率及び重症度が上昇する [9, 11, 13] とされている。過去の報告では、高温条件下で飼養されたブロイラーにおいて、筋線維の有意な増数が認められることから、血液の供給が不十分となると考えられており、熱ストレスも浅胸筋の変性に関与する可能性が示唆されている [14, 15]。本研究では、増体量や飼養環境の温度条件を考慮していないため、今後の検索では増体量や気温、季節変動と浅胸筋変性症の関連について考慮する必要があると考えられる。

今回の検索では、浅胸筋変性症の病理学的特徴が明らかになり、その原因として局所的な循環障害が疑われた。また、病変形成時期は早いものでは 32 日齢以前であり、浅胸筋変性症は 2 週間以上にわたる慢性化病変となる場合もあることが示唆された。しかしながら、局所的な循環障害があることを明らかにするためには病鶏と健康な対照鶏を使用した血流測定値の比較や経時的な変化の評価を含むさらなる検討が必要であると考えられる。

## 引用文献

- [1] Randall CJ : Acute pectoral myopathy in broiler breeders, *Avian Pathol*, 11, 245-252 (1982)
- [2] Sosnicki AA, Wilson BW : Pathology of turkey skeletal muscle: implications for the poultry industry, *Food Struct*, 10, 317-326 (1991)
- [3] 半杭祥子 : ブロイラーの浅胸筋変性症 (Superficial pectoral myopathy of broiler), *鶏病研報*, 49, 132 (2013)
- [4] Kuttappan VA, Shivaprasad HI, Shaw DP, Valentine BA, Hargis BM, Clark FD, McKee SR, Owens CM : Pathological changes associated with white striping



- in broiler breast muscles, *Poult Sci*, 92, 331-338 (2013)
- [5] Mazzoni M, Petracci M, Meluzzi A, Cavani C, Clavenzani P, Sirri F : Relationship between pectoralis major muscle histology and quality traits of chicken meat, *Poult Sci*, 94, 123-130 (2015)
- [6] Russo E, Drigo M, Longoni C, Pezzotti R, Fasoli P, Recordati C : Evaluation of white striping prevalence and predisposing factors in broilers at slaughter, *Poult Sci*, 94, 1843-1848 (2015)
- [7] Lien RJ, Bilgili SF, Hess JB, Joiner KS : Finding answers to 'green muscle disease', *WATT Poultry USA*, May, 15-18 (2011)
- [8] Lien RJ, Bilgili SF, Hess JB, Joiner KS : Induction of deep pectoral myopathy in broiler chickens via encouraged wing flapping, *J Appl Poult Res*, 21, 556-562 (2012)
- [9] Bailey RA, Watson KA, Bilgili SF, Avendano S : The genetic basis of pectoralis major myopathies in modern broiler chicken lines, *Poult Sci*, 94, 2870-2879 (2015)
- [10] Velleman SG, Clark DL : Histopathologic and myogenic gene expression changes associated with wooden breast in broiler breast muscles, *Avian Dis*, 59, 410-418 (2015)
- [11] Sihvo HK, Immonen K, Puolanne E : Myodegeneration with fibrosis and regeneration in the pectoralis major muscle of broilers, *Vet Pathol*, 51, 619-623 (2014)
- [12] Kuttappan VA, Goodgame SD, Bradley CD, Mauro-moustakos A, Hargis BM, Waldroup PW, Owens CM : Effect of different levels of dietary vitamin E (DL- $\alpha$ -tocopherol acetate) on the occurrence of various degrees of white striping on broiler breast fillets, *Poult Sci* 91, 3230-3235 (2012)
- [13] Kuttappan VA, Brewer VB, Apple JK, Waldroup PW, Owens CM : Influence of growth rate on the occurrence of white striping in broiler breast fillets, *Poult Sci*, 91, 2677-2685 (2012)
- [14] Cooper MA, Washburn KW : The relationships of body temperature to weight gain, feed consumption, and feed utilization in broilers under heat stress, *Poult Sci*, 77, 237-242 (1998)
- [15] Joiner KS, Hamlin GA, Lien RJ, Bilgili SF : Evaluation of capillary and myofiber density in the pectoralis major muscles of rapidly growing, high-yield broiler chickens during increased heat stress, *Avian Dis*, 58, 377-382 (2014)

## Pathological Study of Superficial Pectoral Myopathy in Broiler Chickens

Nao OTSU, Konomi KURAMOCHI, Jun SASAKI, Kenji OCHIAI  
and Masanobu GORYO<sup>†</sup>

\**Faculty of Agriculture, Iwate University, 3-18-8 Ueda, Morioka-shi, 020-8550, Japan*

### SUMMARY

To clarify the etiology and process of lesions of superficial pectoral myopathy in broiler chickens, we examined 32- and 48- to 50-day-old broiler chickens with gross lesions in the superficial pectoral muscles by histology of the superficial and deep pectoral muscles. Macroscopically, in 32-day-old chickens, mildly discolored, white striped lesions consistent with muscular fiber were observed in the superficial pectoral muscles. Histopathologically, hyaline degeneration, floccular degeneration, size heterogeneity and phagocytosis of muscle fiber were observed sporadically. In 48- to 50-day-old chickens, the lesions were more severe and more extensive than those in 32-day-old chickens, and flattening, discoloring, swelling and white striped lesions were observed macroscopically. Histopathologically, marked hyperplasia of collagenous fiber with regenerative changes of muscular fiber and proliferation of fibroblasts were found. In severe cases, thickened fascia with hyperplasia of collagenous fiber and neovascularization were found. The lesions in the superficial layer of the superficial pectoral muscle were the most severe, and deeper tissue had milder lesions. These findings suggested that the etiology of superficial pectoral myopathy may be associated with local circulatory disturbance.

— Key words : broiler chicken, local circulatory disturbance, superficial pectoral muscular degeneration, white striping, wooden breast.

<sup>†</sup> *Correspondence to : Masanobu GORYO (Department of Veterinary Pathology, Faculty of Agriculture, Iwate University) 3-18-8 Ueda, Morioka-shi, 020-8550, Japan  
TEL 019-621-6217 FAX 019-621-6274 E-mail : goryo@iwate-u.ac.jp*

*J. Jpn. Vet. Med. Assoc.*, 70, 357 ~ 362 (2017)