

## 칠면조와 육계에서 청색증 발생기전에 관한 고찰

송희중, 이명우<sup>1</sup>, 류경선<sup>2</sup>, 장형관\*

전북대학교 수의과대학 전염병학교실 및 조류질병학교실,  
<sup>1</sup>(주)하림, <sup>2</sup>전북대학교 농업생명과학대학 동물자원과학부  
(접수 2008. 1. 30, 게재승인 2008. 3. 14.)

## Degenerative myopathy of the supracoracoideus (DMS) in turkeys and broiler chickens, Review

Hee-Jong Song, Myung-Woo Lee<sup>1</sup>, Kyeong-Sun Ryu<sup>2</sup>, Hyung-Kwan Jang\*

*Department of Infectious Diseases & Avian Diseases, College of Veterinary Medicine,  
Chonbuk National University, Jeonju 561-756, Korea. <sup>1</sup>Halim Co. Ltd, and  
<sup>2</sup>Department of Animal Resources & Biotechnology, College of Agriculture & Life  
Science, Chonbuk National University, Jeonju 561-756, Korea.  
(Received 4 March, accepted in revised from 26 March 2008)*

### Abstract

Deep pectoral myopathy (DPM), also known as Oregon muscle disease or green muscle disease, was first described in 1968 by Dickinson et al as "degenerative myopathy" in turkeys. Even though this condition was first recognized in adult meat-type turkey and chicken breeders, it is becoming more and more common in meat-type growing birds. DPM occurs exclusively in birds that have been specially selected for breast muscle development. It is generally recognized that DPM is an ischemic necrosis that develops in the deep pectoral muscle (supracoracoideus or pectoralis minor muscle) mainly because this muscle is surrounded by inelastic fascia and the sternum, which do not allow the muscle mass to swell in response to the physiological changes occurring when muscle are exercised, as in wing flapping. The lesion does not impair the general health of birds and is generally found during cut-up and deboning, moreover, it can be both unilateral or bilateral, affecting just one or both pectoralis minor muscle, respectively. No public health significance is associated to DPM, but it is aesthetically undesirable. The fillet should

---

\*Corresponding author  
Phone : +82-63-270-3885  
E-mail : hkjang@chonbuk.ac.kr

be removed, whereas the rest of the carcass is still fit for human consumption. However, the required trimming operations determine the downgrading of the products and produce an economic loss for the industry, especially because it affects the more valuable part of the carcass. The incidence of DPM increases with market weight in broilers, with more cases reported in higher-yielding strains and in males. Increased bird activity (flock nervousness, flightiness, struggle, and wing flapping) induced by factors such as feed or water outages, lighting programs and intensity, human activity, and excessive noises in and around chicken houses should be looked at as a trigger for the development of DPM in broiler. However, most of the studies conducted to evaluate the incidence of DPM in poultry are concerned with parental commercial breeding stocks under experimental conditions (Bianchi et al. 2006. *Poult Sci* 85:1843-1846). There is a possible genetic relationship between the selection for large-breasted birds and this condition. Management procedures that discourage excessive wing flapping would reduce the incidence (Jordan and Pattison. 1998. *Poultry diseases*. 398-399).

Key words: Deep pectoral myopathy (DPM), Degenerative myopathy, Meat-type growing birds (Turkeys, Broilers), Green muscle disease

## 서 론

청색증 (green muscle disease)은 일명 Oregon disease, 부리윗근의 퇴행성근육병 (supracoracoideus degenerative myopathy, DMS) 등으로 불리우며, 주로 육용의 가금류 (육계, 칠면조)에서 관찰된다. 초기에 허혈성 괴사를 수반하며 특히 가슴근육 심층부에서 흔히 관찰되고 있다<sup>1, 2)</sup>.

발병 초기의 근육은 출혈성을 보이며 (Fig 1), 시간이 경과되면 초록색으로 변질되고, 더욱 진행되면 회청색-녹색으로 바뀌게 된다 (Fig 2). 청색증이 있는 고기는 공중보건학상 큰 문제가 되지는 않지만, 병소부위를 제거해야만 상품의 가치를 가지기 때문에 경제적 손실을 유발한다. 그러나 본 질환에 대해서는 아직 국내 관련 산업현장이나 학계에 보고된 바 없다.

고품질의 육질을 공급하는 것은 생산자와 소비자를 만족시킬 수 있으나 청색증의 발생은 모두를 충족시킬 수 없다. 필자들은 도축

중인 과체중의 육계에서 청색증을 관찰한 경험이 있어, 지금까지 연구된 DMS 관련 논문들을 섭렵하고 이를 간략하게 종합 정리하였다.

## 연구사

청색증은 Dickinson 등(1968)<sup>3)</sup>에 의해 칠면조에서 발생 예를 최초로 보고하였으며, 이어서 Haper 등<sup>4)</sup>에 의해 육계 (meat-type)에서도 발생하는 것이 확인되었다. 청색증은 날개를 들어 올리는 근육 즉 deep pectoral muscle (DPM) 또는 부리윗근 (*M supracoracoideus*)과 관련이 되고 있는 것으로 알려져 있다. 따라서 이후부터는 DMS (degenerative myopathy of the supracoracoideus)로 표현하고자 한다.

일반적으로 DMS는 성계와 때로는 폐계 (spent breeders)에서 관찰되지만, 7주령의 육계에서도 인정되고 있다<sup>5)</sup>. 병의 초기단계는 부리윗근의 부종과 출혈이 특징이며, 이 시기에 녹색이 관찰되기 시작한다. 시

간이 흐르면서, 1개 이상의 녹색섬유조직 부분이 캡슐로 둘러싸이게 되어 청색증 (green muscle disease)이라고 부르게 되었다. 더욱 시간이 흐르면 부분적이기는 하지만, 다양한 정도의 근위축과 섬유질 및 지방 조직으로 대체됨이 특징적이다. 편측 또는 양

측의 부리윗근이 다양하게 영향을 받는다<sup>6)</sup>.

DMS는 사람에서 행군괴사(march gangrene, anterior tibial syndrome)와 연관이 있어 DMS는 동물모델 인간질병 연구에 응용되고 있다<sup>7, 8)</sup>.

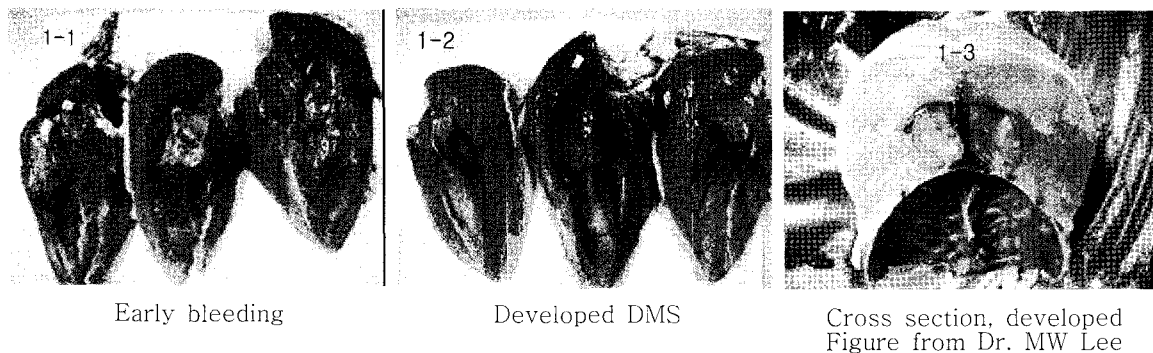


Fig 1. Deep pectoral myopathy in its earlier and later developing stages



Fig 2. Deep pectoral myopathy (*M. supracoracoideus*) in its earlier (left) and later (right) developing stages

Figures cited (1-1, 1-2, 2-1, 2-2, 2-3) from Dr. Davis Marks, Tegel Foods Ltd, New Zealand.

## DMS의 원인 및 병성

DMS의 원인규명을 위한 초기의 시도는 성공하지 못하였다. 즉, 병증을 가진 칠면조의 병변조직배양에서 세균이나 바이러스의 감염 여부를 증명하고자 하였으나 실패하였다<sup>9)</sup>.

따라서 원인을 규명하고자 이들 연구자들은 사료에 vitamin E, methionin 및 selenium 등을 일정량 첨가하여 투여한 실험을 시도하였으나 여기에서도 원인은 찾지 못하였다. 한편, Grunder

등<sup>10)</sup>도 옥수수 또는 밀을 배합하여 급여한 칠면조 그룹간에서도 어떠한 차이점을 찾지 못하였다. 결국 DMS의 원인은 영양소나 병원미생물과는 무관하다는 사실이 증명된 것이다.

질병의 원인을 구명(설명)하고자 Edinburgh의 과학자들은 문제 조직인 부리윗근에 초점을 맞추었다. DMS의 병성은 칠면조<sup>11)</sup>나 육계<sup>12)</sup> 근육의 허혈(혈액결손)성 괴사에 기인되었던 것으로 판명되었다.

DMS는 실험적으로 산란계 (light-weight lay-

ing hen)에서 쇠골하 동맥(subclavian artery)을 폐쇄<sup>13)</sup>하는 경우나, 또한 육용종계에서는 근육에 직접 또는 흉근신경(pectoral nerve)에 전기적인 자극을 줌으로서 재현되었다<sup>14)</sup>. 이렇듯이 근육의 자극은 괴사의 원인이 됨으로 Edinburgh의 과학자들은 날갯짓과 같은 근육의 수의적 운동이 질병의 원인이 될 것이라고 판단하였다<sup>15)</sup>. 따라서 Siller 등<sup>16)</sup>은 케이지 내의 닭이 힘껏 날갯짓을 하도록 유도하였을 때 급성 DMS의 발생율이 73%, penned 육용종계(암컷)의 경우는 40% 수준으로 발생함을 확인하였다. 따라서 연구자들은 근막은 운동으로 인해 근육의 팽창을 억제하여 결과적으로 혈행장애를 유발한다는 가설을 제안하였다. 또한 그들은 가설을 증명하고자 여러 마리의 조류 근막을 외과적으로 적출한 후, 흉근신경에 전기적 자극 또는 날개운동을 유도하였다. 그 결과 DMS는 근육 자극의 유형에 관계없이 나타났다고 보고하였다<sup>17)</sup>. 따라서 이들 연구자들은 DMS에 대한 병리 및 질병 유발방법들에 관한 연구를 계속적으로 수행하였다.

## DMS를 확인하는 실험 및 방법

부검하지 않고, 살아있는 또는 탈(제)모한 칠면조에서 DMS를 확인할 수 있는 방법은 촉진(palpating) 및 가슴근에서 움푹 들어간 부분(sunset)을 관찰하는 것이다<sup>18)</sup>. 움푹 들어간 부분에서의 진단은 위축이 상당히 진행된 경우만 가능하다. 왜냐하면, 초기 단계의 살아있는 칠면조에서는 관찰되지 않기 때문이다. 생닭에서 DMS가 상당히 진행된 경우에도 촉진으로서 진단할 수 없는 경우도 있다.

한편 Jones<sup>19)</sup>는 병든 칠면조의 사체에서 부리윗근을 노출시키지 않고(즉 부검하지 않고) 찾아내는 방법을 고안하였다. 그는 내시경(light-probe)을 체강내로 삽입하였을 때, DMS가 존재할 경우 용골(keel bone) 부근에서 비정상적인 영상을 확인하였다. 그러나 이 방법은 흉근을 잘라내어 제거해야 함으로

도계(사체)의 가치가 낮을 수밖에 없다.

칠면조에서 DMS를 확인하는 방안으로서 혈장내 효소인 creatine kinase (CK)를 측정하는 방법이 Hollads 등<sup>20)</sup>에 의해서 연구되었다. CK의 활성을 측정하는 것은 임상의학에서 심근괴사를 탐색하기 위한 진단적 방법 중 하나이다. 혈장내 CK치를 암컷 Small White turkey (n=70수)를 대상으로 16주령부터 79주령까지 18-20회에 걸쳐 채혈하여 측정한 후, 실험에 공시한 칠면조 전체를 부검하였을 때 15.7%에서 병증이 확인되었다. 병증이 인정된 칠면조 중 82%에서 동일 실험군의 평균치로부터 CK치의 평균오차가 3배 이상 벗어났다.

Siller와 그의 동료연구자들<sup>6, 7, 11-17)</sup>은 날개운동(wing-exercise)이 DMS의 원인이라고 제안하였고, Hollands 등<sup>21)</sup>은 운동을 시키는 14마리의 칠면조를 대상으로 운동 이후 혈장내 CK를 측정할 목적으로 다양한 시간에 채혈하였고, 최종적으로는 DMS를 진단(확인)하고자 도축하였다. 그 결과 운동 후 3일째에 실험군 6수와 정상군 8수의 칠면조 사이에서 평균 CK치가 최고로 차이가 나타남을 확인하였다. 운동 후 2-8일째에 병계와 정상계 사이에서 수치가 중복되지 않음을 확인하였다. 따라서 이 방법은 사육 프로그램 상 근병에 걸리지 않게 하는 방법이 무엇인지를 가장 확실하게 제시하였다.

한편, 동일한 방법으로 대단위 실험을 수행하고자 유전형질이 확립된 육용노계(year-old broiler)집단을 선발하였다. 암수를 구분하고 각각 19-20수를 배정한 다음, 매시간당 2차례씩 날개운동을 유발시켰다. 그 후 시간차를 두고 17회 채혈하고, 운동 후 22일에 도축하였다. 각 계군에서 DMS의 유발여부를 분류하고, 운동 이전에 만성적으로 영향을 받은 것 또는 급성적으로 나타나는 확률을 검토하였다. 운동 전 그리고 운동 후 1, 2, 6 및 22일에 CK치를 측정된 결과, 모든 계군에서 최고치는 운동 후 1일에 나타났다.

또한, 운동 이후에 야기되는 DMS를 혈장

내 CK치로 비교하고자, 고빈도 및 저빈도 DMS 출현 3세대 계군(19-20주령)을 대상으로 일반계군과 비교 분석하였다. 실험군을 운동시키고 난 이후 채혈한 다음 2-3일 후에 CK치를 판독하였고, 운동 후 9일 및 16일째에 부검 양성(급성 및 만성) 혹은 음성으로 분류하였다. 그 결과 암수 및 유전형질이 다른 계군에서 질병 양성군과 음성군에서 CK치가 현저하게 차이를 보였다. 1년 이상된 닭에서 혈장내 평균 최고 CK치는 운동 후 1일째에서 나타났고, 질병 양성 및 음성 계군에서도 최고치 편차를 보였다.

### DMS의 유전학

DMS에 대한 유전학적인 최초 연구는 Harper 등<sup>9, 18)</sup>에 의해서 수행되었다. 도축 및 가공공장에서 얻은 자료에서 흰색 칠면조(white turkey)에서 Broad Breasted Bronze 칠면조 보다 DMS의 발생율이 높았음을 확인하였다. 또한 7년여의 선택적인 실험에서 그들은 발병율의 증가, 발생 연령의 감소, 성별간의 특이적 발생의 감소, 암컷이 수컷에서보다 빈발하는 사실 등을 확인하고, DMS는 유전자의 표현정도 및 침투정도의 다양성, 그리고 계통발생학적 조정 상황에 따라 다르게 나타난다고 결론지었다.

DMS 발생은 유전학적 측면에서 성장속도가 빠른 계군, 현대 육용계에서 체중이 많이 나가는 계군에서 흔히 관찰되며, 어떤 경우에 있어서도 DMS의 감수성은 유전적으로 차이가 있다고 하였다<sup>1, 22)</sup>.

DMS와 경제적 관련성은 DMS-양성 암컷의 365일 평균체중은 그렇지 않은 닭의 평균체중보다 154g이 높았다(3,748g vs 3594g,  $P < 0.01$ ). 암수 생닭 42일령의 체중, DMS로 발전된 breast angle은 음성 닭에서 보다 4°정도 넓게 나타났다(93 vs 89 degree,  $P < 0.05$ ). 다른 측면에서도 DMS와 생산성 관련의 차이는 인정되지 않았다. 이상을 종합하면, DMS는 성장속도가 빠르고, 가슴근육살이

충실한 계군을 선발한 결과임을 말해주고 있다.

### 결론

1. DMS는 근막(fascia)이 근육의 확장을 저지함으로써 결과적으로 동맥혈의 흐름에 지장을 초래하게 되고, 그 결과는 근육의 허혈성 괴사를 유발한다. 이러한 현상은 주로 칠면조(adult)와 육계에서 관찰되고 있다.
2. 이 병은 날개운동 및 심한 날갯짓에 기인한다.
3. DMS에 대한 감수성은 살아있는 닭에서 날갯짓을 유발시킨 후 확인할 수 있고, 육종 프로그램에서 DMS에 대한 감수성 선택에서는 혈장내의 CK치를 측정함으로써 도움을 받을 수 있다.
4. 칠면조나 육용닭에서 DMS의 발생빈도는 유전적 소인과 감수성 그리고 다양한 유전인자에 의해 유전되거나 조절되기 때문에 차이를 보일 수 있다.
5. 성장율이 좋고 가슴근육을 잘 형성하는 계군을 지속적으로 선발하게 되면, DMS의 발생 빈도가 높아질 수 있다.

사 사 : 본 연구는 2007년도 발전지원재단의 교원 연구비에 의해 수행되었음.

### 참고문헌

1. Bianchi M, Petracci M, Franchini A, Cavani C. 2006. The occurrence of deep pectoral myopathy in roaster chickens. *Poult Sci* 85(10) : 1843-1846.
2. Jordan FTW, Pattison M. 1998. *Deep pectoral myopathy of turkeys and chickens*. In: poultry diseases. Jordan FTW, Pattison M. Eds. Saunders, London : 398-399.
3. Dickinson EM, Stevens JO, Helfer DH. 1968. *A degenerative myopathy*

- in turkey*. Proc 17th West Poult Dis Conf University California, Davis : 6.
4. Harper JA, Helfer DH, Dickinson EM. 1971. *Hereditary myopathy in turkeys*. Proceedings of the 20th Western Poultry Disease Conference. University of California, Davis : 76.
  5. Richardson JA, Burgener J, Winterfield RW, et al. 1980. Deep pectoral myopathy in seven-week-old broiler chickens. *Avian Dis* 24(4) : 1054-1059.
  6. Siller WG, Martindale L, Wight PAL. 1979. The prevention of experimental deep pectoral myopathy of the fowl by fasciotomy. *Avian Pathol* 8 : 301-307.
  7. Wight PAL, Siller WG, Martindale L. 1981. March gangrene: deep pectoral myopathy, Oregon disease, green muscle disease. *Am J Pathol* 103(1) : 159-161.
  8. Bradley R, Wells GAH, Gray LJ. 1979. Back muscle necrosis of pigs. *Vet Rec* 104 : 183-188.
  9. Harper JA, Helfer DH. 1972. The effect of vitamin E, methionine and selenium on degenerative myopathy in turkey. *J Hered* 66 : 362-366.
  10. Grunder AA, Hollands KG, Gavora JS. 1979. Incidence of degenerative myopathy among turkeys fed corn or wheat based rations. *Poult Sci* 58 : 1321-1324.
  11. Siller WG, Wight PAL. 1978. The pathology of deep pectoral myopathy of turkeys. *Avian Pathol* 7 : 583-617
  12. Wight PA, Siller WG. 1980. Pathology of deep pectoral myopathy of broilers. *Vet Pathol* 17(1) : 29-39.
  13. Siller WG, Wight PA, Martindale L, et al. 1978. Deep pectoral myopathy: an experimental simulation in the fowl. *Res Vet Sci* 24(2) : 267-268.
  14. Wight PAL, Martindale L, Siller WG. 1979. Oregon disease and husbandry. *Vet Rec* 105 : 470-471.
  15. Wight PAL, Siller WG, Martindale L, et al. 1979. The induction by muscle stimulation of a deep pectoral myopathy in the fowl. *Avian Pathol* 8 : 115-121.
  16. Siller WG, Wight PAL, Martindale L. 1979. Exercise-induced deep pectoral myopathy in broiler fowls and turkeys. *Vet Sci Commun* 2 : 331-336.
  17. Siller WG, Martindale L, Wight PAL. 1979. The prevention of experimental deep pectoral myopathy of the fowl by fasciotomy. *Avian Pathol* 8 : 301-307.
  18. Harfer JA, Bernier PE, Helfer DH, et al. 1975. Degenerative myopathy of the deep pectoral muscle in turkey. *J Hered* 66 : 362-366.
  19. Jones JM. 1977. Quick detection now for Oregon. *Poult Industry*-1977 : 14-15.
  20. Hollands KG, Grunder AA, Williams CJ, et al. 1980. Plasma creatinine kinase as an indicator of degenerative myopathy in live turkeys. *Brit Poult Sci* 21 : 161-169.
  21. Hollands KG, Grunder AA, Williams CJ, et al. 1981. *Degenerative myopathy in meat-type poultry: its effect on production traits in chickens and its identification in live turkeys*. Quality of poultry meat in proc. Fifth European Symposium. Apeldoorn, The Netherlands : 337-344.
  22. Wilson BW. Developmental and maturational aspects of inherited avian myopathies. Review. *Proc Soc Exp Biol Med* 194(2) : 87-96.