

Zerebro-vaskuläre Affektionen in der Computertomographie

Autor(en): **Wiggli, U.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **36 (1980)**

PDF erstellt am: **27.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-308233>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Universitätsinstitut für medizinische Radiologie (Vorsteher: Prof. H. Hartweg) des Kantons-
spitals Basel, Schweiz

ZEREBRO-VASKULÄRE AFFEKTIONEN IN DER COMPUTERTOMO- GRAPHIE

U. WIGGLI

Zusammenfassung

Übersichtsmässig werden der computertomographische Aspekt, der Verlauf, die Aetiologie und die Komplikationsmöglichkeiten beim intrazerebralen Hämatom und beim Infarkt dargestellt. Abschliessend werden die hauptsächlichsten physiologischen Faktoren besprochen, die für die unterschiedliche computertomographische Nachweisquote zerebraler vaskulärer Leiden verantwortlich sind.

Summary

Review of the aspect, cause, etiology and differential diagnosis of intracranial hematomas and cerebral infarcts. Some of the most important factors which influence CT-manifestation of vascular cerebral diseases are discussed.

Sieben Jahre Erfahrung in der computertomographischen Diagnostik auf dem Gebiet der Neuroradiologie liegen hinter uns seit der Einführung dieser Methode im Jahre 1973 durch den Engländer G. Hounsfield.

Bei einer Vielzahl von intrakraniellen Affektionen (Tumoren, Liquorzirkulationsstörungen, Hirntraumen, Subarachnoidalblutungen, degenerativ-atrophische Parenchymveränderungen, entzündliche Leiden, Erbleiden, perinatal erworbene Affektionen) hat die Computertomographie wesentliches zur Klärung von Aetiologie, Lokalisation und Differentialdiagnose beigetragen, indem sie unmittelbar den makroskopischen Parenchymschaden sowie Veränderungen am Ventrikelsystem nachweisen kann.

Insbesondere bei den zerebro-vaskulären Erkrankungen hat die Computertomographie umwälzende diagnostische Informationen erbracht; sie ist bis heute die einzige Methode geblieben, die den Hirninfarkt und das intrazerebrale Hämatom mit hundertprozentiger Sicherheit zu differenzieren vermag.

Gleichzeitig mit diesen Vorteilen hat die Methode - infolge der verfeinerten diagnostischen Möglichkeiten - auch neue Probleme und Aspekte aufgeworfen. So stellt sie in gewissen Fällen bisher akzeptierte zerebrale Lokalisationen bestimmter neurologischer Ausfälle in Frage, andererseits gelingt ihr der Nachweis fokaler zerebraler Läsionen, die ohne offensichtliches klinisches Korrelat existieren.

Die Grenzen der Methode beginnen dort, wo die Kenntnis der Morphologie und Hämodynamik der Gefässe für Diagnose und Differentialdiagnose notwendig sind und wo klinisch neurologische Fälle lediglich ein metabolisches oder mikroskopisches Substrat haben.

I. Das intrazerebrale Hämatom:

a) Computertomographischer Aspekt und Verlauf (Abb. 1):

Das frische intrazerebrale Hämatom erscheint hyperdens (stärker strahlenabsorbierend als normales Hirngewebe) und scharf begrenzt. Aufgrund der spezifischen Absorption, die 60 - 80 Hounsfield-Einheiten beträgt (Skala +/- 1000), kann die Diagnose mit absoluter Sicherheit gestellt werden. Die erhöhte Absorption ist dem Globinanteil des Hämoglobins zuzuschreiben. Innerhalb von Stunden erfolgt eine mehr oder weniger starke Retraktion des Blutkoagulum und eine Serumevakuierung aus demselben, was im Computertomogramm zu einer peripheren Zone verminderter Dichte (hypodense Zone) führt.

In den folgenden Tagen und Wochen findet eine Abnahme der anfänglich erhöhten Absorption statt, bedingt durch enzymatische Aufspaltung des grossmolekularen Globins. Nach circa 4 bis 12 Wochen - abhängig von der Grösse des Hämatoms - finden sich himidentische Absorptionswerte, obwohl das Hämatom in unveränderter Grösse und Ausdehnung vorhanden sein kann. Erst im Verlauf weiterer Wochen und Monate kommt es zur eigentlichen Resorption des Blutes.

Das computertomographische Spätbild ist davon abhängig, ob das Hämatom dissezierend oder destruiert entstanden ist: im ersteren Fall kann eine restitutio ad integrum - wenigstens vom computertomographischen Aspekt her - erfolgen, im letzteren Fall bleibt ein zystisch-nekrotisches Areal zurück, das sich im Computertomogramm als scharf begrenzte Zone darstellt und welches sich durch nichts von einem alten ischämischen, demarkierten Infarkt unterscheiden lässt.

Im Verlauf der Resorption entsteht im Randgebiet des Hämatomes eine kapillarreiche Zone; wie alle Neokapillaren besitzen auch diese eine nicht oder nicht voll ausgebildete Bluthimschranke, so dass nach Kontrastmittelinfusion ein sogenanntes "Ringmuster" (Abb. 2) zustande

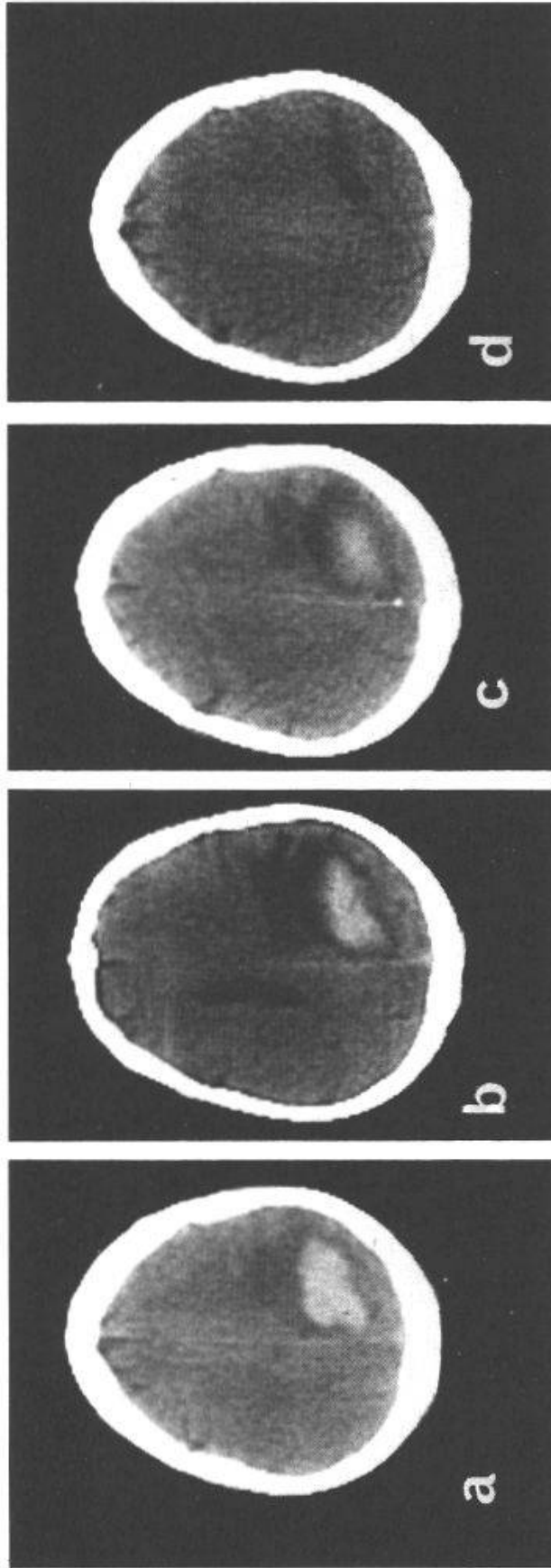


Abb. 1. Dichteveränderung eines rechtsseitigen intrazerebralen Hämatomes im zeitlichen Verlauf (CT 15808, 56-jährig).
 a) Hyperdenses Hämatom am 6. Tag nach dem klinischen Ereignis; am frontalen Pol ist eine deutliche hypodense Zone zu erkennen. Klinisch bestanden Koordinationsstörungen der oberen Extremitäten, links stärker als rechts sowie eine Störung des räumlichen Sehens und ein diskreter Quadranten-Sehdefekt beidseits homonym nach links unten. b) Aspekt am 16. Tag. c) Aspekt am 27. Tag. d) Am 83. Tag ist nur noch eine ganz diskrete bandförmige hypodense Zone nachweisbar. Klinisch fand sich noch eine Störung des räumlichen Sehens und Empfindens.

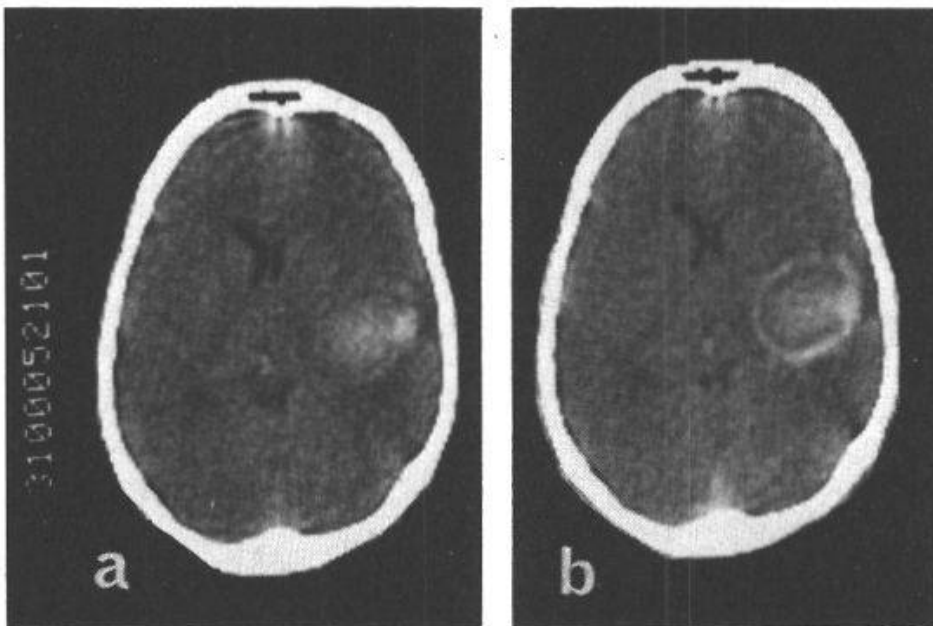


Abb. 2. Intrazerebrales Hämatom rechts temporal unbekanntes Alters (CT 3100, 23-jährig). Der Patient litt unter therapieresistenten sehr heftigen Kopfschmerzen verbunden mit Flimmerskotomen und wiederholtem Erbrechen. Carotisangiogramm rechts negativ. a) Vor Kontrastmittelinfusion. b) Nach Kontrastmittelinfusion intensive ringförmige Kontrastmittelaufnahme.

kommt, da einerseits der Kapillarreichtum in der Hämatomperipherie den vaskulären Pool stark vergrößert und da andererseits die gestörte Bluthirnschranke eine perivaskuläre Kontrastmittelanreicherung erlaubt. Warum dieses Ringphänomen nicht in allen Fällen nachweisbar ist, ist unbekannt; es dürfte im Zusammenhang stehen mit dem Ausmass der Stimulation der Kapillarneubildungen und mit dem Untersuchungszeitpunkt.

b) Komplikationen:

Ventrikelnahe Blutungen im Thalamus oder in den Stammganglien können durch die Wand des dritten Ventrikels oder eines Seitenventrikels einbrechen. Sie bewirken im Frühstadium einen obstruktiven Hydrocephalus und nach circa 7 bis 10 Tagen einen resorptiven Hydrocephalus durch Blockierung der peripheren Liquorresorption (Abb. 3). Dasselbe gilt auch für primär intraventrikulär entstehende Blutungen, die sehr oft vom Plexus choroideus ausgehen. Ein rein obstruktiver Hydrocephalus entsteht bei pontinen und zerebellären Blutungen, wenn durch das Hämatom die ableitenden Liquorwege (Aquädukt, vierter Ventrikel) komprimiert werden.

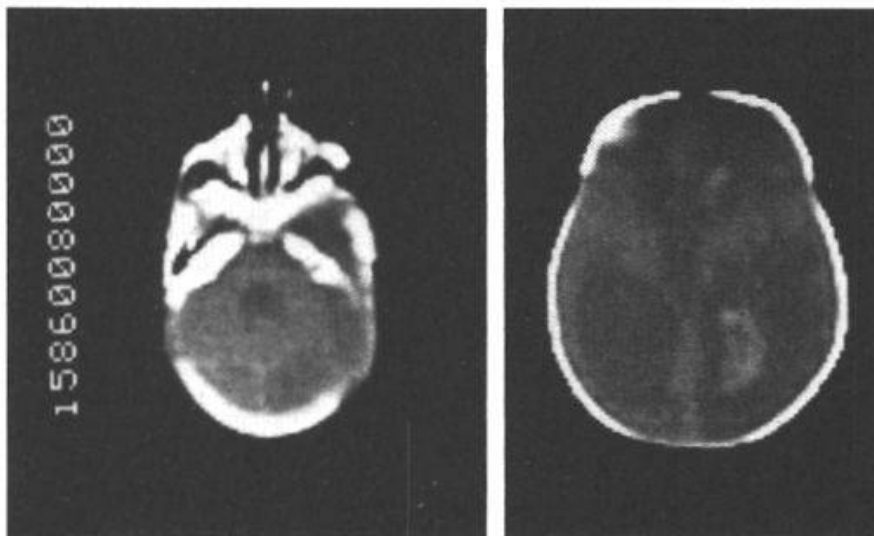


Abb. 3. 10 Tage alte, massive intraventriculäre Blutung bei einem 13 Tage alten Säugling (CT 15860). Als Folge der intraventriculären Blutung kam es zu einem resorptiven Hydrocephalus mit Erweiterung des supra- und infratentoriellen Ventrikelsystemes.

c) Differentialdiagnose:

Ein intrazerebrales Hämatom kann bei folgenden Grundleiden auftreten:

1. Hypertonie: Die Anamnese und die bevorzugte Lokalisation im Thalamus und in den Stammganglien legen eine solche Aetiologie nahe.
2. Aneurysma: Intrazerebrale Blutungen aus einem Aneurysma liegen sehr oft fronto-basal paramedian oder im lateralen Stammgangliengebiet, entsprechend der Topographie der hier am häufigsten vorkommenden Aneurysmen. Die überwiegende intrazerebrale Blutansammlung und die oft nur sehr geringe subarachnoidale Blutung ist höchst wahrscheinlich durch perianeurysmatische Verklebungen mit den Meningen der Hirnoberfläche bedingt und setzt kleinere vorausgegangene Blutungen voraus.
Die subarachnoidale Blutansammlung in den basalen Zisternen unterstützt die Annahme eines Aneurysmas; beweisführend ist die Angiographie.
3. Arterio-venöse Missbildung (AVM): Eine AVM kann praktisch jeder Blutung zugrunde liegen. Der Angiographie gelingt entweder der Nachweis der gesamten Missbildung oder noch verbleibender Anteile. Bei einem negativen Angiogramm kann die Annahme eines Mikro-angiomes in gewissen Fällen gerechtfertigt sein.
4. Antikoagulantienblutung: Die Anamnese und der Prothrombinwert erlauben hier eine ätiologische Zuordnung.
5. Hämorrhagischer Infarkt (Abb. 4): Ohne praeexistierendes Infarktbild lässt lediglich eine grosse, an ein bestimmtes Gefässareal gebundene Infarktzone eine solche Ursache vermuten. In vielen Fällen kann die Angiographie den Gefässverschluss direkt nachweisen.

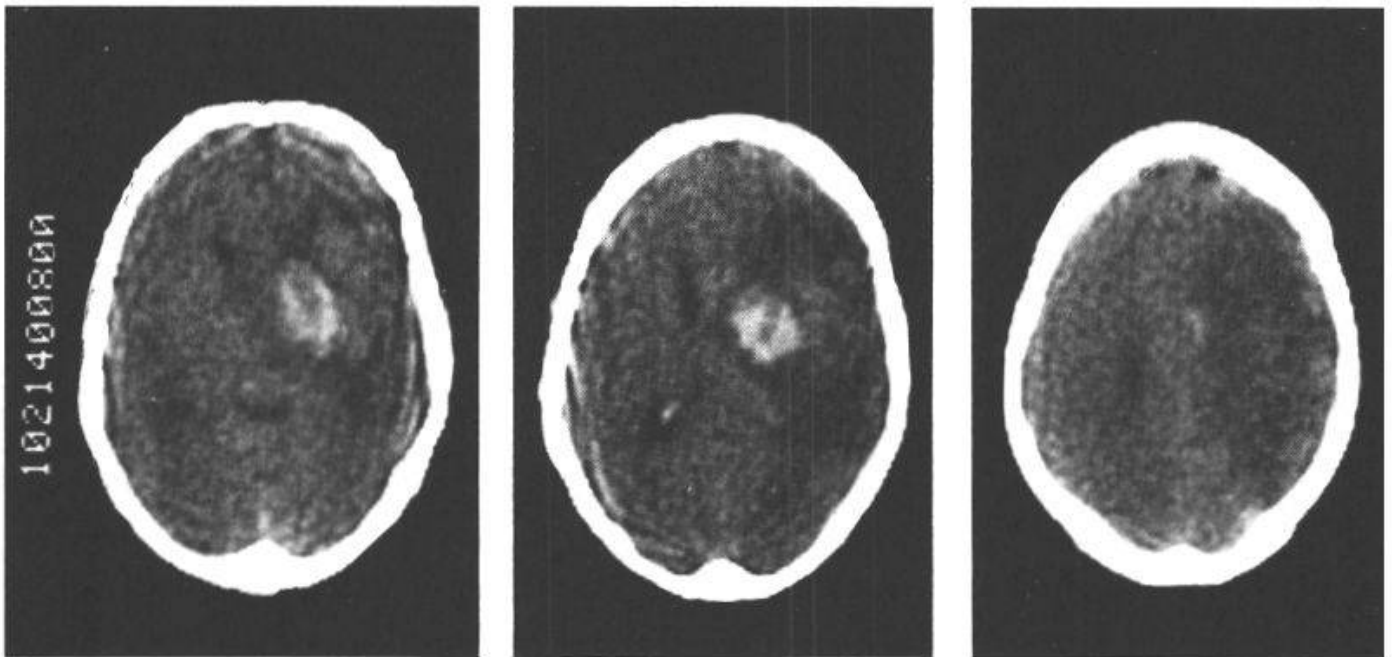


Abb. 4. Hämorrhagischer Mediainfarkt rechts, 4 Tage nach einer akut aufgetretenen Hemiplegie links (CT 10214, 60-jährig).

6. Sinusthrombose, kortikale Phlebothrombose (Abb. 5): Die sehr oft beidseits und symmetrisch dem Sinus sagittalis superior anliegenden Blutungsherde – Folge der Sinusthrombose – sind typisch und erlauben eine Diagnose, wenn auch lediglich in der Spätphase des Leidens. Der Frühnachweis einer Thrombose gelingt nur angiographisch.
7. Tumorblutung: Eine ungewöhnlich grosse Raumforderung sowie der Nachweis von Tumoran-teilen lässt eine neoplastische Aetiologie vermuten. Erfolgt jedoch die Blutung in eine Tumorzyste oder in eine Tumornekrose, so unterscheidet nichts eine solche Blutung von einem intrazerebralen Hämatom nicht tumoröser Genese. Die Angiographie sowie computertomographische Verlaufskontrollen ermöglichen dann den Tumornachweis in den aller-meisten Fällen.

II. Die zerebrale Ischämie:

a) Computertomographischer Aspekt und Verlauf:

Nur diejenige zerebrale Ischämie, welche mit pathologisch-anatomisch fassbaren Parenchym- und Strukturveränderungen, das heisst mit Oedem und Nekrose einhergehen, sind computertomographisch zu erkennen. Oedem- und Nekrosezonen erscheinen im Computertogramm als vermindert absorbierende, als sogenannte hypodense Regionen. Sie lassen sich meistens einem bestimmten Gefässversorgungsgebiet (Tab. I) oder einem Teil davon zuordnen, falls es sich effektiv um eine gefässbedingte Parenchymveränderung handelt.

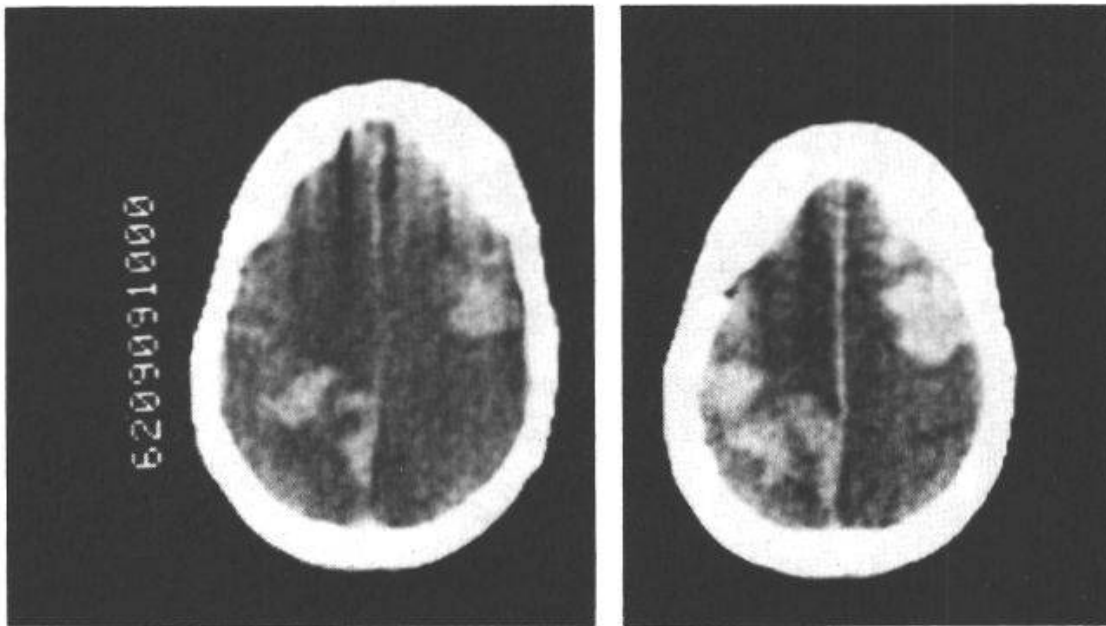


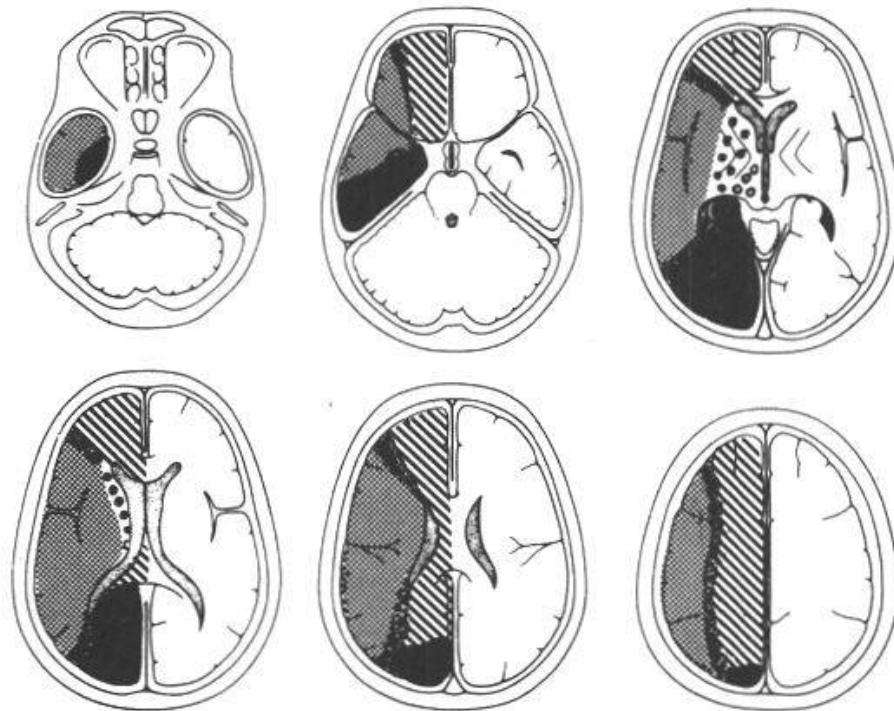
Abb. 5. Sekundäre, bilaterale intrazerebrale Hämatomate bei autoptisch nachgewiesener Thrombose des Sinus sagittalis superior (CT 6209, 99-jährig). Klinisch fand sich eine *déviacion conjugée* nach links sowie ein fokaler Status epilepticus des linken Beines.

Die zerebrale Ischämie zeigt - abhängig von deren Dauer und Schwere - im Computertomogramm ebenfalls bestimmte Verlaufsformen:

Ischämisch geschädigtes Hirnparenchym zeigt frühestens nach 3 Stunden, im allgemeinen jedoch nach 8 bis 24 Stunden eine leichte oedembedingte Raumforderung (Abb. 6), ohne dass das Oedem als solches direkt schon sichtbar wäre. Dies ist erst circa 24 bis 48 Stunden später möglich, indem nun das Oedem als unscharf begrenzte Zone verminderter Dichte in Erscheinung tritt. War die Ischämie nicht gravierend, so erholt sich das Hirngewebe nach einiger Zeit und nimmt wiederum normale Dichte an. Liegt jedoch eine schwerwiegende Ischämie vor, so kommt es zur Gewebsnekrose. Diese lässt sich computertomographisch nach circa 3 bis 7 Tagen als scharf begrenzte Zone verminderter Dichte erkennen (Abb. 7). Pathologisch entspricht der erwähnte Verlauf einer sich demarkierenden Koagulationsnekrose, die sich im allgemeinen in der dritten bis fünften Woche voll ausgebildet hat. Die Nekrose kann in eine Zyste umgewandelt werden oder aber durch gliales Bindegewebe eingenommen werden; im letzteren Fall kann der computertomographische Befund völlig normal ausfallen, auch wenn schwere neurologische Ausfälle weiter bestehen. Lediglich die sekundäre Erweiterung benachbarter Ventrikelabschnitte weist auf den lokalen Parenchymuntergang hin.

Die zerebrale Ischämie hat ebenfalls eine Schädigung der Bluthirnschranke zur Folge. Typischerweise findet man in der zweiten bis vierten Woche eine deutliche Kontrastmittelauf-

Tabelle I. Schema der Gefäßversorgungsgebiete im Grosshirnbereich (in Anlehnung an C.E. Beever).



- art. cerebri media
- art. cerebri posterior (lat. Anteil des Temporallappens evt. von der art. cerebri media abhängig)
- art. cerebri anterior
- Zentrencephale Aeste der art. cerebri media
- Zentrencephale Aeste der art. cerebri posterior
- Grenzscheidengebiete

Abb. 6. Diskrete, leicht raumfordernde Oedemzone im Mediagebiet rechts, 18 Stunden nach einer transitorischen ischämischen Attacke mit Hemiparese links (CT 9239, 43-jährig).

Abb. 7. Scharf demarkierte hypodense Infarktzone, ohne jegliche Kontrastmittelspeicherung, im Versorgungsgebiet der A. cerebri posterior links einschliesslich deren zentrencephalen Aeste (Aa. thalamoperforantes) 62 Stunden nach plötzlichem Kollaps mit nachfolgendem Coma (CT 12197, 65-jährig). Die erste Untersuchung 4 Stunden nach dem Ereignis war völlig normal.

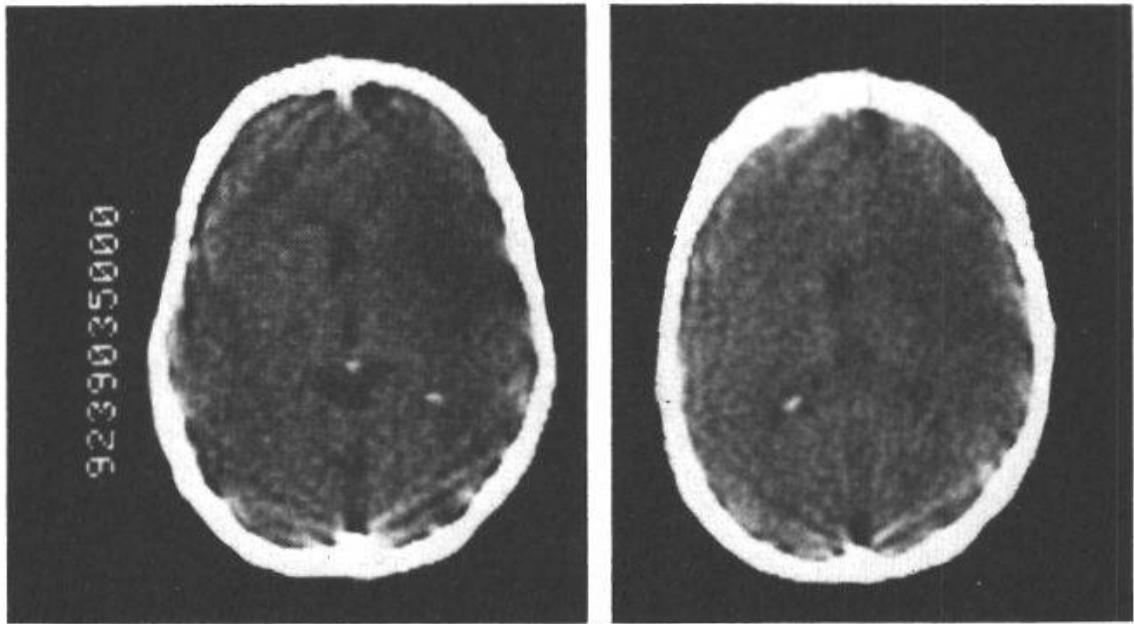


Abb. 6

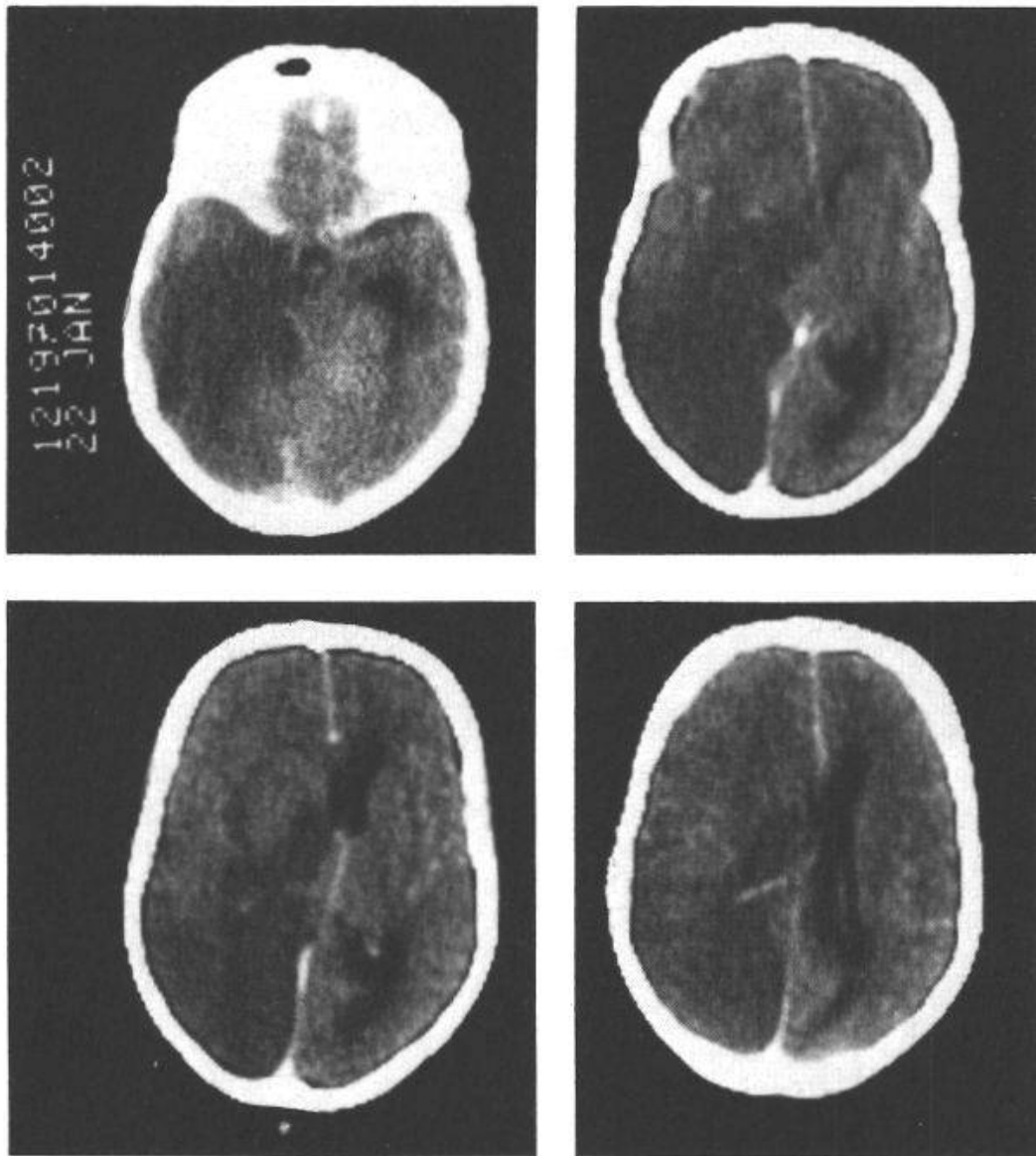


Abb. 7

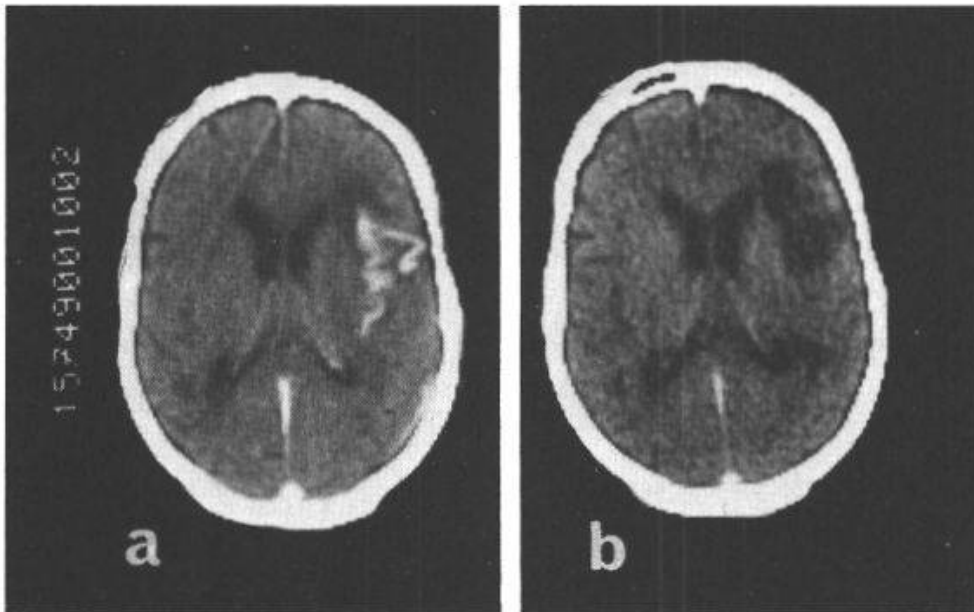


Abb. 8. Sehr intensive, girlandenförmige Kontrastmittelverstärkung des Cortex der rechten Insula (CT 15217, 79-jährig) bei rezidivierenden Insulten. a) 11 Tage nach transitorischer ischämischer Attacke und 8 Tage nach little stroke - beide mit dem klinischen Korrelat einer Hemiparese links. b) Nach 28 Tagen typisches Bild eines Infarktes im Computertomogramm mit scharf begrenzter hypodenser Zone.

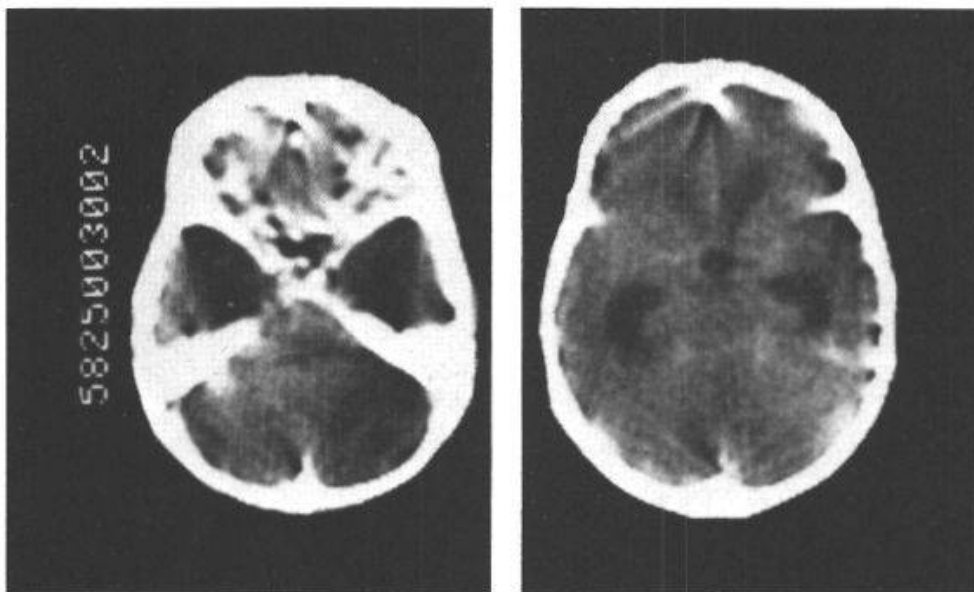


Abb. 9. Obstruktiver Hydrocephalus bei aquäduktnahem Infarkt (CT 5825, 73-jährig). Das computertomographisch vermutete Hindernis auf Aquädukthöhe konnte ventrikulographisch als vom Oberwurm ausgehende, höchst wahrscheinlich infarktbedingte Raumforderung mit Aquäduktkompression nachgewiesen werden. Klinisch verlief das Krankheitsbild als akute Gangataxie mit heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen. Gute Erholung innert Monaten nach ventrikulo-atrialem Shunt. Rückbildung der lokalen Raumforderung im Oberwurbereich ventrikulographisch nachgewiesen.

nahme im Bereich der geschädigten Parenchymgebiete (Abb. 8). Dieser sogenannte enhancing-Effekt verhält sich hinsichtlich Latenzzeit und Dauer nicht genau identisch mit der von der Szintigraphie her bekannten und ebenfalls durch eine gestörte Bluthirnschranke bedingten Radionukleidanreicherung.

Im allgemeinen liegt ein homogener enhancing-Effekt vor; ausnahmsweise findet man ring- oder girlandenförmige Anreicherungen, was die Differentialdiagnose gegenüber einem Tumor (Gliome und Metastasen), einem Abszess oder einer arterio-venösen Missbildung erschwert. Ueberdauert der enhancing-Effekt aufgrund rezidivierender lokaler ischämischer Ereignisse die übliche Zeitspanne von 3 bis 4 Wochen, so muss zur Differentialdiagnose sehr oft die Angiographie herbeigezogen werden.

b) Komplikationen:

Die infarktbedingte Raumforderung kann ein derartiges Ausmass erreichen, dass zusätzliche neurologische Ausfälle wegen intrakranieller Druckerhöhung oder wegen einer Temporal- lappen- oder Tonsillenhernie auftreten. Zudem können Zeichen einer mesencephalen Parenchym-schädigung auftreten infolge Himstammverschiebung im Tentoriumschlitz.

Als weitere Komplikation ist die Blutung im Infarktgebiet, der hämorrhagische Infarkt (Abb. 4), zu erwähnen.

Ausserdem können aquäduktnahe Infarkte die Liquorzirkulation behindern und so zu einem Occlusiv-Hydrocephalus führen (Abb. 9).

c) Differentialdiagnose:

Die Computertomographie vermag wohl Infarkte einem bestimmten Gefässareal zuzuordnen, Grenzscheideninfarkte zu erkennen und uns über gewisse patho-physiologische Abläufe (enhancing-Effekt) im Verlauf eines Infarktes zu unterrichten.

Komplikationen können ebenfalls frühzeitig und zuverlässig erkannt werden. Die Computertomographie kann uns jedoch die Ursache einer zerebralen Ischämie nicht direkt nachweisen, da die räumliche Auflösung der Methode zu gering ist, um vaskuläre Strukturen darzustellen. Deshalb bedarf es zum Nachweis der extra- und intrakraniellen vaskulären Pathologie und damit verbundener thrombo-embolischer Ereignisse in vielen Fällen der Angiographie (Tab. II).

Tabelle II. Gefäßveränderungen, die ischämische zerebrale Durchblutungsstörungen zur Folge haben können

I. Extrakranielle Lokalisation:

a) Störungen der Hämodynamik:

Stase- und Turbulenzonen, meistens im Bulbus-caroticus, auch im Bereich atheromatös und stenotisch veränderter Gefäßquerschnitte. Führen zu einer Endothelläsion, welche eine lokale Thrombozytenaggregation und eine lokale Thrombose einleitet.

b) Morphologische Gefäßveränderungen:

1. Degenerativ: Atheromatöser Plaque
 Diffuse Atheromatose
 Stenosierende Atheromatose
 Exulzierende Atheromatose
2. Entzündlich: Arteritis cranialis
 Takayasu-Disease
 Periarteritis nodosa
 Rheumatische Arteritis
 Sekundäre Arteritis bei benachbarten entzündlichen Veränderungen
3. Trauma: Intimaläsion
 Intramurales Hämatom
 Gefäßlazeration
 Arterio-venöser Kurzschluss
4. Aneurysma: Kongenital
 Mykotisch
 Traumatisch
5. Spasmus: Bei Subarachnoidalblutung
 Bei Trauma
6. Dysplasie: Fibro-muskuläre Dysplasie
7. Postaktinisch: Nach Röntgenbestrahlung im Halsbereich
8. Thromboembolisch: Jede Endothelläsion, die im Rahmen der erwähnten Abschnitte 1-7 entsteht, kann eine lokale Thrombozytenaggregation und die Bildung eines wandständigen Thrombus zur Folge haben.

c) Gefäßverlaufsanomalien:

1. Kongenital: Kinking
 Coiling
2. Degenerativ: Ektatische Form degenerativer Gefäßveränderungen mit Ektasie und
 und Elongation
3. Traumatisch: Exogene Gefäßkompression durch Hämatom
4. Tumor: Tumoverdrängung, evt. Umwachsung
5. Entzündlich: Verziehung durch Narbenbildungen

II. Intrakranielle Gefäßveränderungen:

a) Störungen der Hämodynamik:

- Stase und Turbulenz im Bereich der Bifurkation grösserer Gefässe
- Bidirektionelles Strömungsphänomen
- Wasserscheidenphänomen
- Lokale Zirkulationsverlangsamung poststenotisch
- Luxusperfusion
- Steal-Effekt

b) Morphologische Gefäßveränderungen:

1. Degenerativ: Arterio-sklerotischer Plaque
Diffuse Atheromatose
Stenosierende Atheromatose
(Atheromatöses Ulcus)
2. Entzündlich: Periarteritis nodosa
Lupus erythematoses
Wegner'sche Granulomatose
Arteritis cranialis
Thrombangitis obliterans
Behçet-Disease
Hyperergische Angitis
Sekundäre Arteritis bei bakterieller, mykotischer und tuberkulöser Meningitis
3. Dysplastisch: Fibro-muskuläre Dysplasie
4. Traumatisch: Intimaläsion
Gefäßslazeration
Intramurales Hämatom
Spasmus
5. Aneurysma: Congenital
Mykotisch
Microaneurysma
Traumatisch
6. Spasmen: Subarachnoidalblutung
Traumatisch
Migräne
7. Postaktinisch: Nach Röntgenbestrahlung des Schädels
8. Congenital: Angeborene Stenosen oder Verschlüsse
Moya-Moya-Disease
Fenestration
Persistierende primitive Arterien

c) Gefäßverlaufsanomalien:

1. Degenerativ: Ektatische Form degenerativer Gefäßveränderungen mit Ektasie und Elongation
2. Traumatisch: Verlagerung durch intra- oder extrazerebrales Hämatom
3. Tumor: Tumorbedingte Gefäßverlagerung, evt. Gefäßumwachsung

d) Venöse Störungen:

1. Corticale Thrombose und Sinusthrombose:
Fortgeleitet bei Mastoiditis und Sinusitis
Bei kontraceptiver Medikation

Tabelle III. Graphische Darstellung der unterschiedlichen Nachweisquoten bei vaskulären zerebralen Affektionen im weiteren Sinne unter Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Substrates.

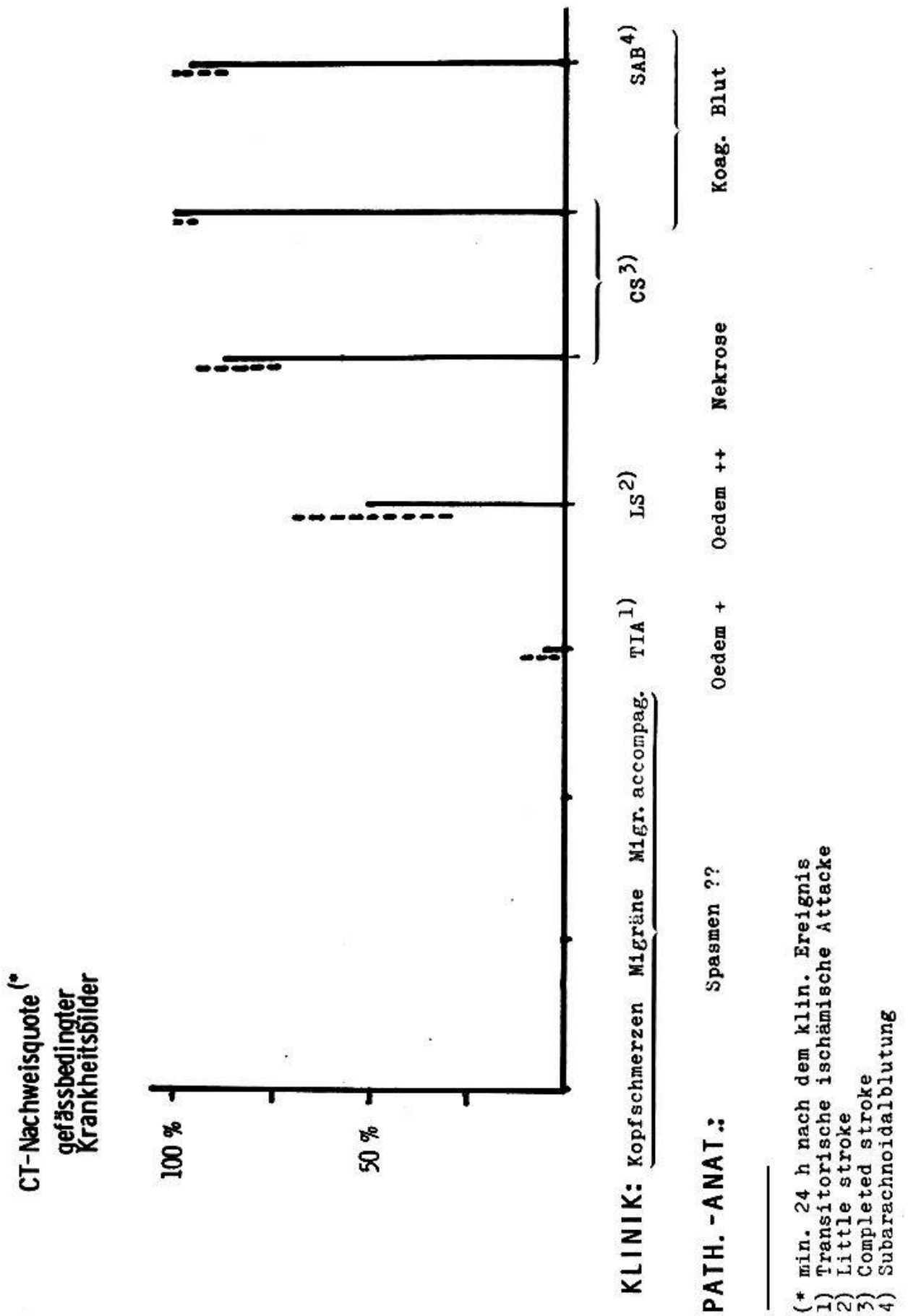
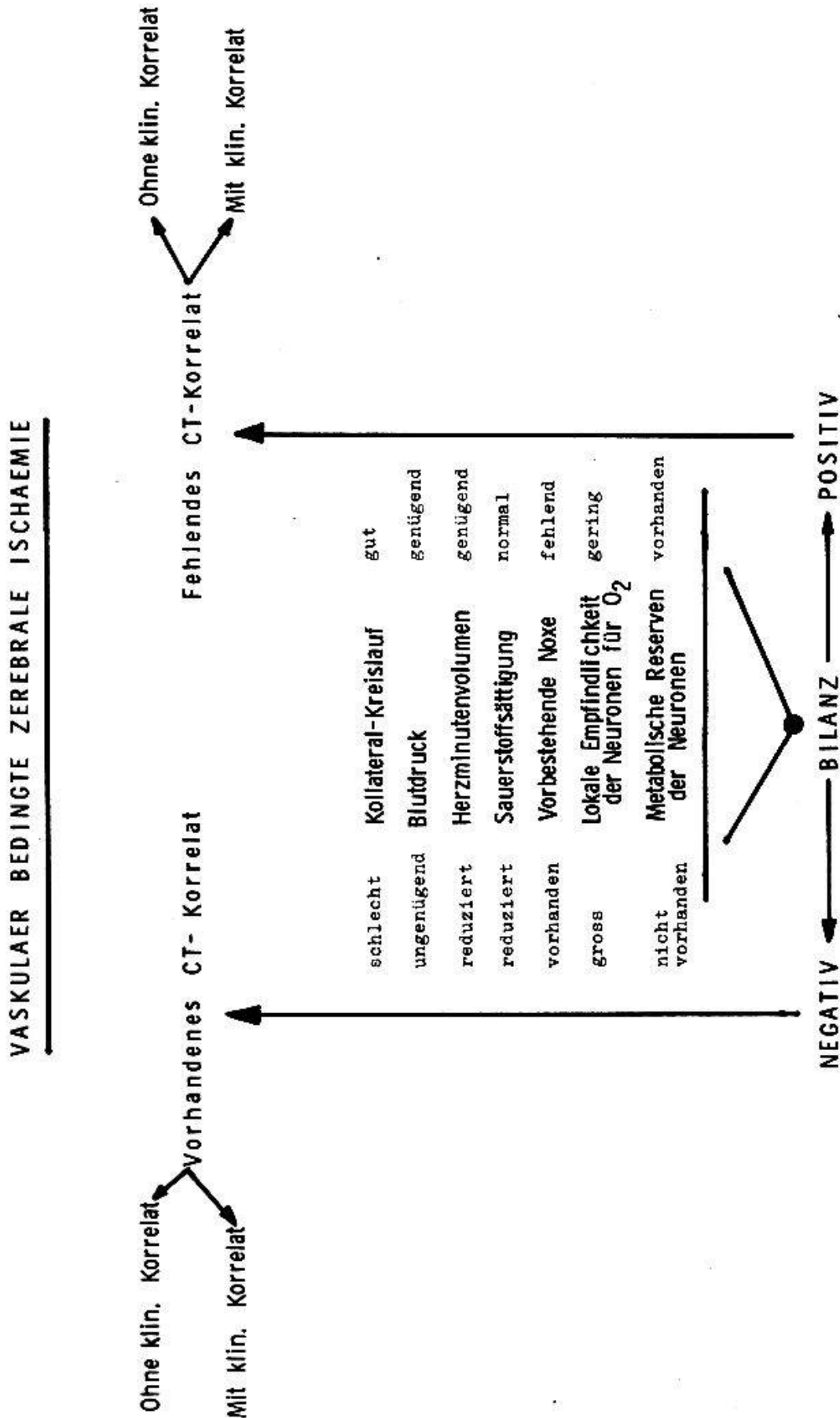


Tabelle IV. Schematische Darstellung einiger wichtiger Faktoren, welche die computertomographische Manifestation einer vaskulär bedingten zerebralen Ischämie begünstigen (Bilanz negativ) oder verhindern (Bilanz positiv).



III. Computertomographische Nachweisquote zerebro-vaskulärer Affektionen:

Tabelle III enthält einige der wichtigsten neurologischen Krankheitsbilder, bei deren Aetiologie die Gefäße eine wesentliche Rolle spielen. Das dazugehörige wahrscheinliche oder sichere pathologisch-anatomische Substrat ist ebenfalls angeführt. Die computertomographische Nachweisquote für Kopfschmerzen und Migräneattacken ist praktisch gleich null, da diesen Erkrankungen offenbar Ursachen auf funktioneller oder metabolischer Ebene zugrunde liegen. Erst das vaskulär bedingte Oedem und die vaskulär bedingte Nekrose sind computertomographisch eindeutig fassbar; beide Veränderungen finden wir im Rahmen der TIA, der LS und der CS. Die Nachweisquote bei jedem einzelnen dieser Krankheitsbilder schwankt jedoch weit stärker als aufgrund der Analogität zwischen der Schwere der neurologischen Ausfälle und der Schwere der pathologisch-anatomischen Veränderungen hätte erwartet werden können. Ein offensichtlicher Grund dafür ist die unterschiedliche zerebrale Lokalisation der erwähnten Veränderungen; andere Gründe, die direkt mit den Regulations- und Kompensationsmechanismen im Rahmen einer zerebralen Ischämie im Zusammenhang stehen, sind in Tabelle IV angeführt. Jeder der dort erwähnten Faktoren kann dabei einen negativen oder positiven Einfluss im Rahmen der Ischämie haben; positive und negative Einflüsse können sich addieren, potenzieren oder subtrahieren. Dies erklärt die unterschiedliche Nachweisquote beim completed stroke, die zwischen 50 und 86 % schwanken kann.

- Alcala H., Gado M., Torack R.M.: The effect of size, histologic elements and water content on the visualisation of cerebral infarcts. *Arch. Neurol.* 35, 1, 1978.
- Aulich A., Fenske A., Wende S.: Computerized axial tomography for diagnosis and follow up studies of acute cerebral infarcts and hemorrhagic infarctions. In: *Cerebral vascular diseases*, Ed. Meyer J.S., Lechner H., Reivich M., Excerpta medica, Amsterdam-Oxford, 1977.
- Beevor C.E.: The cerebral arterial supply. *Brain* 30, 403, 1907.
- Brahme F.J.: CT diagnosis of cerebrovascular disorders - a review. *Computerized Tomography* 2, 173, 1978.
- Campbell J.K., Houser O.W., Stevens J.C. et al.: Computed tomography and radionuclide imaging in the evaluation of ischemic stroke. *Radiology* 126, 695, 1978.
- Dalle Ore G., Perini S., Benati A., Beltramello A.: CAT in cerebral ischemia. *Eur. Neurol.* 17 suppl. 1, 53, 1978.
- Debois V.: L'hémorragie ventriculaire. Corrélation entre la symptomatologie clinique et la tomodynamométrie. *Neurochirurgie* 25/2, 71, 1979.
- Laster D.W., Moody D.M., Ball M.R.: Resolving intracerebral hematoma: alteration of the "ring sign" with steroids. *Amer. J. Roentgen.* 130, 935, 1978.
- Messina A.: Cranial computerized tomography. *Neurol.* 34, 602, 1977.
- Müller H.R.: The place of computerized tomography and carotid doppler sonography in CV episodes. In: *Advances in Neurology*, vol. 25, edited by M. Goldstein et al., Raven Press, New York, 1979.
- New P.J., Aronow S.: Attenuation measurements of whole blood fractions in computed tomography. *Radiology* 121, 635, 1976.

Sager W.D., Ladumer G.: Klassifikation und Verlauf des Hirninfarktes im Computertomogramm. Fortschr. Röntgenstr. 131, 470, 1979.

Waltz A.G.: Pathophysiology of cerebral ischemia. In: Cerebral vascular diseases, 8th conference, edited by Mc Dowell F.H., Brennan R.W., Grune & Stratton, New York, 1973.

Adresse: PD Dr. med. U. Wigli, Leiter der Neuroradiologie, Univ.-Institut für med. Radiologie, Kantonsspital, 4031 Basel (Schweiz)

