

ВАДИ РОЗВИТКУ ЧЕТВЕРТОГО ШЛУНОЧКА МОЗКУ В ПРЕНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

Халатурник Г.М.

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

Більшість природжених вад розвитку виникає протягом перших двох місяців пренатального періоду онтогенезу людини [44, 49], оскільки цей період характеризується інтенсивним формуванням усіх органів та систем [11] і тому ембріон найчутливіший до різноманітних шкідливих впливів [32, 60]. Без ґрунтовного дослідження різнобічних чинників, що визначають нормальний і патологічний розвиток зародка, передплота, плода та новонародженого [8, 9, 26, 31] неможлива антенатальна охорона здоров'я потомства [45].

За даними В.Баертса [5] впливає, що вади розвитку нервової трубки є наслідком порушення раннього церебрального органогенезу. Їх можна розділити на порушення:

дорсальної індукції (аненцефалія, менингомієлоцеле, енцелоцеле);

вентральної індукції (голопрозенцефалія, телепрозенцефалія).

Морфологічно ідентифікуватися нейрогенез у людини починається на 18 добу розвитку, коли з'являються нервові валики. Через 4 доби на 22 добу формується нервова трубка [54]. Як відомо за статистичними даними [14] частота дефектів нервової трубки складає 1,82%.

Первинний дефект полягає у надлишковому рості нервової пластинки та нервового жолобка. В каудальному відділі це призводить до незмикання його у нервову трубку, часто вада розвитку обумовлена втратою пластової організації нейроепітелію на стадії замикання каудального нейропора. Руйнація пласта призводить до зникнення базально апікальної орієнтації нейроепітеліальних клітин [47], а в краніальному відділі, внаслідок надлишкового росту півкуль, намет мозочка зсувається вниз, розміри задньої черепної ямки зменшуються, а непропорційно великі мозок та черв'як мозочка не вміщаються у ній і вклинюються у хребтовий канал.

Як свідчать дані літератури [50], на стадії 14 сомітів може виникати значне порушення розвитку нервової системи: повне незрощення нервових складок. У зародка завдовжки 2,75 мм ТКД нервові складки припідняті над ектодермою, але ознак формування нервової трубки знайдено не було. Хоча, при нормальному розвитку, на цій стадії в головному відділі нервова трубка повністю сформована, і відбувається замикання каудального нейропора [55].

Крім вказаного порушення, відомо 3 випадки дизрафії [50] в ембріонів людини між 3 та 4 тижнями розвитку. При цьому церебральна дизрафія пов'язана з порушенням заростання рострального нейропора. В нормі нейропор замикається внаслідок дорсального та вентрального з'єднань нервових складок. При ростральній дизрафії вентральне змикання нервових складок відбувається, а на дорсальній стороні залишається ділянка відкритої нервової трубки. Такі дизрафії призводять до аненцефалії та комплексу етмоїдних вад [7]. В цьому ж періоді виявлено порушення розвитку нервової трубки на рівні каудального нейропора. Ця вада викликає виникнення спинномозкових гриж [58].

Із спостережень Murphy P., Davidson D.R., Hill R.E., [56], аномалії, які виникають в нервовій трубці між 24 та 30 добами внутрішньоутробного розвитку, невідомі. Хоча топографічне диференціювання нервової трубки безпосередньо пов'язано з регіональною експресією генів та детермінацією первинного диференціювання нейробластів.

При аномалії розвитку людини на ранніх постнейруляційних стадіях між 10 та 11 стадіями значних змін зазнає нервова система. Головний мозок являє собою однорідний тяж із недиференційованих клітин без шлуночків. Цей тяж розширений у ростральній частині зародка і звужений – у каудальній. Довжина нервової системи складає 65% від довжини тіла зародка, тоді як в нормі їхні розміри повинні бути однаковими. Об'єм нервової системи складає 0,30 мм, а всього тіла зародка – 1,52 мм, співвідношення 1/5 – приблизно дорівнює нормі, що свідчить про незначне збільшення об'єму нервової системи. Вада пов'язана із порушенням епітеліальної організації пластів нервової трубки.

Із досліджень Persaund T.V.N. [58], впливає, що зародок інколи демонструє аномалію невідомого типу, яка виникає між 10 та 11 стадіями розвитку, і пов'язана з порушенням епітеліальної організації пластів нервової трубки. Цей вид патології розвитку нервової системи не можна віднести ні до одного раніше відомого типу аномалії головного мозку.

Відомі випадки порушення розвитку нервової системи між 3 та 4 тижнями внутрішньоутробного розвитку пов'язані з порушенням нейруляції.

ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА

Згідно з працями Г.Д.Головачова [22], дефект розвитку невральної трубки призводить до енцефалоцеле, енцефалії та спинномозкової грижі.

Вигини тіла зародка, вкорочений спинний мозок та редукована кількість сомітів – є результатом релаксації нервової трубки, яка з'являється при порушенні системи ростокаудальних напружень. До релаксації нейроепітеліальних пластів може призводити як прямий механічний вплив на зародок, так і блокування механозалежних каналів при неспецифічній тератогенній дії.

Так як вроджені вади головного мозку людини становить 15-42 новонароджених на 1000, то відповідно біля 25,7% становлять вади 4 шлуночка головного мозку людини [3].

Однією із вад розвитку центральної нервової системи є синдром Денді Уокера, який формується на 3,5-4 тижнях внутрішньоутробного розвитку. Відбувається збільшення IV-го шлуночка мозку за рахунок атрезії його центрального і бокових отворів (отворів Мажанді і Лушка), які сполучають шлуночок з субарахноїдальним простором. При цьому утворюється кистозна структура в ділянці задньої черепної ямки, яка сполучається з деформованим IV-им шлуночком за допомогою широкого ходу [59]. Виникає оклюзійна гідроцефалія, яка швидко прогресує [46]. При синдромі Денді – Волкера є перешкода відтоку ліквора із IV-го шлуночка, в результаті чого виникає розширення всіх шлуночків мозку [5].

Варіанти розширення шлуночка залежать від рівня обтурації або варіантів захворювання, поєднаних з іншими вадами розвитку мозку та надлишкової лікворопродукції. Спостерігається розширення того, чи іншого відділу IV-го шлуночка [52].

Дані літератури [46], свідчать, що дистрофічні та атрофічні процеси, які виникають внаслідок гострої асфіксії, перенесеної на 16-17 днів внутрішньоутробного розвитку, можуть призвести до атрофічної зміни нервових та судинних елементів мозку. Також при синдромі Арнольда – Кіарі іде порушення розвитку даху IV шлуночка, затримці утворення отворів Мажанді та Лушка. Вони також вважають, що при синдромі Арнольда – Кіарі отвори Мажанді та Лушка розташовуються нижче фіброзного кільця, і ліквор із них відтікає тільки у підпаутинний простір спинного мозку. Видовжений нижній кут IV-го шлуночка досягає у хребтовому каналі рівня 2-3 шийних хребців. Вада Арнольда – Кіарі у 64 із 167-ми обстежених ним дітей з помірною та важкою гідроцефалією, спинномозкова грижа була вже при народженні, і тільки у 15 дітей гідроцефалія почала розвиватись після 3 місяця життя.

С.М. Воеводин, [15] констатує, що після 12-ти тижнів внутрішньо-утробного розвитку можливе виникнення вади головного мозку, яка визначається порушенням розвитку його об'єму та маси – гідроцефалія, що обумовлює порушення функціонування шлуночкової системи.

За даними А.М. Буравльова., А.І. Никитова, [12] гідроцефалія часто супроводжує медулобластому, яка стискає Сільвія водопровод або четвертий шлуночок. Пухлини мають чітку межу, є крихкими і складаються з великої кількості різноманітних клітин. Одні клітини нагадують нейробласти, а інші – мають трикутну форму. Дослідження [2] свідчать, що внутрішньоутробне зараження плода токсоплазмозом може призвести до загибелі плода, або до народження хворої дитини, у якій розвивається симптомокомплекс “гідроцефалія, кальцифікати у головному мозку та хоріореніт”. При гідроцефалії мозок на розрізі являє собою мішок з атрофованим кірковим шаром, заповнений світлою рідиною. Стовбур мозку некротизований і містить багаточисельні вогнища пом'якшення.

5% пухлин складають краніофарінгіоми, які ростуть із основи черепа та супроводжуються симптомами ураження гіпофіза зорового перехреста або четвертого шлуночка. Вони досягають більше 2 сантиметрів в діаметрі, мають кистоподібну консистенцію і містять ділянки адамантиноподібної тканини [1]. Зсув отворів IV шлуночка і порушення зв'язку між субарахноїдальними просторами головного та спинного мозку призводять до гідроцефалії.

Непрохідність Сільвія водопроводу частіше пов'язана не з різким звуженням його просвіту, а з його розділенням на дорсальну та вентральну частину, перша з яких має хвилеподібний хід, а друга – являє собою дуже вузьку частину.

Як видно з приведених даних протягом 3 – 8 тижнів внутрішньоутробного розвитку людини, коли до кінця 4-го тижня закривається ростральний нейропор, формуються парні випинання переднього мозку і виникає порожнина четвертого шлуночка [57], відбувається диференціювання тканин та структур мозку [21, 51], при дії шкідливих факторів розвиваються дефекти змикання нервової трубки, порушення росту та диференціювання мозкових міхурів та шлуночкової системи мозку [3], виникають найбільш поширені аномалії головного мозку. Причини розвитку аномалій та вад залишаються дискусійними, хоча є думки про інфекційне походження: сифіліс, токсоплазмоз [2], листеріоз, цитомегалія [46], оперізуючий лишай, червона висипка [40].

Дія опромінення у дозі 0,5 Гр і гіпертермія у внутрішньоутробний період розвитку плода (з 10 по 14 тижні) призводять до вродженої вади –

мікроцефалії [3, 19, 20]. Слід відзначити, що серед новонароджених із природженими вадами, які померли перинатально, відмічається досить велика кількість аномалій за статевим хроматином, що спричиняє порушення розвитку в більшості випадків судинної та шлуночкової систем головного мозку [39]. Виробничі шкідливості, резус-несумісність, асфіксія новонароджених, вік матері (до 18 та після 40) відіграють також певну роль [27, 53].

Дія шкідливих факторів відбувається також і через плаценту [16, 35], хоча характерним є те що на пізніх стадіях вагітності не викликають важких вад розвитку [4, 15, 23, 32].

За даними [6, 45], при недоношенні дитини механічні пошкодження судини мозку зустрічаються тільки у самих великих дітей за масою тіла. У більш недоношених дітей крововиливи виникають, в основному, в просвіт та під епендиму IV-го шлуночка мозку. Це пов'язується з аноксичним пошкодженням судини вільчастого сплетення шлуночка.

Внутрішньошлуночкові кровотечі зустрічаються за даними розтинів, приблизно у 60% дітей які передчасно народилися [38]. Розрізняють декілька ступенів крововиливів:

I-II ст. – легкий клінічний перебіг;

III ст. крововилив, який проходить безпосередньо у шлуночки мозку.

IV ст. – кров із шлуночків проривається у паренхіму мозку.

При цьому, як наслідок крововиливів є компенсована чи декомпенсована гідроцефалія, яка в свою чергу веде до розширення лікворних просторів внаслідок порушення процесів як лікворорезорбції так і лікворопродукції [17, 36, 46].

Велика кількість методів пренатальної діагностики вроджених захворювань ЦНС

знаходиться у руках лікарів серед яких є: електронномікроскопічне дослідження, цитогенетичне дослідження, фотоскопія, фетоамніографія і т. д. [18, 33, 48], що дозволяє проводити дослідження починаючи з першої половини другого триместра вагітності і діагностувати аномалії розвитку ЦНС до 95-100%. Одним з найцінніших методів діагностики вад розвитку головного мозку являється комп'ютерна томографія [13, 14, 34, 41], а також, ультразвукове обстеження [25, 29, 43], вентрикулографія [42], доплерівська лунографія для отримання даних церебральної гемодинаміки [24]. Такими методами дослідження, як авторадіографічні виявлено, що існують іммунологічно активні лімфоцити в лікворі, які здійснюють іммунологічні функції в ЦНС, синтезуючи антитіла, тим самим сприяючи наявності іммунологічного нагляду в ЦНС [10, 30, 37].

На рентгенограмах черепа, у дітей практично неможливо діагностувати нерозкриття отворів IV-го шлуночка. Тому важливим є те, що діагностувати ці вади під час внутрішньоутробного розвитку для виявлення даної патології можна за допомогою черезтім'яркової ехоенцефалографії [14, 28].

Таким чином, аналіз літературних даних підтверджує, що виникнення аномалій та вад розвитку головного мозку та зокрема четвертого шлуночка людини є актуальною і не зовсім вивченою проблемою. У останні роки спостерігається значне збільшення випадків різноманітної вродженої патології, і зокрема аномалії та вад головного мозку. Тому дуже актуальним є питання про найбільш ефективну пренатальну діагностику та постнатальну корекцію вроджених вад четвертого шлуночка.

ЛІТЕРАТУРА

1. Артарян А.А. Опухоли мозжечка у детей: клиника, диагностика, хирургическое лечение. М.: Медицина, 1979. – С. 28-35.
2. Асатова М.М. Токсоплазмоз как причина гидроцефалии // Акушерство и гинекология. – 1991. - № 12, - с.54-55.
3. Бадалян Л.О. Детская неврология. - М.: 000 «МЕДпресс», 1998. - 607с.
4. Балашова Е.Г. Проблема развития мозга и влияние на него вредных факторов. М.: Медицина, -1960.-С.112-120.
5. Базртс В. Ультразвуковая диагностика вроджённых пороков развития головного мозга // Педиатрия. – 1990. - № 4. – С. 78-84.
6. Белый Н.И. Натальная травма центральной нервной системы у недоношенных, ее частота и структура. // Вестн. Хирургии им. И.И.Грекова 1995. Т. 154, № 1., – С.83-85.
7. Беркляя В.Г., Кинтрая А.Л., Кебуладзе Г.П. Результаты пренатальной дианостики дефектов невральнй трубки // 1-й Всесоюзный съезд мед. Генетиков. Тез. Докл.- Москва, 1986.- 46 с.
8. Бобрик И.И., Минаков В.И. Атлас анатомии новорождённого. – К.: Здоровье, 1990, - 168 с.
9. Бодемер Ч. Современная эмбриология. – М.: Мир, 1971. – С. 395 – 433.
10. Бородин Ю.И., Садыков Б.Г. Перинатальная патология мозга плода и новорожденного и иммунологические подходы профилактики и лечения // Здоровый ребенок: проблемы, поиск, пути решения.- Казань.- 1988.-77с.
11. Брусиловский А.И., Георгиевская Л.С., Савчук Б.В. и соавт. Материалы к оценке темпов гистогенеза производных 3-х зародышевых листков в раннем эмбриогенезе человека // Тр. Крым. мед. ин-та. - 1987. – Т. 112.- С. 85-100.
12. Буравлёва А.М., Никитова А.И. К вопросу о пороках развития головного мозга у детей // Материалы науч. конф.

- "Морфогенез и патология нервной системы. – Ижевск.- 1966. – С.620-21.
13. Вавилов С.Б., Омаров Т.Л. Способ компьютерной томографии, цистерно- и вентрикулографии // Изобретения и рационализаторство в медицине. М.: Медицина, 1985 – 198 с..
 14. Верещагин Н.В., Брагина Л.К., Вавилов С.Б., Левина Г.Я. Компьютерная томография мозга. М.: Медицина, 1996. – 145 с.
 15. Воеводин С.М. Оценка нормального и патологического развития головного мозга у плода и новорожденного с использованием эхографии: Автореф. дис... канд. мед. наук. - Москва, 1995.- 23с.
 16. Воронин К.В., Демченко Т.В., Шевцова А.И. Проспективная профилактика дефектов нервной трубки плода: итоги, проблемы и перспективы // Вопр. охраны материнства и детства.- 1988.- Т.33.- №10.- С.50-53.
 17. Габровский С., Маринов М., Матов Н. Гидроанэнцефалия // Вопросы нейрохирургии им. Бурденко.-1984.-№5.- С.32-38.
 18. Гаврюшов В.В., Зубарева Е.А., Ефимов М.С. Диагностическая ценность нейросонографии у новорожденных детей // Вопр. охраны материнства и детства.- 1990.- №1.- С.7-10.
 19. Галперин С.И. Физиологические особенности детей. Пособие для студентов фак. Естественных пед. ин-тов. М. «Просвещение», 1965.- 243с.
 20. Гармашева Н.Л. Критические периоды развития ЦНС человека в раннем онтогенезе // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии.-1988.-№6 -С.9-15.
 21. Геворян Э.Г., Бойцова В.В., Чунарева Е.С. О критических периодах чувствительности развивающегося мозга к экологическим факторам среды // Адаптация на разных уровнях биологической интеграции: Тез. Докл.-Сыктывкар, 1982.-Т.2.-С.13.
 22. Головачев Г.Д. Наследственность и среда в генезе пороков нервной трубки // Акушерство и гинекология. – 1984. - № 10. – С. 9-11.
 23. Грищенко В.И., Яковцова А.Ф. Антенатальная смерть плода. - М.; Медицина, 1978.- 213с.
 24. Дворяковский И.В., Сударова О.А., Дворяковская Г.М. Церебральная гемодинамика у недоношенных детей с перинатальным поражением мозга по данным доплерографической эхографии // Вопр. охраны материнства и детства.- 1990.№1 - С. 11-14.
 25. Демидов В.Н. Эхографическая диагностика некоторых аномалий развития мозга плода // Вопр. охраны материнства и детства. - 1983. №7. - С.51-54.
 26. Дыбан. А.П. Очерки патологической эмбриологии человека. Ленинград: Медгиз, 1959. – 277с.
 27. Жукова Т.П., Пурин В.Р. Динамика изменений мозга, возникающих под влиянием асфиксии плода и новорожденного животного в эксперименте // Вопр. охр. матер. и детства. – 1972. - № 8. – С. 19-23.
 28. Журба Л.Г. Тимонина О.В., Неижко Л.Ю. Ультразвуковая диагностика в перинатологии и педиатрии. Тарту. – 1988. – С. 92-93.
 29. Кальная Т.В., Самохина Н.В. Комплексная рентгено-УЗВ оценка гипертензионно-гидроцефального синдрома у детей. // Вестник рентгенологии и радиологии. - 1990.-№5/6.-С. 189.
 30. Качан И.И. Клинические особенности перинатальной энцефалопатии при нейроиммунном конфликте у детей первых месяцев жизни // Иммунопатология нервных и психических заболеваний. - 1983.-С.71-73.
 31. Кирилова И.А. Кулаженко В.П., Новикова И.В. и др. Патогенез и генетические аспекты некоторых пороков развития у зародышей человека // Труды Крымского мед. ин-та: “ Актуальные проблемы развития человека и млекопитающих”. – Симферополь, 1983. - Т.101. – С. 129-130.
 32. Клосовский Б.Н. Роль вредных факторов и наследственности в возникновении неполноценного мозга потомства. // Сборник посвященный 90-летию профессора Г.Н.Сперанского. Москва, 1965 – С.5-12.
 33. Когут А.И., Антимонов С.И. Магнитно-резонансная томография головного и спинного мозга у детей с церебральным параличом // Новая технология в реабилитации церебрального паралича.- Донецк.-1994.-198с.
 34. Корниенко В.Н., Озерова В.И., Петрухин А.С. Дискинезии мозга у детей // Педиатрия. – 1986. - № 3. – С. 71-76.
 35. Кошелев Ю.И., Бердичевский М.Л., Донская Л.И., Любарев В.М. Факторы риска в возникновении перинатальной патологии нервной системы у детей // Перинатальная патология.- 1983.- С.13-16.
 36. Лебедев Б.В., Кузенков Л.М., Маслова О.И. Нарушения ликвородинамики у детей раннего возраста с патологией нервной системы // Журн. Невро-патологии и психиатрии им. Корсакова. - 1990.- Т.90., - № 8. - С. 19-22.
 37. Малахия Р.М., Геладзе М.Г., Лукова Р.Ш. Клетки – предшественники в цереброспинальной жидкости человека // Иммунология.- 1987.- №3.- С.66-69.
 38. Неонатология / Сушко Е.П., Новикова В.И., Тупкова Л.М., и др.-Минск.:Выш.шк., 1998. - 416с.
 39. Овакимян Э.С. Врожденные пороки развития головного мозга и их клиническая оценка: Автореф. дис... на соиск. уч. ст. д-ра мед. наук - Ереван., 1975.-28с.
 40. Оганесян О.Т., Ритова В.В., Чеботарев В.В. Вирусные инфекции и внутриутробная патология // Вопр. вирусологии.- 1969.- №4-6.- С.646-655.
 41. Озерова В.И., Горельшев С.К., Корниенко В.Н., Симерницкий В.П. Компьютерная томография в оценке состояния желудочковой системы мозга при гидроцефалии у детей // Вопросы нейрохирургии им. Бурденко. - 1985.- № 1 Выш.1.-С.8-13.
 42. Олешкевич Ф.В., Шаплыко В.И., Рожанеу Н.И. Поликонтрастная вентрикулография // Здравоохранения Белоруссии.-1981.-№5.-С. 56-58.
 43. Персианинов Л.С., Демидов Я.И. Ультразвуковая диагностика в акушерстве.- М.: Медицина, 1982.-334с.
 44. Попова - Латкина Н.В. К вопросу о развитиях вариантов аномалий и уродств в эмбриональном периоде у человека и некоторых причинах возникновения. // Симпозиум ВНО Анатомии, гистологии и эмбриологии: Тез.

- докл. – Астрахань, 1962. – С.26-27.
45. Поттер Э. Патологическая анатомия плодов, новорождённых и детей раннего возраста. М.: Медицина, 1971. – 245 с.
 46. Пурин В.Р. Жукова Т.П. Врождённая гидроцефалия / Акад. мед. наук СССР. – М.: Медицина, 1976. – 178 с.
 47. Савельев С.В., Бесова Н.В., Истомин А.А. Морфогенез нейроэпителиальных пластов головного мозга человека в условиях формообразования. // Морфология. - 1994. - Т. 102, № 9-10. - С.32-41.
 48. Соловьёва Ж.В., Савулев Ю.И., Буравлев В.М. Электронномикроскопическое исследование головного мозга эмбрионов человека // Журнал невро-патологии и психиатрии им. Корсакова. - 1972.-Т.72.- №.7.-С.1076-1082.
 49. Шаповалов Ю.Н. Развитие зародыша человека в течение первых двух месяцев: Автореф. дисс.... докт. мед. наук. Симферополь, 1964. - 30 с.
 50. Dekaban A.S., Bartelmez G.W. complete dysraphism in early human embryos. I. Neuropath [p. Neurol. – 1963, V.22. – P. 533-548.
 51. Fasana F. Textbook of medical embryology: Normal and abnormal development. – Nairobi: Kenia lit. Bureau. – 1980. – 9. – 321 p.
 52. Fischer A. Q., Anderson I.L., Shuman R.M. et al. Pediatric neurosonography. – New York. – 1985. – 205 p.
 53. Johnson M.L. et al. // Radiol. Clin.N Amer. –1980. - vol. 18. –P. 117-131.
 54. Muller F., O’Rahilly R. Cerebral dystrophia (future anencephaly) in a human twin embryo at stage 13. Teratology. - 1984. -V.30. – P.167-177.
 55. Muller F., O’Rahilly R., Benson D.R. The early origin of vertebral anomalies as illustrated by a “butterfly vertebra”. J.Anat., 1986. -V. 149. -P. 157-169.
 56. Murphy P., Davidson D.R., Hill R.E. Segment – specific expression of a homeobox – containing gene in the mouse hindbrain. Nature. 1989.
 57. O’Rahilly R., Gardner E. The initial development of the human brain «Acta anat.» – 1979, 104, № 2. – P. 123 –133.
 58. Persaud T.V.N. Teratogenesis: Experimental aspects and clinical implications. Expr. Path., 1979, Suppl. 4. – P. 1-128.
 59. Pober B.R., Greene M.F., Holmes L.B. Complexities of intraventricular abnormalities. J.Pediatr., 1986, -108, № 4.- P. 545-551.
 60. Sophie B. Comment l’embryon devient foetus // Sei, et vie. – 1985.- № 153. –P. 54-56.

РЕЗЮМЕ

Пороки развития четвертого желудочка мозга в пренатальном периоде онтогенеза человека

Халатурный Г.М.

В статье рассматриваются причины возникновения пороков и аномалий четвертого желудочка головного мозга человека в пренатальном периоде онтогенеза.

SUMMARY

Developmental Defects of the Fourth ventricle of the Brain during the prenatal Period of Human Ontogenesis

G. M. Khalaturnic

The article deals with the with the topic – the topical problem of the origin and development of developmental defects and anomalies of the fourth ventricle of the human brain during the prenatal period of human ontogenesis.