



# ОСОБЕННОСТИ ГИСТОГЕНЕЗА M. PSOAS MINOR СОБАК В ПЕРИОД АКТИВНОГО РОСТА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ СКОЛИОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА

Г.Н. Филимонова, А.Е. Кобызев, В.В. Краснов

Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова, Курган

**Цель исследования.** Выявление особенностей гистогенеза малой поясничной мышцы растущих собак в условиях формирования сколиотической деформации позвоночника.

**Материал и методы.** Эксперименты выполнены на 16 беспородных 4-месячных собаках обоего пола. В I серии деформации достигали путем ганглиотомии на пяти пояснично-двигательных сегментах L<sub>2</sub>–L<sub>6</sub>, во II — фиксацией тел смежных позвонков L<sub>3</sub>–L<sub>6</sub> скобами из никелида титана с эффектом термохимической памяти формы, в III — наряду с аналогичными скобами, имплантацией в субхондральную область пластинок роста позвонков титановых пластин. Контрольную серию составили интактные собаки соответствующего возраста. Животным I–III серий проводили рентгенографию в дорсовентральной и латеральной проекциях на 14, 30, 60, 90 и 180-е сут после операции. Посредством световой микроскопии парафиновых и полутонких срезов исследовали *m. psoas minor* в поясничном отделе позвоночника в области сколиотической деформации с вогнутой и выпуклой сторон через 3 и 6 мес. после операции.

**Результаты.** Для гистогенеза *m. psoas minor* характерны стандартные признаки дегенеративно-дистрофических изменений с репарацией по типу реституции/субституции. В отдаленном периоде эксперимента наиболее выраженные деструктивные изменения в мышцах с обеих сторон деформации сохранялись лишь у животных III серии.

**Заключение.** Результаты исследования могут быть использованы для оценки адаптационно-пластических возможностей паравертебральных мышц, а также при создании моделей сколиотической деформации позвоночного столба.

**Ключевые слова:** индуцированная деформация позвоночного столба, малая поясничная мышца, гистология.

THE FEATURES OF CANINE M. PSOAS MINOR HISTOGENESIS IN THE PERIOD OF ACTIVE GROWTH DURING MODELING THE LUMBAR SPINE SCOLIOSIS  
G.N. Filimonova, A.E. Kobyzev, V.V. Krasnov

**Objective.** To identify the features of *m. psoas minor* histogenesis in growing dogs under conditions of the development of spinal scoliotic deformity.

**Material and Methods.** Experiments were performed on 16 four-month-old mongrel dogs, males and females. In animals of Series I, the deformity was created by gangliotomy at five lumbar motion segments (L<sub>2</sub>–L<sub>6</sub>), in animals of Series II — by fixation of adjacent L<sub>3</sub>–L<sub>6</sub> vertebral bodies with nickel titanium staples possessing thermochemical shape memory effect, and in animals of Series III — by implantation of titanium plates into the subchondral zone of vertebral growth plates, together with the staples. The control series included intact age-matched dogs. The X-ray examination of animals of Series I–III was performed in dorsoventral and lateral views at days 14, 30, 60, 90, and 180 after surgery. Paraffin and semi-thin sections of *m. psoas minor* from concave and convex sides of the lumbar scoliotic deformity zone were studied using light microscopy in 3 and 6 months after surgery.

**Results.** Standard signs of degenerative-dystrophic changes and reparation by restitution/substitution type characterize the histogenesis of *m. psoas minor*. The most marked destructive changes in the muscles on both sides of the deformity retained in the long-term only in animals of Series III.

**Conclusions.** The study results can be used for evaluating the adaptation and plasticity potential of paravertebral muscles, as well as for developing models of the spine scoliotic deformity.

**Key Words:** induced deformity of the spine, *m. psoas minor*, histology.

Для цитирования: Филимонова Г.Н., Кобызев А.Е., Краснов В.В. Особенности гистогенеза *m. psoas minor* собак в период активного роста при моделировании сколиоза поясничного отдела позвоночного столба // Хирургия позвоночника. 2016. Т. 13. № 3. С. 102–107.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2016.3.102-107>.

Please cite this paper as: Filimonova GN, Kobyzev AE, Krasnov VV. The features of canine *m. psoas minor* histogenesis in the period of active growth during modeling the lumbar spine scoliosis. Hir. Pozvonoc. 2016;13(3):102–107. In Russian.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2016.3.102-107>.

Сколиоз – сложная многоуровневая патология, встречающаяся в 6–8 % случаев у детей школьного возраста [1], проблема лечения которой остается одной из наиболее трудных и актуальных задач современной ортопедии. Ведутся работы по исследованию молекулярно-генетических механизмов развития сколиотической болезни [5], изучаются этиология и патогенез идиопатического сколиоза [6].

Паравerteбральные мышцы играют первостепенную роль в патогенезе сколиоза [14]. Исследования больных сколиозом выявили наличие дистрофического процесса как в глубоких, так и в поверхностных мышцах [11]. При этом обнаружены изменения функций мышц туловища и нижних конечностей [2]. Деформация позвоночного столба может быть обусловлена системными наследственными заболеваниями (синдромами Марфана, Элерса – Данлоса, диспластическим синдромом), в частности одним из факторов развития сколиоза являются врожденные мышечные дисплазии [10]. Некоторые исследования описывают гистологические и морфологические изменения в паравerteбральных мышцах у пациентов с хроническими болями в позвоночнике, в том числе при радикулите, однако такого рода изменения у пациентов со сколиозом поясничного отдела позвоночника остаются малоизученными [18].

Исследований по гистологическому анализу паравerteбральных мышц экспериментальных животных в различных моделях формирования сколиотической деформации позвоночника не обнаружено.

Цель исследования – выявление особенностей гистогенеза малой поясничной мышцы растущих собак в условиях формирования сколиотической деформации позвоночника.

### Материал и методы

Эксперименты выполнены на 16 беспородных 4-месячных собаках обоего пола с массой тела  $5,7 \pm 0,5$  кг. Животных содержали в стандартных

условиях вивария. Оперативные вмешательства и эвтаназия, осуществляемые в соответствии с требованиями «Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей», одобрены комитетом по этике РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова. Операции проводили в стерильных условиях под тиопенталовым внутривенным наркозом. В трех экспериментальных сериях осуществляли моделирование сколиотической деформации поясничного отдела позвоночного столба. В I серии ( $n = 4$ ) – путем односторонней эндоскопической коагуляции спинальных ганглиев на 5 позвоночно-двигательных сегментах  $L_2-L_6$  (модифицированный метод Г.И. Гайворонского с применением минимально-инвазивной техники EasyGo) [3]. Во II серии ( $n = 4$ ) – фиксацией тел смежных позвонков  $L_3-L_6$  скобами из никелида титана с эффектом термохимической памяти формы. В III серии ( $n = 4$ ), наряду с аналогичными скобами из никелида титана, в субхондральную область пластинок роста позвонков с ипсилатеральной стороны дополнительно имплантировали титановые пластины толщиной 0,3 мм [7, 8]. Контрольную серию ( $n = 4$ ) составили интактные собаки соответствующего возраста. Рентгенографию выполняли с помощью рентгеновского аппарата «Premium Vet» (Испания) в дорсовентральной и латеральной проекциях до операции, после получения модели сколиотической деформации и после эвтаназии. Для оценки изменения формы позвоночного столба использовали метод рентгеновской морфометрии на 14, 30, 60, 90 и 180-е сут после оперативного вмешательства. Животных выводили из эксперимента через 3 и 6 мес.

Для морфологических исследований иссекали фрагменты малой поясничной мышцы (*m. psoas minor*) в поясничном отделе позвоночника в области сколиотической деформации с вогнутой и выпуклой сторон, фиксировали в 10 % растворе

нейтрального формалина, заливали в парафин либо в эпоксидные смолы. Изготавливали срезы, используя микротом «LKB Bromma Historange Microtome 2218» (Швеция), окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону. Из эпоксидных блоков изготавливали полутонкие срезы посредством ультратома «Nova» (Швеция), окрашивали по М. Ontell. Препараты исследовали с помощью светового микроскопа (Германия), изображения оцифровывали посредством встроенной фотокамеры АПК «ДиаМорф» (Россия) и обрабатывали в программе «Colog». Данные обрабатывали методами непараметрической статистики в программе «AtteStat 13.1», встроенной в Microsoft Excel [4]. Достоверность различий определяли на основании W-критерия Вилкоксона для независимых выборок, статистически значимыми считали различия при  $p \leq 0,05$ .

### Результаты и их обсуждение

При анализе рентгенограмм пояснично-крестцового отдела позвоночного столба у животных I серии признаки сколиотического искривления (клиновидность дисков, угловое смещение позвонков во фронтальной плоскости, проекционное смещение остистых отростков в вогнутую сторону, изменение соотношений между боковыми отростками) появлялись на 30-е сут. При этом с момента возникновения бокового отклонения оси позвоночного столба определялась ротация поясничных позвонков. Изгиб позвоночного столба всегда был направлен в сторону ганглиотомии и локализовался на ее уровне, а также распространялся на один сегмент выше и ниже от крайних поврежденных спинальных ганглиев (рис. 1). У животных II и III серий уже на 14-е сут отмечалось изменение формы межпозвонковых дисков и позвонков, характерное для сколиоза, с боковым отклонением оси позвоночного столба. Однако темпы формирования и степень выраженности деформации во всех экспери-

ментальных сериях были различны (рис. 1, табл.).

При макроскопическом препарировании *m. psoas minor* характеризовалась строго продольной ориентацией пучков мышечных волокон. В мышце интактных животных наблюдались полигональные профили мышечных волокон относительно единообразных диаметров, идентифицировались 2 фенотипа волокон, немногочисленные собственные ядра в состоянии покоя, минимальные прослойки эндо- и перимизия (рис. 2). Артери-

олы с умеренно выраженной *t. media*, содержащей циркулярно ориентированные гладкомышечные клетки (ГМК), и нормальной наружной соединительно-тканной оболочкой – *t. adventitia*.

Во всех экспериментальных сериях как на 90-е, так и на 180-е сут опыта в исследованной мышце с обеих сторон формирования сколиоза наблюдались типичные для поперечнополосатой мышечной ткани признаки структурной реорганизации, отражающие адаптивно-приспособительные

реакции мышц к экспериментальным воздействиям. Для профилей мышечных волокон была характерна утрата полигональности с повышением вариативности их диаметров, возрастало число ядер в мышечных волокнах, отмечалось фиброзирование интерстициального пространства (рис. 3–5). Наблюдались единичные адипоциты либо обширные поля, замещившие дегенерировавшие мышечные волокна, в интерстициальном пространстве увеличивалось количество фибробластов, макрофагов, лаброцитов.

В I серии на 90-е сут после операции были наиболее ярко выражены структурные особенности мышц с обеих сторон индуцированного сколиоза. Преобладали округлые профили мышечных волокон разнообразных диаметров, остаточные мышечные волокна в большинстве находились в стадии дегенерации со светлым ореолом, с центрально-локализованными ядрами (рис. 3а). Наблюдались обширные поля, где пучки волокон были замещены на фиброзную либо жировую ткань – жировая дегенерация, в артериоларных сосудах отмечались адвентициальный фиброз, массивность *t. media* с утратой циркулярной ориентации ГМК. Через 6 мес. после оперативного вмешательства гистологическая картина мышц восстанавливалась, профили волокон приобретали полигональность (рис. 3б). Наблюдались единичные волокна в начальной стадии жировой дегенерации, волокна со скоплениями макрофагов, сохранялся некоторый фиброз эндо- и перимизияльного пространства.

Во II серии на 90-е сут эксперимента с двух сторон формирования деформации для исследованной мышцы были характерны полигональные профили волокон с несколько сглаженными контурами, незначительно увеличенный интерстиций, в перимизии наблюдались веретеновидные многоядерные фибробласты. Отмечались контрактурно измененные, гофрированные мышечные волокна, волокна со светлым ореолом (рис. 4). Через 180 сут гистоструктура обеих



**Рис. 1**

Рентгенограммы пояснично-крестцового отдела позвоночного столба собаки в прямой проекции через 180 сут после операции: **а** – при эндоскопической коагуляции спинальных ганглиев; **б** – с фиксированными позвоночно-двигательными сегментами скобами из никелида титана; **в** – с фиксированными позвоночно-двигательными сегментами скобами из никелида титана с пластинами, установленными в метаэпифизарных зонах смежных позвонков

**Таблица**

Величина деформации позвоночного столба у собак, град. ( $M \pm m$ )

Серия эксперимента	Срок наблюдения, сут				
	14	30	60	90	180
I	—	$3,80 \pm 0,17$	$4,60 \pm 0,18$	$7,30 \pm 0,23$	$9,60 \pm 0,24$
II	$3,20 \pm 0,12$	$6,30 \pm 0,27$	$7,30 \pm 0,11$	$12,40 \pm 0,28$	$17,30 \pm 0,16$
III	$5,10 \pm 0,18$	$8,50 \pm 0,31$	$10,50 \pm 0,39$	$27,60 \pm 0,26$	$34,20 \pm 0,18$

Различия между сериями достоверны ( $p \leq 0,05$ ).



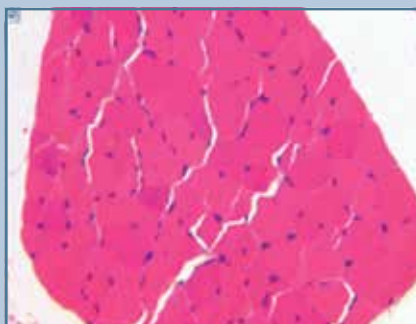
мышц была максимально приближена к картине интактной нормы.

В III серии на 90-е сут опыта в *m. psoas minor* с обеих сторон сколиоза наблюдались самые разнообразные патоморфологические признаки адаптационно-приспособительных процессов в мышечной ткани. Так, на выпуклой стороне индуцированной деформации идентифицировались обширные поля адипоци-

тов, были характерны волокна с центрально-локализованными ядрами, парные миобласты (рис. 5а). Через 6 мес. в мышце наблюдалась вся палитра вышеназванных признаков, таких, как волокна в начальной стадии дегенерации со светлым ореолом, волокна с множественными внутренними ядрами, что может отражать вторжение макрофагов – миофагия, в между-

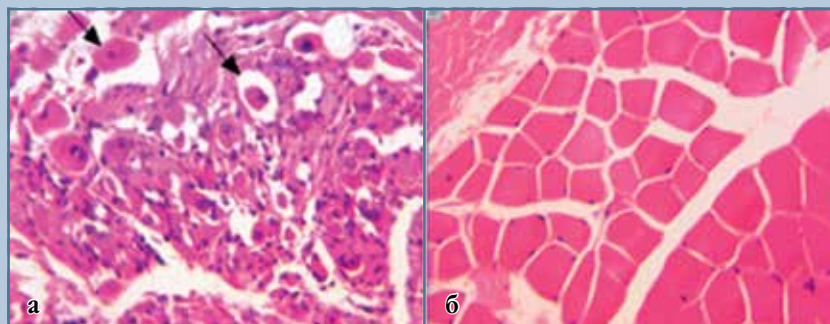
точной ткани отмечались клеточные инфильтраты (рис. 5б).

Сравнительный анализ результатов рентгеноморфометрии позвоночного столба у животных опытных серий свидетельствует о более высоком темпе и выраженности сколиотической деформации позвоночного столба при сегментарном блокировании субхондральной зоны позвонков. Этот факт подтверждает влияние сегмен-



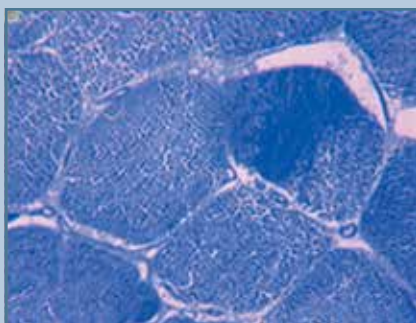
**Рис. 2**

Гистоструктура малой поясничной мышцы интактных животных: идентифицируются 2 фенотипа мышечных волокон, полигональные профили, минимальные соединительно-тканые прослойки; парафиновый срез, окраска гематоксилином и эозином, увеличение: об. 6,3, ок. 12,5



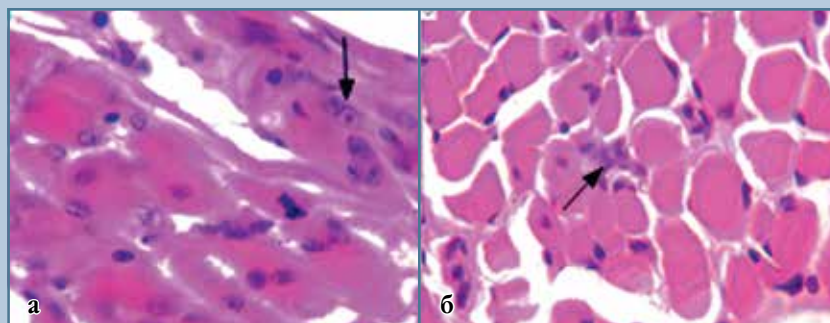
**Рис. 3**

Особенности гистоструктуры *m. psoas minor* в I серии с вогнутой стороны деформации на 90-е (а) и 180-е (б) сут опыта: а – округлые разнокалиберные профили мышечных волокон, остаточные дегенерирующие волокна с центрально локализованными ядрами (стрелки), адипоциты; б – полигональные профили волокон, незначительный фиброз эндо- и перимизия; парафиновые срезы, окраска гематоксилином и эозином, увеличение: об. 16, ок. 12,5



**Рис. 4**

Гистоструктура малой поясничной мышцы с вогнутой стороны деформации во II серии через 90 сут: начало дегенерации волокна (светлый ореол); поперечный полутонкий срез, окраска по М. Ontell, увеличение: об. 40, ок. 12,5



**Рис. 5**

Особенности гистоструктуры малой поясничной мышцы с выпуклой стороны деформации в III серии на 90-е (а) и 180-е (б) сут: а – активированные ядра в волокнах, центрально локализованные ядра, парные миобласты (стрелка); б – начальная стадия дегенерации (светлый ореол), клеточный инфильтрат в межклеточной ткани (стрелка); парафиновые срезы, окраска гематоксилином и эозином, увеличение: а – об. 40, ок. 12,5; б – об. 16, ок. 12,5

тарного нарушения питания субхондральной области позвонков на формирование позвонков и формирование сколиотической деформации позвоночного столба [15].

Наблюдающееся увеличение числа ядер как в мышечных волокнах, так и в интерстиции является главным признаком активизации процессов репаративной/физиологической регенерации мышечной ткани, когда она переходит из состояния функциональной активности в состояние пластической реорганизации. Известно, что камбиальные элементы мышечной ткани (клетки-сателлиты) активизируются, например, при легкой компрессии, при растяжении, после тренировки, при воздействии холода, в условиях денервации [13, 16]. Клетки-сателлиты, по определению, делятся, пролиферируют, сливаясь и давая начало новым волокнам (гиперплазия), либо участвуют в процессах гипертрофии предсуществующих волокон [12, 17, 19].

Патогистологическое исследование малой поясничной мышцы позволило выявить, что у животных I серии через

3 мес. после ганглиотомии преобладали процессы деструкции мышечной ткани с массовой гибелью мышечных волокон, сильнейшим фиброзированием интерстиция, замещением сократительных структур соединительно-ткаными либо жировыми конгломератами. Однако через 6 мес. наблюдалось фактически полное восстановление гистологической структуры мышцы. Во II серии опытов на 90-е сут в мышцах с обеих сторон сколиоза наблюдались в основном структурные реакции адаптационного характера, такие, как обратимые контрактуры мышечных волокон I–II ст., спиральные волокна, небольшое количество волокон в начальной стадии дегенерации, легкий фиброз межклеточного пространства. Через полгода гистологическая картина мышцы восстанавливалась. Выраженные деструктивные изменения в мышцах с обеих сторон деформации в отдаленный срок эксперимента сохранялись лишь в III серии.

По результатам патоморфологического исследования малой поясничной мышцы к 6 мес. эксперимен-

та наиболее состоятельной являлась модель формирования сколиоза поясничного отдела позвоночного столба скобами из никелида титана и металлическими пластинами (III серия). Аналогичные результаты наблюдались при исследовании межпозвонковых дисков в этом же эксперименте [9].

## Заключение

В результате проведенного исследования получены новые данные об особенностях морфогенеза *m. psoas minor* собак в период активного роста при индуцированной различными способами сколиотической деформации позвоночного столба. Результаты могут быть использованы для оценки адаптационно-пластических возможностей паравертебральных мышц, играющих важную роль в патогенезе сколиоза, а также при создании моделей сколиотической деформации в целях разработки, апробации новых и усовершенствования имеющихся методик ее хирургической коррекции.

## Литература/References

1. **Анашев Т.С.** Сколиотическая болезнь: распространенность и частота обращения за специализированной помощью в НИИТО // Травматология және ортопедия. 2007. № 1. С. 76–80. [Anashev TS. Scoliosis prevalence and frequency of uptake for specialized care in NIITO. *Travmatologiya i jenne ortopediya*. 2007;(1):76–80. In Russian].
2. **Витензон А.С., Скоблин А.А., Алексеев И.Г.** Изменение функции мышц туловища и нижних конечностей при идиопатическом сколиозе II–III степени // Хирургия позвоночника. 2007. № 3. С. 31–35. [Vitenson AS, Skoblin AA, Alekseenko IG. Changes in the trunk and lower limb muscles function in grade II and III idiopathic scoliosis. *Hir. Pozvonoc*. 2007;(3):31–35. In Russian].
3. **Гайворонский Г.И.** Способ получения экспериментальной модели структурального сколиоза. Патент № RU 489504. Дата подачи заявки 01.03.1974; дата публ. 30.10.1975, Бюл. № 40. [Gaivoronsky GI. A method for producing an experimental model of structural scoliosis. Patent RU 489504. Appl. 01.03.1974; publ. 30.10.1975. Bul. 40. In Russian].
4. **Гайдисhev И.П.** Свидетельство о регистрации программы для ЭВМ № 2002611109, М., 28.06.2002. [Gaidyshev IP. Certificate of registration of the computer program RU 2002611109. Publ. 28.06.2002. In Russian].
5. **Зайдман А.М.** Молекулярно-генетические механизмы развития сколиотической болезни // Проблемы позвоночника и спинного мозга: Тез. докл. Всерос. науч.-практ. конф., посвящ. 50-летию Новосибирского НИИТО, 75-летию со дня рожд. проф. Я.Л. Цивьяна, 80-летию со дня рожд. проф. К.И. Харитоновой. Новосибирск, 1996. С. 77–78. [Zaidman AM. Molecular genetic mechanisms of development of scoliosis. All-Russian Scientific and Practical Conference dedicated to 50th Anniversary of Novosibirsk RITO, 75th Anniversary of Prof. YaL. Tsivyan, and 80th Anniversary of Prof. KI. Kharitonova. Novosibirsk, 1996:77–78. In Russian].
6. **Зайдман А.М., Корель А.В., Новиков В.В., Михайловский М.В.** Этиология и патогенез идиопатического сколиоза II–IV степеней // Хирургия позвоночника – полный спектр: М-лы науч. конф., посвящ. 40-летию отделения патологии позвоночника ЦИТО. М., 2007. С. 185–186. [Zaidman AM, Korel AV, Novikov VV, Mikhailovsky MV. Etiology and pathogenesis of idiopathic grade II–IV scoliosis. *Spine Surgery – Full Spectrum: Proceedings of Scientific Conference dedicated to the 40th Anniversary of CITO Spine Pathology Department. Moscow, 2007:185–186. In Russian*].
7. **Кобызев А.Е.** Модель формирования сколиотической деформации позвоночного столба методом сегментарного нарушения проницаемости субхондральной зоны позвонков // Гений ортопедии. 2012. № 3. С. 131–133. [Kobyzev AE. Model of the spine scoliosis formation by the method of segmental disordering the vertebral subchondral zone penetrability. *Genij Ortopedii*. 2012;(3):131–133. In Russian].
8. **Кобызев А.Е., Рябых С.О.** Способ формирования сколиотической деформации позвоночного столба и устройство для его осуществления. Патент № RU 2483689. Дата подачи заявки 26.09.2011; дата публ. 10.06.2013, Бюл. № 16. [Kobyzev AE, Ryabykh SO. Method of formation of scoliotic deformation of spine and device for its realisation. Patent RU 2483689. Appl. 26.09.2011; publ. 10.06.2013. Bul. 16. In Russian].
9. **Кобызев А.Е., Ступина Т.А., Краснов В.В.** Экспериментально-гистологическое исследование межпозвонкового диска при моделировании сколиоза у собак

- в период активного роста // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 2–1. С. 39. [Kobyzev AE, Stupina TA, Krasnov VV. Experimental and histological examination of the intervertebral disc in the modelling of scoliosis in dogs during the period of active growth. Modern problems of science and education. 2015;(2–1):39. In Russian].
10. **Латыпов А.Л., Латыпова Н.А.** Врожденная мышечная дисплазия как этиологический фактор сколиоза // Актуальные вопросы профилактики и лечения сколиоза у детей: М-лы Всесоюз. симпозиума. М., 1984. С. 19–21. [Latypov AL, Latypova NA. Congenital muscular dysplasia as an etiological factor of scoliosis. Topical Issues of Prevention and Treatment of Scoliosis in Children: Proceedings of All-Union Symposium. Moscow, 1984:19–21. In Russian].
  11. **Мовшович И.А.** Морфологические особенности патогенеза и принципы лечения сколиоза // Актуальные вопросы профилактики и лечения сколиоза у детей: М-лы Всесоюз. симпозиума. М., 1984. С. 9–12. [Movshovich IA. Morphological features of the pathogenesis and principles of treatment of scoliosis. Topical Issues of Prevention and Treatment of Scoliosis in Children: Proceedings of All-Union Symposium. Moscow, 1984:9–12. In Russian].
  12. **Одинцова И.А., Чепурненко М.Н., Комарова А.С.** Миосателлитциты – камбиальный резерв поперечно-полосатой мышечной ткани // Гены и клетки. 2014. Т. 9. № 1. С. 6–14. [Odintsova IA, Chepurmenko MN, Komarova AS. Myogenic satellite cells are a cambial reserve of muscle tissue. Genes & Cells. 2014;9(1):6–14. In Russian].
  13. **Anderson JE.** A role for nitric oxide in muscle repair: nitric oxide–mediated activation of muscle satellite cells. *Mol Biol Cell.* 2000;11:1859–1874.
  14. **Becchetti S, Parodi V, Naselli A.** Importanza della componente muscolare nella cinesiologia del rachide toracico scoliотico in crescita. *Min. Ortop.* 1993;44:535–539.
  15. **Kurunlahti M, Tervonen O, Vanharanta H, Ilkko E, Suramo I.** Association of atherosclerosis with low back pain and the degree of disc degeneration. *Spine.* 1999;24:2080–2084. DOI: 10.1097/00007632-199910150-00003.
  16. **Le Grand F, Rudnicki M.** Skeletal muscle satellite cells and adult myogenesis. *Curr Opin Cell Biol.* 2007;19:628–633.
  17. **Parise G, McKinnell IW, Rudnicki MA.** Muscle satellite cell and atypical myogenic progenitor response following exercise. *Muscle Nerve.* 2008;37:611–619. DOI: 10.1002/mus.20995.
  18. **Shafaq N, Suzuki A, Matsumura A, Terai H, Toyoda H, Yasuda H, Ibrahim M, Nakamura H.** Asymmetric degeneration of paravertebral muscles in patients with degenerative lumbar scoliosis. *Spine.* 2012;37:1398–1406. DOI: 10.1097/BRS.0b013e31824c767e.
  19. **Yin H, Price F, Rudnicki MA.** Satellite cells and the muscle stem cell niche. *Physiol Rev.* 2013;93:23–67. DOI: 10.1152/physrev.00043.2011.

**Адрес для переписки:**

Филимонова Галина Николаевна  
640014, Курган, ул. М. Ульяновой, 6,  
РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова,  
galnik.kurgan@mail.ru

**Address correspondence to:**

Filimonova Galina Nikolaevna  
Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology  
and Orthopaedics, M. Ulyanovoj str., 6, Kurgan, 640014, Russia,  
galnik.kurgan@mail.ru

Статья поступила в редакцию 17.02.2016

Галина Николаевна Филимонова, канд. биол. наук, старший науч. сотрудник лаборатории морфологии клинко-диагностического отдела; Андрей Евгеньевич Кобызов, канд. мед. наук, заместитель директора по административно-хозяйственной части; Виталий Викторович Краснов, д-р биол. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории патологии осевого скелета и нейрохирургии, Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова, Курган, Россия.

Galina Nikolaevna Filimonova, PhD in Biology, senior researcher, Laboratory of Morphology in Clinical and Diagnostic Department; Andrey Evgenyevich Kobyzev, MD, PhD, deputy managing director; Vitaly Viktorovich Krasnov, DSc in Biology, leading researcher, Laboratory of pathology of the axial skeleton and neurosurgery, Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia.