

Izabela HERMAN-SUCHARSKA
Andrzej URBANIK

Badanie MR w obrazowaniu wad ośrodkowego układu nerwowego płodu

Katedra Radiologii
Uniwersytetu Jagiellońskiego
Collegium Medicum, Kraków
Kierownik Katedry:
Dr hab. n. med. Andrzej Urbanik

Dodatkowe słowa kluczowe:
badanie MR płodu
wady
ośrodkowy układ nerwowy

Additional key words:
fetal MR
malformation
central nervous system

Badanie ultrasonograficzne jest metodą z wyboru w diagnostyce prenatalnej wad płodu, jednak nie zawsze dostarcza informacji wystarczających do postawienia prawidłowego rozpoznania i pełnej oceny nieprawidłowości. Badanie płodu przy zastosowaniu rezonansu magnetycznego (MR) jest znakomitą metodą potwierdzającą, uzupełniającą lub korygującą wyniki ultrasonografii. Udowodniono szczególną przydatność badania MR płodu w diagnostyce wad ośrodkowego układu nerwowego. Pozwala ono nie tylko na potwierdzenie lub wykluczenie obecności wady, ale równocześnie na określenie pełnego zakresu nieprawidłowości i jej stopnia zaawansowania oraz zobrazowanie wad towarzyszących. Artykuł opisuje najbardziej typowe wady rozwojowe ośrodkowego układu nerwowego, które można zobrazować przy pomocy badania MR płodu.

Wstęp

Wady rozwojowe to wszystkie przypadki nieprawidłowego rozwoju płodu. Częstość ich występowania w Polsce waha się od 2-3%, a 30% z nich jest związana z zaburzeniami genetycznymi. Wady rozwojowe układu nerwowego należą do najcięższych schorzeń ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Są one przyczyną 40% wszystkich zgonów w pierwszym roku życia, a u dzieci, które przeżyją powodują występowanie zaburzeń neurologicznych o różnym stopniu nasilenia, upośledzenia umysłowego lub odpornej na leczenie padaczki. Najważniejszą metodą w diagnostyce obrazowej wad płodu jest badanie ultrasonograficzne. Jest nieinwazyjne, ogólnie dostępne, bezpieczne dla matki i dziecka. Jednak przydatność badania USG w ocenie wad płodu jest uzależniona od jakości sprzętu do badań ultrasonograficznych i doświadczenia osoby badającej, co znacznie różnicuje czułość metody w wykrywaniu zaburzeń rozwojowych. Dodatkowo metoda ta, bez względu na jakość posiadanego sprzętu i doświadczenie badającego, jest znacznie mniej przydatna w przypadkach małowodnia, znacznej otyłości matki, a także w diagnostyce złożonych wad płodu – zwłaszcza, jeśli badanie przeprowadza się w późnym okresie ciąży. Przy biernym systemie rozpoznawania, USG pozwala na rozpoznanie dużych wad rozwojowych u 2-3% noworodków. W aktywnych

Ultrasonography is the method of choice for prenatal malformation screening, but it does not always provide sufficient information for correct diagnosis or adequate abnormality evaluation. Fetal magnetic resonance imaging (MRI) is considered a valuable second line imaging tool for confirmation, completion and correction of complex fetal ultrasonography findings. Fetal MRI has proven its value in pathologies of the central nervous system. MR imaging's role includes not only confirming or excluding possible lesions, but also defining their full extent, aiding in their characterization, and demonstrating other associated abnormalities. The article describes the most common anomalies of CNS discover by fetal MR.

systemach wykrywania (specjalnie szkoleni lekarze przeprowadzają według jednolitego, standardowego schematu systematyczne badania USG płodów), w USG rozpoznaje się wady rozwojowe u 7,3% noworodków. Ten wzrost skuteczności może być jeszcze zwiększony przy wprowadzeniu badania MR, coraz szerzej stosowanej, nowoczesnej, nieinwazyjnej metody obrazowania.

Badanie MR płodu – metodyka i przeciwwskazania

Badanie MR płodu wykonuje się najczęściej przy zastosowaniu systemów MR o natężeniu stałego pola magnetycznego 1,5 T. Najczęściej stosowane są szybkie sekwencje T2-zależne [6]. Należy do nich sekwencja szybkiego echa spinowego, pozwalająca na akwizycję jednej warstwy w czasie około 1 sekundy, co zmniejsza artefakty związane z ruchem płodu. Sygnał płynu (w tym płynu owodniowego, płynu mózgoworodzeniowego i innych płynów ustrojowych) jest wówczas bardzo wysoki (jasny), co umożliwia uzyskanie odpowiedniego kontrastu pomiędzy tkankami i znakomite uwidocznienie szczegółów anatomii płodu [1,5,12]. Obrazowanie wykonuje się w płaszczyznach ortogonalnych, osiowych, strzałkowych i czołowych dla płodu, różnych w stosunku do ciała matki w zależności od ułożenia płodu [10]. Standardowa grubość warstwy badanej w zależności od ośrodka waha się od

Adres do korespondencji:
Dr med. Izabela Herman-Sucharska
Pracownia MR Katedry Radiologii UJ CM
Kraków, ul. Kopernika 50
Tel.: (+48 12) 4247772
e-mail: isuchar@poczta.onet.pl

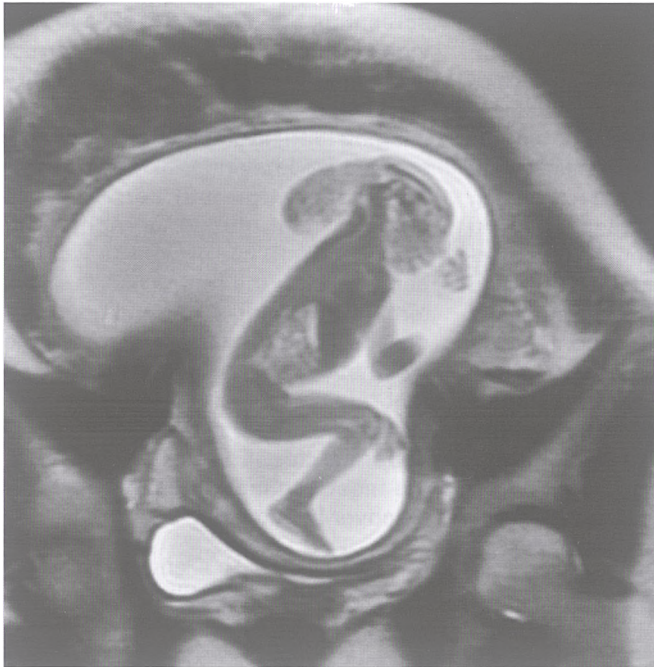
3 do 8 mm, a odstęp między kolejnymi warstwami od 1 do 2 mm. Badania płodu wykonuje się zwykle bez podawania dożylnych środków kontrastujących matce, bowiem wykrywanie większości obserwowanych patologii płodu nie wymaga badania z zastosowaniem środka kontrastującego. Poza tym chelaty gadoliny przenikają przez łożysko do krążenia płodowego.

Badanie wykonuje się w pozycji leżącej na plecach, a w trzecim trymestrze – w celu uniknięcia ucisku na żyłę próżną dolną – można zastosować badanie w pozycji sko-

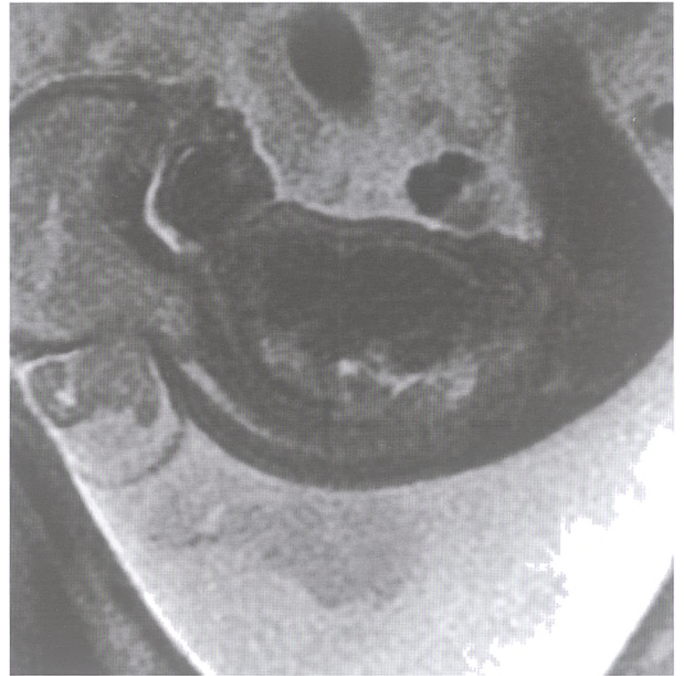
śnej na lewym boku. Czas badania w zależności od ilości i stopnia skomplikowania obserwowanych wad waha się od 20 do 40 minut. Przeciwwskazaniem do wykonania badania MR jest obecność u matki klaustrofobii, rozrusznika serca, ferromagnetycznego klipsu naczyniowego na tętnicach mózgowych lub w ich bezpośrednim sąsiedztwie, odłamka metalowego w oku lub okolicy narządów ważnych dla życia, nieusuwalnego neurostimulatora oraz metalowy lub elektroniczny implant uszny, a także podskórne miniaturowe aparaty słuchowe.

Wskazania do badania MR płodu

Podstawowym wskazaniem do wykonania badania MR płodu jest podejrzenie wady ośrodkowego układu nerwowego [2,9]. Wady ośrodkowego układu nerwowego stanowią dużą grupę wad wrodzonych (stwierdzanych u około 3% wszystkich urodzonych dzieci) wykrywanych w okresie ciąży. Większość z nich jest wykrywana w czasie badania USG. Prawie wszystkie opracowania poświęcone zaburzeniom rozwojowym ośrodkowego układu nerwowego wykazały wyższość MR nad USG [3,4], zwłaszcza w



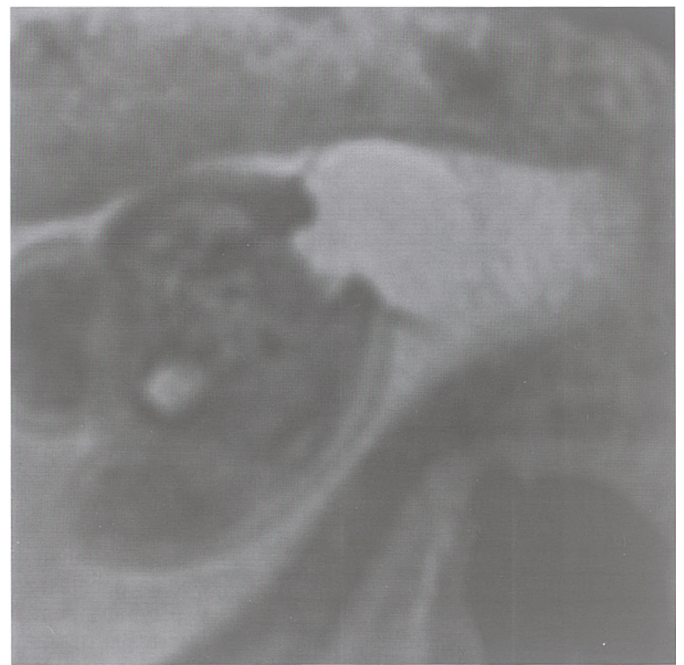
Rycina 1
Badanie MR płodu, sekwencja SST2, płaszczyzna strzałkowa. Anencefalia.
Fetal MR, SST2 sequence, sagittal plane, Anencephaly.



Rycina 2
Badanie MR płodu, sekwencja SST2, płaszczyzna strzałkowa. Encefalocele potyliczne.
Fetal MR, SST2 sequence, sagittal plane, Occipital encephalocele.



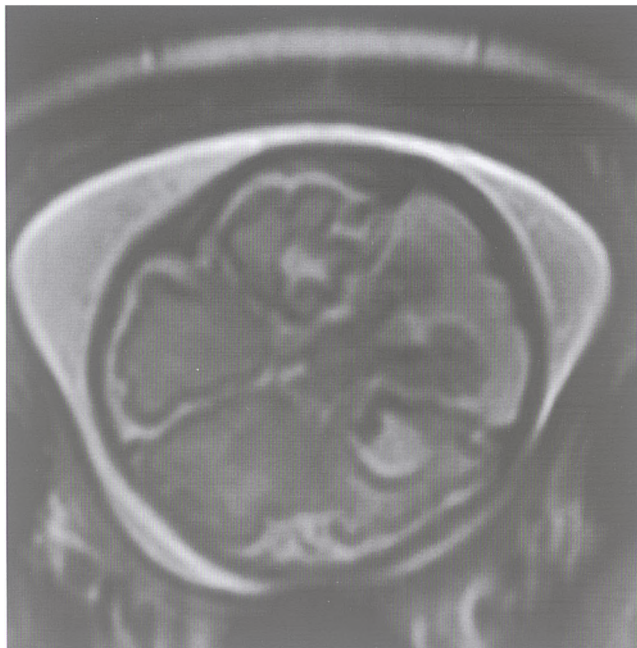
Rycina 3
Badanie MR płodu, sekwencja SST2, płaszczyzna strzałkowa. Zespół Arnold-Chiari.
Fetal MR, SST2 sequence, sagittal plane, Arnold-Chiari malformation.



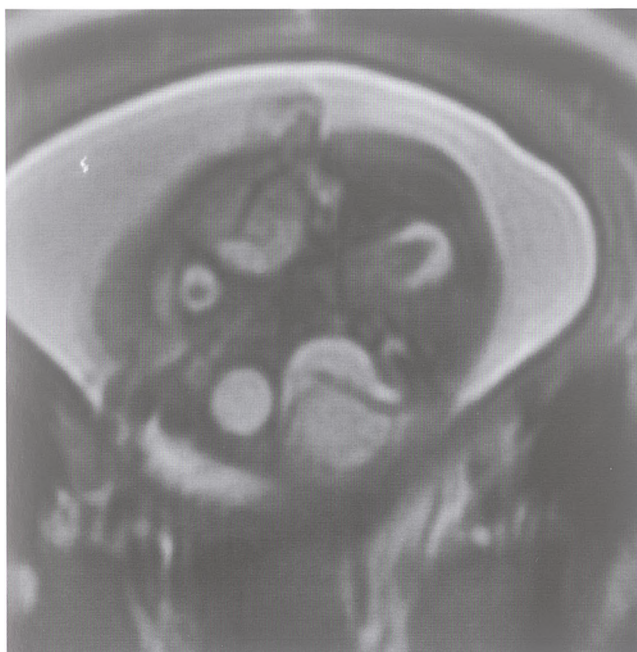
Rycina 4
Badanie MR płodu, sekwencja SST2, płaszczyzna poprzeczna. Przepuklina oponowa w odcinku krzyżowym.
Fetal MR, SST2 sequence, axial plane, Sacral meningocele.



Rycina 5
Badanie MR płodu, sekwencja SST2, płaszczyzna czołowa. Holoprosencefalia bezpółkulowa.
Alobar holoprosencephaly.



Rycina 6
Badanie MR płodu, sekwencja SST2, płaszczyzna poprzeczna. Zespół Dandy-Walker.
Fetal MR, SST2 sequence, axial plane, Dandy-Walker syndrome.



Rycina 7
Badanie MR płodu, sekwencja SST2, płaszczyzna poprzeczna. Małoccze jednostronne.
Fetal MR, SST2 sequence, axial plane, Microphthalmus .



Rycina 8
Badanie MR płodu, sekwencja SST2, płaszczyzna strzałkowa. Hydranencefalia
Fetal MR, SST2 sequence, sagittal plane, Hydranencephaly.

ocenie wad tylnej jamy czaszki, agenezji ciała modzelowatego, ocenie złożonych wad mózgowia i rdzenia, wykrywaniu przyczyn poszerzenia przestrzeni płynowych mózgowia, wykrywaniu guzów mózgu i czaszki, ocenie stopnia dysplazji i dojrzewania kory mózgowej, anomaliach związanych z nieprawidłową migracją komórek nerwowych, zmian niedokrwiennych, krwawienia do tkanki mózgowej oraz w ocenie zawartości przepuklin mózgowych i rdzeniowych [7,8, 13]. Dlatego, mimo wcześniejszej diagnostyki USG, wykonanie badania MR jest konieczne w celu wyłonienia grupy płodów, u

których możliwy jest korekcyjny zabieg neurochirurgiczny.

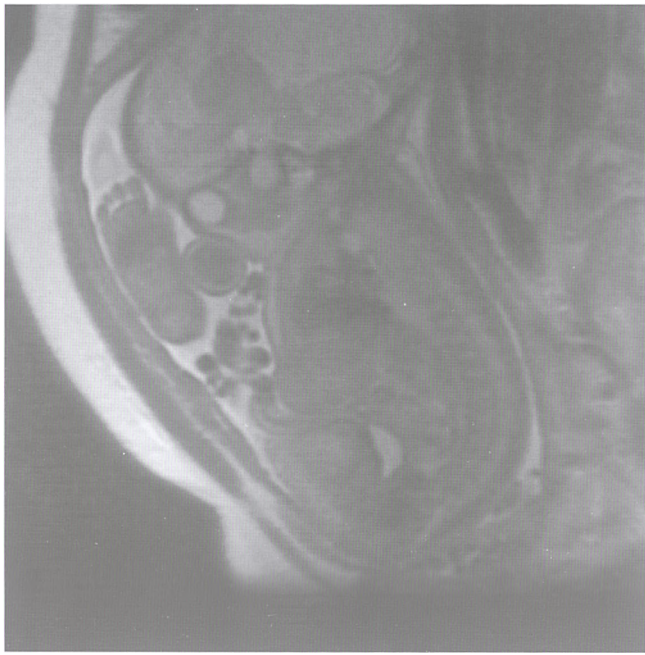
Klasyfikacja wad rozwojowych OUN

Rozwój układu nerwowego jest złożonym procesem, który może być zaburzony przez działanie wielu różnych czynników egzogennych, uwarunkowanie genetyczne lub ujawnienie się obciążenia genetycznego pod wpływem czynnika zewnętrznego. W zależności od momentu zadziałania, długości i natężenia narażenia na czynnik uszkadzający powstają różne zmiany morfologiczne. W oparciu o kolejne fazy formowania się

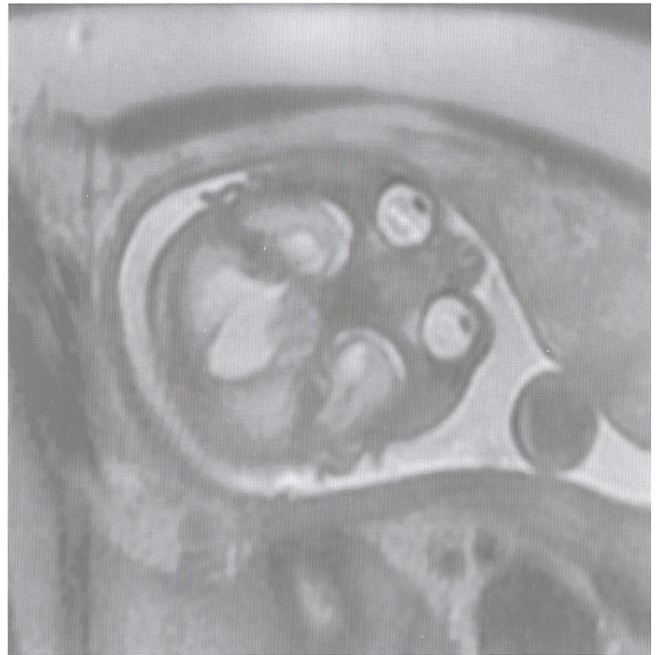
i dojrzewania ośrodkowego układu nerwowego powstała klasyfikacja wad rozwojowych [11]. Poniżej zamieszczono podziały wad rozwojowych ośrodkowego układu nerwowego z uwzględnieniem czasu powstawania anomali oraz z przykładami obrazów uzyskanych w trakcie badania MR wybranych z wymienionych wad (zaznaczonych w tekście kursywą).

Zaburzenia indukcji grzbietowej

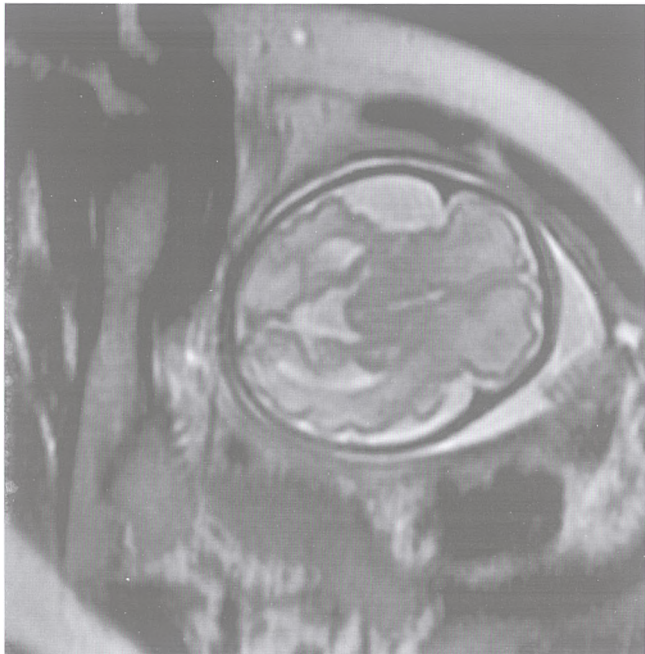
Dotyczą okresu pierwotnej i wtórnej neurulacji, w czasie której dochodzi do powstania cewy nerwowej, struny grzbietowej, krę



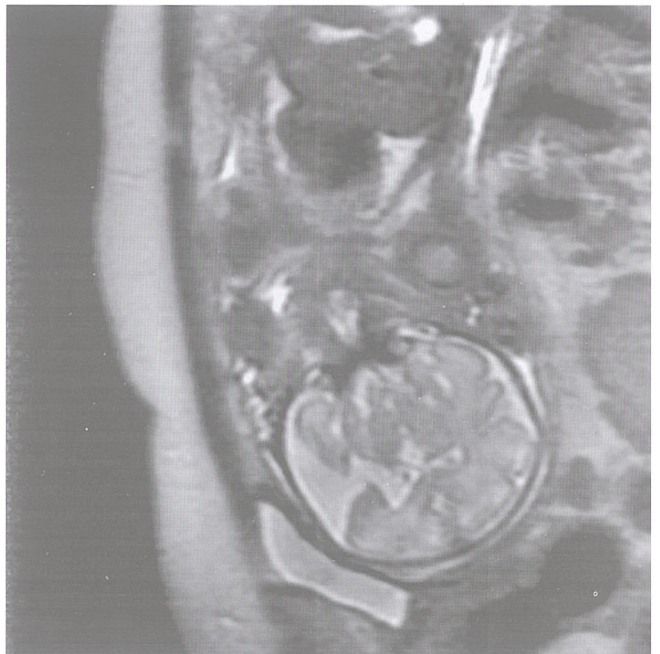
Rycina 9
Badanie MR płodu, sekwencja SST2, płaszczyzna strzałkowa. Dolichocefalia.
Fetal MR, SST2 sequence, sagittal plane. Dolichocephaly.



Rycina 10
Badanie MR płodu, sekwencja SST2, płaszczyzna poprzeczna. Torbiel okolicy wcięcia namiotu.
Fetal MR, SST2 sequence, axial plane. Tent incisura region subarachnoid cyst.



Rycina 11
Badanie MR płodu, sekwencja SST2, płaszczyzna poprzeczna. Torbiel pajęczynówki.
Fetal MR, SST2 sequence, axial plane. Subarachnoid cyst.



Rycina 12
Badanie MR płodu, sekwencja SST2, płaszczyzna czołowa. Schizencefalia otwarta.
Fetal MR, SST2 sequence, coronal plane. Open-lip schizencephaly.

gostupa i czaszki. Okres ten obejmuje pierwsze 4-5 tygodni życia płodu, a zaburzenia rozwojowe powstające w czasie jego trwania noszą nazwę zaburzeń indukcji grzbietowej. Wśród nich można wyróżnić wady dysraficzne mózgowia i czaszki oraz wady dysraficzne rdzenia i kanału kręgowego. Do najczęściej obserwowanych wad z tej grupy zalicza się: bezmózgowie (rycina 1), przepuklinę oponową, przepuklinę oponowo-mózgową (rycina 2), malformację *Chiari*-go (I-III) (rycina 3), przepuklinę oponowordzeniową (rycina 4), przepuklinę rdzeniową, wodordzenie, przepuklinę torbieni hydro-

mielicznej, przepuklinę tłuszczowo-oponowordzeniową, tłuszczaka nad-, podwardówkowego, zatokę skórną, torbiel skórastą i naskórzastą, zaburzenia rozwoju nici końcowej, dysrafie przednie – torbiel nurenteryczną, zaburzenia regresji ogonowej.

Zaburzenia indukcji brzusznej

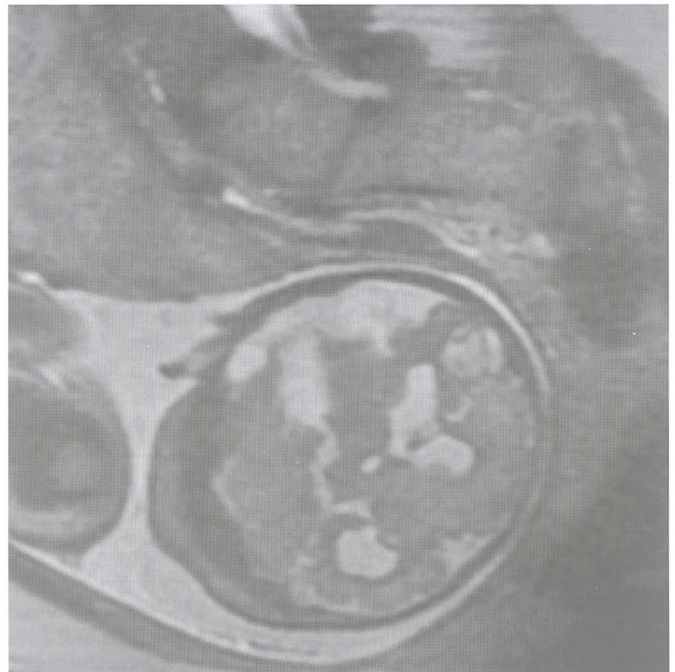
Dotyczą kolejnego okresu organogenezy, który obejmuje czas od 5 do 10 tygodnia życia płodu. W tym czasie z cewy nerwowej powstają pęcherzyki mózgowie, a z nich związki poszczególnych części mózgowia (głównie przodomózgowie), struktury twarzy,

pęcherzyki oczne, węchomózgowie. Światło cewy nerwowej daje początek przyszłym strukturom układu komorowego. Zaburzeniom układu nerwowego towarzyszą wady czaszki i twarzoczaszki. Wszystkie obserwowane w tym okresie anomalie noszą nazwę zaburzeń indukcji brzusznej. Do najczęściej spotykanych wad z tej grupy zalicza się: rozszczep podniebienia i szczęki, niedorozwój i wady nosa, hiperteloryzm, hipoteloryzm, mikrognatię, mały lub zbyt duży tylny dół czaszki, przodomózgowie jednokomorowe – holoprosencefalię (rycina 5), dysplazję przegrodowo-wzrokową, anoma-



Rycina 13
Badanie MR płodu, sekwencja SST2, płaszczyna czołowa. Agenezja ciała modzelowatego.

Fetal MR, SST2 sequence, coronal plane. Corpus callosum agenesis.



Rycina 14
Badanie MR płodu, sekwencja SST2, płaszczyna poprzeczna. Encefalopatia jamista mózgu.

Fetal MR, SST2 sequence, axial plane. Porencephalic encephalopathy.

lie przegrody przezroczystej i sklepienia, aplazje/hipoplazję mózdzku, zespół *Dandy'ego-Walkera* (rycina 6). Rzadziej obserwuje się macroglosję, czy małowocze (rycina 7). Każda z tych wad może występować oddzielnie lub współistnieć z innymi. Oprócz badania MR, w celu jednoznacznej oceny, należy zawsze wykonać badanie kariotypu w celu wykluczenia lub potwierdzenia obecności zaburzeń chromosomalnych. W przypadku holoprosencefalii istnieje wiele typów tej anomalii, wśród których najbardziej typowa jest holoprosencefalia bezpółkulowa. Anomalia ta jest łatwa do zdiagnozowania zarówno w obrazach USG jak i MR. Natomiast pozostałe typy holoprosencefalii w obrazach USG mogą być interpretowane jedynie jako wodogłowie – w tych przypadkach badanie MR wnosi dodatkowe, istotne informacje diagnostyczne. Podobna sytuacja występuje w przypadku zespołu *Dandy-Walkera* i jego wariantów. Badanie MR, które znakomicie obrazuje kształt i wielkość wszystkich struktur tylnej jamy czaszki (w tym robaka mózdzku i IV komory), jest znacznie przydatniejsze od USG w ocenie tych malformacji.

Zaburzenia podziału i różnicowania się komórek

Kolejny etap rozwoju OUN obejmuje okres pomiędzy 5 tygodniem a 4 miesiącem życia płodu i dotyczy głównie podziału i różnicowania się neuroblastów, rozwoju macierzy zarodkowej (*germinal matrix*) i płynu mózgowo-rdzeniowego. Wady tej grupy można podzielić na zaburzenia podziału komórek i histogenezy, do których mogą się dołączyć zaburzenia cytogenezy. Do najczęściej obserwowanych wad zalicza się: małowocze [rycina 8], wielkomózgowie [rycina 9], nerwiakowłóknikowość, stward-

nienie guzowate, naczyniakowość (twarwo-mózgowa, siatkówkowo-mózdkowa, skórno-oponowo-rdzeniowa), ataksja-teleangiektazje, melanozę nerwowo-skrórną, niedrożność i zwężenie wodociągu, wrodzone malformacje naczyniowe i guzy. Najczęściej spotykane niezłośliwe procesy nowotworowe to torbiele splotu naczyniówkowego oraz torbiele pajęczynówki (ryciny 10 i 11). Te ostatnie mogą rozwinąć się wszędzie tam gdzie istnieją opony i przestrzeń podpajęczynówkowa, ale najczęściej zlokalizowane są w linii pośrodkowej – w obrębie zbiorników nadsiodłowych lub w tylnej jamie czaszki. Malformacje naczyniowe dotyczą zwykle obszaru żyły *Galena*. Prawdziwe guzy nowotworowe mózgu są bardzo rzadkie. Mają obraz dużych, litych, niejednorodnych, dobrze unaczynionych zmian. W różnicowaniu należy uwzględnić okołomodzelowatego tłuszczaka i krwotok śródmiaższowy – w obu tych przypadkach badanie MR jest badaniem diagnostycznym z wyboru.

Zaburzenia migracji komórkowej

Kolejną grupę wad stanowią zaburzenia okresu migracji komórkowej, która ma miejsce między 2 a 5 miesiącem życia płodu. Migracja neuronów zachodzi wzdłuż włókien glijowych od warstwy zarodkowej do powierzchni mózgu. W tym czasie dochodzi do wykształcenia się bruzd i zakrętów mózgowych, spoidła mózgu kory nerwowej. Do najczęściej spotykanych wad z tej grupy zalicza się: bezzakrętowość, szeroko zakrętowość, drobnozakrętowość, heterotopię istoty szarej, szczelinę mózgu [rycina 12], agenezję lub dysgenezję ciała modzelowatego [rycina 13]. W przypadkach całkowitej agenezji ciała modzelowatego badanie USG jest całkowicie wystarczające, jednak u płodów z częściową agenezją lub hipoplazją bada-

nie MR wnosi dodatkowe informacje i pozwala na jednoznaczną ocenę rozległości i stopnia zaawansowania wady oraz ewentualnych wad współistniejących. Również w przypadkach szczeliny mózgu jednoznaczna ocena rodzaju patologii, potwierdzenie lub wykluczenie istnienia połączenia szczeliny z układem komorowym, a także rozróżnienie szczeliny od torbiele pajęczynówki jest możliwe jedynie w badaniu MR.

Zaburzenia mielinizacji

Okres od 6 miesiąca ciąży do ukończenia 2 roku życia dziecka to faza rozwoju i dojrzwania mielin. Zaburzenia dotyczące tego okresu obejmują: opóźnienie mielinizacji, przyspieszenie mielinizacji, dysmielinizację, demielinizację i prowadzą do nieprawidłowego metabolizmu tkanki nerwowej i następowego zaburzenia przewodnictwa nerwowego.

Działanie czynników zewnętrznych

Dodatkową grupę zmian wrodzonych, które można zaobserwować u noworodka, a które mogą powstawać na każdym etapie rozwoju płodu, stanowią wady powstające wskutek uszkodzenia dotąd prawidłowo tworzących się struktur OUN. Może je spowodować każdy czynnik zewnętrzny: infekcyjny, toksyczny, niedokrwienno, niedotlenieniowy, uraz lub choroba metaboliczna matki. Dwa najczęściej spotykane czynniki infekcyjne to zakażenie cytomegalowirusem i toksoplazmozą. W przypadkach wystąpienia infekcji CMV w czasie ciąży u 55% płodów obserwuje się trwałe zmiany w obrębie OUN. Do najczęściej spotykanych zaliczamy: wodogłowie, zwapnienia w tkance mózgowej, zaburzenia w tworzeniu zakrętów mózgowych lub obszary niedokrwienia. Trudniejsza do zobrazowania w

USG, ale znakomicie widoczna w obrazach MR jest wieloogniskowa encefalopatia jamista (rycina 14). Badanie MR pozwala w tych przypadkach również na całościową ocenę płodu, co ma bardzo istotne znaczenie, gdyż w nadkażeniu CMV spotyka się u płodu patologie w obrębie innych narządów (zwapnienia w sercu, wątrobie, zawały wątroby, hydroks). Zakażenie toksoplazmozą może spowodować u płodu atrofię mózgu, zwapnienia okołokomorowe lub śródmiaższowe, wentrikulomegalię, mikrocefalię. Kolejna grupa zmian obserwowanych u płodów, a spowodowanych przez czynniki zewnętrzne, to niedokrwienia i krwotoki. Ryzyko wystąpienia niedotlenienia/niedokrwienia lub krwotoku do mózgu płodu wzrasta w przypadkach ciąży bliźniaczej, urazu matki lub płodu, odwarstwienia łożyska, hipotensji u matki, cukrzycy matki. Na podstawie badania MR możliwe jest wykrycie szeregu zmian, które są niewidoczne w badaniu USG, takich jak: uszkodzenia korowo-podkorowe w okolicy centralnej, obustronne uszkodzenia przystzałkowe oraz uszkodzenia pnia mózgu, wzgórze, mózdzku lub hipokampa oraz ogniska krwotoczne w różnych stadiach rozpadu hemoglobiny.

Podsumowanie

Rezonans magnetyczny jest nieinwazyjnym i bezpiecznym badaniem obrazowym, które można wykonać jako badanie uzupełniające przy podejrzeniu anomalii rozwojo-

wych stwierdzonych u płodu na podstawie badania ultrasonograficznego. Jest badaniem, które w sposób kompleksowy pozwala na wykrycie i pełną ocenę wady, jej zasięgu, stopnia nasilenia i obecności ewentualnych wad współtowarzyszących. Obecnie po przeprowadzeniu pełnej, kompleksowej diagnostyki prenatalnej podejmuje się próby leczenia części wykrytych zaburzeń in utero lub też planuje przeprowadzenie korekcyjnego lub terapeutycznego zabiegu chirurgicznego bezpośrednio po urodzeniu się dziecka. W takich przypadkach dodatkowe informacje diagnostyczne uzyskane na podstawie badania MR mogą w diametralny sposób zmienić postępowanie w czasie trwania ciąży (np. operacje śródmaciczne przepuklin oponowo-rdzeniowych kręgosłupa) lub po jej zakończeniu. Zarówno dane z piśmiennictwa jak i własne doświadczenia potwierdzają pozytywny wpływ – we wszystkich przypadkach stwierdzenia w prenatalnym USG wady płodu lub jej podejrzenia – wprowadzenia badania MR, jako rutynowej metody diagnostycznej, do diagnostyki prenatalnej wad centralnego systemu nerwowego, na jakość opieki nad matką i jej dzieckiem.

Piśmiennictwo

1. Amin R.S., Nikolaidis P., Kawashima A. et al.: Normal anatomy of the fetus at MR imaging. *Radiographics* 1999, 19, S201.
2. Bekker M.N., van Vugt J.M.G.: The role of MR

- imaging in prenatal diagnosis of fetal anomalies. *Eur. J. Obstet. Gynaecol. Reprod. Biol.* 2001, 965, 173.
3. Breyssem L., Bosmans H., Dymarkowski S. et al.: The value of fast MR imaging as an adjunct to ultrasound in prenatal diagnosis. *Eur. Radiol.* 2003, 13, 1538.
4. Frates M.C., Kumar A.J., Benson C.B. et al.: Fetal anomalies: comparison of MR imaging and US for diagnosis. *Radiology* 2004, 323, 398.
5. Huppert B.J., Brandt K.R., Ramin K.D. et al.: SSFSE MR imaging of the fetus: a pictorial essay. *Radiographics* 1999, 19, S215.
6. Kubik-Huch R.A., Huisman T.A., Wisser J. et al.: Ultrafast MR imaging of the fetus. *Am. J. Roentgenol.* 2000, 174, 1599.
7. Oh K.Y., Kennedy A.M., Frias A.E., Byrne J.L.B.: Fetal schizencephaly: pre- and postnatal imaging with a review of the clinical manifestation. *Radiographics* 2005, 25, 647.
8. Raybaud C., Levrier O., Brunel H., Girard N., Farnarier P.: MR imaging of fetal brain malformations. *Childs Nerv. Syst.* 2003, 19, 455.
9. Rubod C., Robert Y., Tillouche N. et al.: Role of fetal ultrasound and magnetic resonance imaging in the prenatal diagnosis of migration disorders. *Prenat. Diagn.* 2005, 25, 1181.
10. Sandrasegaran K., Lall C., Aisen A.A. et al.: Fast fetal magnetic resonance imaging. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2005, 29, 487.
11. Sikorska J., Szaśiadek M., Kluczevska E.: Zaburzenia rozwojowe ośrodkowego układu nerwowego. [w:] *Neuroradiologia*. Walecki J. (red.), Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2000.
12. Yamashita Y., Namimoto T., Abe Y. et al.: MR imaging of the fetus by a HASTE sequence. *Am. J. Roentgenol.* 1997, 168, 513.
13. Yuh W.T.C., Nguyen H.D., Fisher D.J. et al.: MRI of fetal CSN abnormalities. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 1994, 15, 459.