

Патологическая анатомия заболеваний мышц

Российский университет дружбы народов

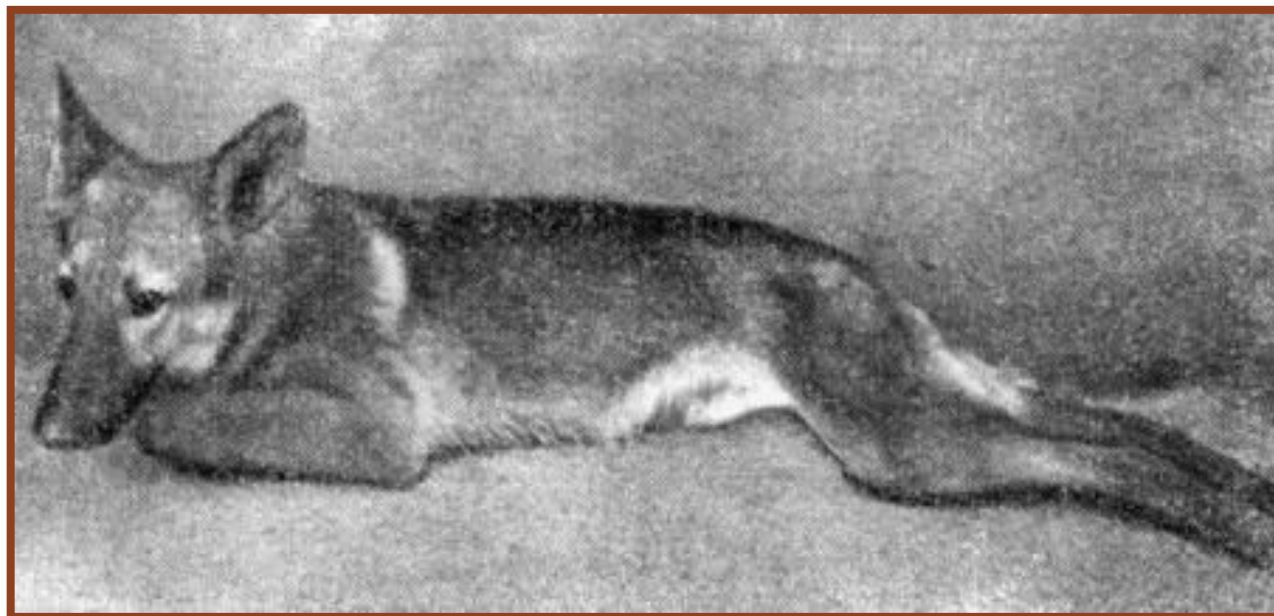
Аграрно-технологический институт

Департамент ветеринарной медицины

Миопатозы - собирательное понятие, объединяющее различные болезни отдельных мускулов, проявляющиеся нарушением их сократительной функции. Это может быть обусловлено переутомлением и разрывом мышц, многими общепатологическими процессами и сложными болезнями



Переутомление мышц. При длительной функциональной нагрузке отдельных мускулов или групп (антагонистов и синергистов) возникает расстройство их сократительной способности. Это отмечается при перегонах животных на большие расстояния, перевозке в вагонах и автомашинах, при длительном вынужденном стоянии их с отсутствием движений. В основе этого миопатоза лежит нарушение функции нервно- мышечного аппарата и ослабление процесса передачи нервных импульсов из центральной нервной системы.



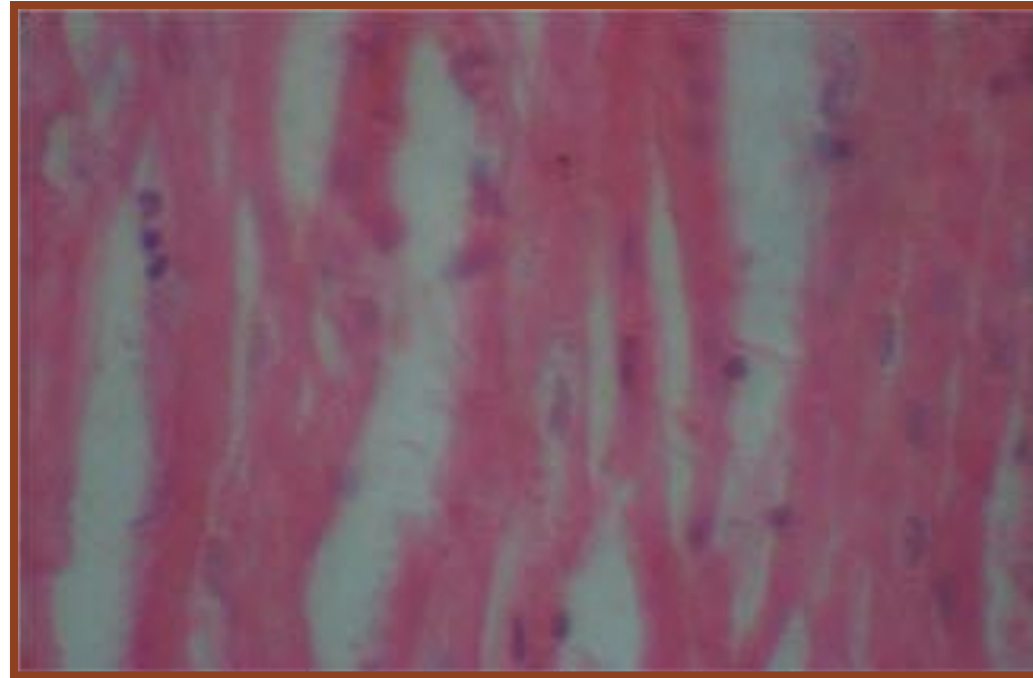
Разрывы мышц. Различают спонтанные и травматические разрывы. Причинами спонтанных разрывов являются значительные мышечные сокращения при лягании и вставании животного на дыбы, заболеваниях столбняком и послеродовым парезом коров. Травматические разрывы возникают от ударов копытом, рогами, падения животного при движении по скользкому полу и от других повреждающих факторов. Разрывы мышц могут быть поперечные и продольные, частичные (надрывы) и полные. Чаще всего это происходит в области перехода мышечного брюшка в сухожилие, реже в средней части его. Вследствие сокращения мышц, надрывы, даже незначительные, могут быстро переходить в полные разрывы. При частичном разрыве с нарушением целостности фасции образуется мышечная грыжа. На участке разрыва выявляются кровоизлияния разной обширности, а также дистрофические и некротические изменения на концевых частях разорванных мышечных волокон, отмечаются признаки воспалительного отека.



Зернистая дистрофия. Внешний вид зернистой дистрофии, или мутного набухания, характерен. В отдельных частях скелетная мускулатура тусклая, красновато-серого цвета, напоминает ошпаренное кипятком мясо. Под микроскопом мышечные волокна набухшие, мутные, поперечная исчерченность сглажена, очертания ядер размытые. Под воздействием уксусной кислоты на неокрашенный срез саркоплазма просветляется, ядра становятся вновь заметными.

От трупной тусклости зернистая дистрофия отличается выраженным набуханием мышечных волокон, а также неравномерностью локализации этого патологического процесса.

Причины зернистой дистрофии: неполноценное кормление животных, интоксикации, инфекции нарушение крово- и лимфообращения, воспалительные процессы и другие патогенные факторы.

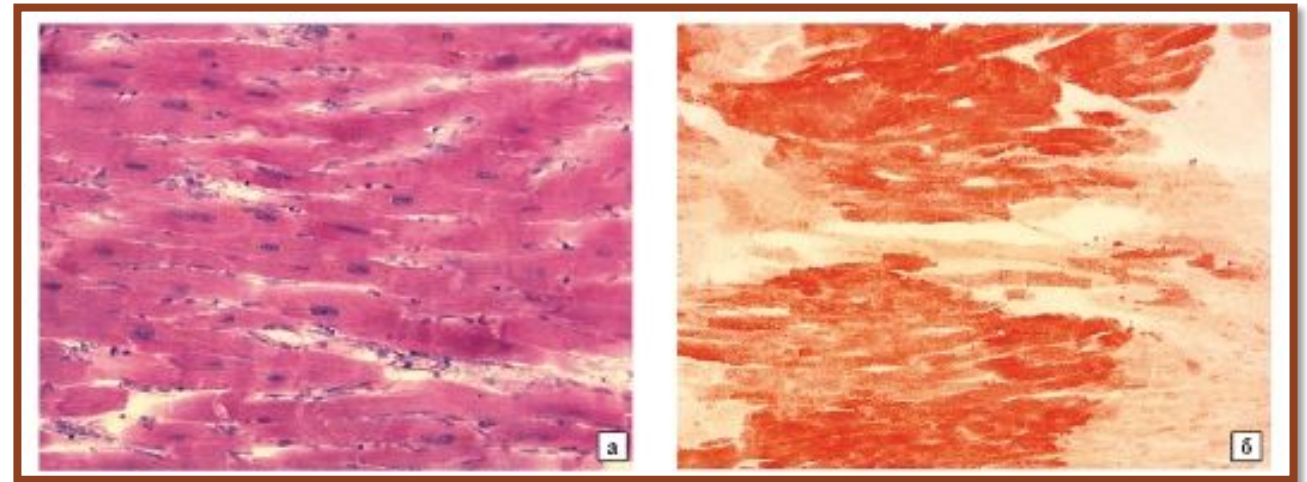
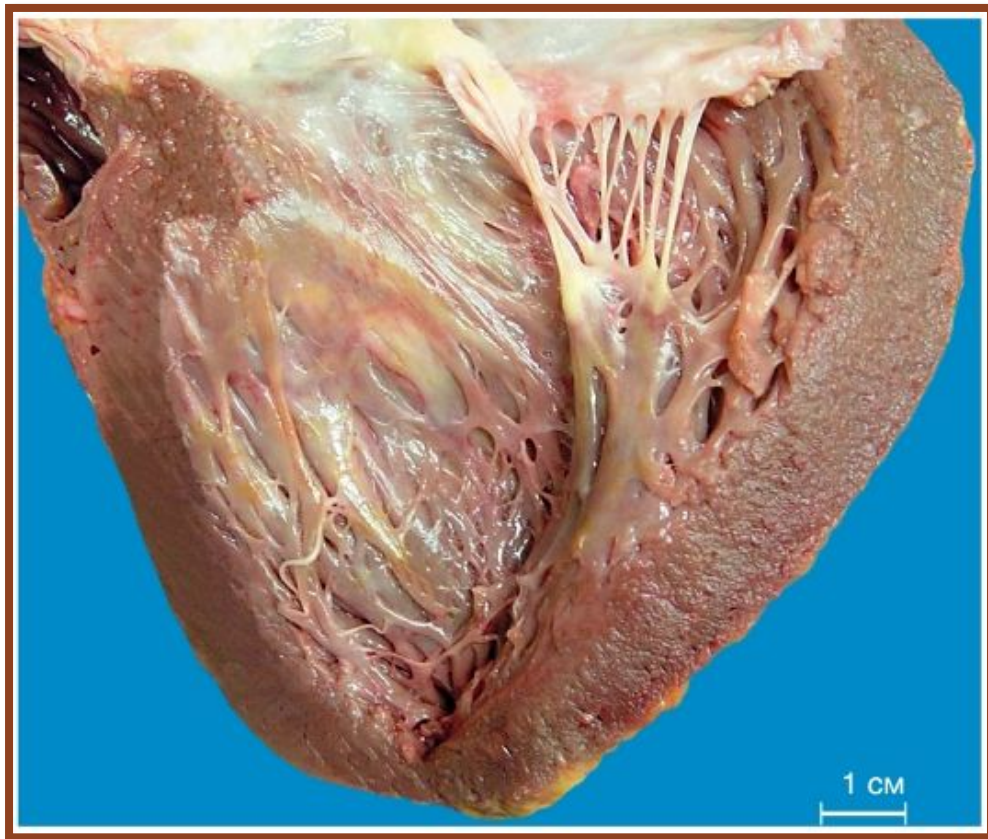


Вакуольная, или гидропическая дистрофия. Макроскопически этот вид белковой дистрофии с трудом распознается. Под микроскопом в набухших мышечных волокнах выявляются разной величины вакуоли, наполненные цитоплазматической жидкостью. Ядра в сохранности, реже вакуолизированы или пикнотизированы.

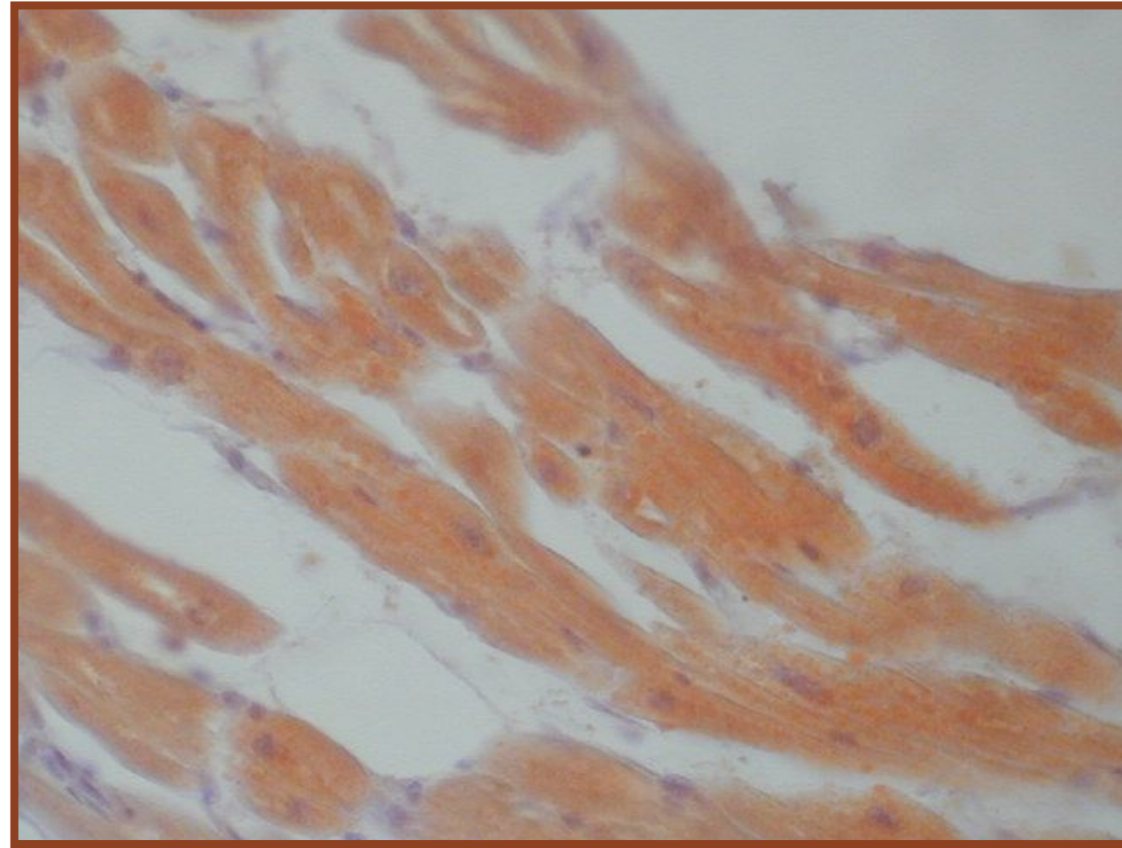
Причины, приводящие к развитию гидропической дистрофии, различны: инфекционные болезни, интоксикация, гипопроteinемия (голодание), воспалительные процессы и др.



Жировая дистрофия. Выделяют паренхиматозную и сосудисто-стромальную (мезенхимальную) жировую дистрофию. В основе паренхиматозной лежит нарушение обмена цитоплазматического жира и появление в мышечных волокнах мелких жировых капель (пылевидное ожирение). Жир образуется путем декомпозиции липопротеидных комплексов митохондрий. При нарастании дистрофического процесса жировые капли полностью замещают саркоплазму. Внешний вид пораженных мышц мало изменяется. Паренхиматозную жировую дистрофию обычно обнаруживают при микроскопическом исследовании. Внешний вид пораженных мышц мало изменяется. Паренхиматозную жировую дистрофию обычно обнаруживают при микроскопическом исследовании. Причиной развития ее являются инфекции, интоксикации и гиповитаминозы.



Сосудисто-стромальная (мезенхимальная) жировая дистрофия характеризуется нарушением обмена нейтрального жира, который при общем ожирении в избытке откладывается в межмышечную соединительную ткань. На поверхности разреза мускулов выделяются разной толщины прослойки жировой ткани желтовато-белого или серовато-белого цвета. Под микроскопом жировые отложения располагаются между пучками мышечных волокон разной степени атрофии. Причиной общего ожирения свиней, коров, овец и птиц являются нарушения функции, эндокринных желез (гипофиза, яичников), однако ожирение чаще бывает алиментарного происхождения. Способствующий фактор - гипотония животных.

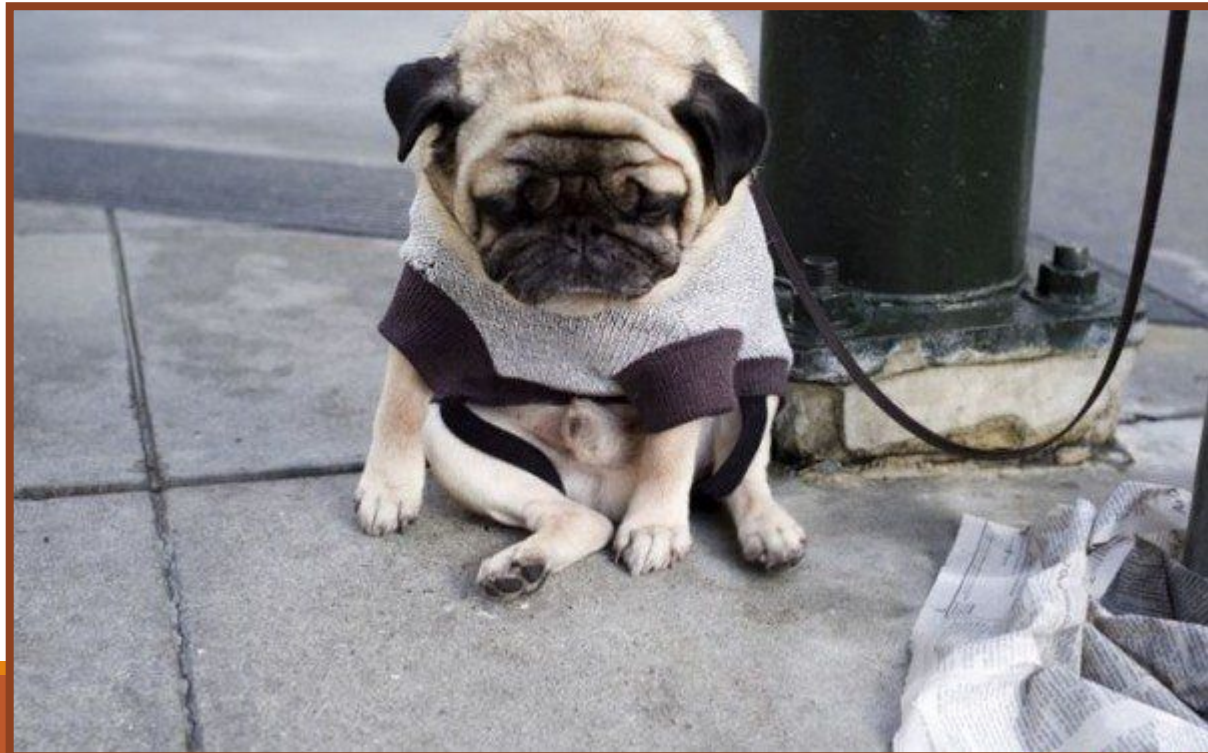


Липоматоз - местное или вакатное ожирение, возникающее в частях атрофированной мускулатуры. Причиной атрофии может быть нарушение проводимости нервов или расстройство кровообращения. Внешний вид местного ожирения характерен: в той или иной области тела выделяются одиночные вариабильные по величине и форме серовато-белые или желтовато-белые участки. В зависимости от степени выраженности атрофических изменений под микроскопом обнаруживается исключительно жировая ткань, разрозненно расположенные в ней истонченные мышечные пучки или отдельные волокна.



Углеводная дистрофия. Паренхиматозная углеводная дистрофия связана с нарушением обмена гликогена, а сосудистромальная (мезенхимальная) - с нарушением баланса гликопротеидов. Нарушение содержания гликогена проявляется уменьшением или увеличением его количества в скелетной мускулатуре, миокарде и печени. Уменьшение количества гликогена отмечается при голодании, гипоксии, интоксикации и инфекциях; увеличение - наблюдается у откормочных животных. При этих двух состояниях скелетная мускулатура, миокард и печень не имеют характерных макроскопических изменений.

Дистрофию, связанную с нарушением обмена гликопротеидов, называют слизистой дистрофией. В основе ее лежит высвобождение из связей хроматропных веществ. При этом происходит замещение волокнистых структур соединительной ткани слизеподобной массой, а клетки ткани приобретают неправильную звездчатую форму с отростками. У истощенных животных при дисфункции эндокринных желез межмышечная соединительная ткань нередко бывает в состоянии ослизнения.



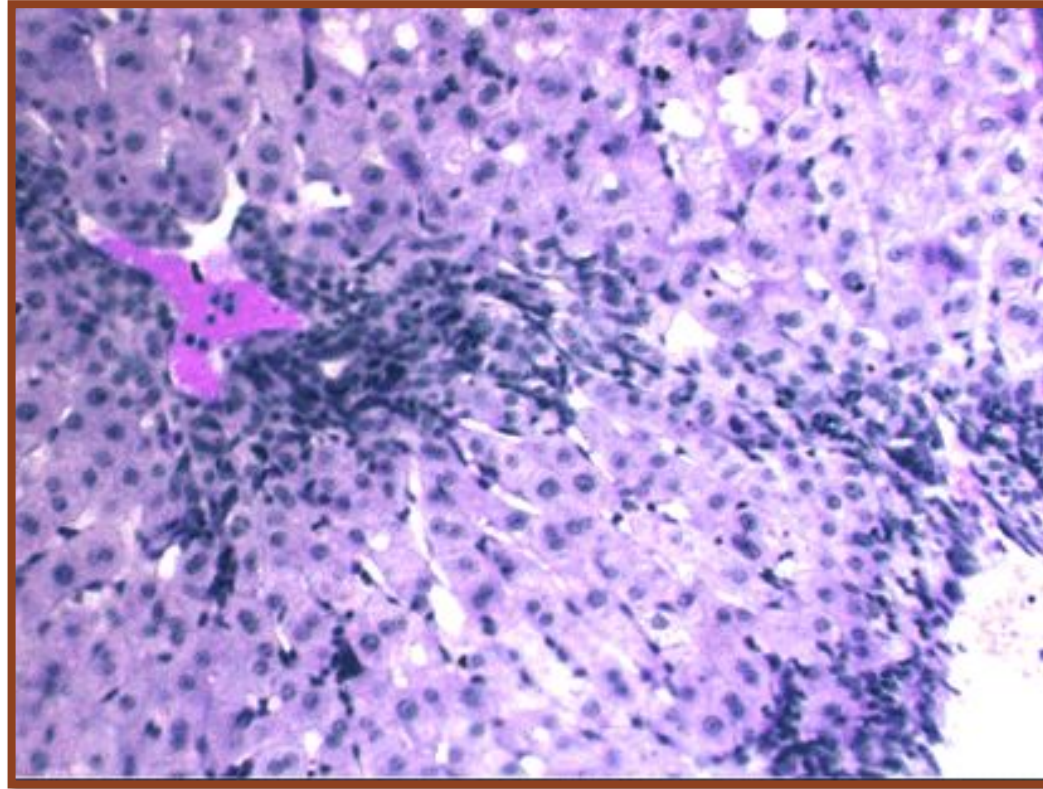
Минеральная дистрофия. В скелетной мускулатуре иногда встречается дистрофическое обызвествление некротических участков, новообразованной гиалинизированной волокнистой соединительной ткани и погибших паразитов. Петрификаты имеют вид беловатых плотных крупинок.



Пигментная дистрофия. Пигментация мышц обусловлена отложением пигмента или исчезновением его. Исчезновение естественной окраски мускулатуры происходит из-за частичной или полной утраты в ней пигмента миоглобина. По происхождению выделяют врожденную и приобретенную депигментацию. Чаще встречается приобретенная. Естественная окраска мышц исчезает в очагах зернистой дистрофии, некроза и в отечных участках. Появление разных оттенков мускулатуры может быть связано с нарушением обмена меланина, липофусцина, билирубина или с отложением пигментов кормового происхождения.



Нарушение меланогенеза проявляется меланозом органов, которые приобретают диффузно-чёрную или чёрно-пятнистую окраску. У молодняка крупного рогатого скота встречается меланоз печени, легких, почек, серозных и слизистых оболочек, а иногда отдельных участков мускулатуры. Под микроскопом отложение глыбок и зерен меланина отмечается в прослойках межмышкульной соединительной ткани, перемизии и эндомизии; в самих мышечных волокнах пигмент не обнаруживается. Причина этого явления точно не известна. Не исключено нарушение нейрогуморальных регуляций пигментного обмена. Возможно наследственное происхождение меланоза.



Болезни, сопровождающиеся гемолитической, паренхиматозной или застойной (механической) желтухой, обуславливают желтушную окраску кожи, серозных и слизистых оболочек, фасций, апоневрозов, перемизия, эндомизия и сухожилий. Причины желтух: гепатозы, гепатиты, септические болезни, интоксикации.



Эозинофильный миозит у крупного рогатого скота проявляется зеленоватым оттенком пораженных частей мышц. Встречается **желтая и коричневая пигментация** скелетной мускулатуры **кормового происхождения**, в частности, при кормлении животных рационами, содержащими спелую кукурузу или льняное семя.

В тушах крупного рогатого скота иногда обнаруживают буровато-коричневую пигментацию липофусцином массеторов, мышц диафрагмы языка, реже всей скелетной мускулатуры. Под микроскопом в саркоплазме мышечных волокон, которые чаще находятся в разной степени атрофии, выявляется липофусцин в виде желтовато-коричневых зерен, окрашивающихся красителем суданом-III в оранжево-желтый цвет. В настоящее время выяснилось, что количество липофусцина в печени, миокарде и скелетной мускулатуре не соответствует интенсивности происходящих в них атрофических процессов. Фусцины не являются просто шлаками, скорее всего это нормальные компоненты клетки, отражающие преобладание аутооксидации и перооксидации, которые направлены на обеспечение клеток энергией в условиях дефицита кислорода.

Некроз. Нередко встречается восковидное или ценкеровское «перерождение» скелетной мускулатуры. Более правильно - коагуляционный (ценкеровский) некроз. Этому процессу подвергаются отдельные мышечные волокна или целые пучки. Макроскопически пучковые некрозы характеризуются тем, что пораженные части мышц приобретают серый, тусклый вид, иногда напоминают белое рыбье мясо или воск. Некротические очаги могут быть ограничены темно-красной линией демаркационного воспаления. В период организации отмечается разrost волокнистой соединительной ткани. Некротические очаги могут подвергаться петрификации. Гистологически, в начальной фазе развития коагуляционного некроза, выявляются признаки некробиоза, характеризующиеся необратимой зернистой дистрофией мышечных волокон. Они набухшие, поперечная исчерченность сглажена, в саркоплазме выявляются белковые зерна, капли жира и вакуоли. При некрозе, в результате активации ферментных систем, белки денатурируются, образуются труднорастворимые соединения, которые длительное время не подвергаются гидролитическому расщеплению. Мышечные волокна при этом теряют поперечную исчерченность, приобретают гомогенный гиалиноподобный вид, затем распадаются на отдельные фрагменты, а саркоплазма - на белковые глыбки и гранулы.



При распаде мышечных волокон и стромы в очаге некроза образуется тканевый детрит. По окружности его развивается демаркационное воспаление. В этой зоне выявляется полнокровие кровеносных сосудов, скопление серозного экссудата, лейкоцитов, макрофагов, гигантских клеток, лимфоцитов. В период организации отмечается разраст волокнистой соединительной ткани. Кроме того, некротические очаги часто бывают в состоянии обызвествления.



Коагуляционный некроз скелетной мускулатуры встречается при следующих патологических состояниях и болезнях:

- При тяжелых родах коров вследствие продолжительного сдавливания плодом глубокой бедренной артерии и ее ветвлений иногда возникает ишемический некроз частей мышц бедра.
- Тромбоз кровеносных сосудов. По этой причине у внешне здоровых свиней описаны случаи омертвления обширных частей длиннейшего мускула спины, а у крупного рогатого скот — бедренных мышц.
- Механическое повреждение мышц (раны, ушибы). При этих травмах концевые части разрезанных и разорванных мышечных волокон, а также разможенная ткань подвергается коагуляционному некрозу. Вслед за этим развивается воспалительная реакция.



Полнокровие. Физиологическая артериальная гиперемия развивается при усиленной функции мышц, а как патологический процесс — при воспалении. Общая венозная гиперемия возникает при болезнях сердца, а местная — при тромбозе или эмболии вен. Венозное полнокровие характеризуется окрашиванием мускулатуры в темно-красный цвет.



Малокровие. Общее малокровие, или анемия является заболеванием кроветворной системы и характеризуется недостаточным содержанием эритроцитов и гемоглобина или возникает при длительном периодически повторяющемся кровотечении (постгеморрагическая анемия). Местное малокровие (ишемия) является следствием тромбоза или эмболии артериальных сосудов. При длительной ишемии может развиваться ишемический некроз (инфаркт) разной обширности в частях мышц. В зависимости от вида, возраста и упитанности убитых и обескровленных животных мясо может быть розового, малинового или красновато-малинового цвета.



Кровоизлияния. Гистологически, в зоне кровоизлияния выявляется скопление крови. Мышечные волокна разрушены или в состоянии дистрофии и некроза. В раннем геморрагическом инфильтрате эти структуры лишь раздвинуты скопившейся кровью. Нередко скапливается кровь и за пределами очага кровоизлияния — в перимизии вдоль мышечных волокон. Со временем мелкие геморрагии постепенно рассасываются, а относительно крупные гематомы инкапсулируются. Кровоизлияние вследствие разрыва стенки кровеносного сосуда (*haemorrhagia per rhexin*) возникает при ранении, травме, переломе костей или при развитии некроза, воспаления или склероза. Разъедание стенки сосуда (*h. per diabrosin*) у животных встречается редко и вызывается злокачественными опухолями, гнойным экссудатом (абсцессы, септические тромбоваскулиты и др.). В результате разрыва или разъедания стенки кровеносного сосуда возникают разные по величине участки кровоизлияний в форме темно-красных, студневидных геморрагических инфильтратов и гематом.



Отек. В скелетной мускулатуре, кроме травматических, воспалительных, аллергических, токсических и застойных отеков, встречаются дистрофические отеки, развивающиеся в связи с недостаточным кормлением животных (голоданием). В результате возникшей гипопроотеинемии понижается онкотическое давление крови, развивается отек. Сюда же относятся марантические (кахексические) отеки, вызванные разными хроническими болезнями. У таких животных участками мускулатура бледная, ее строма пропитана транссудатом, который с поверхности разреза мышц стекает каплями («водянистое мясо»).



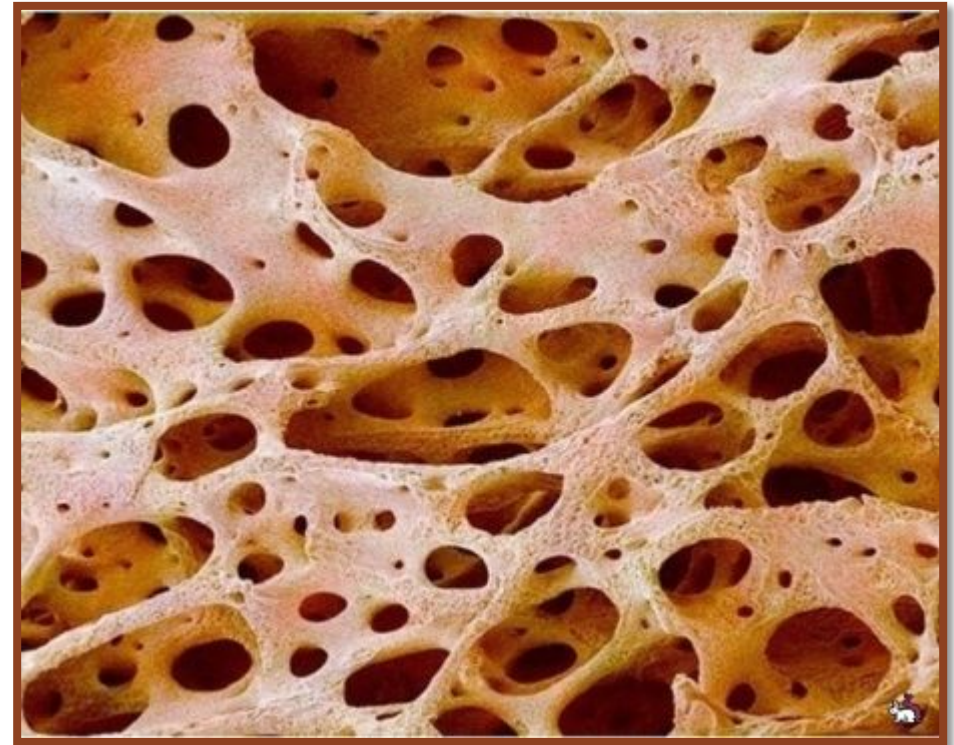
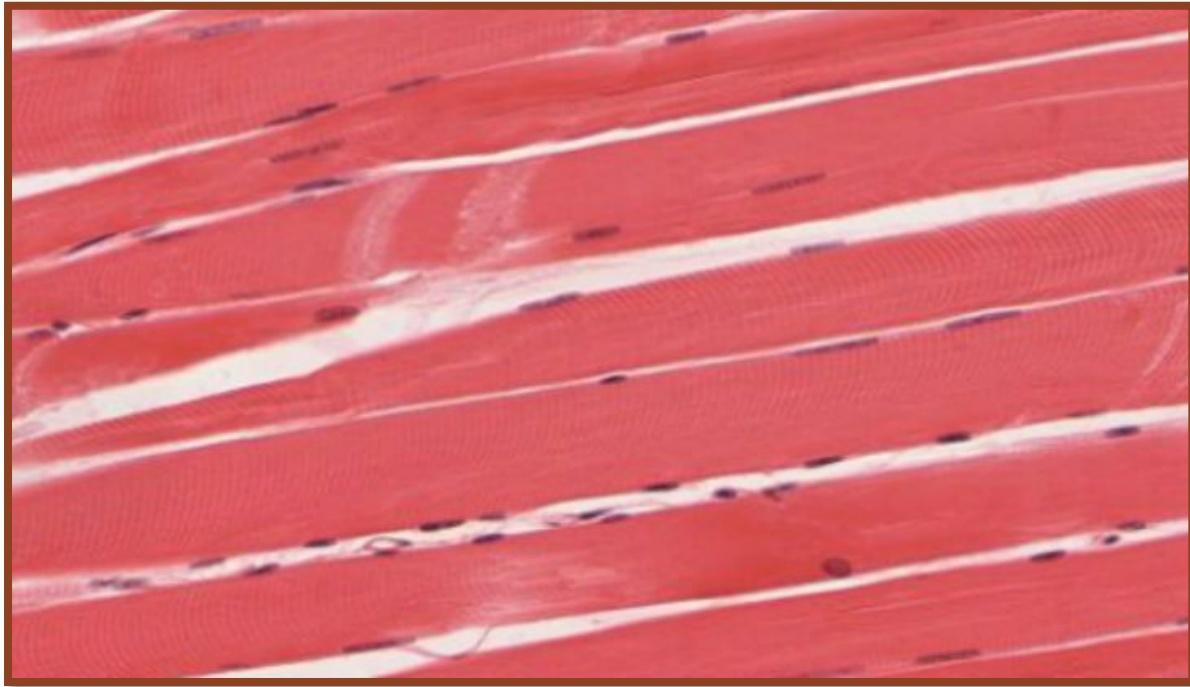
Гипертрофия скелетной мускулатуры отмечается при повышенной функциональной нагрузке. В основе гипертрофии лежит увеличение массы саркоплазмы мышечных волокон, размеров ядра, числа миофиламентов, величины и числа митохондрий. Ложная гипертрофия характеризуется утолщением мышц за счет разрастания волокнистой соединительной и жировой ткани.



Атрофия скелетной мускулатуры может быть связана с голоданием животных и хроническими заболеваниями, приводящими к истощению организма. Макроскопически, атрофированные мышцы уменьшены в объеме, несколько бледнее, чем в норме, а иногда цвет их бывает бурым, консистенция плотной, особенно в случае разрастания соединительной ткани. Под микроскопом мышечные волокна утолщены за счет уплотнения саркоплазмы.



Метаплазия. В исходе кровоизлияний и различных форм миозита рубцовая волокнистая соединительная ткань иногда подвергается метаплазии (превращению) в костную ткань, что клиницистами принято называть оссифицирующим миозитом. Правильнее такое патологическое состояние следует обозначать «миооссификацией». При образовании в мышце одиночных костных пластинок прижизненно это ничем не проявляется. В случае диффузного поражения мышца утолщена, плотная, бугристая, малоподвижная, безболезненная. На разрезе пораженной мышцы между мышечными пучками выявляются множественные костные пластинки в виде твердых серовато-бурых образований разной формы и величины.



Организация. Основными процессами организации мышц являются заживление ран, замещение участка некроза или тромботических масс соединительной тканью и инкапсуляция.

Заживление ран мускулатуры происходит по первичному и вторичному натяжению.

Первый вид встречается обычно при заживлении резаных ран. Края их в течение первых суток несколько отечны, полость раны заполнена свернувшейся кровью. На 2-3 сутки в ране появляется грануляционная ткань, которая на 10-15 сутки полностью созревает, раневой дефект эпителизируется и заживает небольшим рубцом.

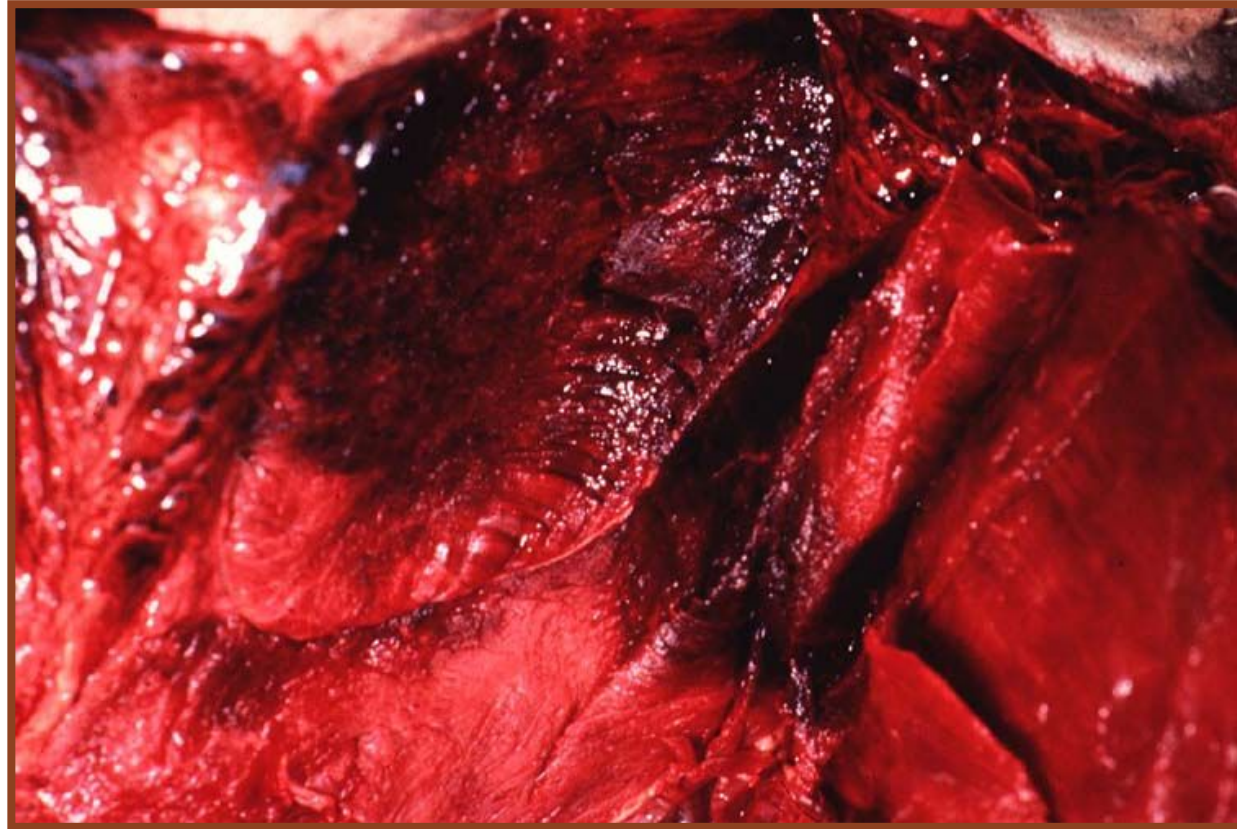
Второй вид - заживление вторичным натяжением наблюдается при обширных ранениях, сопровождающихся размножением и омертвением тканей, проникновением в рану инородных тел, микроорганизмов. При этом быстро возникает демаркационное гнойное воспаление (расплавление некротических масс и их отторжение), в стенке ран также разрастается грануляционная ткань, которая постепенно заполняет полость раны. По мере ее созревания уменьшается число клеток, нарастает волокнообразование, в результате образуется плотный соединительнотканый рубец с пластом регенерирующего эпидермиса.



Травматический миозит. Этот вид воспаления встречается часто у животных в результате различных травм. На месте травмы нарушается целостность мышечных волокон вследствие разрыва, надрыва и разволокнения их, возникает кровоизлияние. Вслед за альтеративными изменениями развивается травматический, а затем воспалительный отек. Клинико-анатомически воспаление проявляется опуханием тканей, болезненностью, а в случае поражения мышц конечностей отмечается хромота висячей конечности. При благоприятном исходе воспалительного процесса разрастается волокнистая соединительная ткань, возникает патологическое состояние - миофиброз, или миосклероз. При этом вследствие рубцового стягивания происходит укорочение мышц и их бугристое утолщение.



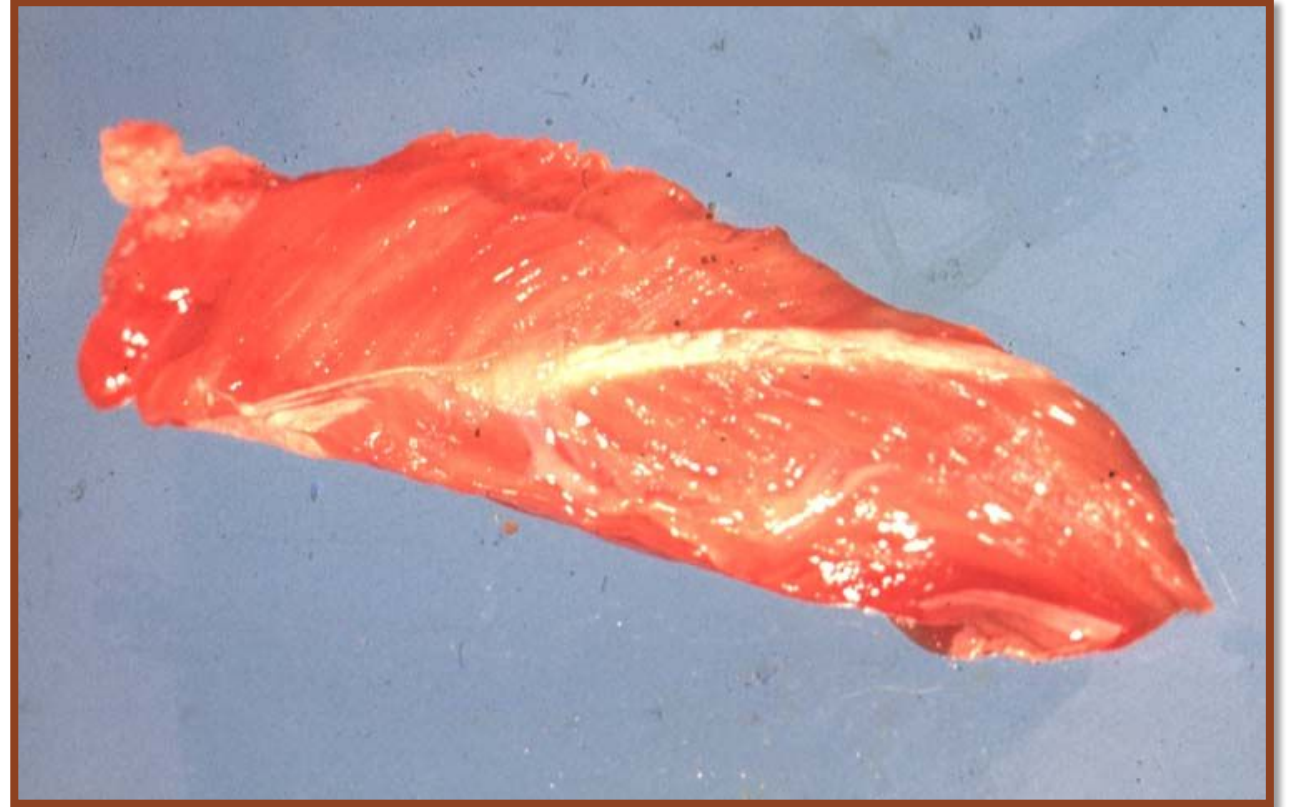
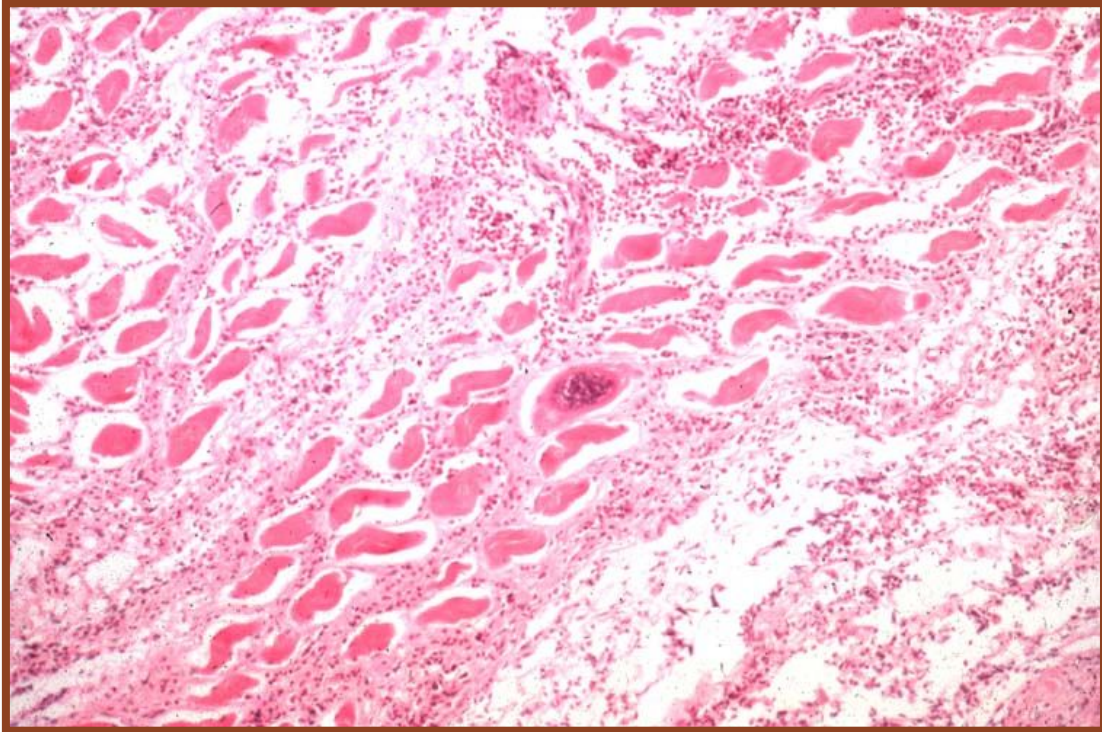
Гнойный миозит. Причинами гнойного миозита являются стафилококки и стрептококки, кишечная палочка и другие бактерии, проникшие в мышцы через поврежденную кожу или метастатическим путем из первичного гнойного воспаления. Проникшие в мускулатуру гноеродные микроорганизмы, размножаясь, своими токсинами и ферментами вызывают альтеративные изменения, за которыми следует дальнейшее развитие воспалительной реакции. Абсцесс, или гнойник, возникает в тех случаях, когда в очаге воспаления некротическая ткань инфильтруется лейкоцитами. В результате протеолитического действия ферментов, высвобождающихся при гибели лейкоцитов, происходит расплавление структур тканей. Образовавшийся гнойник отграничивается от прилегающей ткани пиогенной оболочкой.



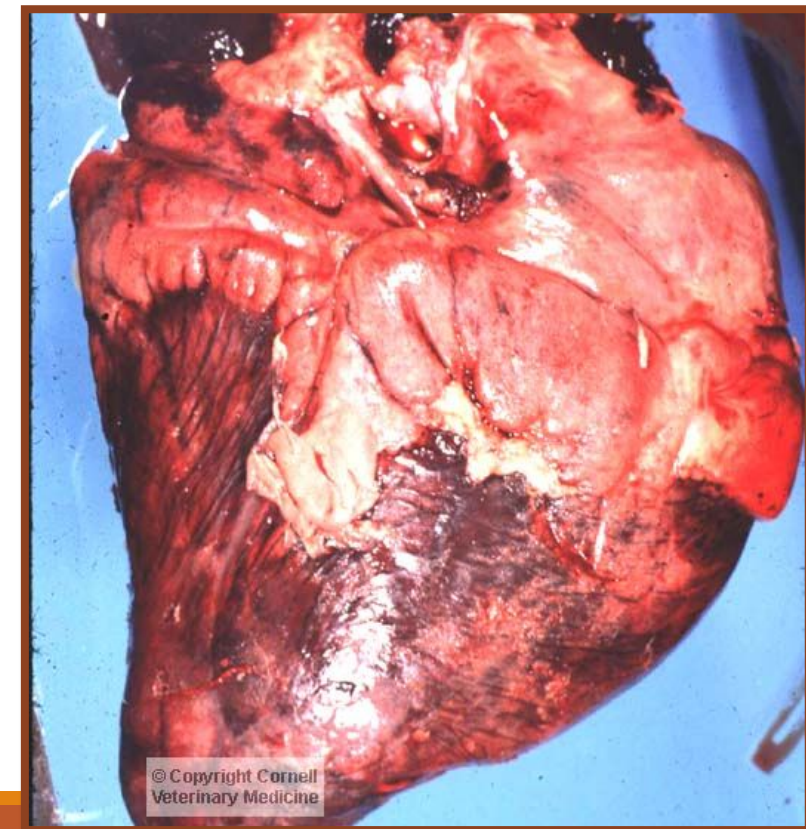
Ревматический миозит - инфекционно-аллергическое заболевание организма, сопровождающееся периодами обострения и затухания. Иногда ревматизм принимает затяжное и скрытое течение. Клинико-морфологически ревматический миозит при обострении процесса проявляется повышением температуры тела, напряженной походкой, болезненностью мышц в разных областях тела. Больные животные больше лежат, встает с трудом. При движении отмечается хромота. Пальпацией обнаруживают напряженность мышц, возможен и воспалительный отек. После переболевания несколькими приступами ревматизма в мышцах возникают уплотненные участки и миогенная контрактура суставов. По картине вскрытия мышцы бледно-желтоватые, отечные. Ревматический миозит сопровождается гиперемией сосудов, появлением серозного экссудата в толще мышц с последующим набуханием и распадом миофибрилл и межмышкульной соединительной ткани. Характерным морфологическим изменением мышц при ревматизме является образование ревматических гранул.



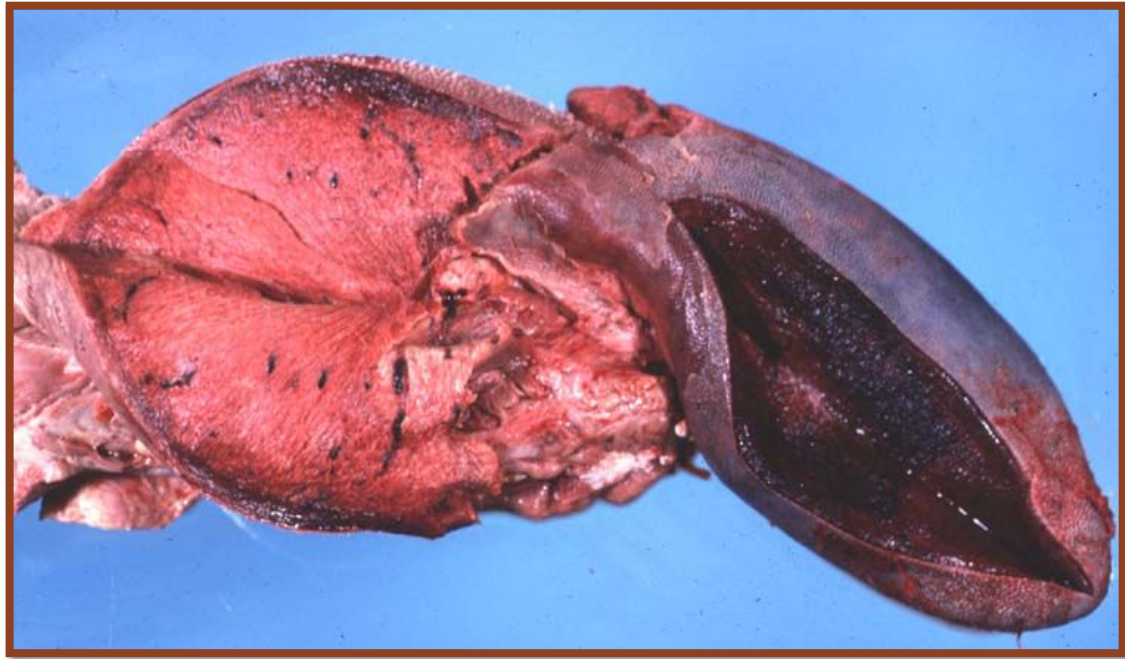
Эозинофильный миозит. У крупного рогатого скота и свиней эозинофильный миозит проявляется утолщением отдельных частей мышц с серовато-белым, а нередко слегка зеленоватым оттенком. Под микроскопом между атрофированными мышечными волокнами выявляется грануляционная ткань и новообразованные прослойки молодой волокнистой соединительной ткани. В более поздней стадии развития воспалительного процесса отмечается разраст фиброзной ткани, которой замещаются атрофированные мышечные волокна.



Эмфизематозный карбункул (шумящая гангрена, эмкар) - остро протекающая неконтагиозная токсикоинфекция преимущественно крупного рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой, очаговыми крипитирующими некрозами мускулатуры и серозно-геморрагической инфильтрацией смежной с ними рыхлой клетчатки. При поверхностном расположении поражений выявляются ограниченные припухлости. Кожа плотная, сухая, багрово-синюшного или темно-бурого цвета; возможны признаки сухой гангрены. На разрезе припухлостей подкожная клетчатка утолщена, студнеобразна, пропитана серозно-геморрагическим экссудатом с пузырьками газа; ощущается запах прогорклого масла. Аналогичны изменения и в межмышечной соединительной ткани. Специфические изменения отмечают в наиболее массивных и часто травмируемых мышцах. Пораженные участки мышц на разрезе сухие, ломкие, губчатые темно-красного или темно-коричневого, а иногда красно-черного цвета. Под влиянием воздуха приобретают кирпично-красный цвет. При гистологическом исследовании выявляется колликвационный некроз мышечных волокон, гиперемия кровеносных сосудов, диапедезные кровоизлияния. Межмышечная соединительная ткань в состоянии воспалительного отека. В участках мышц красно-серого цвета кровеносные сосуды спавшиеся, мышечные волокна омертвевшие.



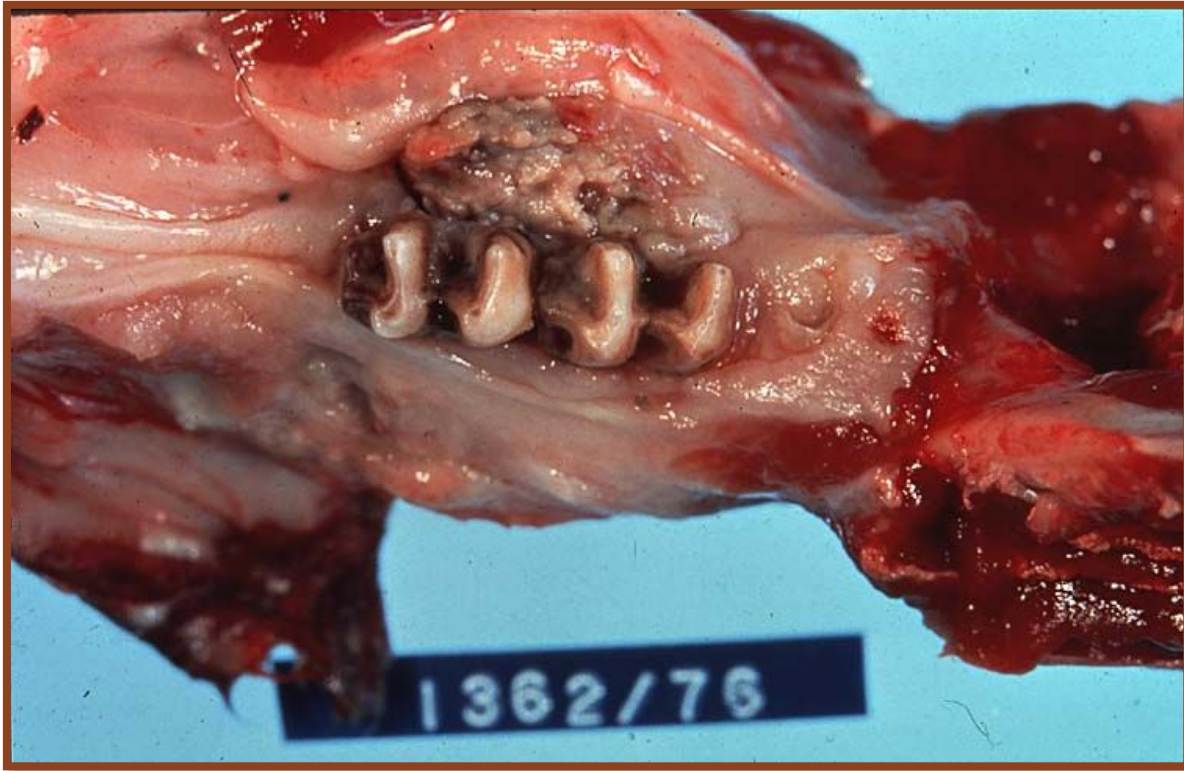
Злокачественный отек (газовая гангрена, анаэробная гангрена). Это анаэробная токсикоинфекция животных и людей, характеризующаяся острым серозно-альтеративным воспалением тканей. В области припухлости кожа покрасневшая, подкожная клетчатка и межмышечная соединительная ткань отечные, с пузырьками газа. Мышцы разрыхленные, легко разрываются. Миокард, печень, почки дряблые (зернистая и вакуольная дистрофия), легкие отечны. У крупного рогатого скота, овец и свиней злокачественный отек чаще встречается как послеродовая инфекция. При этом резко отмечена и пронизана пузырьками газа соединительнотканная клетчатка полости таза и перивагинальная строма. Мышцы крупа и бедер темно-красного цвета, ломкие, легко рвутся. В межмышечной соединительной ткани пузырьки газа крепитируют. В местах поражения скелетных мышц под микроскопом обнаруживают зернистую и вакуольную дистрофии и некроз мышечных волокон. Межмышечная соединительная ткань резко отечна.



Туберкулез - болезнь, вызываемая микобактериями, туберкулеза, характеризуется образованием в разных органах и тканях - туберкул. Туберкулез мышц зарегистрирован в 0,1% случаев от общего количества животных, больных туберкулезом. Мускулатура является неблагоприятной средой для размножения возбудителя туберкулеза. Только в случаях массивного инфицирования мускулатуры и снижения естественной резистентности организма в ней развивается специфическое воспаление, характерное для туберкулеза. Как правило, туберкулез мускулатуры сопровождается вовлечением в туберкулезный процесс регионарных лимфатических узлов.



Актиномикоз и актинобациллез - хронические заболевания животных, характеризующиеся образованием инфекционных гранул в различных тканях и органах. На месте внедрения возбудителя образуется опухолеподобное разрастание ткани. Со временем появляются свищи, из которых выделяется густой сметанообразный гной, содержащий серовато-белые или желтоватые плотные зерна. Вокруг абсцессов формируется фиброзная ткань. Воспалительный процесс распространяется на язык, межжелудочное пространство, подчелюстные, заглоточные и околоушные лимфатические узлы, жевательную и шейную мускулатуру. Метастатические инкапсулированные гнойники могут быть в печени, легких и других органах. Поражения при актиномикозе и актинобациллезе сходны.



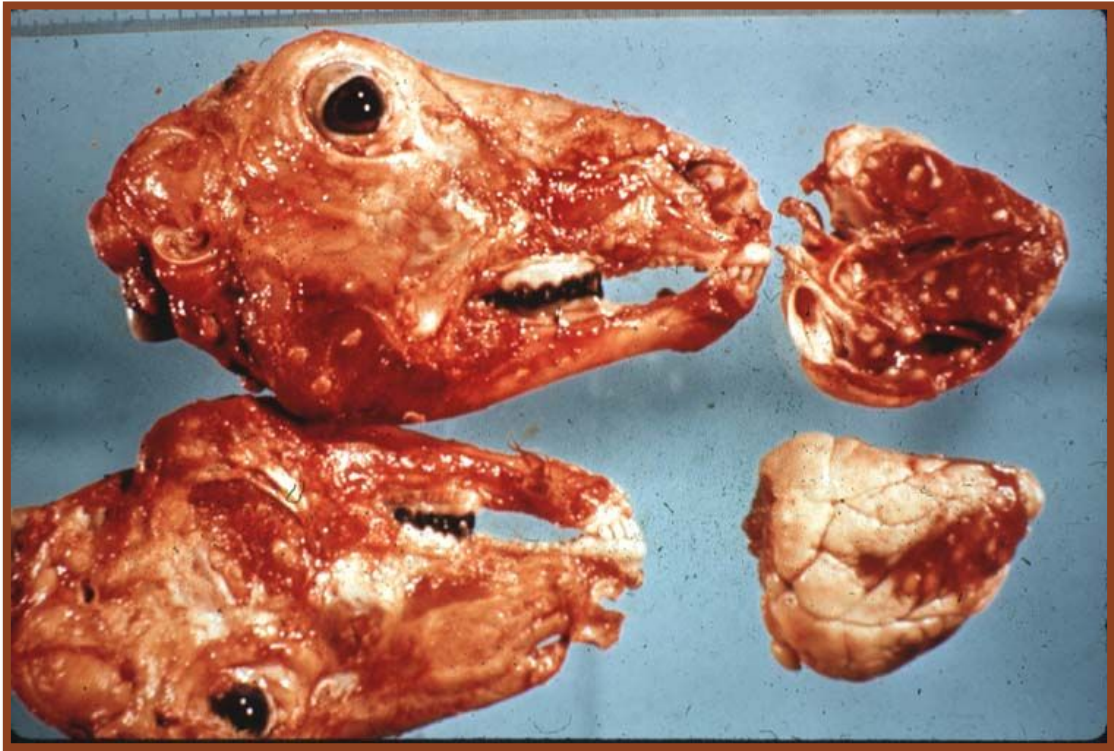
Ботриомикоз. Болезнь характеризуется очаговым пролиферативным воспалением кожи и мускулатуры, образованием ботриомиком. Клинико-анатомически ботриомикоз характеризуется появлением в различных областях тела одиночных и множественных ботриомиком с гнойниками. В гнойном экссудате невооруженным глазом обнаруживаются комочки ботриомицетов («песочные зерна»). При вовлечении в воспалительный процесс мускулатуры развивается хронический интерстициальный гнойный миозит.



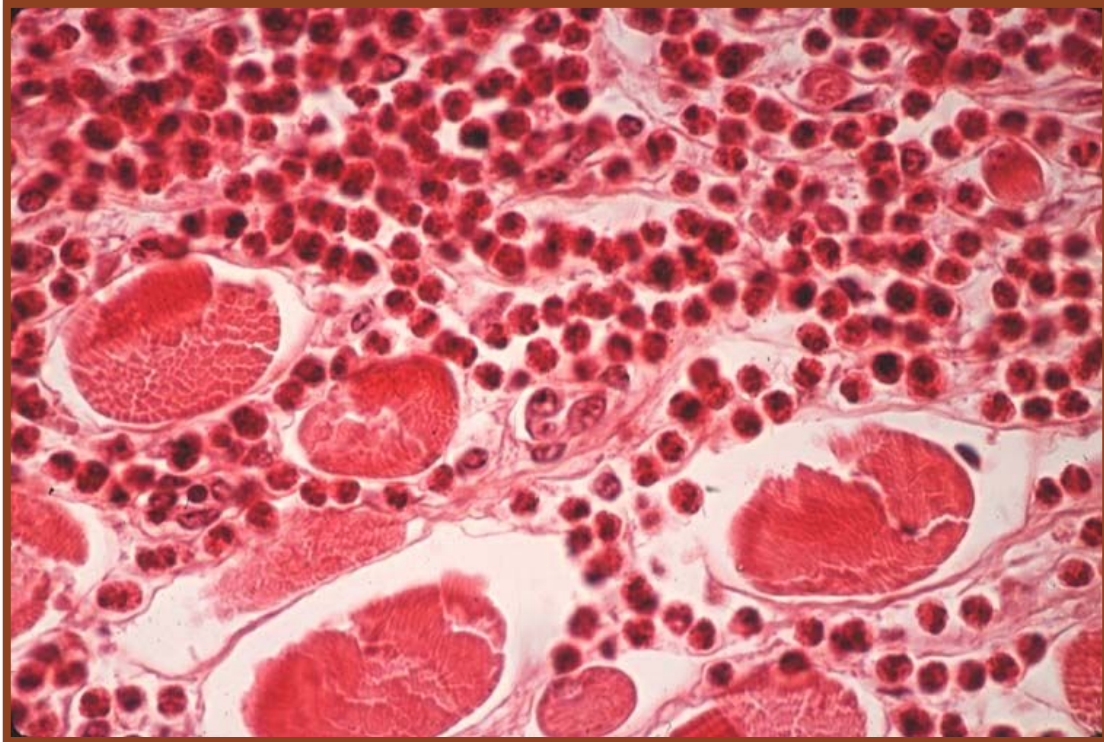
Саркоцистоз (саркоспоридиоз) - хронически протекающее заболевание животных, характеризуется образованием в мышцах гранулем. Спорозоиты проникают в ток крови, а затем в мышечные волокна, где образуются саркоцисты (мишеровы мешочки). Снаружи они покрыты оболочкой, внутренний слой которой переходит непосредственно в перегородки ячеек, заполняемые спорами полулунной и бобовидной формы. Токсины, выделяемые саркоцистами в местах их локализации, вызывают некротические изменения и как следствие - возникновение очагового пролиферативного воспаления.



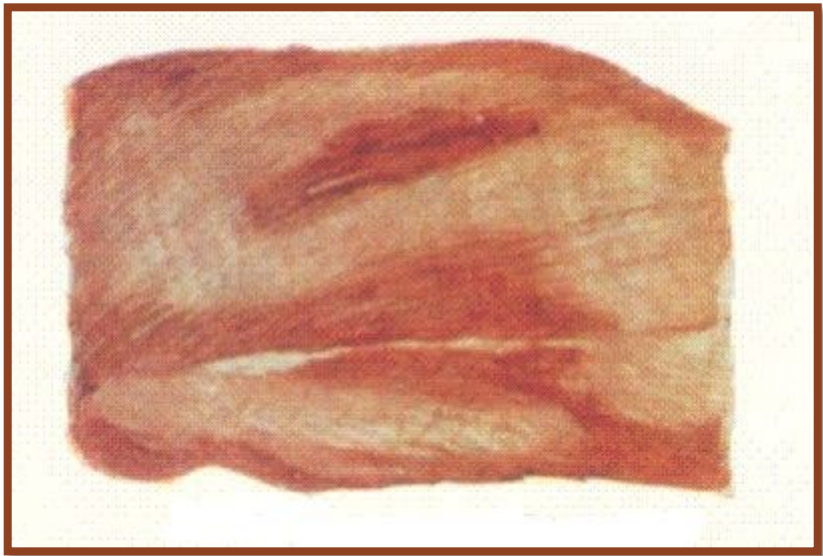
Цистицеркоз (финноз) - гельминтоантропоозооз, характеризующийся очаговым пролиферативным миозитом. При патологогистологическом исследовании на ранних стадиях инвазии в перимизии вокруг финн отмечается воспалительная реакция, проявляющаяся скоплением серозного экссудата, лимфоцитов, моноцитов, полинуклеаров и эозинофилов. При более длительном течении болезни вокруг цистицерков находят элементы молодой грануляционной ткани: полибласты, лимфоциты, эпителиоидные клетки, гистиоциты, эозинофилы или обнаруживают соединительнотканную капсулу и обызвествленные цистицерки.



Трихинеллез - гельминтозное заболевание животных и человека, вызываемое нематодами, характеризуется энтеритом и гранулематозным миозитом. Возможно выявление признаков отека кожи в области головы, шеи и конечностей. Кишечный трихинеллез проявляется десквамативным, серозным и серозно-геморрагическим энтеритом. При интенсивной инвазии в скелетных мышцах бывают мелкие, с маковое зерно, уплотненные беловатые образования - инкапсулированные и обызвествленные личинки трихинелл. Под микроскопом мышечные волокна, в которых располагаются личинки паразита, набухшие, приобретают веретенообразную форму, теряют поперечную исчерченность, саркоплазма в состоянии глыбчатого распада или гомогенизации. В прилегающей интерстиции в ранней фазе развития воспаления отмечается воспалительный отек, образование инфильтрата из эозинофилов, лимфоцитов, полинуклеаров, гистиоцитов и плазматических клеток.



Беломышечная болезнь - заболевание новорожденных и молодняка сельскохозяйственных животных, характеризующееся нарушением обмена веществ, дистрофическими, некротическими и воспалительными изменениями скелетной и сердечной мускулатуры и других органов. Патологические изменения характеризуются отеком межмышечной соединительной ткани, очаговым и диффузным поражением мускулатуры конечностей, спины, поясницы, груди, диафрагмы и языка. Мышечная ткань, набухшая или несколько атрофированная, белого цвета, плотная, сухая, напоминает вареное куриное мясо. Иногда выявляются петрификаты. Сердце в состоянии острого или хронического расширения, миокард дряблый, красновато-серого цвета, встречаются кровоизлияния. Под эндокардом и эпикардом разной формы и величины беловатые или серо-желтые некротические очаги, проникающие вглубь миокарда. В легких картина острой, застойной гиперемии и отека или катарально-гнойной пневмонии. Селезенка не увеличена, вишнево-красного цвета, дряблая. Печень, особенно у поросят, увеличена в объеме, ломкая с мозаичным рисунком. Желудочно-кишечный тракт в состоянии острого катарального воспаления.



Миоглобинурия лошадей - острое заболевание, характеризующееся дистрофическими и некротическими изменениями скелетной мускулатуры и выделением с мочой миоглобина. Различают паралитическую и энзоотическую формы миоглобинурии. При паралитической (спорадической) форме поражаются мышцы крупа, при энзоотической - мышцы головы, особенно массеторы. В результате набухания, уплотнения и укорочения мышечных волокон, сдавливаются капилляры, возникает гипоксия, приводящая к развитию дистрофических и некротических процессов. Вследствие изменения белковых коллоидов, связь между миоглобином и мышечным белком нарушается, миоглобин поступает в кровь и выделяется с мочой.



Конец!