ISSN 1814-6023 (Print)
ISSN 2524-2350 (Online)
УДК 611.711-007.21
https://doi.org/10.29235/1814-6023-2018-15-4-414-421

Поступила в редакцию 27.06.2018
Received 27.06.2018

С. Л. Кабак[1], В. В. Заточная[1], Н. О. Жижко-Михасевич[2]

[1]Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь
[2]Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии, Минск, Республика Беларусь

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ ФЕНОТИП ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ПОЗВОНКОВ

Аннотация. В статье дано описание радиологического фенотипа пороков развития позвонков при врожденном сколиозе и обсуждены возможные механизмы морфогенеза некоторых из этих аномалий. Приведено 5 случаев полного или частичного расщепления в сагиттальной плоскости тела одного из грудных позвонков – бабочковидного. Передняя расщелина сочеталась с другими пороками развития осевого скелета: конкресценцией тел, дуг и отростков позвонков, правосторонним или левосторонним полупозвонком, *spina bifida posterior*. У всех пациентов имелась сколиотическая деформация позвоночника с правосторонней или левосторонней дугой искривления. У плодов человека первого триместра гестации без видимых пороков развития в хрящевой закладке тела грудных позвонков выявлено присутствие от одного до трех центров окостенения, а у плода с экзэнцефалией – отсутствие зачатка межпозвонкового диска между телами С2 и С3.

По данным литературы, этиология врожденных пороков развития позвонков мультифакториальная. В патогенезе данной патологии имеет значение нарушение локального кровотока из-за аномального хода межсегментарных артерий и, как следствие, полное или частичное неразделение смежных сомитов или ассоциированной с ними мезенхимы. Возможной причиной передней расщелины, по мнению авторов, может быть несвоевременная инволюция сосудистых каналов, врастание которых в хрящевую закладку тела позвонка предшествует появлению в ней центра окостенения. Обнаруженное нами отсутствие на значительном протяжении межпозвоночного диска между хрящевыми закладками тел С2 и С3 у плода человека с экзенцефалией свидетельствует о тесной взаимосвязи развития осевого скелета и нервной трубки.

Ключевые слова: бабочковидный позвонок, полупозвонок, врожденный сколиоз, плоды человека, центр окостенения

Для цитирования: Кабак, С. Л. Рентгенологический фенотип врожденных пороков развития позвонков / С. Л. Кабак, В. В. Заточная, Н. О. Жижко-Михасевич // Вес. Нац. акад. навук Беларусі. Сер. мед. навук. – 2018. – Т. 15, № 4. – С. 414–421. https://doi.org/10.29235/1814-6023-2018-15-4-414-421

S. L. Kabak[1], V. V. Zatochnaya[1], N. O. Zhizhko-Mikhasevich[2]

[1]Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus
[2]Republican Scientific and Practical Center of Traumatology and Orthopedics, Minsk, Republic of Belarus

X-RAY GENETIC PHENOTYPE OF CONGENITAL DISEASE DEVELOPMENT

Abstract. The aim of the study is to describe the radiological phenotype of vertebral malformations in congenital scoliosis and to discuss the possible mechanisms of morphogenesis of some of these anomalies. The article describes 5 cases of complete or partial splitting in the sagittal plane of the body of one of the thoracic vertebrae (butterfly-shaped vertebra). The anterior vertebral cleft was combined with other congenital vertebral anomalies: block of vertebra, hemivertebrae, spina bifida posterior. All patients had scoliosis with right-sided or left-sided curves. In the human fetuses of the first trimester of gestation without visible malformations in the cartilaginous anlages of the thoracic vertebral bodies we revealed the presence of one o three centers of ossification, and in the fetus with exensephaly – the lack of the intervertebral disc anlage between the bodies C2-C3.

According to the published data, the etiology of congenital vertebral anomalies is multifactorial. In the pathogenesis of this pathology, there is a violation of local blood flow due to the anomalous course of intersegmental arteries and as a consequence – a complete or partial separation of adjacent somites or associated mesenchyme. According to the published data, a possible cause of the anterior cleft may be untimely an involution of cartilage canals, the growth of which in the cartilaginous anlage of the vertebral body precedes the appearance of the ossification center. The absence of the intervertebral disk

© Кабак С. Л., Заточная В. В., Жижко-Михасевич Н. О., 2018

at a considerable length between the cartilaginous anlages of bodies 2 and 3 of the cervical vertebrae in the human fetus with exencephaly indicates a close relationship between the axial skeleton and the neural tube.

Keywords: butterfly vertebra, hemivertebra, congenital scoliosis, human fetuses, ossification center

For citation: Kabak S. L., Zatochnaya V. V., Zhizhko-Mikhasevich N. O. X-ray genetic phenotype of congenital disease development. *Vestsi Natsyyanal'nai akademii navuk Belarusi. Seriya meditsinskikh navuk = Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Medical series*, 2018, vol. 15, no. 4, pp. 414–421 (in Russian). https://doi.org/10.29235/1814-6023-2018-15-4-414-421

Введение. Врожденные пороки морфогенеза позвонков, составляющие среди аномалий развития скелета около 3 % [1], представляют собой серьезную медицинскую проблему, так как часто сопровождаются такими деформациями позвоночного столба, как сколиоз и кифоз [2]. В общей популяции аномалии позвонков встречаются с частотой 0,13–0,5 случая на 1000 живых новорожденных, хотя реальная распространенность этой патология в популяции неизвестна, так как у многих людей она не сопровождается клинической симптоматикой [3].

Врожденные аномалии позвонков классифицируются как дефекты формы позвонков, следствие нарушения сегментации или комбинированные пороки [4, 5]. Наиболее часто встречающимся вариантом дефекта формы являются клиновидные позвонки и полупозвонки (гемивертебра), которые в зависимости от взаимоотношения с соседними сегментами позвоночного столба классифицируются на четыре типа: сегментированные, полусегментированные, вклинившиеся и несегментированные. Два боковых гемивертебра называются бабочковидным позвонком. Блокированные позвонки являются следствием дефектов сегментации. Блокирование может быть билатеральным (полный блок) или односторонним (неполный блок), когда сливаются только боковые части смежных позвонков. Степень выраженности врожденного сколиоза, который часто формируется при наличии дефектов формы, зависит от типа полупозвонка и места его локализации, количества дефектных позвонков и их расположения относительно друг друга, а также от возраста пациента [6].

В литературе имеются общие сведения относительно источников развития отдельных частей позвонков и последовательных стадий гистогенеза входящих в их состав тканей у зародышей человека и животных [5, 7]. При этом указывается на тесную взаимосвязь развития осевого скелета и нервной трубки. Однако данные о патогенезе отдельных типов дефектов формы, например передней расщелины тела позвонка, весьма противоречивы.

Цель исследования – описать радиологический фенотип пороков развития позвонков при врожденном сколиозе и обсудить возможные механизмы морфогенеза некоторых из этих аномалий.

Материалы и методы исследования. Передняя расщелина позвонка была выявлена у 5 пациентов – у 1 мальчика в возрасте 6 лет и 4 пациенток женского пола в возрасте 5, 12, 15 и 16 лет. Исследование проводилось на аппарате для рентгеновской компьютерной томографии Siemens Somatom Emotion 16, в спиральном режиме; толщина среза 1,5 или 1 мм. В работе с пациентами и при подготовке публикации соблюдали этические принципы, предписанные Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации (World Medical Association Declaration of Helsinki) пересмотра 2013 г.

Проведено микроскопическое исследование сагиттальных и поперечных гистологических срезов 11 плодов человека 8–16 недель гестации, полученных в результате спонтанных абортов. Срезы толщиной 12 мкм были окрашены гематоксилином и эозином.

Результаты исследования. У каждого из пациентов бабочковидную форму имел один из грудных позвонков (Th_6, Th_8, Th_9, Th_{10} или Th_{11}). При этом в 4 случаях на РКТ-сканах его тело состояло из двух половин треугольной формы, основанием обращенных в латеральную сторону, а вершиной – к средней линии (рис. 1). У 6-го грудного позвонка две половины тела были одинакового размера. У остальных позвонков разделение происходило на две асимметричные части. На аксиальном скане две половины тела на всем протяжении разделяла щель. Она была ориентирована в переднезаднем направлении (рис. 2). Только у одного позвонка (Th_8) сагиттальная щель, которая начиналась на вентральной поверхности тела позвонка, доходила до его середины (рис. 3).

Одновременно с передней расщелиной тела выявлялись аплазия ножки дуги бабочковидного позвонка, блок правого и левого края его тела со смежными позвонками, конкресценция пластинок дуги, сращение поперечных и суставных отростков. В одном случае (Th_6) ножки дуги позвонка, поперечные, суставные и остистый отросток бабочковидного позвонка не имели видимых изменений.

Рис. 1. Бабочковидный позвонок Th_{11} (3D-реконструкция позвоночника, вид спереди). Компьютерная томограмма

Fig. 1. Butterfly vertebra Th_{11} (3D-reconstruction of the spine, frontal view). CT scan

Рис. 2. Девятый грудной позвонок (Th_9) с полной сагиттальной щелью тела и *spina bifida posterior* в аксиальной проекции (костные дефекты указаны стрелками). Компьютерная томограмма

Fig. 2. Thoracic vertebrae (Th_9), with complete sagittal cleft of the body and *spina bifida posterior* in axial projection (bone defects are indicated by arrows). CT scan

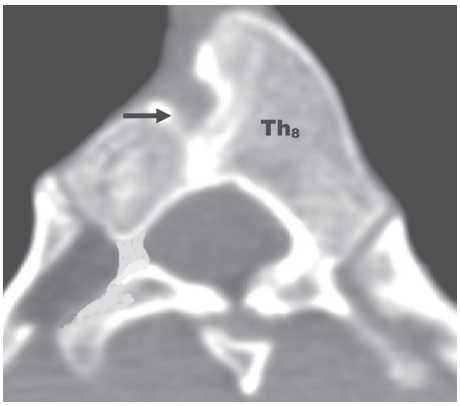

Рис. 3. Неполная сагиттальная щель тела восьмого грудного позвонка (Th_8) в аксиальной проекции. (костный дефект указан стрелкой). Компьютерная томограмма

Fig. 3. Incomplete sagittal cleft of the body of the eighth thoracic vertebra (Th_8) in axial projection (bone defect is indicated by arrow). CT scan

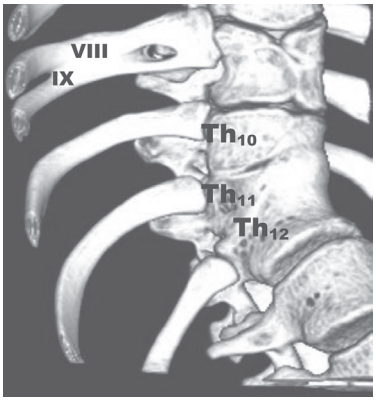

Рис. 4. Костный блок тел и дуг нижних грудных позвонков, конкресценция ребер (3D-реконструкция грудного отдела позвоночника, вид с правой стороны). Компьютерная томограмма

Fig. 4. Block of the lower thoracic vertebrae bodies and arcs, intercostal block (3D-reconstruction of the thoracic spine, right side view). CT scan

При рентгенологическом исследовании также были выявлены аномалии строения других позвонков: частичный или полный костный блок тел, конкресценция паравертебральных отрезков ребер (рис. 4), правосторонний или левосторонний шейный и грудные полупозвонки (рис. 5), конкресценция пластинок дуг смежных позвонков (рис. 6), *spina bifida posterior* одного или одновременно нескольких грудных и шейных позвонков (см. рис. 2, 6).

У всех пациентов имелась сколиотическая деформация позвоночника с правосторонней или левосторонней дугой искривления.

У 12-недельных плодов человека закладки позвонков всех отделов позвоночного столба полностью хрящевые. В C2–L5 позвонках присутствует по три центра окостенения: один – в теле, два других – в каждой половине дуги. В этих местах находятся гипертрофированные хрящевые клетки, которые окружает обызвествленный межклеточный матрикс. В теле позвонка окостенение происходит по эндохондральному типу, т. е. образование костной ткани осуществляется за счет врастания клеток надхрящницы по ходу сосудистых каналов. Эти клетки дифференцируются в остеобласты, продуцирующие остеоид на фрагментах обызвествленного хрящевого матрикса. У плодов человека без видимых врожденных аномалий развития в телах отдельных грудных и поясничных позвонков нами обнаружено наличие двух и даже трех центров окостенения, расположенных по обе стороны от средней линии (рис. 7, 8).

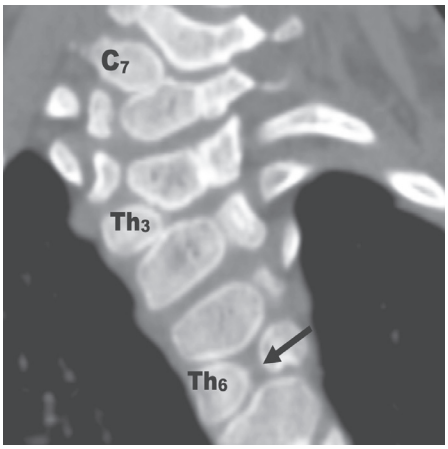

Рис. 5. Шейный (C_7) и грудной (Th_3) полупозвонки, бабочковидный позвонок Th_6 во фронтальной проекции (костный дефект указан стрелкой). Компьютерная томограмма

Fig. 5. Cervical C_7 and thoracic Th_3 hemivertebrae, butterfly vertebra Th_6 in frontal projection (bone defect is indicated by arrow). CT scan

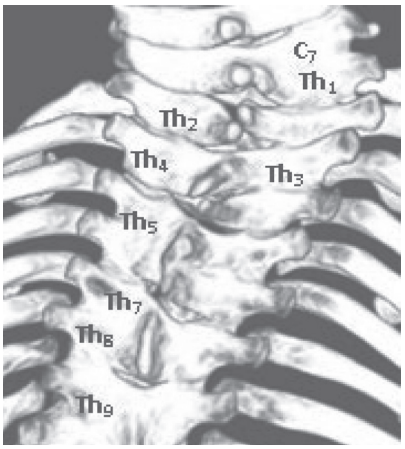

Рис. 6. *Spina bifida posterior* и конкресценция дуг грудных позвонков (3D-реконструкция позвоночника, вид сзади). Компьютерная томограмма

Fig. 6. *Spina bifida posterior* and concrescence arcs of thoracic vertebrae (3D-reconstruction of the thoracic spine, back view). CT scan

У плодов первого триместра беременности хрящевые закладки смежных позвонков разделяют участки плотно расположенных мезенхимных клеток (зачатки межпозвоночных дисков) с остатками хорды в центре, сохранившимися на протяжении поясничных и крестцовых отделов позвоночника. У 8-недельного возраста плода с экзэнцефалией – видимой макроскопически аномалией развития центральной нервной системы – выявлено отсутствие зачатка межпозвоночного диска между хрящевыми закладками тел 2-го и 3-го шейных позвонков (рис. 9).

Обсуждение. Врожденные пороки развития позвонков формируются в результате нарушения одного из этапов органогенеза и гистогенеза этих структур. Источником развития позвонков являются три области склеротома сомитов [8]. Мезенхима парных боковых областей дает начало ребрам, ножкам и пластинкам дуги позвонка. Тела позвонков и межпозвоночные диски развиваются из мезенхимы, расположенной аксиально. При этом дуга позвонка формируется за счет каудальной половины одного сомита, а его тело – из двух смежных сомитов [9].

У человека на 4-й неделе развития клетки склеротома сомитов мигрируют в вентромедиальном направлении, формируя мезенхимные закладки тел позвонков. Начиная с 6-й недели эмбриогенеза в закладках начинается процесс хондрификации, а уже к 8–9-й неделе гестации они ста-

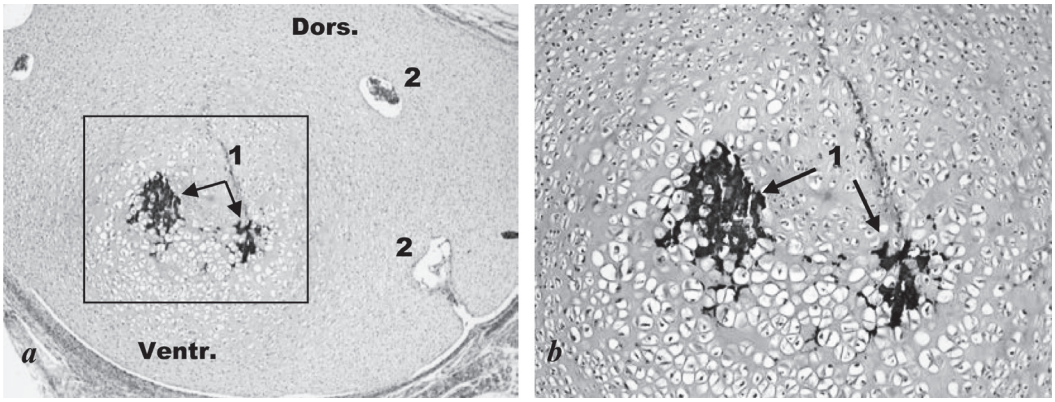

Рис. 7. Поясничный позвонок 12-недельного плода человека (поперечный срез): 1 – центр окостенения; 2 – сосудистый канал; Dors. – дорсальная поверхность тела позвонка; Ventr. – вентральная поверхность тела позвонка. Микрофотография. Окраска гематоксилином и эозином. ×50 (*a*), ×100 (*b*)

Fig. 7. Lumbar vertebra of a 12-week old human fetus (transverse section): 1 – the center of ossification; 2 – vascular canal; Dors. – dorsal surface of the vertebral body; Ventr. – ventral surface of the vertebral body. Micrograph. Hematoxylin-eosin staining. ×50 (*a*), ×100 (*b*)

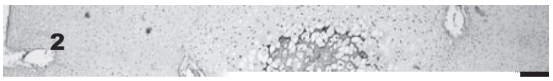

Рис. 8. Грудной позвонок 16-недельного плода человека (поперечный срез): 1 – центр окостенения; 2 – сосудистый канал; Dors. – дорсальная поверхность тела позвонка; Ventr. – вентральная поверхность тела позвонка. Микрофотография. Окраска гематоксилином и эозином. ×50

Fig. 8. Thoracic vertebra of a 16-week old human fetus (transverse section): 1 – center of ossification; 2 – vascular cartilage canal; Dors. – dorsal surface of vertebral body; Ventr. – ventral surface of vertebral body. Microphotograph. Hematoxylin-eosin staining. ×50

Рис. 9. Шейный отдел 8-недельного плода человека с экзенцефалией (сагиттальный срез): 1 – срастание тел позвонков. Микрофотография. Окраска гематоксилином и эозином. ×25

Fig. 9. Cervical vertebrae of a 8-week old human fetus with exencephaly (sagital section): 1 – blok vertebrae. Microphotograph. Hematoxylin-eosin staining. ×25

новятся полностью хрящевыми [10]. Превращение мезенхимных клеток в хрящевые индуцирует хорда – транзиторная эмбриональная структура, которая находится в вентральной части закладки тела позвонка и постепенно замещается хрящом на протяжении 7–12-й недели эмбриогенеза [11]. В последующем, в начале плодного периода развития (10–11-я неделя эмбриогенеза), в хрящевых закладках появляются три первичных центра окостенения – один в теле и по одному в каждой половине дуги позвонка [12]. Вариантом нормы считается наличие в теле позвонка не одного, а двух центров окостенения. Один из них лежит ближе к вентральной поверхности тела, другой – ближе к его дорсальной поверхности. У таких плодов при рентгенологическом исследовании позвоночника создается иллюзия присутствия щели, ориентированной во фронтальной плоскости. При гистологическом исследовании между двумя половинами тела позвонка находятся гиалиновый хрящ, мезенхимные клетки и кровеносные сосуды [13]. С возрастом, по мере увеличения размеров центров окостенения, щель в теле позвонка исчезает, не оказывая влияния на нормальное развитие позвоночника [14].

Одной из разновидностей врожденных дефектов формы позвонка является его передняя расщелина (*spina bifida anterior*), ориентированная в сагиттальной плоскости. Она полностью или частично разделяет тело позвонка на две обычно одинаковые по размеру части треугольной формы (боковые полупозвонки), которые на рентгенограмме во фронтальной проекции выглядят как крылья бабочки [15]. Отсюда название «бабочковидный позвонок» (англ. *butterfly vertebra*). Впервые переднюю расщелину 12-го грудного позвонка в 1844 г. описал von Rokitansky. В литературе эта врожденная аномалия развития известна под разными названиями: сагиттальная расщелина позвонка, передний рахишизис, передняя *spina bifida* (англ. *sagittal cleft vertebra*, *anterior rachischisis* или *somatoschisis*, *anterior spina bifida*) [16, 17]. Передняя расщелина чаще всего выявляется в поясничных позвонках, реже – в грудном отделе позвоночника [18].

Бабочковидный позвонок может быть как изолированным дефектом без клинической симптоматики, который обнаруживается случайно в ходе рентгенологического обследования по поводу патологических изменений позвоночника, так и дефектом, который сочетается с другими врожденными пороками его морфогенеза, являясь причиной изменения осанки (сколиотической деформации). За период с 1990 по 2015 г. в литературе описано 12 случаев бессимптомного бабочковидного позвонка [19]. В нашем исследовании передняя расщелина сочеталась с гипоплазией или отсутствием отдельных частей грудных позвонков, а также с нарушением сегментации позвоночного столба (блокированные позвонки). В совокупности эти аномалии служат причиной врожденного сколиоза [20].

Врожденные пороки морфогенеза позвонков имеют мультифакториальное происхождение [21]. Они могут возникать под действием внешнесредовых факторов в первые два месяца внутриутробного развития. Например, в экспериментах на животных продемонстрировано, что гипоксический удар на стадии развития, соответствующей 6-й неделе гестации зародыша человека, приводит к формированию таких же аномалий развития, как при врожденном сколиозе. Доказан также тератогенный эффект талидомида, ловастатина, а также ряда препаратов, содержащих прогестерон/эстроген. J. Hesemann с соавт. [3] установили, что в 20 % случаев врожденные пороки развития позвонков сочетались с неблагоприятными внешними воздействиями на зародыш. Присутствие таких факторов, как диабет первого типа у матери, употребление алкоголя, гипертермия, курение, прием кломифена или вальпроевой кислоты, по данным авторов, существенно увеличивает риск врожденной патологии позвоночника.

Конкресценция позвонков может быть связана с нарушением эспрессии гена *Pax-1* [22], а передняя расщелина – с делецией короткого плеча хромосомы 20p.12 [5] или хромосомы 22q11.2 [23].

Синостозирование тел и дуг позвонков является следствием полного или частичного неразделения смежных сомитов или ассоциированной с ними мезенхимы. Вероятно, это происходит на 3–8-й неделе внутриутробного развития в результате нарушения локального кровотока из-за аномального хода межсегментарных артерий [24]. Формирование полупозвонка может быть обусловлено отсутствием одного из хрящевых центров в теле позвонка [25]. Однако в рамках изученной нами выборки трудно с полной уверенностью утверждать, что костный блок тел позвонков является врожденной аномалией развития, а не патологией, сформировавшейся в постнатальном онтогенезе.

Существует точка зрения, что персистирование хорды (или перихордального влагалища) препятствует слиянию двух центров хондрификации в мезенхимной закладке тела позвонка и приводит к появлению передней расщелины позвонка [17]. Однако, учитывая ориентацию хорды в продольном направлении, трудно представить, что при ее персистировании образуется сагиттальная щель, которая полностью делит тело позвонка на две части. Кроме того, у зародышей человека S. Goto, H. K. Uhthoff [26] не подтвердили факт индукции дефектов морфогенеза позвоночника аномальным развитием хорды, который неоднократно был продемонстрирован у низших позвоночных.

Можно предположить, что одной из причин формирования передней расщелины позвонка, расположенной по аналогии с фронтальной щелью в сагиттальной плоскости, является появление в теле нескольких первичных центров окостенения, расположенных по обе стороны от средней линии. Перед появлением центров костеобразования в хрящевую закладку тела позвонка врастают фиброзные перегородки (сосудистые каналы). Они являются транзиторными структурами, и их несвоевременная инволюция, например, – причина раздвоения мыщелкового отростка нижней челюсти [27]. Обнаруженное нами отсутствие на значительном протяжении межпозвоночного диска между хрящевыми закладками тел 2-го и 3-го шейных позвонков у плода человека с экзенцефалией свидетельствует также о тесной взаимосвязи развития осевого скелета и нервной трубки.

Заключение. Рентгенологический фенотип врожденных пороков развития позвонков весьма разнообразен и после рождения сопровождается деформацией позвоночника (врожденный сколиоз). В настоящее время морфогенез этих пороков понятен не до конца. Один из возможных путей разобраться в этом вопросе – дополнительные детальные патоморфологические исследования зародышей и плодов человека с генетически детерминированными дефектами осевого скелета и нервной трубки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список использованных источников

1. Ульрих, Э. В. Врожденные деформации позвоночника у детей: прогноз эпидемиологии и тактика ведения / Э. В. Ульрих, А. Ю. Мушкин, А. В. Губин // Хирургия позвоночника. – 2009. – № 2. – С. 55–61.

2. Clinical, genetic and environmental factors associated with congenital vertebral malformations / P. F. Giampietro [et al.] // Mol. Syndromol. – 2013. – Vol. 4, N 1–2. – P. 94–105. https://doi.org/10.1159/000345329

3. Analysis of maternal risk factors associated with congenital vertebral malformations / J. Hesemann [et al.] // Spine. – 2013. – Vol. 38, N 5. – P. E293–E298. https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e318283be6e

4. Etiology of congenital scoliosis / B. Erol [et al.] // Univ. Pennsylvania Orthop. J. – 2002. – Vol. 15. – P. 37–42.

5. Khanna, P. Essentials of genetics / P. Khanna. – New Delhi : I. K. Inter. Publ. House Pvt. Ltd, 2010. – 492 p.

6. Goto, S. Notochord and spinal malformations / S. Goto, H. K. Uhthoff // Acta Orthop. Scand. – 1986. – Vol. 57, N 2. – P. 149–153. https://doi.org/10.3109/17453678609000890

7. Building the backbone: the development and evolution of vertebral patterning / A. Fleming [et al.] // Development. – 2015. – Vol. 142, N 10. – P. 1733–1744. https://doi.org/10.1242/dev.118950

8. Christ, B. From somites to vertebral column / B. Christ, J. Wilting // Ann. Anat. = Anatom. Anzeiger. – 1992. – Vol. 174, N 1. – P. 23–32. https://doi.org/10.1016/s0940-9602(11)80337-7

9. Kaplan, K. M. Embryology of the spine and associated congenital abnormalities / K. M. Kaplan, J. M. Spivak, J. A. Bendo // Spine J. – 2005. – Vol. 5, N 5. – P. 564–576. https://doi.org/10.1016/j.spinee.2004.10.044

10. Ossification of the vertebral column in human foetuses: histological and computed tomography studies / A. Skórzewska [et al.] // Folia Morphologica. – 2013. – Vol. 72, N 3. – P. 230–238. https://doi.org/10.5603/fm.2013.0038

11. Cross-sectional study of the ossification center of the C1–S5 vertebral bodies / M. Szpinda [et al.] // Surg. Radiol. Anat. – 2013. – Vol. 35, N 5. – P. 395–402. https://doi.org/10.1007/s00276-012-1045-5

12. Shands, A. R. The incidence of scoliosis in the state of Delaware: a study of 50,000 minifilms of the chest made during a survey for tuberculosis / A. R. Shands, H. B. Eisberg // J. Bone Joint Surg. – 1955. – Vol. 37, N 6. – P. 1243–1249. https://doi.org/10.2106/00004623-195537060-00012

13. Coronal vertebral clefts: a radiological indicator for chromosomal aberrations / E. Doberentz [et al.] // Pediatr. Develop. Pathol. – 2013. – Vol. 16, N 1. – P. 1–6. https://doi.org/10.2350/12-04-1186-oa.1

14. Tanaka, T. Coronal cleft of vertebrae, a variant of normal enchondral ossification / T. Tanaka, H. K. Uhthoff // Acta Orthopaedica Scandinavica. – 1983. – Vol. 54, N 3. – P. 389–395. https://doi.org/10.3109/17453678308996590

15. Bergman's comprehensive encyclopedia of human anatomic variation / ed. : R. S. Tubbs, M. M. Shoja, M. Loukas. – Hoboken : John Wiley & Sons Inc., 2016. – 1432 p.

16. Hopkins, R. M. Congenital 'butterfly vertebra'associated with low back pain: a case report / R. M. Hopkins, J. H. Abbott // J. Man. Manip. Ther. – 2013. – Vol. 23, N 2. – P. 93–100. https://doi.org/10.1179/2042618613y.0000000057

17. Sequential magnetic resonance imaging reveals individual level deformities of vertebrae and discs in the growing scoliotic spine / B. E. Keenan [et al.] // Spine Deformity. – 2017. – Vol. 5, N 3. – P. 197–207. https://doi.org/10.1016/j.jspd.2016.10.002

18. Butterfly vertebra with lumbar intervertebral disc herniation: case report / H.-L. Cho [et al.] // J. Neurosurg.: Spine. – 2011. – Vol. 15, N 5. – P. 567–570. https://doi.org/10.3171/2011.6.spine1178

19. Butterfly vertebra. A case report and a short review of the literature / S. Kapetanakis [et al.] // Folia Morphologica. – 2016. – Vol. 75, N 1. – P. 117–121. https://doi.org/10.5603/fm.a2015.0066

20. Congenital scoliosis – Quo vadis? / U. K. Debnath [et al.] // Indian J. Orthop. – 2010. – Vol. 44, N 2. – P. 137–147. https://doi.org/10.4103/0019-5413.61997

21. Congenital scoliosis / D. S. Feldman [et al.] // Surgical Management of Spinal Deformities / ed. : T. J. Errico, B. S. Lonner, A. W. Moulton. – Philadelphia, 2008. – P. 129–141.

22. Split cervical spinal cord with Klippel–Feil syndrome: seven cases / K. M. David [et al.] // Brain. – 1996. – Vol. 119, N 6. – P. 1859–1872. https://doi.org/10.1093/brain/119.6.1859

23. Skeletal anomalies and deformities in patients with deletions of 22q11 / J. E. Ming [et al.] //Am. J. Med. Genetics. – 1997. – Vol. 72, N 2. – P. 210–215. https://doi.org/10.1002/(sici)1096-8628(19971017)72:2<210::aid-ajmg16>3.0.co;2-q

24. Yadav Y., Goswami P., Bharihoke V. Cervical Vertebra Synostosis (C2-C3) – A Case Report. Am. J. Med. Case Rep. – 2014. – Vol. 2, N. 6. – P. 120–122.

25. Cave, P. Butterfly vertebra / P. Cave // Br. J. Radiol. – 1958. – Vol. 31, N 369. – P. 503–506. https://doi.org/10.1259/0007-1285-31-369-503

26. Goto, S. Notochord and spinal malformations / S. Goto, H. K. Uhthoff // Acta Orthopaedica Scandinavica. – 1986. – Vol. 57, N 2. – P. 149–153. https://doi.org/10.3109/17453678609000890

27. Раздвоенный канал нижней челюсти / С. Л. Кабак [и др.] // Стоматология. – 2018. – Т. 97, № 1. – С. 63–66.

References

1. Ul'rikh E. V., Mushkin A. Yu., Gubin A. V. Congenital spine deformities in children: epidemiological prognosis and management. *Khirurgiya pozvonochnika* [Spine Surgery], 2009, no. 2, pp. 55–61 (in Russian).

2. Giampietro P. F., Raggio C. L., Blank R. D., McCarty C., Broeckel U., Pickart M. A. Clinical, genetic and environmental factors associated with congenital vertebral malformations. *Molecular Syndromology*, 2013, vol. 4, no. 1–2, pp. 94–105. https://doi.org/10.1159/000345329

3. Hesemann J., Lauer E., Ziska S., Noonan K., Nemeth B., Scott-Schwoerer J. et al. Analysis of Maternal Risk Factors Associated with Congenital Vertebral Malformations. *Spine,* 2013, vol. 38, no. 5, pp. E293–E298. https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e318283be6e

4. Erol B., Kusumi K., Lou J., Dormans J. P. Etiology of congenital scoliosis. *University of Pennsylvania Orthopaedic Journal*, 2002, vol. 15, pp. 37–42.

5. Khanna P. *Essentials of genetics*. New Delhi, I. K. International Publishing House Pvt. Ltd, 2010. 492 p.

6. Goto S., Uhthoff H. K. Notochord and spinal malformations. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 1986, vol. 57, no. 2, pp. 149–153. https://doi.org/10.3109/17453678609000890

7. Fleming A., Kishida M. G., Kimmel C. B., Keynes R. J. Building the backbone: the development and evolution of vertebral patterning. *Development*, 2015, vol. 142, no. 10, pp. 1733–1744. https://doi.org/10.1242/dev.118950

8. Christ B., Wilting J. From somites to vertebral column. *Annals of Anatomy = Anatomischer Anzeiger*, 1992, vol. 174, no. 1, pp. 23–32. https://doi.org/10.1016/s0940-9602(11)80337-7

9. Kaplan K. M., Spivak J. M., Bendo J. A. Embryology of the spine and associated congenital abnormalities. *Spine Journal*, 2005, vol. 5, no. 5, pp. 564–576. https://doi.org/10.1016/j.spinee.2004.10.044

10. Skórzewska A., Grzymisławska M., Bruska M., Łupicka J., Woźniak W. Ossification of the vertebral column in human foetuses: histological and computed tomography studies. *Folia Morphologica*, 2013, vol. 72, no. 3, pp. 230–238. https://doi.org/10.5603/fm.2013.0038

11. Szpinda M., Baumgart M., Szpinda A., Woźniak A., Małkowski B., Wiśniewski M., Mila-Kierzenkowska C., Króliczewski D. Cross-sectional study of the ossification center of the C1–S5 vertebral bodies. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 2012, vol. 35, no. 5, pp. 395–402. https://doi.org/10.1007/s00276-012-1045-5

12. Shands A. R., Eisberg H. B. The incidence of scoliosis in the state of Delaware: a study of 50,000 minifilms of the chest made during a survey for tuberculosis. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 1955, vol. 37, no. 6, pp. 1243–1249. https://doi.org/10.2106/00004623-195537060-00012

13. Doberentz E., Schumacher R., Gembruch U., Gasser J. A., Müller A. M. Coronal vertebral clefts: a radiological indicator for chromosomal aberrations. *Pediatric and Developmental Pathology*, 2013, vol. 16, no. 1, pp. 1–6. https://doi.org/10.2350/12-04-1186-oa.1

14. Tanaka T., Uhthoff H. K. Coronal cleft of vertebrae, a variant of normal enchondral ossification. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 1983, vol. 54, no. 3, pp. 389–395. https://doi.org/10.3109/17453678308996590

15. Tubbs R. S., Shoja M. M., Loukas M. (eds.). *Bergman's comprehensive encyclopedia of human anatomic variation*. Hoboken, John Wiley & Sons Inc., 2016. 1432 p.

16. Hopkins R. M., Abbott J. H. Congenital "butterfly vertebra" associated with low back pain: a case report. *Journal of Manual and Manipulative Therapy*, 2013, vol. 23, no. 2, pp. 93–100. https://doi.org/10.1179/2042618613y.0000000057

17. Keenan B. E., Izatt M. T., Askin G. N., Labrom R. D., Bennett D. D., Pearcy M. J., Adam C. J. Sequential magnetic resonance imaging reveals individual level deformities of vertebrae and discs in the growing scoliotic spine. *Spine Deformity*, 2017, vol. 5, no. 3, pp. 197–207. https://doi.org/10.1016/j.jspd.2016.10.002

18. Cho H.-L., Kim J.-S., Paeng S. S., Lee S.-H. Butterfly vertebra with lumbar intervertebral disc herniation: case report. *Journal of Neurosurgery: Spine*, 2011, vol. 5, no. 5, pp. 567–570. https://doi.org/10.3171/2011.6.spine1178

19. Kapetanakis S., Giovannopoulou E., Nastoulis E., Demetriou T. Butterfly vertebra. A case report and a short review of the literature. *Folia Morphologica,* 2016, vol. 75, no. 1, pp. 117–121. https://doi.org/10.5603/fm.a2015.0066

20. Debnath U. K., Goel V., Harshavardhana N., Webb J. K. Congenital scoliosis – Quo vadis? *Indian Journal of Orthopaedics*, 2010, vol. 44, no. 2, pp. 137–147. https://doi.org/10.4103/0019-5413.61997

21. Feldman D. S., Schachter A. K., Alfonso D., Lonner B. S., Razi A. E. Congenital scoliosis. *Surgical Management of Spinal Deformities*. Philadelphia, 2008, pp. 129–141.

22. David K. M., Copp A. J., Stevens J. M., Hayward R. D., Crockard H. A. Split cervical spinal cord with Klippel–Feil syndrome: seven cases. *Brain*, 1996, vol. 119, no. 6, pp. 1859–1872. https://doi.org/10.1093/brain/119.6.1859

23. Ming J. E., McDonalds-McGinn D. M., Megerian T. E., Driscoll D. A., Elias E. R., Russell B. M. et al. Skeletal anomalies and deformities in patients with deletions of 22q11. *American Journal of Medical Genetics*, 1997, vol. 72, no. 2, pp. 210–215. https://doi.org/10.1002/(sici)1096-8628(19971017)72:2<210::aid-ajmg16>3.0.co;2-q

24. Yadav Y., Goswami P., Bharihoke V. Cervical Vertebra Synostosis (C2-C3) – A Case Report. *American Journal of Medical Case Reports*, 2014, vol. 2, no. 6, pp. 120–122.

25. Cave P. Butterfly vertebra. *The British Journal of Radiology*, 1958, vol. 31, no. 369, pp. 503–506. https://doi.org/10.1259/0007-1285-31-369-503

26. Goto S., Uhthoff H. K. Notochord and spinal malformations. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 1986, vol. 57, no. 2, pp. 149–153. https://doi.org/10.3109/17453678609000890

27. Kabak S. L., Mel'nichenko Yu. M., Savrasova N. A., Zhuravleva N. V. Bifid mandibular canal. *Stomatologiya* [Stomatology], 2018, vol. 97, no. 1, pp. 63–66. https://doi.org/10.17116/stomat201897163-66 (in Russian).

Информация об авторах

Кабак Сергей Львович – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой. Белорусский государственный медицинский университет (пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: kabakmorph@gmail.com

Заточная Валентина Владимировна – ст. преподаватель. Белорусский государственный медицинский университет (пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: v.zatochnaya@gmail.com

Жижко-Михасевич Наталья Олеговна – врач-рентгенолог. Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии (ул. Кижеватова, 60/4, 220024, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: nataliamikhasevich@rambler.ru

Information about the authors

Sergei L. Kabak – D. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department. Belarusian State Medical University (83, Dzerzhinski Ave., 220116, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: kabakmorph@gmail.com

Valentina V. Zatochnaya – Senior Lecturer. Belarusian State Medical University (83, Dzerzhinski Ave., 220116, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: v.zatochnaya@gmail.com

Natal'ya O. Zhizhko-Mikhasevich – Radiologist. Republican Scientific-Practical Center of Traumatology and Orthopedics (60/4, Kizhevatov Str., 220024, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: nataliamikhasevich@rambler.ru