

## 第九章：骨骼肌及腱

### 一、肌肉

骨骼肌主要功用是維持姿勢及走動，包括運動。骨骼肌肉纖維大小不一，因年齡、運動量、營養狀態及其位置與功用的不同而異。小白鼠的肌肉纖維祇比馬的小一點。肌肉纖維於成熟時最大，之後慢慢變小。用組織化學染色，肌肉纖維可大致分為三型。第1型的肌肉會有高量的氧化酶、粒腺較多及較大、顏色較深（紅）、而抽動較慢。第2B型的含有多量的肝醣（glycogen）、粒腺體少、且較小、顏色較淺、抽動快。第2A型的則介於第1型及第2B型之間，含氧化酶少、粒腺體多、肝醣高、抽動快。肌肉司慢、重複持久性作用的含第1型纖維的多。但司短暫、快速動作的肌肉，則含有多量的第2型肌肉纖維。如牛橫膈的肌肉纖維含有80-95%的第1型肌纖維；相反的反腿長肌及半膜肌的肌纖維含有80-95%的第2型肌纖維，大多的肌肉含有兩型的肌纖維，很少祇含有一種肌肉纖維。

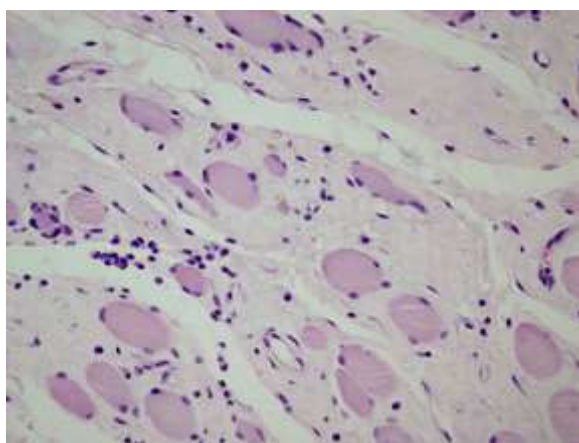


圖 9-1. 狗肌肉切片。很多肌肉纖維被纖維組織取代。是肌肉萎縮的病變。

#### I. 肌肉萎縮 (Muscular atrophy)

肌肉萎縮是指整個肌肉的體積的減小，或指肌纖維的直徑的減小。通常是第2型的肌纖維最易發生萎縮。可見肌微絲

(myofilaments) 及肌纖維的減少 (圖 9-1)，接著是粒腺體，肝醣顆粒及溶素體數目的減少。發生萎縮原因如能及時消除，則萎縮的肌肉是可復原的。發生肌肉萎縮的原因包括：神經性，營養性，內分泌腺性及廢用性等。

1. **神經性萎縮 (Neurogenic atrophy)**: 這指失去神經作用引起的萎縮，即因控制調節肌肉的周圍神經的病症引起了該肌肉的萎縮。這種萎縮比其它原因引起的嚴重及快速。而可引起第1及第2型肌纖維的萎縮，但第2型者較敏感。輕度者可見單一或小集團肌纖維變小及形成角型 (angular atrophy)。較嚴重者可引起大集團的萎縮 (圓形小的肌纖維)，這小的肌纖維的集團常與正常的大肌纖維的集團同時存在，這是神經性肌肉萎縮的特徵。此外尚可見肌細胞核的聚集。神經性的肌肉萎縮相當常見，很多先天性的肌肉發育不良是屬於這種肌肉的萎縮。其它如馬喉偏癱是因左返迴神經的傷害引起，馬的原蟲性脊髓炎 (EPM)，馬臀肌的萎縮都屬於神經性的肌肉萎縮。

嚴重的慢性失去神經作用會引起不同程度的肌肉衣 (endomysium) 的纖維化，而有神經作用的肌纖維發生代償性的肥大，尤其是第1型肌纖維，這種肥大的肌纖維與萎縮的肌纖維混合在一起，是這種嚴重性、慢性的肌肉萎縮的特徵病變。

2. **廢用萎縮 (Disuse atrophy)**: 這指肌肉因沒利用而減少其收縮的動作以致造成的萎縮。這可因動物有跛腳、骨折、生病或病的固定等情況而引起。可發生於第1及第2型的肌纖維，但第2型者較敏感。

3. **營養不良及惡病質性萎縮 (Malnutritional and cachectic atrophy)**: 動物無法供應肌肉所需要的營養時可引起其萎縮。因營養不足時則肌肉的蛋白質變成營養的來源。這種負的氮的平衡引起肌肉蛋白質的消失，而引起萎縮。因慢性病

或腫瘤引起的惡病質性的萎縮與其惡病質素 (cachectin) 有關。惡病質素可加速肌纖維的分解代謝。惡病質性的萎縮是慢性的，而第 2 型肌纖維較敏感。顛骨、背及股骨的肌肉較易看到這種萎縮。

4. **內分泌腺性的萎縮**：甲狀腺機能低下症及腎上腺機能亢進症可引起肌肉的萎縮，對第 2 型的肌纖維影響較大。

## II. 肌肉肥大 (Muscular hypertrophy)

這是指整個肌肉的體積的增大或單一肌纖維直徑的增大。

1. **生理性肌肥大 (Physiological hypertrophy)**：這種肌肉的肥大是因工作量增加引起的。如運動員，賽跑的馬及狗，經運動及訓練而使肌肉增大，這是生理性的肥大。纖維的肥大是由增加其肌小節，由增加肌微絲到肌微纖維，及用肌纖維的縱分裂而達到。肌纖維可大至 80-100  $\mu\text{m}$ 。

2. **補償性肌肥大 (Compensatory hypertrophy)**：這指正常或未受傷害的肌肉，因要補償沒功能或功能不全的肌肉而過度的工作而引起的肥大。此種肥大的肌纖維可大至 150-200  $\mu\text{m}$ ，這些肥大的肌纖維常是不正常的，如有中央性的核的位置，引起縱向的分裂，形成戒指形或漩渦形的肌纖維。

## III. 肌肉的變性變化及壞死 (Muscular degeneration and necrosis)

肌纖維的變性變化是指早期及輕微的病變，而晚期的變化則是壞死。變性的病變很容易復原，但如沒能復原則演變成壞死。肌纖維是一很長的、多核的細胞，其變化常是片斷的。極少數的情況可見整個肌纖維的變性或壞死，最早期的變性變化是發生於肌微纖維 (myofibrils) 或肌微纖維與肌質 (sarcoplasm) 同時發生，但肌核、衛星細胞及肌膜基質則不受影響，接著是衛星細胞的消失，最後可見肌肉衣的結締組織及微細血管的破壞。

早期的顯微病變是空泡的形成，這種空泡性的變性是胞器的腫脹或肌質微管的擴張，或脂肪及肝醣的聚集而來。到後期可見高嗜酸性的絮狀的、顆粒性、玻璃樣、均勻的質塊，即所謂的岑克氏變性或壞死 (Zenker's degeneration or necrosis)。而早期的壞死病變是肌纖維的高度收縮，顏色較深及失去橫紋。

細胞內鈣的增加常是引起細胞壞死的機制。而肌纖維的肌胞質網含有高量的鈣，因此肌纖維對這種機制較敏感，這也可能是壞死的肌纖維常含有鈣化現象的原因。鈣化的肌纖維可見白色的條紋，而顯微鏡下可見嗜鹼性的顯粒狀物或結晶物。

橫紋肌溶解 (rhabdomyolysis) 是臨床的術語，常用於運動引起的肌肉的傷害，而實際上是橫紋肌的壞死。

## IV. 肌肉的再生 (Muscular regeneration)

肌纖維是一種再生能力很強的細胞。傷害的肌纖維是否能完全的再生與其衛星細胞 (satellite cells) 的存在及肌胞膜基質層 (basal lamina) 的完整有極大的關係。如肌纖維沒切斷而於理想的情況下，肌纖維的再生步驟如下：

1. 壞死的片斷的肌核的消失及肌胞質玻璃狀變化，壞死的部份可能因肌肉的收縮而與活的部份分開。
2. 於 1-4 天內血中的單核球進入壞死區而變成大吞噬細胞，同時衛星細胞開始被致活、分裂而形成肌母細胞。
3. 肌母細胞移行至肌膜管的中央。
4. 大吞噬細胞 (macrophage) 清除壞死物及在肌膜管形成一沒內容的空間，而肌膜基質會維持肌膜管的形狀。
5. 肌母細胞的接聯形成肌管 (myotube)。這種肌管是一細長的肌細胞其中包含有一列的核 (圖 9-2)。肌管向外形成細胞質的突起，細胞質突起與原來活的肌細胞接觸時則融合在一起。此時這再生的肌纖維是較嗜鹼性，核在中心或成一列，而尚無橫紋，比正常的肌纖維小。

6. 再生的肌纖維成長及分化，其直徑增大、失去嗜鹼性、橫紋及縱紋出現和肌小節（sarcomere）的形成。

7. 傷後 1-3 週，肌核移至正常的周邊的位置。

假使肌纖維的傷害大，而其肌膜基質層破壞時，但衛星細胞完整時，則其再生效果不好。其肌母細胞的增生可形成肌巨細胞。此種肌纖維的再生可用纖維化來連接兩端。

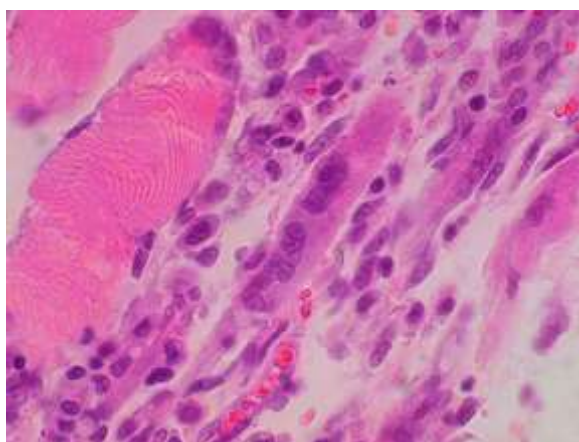


圖 9-2. 貓肌肉切片。這是肌肉再生修復的變化，可見有肌管的形成。

## V. 屍僵 (Rigor mortis)

動物死後骨骼肌收縮稱屍僵。屍僵時肌肉變硬及關節不能動。顎肌最早發生，然後是體軀的肌肉，最後到四肢的肌肉。一般情況下死後 2-4 小時開始發生，最高點是死後 24-48 小時。惡病質或久病的動物其屍僵程度較低。外界溫度高時發生較快，但也消失較快，冷的環境則相反。影響屍僵發生的快慢及其程度亦與肌纖維醣原存量的多少及肌纖維的 PH 值有關。醣原量低時發生快，PH 低亦發生快，醣原與 ATP 的合成有關，醣原貯量低則肌纖維的 ATP 量也低，則發生屍僵。

屍僵引起肌肉顏色的變化。營養好的動物死後的肌肉變蒼白。而久病者其肌肉變深。但貧血的動物其肌肉亦較蒼白，這與屍僵沒關。屍僵並不改變肌肉的組織現象，但最好不要採取屍僵的肌肉做切片，因可發生人為的過度收縮帶（hypercontraction band）。

## VI. 循環障礙

1. **局部缺血 (Ischemia)**: 缺血會造成氧氣的短缺。肌肉的各種細胞或細胞內的胞器對缺氧的敏感度不同。肌肉短暫性的缺氧數小時可引起肌纖維的收縮蛋白的凝固。缺氧 6-24 小時引起肌纖維及衛星細胞的壞死。如缺氧超過 24 小時，則致局部區域的所有細胞的死亡。動物發生缺氧的肌肉壞死，大多是因血管受到壓迫而引起血液的供應缺乏，較少因血管的堵塞而來。

a. **臥地者綜合症 (Downer syndrome)**: 這是動物因麻醉過久、肌肉或關節的創傷、神經性病或代謝病而使動物臥地太久而引起。主要是因體重壓迫到肌肉而引起缺氧。如臥地母牛綜合症 (downer cow syndrome) 是因泌乳熱的鈣過少而引起臥地不起，常是右後腿被身體壓迫，如時間長則可引起這種缺氧的肌肉變化。這種綜合症有時也壓迫及傷害到神經，則肌肉的變化更甚。

b. **間隔綜合症 (Compartment syndrome)**: 這也是因血管受到壓迫而引起的缺氧。大都是肌肉被筋膜、骨及其它組織包圍在固定空間內而引起。如肌肉的收縮使體積變大壓迫了血管而造成肌肉的缺氧的傷害。於人是發生於運動員。動物見於狗及馬的咀嚼的肌病 (masticatory myopathy), 另外馬的過勞性橫紋肌溶解症 (exertional rhabdomyolysis) 亦與此有關。

c. **血管堵塞性綜合症 (Vascular occlusion syndrome)**: 這種肌肉的缺氧是因血管的堵塞而來，大多是因血栓而引起。動物中以貓的主動脈—腸動脈的血栓症最有名，貓的這種血栓症是因心肌病引起的。母綿羊懷有雙胎或三胎時的懷孕後期，可於斜腹肌引起壞死

d. **馬麻醉後的肌病 (Postanesthetic myopathy in horses)**: 馬常因麻醉而引起手術後的神經肌肉的功能異常，其原因不明，但可能與臥地者綜合症有關。另外馬用 halothane 麻醉時，也常引起缺氧性的肌肉病。

## VII. 營養性肌病 (Nutritional myopathy)

這是指維他命E及硒缺乏引起的肌肉的病。又稱營養性肌肉變性或白肌病 (white muscle disease)。主要發生於年幼的牛、綿羊或豬，馬及山羊次之，狗及貓少見。肉牛比奶牛常見，這種病常發生於土壤中缺硒的地方。其他如飼料中含有抗硒的金屬如銅、銀、鋅等、飼料貯存太久、含維他命E少的飼料、飼料中含有很多非飽和脂肪酸或動物的運動過量等因子也都可促成這種肌肉病的發生。維他命E及硒是細胞用來對抗自由基引起的細胞的傷害，尤其是細胞膜系統的過氧化的傷害。當維他命E及硒缺乏時，細胞膜的完整性消失，則細胞無法調節細胞內及細胞外的電解質，因之細胞外的鈣離子於細胞內的肌微絲及粒線體聚集。如此則粒線體無法產生足夠的能量，也同時引起肌微纖維的過度收縮，而啟動了肌肉的變化。

1. 牛的营养性肌病：大多發生於4-6週大的肉牛，但胎兒及成年亦可發生。小牛的臨床症狀是四肢僵硬、呼吸困難、腳步慢、姿勢不正常、走路不正常，有的會倒臥不起及死亡。

肉眼下可見鈣化的橫紋肌及心肌。使用較多的肌肉，如橫膈、肋間肌，股骨肌及肩部肌肉亦是常見病變的肌肉。吸奶的小牛則常見於舌及頸部肌肉。病變的肌肉變蒼白，即所謂的白肌病(圖9-3)。鈣化的肌肉其顏色更白，且肌肉是混濁的。肌肉的變化是條紋性，但有時可見大片狀。顯微鏡下最早的變化是過度的收縮、橫切面的肌纖維變大、呈圓形、染色深，這種病變稱玻璃樣化。再後是片斷化及鈣化(圖9-4、5)。最後會被大吞噬細胞吞噬。於電子顯微鏡下最早的變化是粒線體的變性，接著是失去部分的肌小節，最後是管狀系統的溶解。心肌亦有如骨骼肌的病變。

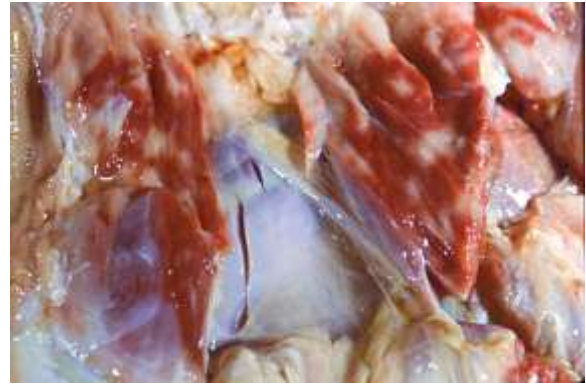


圖 9-3. 小牛肌肉切面。可見大小不同的白肌病的病灶。

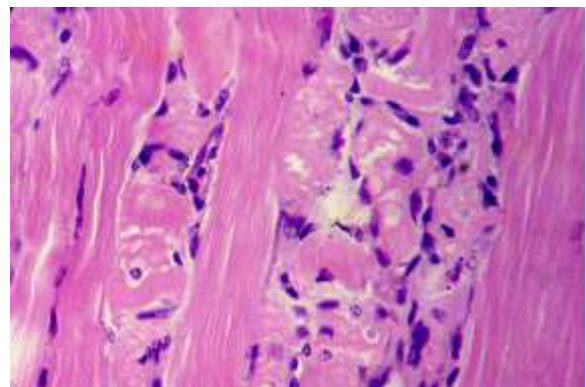


圖 9-4. 小牛肌肉切片。見肌肉纖維的岑克氏壞死變性，是白肌病的病變。

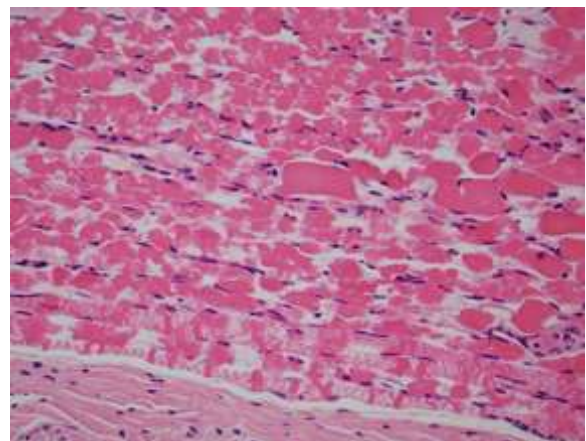


圖 9-5. 小牛舌的切片。白肌病的肌肉的變化，舌是常發生白肌病的器官。

2. 綿羊的营养性肌病：又稱白肌病或僵直羔羊病 (stiff lamb disease)，綿羊的此種病其發生率及嚴重度比小牛的高。第一波發生於1天至2個月大，第二波則發生於4-8個月大。後者是斷奶羔羊放牧於青嫩的草原而發生。另外亦見於胎兒。肉眼及顯微病變與小牛的很相似。

3. **豬的營養性肌病**：豬的維他命 E 及硒缺乏時除了引起肌病外，亦可於肝引起食因性肝症 (hepatosis dietetica) 及心臟的桑椹心病 (mulberry heart disease)。肝及心臟的病變比肌肉的病變較常發生。於豬除了因飼料缺乏該兩種營養素外，與打鐵劑 (鐵促進細胞膜的過氧化作用) 及飼料中含有酸化的魚油 (破壞維他命 E) 亦有關係。仔豬於斷奶年齡最常發生，臨床症狀是輕癱或相當的衰弱。肌肉的病變與小牛的相似。心的病變參見第一章；肝的病變參見第八章。

4. **馬的營養性肌病**：較常發生於 1 天至 12 週大的小馬，但亦見於剛出生的小馬 (圖 9-6、7)。病變與小牛的相似。小馬急性死亡的有心肌病變。亞急性者可於肩、頸及股骨部有雙側性的病變，此可引起站立的困難。於吞、咽及咬肌的病變則引起吞嚥的困難。嚴重的肌病可見肌色素尿。

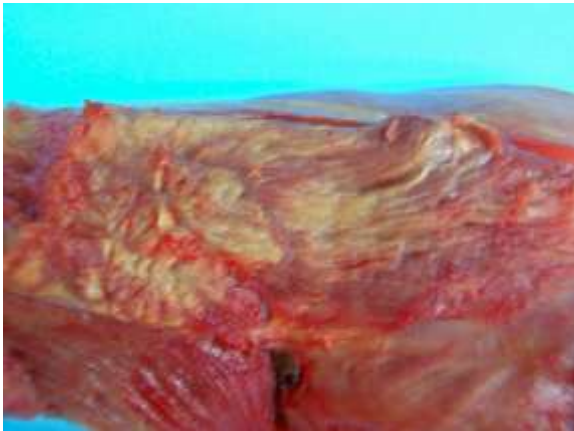


圖 9-6. 小馬肌肉。有大片狀的白肌病病變。

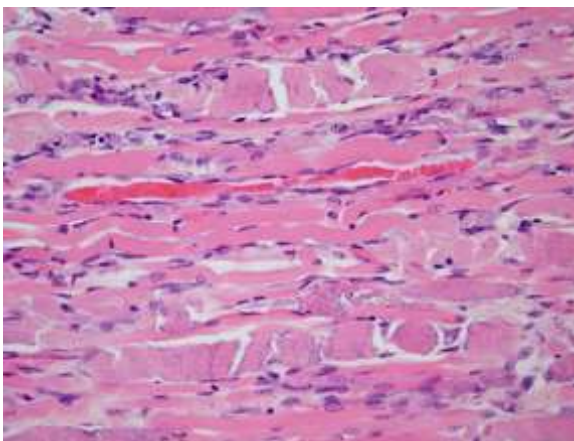


圖 9-7. 小馬肌肉的切片。白肌病的病變包括肌肉峇克氏壞死變性及鈣化。

## VIII. 毒性的肌病 (Toxic myopathy)

1. **孟寧素中毒 (Monensin toxicosis)**：孟寧素是一種抗生素及離子載體，用來促進反芻獸生長及作為抗球蟲劑。對單胃動物毒性大，尤其是馬。但反芻獸餵飼過量亦可引起中毒，幾乎所有家畜都有中毒的報告。其不但引起骨骼肌的病變，亦可引起心肌的病變。於馬以心肌的毒害為主；綿羊及豬則以骨骼肌的毒害為主；而牛則於心肌及骨骼肌均可見病變。此毒物可致肌纖維失去調節鈣的平衡，無法把鈣從細胞內排到細胞外，因此引起肌纖維的過度收縮，進而引起肌纖維片斷的變性變化 (圖 9-8)。最早期的變化是粒線體的腫脹及溶解。參見上冊第十四章的毒物病理學第 217-218 頁。變性的肌纖維不會有鈣化。

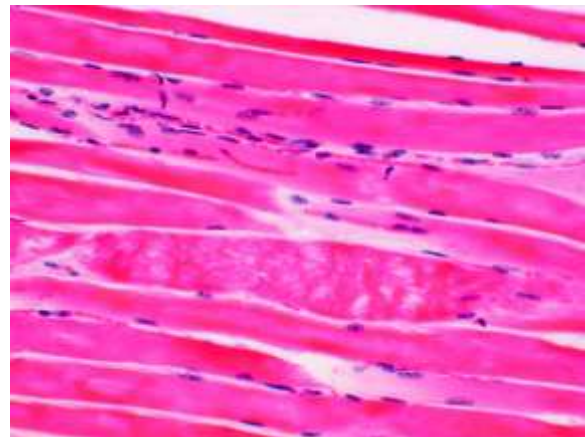


圖 9-8. 馬肌肉的切片。因 monensin 中毒引起的肌肉的變化。

2. **棉子酚中毒 (Gossypol toxicosis)**：此中毒主要引起肝及心臟的病變，但亦可見骨骼肌的病變，可見肌纖維的壞死。參見上冊第十四章毒物病理學第 216 頁。

3. **Coffee senna 中毒**：此種植物中毒發生於牛及羊，馬及豬亦有報告。臨床症狀包括下痢、衰弱、腳步不穩及搖擺不定。病程很快，大多病畜很快倒臥不起及發生肌色素尿。肉眼下骨骼肌變蒼白如白肌病。顯微鏡下典型的峇克氏肌肉變性。心肌亦有變性，肺有水腫。豬如吃到含有此種子的飼料亦會中毒。肉眼下無明顯的病變，但顯微鏡下橫膈肌及心肌可見有空泡及片斷的肌纖維的收縮。

4. **Coyotillo 中毒**：此種有毒植物的果實可引起山羊及綿羊的中毒。臨床症狀是進行性的四肢衰弱、肌肉的不協調、倒臥不起及死亡。病變可見於骨骼肌、心肌、周圍神經及肝，骨骼肌的病變是岑克氏的壞死。

## IX. 過勞性肌病 (Exertional myopathy)

這是一群過勞（用力過度）而引起的肌病。包括馬的氮尿病、豬的緊迫性綜合症及野生動物的捕捉肌病等。

1. **馬的氮尿病 (Equine azoturia)**：這又稱週一早晨病 (Monday morning disease)、麻痺症肌色素尿 (paralytic myoglobinuria) 或黑水病 (black water) 等。重型馬常於休息後開始工作時突然發生致死性的肌肉的傷害。所謂的週一早晨病，因週末休息，而於星期一早晨工作時突然發生肌病，這種肌肉的傷害很嚴重，尿中有肌色素，體弱及倒臥不起。但輕型馬則其症狀較輕，肌腫脹，不喜走動。發生此肌病的原因，以前認為是由飼料及運動而來，但目前認為是一種代謝性的肌病，而與遺傳有關。這些馬有潛在性的代謝性病，如很多馬有多醣貯藏肌病或肌肉的鈣的代謝之不正常。此肌病對臀肌、大腿及腰部的肌肉影響最大。可見肌肉腫大及變硬，肌色素尿很早就發生，嚴重的病馬很快就倒臥不起，而死於由肌色素引起的腎病 (myoglobinuric nephrosis)。症狀輕者可於數小時或數天內恢復。

肉眼病變可見肌肉的腫脹、潮濕、顏色深，而仔細檢查可見蒼白的條紋。顯微鏡下病變發生於第2型肌纖維（此與營養性肌病不同）。可見片斷的高度收縮，玻璃樣變性及凝固性壞死，少見鈣化。病變的分佈可能散佈於單肌纖維或一小群肌纖維的同時發生。

2. **豬緊迫性綜合症 (Porcine stress syndrome, 簡稱 PSS)**：這是體染色隱性遺傳病，是一種惡性體溫過高症 (malignant hyperthermia)。白色皮膚的某些品種豬較

常發生。病豬因肌肉一種受體的異常而無法把鈣離子排出，因此引起肌肉的過度的收縮及熱的產生。這種豬的體溫的過高是緊迫因子（如過度運動，氣候的變化或緊張等）或用 halothane 麻醉時促成。發病時肌肉僵硬，溫度極度升高，嚴重者急速死亡。血清 CK 及 AST 值亦升高。肉眼下可見肌肉腫脹、蒼白、潮濕、如似煮過的樣子（圖 9-9）。肌肉冷卻後可見腱膜間有水液，所以又稱蒼白軟滲出液豬肉。肩、背及股骨部肌肉的病變較明顯，顯微鏡下可見肌纖維的過度收縮及凝固性壞死。

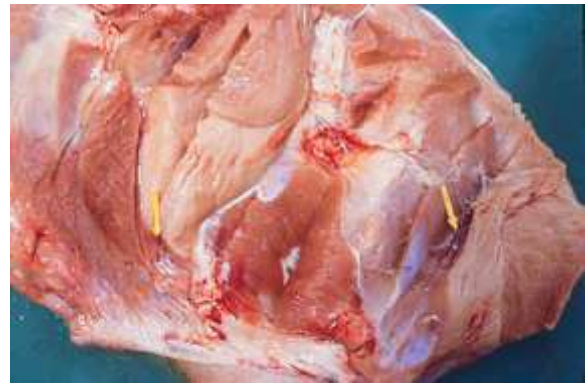


圖 9-9. 豬肌肉。是豬 PSS 的病變，肌肉像煮過的樣子。

3. **捕捉性肌病 (Capture myopathy)**：發生於野生動物，動物因被追趕、固定、掙扎或運輸而發生。病畜有高度的酸血症。臨床症狀有呼吸困難、無力、肌肉震顫及僵硬、高體溫、虛脫及死亡。沒急性死亡者可見肌色素尿、肌酶升高及因腎衰竭而死亡。肉眼病變像豬的緊迫性綜合症，有肌肉的水腫、蒼白及出血。心肌亦可見壞死及鈣化。顯微鏡下與其它用力過度引起的肌病相似。

## X. 免疫媒介性肌病 (Immune-mediated myopathy)

這種肌病可因抗肌肉成份的抗體，細胞毒性的 T 淋巴球的攻擊肌細胞，或由免疫複合體的抗體而引起。這種肌病的組織病理的主徵是於間質或血管周圍有淋巴球及漿細胞的浸潤。

1. **狗咀嚼肌肌炎 (Masticatory myositis of dogs)**: 這以前稱為嗜酸性白血球肌炎 (eosinophilic myositis) 及萎縮性肌炎 (atrophic myositis)。這肌炎可發生於很多種狗，但於德國狼犬最常發生。主要發生於咬肌、顳肌或翼肌。狗咀嚼的肌肉含有第 2M 型的肌球蛋白 (myosin)，患畜產生抗這種肌球蛋白抗體，而引起此種肌病。病畜無法完全的張開其口。於咬肌及顳肌可見雙側性的腫脹或萎縮。病狗開口會引起疼痛，肌肉的腫脹有時引起眼突出。後期肌肉的萎縮是主徵。肉眼下見肌肉的腫脹、變紅、變硬。切面可見出血條紋及黃白區。後期可見萎縮及纖維化。顯微鏡下是多發性及多相性的，可見炎症細胞浸潤於間質，尤其是血管周圍。炎症細胞包括淋巴球，漿細胞及嗜酸性白血球。亦可見肌纖維的壞死及再生。肌纖維的萎縮亦常見。

2. **狗多發性肌炎 (Polymyositis of dogs)**: 這種肌炎的臨床症狀與咀嚼肌的肌炎相似。但這種病狗不產生抗 2M 型的肌球蛋白的抗體，而是因 T 淋巴球媒介引起的。發生於成年狗，而大型狗如德國狼犬較常發生。臨床症狀有運動耐力低、全身肌肉無力、腳步不正常及肌肉萎縮。有時可引起食道的逆流，CK 及 AST 值不一定升高。肉眼病變是輕度至嚴重的全身性肌肉的萎縮。食道的擴張有時可見，顯微鏡下可見肌間質及血管周圍有炎症細胞的浸潤。尤其是淋巴球之出現於正常的肌細胞之間最具有診斷性。

3. **馬出血性紫斑症 (Equine purpura hemorrhagica)**: 這與馬的被 *Streptococcus equi* 的感染有關。這是由免疫複合體媒介的肌病。肌肉的壞死常是因血管病而來。病馬血清的 CK 及 AST 值升高。臨床上有肌肉痛及肌無力。肌肉可見出血性的血栓，血管有類纖維素壞死及血管炎。

4. **後天性重症肌無力 (Acquired myasthenia gravis)**: 後天性這種肌病是因產生抗運動終板的乙醯膽鹼接受體 (acetylcholine receptor) 的抗體而引起。於狗及貓有報告。於狗及貓的胸腺腫瘤可

引起此病。臨床可見間斷性的四肢的無力，常因運動而虛脫，但休息後症狀可消失。後期可發生持久性的虛弱。食道巨大症常發生於狗。這種病畜於肌肉及神經沒有肉眼及顯微鏡的病變。測血中的抗乙醯膽鹼接受體的抗體是較好的診斷方法。

## XI. 肌炎 (Myositis)

除了梭菌屬的細菌外，很少微生物可引起嚴重性致命性的肌炎。很多全身性的傳染病，肌肉也很少受害。

1. **黑腿病 (Blackleg)**: 由 *Clostridium chauvoei* 引起。主要發生反芻獸，以牛最常見，但單胃的家畜亦有報告。於牛較常發生於年輕的營養狀況較好的。這是一種地區病。細菌存在於土壤中，而正常牛的腸道有此菌的存在，但如何到肌肉或其它器官引起病變，則不甚清楚。因前後肢的上端的肌肉最常見典型的黑色病變 (圖 9-10)，所以稱黑腿病。此外其它器官如心、橫膈、舌、腹膜、胸膜、心外膜及瘤胃壁亦可見病變。病變的肌肉呈深紅到紅黑色外，有很特殊的甜酸的氣味及含有氣泡，是一種乾壞疽的病變。附近的皮下組織含有淡黃、膠樣的液體。顯微鏡下可見肌纖維的壞死，肌纖維之間含有血漿液、氣泡、嗜中性白血球及細菌 (圖 9-11)。此外常見纖維素性胸膜炎及心外膜炎。從病變處做抹片用螢光抗體測試及病理檢查可診斷此病。羊的病變與牛的相似。

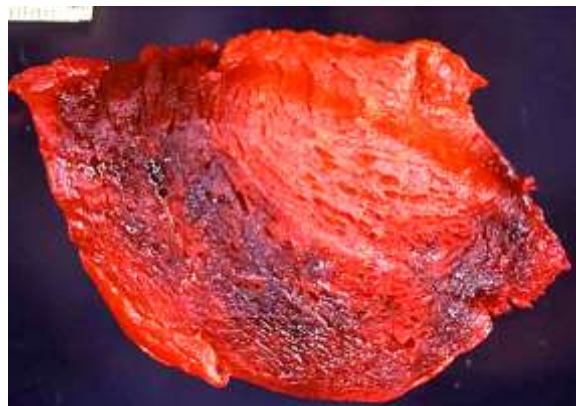


圖 9-10. 牛肌肉。黑腿病的病變，由 *Clostridium chauvoei* 引起。

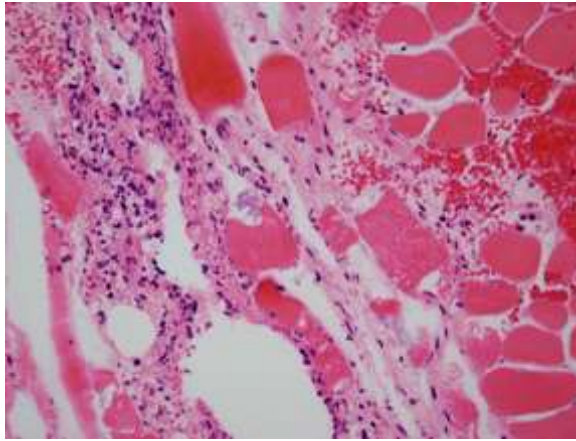


圖 9-11. 牛肌肉切片。黑腿病 (blackleg) 的顯微病變包括肌肉的壞死，肌肉間有氣泡、白血球、紅血球及漿液的滲出物。



圖 9-12. 牛肌肉切面。含有大小不同的膿腫，是化膿性肌炎。

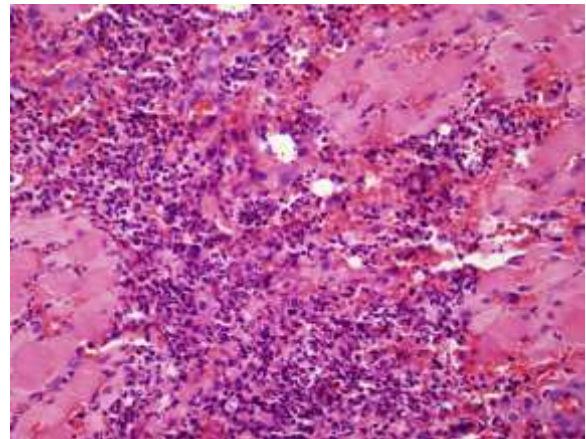


圖 9-13. 牛肌肉切片。肌肉纖維之間及肌膜有很多炎症細胞的浸潤。

2. **惡性水腫 (Malignant edema)**：這主要是蜂窩織炎 (cellulitis) 而肌炎是附屬的病變。主由 *C. septicum* 引起，但其它梭菌屬的細菌亦有分離出。發生於反芻獸、馬及豬。主要是由深傷口的感染而來，如去勢、剪毛、穿刺傷、母畜的分娩或打針。傷口如波及到肌肉或其附近的血管，則壞疽性的肌炎就會發生，否則病變局限於皮下結締組織或腱膜。肌炎可見很多肌纖維的分解及大量水液或血性水液的聚集。如血球溶解則可見組織有血紅素的顏色。顯微鏡下水腫液出現於肌纖維之間，變性的肌纖維染色較深，肌小節及核有變性變化，但其橫紋不受影響。少數的嗜中性白血球浸潤於肌間，但較多於皮下組織。

3. **化膿性肌炎 (Suppurative myositis)**：肌肉的膿瘍 (abscess) 可由血行性而來 (圖 9-12、13)，但大多是因接種 (如穿刺傷，打針的感染等) 或由附近組織的化膿性炎症而來，常見引起肌肉膿瘍的細菌有：

- a. *Trueperella (Arcanobacterium) pyogenes*：牛及豬
- b. *Corynebacterium pseudotuberculosis*：綿羊、山羊及馬
- c. *Streptococcus equi*：馬
- d. *Streptococci* 及 *Staphylococci*：大多數動物

4. **肉芽腫肌炎 (Granulomatous myositis)**：可於骨骼肌發生肉芽腫病變的包括：

- a. **放線桿菌症 (Actinobacillosis)**：於牛舌引起嚴重的病變稱木舌病 (wooden tongue)。
- b. **放線菌病 (Actinomycosis)**：於牛引起下顎骨肌肉的病變，稱硬塊狀顎骨 (lumpy jaw)。
- c. **結核病**：於牛可於肌肉發生結節。
- d. **葡萄狀黴菌病 (Botryomycosis)**：於馬及豬。可於肌肉引起很特別的肉芽腫病變。由葡萄球菌 (*S. aureus*) 引起。參見第十三章皮膚。

5. **其他肌炎**：有些細菌及病毒性傳染病可引起骨骼肌的病變，但肌肉的病變非其重要的病變。

- a. **口蹄疫**：約 5-10% 的小牛的口蹄疫，可見肌肉的蒼白，有時可見鈣化的白色條紋。顯微鏡下有玻璃狀的變性變化。亦可見心肌炎。



b. **藍舌病**：綿羊的藍舌病可於肌肉見有散發性小出血的病變。顯微鏡下是玻璃樣變性，血管炎及出血。

c. **假黑腿病**：此發生於牛，由 *C. septicum* 引起。此病變發生深部的肌肉，是多發性但小型的病變。

## XII. 寄生蟲性肌病 (Parasitic myopathies)

包括由原蟲、線蟲及條蟲、囊蟲引起的肌病。

1. **肝簇蟲病 (Hepatozoonosis)**：由 *Hepatozoon americanum* (*H. canis*) 引起。狗是此原蟲的中間宿主，棕色狗壁蝨 (brown dog tick) 是其宿主。狗的感染是要吃近壁蝨才被感染 (而不是被壁蝨咬而感染)，進入狗後於數器官包括骨骼肌經數代的裂體生殖後，裂殖體進入白血球產生配子細胞，而完成其生活史。病狗有腳步不正常、四肢僵硬、側臥不起。慢性病可引起肌肉的萎縮。顯微鏡下可見肌炎、化膿性肉芽腫及大型的原蟲囊。原蟲囊是圓或卵圓形，可大至 250 至 500  $\mu\text{m}$ 。其中心核被多層同心圓膜 (如洋蔥) 包圍著。化膿性肉芽腫由大吞噬細胞及嗜中性白血球形成。白血球含有蟲體。肌炎可見肌纖維壞死、炎症細胞的浸潤及肌纖維的萎縮。

2. **旋毛蟲病 (Trichinellosis)**：這是由旋毛蟲的幼蟲引起。旋毛蟲病的發生是因吃食寄生的生肉，所以發生此病的動物是肉食獸，包括人、狗、豬、貓及其他野生的肉食獸。此節祇討論由 *Trichinella spiralis* 引起的病，此寄生蟲寄生於人及豬。其他尚有數種旋毛蟲可寄生於其他動物。這是很重要的人畜共通病。人的病例目前很少因吃豬肉而來，但還有從野生動物而來的報告。此成蟲寄生於腸道，但幼蟲可移行到肌肉。到肌肉的幼蟲寄生於肌纖維囊內。常寄生的肌肉是舌、橫膈、咬肌、肋間肌、喉肌及外眼肌，但可寄生於全身各處的肌肉。幼蟲侵犯肌纖維，成長及形成囊或於寄生的肌纖維發生變性變化，可引起局部性的炎症反應，包括嗜酸性白血

球、淋巴球及嗜中性白血球的浸潤。但其囊形成後則炎症反應消失。肉眼下很難看出其完整的寄生蟲囊，但如果幼蟲老化或死亡則會被鈣化，則較易檢出。於囊中的幼蟲可活很久。顯微鏡下找出幼蟲及其囊是診斷最好的方法。

3. **囊蟲症 (Cysticercosis)**：此節祇討論可發生於肌肉或心肌的囊蟲症。

a. **豬囊蟲 (*Cysticercus cellulosae*)**：這是人的條蟲 *Taenia solium* 的幼蟲形成。豬或牛吃食卵，其幼蟲進到心肌、咬肌，舌及肩部肌肉，幼蟲形成囊蟲後變為大囊，成熟時可到 1-2cm 大，寄生於肌纖維之間。囊蟲最後被緻密的莢膜包圍著，莢膜外可見少許的淋巴球及多少不一的嗜酸性白血球。

b. **牛囊蟲 (*Cysticercus bovis*)**：因人的條蟲 *Taenia saginata* 的幼蟲形成的囊蟲。較常見於牛的心肌及咀嚼肌，但可見於各處的肌肉，顯微鏡下可見少許嗜酸性白血球的浸潤。此囊蟲沒有 rostellar 鈎，此與豬囊蟲不同。

c. **羊囊蟲 (*Cysticercus ovis*)**：此由家犬或野生犬屬的條蟲 *Taenia ovis* 的幼蟲形成的囊蟲，囊蟲寄生於綿羊及山羊的心肌及骨骼肌，此幼蟲具有 rostellar 鈎。

4. **牛嗜酸性白血球肌炎 (Eosinophilic myositis in cattle)**：發生此肌炎的原因不明，但大多學者認為是由變性的肉孢子蟲 (*Sarcocystis*) 引起，但很多病例並沒看到變性的原蟲。肉眼病變相當特別，病變的界限清楚，肌肉有綠色的條紋或大片狀的變化 (圖 9-14)，但碰到空氣則變成白色，有些是褐綠色或灰白色。病變可見於單一肌肉或一群的肌肉，可見於心肌或全身各處的骨骼肌。顯微鏡下可同時見到急性和慢性的病變，可見很多嗜酸性白血球的浸潤，偶而可見肌纖維有過度的收縮及變性。慢性時可見肌肉纖維化而嗜酸性白血球的數目則減少。有時可見肉芽腫的肌炎，此可見肌肉及嗜酸性白血球的變性變化，及上皮樣細胞及多核巨細胞的出現。

羊亦可見嗜酸性白血球肌炎，但發生

於兩歲以下的羊。病變與牛的相似，但發生肉芽腫的病變較多。

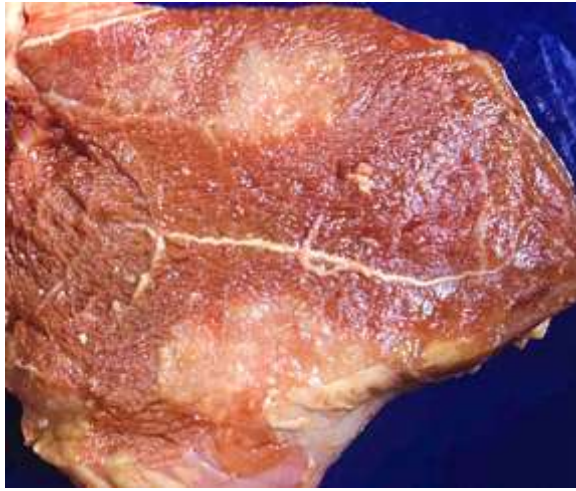


圖 9-14. 牛肌肉的切面。是嗜酸性白血球肌炎，有大片黃綠色的病灶。

5. **新孢子蟲及弓蟲肌炎 (Neospora and Toxoplasma myositis)**: 新孢子蟲的發現比弓蟲遲很多年，很多以前診斷為弓蟲病的很可能是因新孢子蟲引起的。於顯微鏡下其緩殖體的蟲囊很難區別，新孢子蟲的囊壁較厚，弓蟲囊的壁較薄，新孢子蟲引起的肌炎比弓蟲的普遍。顯微病變包括肌間有組織球及漿細胞的浸潤，肌纖維的變性變化。肉眼下可見肌肉的蒼白、有條紋及萎縮。炎症反應亦可見於周圍神經，此又加重肌肉的萎縮。診斷此病在於辨認其孢子囊。

6. **肉孢子蟲肌炎 (Sarcocystis myositis)**: 肉孢子蟲種類很多，可引起牛及羊的流產及死產。至於是否引起肌炎，則是一直在爭論中。孢子蟲囊非常普遍的寄生於骨骼肌及心肌，尤其是牛及羊。六個月以上的肉牛 100% 可於橫紋肌見到孢子蟲囊的，其囊內包含有香蕉形的緩裂殖體。如把以上討論過的“牛嗜酸性白血球肌炎”不歸為肉孢子蟲引起的肌炎外，筆者屍解過上千頭的肉牛，除了因蟲囊的變性破裂時外，很少有肉孢子蟲引起的肌炎。但有些人認為這種肌炎是一時性，是於原蟲侵犯肌纖維形成成熟的蟲囊前，可引起肌肉的變化。報告的顯微病變包括少

數淋巴球的浸潤，有時可見肌纖維片斷的玻璃樣或絮狀的變性。

### XIII. 骨骼肌的腫瘤

家畜骨骼肌的腫瘤不多，大多由未分化多功能的間葉幹細胞而來，少數由衛星細胞而來，而不來自己分化的肌細胞。腫瘤細胞可如衛星細胞，或肌母細胞（圓狀至梭狀形）及多核的細胞。早期診斷骨骼肌的腫瘤，都要找出其橫紋，但很多找不到橫紋。現在可用免疫組織化學染色來診斷，骨骼肌的腫瘤對 desmin、muscle actin、myoglobin 及 sarcomeric actin 的抗體呈陽性反應。

1. **喉的橫紋肌瘤 (Laryngeal rhabdomyoma)**: 主要發生於狗，以前被誤診為嗜酸性顆粒細胞瘤 (oncocyoma)。此腫瘤常是結節性的質塊，向喉腔突出，可造成呼吸困難。腫瘤細胞大、圓形、中度多形性；其細胞質大呈空泡性或顆粒性。有時可見多核細胞。電子顯微鏡下可見細胞質含有很多粒線體，可見 Z 帶及肌微絲 (myofilament)，免疫組織化學染色有橫紋肌的標示。

2. **橫紋肌肉瘤 (Rhabdomyosarcoma)**: 這腫瘤長得很快，其中心常有壞死。顯微鏡下此腫瘤相當多形性，有胚胎性橫紋肌肉瘤、蜂房形 (alveolar) 橫紋肌肉瘤和多形性橫紋肌肉瘤。於狗常於膀胱發生的葡萄樣橫紋肌肉瘤是屬於胚胎性橫紋肌肉瘤。

a. **胚胎性橫紋肌肉瘤**: 較常發生於狗，但馬、牛、豬、綿羊及貓亦有報告。大多發生於年青的動物，見於頭、口腔及頸部。腫瘤由圓形肌母細胞或長條的細胞組成。可見多核細胞。腫瘤可由一型或二型細胞混合形成，而圓形細胞較多見。

b. **蜂房形橫紋肌肉瘤**: 由同一形狀的小的圓形細胞組成。腫瘤細胞被纖維組織分割成蜂房狀。發生於狗、馬及牛。偶可見多核細胞，但少見橫紋。

c. **多形性橫紋肌肉瘤**: 於狗及馬有報告。橫紋肌肉瘤如不能分類到以上兩種，

則被分類到此型。大多由排列不規則的肥胖梭狀細胞組成，而其間可摻有長條形細胞、球拍狀細胞及大圓形的肌母細胞（圖 9-15）。

橫紋肌肉瘤通常相當有侵犯性及常見轉移。

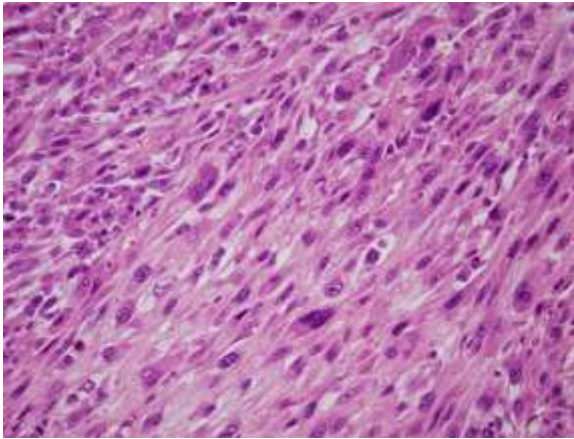


圖 9-15. 貓橫紋肌肉瘤的切片。可見巨核或多核細胞。

3. **血管肉瘤**：原發性的血管肉瘤可發生於骨骼肌。較常見於狗及馬（圖 9-16）。這種腫瘤有相當侵犯性，也常轉移到肺。

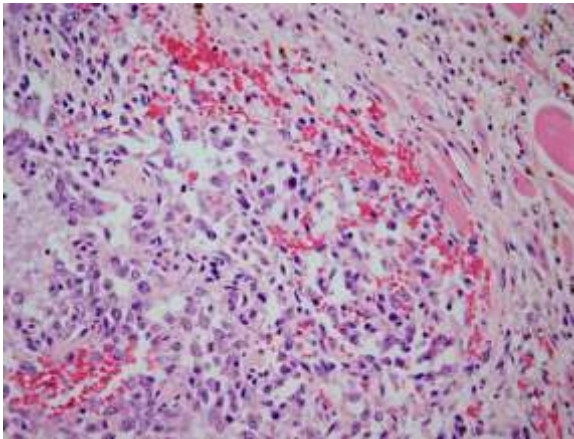


圖 9-16. 馬肌肉的血管肉瘤的切片。

4. **淋巴肉瘤**：淋巴肉瘤可見於骨骼肌，但這可能不是原發性的腫瘤。

5. **貓疫苗有關的肉瘤**：貓施打某種疫苗而於皮下及肌肉可引起肉瘤。參見第十三章皮膚。

#### XIV. 先天性及遺傳性肌病 (Congenital and Inherited myopathy)

這一群病相當多，目前已知的最少有三十種病，包括代謝性的溶素體貯積症、惡性體溫過高症、先天性重症肌無力、肌僵直症，肌營養異常、肌缺陷症、神經性的及未知原因的。此節祇討論數種較重要的。

1. **馬多醣貯積肌病 (Equine polysaccharide myopathy)**：主要發生拖車馬(draft)、溫血馬(warm-blood)及 Quarter Horse。50%的拖車馬可發生此病，而任何種的馬都有報告。臨床症狀可像重複性的用力過度肌病，至進行性的肌無力，到肌肉萎縮或後肢的跛腳。很多並不引起臨床症狀。肉眼下可不見病變或有蒼白的肌肉條紋，有時可見肌肉的萎縮。如有肌色素溢出則肌肉可染成紅色，有時可見橫膈肌的壞死。顯微鏡下肌細胞內可見兩種包涵體。第一種是圓形或不規則形的灰藍色包涵體，這是一種複合多醣，是PAS陽性，抗澱粉酶的。這種包涵體發生於第2型肌肉。第二種包涵體是空白或粉紅色玻璃狀，也是PAS陽性，但可被澱粉酶溶解。這些是肝醣的包涵體。兩種包涵體可同時見於同一肌細胞。有些病馬則祇見有第二種包涵體，而其症狀較輕微。慢性肌病的病變可見於老馬，慢性變化包括肌肉的萎縮、肌核的中央化、肌纖維的壞死及再生、大吞噬細胞的出現，而肌間可見複合多醣。

2. **高血鉀週期性麻痺 (Hyperkalemic periodic paralysis, 簡稱 HPP)**：這是“Quarter Horse”馬種特有的病，是體染體顯性遺傳病。因控制鈉離子的傳送基因的突變，而使鈉離子向細胞內傳送，因此發生代償性的鉀離子往細胞外傳送，因此造成血鉀的增高(hyperkalemia)。同種胚子的(homozygous)小馬除了發生如異種胚子小馬的週期性病症狀，尚可引起呼吸的噪音、喉痙攣、吞嚥困難、消瘦。HPP的馬於肉眼下及組織切片看不到病變。(參見上冊第十一章遺傳疾病第154頁)，目前

可用 DNA 檢查查出帶有該基因的馬。

3. **肌肉脂肪症 (Muscular steatosis)**: 這是一種先天性的肌病。發生於年青的牛及豬。這種病變大多不引起臨床症狀。大多的病例是於屠宰場發現。通常發生於大的肌肉，如背、腰及後肢的肌肉。早期的病變發生於肌肉的周圍，然後進行性的取代肌纖維，而形成脂肪與肌纖維共存 (圖 9-17)。嚴重的病例大部份的肌纖維可被脂肪細胞取代。顯微鏡下可見肌纖維的萎縮，失去橫紋，形成空泡，碎片化或玻璃樣變性。少數的肌纖維可變肥大，但沒有再生或炎症細胞浸潤的報告。

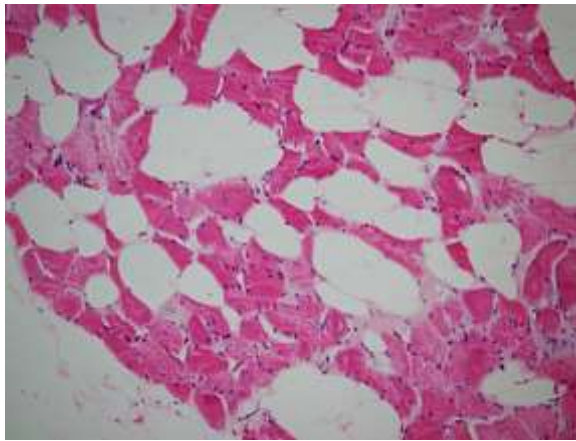


圖 9-17. 牛肌肉切片。是肌肉的脂肪病 (muscular steatosis)。

4. **仔豬的外翻腿 (Splayleg in piglets)**: 這是先天性的肌微纖維發育不良 (myofibrillar hypoplasia) 的肌病。仔豬生下來其後腿或四肢會外轉，仔豬的行動有限，容易發生意外，也有困難去吸乳。但這種行動性的缺損是暫時性，仔豬能活 1-2 週，則可復原。主要的病變是肌纖維的直徑小而其肌微纖維的量亦少，而肌纖維內的肝醣則增加，微纖維之間的空間增大。這種纖維是尚未成熟的肌纖維，也就是這種仔豬於子宮內的肌纖維發育不完全。

5. **牛肌肉的增生 (Muscular hyperplasia in cattle)**: 又稱 “double muscling” 這是一種遺傳性及先天性的病，而且是人為的結果，是為了能使肉牛有更多的肌肉，育種出遺傳缺損的小牛。數種肉牛包括 Charolais 及 Angus 都有這種病症。這種肌

肉的增大是因肌纖維的數目的增加而引起，個別的肌纖維的大小及結構正常。肌肉增生可發生在身體各處的肌肉，但於肩部、臀部、腰部及大腿的肌肉較嚴重。於同種胚子的其增生相當明顯，增生的肌肉含脂肪量很低，其皮膚變薄。病牛的 myostatin 基因缺失，這基因的功能是限制肌肉的生長。

6. **先天性裂橫膈 (Congenital diaphragmatic cleft)**: 這種病變可單獨發生，或是全身性畸形的一部份。大多發生於左背側及中心部的橫膈。這種病變可引起橫膈的赫尼亞。大的橫膈裂只可看到狹窄的橫膈肌的存在。這種缺陷於狗發生最多，於狗是體染色體隱性遺傳的病。

7. **狗肌營養異常 (Canine muscular dystrophy)**: 肌肉營養異常症是遺傳性的，於顯微鏡下可見肌肉纖維有經常的、進行性的變性和壞死、及再生變化。是因病狗有 dystrophin 基因的缺損而引起。這種肌病是 X 染色體性聯隱性遺傳病，發生於雄性狗，而 carrier 的雌狗則無症狀。此病發生於很多品種的狗。嚴重性的幼犬可於生後幾天內死亡。而於肩部、頸部、後肢及橫膈的肌肉可見蒼白的黃色至白色的條紋，有時整個肌肉都有病變。死亡的原因是因橫膈的病變引起的呼吸衰竭。較輕微型的幼犬，於 8-12 週大開始有症狀，蒼白條紋的肌肉病變較不明顯，但可見瀰漫性的蒼白及纖維化，食道可有輕微的擴張。六個月大的狗，於心肌可見多發性淺黃至白色帶，骨骼肌也有不同程度的病變。明顯的肌肉的壞死於早期較易見到，而大多波及小束的肌纖維，壞死的肌纖維通常會鈣化。壞死的肌纖維很快的會開始再生，所以常可同時見到壞死灶及再生的變化。再後則可見纖維化。慢性病可見高度的纖維化及脂肪組織。沒波及的肌纖維可萎縮或肥大。病狗腳步不正常、過度流口水、腹式呼吸、胸廓變形、食道功能失常、常有誤嚥性肺炎。

8. **貓 X 染色體性聯遺傳肌營養異常 (Feline x-linked muscular dystrophy)**: 這種

病貓有肌肉的肥大，步態僵硬，後肢走路如兔子的跳躍，無法往上跳，臨床症狀可於5月大或遲至2歲時發生。肌肉的肥大最常見於頸部及前肢。這種病貓於麻醉時常發生惡性高體溫綜合症的症狀。肉眼下食道的肌肉層增厚，橫膈亦增厚。肌肉常是蒼白及有不同程度的肥大。心肌可見蒼白的條紋。顯微鏡下肌纖維大小不一，常見有肥大的及有中央性核的肌纖維。亦可見少數肌細胞的壞死、再生及鈣化。心肌亦可見多發性的點狀壞死、鈣化及纖維化。

9. **羊肌肉營養異常 (Ovine muscular dystrophy)**: 發生於 Merino 品種的綿羊，是體染色體隱性遺傳病。羊的這種病與性聯遺傳無關，雌及雄羊都可發生。這與 dystrophin 的缺損也沒有關係。重要的症狀是生長緩慢，後肢的屈彎有困難。後肢步態的不正常於 6-12 月大可明顯的察覺到，到 2-3 歲時到極點。肉眼下可見病羊的消瘦，後肢的肌肉大部被脂肪組織所取代。晚期時肌肉變蒼白、硬、及無緊張性。早期的顯微鏡病變是第 1 型肌纖維的肥大，肌纖維的消失及形成肌胞質的質塊。再後可見肌纖維的萎縮，很多肌纖維可見中央化的核。晚期是肌纖維的消失、脂肪增生及纖維化。

10. **Chow Chow 狗肌僵直 (Myotonia in the Chow Chow)**: 肌僵直是肌肉暫時性無法舒張，即肌肉不自主的收縮。是一種離子管道的缺陷 (channelopathy)，大多是鈉及氯離子管道的不正常。可為遺傳性的或後天性，於動物大多是遺傳性的。

Chow Chow 肌僵直是體染色體隱性遺傳，雌及雄性都會發生，但其原因不知。早期的臨床症狀包括步伐僵硬及肌肉的痙攣可於六個月大發生。喉痙攣而引起虛脫或發紫，其叫聲較弱及沙啞。病狗想站起時會發生肌肉的收縮而致暫時性的前肢的外翻，之後很快恢復而可站立及行動，但腳步依然僵直。病狗的後肢會有“免跳”的腳步及於早期有肌肉的肥大。年輕的病狗可見肌肉肥大，較老的則較常看到肌肉的萎縮及蒼白。早期的顯微鏡病變很少

見，後期可見進行性肌肉的病變，可見有肥大及萎縮的肌纖維，核的中央化，及纖維化。慢性變化可見很多的核的中央化。

11. **狗先天性重症肌無力 (Canine congenital myasthenia gravis)**: 先天性重症肌無力是一種遺傳病，是乙醯膽鹼 (acetyl choline) 的缺損引起。此病於數種狗有報告。品種間發生的年齡、病程及病變稍有不同。狗出生時並無症狀，但年輕的可因運動而引起虛弱及虛脫。臨床症狀因年齡的增加而愈嚴重，最後是倒臥不起。有些品種的狗會發生食道的功能失常，及巨大食道症。於顯微鏡下並無病變可見。

12. **關節彎曲 (Arthrogryposis)**: 這是一先天性疾病，病變可祇發生於一肢或多肢，而常有其他骨及關節的不正常，如歪頸、脊柱側彎、脊柱上(下)彎及其他四肢的畸形。這種胎兒常引起死產。這病變可發生於各種家畜，但牛、羊及豬較常見，狗及貓較少見。發生的原因不明。可能與脊髓及周邊神經的病變有關。某些病毒感染子宮內的胎兒亦可引起此病變。但病毒及有毒植物引起者也可能作用於神經系統，所以關節彎曲可能是“失神經作用”(denervation) 而來。病畜可見肌肉的萎縮或發育不全。顯微鏡下可見肌肉纖維大小不一，可能是肌肉發育的不正常引起。

仔馬有“contracted foal syndrome”，病變很像關節彎曲。

## 二、腱 (Tendon)

腱是一種緻密性結締組織 (dense connective tissue)，主由膠原纖維束結合而成，而其膠原纖維是第一型的。

### I. 腱的破裂 (Rupture of tendon)

常見於馬，牛及狗次之。破裂可部分的或全破裂。又可分原發及次發性的破裂。原發性的破裂較少見，可發生於馬的淺和深腕屈肌腱及跟腱、及牛及狗的腓腸

肌腱和淺屈肌腱。次發性的破裂較原發性的常見，而常因刀切、壓傷或炎症引起。除了炎症引起的破裂外，破裂處常是分開，且有不整齊的磨損傷，但很少有明顯的出血，因腱血管的數量很少。引起腱部份的破裂的原因與全破裂者相同，而兩者的癒合步驟全都由腱鞘形成的肉芽組織及其演變而來的結締組織來接合到腱的微纖維來完成。

於馬有一種腱的部份破裂稱扭傷 (sprains)，發生於趾屈肌的腱，這是因過度的伸張而引起的破裂。這破裂發生於微纖維或腱的小束，但亦損傷了腱鞘及腱內的結締組織。可見間質的出血，血紅素及漿液的滲出，而致引起腱的紡錘性的腫脹，腱的顏色從正常的黃白色變為黃紅色。

## II. 腱炎 (Tendonitis)

原發性的腱炎最常見於馬，馬的弓形腱 (bowed tendon) 是常見的腱炎，這發生於賽跑用的馬，較常發生於前肢的淺趾屈肌腱 (SDFT)。發生原因是工作引起的生物力學的壓迫力引起，如扭傷或過勞(用力過度)而引起。其他如馬鞋的不合適、訓練得太早(太年青)或肢形不正常是附帶因子。主要是腱的過度使用而引起。

這種腱炎大多可見一次或多次的腱的纖維或腱纖維素的撕裂，同時有小出血、炎症反應及修復的反應。早期可見黃白色光滑的腱變成灰紅色、潮濕而腫大。切面可見小點狀的充血及出血，炎症反應可擴充至腱包膜。而漿液滲出物會被纖維母細胞、淋巴球及其他白血球取代。輕度者可完全復原。但大多會有肉芽組織的產生及轉變成灰白的結締組織，因此腱變成紡錘形的腫大。而腱纖維的變化包括腱小束的排列變亂、腱細胞的玻璃樣變性、壞死及軟骨的化生。

## III. 腱鞘炎

### (Tenosynovitis / tenovaginitis)

急性腱鞘炎的發生機制及病變與關節炎相似，可有各種滲出物，而有漿液性、纖維素性、化膿性腱鞘炎(圖 9-18、19)。漿液性的大多是因過勞的創傷而引起；纖維素性及化膿性的則多由穿孔性的感染或由附近組織的感染而來，而常可因各種動物的關節炎及馬的慢性蹄葉炎而來。

慢性的腱鞘炎可見其鞘壁的纖維增厚、鈣化及骨化。纖維化可把腔空間填滿，腱鞘可粘連到腱。慢性腱鞘炎有時可見積有很多漿液，而形成皮下的水液瘤。

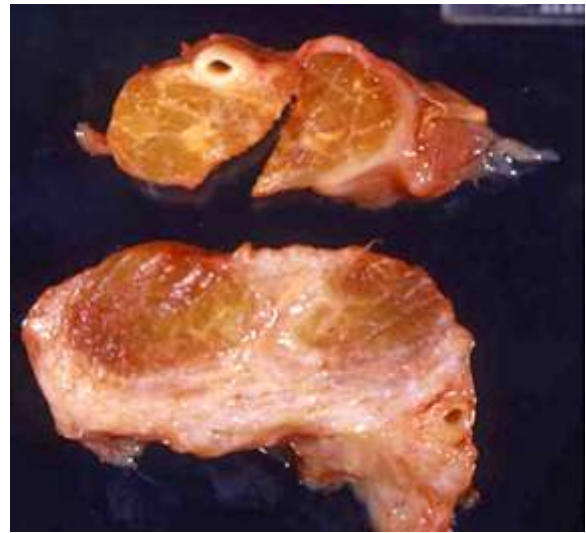


圖 9-18. 馬腱的切面。是腱鞘炎 (tenovaginitis) 的病變。

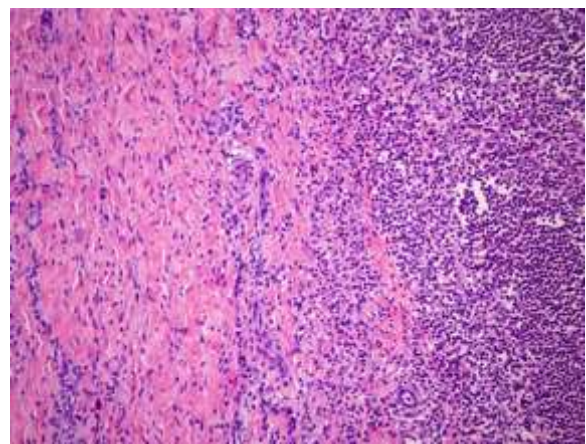


圖 9-19. 馬腱的切片。腱的纖維及腱鞘有大量的嗜中性白血球的浸潤，是急性腱鞘炎的顯微病變。

#### IV. 腱寄生蟲症 (Parasitic diseases of tendon)

線蟲中 *Onchocerca* 族的成蟲可寄生於腱、腱鞘及胸部或腹部的結締組織內。

*O. reticulata* 可寄生於馬腕部及球關節的腱鞘。寄生蟲寄生可引起慢性炎症反應，造成腱的增厚，寄生蟲死亡時，會被鈣化。腱的病變有玻璃樣變性、壞死及軟骨化生。

*O. guttuosa* 則可寄生於牛的后頸（nuchal）韌帶、腱及結締組織。這種寄生蟲的寄生為害不大，可於腱見有玻璃樣的條紋及結締組織形成的棕色小結節。這寄生蟲有時可見寄生於馬。

*O. cervicalis* 寄生於馬肩及后頸的韌帶。

#### 參考文獻

1. Abbott LC, Finnell RH, Chernoff GF, Parish SM, Gay CC: Crooked calf disease: a histological and histochemical examination of eight affected calves. *Vet Pathol* 23: 734-740, 1986.
2. Allen JG, Steele P, Masters HG, D'Antuono MF: A study of nutritional myopathy in weaner sheep. *Aust Vet J* 63: 8-13, 1986.
3. Armstrong RB, Saubert CWt, Seeherman HJ, Taylor CR: Distribution of fiber types in locomotory muscles of dogs. *Am J Anat* 163: 87-98, 1982.
4. Bailey JE, Pablo L, Hubbell JA: Hyperkalemic periodic paralysis episode during halothane anesthesia in a horse. *J Am Vet Med Assoc* 208: 1859-1865, 1996.
5. Bartsch RC, McConnell EE, Imes GO, Schmidt JM: A review of exertional rhabdomyolysis in wild and domestic animals and man. *Vet Pathol* 14: 314-324, 1977.
6. Bergman PJ, Withrow SJ, Straw RC, Powers BE: Infiltrative lipoma in dogs: 16 cases (1981-1992). *J Am Vet Med Assoc* 205: 322-324, 1994.
7. Bradley R, Ward PS, Bailey J: The ultrastructural morphology of the skeletal muscles of normal pigs and pigs with splayleg from birth to one week of age. *J Comp Pathol* 90: 433-446, 1980.
8. Bundza A, Feltmate TE: Eosinophilic myositis/lymphadenitis in slaughter cattle. *Can Vet J* 30: 514-516, 1989.
9. Colvin BM, Harrison LR, Sangster LT, Gosser HS: Cassia occidentalis toxicosis in growing pigs. *J Am Vet Med Assoc* 189: 423-426, 1986.
10. Cooper BJ, De Lahunta A, Gallagher EA, Valentine BA: Nematine myopathy of cats. *Muscle Nerve* 9: 618-625, 1986.
11. Edwards JF, Livingston CW, Chung SI, Collisson EC: Ovine arthrogryposis and central nervous system malformations associated with in utero Cache Valley virus infection: spontaneous disease. *Vet Pathol* 26: 33-39, 1989.
12. Hanson PO, Frisbie DO, Dubielzig RR, Markel MD: Rhabdomyosarcoma of the tongue in a horse. *J Am Vet Med Assoc* 202: 1281-1284, 1993.
13. Jensen R, Alexander AF, Dahlgren RR, Jolley WR, Marquardt WC, Flack DE, Bennett BW, Cox MF, Harris CW, Hoffmann GA, et al.: Eosinophilic myositis and muscular sarcocystosis in the carcasses of slaughtered cattle and lambs. *Am J Vet Res* 47: 587-593, 1986.
14. Kornegay JN, Gorgacz EJ, Dawe DL, Bowen JM, White NA, DeBuysscher EV: Polymyositis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 176: 431-438, 1980.
15. Lewis RJ, Chalmers GA, Barrett MW, Bhatnagar R: Capture myopathy in Elk in Alberta, Canada: a report of three cases. *J Am*

- Vet Med Assoc 171: 927-932, 1977.
16. Lindsay OS, Dubey JP: Immunohistochemical diagnosis of *Neospora caninum* in tissue sections. *Am J Vet Res* 50: 1981-1983, 1989.
  17. Lipsitz D, Berry JL, Shelton GO: Inherited predisposition to myasthenia gravis in Newfoundlands. *J Am Vet Med Assoc* 215: 956-958, 946, 1999.
  18. Norman WM, Williams R, Dodman NH, Kraus AE: Postanesthetic compartmental syndrome in a horse. *J Am Vet Med Assoc* 195: 502-504, 1989.
  19. Panciera RJ, Mathew JS, Cummings CA, Duffy JC, Ewing SA, Kocan AA: Comparison of tissue stages of *Hepatozoon americanum* in the dog using immunohistochemical and routine histologic methods. *Vet Pathol* 38: 422-426, 2001.
  20. Poonacha KB, Donahue JM, Leonard WH: Clostridial myositis in a cat. *Vet Pathol* 19: 217-219, 1982.
  21. Pozio E: New patterns of *Trichinella* infection. *Vet Parasitol* 98: 133-148, 2001.
  22. Rebhun WC, Shin SJ, King JM, Baum KH, Patten V: Malignant edema in horses. *J Am Vet Med Assoc* 187: 732-736, 1985.
  23. Schweitzer D, Kimberling C, Spraker T, Sterner FE, McChesney AE: Accidental monensin sodium intoxication of feedlot cattle. *J Am Vet Med Assoc* 184:1273-1276, 1984.
  24. Sojka JE, Bowersock TL, Parker JE, Blevins WG, Irigoyen L: *Clostridium chauvoei* myositis infection in a neonatal calf. *J Vet Diagn Invest* 4: 201-203, 1992.
  25. Somers CJ, Mcloughlin JV: Malignant hyperthermia in pigs: calcium ion uptake by mitochondria from skeletal muscle of susceptible animals given neuroleptic drugs and halothane. *J Comp Pathol* 92: 191-198, 1982.
  26. Spier SJ, Carlson GP, Holliday TA, Cardinet GH, 3rd, Pickar JG: Hyperkalemicperiodic paralysis in horses. *J Am Vet Med Assoc* 197: 1009-1017, 1990.
  27. Valentine B, McGavin, MD: Skeletal muscle. In: *Pathologic Basis of Veterinary Disease*, ed. McGavin M, Zachary, JF, 4th ed., pp. 973-1040. Mosby, St. Louis. 2007.
  28. Valentine BA, Cooper BJ, Cummings JF, de Lahunta A: Canine X-linked muscular dystrophy: morphologic lesions. *J Neurol Sci* 97: 1-23, 1990.
  29. Valentine BA, Cooper BJ, Dietze AE, Noden DM: Canine congenital diaphragmatic hernia. *J Vet Intern Med* 2: 109-112, 1988.
  30. Valentine BA, Habecker PL, Patterson JS, Njaa BL, Shapiro J, Holshuh HJ, BildfellRJ, Bird KE: Incidence of polysaccharide storage myopathy in drafthorse-related breeds: a necropsy study of 37 horses and a mule. *J Vet Diagn Invest* 13: 63-68, 2001.
  31. Valentine BA, Hintz HF, Freels KM, Reynolds AJ, Thompson KN: Dietary control of exertional rhabdomyolysis in horses. *J Am Vet Med Assoc* 212: 1588-1593, 1998.