

В зависимости от этиологии болезни мышц подразделяют на следующие группы:

нейрогенные (например, атрофия мышц после пересечения нерва);

наследственные — мышечные дистрофии (миопатии);

метаболические — эндокринные миопатии (например, при гипертиреозе);

токсические — миопатии, вызванные солями тяжелых металлов, алкоголем и т.п;

аутоиммунные — миастения, дерматомиозит, полимиозит;

инфекционные — вирусный и бактериальный гнойный миозит;

травматические — лизис мышц при синдроме длительного раздавливания;

опухоли и опухолеподобные заболевания мышц.

МИОПАТИИ

Миопатии, или мышечные дистрофии — группа первичных заболеваний поперечно-полосатых мышц, которые объединены наследственным характером страдания, избирательным поражением групп мышц и прогрессивным нарастанием мышечной слабости.

Миопатия Дюшенна

Миопатия Дюшенна развивается в результате мутации гена дистрофина X-хромосомы. Носительницами генетического дефекта являются женщины, а страдают мальчики.. Функция белка дистрофина, расположенного под [сарколеммой](#), заключается в поддержании формы мышечных волокон и обеспечении их сократительной активности. Лишенные дистрофина мышечные волокна повреждаются и гибнут, а на их месте развивается соединительная ткань. Болезнь начинается в 3–5-летнем возрасте со слабости мышц ног и таза, затем распространяется на другие мышцы, в том числе на миокард.

Морфологически выявляются полиморфизм мышечных волокон в виде мелких и очень крупных волокон, нередко их расщепление, значительно увеличивается количество ядер миоцитов. Много миосателлитов. Поражаются и скелетные мышцы, и миокард.. Отмечается прогрессирующий некробиоз, некроз миоцитов и фагоцитоз мышечной массы макрофагами. Одновременно происходит регенерация мышечных волокон и разрастание соединительной ткани в строме. Многие миофибриллы утрачивают поперечную исчерченность, гиалинизируются.

На поздних стадиях болезни большинство мышечных волокон замещается жировой и соединительной тканями. В сердце (наряду с поражением миофибрилл) развивается диффузный интерстициальный фиброз, что в совокупности приводит к развитию сердечной недостаточности. Обычно больные погибают в возрасте 20 лет.

Мышечная дистрофия Беккера

Развитие мышечной дистрофии Беккера обусловлено также мутациями гена дистрофина, но эта миодистрофия протекает легче. Миопатия Беккера встречается реже, поражает мальчиков более старшего возраста и подростков. Сердце вовлекается в процесс реже, интенсивность поражения миокарда меньше, поэтому больные живут достаточно долго. Морфологические изменения почти идентичны изменениям при миопатии Дюшена, но выражены не столь интенсивно.

Статьи по медицине:

- 1) [Анаэробные инфекции](#)
- 2) [Экстракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит](#)

3) [Хронический гепатит С](#)