

Korpus kallozum disgenezisine eşlik eden beyin anomalileri ve klinik bulgular

Alpay Alkan, Ramazan Kutlu, Tamer Baysal, Ahmet Sığırıcı, Tayfun Altınok, İsmet Orkan, Tarık Hallaç, Kaya Saraç

AMAÇ

Korpus kallozum disgenezisinin değişik formları ile eşlik eden beyin anomalileri ve klinik bulgular arasındaki ilişkinin araştırılması.

GEREÇ VE YÖNTEM

Kallozal disgenezisli 169 olgunun MRG bulguları retrospektif olarak analiz edildi. Olgular agenezis, hipogenezis ve hipoplazi olarak sınıflandırılarak disgenezise eşlik eden beyin anomalileri ve klinik özellikler değerlendirildi.

BULGULAR

Korpus kallozum disgenezisli 148 olguda (%87.5) eşlik eden beyin anomalileri saptandı. İzole korpus kallozum disgenezisi ise 21 olguda (%12.4) mevcuttu. Yirmiiki olguda agenezis (%13), 46 olguda hipogenezis (%27.2), 101 olguda hipoplazi (%59.7) tespit edildi. Klinik bulgular en sık hipoplazili olgularda mevcuttu.

SONUÇ

Korpus kallozum disgenezisinin varlığı eşlik eden beyin anomalileri olabileceğinin güçlü göstergesidir. Klinik olarak gelişme geriliği, konvülsiyon ve mikrosefali bulunan çocuklar korpus kallozum disgenezisi ve eşlik eden beyin anomalileri açısından araştırılmalıdır.

Korpus kallozum, korteksten köken alan uyarıları karşı taraf hemisfere bağlayarak beynin motor, duyuşsal ve kognitif performansını sağlamaktadır (1, 2). Kallozal disgenezis genellikle epilepsi veya kognitif hastalıkların araştırılması esnasında çekilen BT ve MRG ile saptanmaktadır (1). Gelişimi gebeliğin 8 ile 20. haftalar arasında olmaktadır (3-4). Bu süre içerisinde radyasyon, enfeksiyöz ve kimyasal ajanlar, maternal hormonlar, nutrisyonel bozukluklar, hipoksi, kromozomal defektler gibi herhangi bir zararlı etki korpus kallozumun komplet veya parsiyel defektlerine yol açabilir (4-7). Konjenital metabolik hastalıklar ve kromozal bozukluklar gibi patolojilerin disgenezis ile birlikte sık görülmesi eşlik eden beyin anomalileri açısından önem arz etmektedir (4,8-10). Çalışmamızda hastaların klinik hikayesi, muayene ve MRG bulguları ile eşlik eden beyin anomalileri arasındaki ilişki araştırıldı.

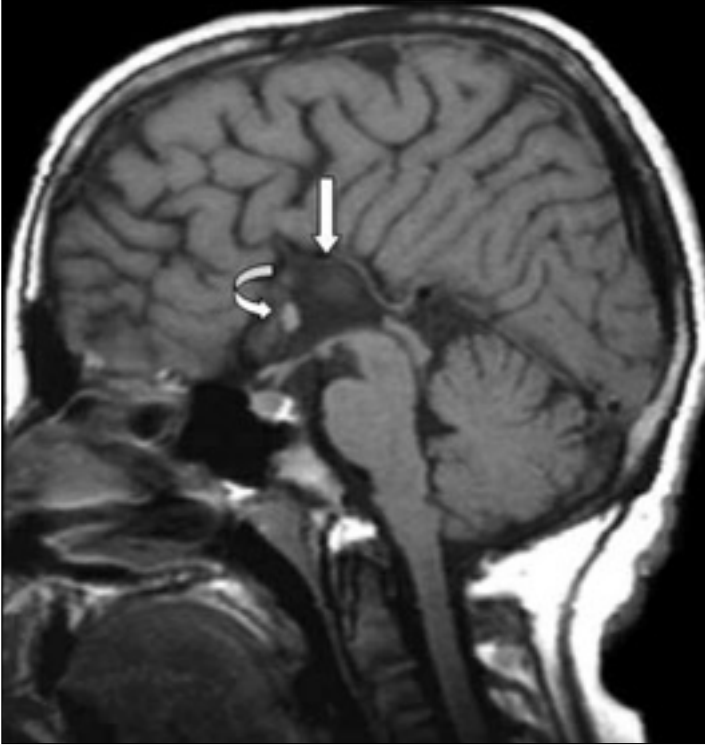
Gereç ve yöntem

2000-2003 yılları arasında kallozal disgenezisli 169 olgu (96 erkek, 73 kadın, 6 ay ile 10 yaş arasında değişen, ortalama yaş: 43.3±30.6 ay) retrospektif olarak incelendi. MRG bulguları, prenatal, perinatal aile hikayesi ve fizik muayene bulguları değerlendirildi. MRG 1.5 T cihaz ile yapılmıştı (Philips, Gyroscan Intera, Best, Hollanda). Spin-eko T1 ağırlıklı (TR: 560 ms, TE: 15 ms) görüntüler koronal, aksiyel ve sagittal düzlemde 4-7 mm kesit kalınlığı kullanılarak, turbo spin-eko T2 ağırlıklı (TE: 4530 ms, TE: 100 ms) görüntüler koronal ve aksiyel düzlemde 5-7 mm kesit kalınlığı ile çekilmişti. Korpus kallozum rostrum, genu, korpus ve splenium kesimleri ile anterior komissürün hipoplazik oluşu veya yokluğu değerlendirildi. Korpus kallozumun total yokluğunda agenezis (Resim 1), kısmi yokluğunda hipogenezis (Resim 2) ve oluşumundan sonra yaygın veya lokalize ince olması hipoplazi olarak değerlendirildi (Resim 3). Ayrıca hipoplazili olgularda korpus kallozum morfolometrik olarak ölçüldü. Bu işlem korpus kallozumun anteroposterior 1/3 ön kesimine uyan genu bölgesinden yapıldı. Eşlik eden beyin anomalileri yedi farklı grupta sınırlandırıldı: 1. Gri cevher anomalileri, 2. Beyaz cevher anomalileri, 3. Dandy-Walker malformasyonu, 4. Chiari II malformasyonu, 5. Ensefalosel, 6. Ensefalomalazi, 7. İnterhemisferik kist.

A. Alkan (✉), R. Kutlu, T. Baysal, A. Sığırıcı, T. Altınok
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Turgut Özal Tıp Merkezi,
Radyodiagnostik Anabilim Dalı, Malatya

I. Orkan
SSK Hastanesi Radyodiagnostik Kliniği, Malatya

Gelişi: 09.04.2003 / Kabulü: 04.12.2003



Resim 1. Korpus kallozum agenezisi. T1 ağırlıklı sagittal görüntüde (TR:560, TE:15) korpus kallozumun total yokluğu görülmektedir (*düz ok*). Anterior komissür normaldir (*eğri ok*).

Bulgular

Yirmiiki olguda (%13) agenezis, 46 olguda (%27.2) hipogenezis ve 101 olguda (%59.7) korpus kallozum hipoplazisi saptandı. Hipoplazi saptanan olgularda genu kalınlığı 0.28 ± 0.14 cm olarak tespit edildi. Eşlik eden beyin anomalileri 148 olguda (%87.5) saptandı. Geri kalan 21 olguda ise izole disgenenezis mevcuttu. Anterior komissür 83 olguda (%49.1) hipoplazik, 44

olguda (%26) agenetik, 42 olguda ise (%24.8) normal olarak değerlendirildi.

Eşlik eden beyin anomalileri açısından hipogenezis ve hipoplazili olgularda anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla %89.1 ve %88.1). Disgenenezisli olgularda eşlik eden beyin anomalileri Tablo 1'de sunulmaktadır. İki olguda birden fazla anomali saptandı. Agenezisli bir olgumuzda interhemisferik kist ile birlikte nazofrontal ense-

falozel ve diğer bir olgumuzda ise interhemisferik kist ile birlikte Chiari-II malformasyonu mevcuttu.

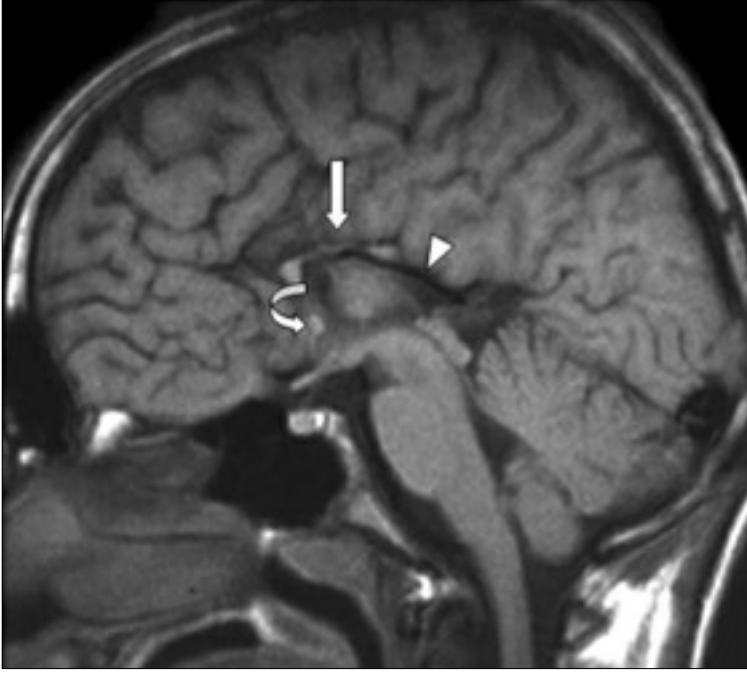
Olguların %39.6'sında aile hikayesinde akraba evliliği mevcuttu. En sık görülen klinik bulgular konvülsiyon, mikrosefali ve gelişme geriliği olarak belirlendi. Disgenenezisli olgularda saptanan klinik özellikler Tablo 2'de sunulmaktadır.

Tartışma

Korpus kallozum serebral hemisferleri birleştiren en geniş komissürdür. Anteriordan posteriora doğru dört kısımdan oluşmaktadır. Gebeliğin 10-12. haftalarında massa komissüralislerin oluşmasıyla birlikte ventralden dorsale doğru gelişmektedir (11,12). Bu yapının oluşmasındaki herhangi bir defekt kallozal fibrillerin çaprazlaşmasında bozukluğa yol açmaktadır. Gelişimi sırasında önce genunun posterior kısmı, sonra sırasıyla korpus, genunun anterior kısmı, splenium ve rostrum oluşmaktadır. Myelinizasyonu spleniumdan başlayıp anteriora doğru ilerlemektedir. Gebeliğin 20. haftasında rostrumun oluşmasıyla yetişkindeki şeklini almaktadır. Hipogenezisli olgularda rostrum olmamasına

Tablo 1. Korpus kallozum disgenenezisine eşlik eden beyin anomalileri

Anomaliler	Agenezis (n:22)	Hipogenezis (n:46)	Hipoplazi (n:101)
Gri cevher patolojileri			
Agri	-	1	-
Pakigri	1	2	1
Şizensefali	2	-	1
Heterotopi	1	-	-
Beyaz cevher patolojileri			
Periventriküler lökomalazi	-	9	56
Gecikmiş miyelinizasyon	1	7	4
Dandy Walker malformasyonu	4	1	1
Chiari II malformasyonu	1	6	1
Ensefalozel	2	-	1
Ensefalomalazi	1	8	24
İnterhemisferik kist	7	7	-
İzole korpus kallozum disgenenezisi	4	5	12



Resim 2. Korpus kallozum hipogenezisi (*düz ok*). T1 ağırlıklı (TR:560, TE:15) midsagittal görüntüde korpus kallozumun rostrum, genu kesimi normaldir. Korpus ön kesimi belirgin olarak incelmış izlenirken, korpus arka kesimi ve splenium izlenmemektedir (*ok başı*). Anterior komissür hipoplazik görünümündedir (*eğri ok*).



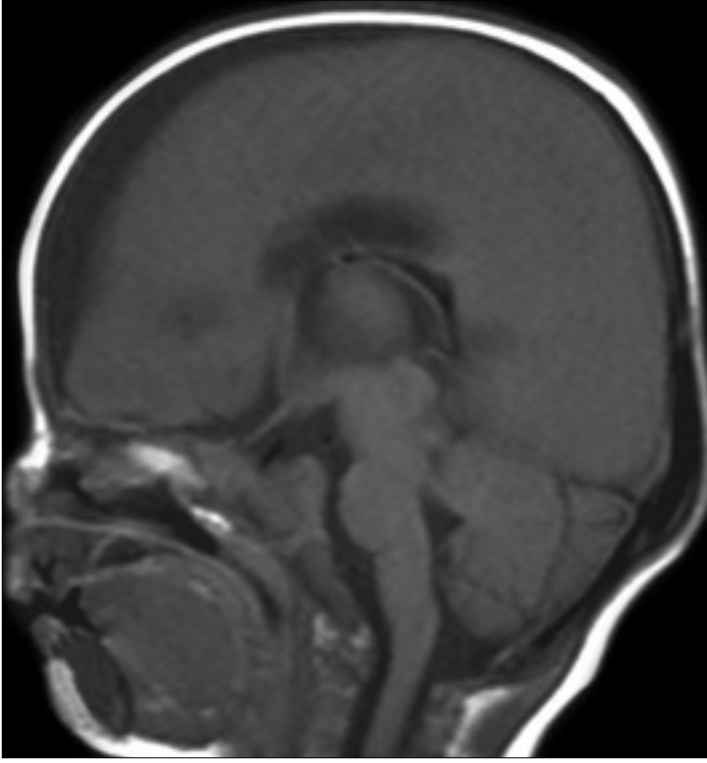
Resim 3. Korpus kallozum hipoplazisi. Korpus kallozum yaygın olarak incelmış (*düz ok*), anterior komissür hipoplazik görünümündedir (*eğri ok*).

rağmen korpus kallozumun anterior kesimi mevcuttur. Süt çocukluğunun 9. ayında yetişkindekine benzer görünüme sahiptir (5).

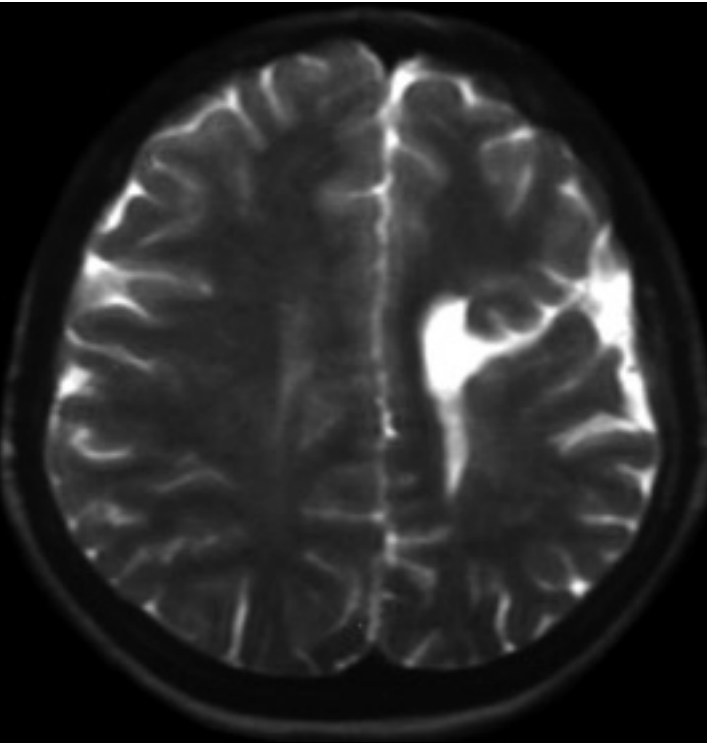
Jinkins ve arkadaşları (13) korpus kallozum disgenезisli olguları, agenezis, hipogenezis-parsiyel agenezis ve hipoplazi olarak sınıflandırmışlardır. Korpus kallozum tamamen oluştuğundan sonra serebral korteks veya beyaz cevherin hasara uğraması atrofi veya hipoplazi ile sonuçlanmaktadır. Kallozal ageneziste korpus kallozumun tamamı, singulat girus ve sulkus yoktur. Böylece medial hemisferik yüzdeki sulkus ve giruslar, yükselmiş 3. ventrikülün etrafında radial konfigürasyon oluşturur. Hipogenezis, komissüral traktların yokluğu ile birlikte olabilir (örneğin anterior ve hipokampal ko-

Tablo 2. Korpus kallozum disgenезisine eşlik eden klinik bulgular

Klinik bulgular	Agenezis (n:22)	Hipogenezis (n:46)	Hipoplazi (n:101)	Toplam (n:169)
Konvülsiyon	9 (%40.9)	14 (%30.4)	72 (%71.2)	95 (%56.2)
Mikrosefali	6 (%27.2)	16 (%34.7)	46 (%45.5)	68 (%40.2)
Gelişme geriliği	5 (%22.7)	17 (%36.9)	66 (%65.3)	88 (%52)
Asfiksi	2 (%9)	9 (%19.5)	59 (%58.4)	70 (%41.4)



Resim 4. Agiri ile birlikte görülen korpus kallozum hipogenezisi. Sagittal T1 ağırlıklı görüntüde (TR:560, TE:15) kortikal yüzey düzleşmiştir. Rostrum ve genu izlenemezken, korpus ve splenium kesimi hipoplazik görünümündedir.



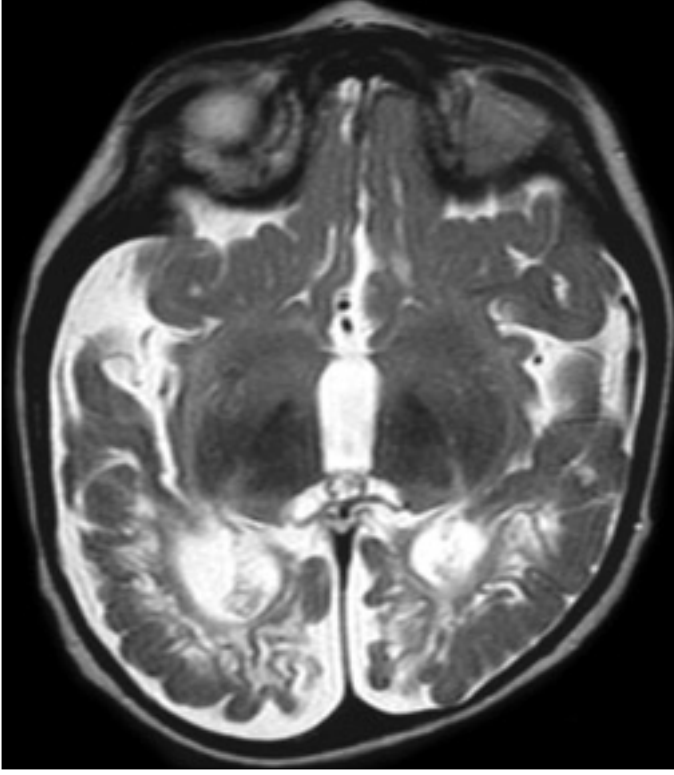
Resim 5. Kallozal agenezis ile birlikte görülen tek taraflı şizensefali. Aksiyel T2 ağırlıklı görüntüde (TR:4530, TE:100) sol frontalde kortikal yüzeyden lateral ventriküle doğru uzanım gösteren yarı izlenmektedir. Yarık etrafında heterotopik kortikal gri cevher görülmektedir.

missür). Hipoplazide, korpus kallozum tamamen oluşmuş olmasına rağmen fokal veya yaygın olarak incelenmiştir (14). Yapılan bir çalışmada, 1-6 yaş arası çocuklarda normal genu kalınlığı (korpus kallozumun 1/3 anteroposteriorundan yapılan ölçümlerde) 0.6-1.2 cm olarak bildirilmiştir (15).

Hipoplazili 38 olguda yapılan bir çalışmada genu kalınlığı 0.29 ± 0.1 cm olarak bulunmuştur (5). Çalışmamızda genu kalınlığı 0.27 ± 0.14 cm olarak saptandı. Anterior komissürün yokluğu veya hipoplazik olması kallozal disgenезisli olgularda literatürde bildirilmektedir (4). Korpus kallozum

oluşumu esnasında primitif lamina terminalisin veya rostral lamina reuniensin hasarlanması sonucunda anterior komissürde değişiklik meydana gelmektedir. Temporal horn'daki key-hole dilatasyon ve kolposefali anterior komissürün gelişimsel yetmezliği ile temporal kortikal veya beyaz cevher disgenезisi arasındaki ilişkiyi gösterebilir. Çalışmamızda disgenезisli 127 olguda (%75.1) anterior komissür patolojisi saptandı. Seksenüç olguda (%49.1) hipoplazik, 44 olguda (%26) yokluğu ve 42 olguda ise (%24.8) normal anterior komissür izlendi.

Barkovich ve arkadaşları (4) disgenезisli olguların yarısında eşlik eden beyin anomalileri bildirmektedirler. Disgenезise eşlik eden konjenital beyin anomalileri Chiari II malformasyonu, persistan bazifarengal kanal, sella-hipofiz-infundibulum anomalileri, ensefalosel, Dandy-Walker malformasyonu, beyaz cevher anomalileri ve şizensefali, lizensefali ve gri cevher heterotopisi gibi nöronal migrasyon anomalileri olarak bildirilmiştir



Resim 6. Kallozal hipoplaziye eşlik eden periventriküler lökomalazi. Aksiyel T2 ağırlıklı görüntüde (TR:4530, TE:100) periventriküler beyaz cevherde sinyal artışları izlenmektedir.

(1,10,16-18). Bizim olgularımızın %87.5'inde disgenezise eşlik eden beyin anomalileri belirlendi. Nöronal migrasyon anomalileri gibi beyaz cevher anomalileri de disgenезis ile birlikte sık görülmektedir (5,19). Nöronal migrasyon korpus kallozumun oluşma zamanı ile aynı zamanda olup, gebeliğin 8 ile 25. haftaları arasındadır. Bu gelişim sürecinde ciddi hasar oluşması korpus kallozum disgenезisi ve nöronal migrasyon anomalilerinin birlikteliğini açıklamaktadır (4,20). Çalışmamızda 9 olguda (%5.3) gri cevher anomalisi mevcut olup, en sık agenezisli olgularda görüldü. Dört olguda (hipogenezisli 2, hipoplazili 1 olgu ve agenezisli 1 olgu) pakigri izlendi. Agiri, hipogenezisli bir olguda saptandı (Resim 4). Şizensefali, serebral kortikal gelişimdeki yapısal bozukluktur. Pial yüzeyden lateral ventriküle doğru uzanan yarık izlenmekte olup, etrafında kortikal gri cevher bulunmaktadır (4, 21). Yapılan bir çalışmada korpus kallozum disgenезisli 23 olgunun sadece birinde bilateral açık şizensefali bildirilmiştir (19). Diğer çalışmada ise 68 olgunun dördünde şizensefali rapor edilmiştir (4). Çalışmamızda tek taraflı şizensefali iki agenezis ve bir hipoplazili olguda saptandı (Resim 5).

Hemorajik olsun ya da olmasın periventriküler infarkt preterm infantlarda %25-40 oranında bildirilmektedir (22). Bu olay periventriküler lökomalazi olarak tanımlanmaktadır. Nekroz alanları ile kendini göstermekte olup, kistik kavitasyon gelişimi ve lateral ventriküllerin fokal dilatasyonu ile sonuçlanmaktadır. En sık tutulum yerleri lateral ventrikülün trigonuna komşu posterior periventriküler beyaz cevher ve foramen Monroe'ya komşu beyaz cevherdir (23). Beyaz cevher kaybı sagittal görüntülerde de aşık olup, belirgin incelmış korpus kallozum olarak karşımıza çıkmaktadır (14).

Çalışmamızda %38.4 olguda periventriküler lökomalazi ve %7.1 olguda gecikmiş myelinizasyon saptandı. Beyaz cevher anomalilerinin sadece hipoplazili olgularda görüldüğü rapor edilmiştir (5). Hipoplazili olgularımızın %59.4'ünde, hipogenezisli olguların ise %34.7'sinde beyaz cevher patolojileri tespit edildi (Resim 6).

Chiari II malformasyonu beyin sapının yer değiştirmesi ve serebellumun servikal spinal kanala doğru uzanması şeklinde görülmektedir. Hemen her zaman lomber myelomeningosele ile birlikte. Bu olguların %75-90'ında korpus kallozum anormaldir (4). Anomaliler hipogenezis ve hidrosefaliye sekonder değişikliklerdir. Splenium her zaman hipoplaziktir veya yoktur. Çalışmamızda Chiari II malformasyonu en sık hipogenezisli olgularda tespit edildi. Üç olguda splenium ve rostrum yokluğu, 3 olguda splenium hipoplazisi ve rostrum yokluğu, bir olguda korpus kallozum hipoplazisi ve bir olguda agenezis bulunmaktaydı.

Dandy-Walker malformasyonu gebeliğin 8-10. haftalarındaki hasar sonucu oluşmaktadır (4). Bu olgularda agenezis veya hipoplazi %14 ile %25 arasında izlenmektedir. Çalışmamızda 6 Dandy-Walker malformasyonlu olgunun dördünde agenezis, bir olguda hipogenezis ve bir olguda hipoplazi saptandı.

Korpus kallozum agenezisi ve hipogenezisine interhemisferik kistlerin eşlik ettiği bilinmektedir (24,25). Çalışmamızda 7 agenezis ve 7 hipogenezis olmak üzere toplam 14 olguda interhemisferik kist saptandı. Agenezisli bir olgumuzda interhemisferik kist ile birlikte nazofrontal ensefalosel, diğer bir olgumuzda kist ile birlikte Chiari-II malformasyonu mevcuttu.

Sefaloselli olguların korpus kallozum agenezisi ile birlikte görülme insidansı yapılan bir çalışmada %80 gibi yüksek oranda bildirilmiştir (4). Çalışmamızda agenezisli 2 olguda agenezis ile birlikte frontozal ensefalosel, bir olguda ise splenium hipoplazisi ile beraber frontal ensefalosel saptandı.

Disgenезisli hastalarda karakteristik klinik bulgular bildirilmemiş olmasına rağmen belirlenen klinik özellikler eşlik eden beyin anomalileri ile yakından ilişkilidir (5). Genellikle, klinik bulgu olarak gelişme geriliği, öğrenmede zorluk ve konvülsiyon şikayetleri ile karşımıza çıkmaktadırlar (26). Taylor ve arkadaşları (1) kallozal

agenezili olguların %50'sinde görülen konvülsiyonun en sık semptom olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda en sık agenezis ve hipoplazili olgularda konvülsiyon belirlendi. Perinatal asfiksi disgenezisli olguların %41.4'ünde tespit edilmiş olup, en sık hipoplazili olgularda mevcuttu. Korpus kallozum hipoplazisine eşlik eden en önemli fizik muayene bulgularından mikrosefali %21.7 oranında bildirilmektedir (19). Etiyolojisinde nöroblast veya glioblasta dönüşecek olan beyin hücrelerinin proliferasyonunda ve farklılaşmasındaki bozukluğa bağlı olduğu düşünülmektedir. Serebral palsili olgularda hipoplazi görülme insidansı yüksektir. Çalışmamızda, olguların %40.2'sinde mikrosefali vardı ve bu durum en sık hipoplazili olgularda saptandı.

İzole korpus kallozum disgenezisli olgularda önemli fonksiyonel bozukluk bildirilmemiştir. Ciddi nörolojik problemler diğer konjenital beyin anomalileri ile birlikte bulunan disgenezisli olgularda bildirilmiştir. Dört olguda izole agenezis, beş olguda izole hipogenezis ve 12 olguda izole hipoplazi saptandı. Literatürde izole agenezisli olgular asemptomatik olarak bildirilmesine rağmen agenezisli olgularımızda konvülsiyon (%40.9), mikrosefali (%27.2) ve gelişme gerili-

ği (%22.7) şikayetleri mevcuttu (1,4,5,11,14).

Tekgül ve arkadaşları (5) hipogenezise eşlik eden beyin anomalileri tespit edemediklerini rapor etmektedirler. Çalışmamızda bu bulgunun aksine hipogenezisli olguların %89.1'inde eşlik eden beyin anomalileri saptandı. Hipoplazili olgularda ise bu oran %88.1 olarak belirlendi. Bu bulgulara rağmen klinik bulgular en sık hipoplazili olgularda saptandı.

Korpus kallozum disgenezisinin sı-

nıflandırılması beyin anomalilerinin embriyogenezisi hakkında önemli bilgiler sağlamaktadır. Beyin hasarının intrauterin veya perinatal dönemde olduğunu ayırmaya yardımcı olabilir. Disgenezisin varlığı eşlik eden beyin anomalileri olabileceğinin güçlü göstergesidir. Klinik olarak gelişme geriliği, konvülsiyon ve mikrosefali bulunan çocuklarda korpus kallozum disgenezisi ve eşlik eden beyin anomalilerinin araştırılması uygun olacaktır.

ASSOCIATED BRAIN ANOMALIES AND CLINICAL FINDINGS IN CORPUS CALLOSUM DYSGENESIS

PURPOSE: The aim of this study was to evaluate the relationship between the types of the corpus callosum dysgenesis, the associated brain anomalies and clinical findings.

MATERIALS AND METHODS: We analyzed the MR imaging findings in 169 patients with callosal dysgenesis. Corpus callosum dysgenesis was categorized into agenesis, hypogenezis and hypoplasia. The associated brain anomalies and clinical findings were evaluated.

RESULTS: Associated brain anomalies were observed in 148 patients (87.5%). Twenty-one patients (12.4%) had isolated corpus callosum dysgenesis. Dysgenesis included agenesis in 22 (13%), hypogenezis in 46 (27.2%), and hypoplasia in 101 (59.7%) patients. The clinical findings were most commonly observed in patients with hypoplasia.

CONCLUSION: The presence of corpus callosum dysgenesis is a strong indication of possible associated brain anomalies. Corpus callosum dysgenesis and associated brain anomalies should be investigated in children with developmental delay, seizures and microcephaly.

Key words: corpus callosum • abnormalities • magnetic resonance imaging

TURK J DIAGN INTERVENT RADIOL 2003; 9:411-417

Kaynaklar

- Taylor M, David AS. Agenesis of the corpus callosum: A United Kingdom series of 56 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64:131-134.
- Jeeves MA. Agenesis of the corpus callosum. In: Boller F, Grafman J. *Handbook of Neurophysiology*. Amsterdam: Elsevier, 1990; 99-114.
- Pisani F, Bianchi ME, Scarano A, Viola P, Volante E, Faienza C. Clinical features in subjects with congenital anomalies of the corpus callosum. *Acta Biomed Parmense* 2000; 71:497-502.
- Barkovich AJ, Norman D. Anomalies of the corpus callosum: correlation with further anomalies of the brain. *AJR* 1988; 151:171-179.
- Tekgül H, Dizdärer G, Yalman O, Şener RN, Yünter N, Tütüncüoğlu S. Associated brain abnormalities in patients with corpus callosum anomalies. *Turkish Journal of Pediatrics* 1999; 41:173-180.
- Marszal E, Jamroz E, Pilch J, Kluczevska E, Deja HJ, Krawczyk R. Agenesis of corpus callosum: clinical description and etiology. *J Child Neurol* 2000; 15:401-405.
- Ruge JR, Newland TS. Agenesis of the corpus callosum: Female monozygotic triplets. Case report. *J Neurosurg* 1996; 85:152-156.
- Vergani P, Ghidini A, Strobelt N, et al. Prognostic indicators in the prenatal diagnosis of agenesis of corpus callosum. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170:753-758.
- De Meirleir L, Lissens W, Denis R, et al. Pyruvate dehydrogenase deficiency: clinical and biochemical diagnosis. *Pediatr Neurol* 1993; 9:216-220.
- Barkovich A, Kjos B, Jackson J, et al. Normal maturation of the neonatal and infant brain: MR imaging at 1.5 T. *Radiology* 1988; 166:173-180.
- Castro GM, Rodriguez NA, Eiris J, et al. Familial agenesis of the corpus callosum: A new form. *Arch Fr Pediatr* 1993; 50:327-330.
- Barkovich AJ. *Pediatric Neuroimaging*. In: *Congenital Malformations of the Brain and Skull*. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2000; 254-265.
- Jenkins JR, Whittemore AR, Bradley WG. MR imaging of callosal and corticocallosal dysgenesis. *AJNR* 1989; 10:339-344.
- Atlas S. *Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine*. Volume 1. In: *Disorders of Brain Development*. Third edition. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2002; 279-364, 967-968.
- Oyar O, Kalaycıoğlu S, Günhan I, Oran I, Şener RN. Postnatal developmental process of the corpus callosum: MRI evaluation. *Turkish Journal of Medical Sciences* 1995; 25:129-132.
- Sato N, Hatakeyama S, Shimizu N, Hikima A, Aoki J, Endo K. MR evaluation of the hippocampus in patients with congenital malformations of the brain. *AJNR* 2001; 22:389-393.
- Atlas S, Zimmerman R, Bilaniuk L, et al. Corpus callosum and limbic system: neuroanatomic MR evaluation of developmental anomalies. *Radiology* 1986; 160:355-362.
- Kendall B. Dysgenesis of the corpus callosum. *Neuroradiology* 1983; 25:239-257.
- Utsunomiya H, Ogasawara T, Hayashi T, Hashimoto T, Okazaki M. Dysgenesis of the corpus callosum and associated telencephalic anomalies: MRI. *Neuroradiology* 1997; 39:302-310.

20. Schaefer GB, Bodensteiner JB, Thompson JN, Wilson DA. Clinical and morphometric analysis of the hypoplastic corpus callosum. *Arch Neurol* 1991; 48:933-936.
21. Denis D, Chateil JF, Brun M, Brissaud O, Lacombe D, Fontan D, Flurin V, Pedespan J. Schizencephaly: Clinical and imaging features in 30 infantile cases. *Brain Dev* 2000; 22:475-83.
22. Volpe JJ. Current concepts of brain injury in the premature infant. *AJR* 1989; 153:243-251.
26. Flodmark O, Lupton B, Li D, et al. MR imaging of periventricular leukomalacia in childhood. *AJR* 1989; 152:583-590.
24. Lena G, Calenberg F, Genitori L, Choux M. Supratentorial interhemispheric cysts associated with callosal agenesis: treatment and outcome in 16 children. *Child Nerv Syst* 1995; 11:568-573.
25. Barkovich AJ, Simon EM, Walsh CA. Callosal agenesis with cyst. A better understanding and new classification. *Neurology* 2001; 56:220-227.
26. Seur D, Jeret JS, Wisniewski K. Agenesis of the corpus callosum. Clinical, neuroradiological, and cytogenetic studies. *Neuropediatrics* 1988; 19:87-91.