

УДК 616.832-001.33-091.8

Морфология спинного мозга после тракционных повреждений© И.И. ЛАРЬКИН¹, С.С. СТЕПАНОВ¹, В.А. АКУЛИНИН¹, Л.А. СИТКО¹,
А.С. ПРЕОБРАЖЕНСКИЙ², С.Б. ЗЛОБИН²Омский государственный медицинский университет¹, ул. Ленина, д. 12, Омск, 644001,
Российская ФедерацияГородская детская клиническая больница №3², ул. Магистральная, д. 32/2, Омск, 644029,
Российская Федерация

Актуальность. Тракционные повреждения спинного мозга у детей представляют особый интерес исследователей в настоящее время. Указанные повреждения связаны не только с травмой (синдром SCIWORA), но могут возникать при оперативных устранениях деформаций позвоночника.

Целью исследования явилось изучение особенностей морфологических изменений в спинном мозге при экспериментальном тракционном механизме его повреждений.

Материалы и методы. Проведены 3 серии экспериментов на кроликах с использованием испытательной машины AL-7 LA10. Дозированные растяжения позвоночника экспериментальных животных (n=12) варьировали на 5, 10 и 20% от его исходной длины. Через 72 часа животных выводили из эксперимента и проводили гистологическое изучение спинного мозга.

Результаты и их обсуждения. Установлено, что после тракции цито- и миелоархитектоника спинного мозга изменялись в зависимости от степени растяжения позвоночника. При сильном растяжении (20%) часть нейронов подвергались необратимым изменениям. Восстановление функциональных модулей происходило, вероятно, за счет реорганизации сохранившихся нейронных сетей.

Заключение. Полученные данные могут учитываться при планировании операций по устранению кифосколиотических деформаций позвоночника у детей.

Ключевые слова: тракционные повреждения, синдром SCIWORA, цито- и миелоархитектоника спинного мозга

The Morphology of the Spinal Cord after Traction Injuries© I.I. LARKIN¹, S.S. STEPANOV¹, V. A. AKULININ¹, L.A. SITKO¹, A.S. PREOBRAZENSKI²,
S.B. ZLOBIN²Omsk state medical University¹, 12 Lenina str., Omsk, 644001, Russian FederationCity children's clinical hospital №3², 32/2 Highway str., Omsk, 644029, Russian Federation

Actuality. Traction spinal cord injuries in children are of particular interest to researchers at present. Tractional damage associated not only with the trauma (SCIWORA syndrome), but can occur during elimination of deformation of the spine.

The purpose of the study was to study the peculiarities of morphological disorders of the spinal cord in traction mechanism of injury.

Materials and methods. Performed 3 series of experiments on test machine AL-7 LA10. Dosed stretching of the spine of experimental animals (n=12) varied at 5, 10 and 20% of its original length. After 72 hours animals were removed from the experiment and carried out a histological study of the spinal cord.

Results and their discussion. It was found that after traction cyto- and myeloarchitectonic the cord was changed depending on the degree of stretching of the spine. If a strong tension (20%) of the neurons was exposed to irreversible changes. The recovery of the functional modules was probably due to the reorganization of surviving neural networks.

Conclusion. The obtained data can be taken into account when planning the operations to eliminate kyfo-scoliosis spinal deformities in children.

Key words: traction injuries, SCIWORA syndrome, cyto- and malokhetskaya spinal cord

Тракционный механизм повреждений спинного мозга является одним из ведущих повреждений спинного мозга в детском возрасте, особенно при спинальной травме и хирургической коррекции сколиотических деформаций позвоночника. Анатомо-физиологические особенности объясняют высокую вероятность особых травматических повреждений спинного мозга – синдром SCIWORA (Spinal Cord injury Without Radiographic Abnormality). Данное по-

вреждение описано D. Pang и J.E. Wilberger [3] в 1982 году как травматическая миелопатия с отсутствием рентгенологических и КТ изменений и, по мнению авторов, связано с различной степенью растяжимости позвоночника и спинного мозга в детском возрасте. В настоящее время существует значительное число работ, описывающих особенности клинических проявлений данной патологии [1,6,7].

© И.И. Ларькин, С.С. Степанов, В.А. Акулинин, Л.А. Ситко, А.С. Преображенский, С.Б. Злобин. Морфология спинного мозга после тракционных повреждений. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2017; 10: 1: 36-43. DOI: 10.18499/2070-478X-2017-10-1-36-43.

В последнее время появились публикации, посвященные развитию неврологического дефицита после оперативного устранения сколиотической деформации позвоночника у детей, связанного с его тракцией в процессе коррекции деформации [2]. Дополнительным фактором риска развития неврологических нарушений в раннем послеоперационном периоде является возможность сочетания сколиоза и «синдрома фиксированного спинного мозга» (тетеринг-синдрома). Данное сочетание сопровождается высокой вероятностью развития неврологических нарушений в раннем послеоперационном периоде [4,5]. Клиническая диагностика данных повреждений связана со значительными трудностями. Необходимость изучения и возможности прогнозирования указанного грозного осложнения объясняет целесообразность создания модели тракционного повреждения спинного мозга.

Цель исследования – изучение особенности морфологических изменений в спинном мозге при тракционном механизме его повреждения.

Материалы и методы.

В ходе исследования была создана экспериментальная модель изолированной спинальной травмы при тракционном механизме повреждения спинного мозга у кроликов с последующим изучением характера повреждений тканей путем морфологического исследования полученных макро- и микропрепаратов.

До экспериментов животных содержали в лабораторном виварии на базе факультета ветеринарной медицины ОмГАУ им. Столыпина при температуре помещения 18–22 °С. При этом использовали стандартную диету, состоящую из брикетированного корма, овощей и воды. Все инвазивные процедуры были проведены под адекватным обезболиванием медикаментозной седацией «Рометаром» в количестве 1,0 мл (мг/кг массы) согласно требованиям Положения «Хельсинкской декларации всемирной медицинской ассоциации». Во время эксперимента животные находились в условиях вивария при свободном доступе к воде и пище при 12-часовом световом режиме. Принцип создания экспериментальной модели травмы спинного мозга у лабораторных животных подробно описан в литературе [2]. Однако предыдущая модель отличалась рядом существенных недостатков, прежде всего, невозможностью наносить четко дозированное усилие в процессе травмы. Согласно исследованиям R. Shi и J. Whitebone [6], медленное растяжение спинного мозга приводит к очень небольшому повреждению тканей. Для устранения этого недостатка проведена повторная серия экспериментов на базе технической лаборатории СИБАДА (руководитель лаборатории к.т.н. Вебер В.В).

После проведения анестезии раствором «Рометара» животное помещалось в исследуемый прибор. Задавали параметры трaкции, ее степень и скорость (рис. 1). После чего проводилось дозированное тракционное вытяжение на 5, 10 и 20% от исходной длины

позвоночника с нагрузкой 0,009кН в течение 5 мин. Нагрузка в 10%, по нашим наблюдениям, соответствовала максимальному растяжению, возникающему при оперативном устранении сколиоза III-IV степени у детей 13-14 лет. Степень вытяжения позвоночника фиксировалась на мониторе в виде графического изображения (рис. 1).

После проведения эксперимента животное помещалось в бокс. После пробуждения оценивался неврологический статус, а через 72 часа животное выводили



Рис. 1 Внешний вид устройства и монитора испытательной машины AL-7 LA10. / Fig. 1. Overall appearance of device and monitor of testing machine AL-7 LA10.

лось из эксперимента (под эфирным наркозом, путем обескровливания и декапитации).

Для морфологического исследования материал, полученный из спинного мозга, фиксировали в 4% растворе формалина на 0.1 М фосфатном буфере при рН 7.2–7.4 и хранили в холодильнике при температуре +4°C. Весь материал заключался в парафин. Затем изготавливались серийные поперечные срезы спинного мозга толщиной 4–7 мкм. Срезы помещали на предметные стекла, окрашивали гематоксилином и эозином на автоматическом стейнере Sakura, а также тионином по Нислю. С помощью микроскопа Leica DM 1000 получали цифровые микрофотографии размером изображения 2048×1536 пикселей при различных увеличениях. На полученных микрофотографиях проводили общую оценку изменений нервной ткани спинного мозга.

Результаты

Морфологическое исследование проявлений травматической тракционной миелопатии в спинном мозге кроликов проводили на трех группах животных: со слабой (5%) (n=4), средней (10%) (n=4) и сильной (20%) (n=4) степенью тракционного воздействия.

У всех животных со средним и сильным тракционным воздействием выявлялись субарахноидальные (рис. 2), мелкоочаговые внутримозговые кровоизлияния (рис. 3), отек-набухание нервной ткани спинного мозга (перичеселлюлярно, периваскулярно, набухание и отечность олигодендроглии) (рис. 4).

Сравнительное исследование показало, что при слабом тракционном воздействии, несмотря на наличие проявлений отека-набухания, отмечалась сохранность (близкая к норме) структуры мультиполярных нейронов. В этих клетках отчетливо верифицировалось круглое ядро с умеренным содержанием конденсированного хроматина, ядрышко в центре ядра, глыбки рибонуклеопротеидов в цитоплазме и начальных сегментах дендритов. Контур ядра и цитолеммы четкие без инвагинаций и фрагментаций – типичный нормохромный нейрон (рис. 5).

При тракционном воздействии средней и сильной степени отмечалась геморрагическая имбибиция оболочек спинного мозга (рис. 6), выраженные проявления отека-набухания нервных волокон передних, средних и задних канатиков (рис. 7), тотальная гиперхромия нейронов передних и задних рогов спинного мозга на всех уровнях Рекседа (рис. 6).

При тракционном воздействии средней и сильной степени часть мультиполярных нейронов передних рогов (около 50%) имела признаки сильной дегидратации ядра и цитоплазмы – гиперхромия (рисунок 8 а, б).

Пикноморфные клетки приобретали треугольную форму, сморщивались, исчезала граница между ядром и цитоплазмой, последняя гомогенизировалась. После сильного тракционного воздействия гиперх-

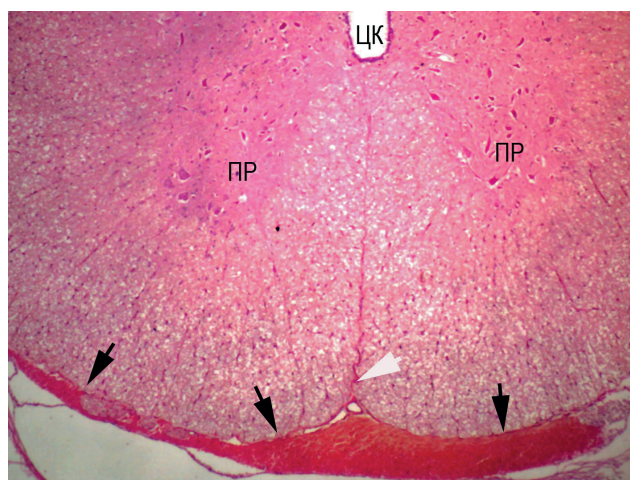


Рис. 2 Фрагмент поперечного среза спинного мозга кролика (сильная степень тракционного воздействия). Массивное субарахноидальное кровоизлияние (черные стрелки), геморрагическая имбибиция оболочек. ПР - передний рог, ЦК - центральный канал, белая стрелка - передняя срединная щель. Окраска гематоксилином-эозином, объектив x4. / Fig. 2. Fragment of spinal cord in cross section (strong the degree of traction of the impact). Massive subarachnoid hemorrhage (marked by black arrows), hemorrhagic saturation of the membranes of the spinal cord. ПР - anterior horn, ЦК - Central channel, (marked by white arrows) - anterior median fissure. Hematoxylin & eosin stained, lens x4.

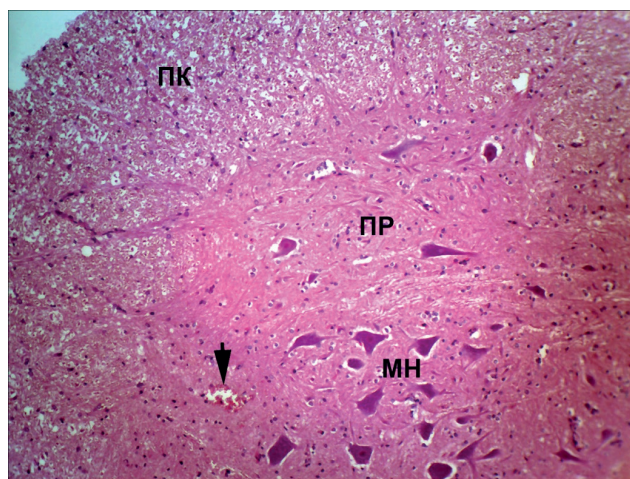


Рис. 3 Фрагмент поперечного среза спинного мозга кролика (сильная степень тракционного воздействия). Мелкоочаговое внутримозговое кровоизлияние (черная стрелка) в сером веществе переднего рога (ПР), гиперхромные мультиполярные нейроны (МН). ПК - передний канатик. Окраска гематоксилином-эозином, объектив x10. / Fig. 3 Fragment of spinal cord in cross section (strong the degree of traction of the impact). Small focal intracerebral hemorrhage (black arrow) in the gray substance of the anterior horn (ПР). Hyperchromatic multipolar neurons(МН). ПК- funiculus anterior. Hematoxylin & eosin stained, lens x 10.

ромные нейроны имели крайнюю степень сморщивания (рисунок 8б), что, вероятно, свидетельствовало об их необратимом изменении. Вокруг подобных клеток отмечалась широкая полоса перичеселлюлярного отека. В зоне локализации сморщенных нейронов увеличивалось содержание глиальных клеток (рис. 8).

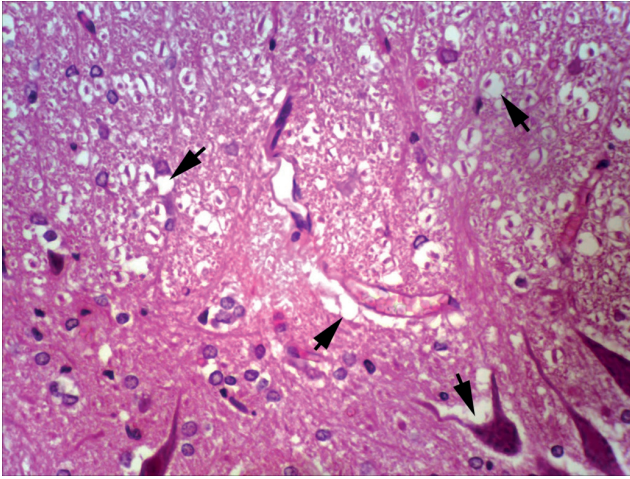


Рис. 4. Проявления отека-набухания нервной ткани спинного мозга. Стрелками указаны пространства свободной воды вокруг аксонов (олигодендроглия), капилляров (периваскулярно) и гиперхромных нейронов (перичеллюлярно). Окраска гематоксилином-эозином, объектив x40. / Fig. 4 Edema-swelling of the spinal cord. Hematoxylin & eosin stained, lens x 10.

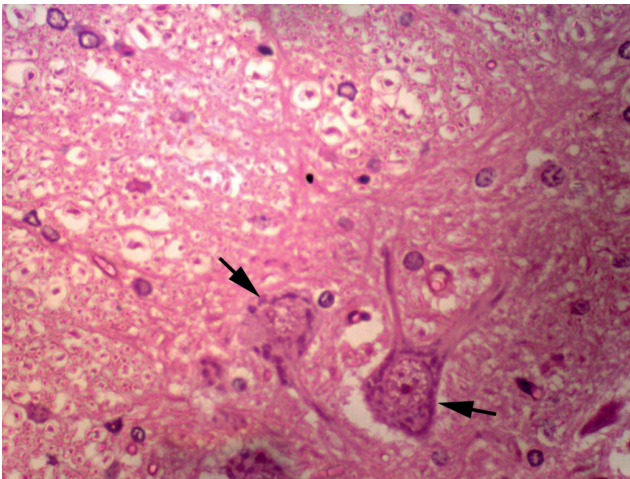


Рис. 5. Мультиполярные нейроны переднего рога спинного мозга кролика со слабым тракционным воздействием. Структурная сохранность нейронов (стрелка), умеренные проявления отека-набухания нервной ткани. Окраска гематоксилином-эозином, объектив x40. / Fig. 5. Multipolar neurons of the anterior horn of the spinal cord of a rabbit with a minor traction impact. Structural preservation of neurons (arrow), moderate manifestations of edema-swelling of the nervous tissue. Hematoxylin&eosin stained, lens x 40.

Через 3 суток после наиболее сильного тракционного воздействия во всех сегментах грудного отдела спинного мозга преобладали несморщенные и сморщенные гиперхромные нейроны (рис. 9).

Однако следует отметить, что в некоторых участках поврежденного спинного мозга около 45-55% крупных мультиполярных нейронов через 3 суток после сильного воздействия не имели никаких признаков дистрофии и деструкции (рисунок 8 б). Это были типичные нормохромные нейроны с хорошо выраженными элементами тела, отростков, цитоплазмы (верифицируемые глыбки базофильного вещества – зернистый эндоплазматический ретикулум) и ядра (светлое

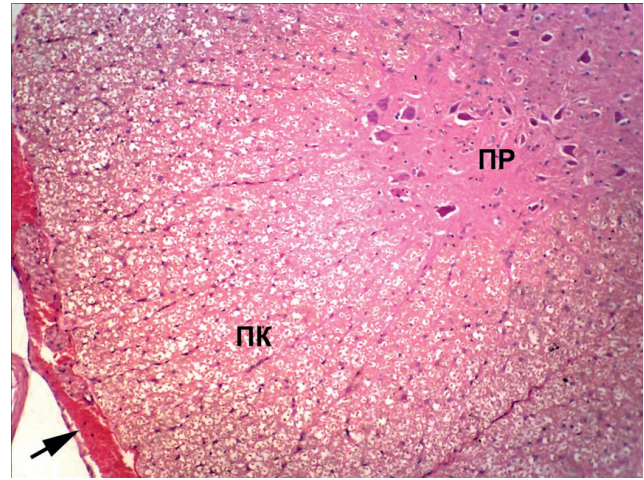


Рис. 6. Фрагмент поперечного среза переднего канатика и переднегорга спинного мозга кролика со средней степенью тракционного воздействия. Геморрагическая имбибиция оболочек спинного мозга (стрелка), отек-набухание нервных волокон переднего канатика (ПК), гиперхромные нейроны в переднем роге (ПР). Окраска гематоксилином-эозином, объектив x10. / Fig. 6 Fragment of spinal cord in cross section (medium the degree of traction of the impact). Hemorrhagic imbibition of the membranes of the spinal cord (arrow), edema, swelling of nerve fibers in the funiculus anterior(ПК), hyperchromic neurons in the anterior horn(ПР). Hematoxylin& eosin stained, lens x 10.

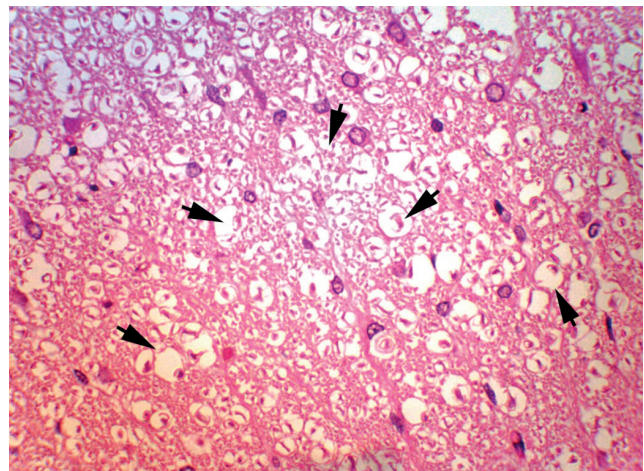


Рис. 7. Выраженный отек нервных волокон (стрелки) переднего канатика спинного мозга кролика с сильной степенью тракционного воздействия. Окраска гематоксилином-эозином, объектив x40. / Fig. 7. Expressed swelling of nervous fibers (arrows) of funiculus anterior of spinal cord of the rabbit with a strong degree of traction impact. Hematoxylin & eosin stained, lens x 40.

круглое с небольшим содержанием конденсированного хроматина, четким ядрышком). Вполне вероятно, что именно за счет этих нормохромных нейронов происходило отмеченное нами при неврологическом исследовании восстановление функции спинного мозга через 1-3 суток после тракционного воздействия.

Признаки мозаичности посттракционных изменений спинного мозга отмечались при сравнении противоположных сторон и соседних полей нервных волокон. Выявлялась двусторонняя асимметрия проявлений отека-набухания нервных отростков правого

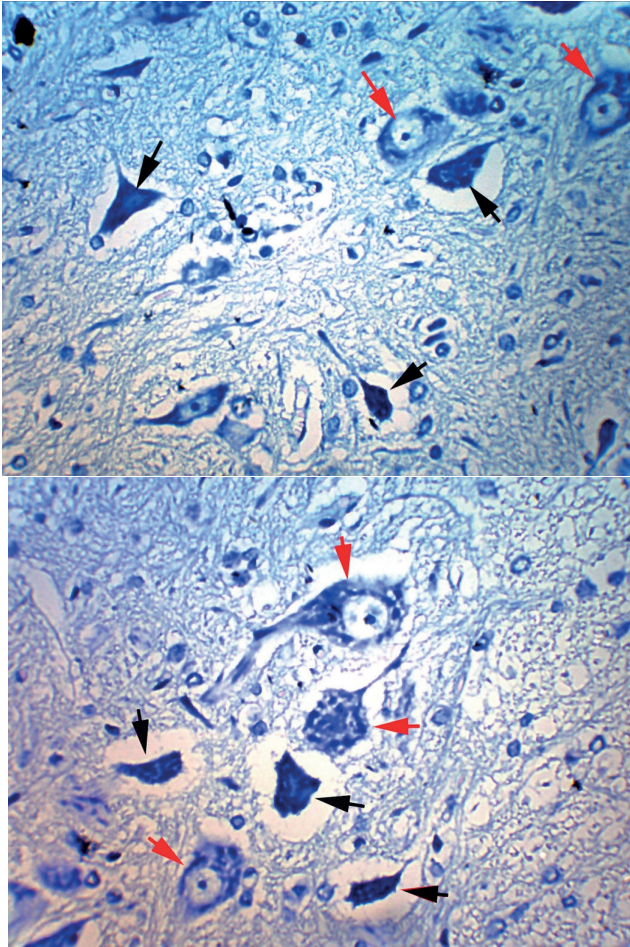


Рис. 8 Мультиполярные нейроны переднего рога спинного мозга кролика со средним (а) и сильным (б) тракционным воздействием. Большое содержание пикноморфных гиперхромных нейронов (черные стрелки), выраженный перичеселлюлярный отек. Структурно сохраненные нейроны (красные стрелки). Окраска тионином по Нислю, объектив x40. / Figure 8 Multipolar neurons of the anterior horn of the spinal cord rabbit with medium (a) and strong (b) traction impact. A large content of piknomorfnyimi neurons (black arrows) expressed pericellular edema. Preserved neurons (red arrows). Nissl staining, lens x 40.

и левого боковых канатиков (рис. 10) и мозаичность интенсивности окраски волокон соседних участков (рис. 11).

Общей закономерностью после трaкции являлось то, что отдельные, преимущественно периферические, мягкотные нервные волокна (передний и задний спинно-мозжечковый, покрывшечно-спинномозговой, передний корково-спинномозговой, передний спиноталамический, преддверно-спинномозговой, оливо-спинномозговой пути) через 3 суток имели более выраженные проявления отека-набухания олигодендроглии. Вероятно, это было связано с дополнительным токсическим действием на них продуктов распада гемоглобина из зон кровоизлияний. Для нейронов ядер переднего и заднего рогов спинного мозга двусторонняя асимметрия была не характерна. Отмечалось равномерное изменение нейронов по гиперхромному типу (рис. 12). Вокруг центрального канала выявля-

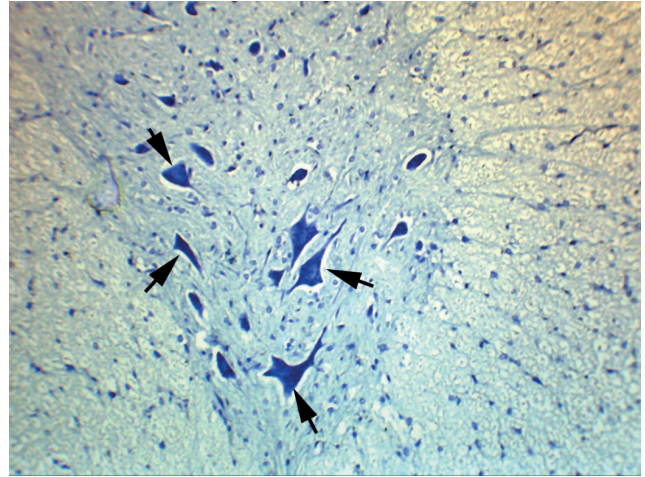


Рис. 9. Типичные (преобладающие) изменения нейронов спинного мозга через 3 сут после тракционного воздействия. Стрелки - гиперхром-ные нейроны. Окраска тионином по Нислю, объектив x10. / Fig. 9. Typical (prevailing) changes of neurons in spinal cord in 3 days after traction. Arrows - hyperchroming neurons. Nissl staining, lens x 10.

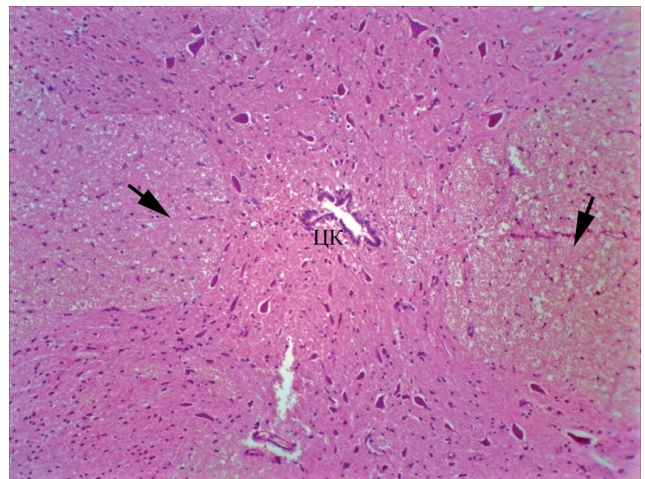


Рис. 10. Асимметрия проявлений отека-набухания нервных отростков правого и левого боковых канатиков (стрелки) спинного мозга кролика со средней степенью трaкции. Окраска гематоксилином-эозином, объектив x10. / Fig. 10. Asymmetrical manifestations of edema- swelling of the nervous processes of the right and left lateral funiculus (arrows) of the spinal cord of the rabbit with a medium degree of traction. Hematoxylin-eosin, X10 lens.

лись незначительный отек нервной ткани и скопления микроглиоцитов. Эпендима не имела признаков механического повреждения (рис. 13).

Чувствительные спинномозговые узлы даже при сильном тракционном воздействии не имели признаков повреждения, выявлялись лишь отдельные сморщенные нейроны. Основную массу узла занимали окруженные сателлитами псевдоуниполярные нейроны, имеющие крупное округлое тело и в центре последнего – относительно небольшое ядро (рис. 14).

Обсуждение

В данном сообщении мы сделали акцент на морфологических изменениях в спинном мозге в различных условиях трaкции. В результате гистологического

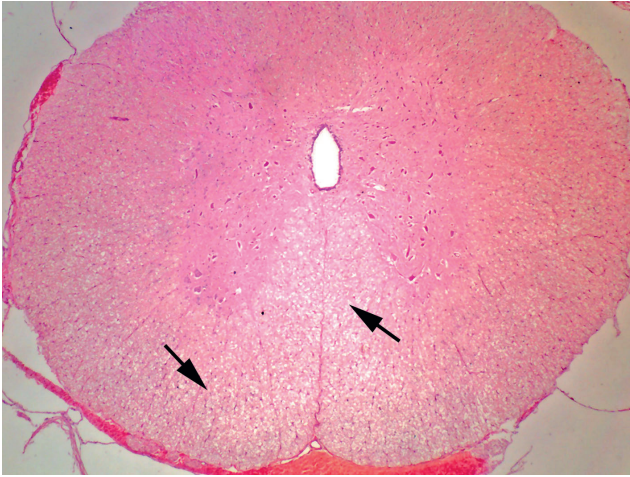


Рис. 11. Поперечный срез спинного мозга кролика (сильная степень тракционного воздействия). Наличие светлых (отечных) зон (черные стрелки) переднего канатика. Окраска гематоксилином-эозином, объектив x4. Fig. 11. Spinal cord cross section of the rabbit (strong the degree of traction of the impact). Light (swollen) zones (black arrows) of the anterior cord. Hematoxylin & eosin stained, camera lens x4.

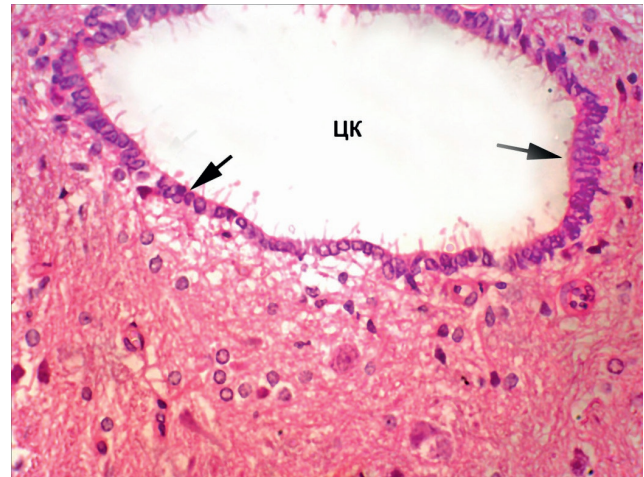


Рис. 13 Поперечный срез спинного мозга кролика (средняя степень тракционного воздействия). ЦК - центральный канал, стрелки - эпендима. Окраска гематоксилином-эозином, объектив x40. / Fig. 13 The cross section of the spinal cord of the rabbit (medium traction action). ЦК - Central canal, arrows - ependyma. Hematoxylin & eosin stained, lens x40.

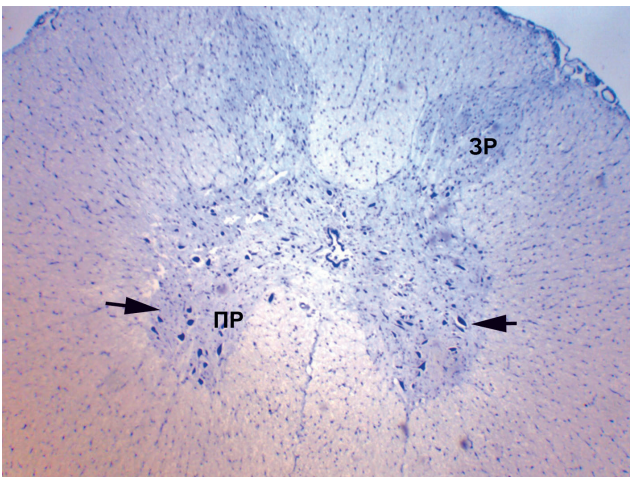


Рис. 12 Поперечный срез спинного мозга кролика (средняя степень тракционного воздействия). Отсутствие асимметрии гиперхромных изменений нейронов переднего (ПР) и заднего (ЗР) рогов. Окраска тионином по Нислю, объектив x4. Fig. 12. Fragment of spinal cord in cross section of the rabbit (medium degree of traction of the impact). The lack of asymmetry hyperchromic changes neurons anterior and posterior horns. Nissl staining, lens x4.

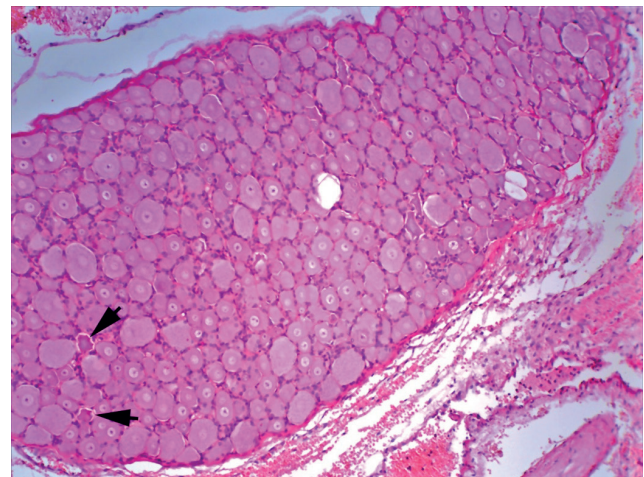


Рис. 14. Спинальный узел кролика (сильная степень тракционного воздействия). Стрелки - сморщенные гиперхромные нейроны. Окраска гематоксилином-эозином, объектив x10. / Fig. 14 The spinal node of rabbit (strong degree of traction of the impact). Wrinkled hyperchromic neurons (arrow). Hematoxylin & eosin stained, lens x10.

исследования было установлено, что экспериментальное тракционное воздействие умеренной силы приводило к разрыву мелких сосудов, появлению интра- и экстрамедуллярных очаговых и массивных кровоизлияний, оказывало влияние на структуру нейронов и их отростков. Через 3 суток после трaкции в передних, боковых и задних рогах спинного мозга выявлялось большое количество гиперхромных несморщенных и пикноморфных нейронов, окруженных перичеселлюлярным отеком

При сильной трaкции спинного мозга до 50% мультиполярных нейронов передних рогов имели признаки необратимых, пикноморфных изменений: сморщивание, выраженная дегидратация, гомогени-

зация ядра и цитоплазмы. Остальные нейроны были нормохромными или гиперхромными несморщенными. Миелинизированные волокна передних, боковых и задних канатиков имели признаки отека-набухания олигодендроглии. Выявлялась прямая зависимость повреждения нейронов и нервных волокон от степени растяжения. Выявлена право-левосторонняя асимметрия повреждений нервных волокон. Для нейронов это не было характерно. Как правило, нейроны правой и левой стороны спинного мозга имели сходные признаки реактивных и деструктивных изменений. Спинномозговые узлы имели признаки деструкции лишь отдельных клеток даже при сильной трaкции. Следовательно, цито- и миелоархитектоника спинного мозга

после различной степени тракции однозначно изменялась, а восстановление функциональных модулей происходило, вероятно, компенсаторно за счет сохранившихся нейронов. Полученные результаты в процессе экспериментальных исследований в достаточной степени достоверности позволяют сделать следующие выводы, которые необходимо учитывать при выполнении хирургического лечения сколиотических деформации позвоночника.

Выводы

1. При хирургическом устранении сколиотических деформаций позвоночника III-IV степени во всех случаях имеется значительная опасность развития

тракционного повреждения спинного мозга, особенно в случаях выраженности «синдрома фиксированного спинного мозга».

2. Клинические и морфологические изменения со стороны спинного мозга зависят от силы и степени растяжения и коррекции деформации позвоночника.

3. В комплекс мер по прогнозированию и профилактике неврологических осложнений при хирургическом устранении сколиотической деформации позвоночника в процессе предоперационного обследования следует включать МРТ-исследование пояснично-крестцового отдела позвоночника для исключения различной степени выраженности «синдрома фиксированного спинного мозга».

Список литературы

1. Ларькин И.И., Преображенский А.С., Любавина А.Е., Пак А.И.. Экспериментальная модель травматической тракционной миелопатии. Вестник экспериментальной и клинической хирургии; 2012; 5: 2: 366–370.
2. Bridwell K.H. Major intraoperative neurologic deficits in pediatric and adult spinal deformity patients: incidence and etiology at one institution. Spine; 1998; 23: 3:324–331
3. Pang D., J. E. Wilberger. Spinal cord injury without radiographic abnormalities in children. Neurosurg; 1982; 57: 114–129.
4. M.J. McGirt, V. Mehta, G. Garcer-Ambdani. Pediatric tethered cord syndrome: response of scoliosis to untethering procedures. Clinical article. Neurosurg Pediatr; 2009; 4: 270–274.
5. H.R Tao, T.L. Yang, M.S Chang. Successful treatment of a patient with congenital kyphoscoliosis associated with tethered cord. Neurosurg Spine; 2015; 22: 64–69.
6. J.J./ Como, H. Samia, G.A. Nemunaitis. The misapplication of the term spinal cord injury without radiographic abnormality (SCIWORA) in adults. Trauma Acute Care Surg.; 2012; 73: 5: 1261–1266.
7. T. Trigylidas, S.J. Yuh, M. Vassilvadi. Spinal cord injuries without radiographic abnormality at two pediatric trauma centers in Ontario. Pediatric Neurosurgery; 2010; 46: 283–289.

Поступили 10.12.2016

References

1. Lar'kin I.I., Preobrazhenskii A.S., Liubavina A.E., Pak A.I.. Eksperimental'naia model' travmaticheskoi trakttsionnoi mielopatii [Experimental model of traumatic traction myelopathy] Bulletin of experimental and clinical surgery; 2012; 5: 2: 366-370.
2. Bridwell K.H. Major intraoperative neurologic deficits in pediatric and adult spinal deformity patients: incidence and etiology at one institution. Spine; 1998; 23: 3:324–331
3. Pang D., J. E. Wilberger. Spinal cord injury without radiographic abnormalities in children. Neurosurg; 1982; 57: 114–129.
4. M.J. McGirt, V. Mehta, G. Garcer-Ambdani. Pediatric tethered cord syndrome: response of scoliosis to untethering procedures. Clinical article. Neurosurg Pediatr; 2009; 4: 270–274.
5. H.R Tao, T.L. Yang, M.S Chang. Successful treatment of a patient with congenital kyphoscoliosis associated with tethered cord. Neurosurg Spine; 2015; 22: 64–69.
6. J.J./ Como, H. Samia, G.A. Nemunaitis. The misapplication of the term spinal cord injury without radiographic abnormality (SCIWORA) in adults. Trauma Acute Care Surg.; 2012; 73: 5: 1261–1266.
7. T. Trigylidas, S.J. Yuh, M. Vassilvadi. Spinal cord injuries without radiographic abnormality at two pediatric trauma centers in Ontario. Pediatric Neurosurgery; 2010; 46: 283–289.

Recieve 10.12.2016

Информация об авторах

1. Ларькин И.И. – д.м.н., проф. кафедры неврологии и нейрохирургии Омской государственной медицинской академии; e-mail: larkinomsk@mail.ru
2. Акулинин В.А. – д.м.н., проф., зав. кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии Омской государственной медицинской академии; e-mail: akulinin@omsk-osma.ru
3. Степанов С.С. – д.м.н., старший научный сотрудник кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии Омской государственной медицинской академии; e-mail: serg_stepanov@mail.ru
4. Ситко Л.А. – д.м.н., проф. кафедры детской хирургии эмбриологии Омской государственной медицинской академии; e-mail: sitkola128@mail.ru
5. Преображенский А.С. – к.м.н., врач-нейрохирург Городской детской клинической больницы №3 г. Омска; e-mail: alecprn@yandex.ru
6. Злобин С.Б. – врач-вертебролог Городской детской клинической больницы №3 г. Омска; e-mail: axon12@rambler.ru

Information about the Authors

1. Larkin I.I. – MD, Prof. of Department of neurology and neurosurgery, Omsk state medical Academy; e-mail: larkinomsk@mail.ru
2. Akulinin V. A. - MD, Prof., the head of Department of histology, Cytology and embryology of the Omsk state medical Academy; e-mail: akulinin@omsk-osma.ru
3. Stepanov S. S. - MD, senior researcher, Department of histology, Cytology and embryology of the Omsk state medical Academy; e-mail: serg_stepanov@mail.ru
4. Sitko L. A. - MD, Prof. of Department of pediatric surgery embryology of the Omsk state medical Academy; e-mail: sitkola128@mail.ru
5. Preobrazhensky A.S. - PhD, neurosurgeon of the City children's clinical hospital №3 in Omsk; e-mail: alecprn@yandex.ru
6. Zlobin S. B. - the doctor-vertebrologist City children's clinical hospital №3 in Omsk; e-mail: axon12@rambler.ru