

Poszerzenie układu komorowego mózgowia u płodu – diagnostyka różnicowa

Widening of foetal cerebral ventricles – differential diagnosis

Zakład Diagnostyki i Profilaktyki Wad Wrodzonych Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi

Adres do korespondencji: Prof. dr hab. n. med. Maria Respondek-Liberska, Zakład Diagnostyki i Profilaktyki Wad Wrodzonych, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki, ul. Rzgowska 281/289, 93-338 Łódź, tel.: 042 271 11 35, e-mail: majkares@uni.lodz.pl, alizar@wp.pl

Praca finansowana ze środków własnych

Streszczenie

Jedną z najczęściej rozpoznawanych w prenatalnym badaniu ultrasonograficznym anomalii ośrodkowego układu nerwowego jest poszerzenie komór bocznych mózgowia – z tego właśnie powodu ciężarne najczęściej kierowane są do ośrodka referencyjnego. Nieprawidłowość tę często mylnie określa się mianem wodogłowia, podczas gdy nie każde poszerzenie komór bocznych mózgu jest w klasycznym rozumieniu wodogłowiem. Poszerzenie przestrzeni płynowych mózgowia może być u płodu anomalią izolowaną, ale może także towarzyszyć innym nieprawidłowościom (w obrębie samego mózgowia, jak również innym wadom oraz nieprawidłowościom genetycznym), dlatego zawsze stwierdzenie tej anomalii w przesiewowym badaniu ultrasonograficznym powinno skłaniać do poszukiwania nieprawidłowości w obrębie innych narządów. Obecność innych wad zasadniczo zmienia rokowanie dla płodu/norodka oraz tryb postępowania, jakie powinno być zaproponowane ciężarnej. W przypadku wodogłowia u płodu należy pamiętać o możliwości jego odbarczenia jeszcze w okresie prenatalnym. Inne anomalie ośrodkowego układu nerwowego (np. holoprosencefalia) są wadami letalnymi, dlatego też właściwe zdiagnozowanie występującej patologii ma kluczowe znaczenie dla udzielenia prawidłowego poradnictwa przyszłym rodzicom i zaplanowania odpowiedniej opieki perinatalnej. Poniżej zaprezentowano przegląd anomalii ośrodkowego układu nerwowego związanych z poszerzeniem komór mózgowia (lub mogących je sugerować), jakie mogą zostać stwierdzone u płodu, wraz z cechami charakterystycznymi, które należy uwzględnić w diagnostyce różnicowej.

Słowa kluczowe: ośrodkowy układ nerwowy płodu, wady mózgowia płodu, diagnostyka prenatalna, wentrykulomegalia, wodogłowia

Summary

Widening of foetal cerebral ventricles is one of the most commonly diagnosed anomalies of the foetal brain and one of the most common reason, why pregnant women are referred to the referral centre. This abnormal finding very often is misdiagnosed as the hydrocephalus, but it is not the hydrocephalus according to the classical definition. Extended cerebral fluid accommodation in foetus may be an isolated finding, but it may also coexist with other anomalies of the brain, other congenital anomalies and also with genetic syndromes – in each case of the cerebral ventricles widening, other abnormalities should be excluded. Presence of other anomalies changes the prognosis for the foetus/neonate and determines further parental counselling. In the case of hydrocephalus prenatal intervention may be considered, whereas other foetal brain anomalies (e.g. holoprosencephaly) may be lethal conditions, so appropriate diagnosis of the anomaly is crucial for planning of the perinatal care. Here we present foetal brain anomalies coexisting with extended cerebral fluid accommodation or suggesting foetal hydrocephalus, and their characteristic features, which should be considered in differential diagnosis.

Key words: foetal central nervous system, foetal brain anomalies, prenatal diagnosis, ventriculomegaly, hydrocephalus

Jedną z najczęściej rozpoznawanych w położniczym badaniu ultrasonograficznym patologii ośrodkowego układu nerwowego (OUN) u płodu jest poszerzenie przestrzeni płynowych mózgowia – z tego właśnie powodu ciężarne są kierowane do ośrodka referencyjnego. Jakkolwiek rozpoznanie tej patologii – niekiedy mylnie nazywanej wodogłowie – nie nastęrcza trudności, to jednak stwierdzana anomalia w rzeczywistości nie zawsze jest klasycznym, w rozumieniu neurologicznym, wodogłowie i interpretacja obrazu może być nieprawidłowa.

W poniższej pracy zaprezentowano przegląd anomalii OUN możliwych do rozpoznania w badaniu prenatalnym, które niekiedy mylnie mogą być traktowane jako „wodogłowie”, oraz cechy dla nich charakterystyczne, na jakie należy zwracać uwagę w diagnostyce różnicowej.

Najczęściej stwierdzaną w badaniu ultrasonograficznym u płodów anomalią w obrębie OUN jest poszerzenie przestrzeni płynowych mózgowia. Może ono być wynikiem zaburzeń krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego z powodu wrodzonych wad OUN, jak również występować w wielu innych stanach.

W przypadku łagodnego poszerzenia przestrzeni płynowych OUN (wymiar rogów tylnych komór bocznych > 10 mm, rys. 1, 2), bez powiększenia obwodu główki płodu, należy rozpoznać wentrykulomegalie. O wodogłowie można mówić w sytuacji, gdy dochodzi do powiększenia się wymiarów główki (rys. 3).

O ile wentrykulomegalia u płodu jest patologią łatwą do stwierdzenia w badaniu ultrasonograficznym i stanowi rzeczywiście najczęstszą przyczynę kierowania ciężarnych do ośrodka referencyjnego, o tyle interpretacja samego obrazu, a także przewidywanie dalszych losów płodu może nastęrcza trudności. W piśmiennictwie ogólnosiwiatowym od lat pojawiają się opracowania dotyczące tej anomalii^(1,2).

Dawniej proponowano podział wentrykulomegalii ze względu na stopień poszerzenia rogów tylnych komór bocznych – wyodrębniano ciężką (≥ 15 mm) oraz łagodną lub graniczną – *borderline* (< 15 mm). Obecnie niektórzy autorzy proponują wyróżnić wentrykulomegalie łagodną (10-12 mm), umiarkowaną (12,1-14,9 mm) oraz ciężką (≥ 15 mm), co ma przełożenie na rokowanie dla płodu.



Rys. 1. Wentrykulomegalia łagodna u płodu – szerokość rogów tylnych komór bocznych wynosi > 10 mm

Większość autorów jest zgodna, iż ze względu na dobre rokowanie co do przyszłego rozwoju płodów z poszerzeniem układu komorowego mózgowia do 12 mm, termin granicznej (*borderline*) wentrykulomegalii powinien dotyczyć poszerzenia powyżej 12 mm, jako że u tych pacjentów częściej współistnieją inne anomalie i statystycznie częściej stwierdza się różnego stopnia upośledzenie rozwoju^(3,4).

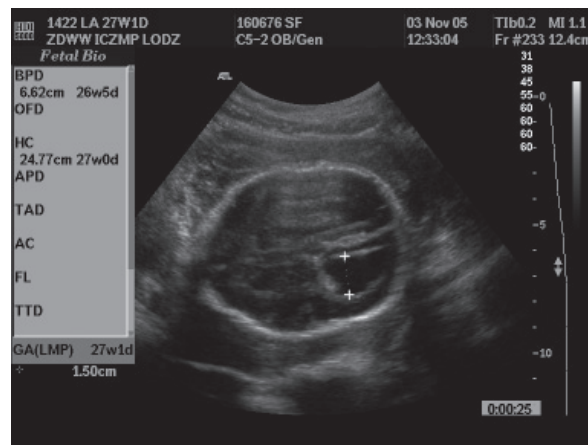
W opublikowanym piśmiennictwie podkreśla się, iż w przypadku stwierdzenia poszerzenia komór, niezależnie od jego stopnia, konieczne jest przede wszystkim poszukiwanie innych anomalii – zarówno w obrębie OUN (rys. 4), jak i w zakresie innych układów⁽⁵⁻¹⁷⁾. Niekiedy przydatne może być badanie MRI (*magnetic resonance imaging*), umożliwiające wykrycie subtelnych zmian w obrębie OUN, które mogą nie być widoczne w badaniu ultrasonograficznym⁽¹⁸⁾. Rokowanie dla płodu/novorodka zależy wówczas od choroby podstawowej.

W przypadkach izolowanej wentrykulomegalii należy rozważyć diagnostykę w kierunku zakażeń z grupy TORCH, ponieważ opisano występowanie tej nieprawidłowości w przebiegu m.in. zakażeń CMV, HSV lub *Toxoplasma gondii*.

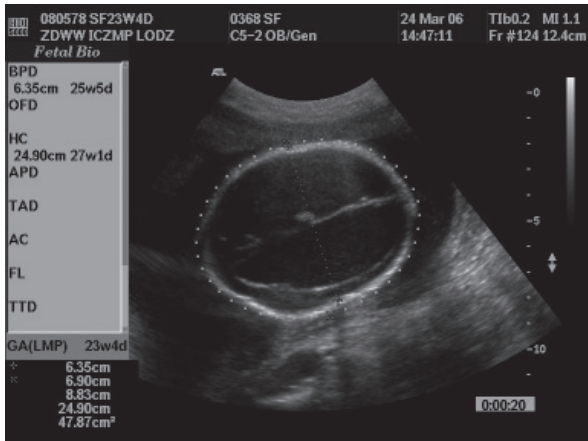
Autorzy podkreślają również współistnienie tej patologii z nieprawidłowościami chromosomalnymi – najczęściej z trisomią 21, ale także z trisomią 13, 18 – i to niezależnie od stopnia nasilenia poszerzenia układu komorowego⁽¹⁹⁻²²⁾.

Stosunkowo rzadko w tych przypadkach mamy do czynienia z anomalią izolowaną, statystycznie częściej współistnieje ona z innymi markerami aneuploidii, np. poszerzeniem przezierności karkowej (*nuchal translucency*, NT) w 1. trymestrze. Przy podejrzeniu nieprawidłowości chromosomowych u płodu należy pamiętać o ważnej roli badania echokardiograficznego jako elementu tzw. ultrasonogramu genetycznego.

Ewolucja zmian może być ważnym czynnikiem rokowniczym dla płodu, dlatego tak ważne jest monitorowanie płodów z poszerzeniem przestrzeni płynowych OUN w trakcie trwania ciąży. Stwierdzono, że wewnątrzmaciczna progresja wiąże się z częstszym występowaniem zaburzeń rozwoju psychoruchowego u noworodków i dzieci, a w przypadkach, gdy wentrykulomegalia ustępuje wraz z wiekiem ciąży lub pozostaje bez zmian, ponad 90% noworodków/dzieci rozwija się prawidłowo^(2,3).



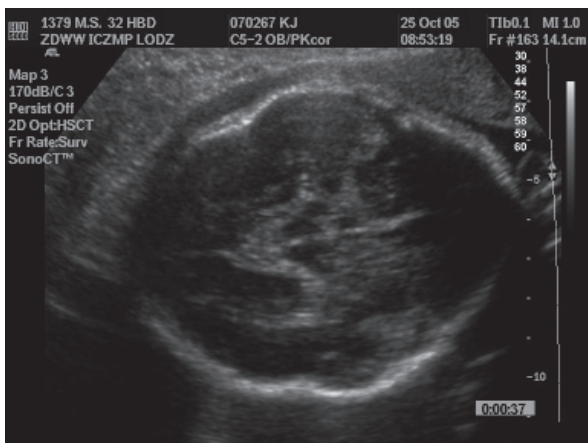
Rys. 2. Wentrykulomegalia ciężka – szerokość rogów tylnych wynosi 15 mm



Rys. 3. Wodogłowie u płodu w 23. tygodniu ciąży – poszerzenie przestrzeni płynowych mózgowia z powiększeniem wymiarów głowy płodu

Stwierdzenie wodogłowia (szerokość rogów tylnych komór bocznych wynosi >15 mm, wymiary główki powiększone) pociąga za sobą konieczność wykluczenia anomalii współistniejących (przede wszystkim innych wad ośrodkowego układu nerwowego, wad dysraficznych, nieprawidłowości chromosomalnych czy infekcji).

W przypadku rozpoznania rozszczepu kręgosłupa współistniejącego z przepukliną oponowo-rdzeniową wtórnie dochodzi do rozwoju poszerzenia przestrzeni płynowych mózgowia. U płodu można wówczas odnotować dodatkowe charakterystyczne objawy – tzw. „objaw cytryny” (zniekształcone zarysy kości czaszki spowodowane wciągnięciem kości czołowych, rys. 5) oraz „objaw banana” (charakterystyczny kształt mózdzku, spowodowany jego przemieszczeniem w dół kanału kręgowego i zmniejszeniem wymiaru zbiornika wielkiego mózgu, rys. 6)⁽²³⁻²⁵⁾. Dodatkowo u płodu często stwierdza się końsko-szpotaawe ustawienie stóp (rys. 7). Od lat. 90. XX wieku jako jedną z metod leczenia rozszczepu kręgosłupa stosuje się zabiegi chirurgicznego zamknięcia przepukliny u płodu, co ma działać protekcyjnie na opony mózgowo-rdzeniowe i rozwijający się mózg⁽²⁶⁾.



Rys. 5. Charakterystyczne zniekształcenie zarysów kości czołowych u płodu z przepukliną oponowo-rdzeniową (tzw. „objaw cytryny”)



Rys. 4. Poszerzenie komór mózgowia w przebiegu przepukliny mózgowej u płodu

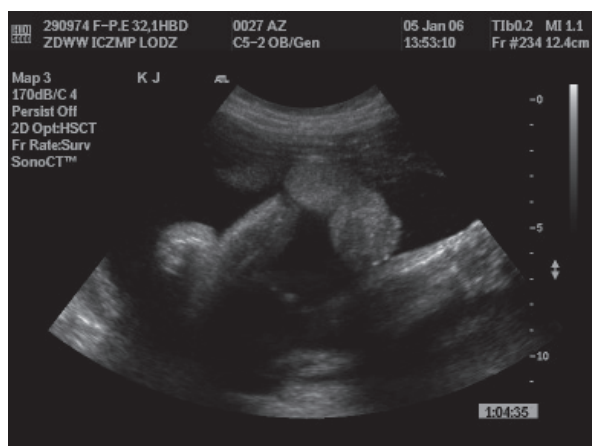
Rokowanie w wadach dysraficznych zależy jest od rozległości rozszczepu, jego lokalizacji oraz wielkości samej przepukliny. W przypadku stwierdzenia w prenatalnym badaniu ultrasonograficznym symetrycznego wodogłowia o szybkiej progresji, w celu zmniejszenia ucisku kory mózgowej należy rozważyć u płodu zabieg wewnątrzmacicznego odbarczenia wodogłowia za pomocą nakłucia komór mózgu lub przez założenie shuntu komorowo-owodniowego (rys. 8, 9).

Skrajną postacią poszerzenia przestrzeni płynowych mózgowia u płodu jest hydranencefalia, charakteryzująca się występowaniem poszerzonych przestrzeni płynowych OUN, gdzie praktycznie nie ma wykształconych innych struktur mózgu i nie udaje się uwidocznnić zarysów kory mózgowej (rys. 10).

Inną wadą, często mylnie rozpoznawaną w prenatalnym badaniu ultrasonograficznym jako wodogłowie, jest holoprosencefalia. Wynika ona z zaburzeń rozwoju półkul mózgu we wczesnym etapie dokonywania się podziałów przodomózgowia. Wadzie tej w wielu przypadkach towarzyszą zaburzenia rozwoju twarzoczaszki – rozszczep wargi i podniebienia, wady rozwojowe gałek ocznych (hipoteloryzm, cyklopia) oraz mikrocefalia.



Rys. 6. Obraz mózdzku u płodu z przepukliną oponowo-rdzeniową (tzw. „objaw banana”)



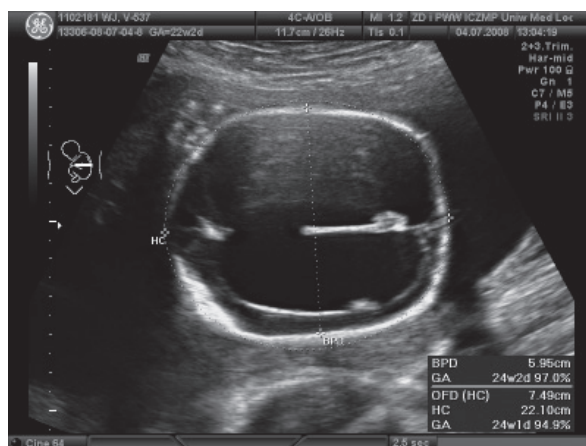
Rys. 7. Końsko-szpotałe ustawienie stopy u płodu z przepukliną oponowo-rdzeniową

Holoprosencefalię u płodu można podejrzewać w przypadku stwierdzenia przestrzeni płynowej odpowiadającej obecności pojedynczej komory mózgu oraz niedokonanego podziału wzgórz (rys. 11). W najłagodniejszej postaci (holoprosencefalia płatowa) może być zachowany podział komór mózgu oraz wzgórz, natomiast brak jest przegrody przezroczystej⁽²⁷⁾. Holoprosencefalia może współistnieć z nieprawidłowościami genetycznymi (najczęściej trisomia 13, 18), niezależnie jednak od ich obecności jest wadą letalną, a postacię łagodniejsze zawsze związane są z ciężkim upośledzeniem umysłowym.

Inną anomalię, którą należy uwzględnić w diagnostyce różnicowej wodogłowie, stanowi agenezja ciała modzelowatego. Ciało modzelowate jest strukturą, której rozwój rozpoczyna się między 12. a 18. tygodniem – zdarza się, że u płodu stwierdzany jest całkowity lub częściowy jego brak. Typowe dla agenezji ciała modzelowatego u płodu są pośrednie objawy, tj. charakterystyczne poszerzenie rogów tylnych komór bocznych mózgowia na kształt „lży”, poszerzenie komory trzeciej mózgowia, brak jamy przegrody przezroczystej⁽²⁸⁻³¹⁾ (rys. 12) oraz poszerzenie rogów przednich komór bocznych



Rys. 9. Ten sam płód co na rys. 8 w 26. tygodniu ciąży – obraz głowy płodu po założeniu shuntu komorowo-owodniowego

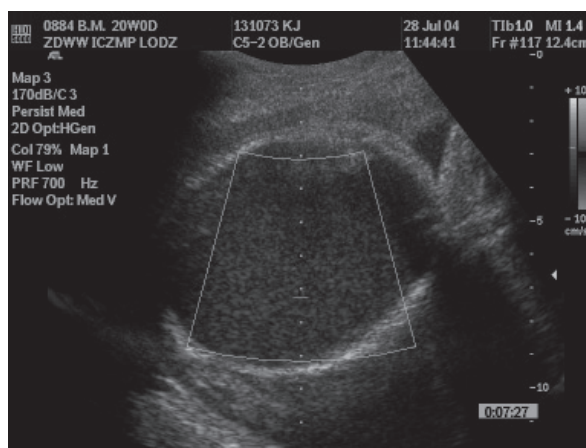


Rys. 8. Wodogłowie u płodu w 22. tygodniu ciąży (wymiary główki odpowiadają 24. tygodniowi)

na kształt „rogów byka” (rys. 13). Ocena ciała modzelowatego u płodu jest trudna, wymaga uzyskania idealnego przekroju strzałkowego w linii środkowej mózgowia, co ze względu na położenie płodu może być niemożliwe. Pomocne bywa wówczas wykorzystanie technik obrazowania trójwymiarowego lub zastosowanie techniki kolorowego Dopplera (za pomocą której można uwidocznić naczynia krwionośne biegnące wzdłuż ciała modzelowatego).

W przypadku stwierdzenia przestrzeni płynowej w obrębie OUN u płodu w diagnostyce różnicowej trzeba także brać pod uwagę obecność torbieli mózgu (np. torbieli pajęczynówki, rys. 14). Torbiel taka może mieć różną lokalizację, jeśli jednak jest położona w linii środkowej mózgowia, należy ją różnicować z tzw. tętniakiem żyły Galena, w czym pomocna jest technika kolorowego Dopplera^(32,33).

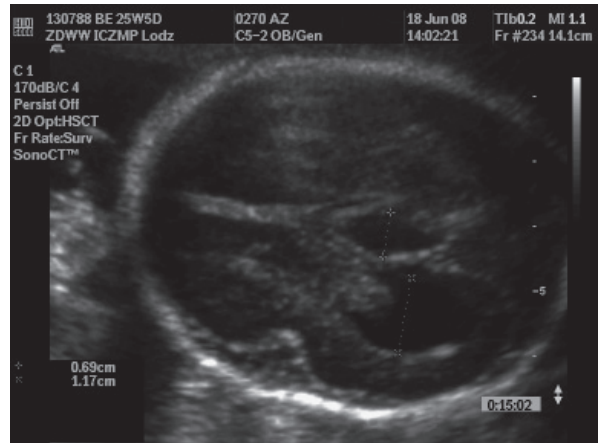
W przypadku torbieli pajęczynówki powodujących znaczny efekt masy należy rozważyć możliwość przedurodzzeniowego odbarczenia zmiany, a niewielkie torbiele mogą ulegać samistnej regresji. Rokowanie w tej anomalii jest raczej korzystne (w około 80-90% stwierdza się prawidłowy rozwój intelektualny).



Rys. 10. Hydranencefalia u płodu



Rys. 11. Holoprosencefalia u płodu



Rys. 12. Poszerzenie układu komorowego mózgowia towarzyszące agenezji ciała modzelowatego (rogi tylne komór bocznych – charakterystyczny kształt „łyż” oraz poszerzenie komory trzeciej)

PODSUMOWANIE

Spektrum anomalii OUN u płodu, związanych z poszerzeniem przestrzeni płynowych mózgowia, jest szerokie. Obecnie wydaje się, że wykrycie patologii nie nastęrcza już trudności, w przeciwieństwie do diagnostyki. Właściwe poradnictwo udzielane przyszłym rodzicom wymaga właściwej interpretacji stwierdzanych obrazów.

Diagnostując poszerzenie komór bocznych mózgowia, aby właściwie ukierunkować dalsze postępowanie u ciężarnej, należy bezwzględnie pamiętać o możliwości współwystępowania anomalii w zakresie ośrodkowego układu nerwowego i innych układów – stąd rola badania ultrasonograficznego i echokardiograficznego w ośrodku referencyjnym – oraz o współistnieniu tego objawu u płodów z nieprawidłowościami chromosomalnymi, ponieważ od tego uzależnione jest rokowanie dla płodu/novorodka.

W przypadku zarówno klasycznego wodogłowia, jak i innych wymienionych powyżej anomalii należy pamiętać o możliwości leczenia przed urodzeniem. Część anomalii, które mogą manifestować się jako poszerzenie układu komorowego mózgowia, to anomalie letalne lub współistniejące z innymi wadami (wady serca, inne wady pozasercowe, zespoły uwarunkowane genetycznie),

w których rokowanie jest niekorzystne, a próby interwencji wewnątrzmacicznych mogą budzić kontrowersje natury etycznej. Dlatego tak ważne jest właściwe rozpoznanie wady ośrodkowego układu nerwowego i właściwa decyzja o podjęciu lub zaniechaniu leczenia przedurodzeniowego.

Stwierdzenie poszerzenia przestrzeni płynowych mózgowia u płodu powinno skłonić położniczkę ultrasonografistę do poszukiwania innych anomalii u płodu. Trzeba podkreślić, że w przypadku wątpliwości diagnostycznych ciężarna powinna być skierowana na badanie USG i echokardiograficzne do ośrodka referencyjnego, dysponującego również możliwością wykonania badania MRI.

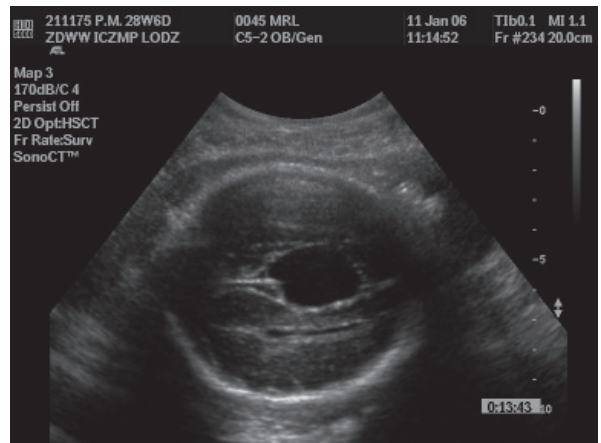
PIŚMIENNICTWO:

BIBLIOGRAPHY:

1. Pilu G., Falco P., Gabrielli S. i wsp.: The clinical significance of fetal isolated cerebral borderline ventriculomegaly: report of 31 cases and review of the literature. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 1999; 14: 320-326.



Rys. 13. Obraz rogów przednich komór bocznych mózgowia w przebiegu agenezji ciała modzelowatego (objaw „rogi byka”)



Rys. 14. Torbiel pajęczynówki u płodu

2. Ouahba J., Luton D., Vuillard E. i wsp.: Prenatal isolated mild ventriculomegaly: outcome in 167 cases. *BJOG* 2006; 113: 1072-1079.
3. Signorelli M., Tiberti A., Valseriati D. i wsp.: Width of the fetal lateral ventricular atrium between 10 and 12 mm: a simple variation of the norm? *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2004; 23: 14-18.
4. Gaglioti P., Danelon D., Bontempo S. i wsp.: Fetal cerebral ventriculomegaly: outcome in 176 cases. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2005; 25: 372-377.
5. Breeze A.C., Alexander P.M., Murdoch E.M. i wsp.: Obstetric and neonatal outcomes in severe fetal ventriculomegaly. *Prenat. Diagn.* 2007; 27: 124-129.
6. Pilu G., Hobbins J.C.: Sonography of fetal cerebrospinal anomalies. *Prenat. Diagn.* 2002; 22: 321-330.
7. Senat M.V., Bernard J.P., Schwärzler P. i wsp.: Prenatal diagnosis and follow-up of 14 cases of unilateral ventriculomegaly. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 1999; 14: 327-332.
8. Goetzinger K.R., Stamilio D.M., Dicke J.M. i wsp.: Evaluating the incidence and likelihood ratios for chromosomal abnormalities in fetuses with common central nervous system malformations. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2008; 199: 285-287.
9. Mehta T.S., Levine D.: Imaging of fetal cerebral ventriculomegaly: a guide to management and outcome. *Semin. Fetal Neonatal Med.* 2005; 10: 421-428.
10. Mastrobattista J.M., Pschirrer E.R., Kelley-Martinez M., Ross P.J.: Diagnosis and management of unilateral third-trimester hydrocephalus: a multidisciplinary approach. *Am. J. Perinatol.* 2008; 25: 499-502.
11. Greco P., Vimercati A., De Cosmo L. i wsp.: Mild ventriculomegaly as a counselling challenge. *Fetal Diagn. Ther.* 2001; 16: 398-401.
12. Vergani P., Locatelli A., Strobelt N. i wsp.: Clinical outcome of mild fetal ventriculomegaly. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1998; 178: 218-222.
13. Gaglioti P., Oberto M., Todros T.: The significance of fetal ventriculomegaly: etiology, short- and long-term outcomes. *Prenat. Diagn.* 2009; 29: 381-388.
14. Breeze A.C., Dey P.K., Lees C.C. i wsp.: Obstetric and neonatal outcomes in apparently isolated mild fetal ventriculomegaly. *J. Perinat. Med.* 2005; 33: 236-240.
15. Joó J.G., Tóth Z., Beke A. i wsp.: Etiology, prenatal diagnostics and outcome of ventriculomegaly in 230 cases. *Fetal Diagn. Ther.* 2008; 24: 254-263.
16. Goldstein I., Copel J.A., Makhoul I.R.: Mild cerebral ventriculomegaly in fetuses: characteristics and outcome. *Fetal Diagn. Ther.* 2005; 20: 281-284.
17. Lipitz S., Yagel S., Malinger G. i wsp.: Outcome of fetuses with isolated borderline unilateral ventriculomegaly diagnosed at mid-gestation. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 1998; 12: 23-26.
18. Benacerraf B.R., Shipp T.D., Bromley B., Levine D.: What does magnetic resonance imaging add to the prenatal sonographic diagnosis of ventriculomegaly? *J. Ultrasound Med.* 2007; 26: 1513-1522.
19. Schwanitz G., Schüler H., Gembruch U., Zerres K.: Chromosomal findings in fetuses with ultrasonographically diagnosed ventriculomegaly. *Ann. Genet.* 1993; 36: 150-153.
20. Biggio J.R. Jr, Wenstrom K.D., Owen J.: Fetal open *spina bifida*: a natural history of disease progression *in utero*. *Prenat. Diagn.* 2004; 24: 287-289.
21. Nicolaidis K.H., Berry S., Snijders R.J. i wsp.: Fetal lateral cerebral ventriculomegaly: associated malformations and chromosomal defects. *Fetal Diagn. Ther.* 1990; 5: 5-14.
22. Tomlinson M.W., Treadwell M.C., Bottoms S.F.: Isolated mild ventriculomegaly: associated karyotypic abnormalities and *in utero* observations. *J. Matern. Fetal Med.* 1997; 6: 241-244.
23. Thiagarajah S., Henke J., Hogge W.A. i wsp.: Early diagnosis of spina bifida: the value of cranial ultrasound markers. *Obstet. Gynecol.* 1990; 76: 54-57.
24. Ghi T., Pilu G., Falco P. i wsp.: Prenatal diagnosis of open and closed spina bifida. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2006; 28: 899-903.
25. D'Addario V., Rossi A.C., Pinto V. i wsp.: Comparison of six sonographic signs in the prenatal diagnosis of spina bifida. *J. Perinat. Med.* 2008; 36: 330-334.
26. Fichter M.A., Dornseifer U., Henke J. i wsp.: Fetal spina bifida repair – current trends and prospects of intrauterine neurosurgery. *Fetal Diagn. Ther.* 2008; 23: 271-286.
27. Volpe P., Campobasso C., De Robertis V., Rembouskos G.: Disorders of prosencephalic development. *Prenat. Diagn.* 2009; 29: 340-354.
28. Volpe P., Paladini D., Resta M. i wsp.: Characteristics, associations and outcome of partial agenesis of the corpus callosum in the fetus. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2006; 27: 509-516.
29. Pilu G., Segata M., Ghi T. i wsp.: Diagnosis of midline anomalies of the fetal brain with the three-dimensional median view. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2006; 27: 522-529.
30. Lockwood C.J., Ghidini A., Aggarwal R., Hobbins J.C.: Antenatal diagnosis of partial agenesis of the corpus callosum: a benign cause of ventriculomegaly. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1988; 159: 184-186.
31. Sandri F., Pilu G., Cerisoli M. i wsp.: Sonographic diagnosis of agenesis of the corpus callosum in the fetus and newborn infant. *Am. J. Perinatol.* 1988; 5: 226-231.
32. Barjot P., von Theobald P., Refahi N. i wsp.: Diagnosis of arachnoid cysts on prenatal ultrasound. *Fetal Diagn. Ther.* 1999; 14: 306-309.
33. Chen C.P.: Prenatal diagnosis of arachnoid cysts. *Taiwan. J. Obstet. Gynecol.* 2007; 46: 187-198.