

CT-Differentialdiagnose und Verlaufsuntersuchungen bei intracerebralen Blutungen

M. Schumacher¹, Ch. Roßberg² und P. Stoeter³

¹ Medizinisches Strahleninstitut, Abteilung für Neuroradiologie (Ärztl. Dir.: Prof. Dr. K. Voigt), der Universität Tübingen, Tübingen, Bundesrepublik Deutschland

² Pathologisches Institut, Abteilung für Neuropathologie (Ärztl. Dir.: Prof. Dr. H. D. Mennel), der Universität Marburg, Marburg, Bundesrepublik Deutschland

³ St.-Elisabethen-Krankenhaus, Abteilung für Neuroradiologie (Ärztl. Dir.: Prof. Dr. R. Bergleiter), Ravensburg, Bundesrepublik Deutschland

CT Differential Diagnosis and Findings in Intracerebral Haemorrhage

Summary. The CT findings of 73 patients with spontaneous and traumatic intracerebral haematomas are described. The course and pattern of resorption of the bleeding is evaluated. It is shown that the resorption of all haematomas is terminated by the end of week 7 independent of their maximum diameter. Only smaller haemorrhage of less than 2 cm can be resorbed in a shorter time. Moreover, the underlying pathophysiologic mechanisms of faster resorption of bleeding located in the basal ganglia and the neighbouring white matter are discussed. The CT findings revealed no clear-cut characteristics for differential diagnosis of the etiology of haematomas, but proved very helpful in defining the prognosis.

Key words: Computerized tomography – Intracerebral haematomas – Differential diagnosis – Resorption of haematomas

Zusammenfassung. Bei 73 Patienten mit spontanen und traumatischen intracerebralen Blutungen werden durch CT-Verlaufsuntersuchungen Gesetzmäßigkeiten der Hämatomresorption aufgezeigt. Nach computertomographischen Beurteilungskriterien ist die Resorption aller intracerebraler Hämatome weitgehend unabhängig von dem Maximaldurchmesser bis zum Ende der 7. Woche ohne Ausnahme abgeschlossen. Lediglich kleinere Blutungen bis zu 2 cm Durchmesser wiesen auch schnellere Resorptionsverläufe auf. Die pathophysiologischen Grundlagen des Resorptionsvorganges bei größeren Blutungen sowie die möglichen Ursachen für die schnellere Resorption im Marklager- und Stammgangliengebiet werden besprochen. Ein Vergleich der CT-Merkmale von intracerebralen Blutungen unterschiedlicher Ätiologie

Sonderdruckanforderungen an: Priv.-Doz. Dr. M. Schumacher, Abteilung für Neurologie, Neurologisch-psychiatrische Klinik Christophsbad, D-7320 Göppingen, Bundesrepublik Deutschland

zeigt, daß diese keine eindeutige differentialdiagnostische Aussagekraft für die Klärung der Blutungsursache, jedoch prognostische Bedeutung besitzen.

Schlüsselwörter: Computertomographie – Intracerebrale Hämatome – Differentialdiagnose – Hämatom-Resorption

Einleitung

Durch die Computertomographie (CT) hat sich aufgrund der besseren Beurteilbarkeit von Lokalisation, Größe und Raumforderungscharakter intracerebraler Blutungen deren Behandlung gewandelt (Hayward und O'Reilly 1977; Nishijima u. Mitarb. 1978; Pineala 1977). Die Abwägung der Operationsindikation bei raumfordernden Hämatomen und die Abgrenzung gegenüber nicht operationsbedürftigen, nach dem klinischen Befund allein nicht zu differenzierenden hämorrhagischen Contusionen (Grumme u. Mitarb. 1976) gelingt computertomographisch fast immer (Zimmerman u. Bilianiuk 1978). Die Operationsindikation wurde zudem mit besserer Kenntnis der Spontanverläufe intracerebraler Hämatome, wonach auch größere Massenblutungen überlebt werden können (Dolinskas u. Mitarb. 1978; Legre u. Mitarb. 1978; Weigel u. Mitarb. 1978), wenn die Verlagerung der Mittellinienstrukturen unter 5 mm bleibt (Karimi-Nejad u. Mitarb. 1979), zunehmend zurückhaltender gestellt. Bei 73 Patienten mit intracerebralen Blutungen, die aufgrund des computertomographischen und klinischen Befundes nicht operationsbedürftig waren, wurde daher in der vorliegenden Arbeit untersucht, welchen Verlauf konservativ behandelte cerebrale Hämatome in Abhängigkeit von ihrer Lokalisation, Größe und dem Alter der Patienten nahmen. Zusätzlich wurde versucht, differentialdiagnostische Kriterien zur Blutungsätiologie zu erfassen.

Patienten und Untersuchungsmethoden

Die CT-Untersuchungen (SIRETOM 2000) erfolgten an 73 Patienten im Alter von 14 Monaten bis 81 Jahren mit 33 spontanen und 40 traumatisch bedingten intracerebralen Blutungen (Tabelle 1). Bei allen Patienten wurde das erste Computertomogramm innerhalb 48 h nach dem akuten Ereignis, die weiteren Kontrollen am Ende der ersten, zweiten, vierten und fünften bis siebten Woche bis zur vollständigen Resorption der Blutung durchgeführt. Bei Verdacht auf eine vasculär-dysplastische oder tumoröse Blutungsätiologie und teilweise auch bei traumatischer Blutungsursache wurde Kontrastmittel intravenös appliziert (1,5 ml/kg Körpergewicht). Zur Beurteilung der Blutungsgröße diente eine grobe Einteilung in kleine (maximaler Durchmesser unter 1 cm), mittelgroße (Maximaldurchmesser 1–3 cm) und große (Durchmesser über 3 cm) Hämatome. Die Blutungslokalisation wurde im Hinblick auf die Untersuchung des Resorptionsverhaltens in Rinden- und Mark- bzw. Stammganglienblutungen unterteilt (Tabelle 2). Die Bestimmung der Resorptionsgeschwindigkeit in Relation zur Hämatomgröße erfolgte durch Vergleich von zwei Gruppen mit großen (über 2 cm Durchmesser) und kleinen (unter 2 cm Durchmesser) Blutungen (Schema 3).

Ergebnisse

Bei unserem nicht selektionierten Krankengut eines halben Jahres waren Schädel-Hirn-Traumen und hypertone Massen- oder Infarktblutungen die häufigste

Tabelle 1. Altersverteilung und Ätiologie bei 73 intracerebralen Hämatomen

ALTER	TRAUMATISCH	SPONTAN					SPONTAN GESAMT
		Gefäß- dysplasie	Insult	Tumor	Gerinnungs- störungen	unklare Ätiologie	
< 30 J.	17	1	0	0	1	1	3
30-50 J.	9	1	1	2	1	1	6
> 50 J.	14	2	11	0	3	8	24
GESAMT	40	4	12	2	5	10	33

Tabelle 2. Lokalisation und Größe bei 73 traumatischen und spontanen intracerebralen Hämatomen

LOKALISATION	RINDE	MARK
GRÖSSE (max. Diameter)		
≤ 1 cm	9	6
1-3 cm	13	9
> 3 cm	15	21
GESAMT	37	36

Ursache. Störungen des Gerinnungssystems oder vasculäre Malformationen lagen selten zugrunde (Tabelle 1). Die Malformationen (12,1%) und Tumoren (6%) wurden als Blutungsquelle zusätzlich angiographisch gesichert. 13,6% der intracerebralen Hämatome blieben jedoch trotz invasiver Diagnostik ätiologisch ungeklärt. Der Altersgipfel traumatischer Blutungen lag unter 30 Jahren und der spontaner Blutungen über 50 Jahren.

Hämatome mit einem Durchmesser über 3 cm waren häufiger (36 Patienten) als mittelgroße (22 Patienten) und kleine Blutungsherde (15 Patienten) und bevorzugt im Mark- und Stammgangliengebiet gelegen (Tabelle 2). Perifocale Ödeme waren bis zum Ende der ersten Woche am ausgeprägtesten und nur in diesem Zeitraum nach Form und Dichte eindeutig gegenüber der randständigen Resorptionszone zu differenzieren. Zwischen Hämatom- und Ödemgröße bestand keine strenge Korrelation (Abb. 6a u. 7). Bei drei Patienten (7,5%) mit einem Schädel-Hirn-Trauma konnte trotz initial unauffälligem CT bei der Kontrolluntersuchung zwei Tage später eine intracerebrale Blutung nachgewiesen werden; bei 10% der Patienten vergrößerte sich das initial bereits sichtbare Hämatom unter anti-ödematöser Therapie (Abb. 4).

CT-Verlaufsuntersuchungen

Bis zur vollständigen Resorption der Blutungen zeigte sich — unabhängig von der Blutungsätiologie — ein gleichförmiger Ablauf der Resorptionsvorgänge. Innerhalb der ersten 5-6 Tage waren weder eine signifikante Änderung der durchschnittlichen Hämatomdichte (70 HE) noch seiner Größe nachweisbar. Dagegen entwickelte das ausnahmslos bereits wenige Stunden nach der Blutung vorhandene perifocale Ödem bis zum sechsten posthämorrhagischen Tag eine konstante Progredienz, die insgesamt noch 2 Wochen gering zunehmen konnte, dann jedoch stets rückläufig war (Abb. 1).

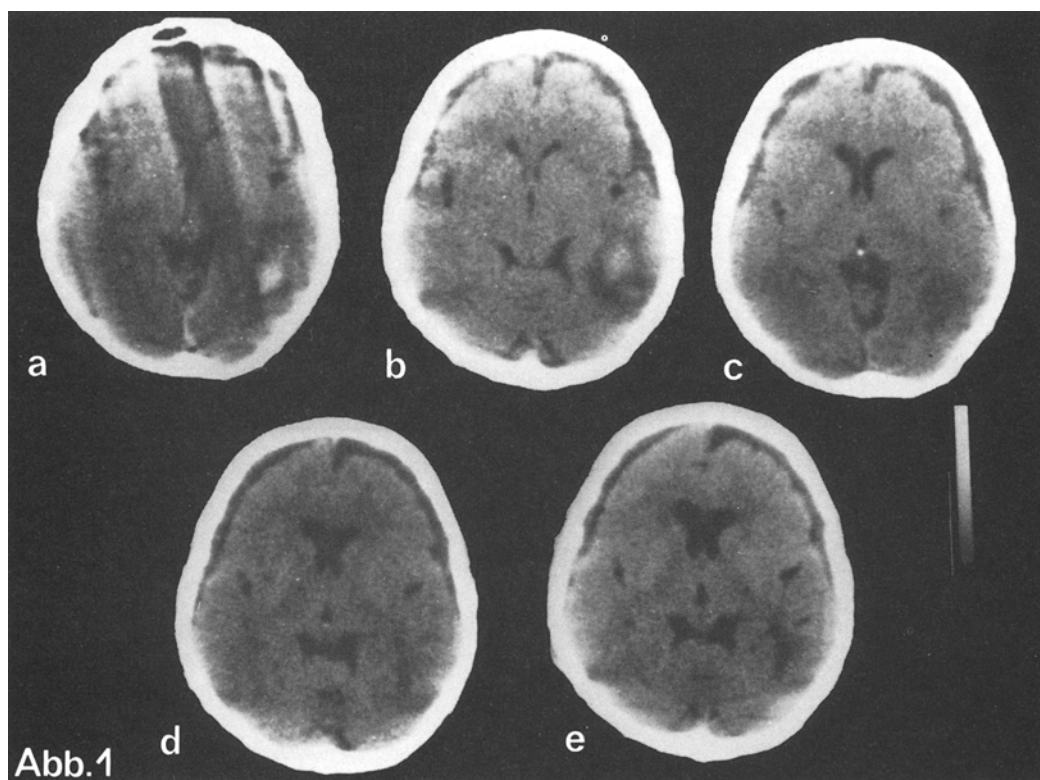


Abb. 1a–e. Traumatische Blutung im rechten temporo-occipitalen Marklager. Verlaufsbeobachtung der kontinuierlichen Blutungsresorption bis zur vierten Woche (c) mit Übergang in eine gliöse Narbe (d, e). Subdural-Hygrome über beiden vorderen Hirnabschnitten

Die für spontane und traumatische Hämatome gemeinsam bestimmte Resorptionsgeschwindigkeit ergab eine annähernd logarithmische Zunahme bis zur vollständigen Resorption. Etwa die Hälfte aller Blutungen war nach vier Wochen resorbiert; nach sieben Wochen war computertomographisch keine Blutung mehr nachweisbar (Schema 1), und ursprüngliche Blutungsherde waren hypodens umgewandelt (Abb. 1, 7, 8, 11). Der Resorptionsvorgang erfolgte immer von peripher zum Blutungskern hin, wobei sich die Randzone auch nach kompletter Blutungsresorption durch Kontrastmittel am deutlichsten in der dritten bis vierten Woche darstellen ließ (Abb. 6a).

Lokalisationsabhängige Untersuchungen des Resorptionstempos (Schema 2) ergaben eine etwas beschleunigte Resorption bei Mark- und Stammganglienblutungen, obwohl diese meist größer als Rindenblutungen waren. Die leicht verzögerte Resorption im Rindenbereich war jedoch nicht so ausgeprägt, daß dadurch die gesamte Resorptionszeit verlängert wurde.

Zwischen Blutungsgröße und Schnelligkeit der Resorption ergab sich besonders bei den mittelgroßen und großen Hämatomen keine Korrelation (Schema 3). Sie unterlagen danach der gleichen Gesetzmäßigkeit einer logarithmisch zuneh-

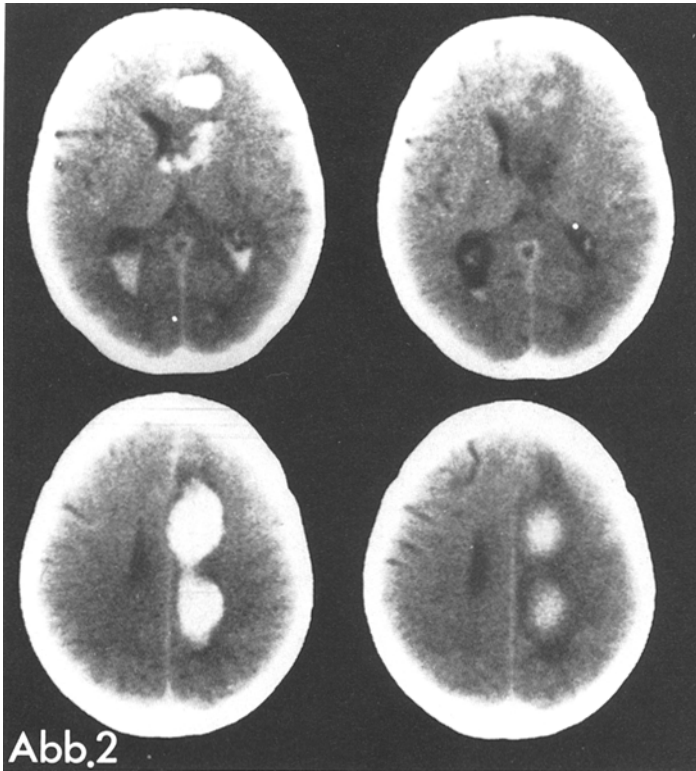


Abb.2. Sagittale Scherverletzung mit Blutungen frontal und im Corpus callosum rechts mit Ventrikeleinbruch. Gute Blutungsresorption schon bei Kontrolle nach 2½ Wochen (rechte Bildhälfte)

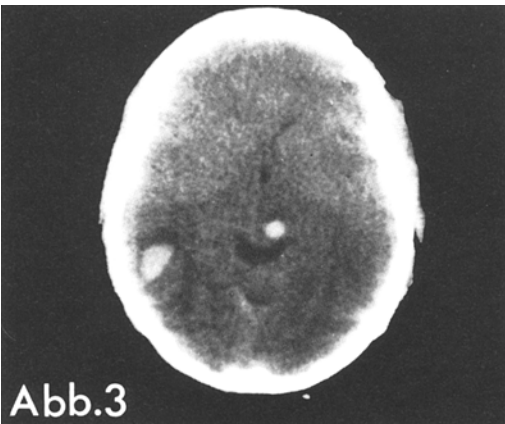


Abb.3. Ungewöhnliche Kombination und Lokalisation von zwei traumatischen Blutungen. Cortical bis subcortical gelegene Blutung temporal links und Kugelblutung im hinteren basalen Thalamus rechts

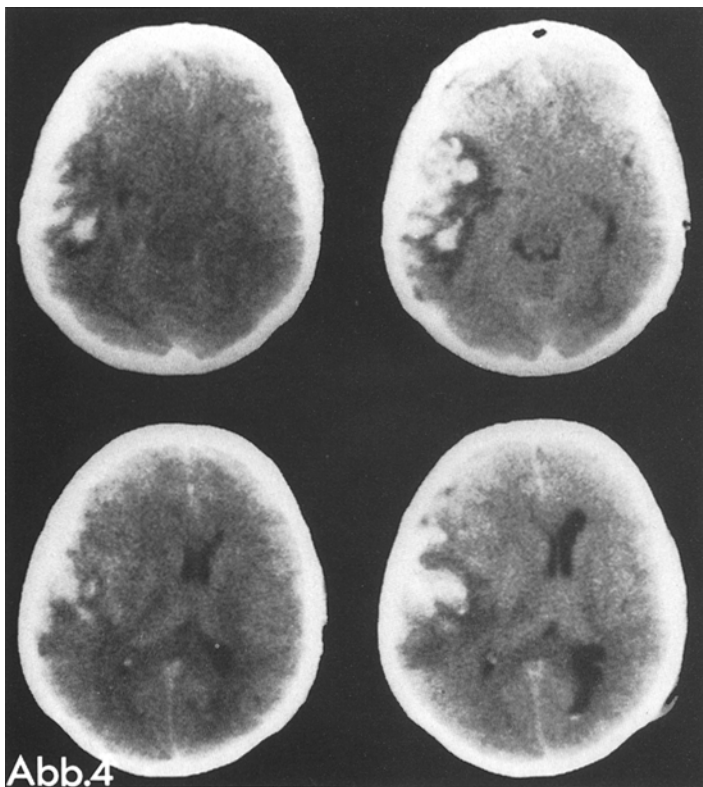


Abb. 4. Sekundäre Verschlechterung einer traumatischen temporalen Blutung. Unter antiödema-töser Therapie Vergrößerung des Blutungsareals und perifocalen Ödems bei gleichzeitigem Rückgang des globalen Hirnödems (rechte Bildhälfte)

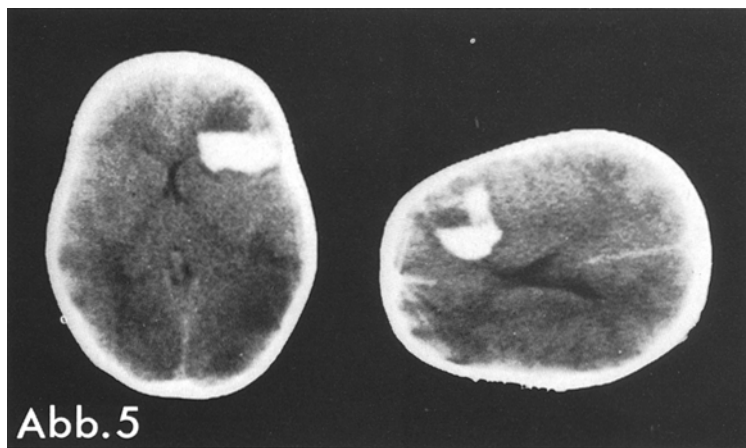
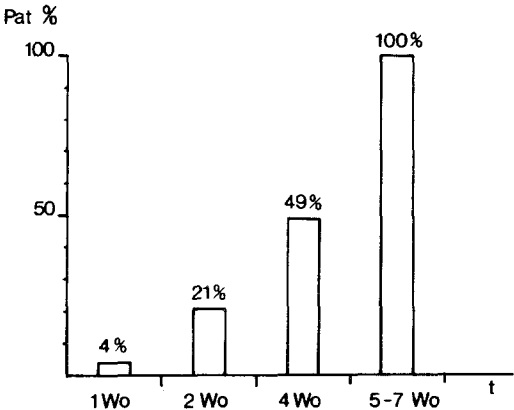
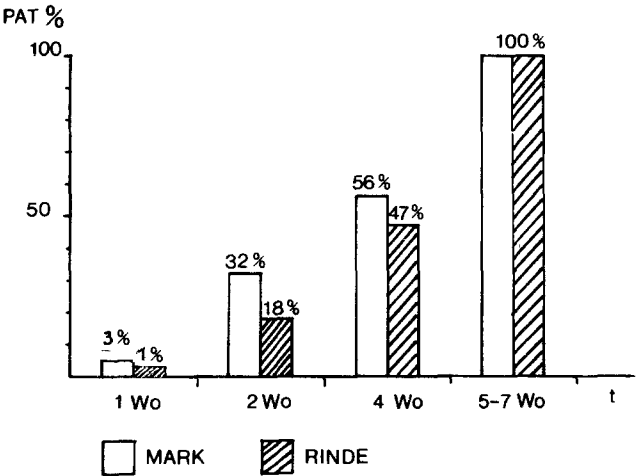


Abb. 5. Lagerungseffekt bei intracerebraler traumatischer Blutung. Lageabhängige Spiegel-bildung als Zeichen eines verflüssigten Hämatoms frontal rechts (linkes Bild: Rücklage; rechtes Bild: Links-Seitenlage)

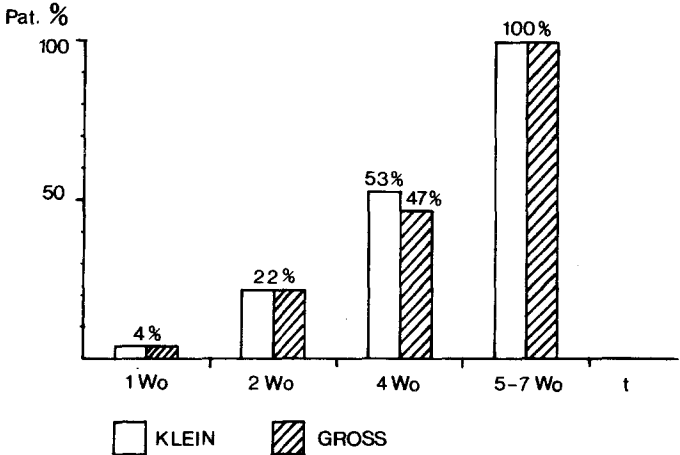
Schema 1. Resorption bei 73 traumatischen und spontanen intracerebralen Hämatomen in Abhängigkeit von der Zeit



Schema 2. Resorption bei 73 traumatischen und spontanen intracerebralen Hämatomen in Abhängigkeit von der Lokalisation



Schema 3. Resorption bei 73 traumatischen und spontanen intracerebralen Hämatomen in Abhängigkeit von der Größe



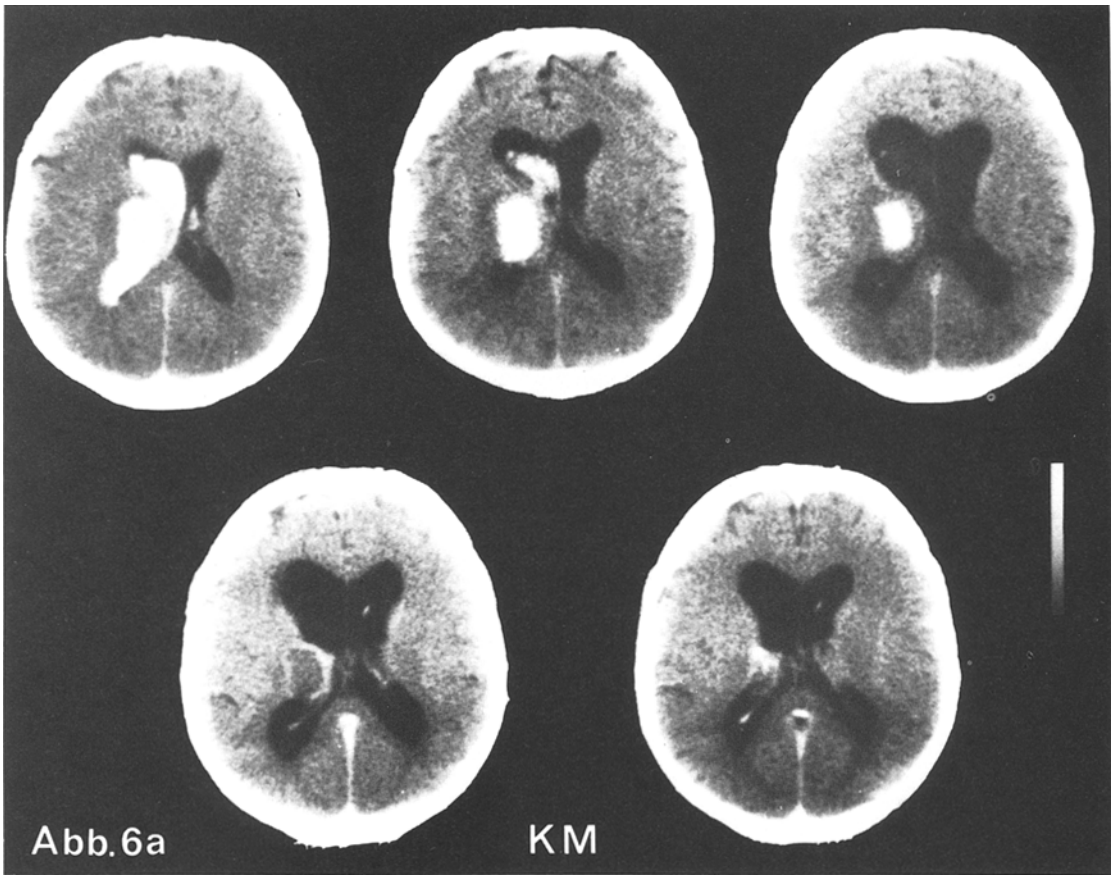
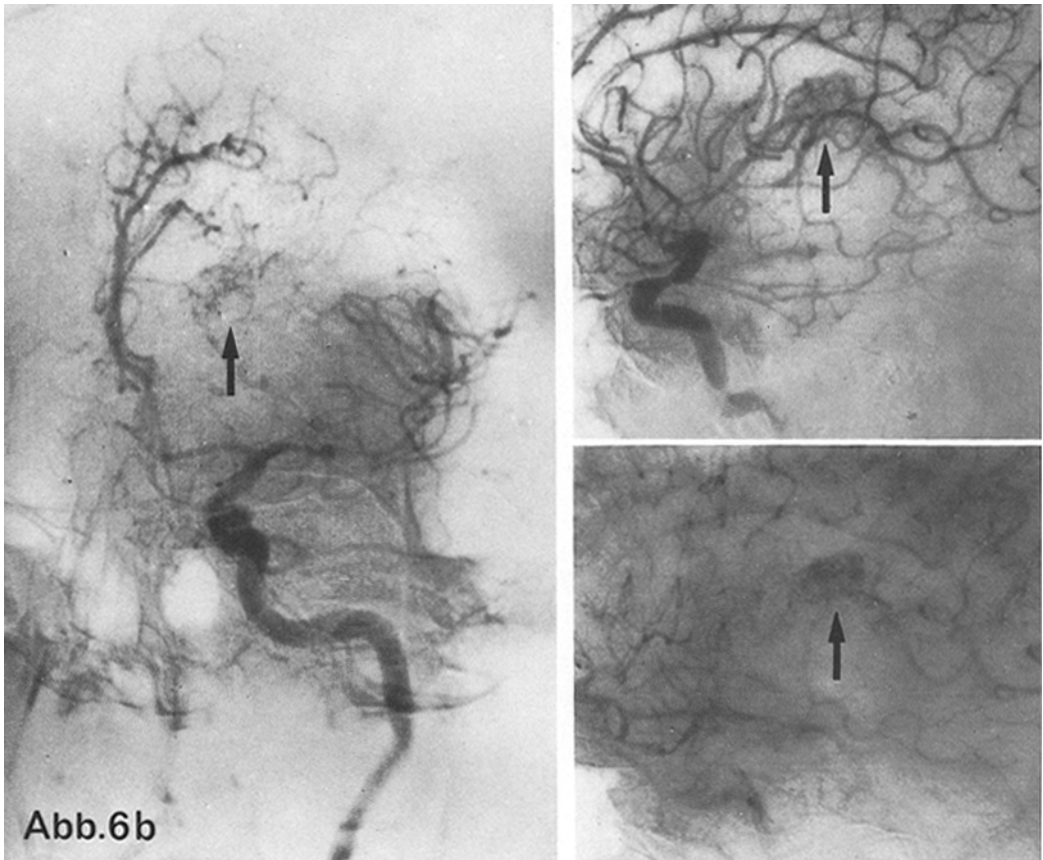


Abb. 6a und b. Spontanblutung eines arterio-venösen Angiomes. CT-Verlaufsuntersuchung (**a**) der im apikalen Thalamus und in der lateralen Wand des linken Seitenventrikels gelegenen Massenblutung mit zunehmender Resorption (obere Bildhälfte). Kontrastmittelanfärbung der Hämatom-Randzone bei kompletter Hämatomresorption nach vier Wochen (linkes Bild, untere Bildreihe) sowie des a-v-Angiomes nach Rückbildung der Hämatom-Ringstruktur in der zehnten Woche (rechtes Bild, untere Bildreihe). Angiographischer Nachweis der Gefäßmißbildung durch linksseitige Carotisangiographie (**b** ↑)

menden Resorptionsgeschwindigkeit gemäß Messung der Dichtewerte. Eine Ausnahme stellten nur kleine Blutungen dar, die sich teilweise bereits innerhalb der ersten Woche ohne Bildung einer randständigen Resorptionszone zurückbildeten. Eine komplette Resorption wurde erst dann angenommen, wenn die Dichtewerte unter denen lokaler Ödeme lag, d.h. eine Glianarbe oder ein zystischer Narbenumbau vorlag. Das Ausmaß des endgültigen Defektes entsprach dabei entweder dem ursprünglichen Blutungsareal (Abb. 1, 8, 11) oder war kleiner als das Ausmaß der initial nachgewiesenen Blutung (Abb. 6a u. 7).

Differentialdiagnose

Eindeutige differentialdiagnostische Kriterien zur Blutungsätiologie waren aus dem computertomographischen Bild nur in Ausnahmen zu gewinnen.



Traumatische Hämatome waren als solche zu identifizieren, wenn weitere Traumafolgen, wie extracerebrale Hämatome oder Hygrome (Abb. 1), multiple Hämatome (Abb. 3) zusammen mit diffusem Hirnödem, ausgedehnte Contusionsherde (Abb. 2 u. 5) oder ventriculäre Rhexisblutungen bestanden. Größere Ventrikelblutungen (Abb. 2) fanden sich bevorzugt bei traumatischen intracerebralen Blutungen. Voluminöse, ventrikelnähe Spontanblutungen führten zwar zur Kompression und Verlagerung der Ventrikelwände (Abb. 6a), jedoch seltener zur Wandperforation. Relativ typische Veränderungen zeigten Scherverletzungen mit Gewalteinwirkung in der Schädelsagittalen und entsprechend angeordneten Balkenhämatomen (Abb. 2). Positionsabhängige Spiegelbildungen (Abb. 5) konnten von uns bisher nur bei traumatischen intracerebralen Hämatomen beobachtet werden.

Spontanblutungen vasculärer Malformationen unterschieden sich in der akuten Blutungsphase nach Lokalisation, Form und Blutungsgröße nicht von Hämatomen anderer Genese. Lediglich sekundäre Wühlblutungen bei ausgedehnten Subarachnoidalblutungen ließen ein rupturiertes Aneurysma vermuten, das im Stadium der akuten Subarachnoidalblutung wegen der Isodensität von Kontrast-

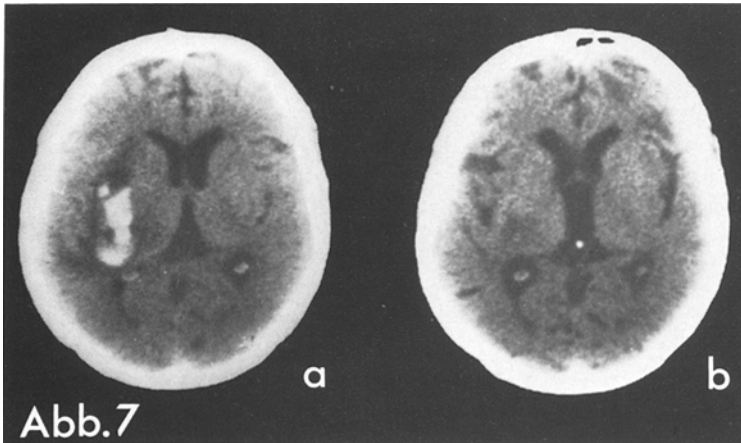


Abb. 7a und b. Hypertone Massenblutung. Im linken Putamen, insulären und temporalen Marklager raumfordernde Blutung (a) mit Übergang in eine Glianarbe nach fünf Wochen (b)

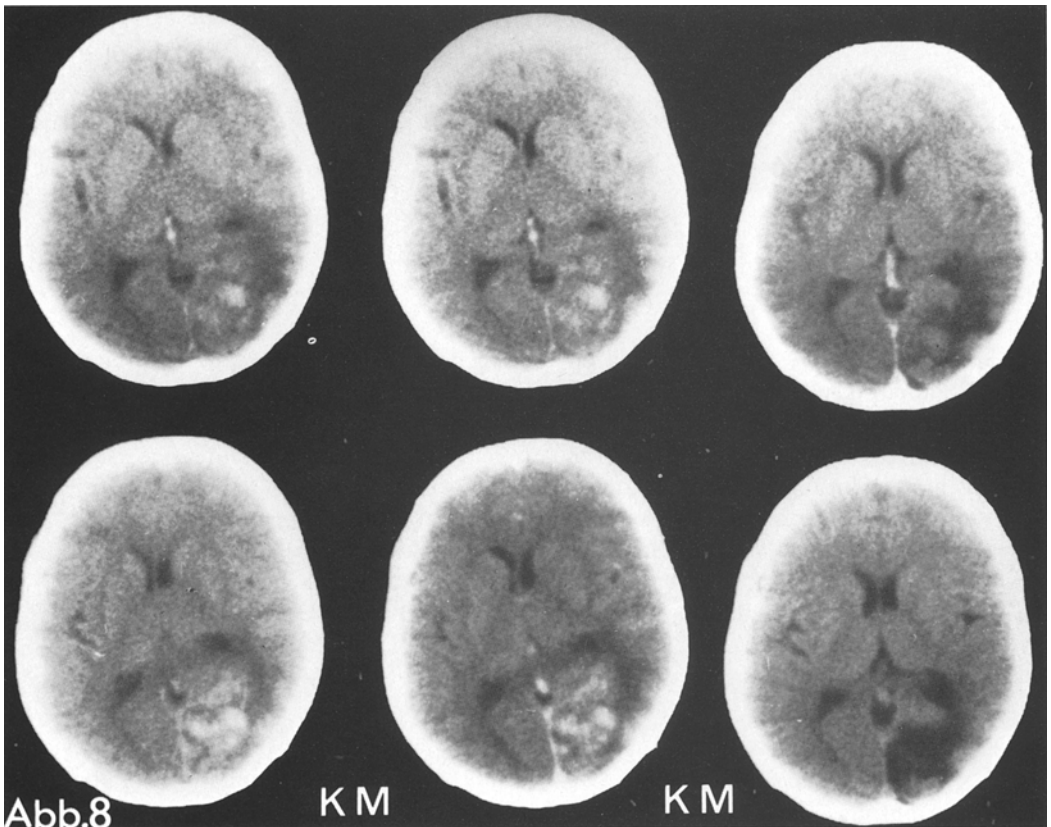


Abb. 8. Hämorrhagischer Insult der rechten A. cerebri posterior. Vollständigere Darstellung der Infarktausdehnung durch Enhancement (obere Bildreihe ohne, untere Bildreihe mit Kontrastmittel)

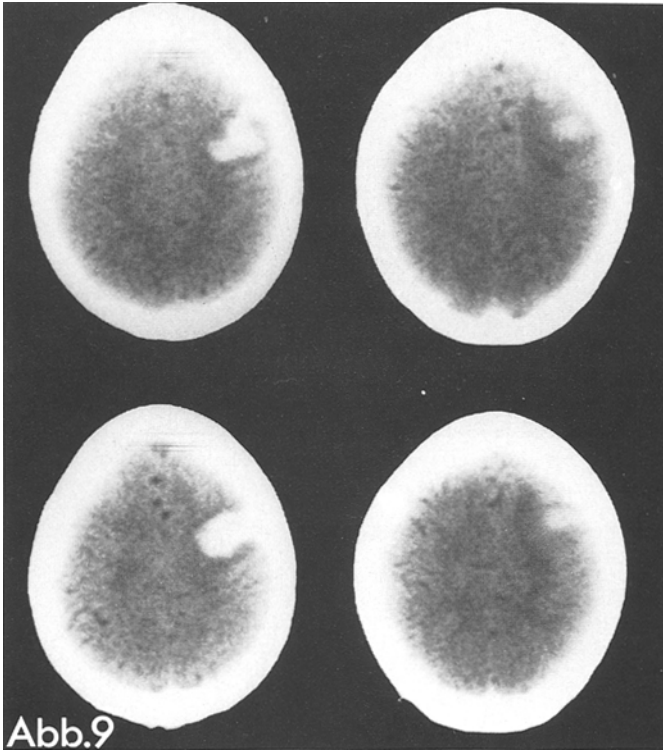


Abb. 9. Spontane intracerebrale Blutung nach Mediaast-Embolie bei Endocarditis lenta. Frischer hämorrhagischer Rindeninfarkt präzentral rechts; subtotale Resorption nach drei Wochen (rechte Bildreihe)

mittel und Blut nur ausnahmsweise direkt dargestellt werden konnte. Auch bei größeren Angiomb Blutungen ergaben sich Hinweise auf die Blutungsquelle nur durch CT-Verlaufsuntersuchungen nach vollständiger Hämatomresorption (Abb. 6). Im dargestellten Fall bestanden zudem Verwechslungsmöglichkeiten mit der kontrastmittelangehobenen hyperdensen Ringstruktur der randständigen Hämatom-Resorptionszone, zumal diese in Einzelfällen auch mehr als zwei Monate noch nachweisbar blieben (Abb. 6a).

Hypertone Massenblutungen und hämorrhagische Infarkte boten nur grobe ätiologische Hinweise durch ihre Vorzugslokalisation im Stammgangliengebiet und fronto-temporalen Marklager sowie ihre Größe meist über 3 cm (Abb. 7). Hämorrhagische Infarkte waren nur bei Beschränkung auf ein erkennbares arterielles Versorgungsareal eindeutig zu klassifizieren (Abb. 8). Durch Kontrastmittelgabe ließ sich das infarzierte Gebiet schon vor der Demarkierung im Endstadium der Glianarbe oder -zyste genauer bestimmen als im Nativ-CT (Abb. 8). Parenchymblutungen nach Embolien waren von den Blutungen bei Schädel-Hirn-Traumen oder Erkrankungen des hämatopoetischen Systemes nicht sicher zu differenzieren (Abb. 9 u. 10).

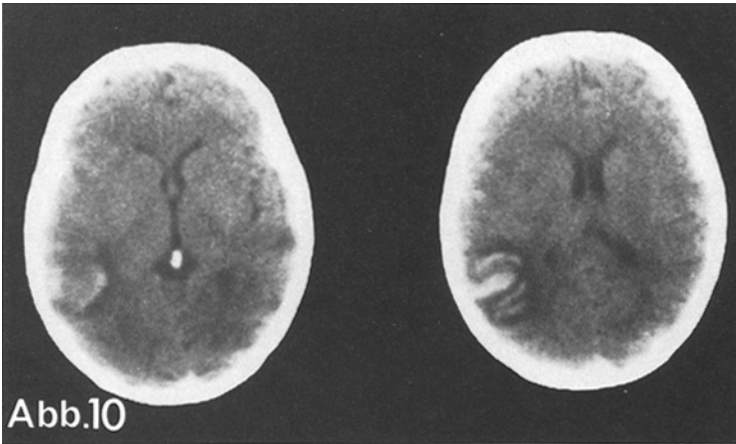


Abb.10

Abb. 10. Spontane Rindenblutung bei chronisch-lymphatischer Leukämie. Fingerförmige, die Gyri teilweise nachbildende Parenchymblutung parietal links mit leichtem perifokalem Ödem

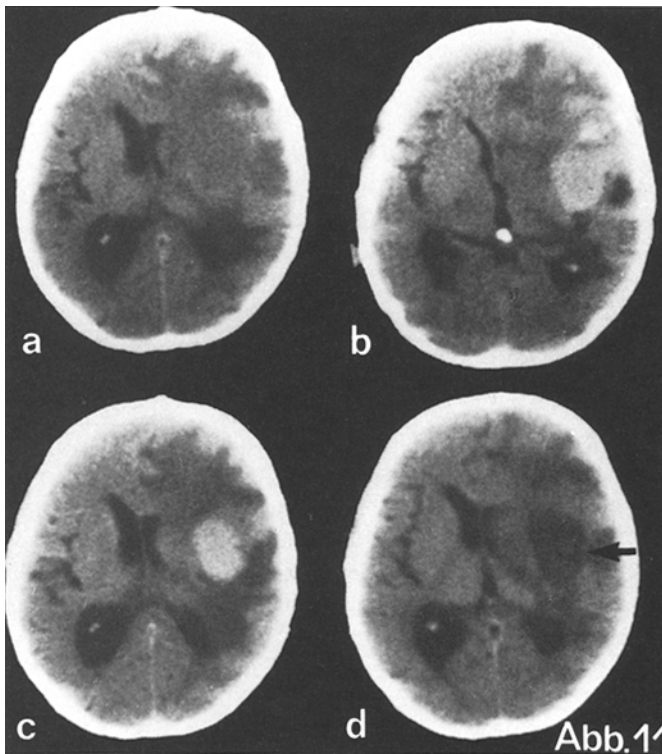


Abb.11

Abb. 11 a-d. Spontane Blutung eines Oligodendroglioms temporal rechts. Tumornachweis vor der Blutung (a), nach Einblutung (b, c) und Ausbildung einer Blutungszyste (d, ←)

Tumorblutungen traten nur bei großen, zentral zerfallenen Raumforderungen auf. Charakteristisch war ein deutliches Mißverhältnis zwischen Blutungsvolumen, massivem Hirnödem und Ausmaß der Raumforderung schon im akuten

Blutungsstadium (Abb. 11). Daneben konnte durch Verlaufsuntersuchung und Kontrastmittelgabe die Tumorätiologie aufgrund der über die vierte Woche progredienten Ödembildung und unregelmäßigen, flächigen Tumoranfärbung im Gegensatz zum schmalen, scharf begrenzten Hämatomring immer zweifelsfrei geklärt werden.

Diskussion

Die hohen Dichtewerte der Proteinfraction des Hämoglobins lokaler intracerebraler Blutansammlungen (New und Aronow 1976) gegenüber dem Dichteniveau normalen Hirnparenchyms gestattet im akuten Stadium den sicheren Nachweis auch kleiner intracerebraler Hämatome. Mit falsch-negativen Befunden ist jedoch zu rechnen, wenn Blutungen zeitlich verzögert zum akuten Ereignis auftreten, was wir in 7,5% unseres Krankengutes bis zum zweiten Tag beobachten konnten. Diese Häufigkeit entspricht den Angaben von Gudeman u. Mitarb. (1979) mit 7,4% und Lipper u. Mitarb. (1979) mit 8,4%, die derartige Blutungen nur in kontusionell vorgeschädigten Hirnregionen fanden. Weitere diagnostische Schwierigkeiten können bestehen, wenn die CT-Untersuchung im isodensen Stadium der partiellen Blutungsresorption vorgenommen wird (Grumme u. Mitarb. 1976; Lanksch u. Mitarb. 1978; Zimmerman u. Bilaniuk 1978). Das Auftreten einer Ringstruktur nach Kontrastmittelgabe kann als Hinweis auf eine stattgehabte Blutung gelten, wirft jedoch zusätzlich differentialdiagnostische Probleme gegenüber computertomographischen Ringstrukturen entzündlicher und tumoröser Genese auf (Messina 1976; Nahser u. Mitarb. 1980; Zimmerman u. Mitarb. 1977). Als seltene Ursache einer Hämatomverschleierung muß die Möglichkeit einer schweren hypochromen Anämie in Betracht gezogen werden (Brunetti u. Mitarb. 1979), die wir in unserem Krankengut jedoch nicht vorfanden.

Während der Nachweis einer akuten intracerebralen Blutung praktisch immer gelingt, lassen sich nach dem CT-Befund allein nur in Ausnahmen sichere Hinweise auf die Blutungsätiologie gewinnen. Entscheidend für die ätiologische Zuordnung der spontanen Blutungen sind vielmehr Anamnese und Kenntnis der internistischen Grunderkrankungen. Dennoch sind nach eigenen Untersuchungen mit 30% und den Ergebnissen anderer Autoren (Grumme u. Mitarb. 1976) etwa ein Drittel der spontanen intracerebralen Hämatome ätiologisch nicht zu klassifizieren. Nach den Angaben von Gänshirt u. Mitarb. (1979) bleiben auch unter Einsatz invasiver diagnostischer Maßnahmen 10% der Blutungsursachen ungeklärt.

Für die Resorption intracerebraler Hämatome konnten von verschiedenen Autoren mehrere Gesetzmäßigkeiten durch computertomographische Verlaufsuntersuchungen festgestellt werden. Nach Dolinskas u. Mitarb. (1977) erfolgt der Hämatomabbau in einer kontinuierlichen Dichteabnahme von 0,7 HE pro Tag, was mit unserem Ergebnis einer kompletten Blutungsresorption bis zur siebten Woche entsprechend einem Dichteabfall von durchschnittlich 70 HE auf etwa 30–35 HE in Einklang steht. Abweichend hiervon ergab sich jedoch bei unserem Untersuchungsgut kein linearer, sondern ein mehr logarithmischer Verlauf der Resorptionsgeschwindigkeit mit initial langsameren und im weiteren Verlauf

zunehmendem Resorptionstempo, was auch Zimmerman und Bilaniuk (1978) nachweisen konnten. Auch Legre u. Mitarb. (1978) fanden ab dem fünften posthämorrhagischen Tag eine mit der Zeit zunehmende Resorptionsgeschwindigkeit. Die anfängliche Verzögerung erklärt sich möglicherweise aus einer Hemmung der Resorption durch exsudative und ödematöse Reaktionen im Hämatomrandgebiet, die gerade in den ersten beiden Wochen stärker ausgeprägt sind. Capillareinsprossungen in das Hämatomgebiet finden sich als morphologisches Korrelat gesteigerter Abraumvorgänge typischerweise erst nach drei bis vier Wochen und lassen sich computertomographisch nach Kontrastmittelgabe als Ringstruktur bis zu einem halben Jahr (Nahser u. Mitarb. 1980) nachweisen. Von diesem Schema wichen nur 4% der von uns untersuchten Blutungen ab, wobei es sich wie bei den Untersuchungen von Bergstroem u. Mitarb. (1977) um kleine Blutungen unter 2 cm handelte. Bei allen anderen ergab sich keine Korrelation zwischen Blutungsgröße und Resorptionsgeschwindigkeit, was ebenfalls für autonome Resorptionsmechanismen spricht. Wie bei den Untersuchungen von Zimmerman und Bilaniuk (1978) fand sich auch bei unseren Verlaufsuntersuchungen ein paralleler Rückgang von Dichte und raumforderndem Effekt der Blutung.

Für die beschleunigte Resorption von Mark- und Stammganglienblutungen gegenüber Rindenhämatomen ergab sich aus den vorliegenden Befunden keine direkte Erklärung. Da, wie gezeigt, größere Abraumvorgänge an das Vorhandensein einer Capillarvermehrung gebunden sind, ist die schnellere Resorption von Marklagerblutungen durch spezifische Vascularisationsmuster mit einer möglicherweise erhöhten germinativen Potenz zur Capillaraussprossung eventuell erklärbar. Eine derartige embryonal aktive Zone ist die Matrix des zentralen Mark- und Stammgangliengebietes (Voigt u. Stoeter 1980). Ob die Capillarbildung auch noch am ausgereiften Hirn in dieser Region verstärkt induzierbar ist, könnte durch den Nachweis einer dort bevorzugten Bildung posthämorrhagischer Ringstrukturen zu belegen sein.

Literatur

- Bergstroem M, Ericson K, Levander B, Svendsen P, Larsson S (1977) Variation with the time of the attenuation values of intracranial hematomas. *J Comp Assist Tomogr* 1:57–68
- Brunetti J, Zingesser L, Durn J, Rovit RL (1979) Delayed intracerebral hemorrhage as demonstrated by CT scanning. *Neuroradiology* 18:43–46
- Dolinskas CA, Bilaniuk LT, Zimmerman RA (1977) Computed tomography of intracerebral hematomas: I. Transmission CT observations on hematoma resolution. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 129:681–688
- Gänshirt H, Wolfram A, Haak G (1979) Die sogenannten spontanen intracerebralen Hämatome. *Nervenarzt* 50:411–414
- Grumme Th, Lanksch W, Wende S (1976) Diagnosis of spontaneous intracerebral hemorrhage by computerized tomography. In: Lanksch W, Kazner E (eds) *Cranial computerized tomography*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp284–287
- Gudeman SK, Kishore PR, Miller JD, Girevendulis AK, Lipper MH, Becker DP (1979) The genesis and significance of delayed traumatic intracerebral hematoma. *Neurosurgery* 5:309–313
- Hayward RD, O'Reilly GV (1977) Computerized tomography and intracerebral hemorrhage. *Am Heart J* 93:126–133

- Karimi-Nejad A, Hamel E, Frowein RA (1979) Verlauf der traumatischen intracerebralen Hämatome. *Nervenarzt* 50:432–435
- Lipper MH, Kishore PRS, Girevendulis AK, Miller JD, Becker DP (1979) Delayed intracranial hematoma in patients with severe head injury. *Radiology* 133:645–649
- Messina AV (1976) Computed tomography: contrast enhancement in resolving intracerebral hemorrhage. *Am J Radiol* 127:1050–1056
- Nahser HC, Nau H-E, Reinhardt V, Löhr E (1980) Computertomographische Befunde und Verlaufskontrollen bei konservativ und operativ behandelten intracerebralen Blutungen nicht traumatischer und nicht aneurysmatischer Genese. *Radiologe* 20:122–129
- New PF, Aronow S (1976) Attenuation measurements of whole blood and blood fraction in computed tomography. *Radiology* 121:635–641
- Nishijima M, Mizuhama M, Kin H, Kawase, Takemae T, Arkai G (1978) CT findings in cases of putaminal hemorrhages with hemiplegia that have taken a favourable course. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 18:71–79
- Pineala A (1977) Computed tomography in intracerebral hemorrhage. *Surg Neurol* 8:55–62
- Voigt K, Stoeter P (1980) *Neuroradiologie der embryonalen Hirnentwicklung*. Enke, Stuttgart
- Weigel K, Ostertag CB, Munding F (1978) CT follow-up control of traumatic intracerebral hemorrhage. In: Frowein RA, Wilcke O, Karimi-Nejad A, Brock M, Klinger M (eds) *Advances in neurosurgery*, vol 5. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 62–67
- Weisberg LA (1979) Computerized tomography in intracranial hemorrhage. *Arch Neurol* 36:422–426
- Zimmerman RA, Bilaniuk LT (1978) Computer tomography of traumatic intracerebral hemorrhagic lesions: The changes in density and mass effect with time. *Neuroradiology* 16:320–321
- Zimmerman RA, Leeds ND, Naidich TP (1977) Ring blush associated with intracerebral hematoma. *Radiology* 122:707–711

Eingegangen am 15. Juli 1981