

616.831.39-007.13

KLINICKÉ POZNÁMKY K AGENESIS CORPORIS CALLOSI

Major MUDr. Svatopluk KLESNÍL, vojenská nemocnice Olomouc

V posledních několika letech jsme měli možnost pozorovat čtyři nemocné, u nichž jsme pomocí kontrastních metod zjistili kongenitální defekt corporis callosi. U prvního nemocného šlo o agenesi corporis callosi, u dalších tří nemocných o kongenitální defekt splenia corporis callosi. Jelikož jde o pozorování poměrně méně časté, dovolujeme si o našich nemocných stručně referovat.

Kazuistika

První nemocný H. J., č. chorobopisu 493/60, 641/61, dvaadvacetiletý voják, z jehož anamnézy uvádíme: otec zemřel na tbc plic ve věku 45 let. Matka 54letá se léčí na epilepsii od r. 1948, má jeden až dva záchvaty měsíčně i při užívání antiepileptik. Tři sourozenci, nejstarší bratr má tbc plic. Porod byl celkem lehký, veden doma. Matka během těhotenství zdráva. Do konce 4. roku se nemohl postavit, léčen byl na měknutí kostí, ačkoli tu žádné objektivní příčiny nebyly. Chodit začal po čtvrtém roce, chůze však byla nadále velmi špatná. Vychodil pět tříd obecné školy, dvakrát propadl z počtů, řemeslu se nevyučil. Před nástupem voj. služby pracoval jako dělník v sodovkárně, v roce 1958 odveden s klasifikací schopen řadové služby. Při přijetí udává, že od mládí mívá bolesti hlavy, které se dostavily vždy náhle. Dělal se mu kruhy před očima, pocity závratí s mlhavým viděním. Kdyby se nezachytil, vždy by při tomto záchvatu upadl. Uvedené stavy trvají vždy asi pět minut, vědomí nikdy neztrácí. Na slunci s nepokrytou hlavou nevydrží pro pocit svírání v čele a ve spáncích. Často hučení v uších nezávisle na záchvatech. Během voj. služby vlivem ztížených podmínek potíží přibývá. Paměť již od mládí velmi špatná. Udává, že v poslední době při záchvatu neví, co dělá. Dostavuje se též nauzea, nikdy však nezvracel. Po záchvatu bývá zpocený a malátný. Uvedené stavy přicházejí na něho i třikrát za týden, dosud se neléčil.

Objektivní nález: astenický habitus, pravák, hlava dolichocefalická, poklepová difúzní bolestivost nad čelem a bitemporálně. Gotické patro, hypotellorismus, mikroftalmus. Reflexy labiální i Marinesco oboustranně pozitivní, v Mingazziniho poloze diverguje obě HK. Taxe oboustranně nepřesná, idiomuskulární dráždivost normální, tonus svalový povšechně lehce snížený. Pasivita symetricky zvýšená. Akrocyanosis, značná akrohyperhidrosis. Reflexy patellární živější, žádné pyramidové jevy. V Rombergu titubace všemi směry, při chůzi II nejistota, směr dodržuje, synkinézy souměrné. Psych. nález: střední debilita. Čití taktilní i hluboké normální.

Pomocná vyšetření: puls 62 min, TK 130/70, Sčk 4/9, KO normální, skia plic a srdce normální, Ekg normální. Likvor: tlak 610, G-750, S-550, sporně vyšší hladina bílkoviny, buníčky 20/3, BWR v krvi i likvoru negativní. ORL: pansinusitis vpravo, provedena operace podle Caldwell-Luca. Vestibulární vyšetření: jemný, horizontální nystagmus trvá 20–22". Čich subj. norm., objektivně pro předložené kvality závidy nejištěny. Audiometrie: nepatrný pokles vzdušného vedení oboustranně. Oční: pozadí beze změn, perimetr normální, barvocit správný. Na rtg lbi lze prokázat menší vývojové varianty, jako asymetrii čelních dutin,

deviaci přepážky nosní a hlubokou brázdou příčného splavu vpravo, dolichocefalii a hypotellorismus. Na snímcích podle Schüllera a Stenverse norm. nález. Rtg krční páteře normální. Peg: agenesi corporis callosi. Eeg: nad oběma hemisférami ve všech svodech pravidelný 8-11cyklový základní rytmus. Reakce zástavy, hyperventilace a stroboskop bez vlivu na záznam. Dechová křivka pravidelná. Eeg opakovaně: proti předešlému záznamu není podstatnějších změn, objevily se toliko difúzně zcela ojedinělé nepravidelné theta vlny. Ložisko ani převaha strany se nevyhraňuje.

Klinický závěr: záchvatové stavy slabosti, nevolnosti, závratí a bolesti hlavy při agenesi corporis callosi. Debilita středního stupně.

Druhý nemocný V. Š. nar. 7. 1. 1941, č. chorobopisu 604/61. AR: matka trpí nějakou záchvatovou chorobou, náhle prý občas zeslábne. Otec alkoholik, bolí ho dolní končetiny. Jedna sestra zemřela komplikací při zánětu středního ucha. AO: porod doma bez komplikací. Začal chodit až po pěti letech, do sedmi roků se pomočoval, chůze i po pěti letech byla špatná, nemohl cvičit ani běhat. Při fyzické námaze často náhle zeslábne a údajně nemůže pokračovat v chůzi. Uvedené stavy má od mládí. V červenci 1961 ho uhodil opilý otec do hlavy, byl v bezvědomí jeden a půl hodiny, vyšetřen lékařem ambulantně, 14 dnů ležel doma. Slyší špatně oboustranně, rovněž paměť je špatná. Ve škole třikrát propadl. Při přijetí udává bolesti dolních končetin, které se po námaze zhoršují, slabost lokalizuje do stehenního svalstva. Od mládí trvající bolesti hlavy s maximem na temenu.

Objektivně: výška 167 cm, váha 63 kg, pravák, lebka mezocefalická, na poklep difúzně bolestivá, hypertellorismus. Při konvergenci levý bulbus nedotahuje, pozitivní reflex labilní a Marinesco oboustranně. Tikot hodiněk vlevo slyší méně. Gotické patro, difúzní zduření štítné žlázy. Plasticity hypertonus na HK i DK naznačen, zvýšené ERP, hyporeflexie C5-C8, L5-S2, akrocyanosis, mírně ploché nohy. V Mingazziniho instabilita HK s nepatrnou divergencí, na DK v Mingazziniho rovněž instabilita. V Rombergu titubace, čití taktilní i hluboké normální. Psychiatrický nález: debilita středního stupně.

Pomocná vyšetření: puls 68 min, TK 120/80, moč negat. Sčk 5/10, BWR negat. Oční: lehký, dalekozraký astigmatismus, lehká anizokorie, reakce zornic správná. Pozadí bez změn. ORL: normální. Vestibulární vyšetření: postrotační nystagmus vpravo 30", vlevo 20". Audiogram: normální sluch. Interní závěr: bronchitis acuta. Likvor xantochromní, pomalu odkapává. Bílkoviny 42 mg%, Kafka-Samson 24 mg%, cukr 49 mg%, globulinové reakce negativní. Zlatosol: 00011000, mastix negat. Buníčky: 140/3. Skia hrudi norm. Glykémie normální. Eeg: roztroušené theta vlny po aktivaci. Rtg: diskopatie C4-C5. Azotémie: 20 mg%. Peg: lehký hydrocefalus vlevo, vrozený defekt splenia corporis callosi. Klinický závěr: Vývojová psychomotorická retardace s naznačenou extrapyramidovou symptomatologií se stavy slabosti dolních končetin záchvatovitěho charakteru při kongenitálním defektu splenia corporis callosi. Susp. pórazová arachnoiditis intrakraniální.

Třetí nemocný V. I., soustružník, nar. 14. 12. 1942, č. chorobopisu 154/62. AR: otec má tbc plic, matka léčena na srdeční vadu, čtyři bratři zdraví, jiná zátěž nebyla. AO: porod doma, zda byl normální, neví. V dětství zánět středního ucha. Začal chodit údajně normálně, neví to však

zcela určitě. Ve škole se učil velmi špatně. Od sedmi roků mívá záchvaty nevolnosti, bolesti hlavy, mžítiky před očima, mravenčení rukou i jazyka, dále mu vždy ochabnou ruce i nohy, někdy zvrací. Ví, co se s ním děje, neupadne, ale když to na něho jde, musí ulehnout, aby neupadl. V tomto stavu nedovede odpovědět, později usne. Stav trvá vždy 2–3 hodiny, po vyspání bolesti hlavy. Uvedené záchvaty jsou průměrně 1–2krát měsíčně. Bezvědomí v uvedených stavech nikdy nebylo. Po užívání hystepsu se cítil lépe.

Objektivní nález: Výška 173 cm, váha 73 kg, pravák, kostra a svalstvo přiměřeně vyvinuté, obvod lbi 57 cm, IZ 32. Nečetné nystagmoidní záškuby v krajních polohách, tikot hodiněk slyší vpravo méně, difúzní zduření štítné žlázy. Rr. C5–C8 norm., akrocyanóza, taxe správná, rr. břišní normální, na DK normální nález. Naznačená povšechná hypotonie svalová, čití normální, psych. nález: střední debilita.

Pomocná vyšetření: Rtg lbi norm., puls 80 min, TK 110/70, Sčk 3/9. Oční: při pohledu do stran lehký horizontální nystagmus po chvíli ustává, pozadí normální, barvocit správný. ORL: chron. otitis media bilat. Skia hrudi: norm. Likvor: tlak 400 mm, G–500 mm, S–450 mm, likvorologické vyšetření normální, buničky 9/3, BWR v likvoru negat. Peg: recessus suprapinealis je dozadu až chobotovitě protažen, což ukazuje na hypoplazii splenia corporis callosi jako kongenitální úchytku. AG: vzhledem k prodlouženému suprapineálnímu recessu a kolmějšímu odstupu venae Galenae lze usuzovat na vývojovou úchytku ve vytváření splenia corporis callosi. Eeg: normální elektrická aktivita mozková s dominujícím alfa rytmem, nejsou známky zvýšené záchvatové aktivity. Jaterní testy norm., glykémie norm., moč negat. Interní nález včetně Ekg normální. Klinický závěr: Záchvatovitě stavy slabosti, nevolnosti a bolesti hlavy se strnutím HK při kongenitální hypoplazii splenia corporis callosi. Debilita středního stupně.

Čtvrtý nemocný A. K., technik, nar. 21. 3. 1940, č. chorobopisu 580/62. AR: bezvýznamná. AO: psychomotorický vývoj byl normální, jinak v AO nic pozoruhodného. NO: dne 1. 5. 1960 při havárii na motocyklu utrpěl úraz hlavy, bezvědomí několik hodin. Od té doby mívá bolesti hlavy, zvláště po větším duševním napětí. Dne 29. 5. 1962 spadl na hlavu s auta, bezvědomí neměl, ale za půl hodiny začal zvracet. Ležel několik dnů na ošetřovně. Za čtrnáct dnů po úraze jel stanovat, tam se začal každou noc pomočovat. Přičítal to prochlazení, při pobytu v teplé místnosti se nepomočil, ale budil se nutkáním na moč. Po novém prochladnutí se opět v noci pomočoval. V poslední době záchvatovitě stavy nočního neklidu, probouzí se s pocitem nejasného strachu a chvění po celém těle, měl pocit zvětšování hlavy a končetin. Vědomí neztrácí, ale bývá snižené. Stav trvá vždy 2–3 hodiny. Na druhý den bývá vždy velmi nervózní, vše se v něm uvnitř chvěje. Popisované stavy byly i při pobytu na oddělení.

Objektivní nález: výška 168 cm, váha 60 kg, pravák, třes prstů a vícekrát, jinak neurologický nález normální.

Pomocná vyšetření: puls 74 min, TK 120/70, Sčk 2/7, moč chem. negat., v sedimentu ery 2–3, Le 15–30, spec. váha moče 1025–1028, BWR neg., oční nález včetně pozadí normální, perimetr norm., barvocit norm. ORL: negativní. Interní: Ekg: normální křivka, doznívající zánět vývodných cest močových během hospitalizace sanován. Likvor: tlak 375 mm, G–425 mm, S–400 mm, buničky 7/3. Rtg nitrohrudních orgánů normální. Azotémie 39 mg%, glykémie normální. Eeg: záznam je rychlý a plochý, reakce zástavy bez efektu, hyperventilace záznam neovlivnila. Celkem jde o rychlý, plochý záznam. Peg: komorový systém symetrický, je vidět přihrocení stropní části cella media oboustranně, okcipitální rohy nejsou vytvořeny. Nápadně protažený, přihrocený a kranitálně konkávní recessus suprapinealis. Popisované změny svědčí pro kongenitální defekt splenia corporis callosi. Rtg lbi a krční páteře normální. Provedení AG nemocný odmítl.

Klinický závěr: Pseudoneurastenický syndrom po opakovaně komoci mozkové s atypickými nočními paroxysmálními stavy neklidu, strachu a třesu celého těla při Peg nálezu svědčícímu pro kongenitální defekt splenia corporis callosi. Přečasný zánět vývodných cest močových během hospitalizace sanován.

Rozprava

Agenesis corporis callosi (dále ACC) je vývojová odchylka mozku, při níž se z dosud neznámých příčin nevyvine corpus callosum celé, nebo jen z části. První pitevní obraz popsal v r. 1812 Reil. V roce 1922 našel v písemnictví Mingazzini jedenasedmdesát případů, v r. 1933 Backer a Graves našli třiaosmdesát případů této anomálie. Všechny uvedené případy byly diagnostikovány při pitvě. První a takřka klasický popis agenesis corporis callosi za živa podal v r. 1929 Guttman, který však neučinil správný závěr; ten byl objasněn teprve při sekci. Guttman popsal zúžení obou předních rohů, hydrocefalus zadních rohů, hlavně levého, a dále rozšíření třetí a čtvrté komory i cisterny cerebellomedulární. V r. 1934 Davidoff a Dyke, Penfield s Hyndmanem v r. 1937 poprvé diagnostikovali ACC za živa nemocného. Davidoff a Dyke podali zprávu o třech případech ACC, rozpoznaných už za života, ale jak z jejich práce vysvítá, nezhodnotili první případ dobře, neboť nápadnou separaci postranních komor a jejich zúžení považovali za projev cysty v cavum Vergae, a ani při následujícím vyšetření se příčina nepoznala a rozuzlení přinesla teprve sekce. V r. 1949 Marburg v písemnictví našel skoro sto případů ACC, diagnostikovaných za života nemocných. U nás první případ za života nemocného uveřejnil v r. 1950 Svatý a Mašek. Od té doby řada dalších autorů nalezla v písemnictví další případy, Carpenter a Druckemiller (1953) dva, Copellof jeden, van Ebs dvanáct, Santagati jeden, Moffie tři, Naiman a Froser v r. 1955 dva případy u sourozenců (sester), Zweymüller jeden, Krisehek udává, že bylo dosud popsáno celkem asi 175 případů této anomálie. V r. 1952 Lesný a Drechsler popsali jeden případ u kojence, Brachfeld, Houštěk a Rubín v r. 1958 popsali čtyři případy u kojenců. V r. 1957 Zdráhal-Lichý popsali dva případy, v r. 1959 Hympan jeden případ. Cerebrální angiografii u ACC popsal u pěti nemocných Zellweger. Lze tedy diagnostiku ACC rozdělit na tři období, éru pitevní, pneumografickou a arteriografickou. Třeba však zdůraznit, že ani jednou nebyla dosud postavena diagnóza z klinických příznaků. Mohlo by se zdát podivným, proč první ventrikulografické pokusy se objevily až v r. 1934, když ventrikulografie byla objevena a zavedena do chirurgické a rentgenologické praxe už v r. 1919. Jistě to souvisí s rozvojem neurochirurgie. Chirurg, jak postupně zvládal složitější techniku mozkových operací, začal se odvažovat zásahu i pro léze sedící poměrně hluboko.

Corpus callosum se vyvíjí z komisurální ploténky, která je přítomna už během prvních čtrnácti dnů intrauterinního života, ale k jejímu významnému růstu dochází ve třetím měsíci a vývoj se dokončuje v pátém měsíci intrauterinního života. Anatomický vzhled ACC závisí na období, ve kterém došlo k poruše vývoje komisurální ploténky. Bruce rozeznává čtyři hlavní typy ACC podle čtyř hlavních období, v nichž se vývoj porušil:

a) nastane-li porucha vývoje během prvních tří týdnů, pak se mozek nerozvine do hemisféry a je tvořen jedinou slupkou a komory jedinou dutinou. Chybí corpus callosum, přední komisura, septum pellucidum a fornix;

b) vznikne-li porucha vývoje před čtvrtým měsícem, je mozek již rozdělen na hemisféry, ale chybí corpus callosum se všemi strukturami, které se vyvíjejí z komisurální ploténky;

c) při zastavení vývoje na začátku čtvrtého měsíce chybí corpus callosum, avšak ploténka septi pellucidi se už sjednotí v předním úhlu a vytváří se přední komisura;

d) konečně při zastavení vývoje začátkem pátého měsíce je již vytvořeno corpus callosum.

Můžeme tedy podle úplnosti ACC určit dobu, v níž se vývoj porušil. Tato kritéria platí pouze pro tzv. primární ACC, způsobenou blíže neznámou snad metabolickou poruchou vývoje komisurální ploténky. Protože u zvířat i lidí byl prokázán familiární výskyt ACC, upozorňuje Naiman, že příčinou poruchy vývoje může být dědičný faktor. Někdy je však zastavení vývoje corporis callosi sekundárního původu. Jako příčina se uvádí toxinfekční hydrocefalus, granulární ependymitis, meningitis, fetální neoplasma, toxoplasmosis a traumatické poruchy. Morzier a Moszer uvádějí jako příčinu poruchu vývoje arteriae cerebrae anterior. Anatomicky se toto sekundární chybění corporis callosi liší od primárního v tom, že pro ni neplatí Bruceova kritéria. Může chybět část corporis callosi vývojově starší, kdežto mladší oddíl corporis callosi je zachován, např. chybí rostrum a genus corporis callosi, zatímco truncus se splněním corporis callosi jsou zachovány. U skupiny sekundární ageneze corporis callosi cévního původu se často navíc najdou cysty, porencefalie, arhinencefalie, mikrogylie, polygylie a platygylie. Uvedená anarchie není jen ve vzhledové konfiguraci závitů a mezi-závitových brázd, ale současně bývá změněna i cytologická struktura postižených gyrů (Svatý, Mašek). Popsány byly i drobné lipomy v oblasti corpus callosum. Nežádka je ACC provázena hemiatrofií jedné hemisféry, Morzier a Moszer popsali i současnou skříženou hypertrofií druhostranné mozečkové hemisféry. Byla popsána i sdružená, vzdálená symptomatologie, jako rozštěp patra, pravostranný hrudníkový žaludek a jiné abnormality, které však pro řídkost případů je možno považovat spíše za náhodilý nález než průvodní zjev, závislý na vlastním onemocnění. Anatomickou literaturu v poslední době shrnul Marburg, který udává, že s corpus callosum chybí přední komisura, septum pellucidum a komisura hypocampi, nebo podle stupně ageneze corporis callosi jsou uvedené struktury redukovány, což plně odpovídá jejich společnému původu. Dále je atrofický nebo chybí gyrus subcallosus, fasciolaris, formicatus, dentatus a gyrus cinguli. Tím dochází k mediálnímu zavinutí hemisféry, z čehož vyplývá radiální uspořádání mozkových rýh na mediální ploše hemisféry a změna v umístění fissura calcarina a parietookcipitalis. Většinou

bývá přítomen hydrocefalus, nejlépe zřetelný na zadních rozích.

Je podivné, proč při tak masívním nálezů je klinický obraz bezvýrazný a tak nedostatečně průkazný, že se na toto onemocnění vůbec nemyslí. Funkce corporis callosi není dodnes zcela jasná. Mohutnou komisurou probíhají vlákna asociačních drah směrem sagitálním, které spojují frontální lalok s okcipitálním a temporálním, dále dráhy asociační transversální, spojující kůru mozkovou obou hemisfér a navíc ještě vlákna vertikální, která spojují kůru mozkovou a podkoří. Corpus callosum se jeví jako stimulator správné koordinace. Jestliže u chorobných stavů corporis callosi, které se vyskytují v pozdějším věku, připsujeme jako důležitý příznak motorickou bezradnost, pak je třeba připomenout, že u ACC tohoto příznaku není. Jistě tu hrají roli adaptační mechanismy, které způsobují, že u ACC, choroby vrozené, dochází k přizpůsobení organismu na tuto závadu, kdežto u gliomů nebo jiných nádorů corporis callosi k adaptaci už nedochází, a proto ony příznaky určité motorické bezradnosti až apraxie, jak je popisuje Vítek ve své učebnici nebo Šetlík v Čs. neurologii č. 5/62. Klinický obraz není typický. První známky, i když nikterak průkazné, objevují se někdy velmi záhy v dětství, řidčeji ve věku jinošském a ve stáří, někdy dokonce až na pitevním stole. Nejčastěji se nalezne slabomyslnost různého stupně, amnezie, apatie, zpomalení reakcí, apraxie u sdružených těžších poruch mozku, motorický deficit různého stupně od paréz až po těžší plegie, někdy epileptiformní paroxysmy různého typu. Bývá dále nízký svalový tonus se zvýšenou pasivitou (což by se však dalo vysvětlit i mozečkovou lézí — cysty), časté jsou poruchy chůze, koordinace a řeči. Popsány byly poruchy zorného pole, hyposmie, anosmie, strabismus, gotické patro. V písemnictví je všude uváděn jako průvodný znak hypertelorismus. Uvádějí se také extrapyramidové příznaky, na končetinách byly popsány atrofie a exkavované nohy. V popředí klin. nálezu u dětí bývá oligofrenie a zpomalený psychomotorický vývoj. Naopak popsáno několik případů ACC, kde intra vitam nebyly žádné příznaky. Familiární zátěž je častá (Naiman-Froser).

Diferenciálně diagnosticky nutno odlišit:

- degenerativní choroby
- poranění při porodu a jiné perinatální encefalopatie
- cystu cavi septi pellucidi
- neoplasmata (gliom, lipom).

U vývojových poruch se nedostávají v normálním časovém sledu jednotlivé funkce, jako zvedání hlavičky, sedění, stání, chůze apod. U degenerativních chorob se naproti tomu jednotlivé funkce vyvíjejí z počátku více nebo méně dobře, někdy i normálně, ale postupem času se zhoršují a dostávají se nervové poruchy, které jeví progresi, i když někdy s remisemi. Od poranění při porodu se vývojové anomálie rozeznávají tím, že perinatální anamnéza je negativní. U dospě-

lých nutno rozlišit parciální agenezi corporis callosi od komunikující cysty cavi septi pellucidi a konečně nutno odlišit, zda nejde o neoplasma. Podrobně diferenciální diagnostiku propracovali Bunts a Chaffe, Echternacht a Campbell, Lowmann a jiní. Jak vysvítá z klinického obrazu, neexistují typické známky, podle kterých by se tato vývojová anomálie dala poznat. Ani eeg. nálezy nejsou typické. Jsou popisovány generalizované abnormality, částečně s fokálními výboji. Dalo by se předpokládat, že rytmy levostranné a pravostranné se budou podstatně lišit, není spojení mezi hemisférami (Goldenson). Všichni ostatní autoři popisují rytmy na obou hemisférách synchronní. Derbyshier a Ewans předpokládají, že synchronizace se uskutečňuje intratalamickými asociačními vlákny. Lesný a Drechsler u pětíměsíčního kojence popsali tzv. jev vyhasnutí, to je synchronně vystupující dočasné vymizení veškeré elektrické aktivity. Domnívali se, že jev vyhasnutí je způsoben periodickým útlumem kůry, vyvolaným excitací podkorových struktur. Po dalších zkušenostech dnes lze si představovat, že tento jev vzniká v hlubších strukturách, v retikulární šedi, a že jeho proniknutí na povrch bylo umožněno nedostatečnou korovou integrací způsobenou defektem corporis callosi. Hympán tvrdí, že eeg. nálezy dávají výsledky charakteristické pro konvulzivní poruchy u pacientů s epileptickými paroxysmy, v ostatních případech pokládá nálezy za normální. Zdráhal-Lichý pokládá eeg nálezy za necharakteristické nebo normální. Kvíčala pokládá eeg. nálezy vždy za patologické.

Závěr

Z popisu čtyř nemocných s kongenitálním defektem corporis callosi a rozboru písemnictví lze uvést, že klinický obraz ageneze corporis callosi úplně i částečné je velmi pestrý. Přesto

však jako charakteristické klinické projevy možno uvést:

- psychomotorickou retardaci,
- epileptiformní nebo epileptické záchvaty,
- defekty inteligence různého stupně,
- jsou jedinci bez jakýchkoli potíží.

Apraktické poruchy svědčí vždy pro pozdější postižení corpus callosum a mluví proti vrozené agenezi, svědčí spíše pro tumor (gliom, lipom). Diagnóza z klinických příznaků zůstává nemožná, eeg nepomůže. Správná diagnóza i diferenciální diagnóza je možná jen na základě kontrastních vyšetření, jejichž obrazy jsou dnes již dostatečně známé.

Písemnictví

- André Balisau, B. Druckemiller: Arch. neurolog. psychiatr. 69/3, 305—322, 1953.
- Brachfeld, Houštěk, Rubín: Ageneze corporis callosi v dětském věku, Pediatrické listy, 8/2, 246—255, 1953.
- Bruce A.: Brain 12: 171, 1889.
- Bruce A. N.: Neurology sec. ed. vol. 2, s. 1255, Butterworth a. co., London 1954.
- Bunts A. T. and Chaffee A. G.: Arch. Neurolog. Psychiatr., Chicago, 51: 35, 1944.
- Davidoff L. M., Dyke C. C.: Amer. J. Roentgenol., 32: 1, 1934.
- Davidoff L. M., Epstein B. S.: The abnormal Pneumoencefalogram, 429, London 1950.
- Guttman L.: Psychiatr. Neurolog. Wschr. 31, 453, 1929.
- Holman C. B.: Cerebral angiography in agenesis of corpus callosum, Radiology, 1959, 72/3, 317—322.
- Hympán: Príspevok k diagnostice ageneze corporis callosi, Bratislavské lék. listy, 39/1/7, 433—41, 1959.
- Hyndman O. R. and Penfield W.: Arch. Neurolog. Psychiatr. 37: 1251, 1937.
- Ketz: Zentralblatt. Neurochirurg., 16/2, 80—84, 1955.
- Krischek Josef: Zsch. Nerven. 174, 597—609, 1956.
- Kvíčala V.: Angiografický obraz ageneze corporis callosi, Čs. rentgenologie, XV/1, 1961.
- Lesný I., Drechsler B.: Jev vyhasnutí elektrické aktivity mozku u kojence s ageneze corporis callosi, Neurolog. a Psych. českoslov. XV/1—2, str. 61—65, 1952.
- Lowman R. M., Shapiro R., Collins L. C.: Amer. J. Roentgenol., 59: 178, 1948.
- Marburg O.: Arch. Neurolog. Psychiatr., Chicago, 61: 297, 1949.
- Maurer H.: Nervenarzt, 13, 454, 1940.
- Penfield W., Hyndman O. R.: Amer. Neurolog. Arch. 60: 182, 1934.
- Reil: Arch. Physiol. Halle, 11: 341, 1812.
- Santagati F.: Exc. med. VIII, 8 N. 1, č. 159, 1955.
- Sheniel-Lawrence, Radiology, July, 1951.
- Sheldon, Peyman: J. Neurolog. Neurosurg. Psychiatr. 16/2, 117, 1953.
- J. Svatý, R. Mašek: Ageneze corporis callosi a septi pellucidi s porušením mozečku, Čas. lék. čes., 89/1950, č. 42.
- Šatlík: Čs. neurologie, 5, 1962.
- Weickman F.: Zbl. Neurochirurg., 15: 38, 1955.
- Zdráhal-Lichý: Ageneze corporis callosi, Čs. rentgenologie, 11/4, 223—233, 1957.