

21

Bildgebende Verfahren

P. Pohl, F. Gerstenbrand

*Es ist immer von Gnaden der Natur,
wenn man etwas weiß.
Ludwig Wittgenstein. Über Gewißheit.*

21.1

Allgemeiner Teil

21.1.1

Einleitung

Zur raschen Erfassung, artdiagnostischen Zuordnung und Verlaufskontrolle der meist schwer beeinträchtigenden und z. T. lebensbedrohlichen, neurologischen Komplikationen stehen bildgebende diagnostische Verfahren wie die Computertomographie (CT), die Magnetresonanztomographie (MRT), die Myelographie und die Single-Photon-Emissions-Computertomographie (SPECT) an vorderster Stelle der Neurodiagnostik. Die zerebrale Angiographie und – falls verfügbar – die Positronen-Emissions-Tomographie (PET) treten gegenüber diesen Methoden in den Hintergrund.

21.1.2

Kraniale Computertomographie (CT)

Die Indikation zur kranialen CT ist beim Vollbild der AIDS-Erkrankung großzügig zu stellen. Bei Patienten in den CDC-Stadien I-III besteht die Notwendigkeit zur CT, wenn anamnestische Angaben, der klinisch-neurologische Befund, Befunde anderer neurodiagnostischer Verfahren oder Fieber ungeklärter Genese auf eine zerebrale Manifestation hinweisen. CT-Untersuchungen bei HIV-1-Infizierten sollten nativ und nach vorheriger Gabe von Kontrastmittel (KM) durchgeführt werden. Bei bestimmten Fragestellungen wird die Sensitivität erhöht, wenn die CT-Untersuchung eine Stunde nach Verabreichung der doppelten KM-Dosis erfolgt (delayed double-dose contrast CT = „DDD-CT“ (30)). Die in der kranialen CT bei AIDS-Patienten beobachtbaren pathologischen Veränderungen umfassen (6,7,9,32):

- **fokale Läsionen**
solitäre oder multiple, ringförmig KM-anspeichernde Läsionen mit perifokalem

Ödem und geringem raumfördernden Effekt

noduläre, homogen KM-anspeichernde Läsionen

solitäre oder multiple, kleine, hypodense Herde ohne KM-Anspeicherung
irregulär konfigurierte, hypodense Areale ohne KM-Anspeicherung

- **Atrophiezeichen**
- **Dichteminderung der weißen Substanz**
meist periventrikulär-symmetrisch
- **seltene Befunde**
Hämorrhagien, ischämische Läsionen, meningeale Veränderungen, Verkalkungszonen u. a. Residualbefunde nach ZNS-Infektionen oder Neoplasien.

Normalbefunde werden in 18%-29% der Fälle mit neurologischen Symptomen gefunden (9,10,30). Die artdiagnostische Zuordnung pathologischer Befunde ist nur unter Vorbehalt zu treffen, da in etwa 3% der Fälle multiplen Läsionen ätiologisch verschiedene Prozesse zugrunde liegen, andererseits auch innerhalb einer Läsion verschiedene Erreger nachweisbar sein können (9,11,20,21).

21.1.3

Kraniale Magnetresonanztomographie (MRT)

Obwohl die MRT in den meisten Fällen Läsionen des ZNS und seiner Hüllen sensitiver darzustellen vermag als die CT (16,31), wird die Indikation zu dieser Untersuchung – in Anbetracht der meist eingeschränkten Verfügbarkeit – auf bestimmte Fragestellungen reduziert werden müssen:

bei normalem CT-Befund, wenn anamnestisch, klinisch oder aufgrund anderer Zusatzbefunde der Verdacht auf eine zerebrale Manifestation besteht;
bei computertomographisch nachgewiesener(n) Läsion(en), die sich als therapieresistent erweist (erweisen) und/oder bi-optisch gesichert werden sollen.

Routinemäßig sollten MRT-Untersuchungen mittels T1- und T2-gewichteter Sequenzen durchgeführt werden. Die T1-gewichtete MRT soll vor und nach intravenöser Gabe von Gadolinium-DTPA (Gd-DTPA) erfolgen. Sogenannte Protonendichte-Bilder (PD, „Mischbilder“) geben zu den T1- und T2-Bildern zusätzliche Informationen (z. B. in Hinblick auf anatomische Strukturen). Die in der MRT bei AIDS-Patienten beobachtbaren Befunde umfassen (9.19):

- **fokale Läsionen**
solitäre oder multiple Läsionen erhöhter Signalintensität (SI) in T2-gewichteten Sequenzen
- **diffuse Veränderungen der weißen Substanz**
meist ausgedehnte, flächenhaft-konfluierende, signalintensive Zonen
- **Atrophiezeichen**
- **meningeale Veränderungen**
v. a. in T1-gewichteten Sequenzen nach Gd-DTPA-Gabe
- **Residualbefunde nach ZNS-Infektionen oder Neoplasien**
Substanzdefekte
Glianarben (eher gering erhöhte SI in T2); eine Abgrenzung zu akuten Läsionen ist mitunter schwierig
Verkalkungszonen (nur bei ausreichender Größe nachweisbar).

21.1.4

CT versus MRT

In Vergleichsstudien konnte die Überlegenheit der MRT gegenüber der CT hinsichtlich des Nachweises fokaler Läsionen und Veränderungen der weißen Substanz gezeigt werden (17.31). Einige pathologische Veränderungen (ependymale Prozesse, Verkalkungsherde, kortikale und subkortikale Atrophie) sind allerdings in der CT mit ausreichender und z. T. höherer Sensitivität nachweisbar.

21.1.5

Single-Photon-Emissions-Computertomographie (SPECT)

Wie bei anderen Demenzformen zeigen sich auch bei der **AIDS-Enzephalopathie** frühzeitig pathologische Veränderungen der zerebralen Perfusion, die mittels SPECT funktionsdiagnostisch nachweisbar sind (s. S. 196 ff.).

Bei **opportunistischen Infektionen und Neoplasien** des ZNS entsprechen die SPECT-Befunde in der Mehrzahl den CT-Befunden; nur in Einzelfällen scheint SPECT der CT überlegen zu sein (23.36). Meist zeigen sich Speicherdefekte, in einigen Fällen kommen auch hyperperfundierte Areale zur Darstellung (23.36).

21.1.6

Positronen-Emissions-Tomographie (PET)

Bei verschiedenen Demenzformen läßt sich der bereits frühzeitig veränderte Glukosestoffwechsel des Gehirns unter Verwendung von [¹⁸F]-2-Fluor-2-Deoxy-d-Glukose (¹⁸FDG) mittels PET bildlich darstellen. Auch bei der AIDS-Enzephalopathie konnten mit dieser Methode frühzeitig metabolische Veränderungen sowie deren Reversibilität unter Zidovudin-Therapie gezeigt werden (5.33) (s. S. 198).

21.2

Spezieller Teil

21.2.1

Primäre HIV-Manifestationen des Gehirns und seiner Hüllen

21.2.1.1 Akute und chronische HIV-Meningitis. Über die bildgebende Diagnostik dieser Manifestationen liegen nur wenige Informationen vor (16, 17, 32). In einem Fall einer chronischen HIV-Meningitis war in der „DDD-CT“ eine deutliche meningeale Anspeicherung zu sehen, während die MRT eine nur diskret vermehrte Signalintensität der Meningen ergab, jedoch – deutlicher als die CT – zusätzlich bestehende parenchymale Läsionen zeigte (32). In einem größeren Patientenkollektiv waren bei 5% der Fälle in T1-gewichteten Sequenzen eine pathologische Signalvermehrung oder eine KM-Anspeicherung der Meningen vorhanden (16).

21.2.1.2 AIDS-Enzephalopathie (AE), subakut-chronische HIV-Encephalitis, AIDS-Demenz-Komplex. CT-Befunde (Abb. 21-1). Die zerebrale CT dient bei dieser Manifestation in erster Linie dem Ausschluß von opportunistischen Infektionen oder Neoplasien. Der häufigste CT-Befund bei Patienten mit histologisch verifizierter AE ist die zerebrale Atrophie (in 80–95% der Fälle), wobei sowohl eine Erweiterung der subarachnoidalen

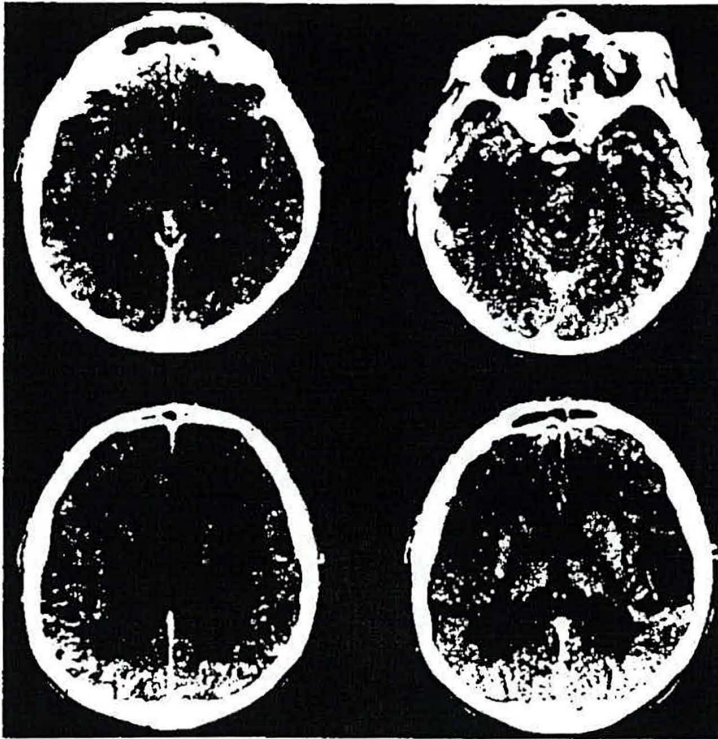


Abbildung 21-1:
AIDS-Enzephalopathie.
Spätstadium („DDD-CT“).
Kortikale und subkortikale
Atrophie, symmetrische
Dichteminderung der peri-
ventrikulären weißen Sub-
stanz

Räume (kortikale Atrophie) als auch der Ventrikel (subkortikale Atrophie) zur Beachtung kommt (7,32). Die subkortikale Atrophie überwiegt in etwa $\frac{2}{3}$ der Fälle, $\frac{1}{3}$ zeigen auch eine Atrophie infratentorieller Strukturen (7). Serielle CT- (und/oder MRT-) Untersuchungen ergaben ein Fortschreiten des atrophischen Prozesses in 62% (7).

Hypodense, parenchymale Veränderungen ohne KM-Anspeicherung und ohne raumfordernden Effekt sind in 32% der Fälle vorhanden, wobei die Läsionen in der weißen Substanz, vereinzelt auch in der kortikalen grauen Substanz nachweisbar sind (7,32). Am häufigsten finden sich die Veränderungen periventrikulär und im Centrum semiovale, seltener in anderen Lokalisationen (z. B. in der Capsula interna) (7,32). Während parenchymale Läsionen zunächst nur diskret ausgebildet sein können, zeigen sie in fortgeschrittenen Krankheitsstadien meist deutlichere Ausmaße und bihemisphärisch-symmetrische Verteilung (7,32) (Abb. 21-1). Allerdings kann auch bei fortgeschrittener AE ein normaler CT-Befund bestehen (7,32).

MRT-Befunde (Abb. 21-2 u. 21-3). Beim Nachweis atrophischer Prozesse ist die CT der MRT zumindest gleichzusetzen (7, 32). Eine Großhirnatrophie findet sich in 36%, eine Kleinhirnatrophie in 38%, eine Atrophie des Hirnstammes in 15% der Fälle (12). Deutlich sensitiver als die CT erweist sich die T2-gewichtete MRT in der Detektion parenchymaler Läsionen (31). Der Nachweis von histologisch verifizierten, HIV-1-assoziierten Läsionen gelingt in 46%–60% der Fälle (7, 28, 32). Bei nur klinisch diagnostizierter AE zeigt die MRT in 62% parenchymale Veränderungen (12). Es können sowohl Läsionen in der weißen Substanz (periventrikulär, im Centrum semiovale, in der Capsula interna, in den Pedunculi cerebri) als auch in der subkortikalen grauen Substanz (Basalganglien, Thalamus) nachgewiesen werden (7,28,32). In der weißen Substanz finden sich fokale (43%) oder diffuse (13%) Veränderungen (12) (Abb. 21-2 a-d). Das morphologische Spektrum und Verteilungsmuster dieser MRT-Veränderungen reicht von klein/verstreut/unilateral bis zu groß/konfluierend/bi-

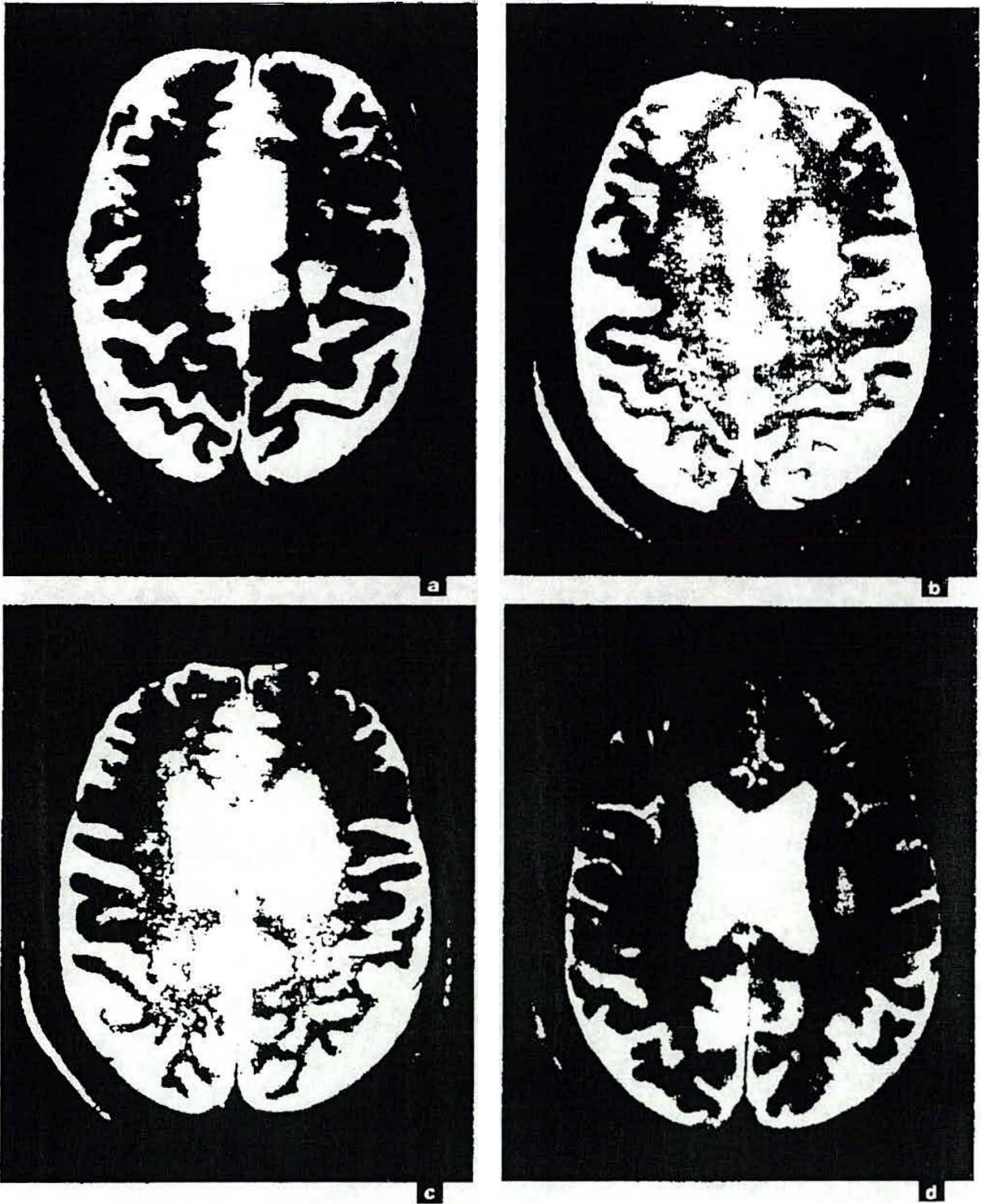


Abbildung 21-2:

AIDS-Enzephalopathie (MRT: T2-gewichtete Sequenzen: TR 2,4 s. TE 90 ms)

a-d): diffuse und fleckförmige signalintensive Veränderungen der weißen Substanz (periventricular, Centrum. semiovale) sowie kortikale und subkortikale Atrophie

hemisphärisch (7,32). Neben supratentoriellen Veränderungen können auch intratentorielle Läsionen der weißen Substanz zur Darstellung kommen (7) (Abb. 21-3 a, b).

In einer prospektiven MRT-Studie zeigten Patienten mit Symptomen einer AE in 46% pathologische MRT-Befunde Läsionen der weißen Substanz und/oder Atrophie), während bei asymptomatischen Patienten nur in 13% Veränderungen (vor allem der weißen Substanz) nachweisbar waren (28).

Korrelation zwischen Neuropathologie und bildgebender Diagnostik. Hinsichtlich des Nachweises von späten HIV-assoziierten Prozessen (Atrophie, Demyelinisierung, Gliose, Vakuolisierung) besteht zwischen neuropathologischen und bildgebenden Methoden gute Übereinstimmung (7,32). Hingegen kommen frühe HIV-induzierte Veränderungen der weißen und grauen Substanz auch in der MRT nicht zur Darstellung (7,32). Keine enge Korrelation besteht im weiteren zwischen dem bilddiagnostischen Ausmaß von Atrophie und Parenchymveränderungen und dem neuropathologischen bzw. klinischen Schweregrad der AE.

MR-Spektroskopie. Jungste MR-spektroskopische Studien konnten metabolische Veränderungen in Hirnregionen nachweisen, in denen die bildgebende MRT keine pathologischen Signale zeigte (4).

SPECT-Befunde (Abb. 21-4 u. 21-5). Eine sensitive Methode für den Nachweis von Störungen der Perfusion und des Hirnmetabolismus im Rahmen der AE stellt die SPECT dar. Mit den Tracern N-Isopropyl-(^{123}I)p-Jodamphetamin (IMP) und 1,1- $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -Hexamethylpropylenamin-oxim (HMPAO) durchgeführte SPECT-Untersuchungen ergeben bei Patienten mit AE pathologische Befunde in 83–100% der Fälle (22, 27, 36). Es finden sich multiple (60%) oder singuläre (40%) Speicherdefekte bereits in frühen Stadien dieser Manifestation, wenn MRT und CT noch keine pathologischen Veränderungen ergeben. Verlaufsuntersuchungen zeigen, daß das Ausmaß der Speicherdefekte mit dem klinischen Verlauf und dem Effekt der Zidovudin-Therapie parallel geht (27) (Abb. 21-4 u. 21-5). Neben der Bedeutung für Frühdiagnose, Verlaufs- und Therapiekontrolle der AE geben SPECT-Untersuchungen auch Auf-

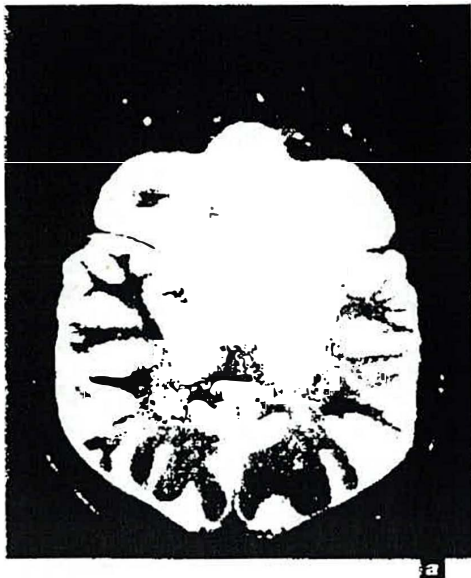


Abbildung 21-3:
AIDS-Enzephalopathie (MRT, T2-gewichtete Sequenzen, TR 2–4, TE 80 ms)
a) Senkintensive Zonen im Marklager beider Kleinhirnhemisphären;
b) Rückbildung unter AZT-Therapie

Abbildung 21-4:
AIDS-Enzephalopathie
(HMPAO-SPECT). Spei-
cherdefekte zerebellar
rechts mehr als links, sowie
links temporo-parietal

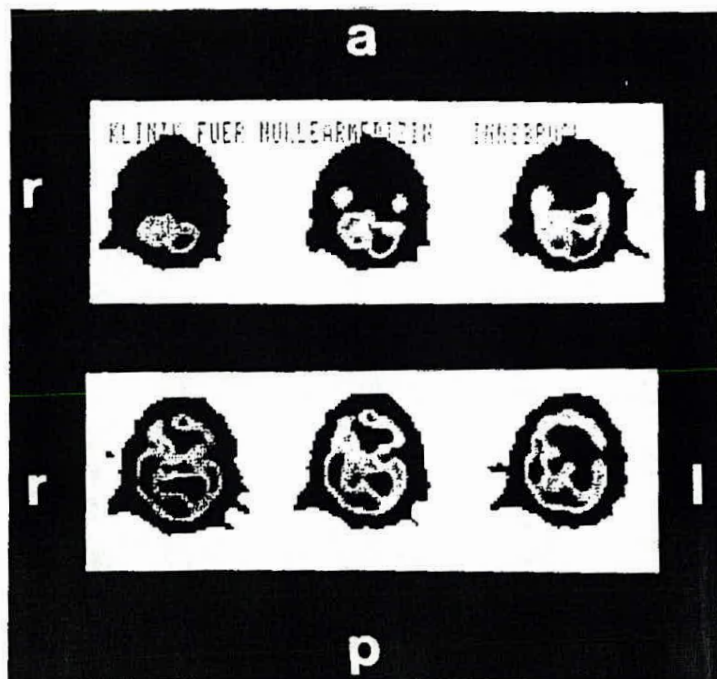
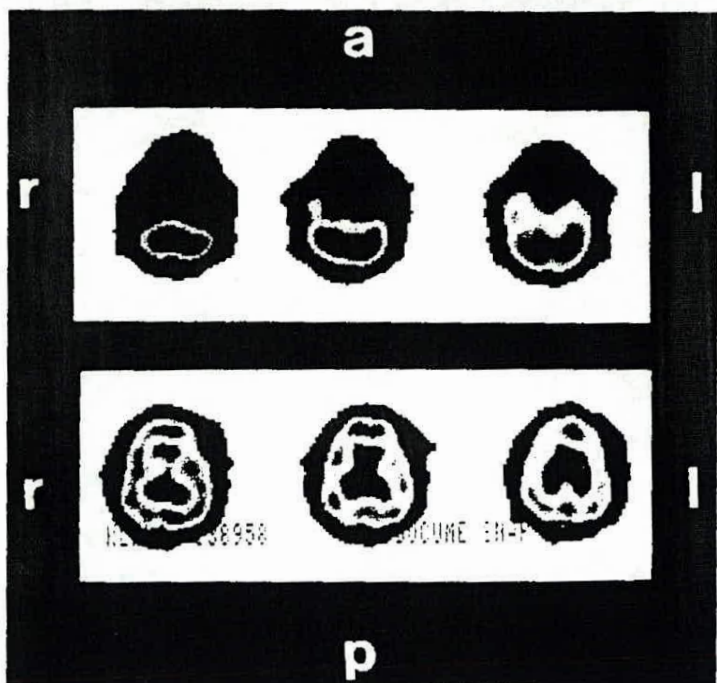


Abbildung 21-5:
AIDS-Enzephalopathie
(HMPAO-SPECT). Gleich-
er Patient wie Abbildung
21-4; Besserung der Perfu-
sionsdichte unter AZT-
Therapie



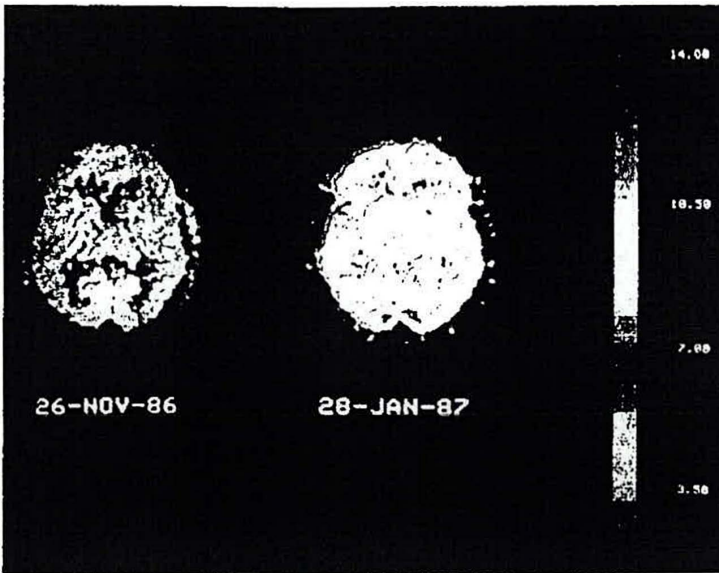


Abbildung 21-6:
AIDS-Enzephalopathie
(^{18}F -FDG-PET). Globale Reduktion des kortikalen Glukosemetabolismus (links); Besserung unter AZT-Therapie (rechts) (Quelle: [5]; mit freundlicher Genehmigung der Autoren)

schluß über pathophysiologische Mechanismen (27).

Pathologische Speicherdefekte können auch bei HIV-positiven Patienten ohne neurologische Symptome bzw. bei Patienten in frühen Walter-Reed-Stadien nachweisbar sein. Möglicherweise läßt sich mittels SPECT eine AE bereits vor Ausbruch der klinischen Symptome erfassen (36).

PET-Befunde (Abb. 21-6). Eine aufwendige und nur in wenigen Zentren verfügbare Methode zur Darstellung HIV-1-induzierter, metabolischer Hirnveränderungen ist die ^{18}F -FDG-PET. Während in den Frühstadien ein Hypermetabolismus im Thalamus und in den Basalganglien zu beobachten ist, kommt es in fortgeschrittenen Krankheitsphasen zu einem Hypometabolismus der kortikalen und subkortikalen grauen Substanz (33). Auch der günstige therapeutische Effekt von Zidovudin bei der AE konnte mittels PET nachgewiesen werden (5) (Abb. 21-6).

AIDS-Enzephalopathie bei Kindern. In der CT sind häufig Verkalkungen der Basalganglien und des periventrikulären Parenchyms (häufig frontal betont), sowie KM-Anspeicherungen im Basalganglienbereich nachweisbar. Des weiteren finden sich – wie bei der AE Erwachsener – Zeichen einer Leukenzephalo-

pathie und einer Hirnatrophie. Serielle CT-Untersuchungen zeigen eine Zunahme sowohl der kalzifizierenden als auch der atrophischen Prozesse (1).

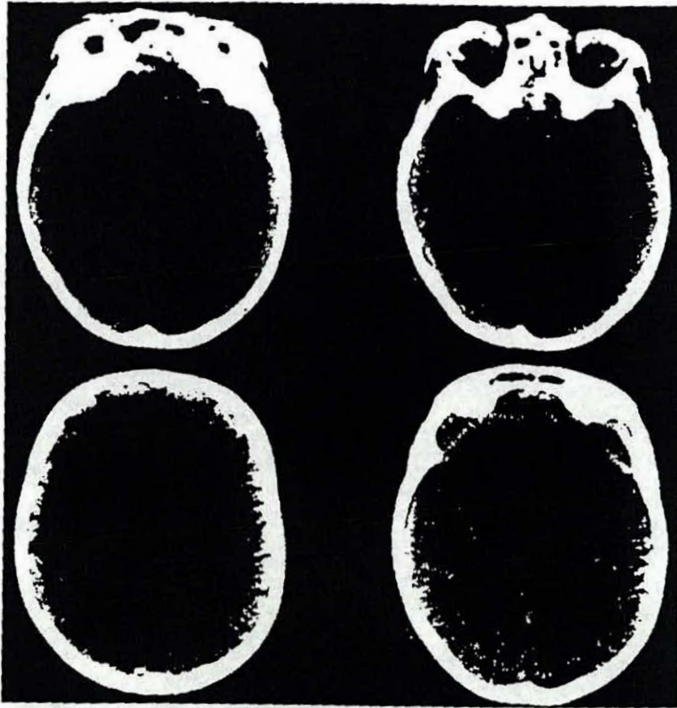
21.2.2

Opportunistische Infektionen des Gehirns und seiner Hüllen

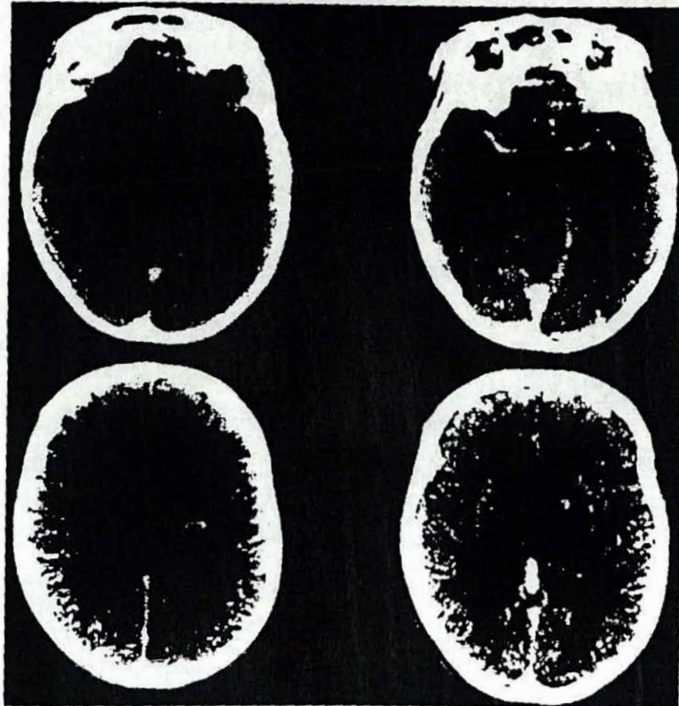
21.2.2.1 Toxoplasmose. CT-Befunde (Abb. 21-7 bis 21-10). Die Toxoplasmose-Läsionen können multipel (81%) oder solitär (19%) vorhanden sein. Die Herde finden sich vorwiegend im Bereich des Thalamus und der Basalganglien, weitere Lokalisationen sind das Marklager der Großhirnhemisphären, der Hirnstamm und das Kleinhirn. Die an der kortiko-medullären Grenze häufig lokalisierten Läsionen kommen mittels CT schlecht zur Darstellung. Bei multiplen Veränderungen bestehen oft verschiedene Läsionstypen nebeneinander (30). Während in Nativ-Scans hypodense Zonen fast immer nachweisbar sind (Abb. 21-7), zeigen sich nach KM-Gabe unregelmäßig- oder homogen-nodulär anspeichernde Herde in 35% bzw. ringförmig anspeichernde Läsionen mit hypodensem Zentrum in 32%; in 26% finden sich beide Anspeicherungsformen (30) (Abb. 21-8). Selten stellen sich gyrale Anspeicherungsmuster dar. In 97% sind die Läsionen von Ödemzonen unterschiedlicher Größe umgeben und besit-

Abbildung 21-7:

Zerebrale Toxoplasmose (Nativ-CT): Multiple, hypodense Areale im Bereich des Hirnstammes, der Basalganglien beidseits, sowie an der kortiko-medullären Grenze im Bereich beider Hemisphären.

**Abbildung 21-8:**

Zerebrale Toxoplasmose (Kontrast-CT): Gleiche Patienten wie in Abbildung 21-7; multiple, teils nodulär, teils ringförmig KM-anspeichernde Herde mit raumforderndem Charakter und peritokalen Ödemzonen.



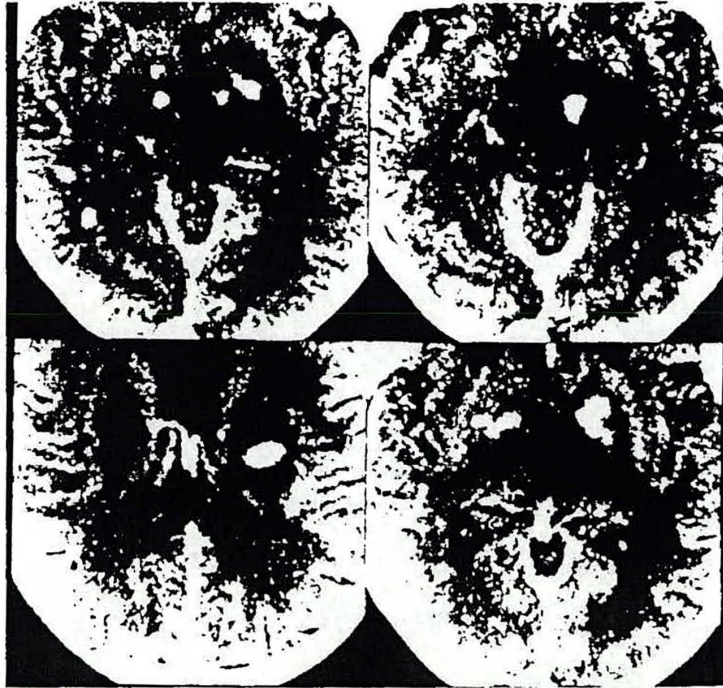


Abbildung 21-9:
Zerebrale Toxoplasmose
(„DDD-CT“). Gleiche Pa-
tientin wie in den Abbil-
dungen 21-7 und 21-8.
Nachweis zusätzlicher La-
sionen (die ringförmige La-
sion zeigt nun eine homo-
gen-noduläre KM-Anspen-
cherung)



Abbildung 21-10:
Zerebrale Toxoplasmose
(Kontrast-CT). Unter To-
xoplasmose-Therapie teil-
weise Rückbildung und
Ausbreiten einer neuen La-
sion (biopsisch verifiziertes
primäres ZNS-Lymphom)

zen in 84% raumfordernden Charakter (30). Gelegentlich können das perifokale Ödem, der raumfordernde Effekt oder die KM-Anspeicherung (in 7%) fehlen; letzteres gilt als prognostisch ungünstiges Zeichen der Anergie (9,30). Nicht selten speichern Läsionen erst in der DDD-CT an (30) (Abb. 21-9). Hinweise auf einen Hydrozephalus finden sich in 45% (30). In Einzelfällen kommen hämorrhagische Nekrosen (primär hyperdense), subependymale Nekrosen mit subependymaler KM-Anspeicherung, hypodense Veränderungen in ungewöhnlicher Lokalisation (z. B. Hypophyse) zur Darstellung. Die ebenfalls seltene diffuse Toxoplasmose-Panenzephalitis ist in der CT nicht nachweisbar.

MRT-Befunde (Abb. 21-11 a-d). Im Gegensatz zur CT zeigt die MRT nahezu immer multiple Läsionen. Findet sich in der MRT eine solitäre Läsion, so kann mit großer Wahrscheinlichkeit eine zerebrale Toxoplasmose ausgeschlossen werden (9); in diesen Fällen ist eine histologische Diagnose mittels Hirnbiopsie anzustreben. In T1-gewichteten, nativen Sequenzen und PD-Bildern kommen Toxoplasmoseläsionen als unscharfe Regionen mit verminderter Signalintensität zur Darstellung (Abb. 21-11 b, c). Nach Gabe von Gd-DTPA zeigen sich ringförmig, polyzyklisch oder homogen-nodulär anspeichernde Läsionen (9,16,31) (Abb. 21-11 d). Auch in der MRT ist das Anspeicherverhalten ein Kriterium für die Akuität. Eine fehlende KM-Anspeicherung wird nur in Ausnahmefällen beobachtet. In T2 sind Toxoplasmoseherde und deren perifokales Ödem mehr oder weniger homogen signalintensiv (9,16) (Abb. 21-11 a). Die MRT dient dem Nachweis zusätzlicher, in der CT nicht detektierbarer Herde, die u. U. einer Biopsie besser zugänglich sind.

SPECT-Befunde s. S. 193.

Angiographische Untersuchungen bei 6 AIDS-Patienten mit zerebraler Toxoplasmose zeigten gefäßarme Bezirke (Abszesse) bzw. vaskulitische Veränderungen (9).

Therapieeffekte, Spätveränderungen, Reaktivierung. Der Nachweis multipler Läsionen in der CT, DDD-CT und/oder MRT rechtfertigt den Einsatz einer probatorischen Toxoplas-

mosetherapie. Ein positiver Therapieeffekt zeigt sich meist innerhalb von 1-2 Tagen durch Besserung der CT- und MRT-Befunde (30). In der CT ist eine Abnahme der Läsionsgröße, der Intensität der KM-Anspeicherung, des Ödems und des raumfordernden Effektes nachweisbar (30). In der MRT können kleine Läsionen an der kortiko-medullären Grenze nach 5-5 Wochen vollständig verschwinden, während größere Herde längere Zeit nach erfolgreicher Therapie als signalintensive Zonen in T2 nachweisbar bleiben (9).

Dauerveränderungen in der CT in Form hypodenser Zonen können als Folge von Demyelinisierung und Gliose bestehenbleiben und sind durch die fehlende KM-Anspeicherung von (anspeichernden) aktiven Herden abgrenzbar. Auch eine lokale Ventrikelerweiterung bzw. -ausbuchtung (*e vacuo*) und lokale, kortikale Atrophiezonen können auf einen rückgebildeten Toxoplasmoseherd hindeuten. Verkalkungszonen (in der Nativ-CT) treten 2 1/2 bis 5 1/2 Monate nach Beginn der Toxoplasmose in Erscheinung. Eine KM-Anspeicherung im Bereich dieser Verkalkungszonen weist auf eine Reaktivierung hin, die die MRT früher und sensitiver nachweisen kann als die CT (30).

21.2.2.2 Kryptokokken-Meningitis (-Meningoenzephalitis), CT-Befunde. Die CT ist in der Mehrzahl der Fälle unauffällig (30,39). Gelegentlich ist ein Hydrozephalus (*aresorptivus* oder *occlusus*) nachweisbar (20). Die selten vorkommenden Kryptokokkome können als solitäre oder multiple, meist ringförmig anspeichernde Läsionen in Erscheinung treten. Allerdings kann eine Kryptokokken-Meningitis parallel mit anspeichernden, raumfordernden Läsionen anderer Genese (z. B. Toxoplasmose, Lymphom) einhergehen (30).

In einer retrospektiven Studie fanden sich in bis zu 30% der Fälle pathologische CT-Befunde, wobei Atrophiezeichen in etwa 7% und hypodense fokale Läsionen ohne KM-Anspeicherung (z. B. im Temporallappen) in 1/2 der Fälle vorkamen (8). Eine meningeale KM-Anspeicherung wurde nur vereinzelt beobachtet (8). Diese Studie enthielt keine Angaben über andere ZNS-Manifestationen dieser Patienten, die ebenfalls zu den erwähnten Befunden führen könnten.

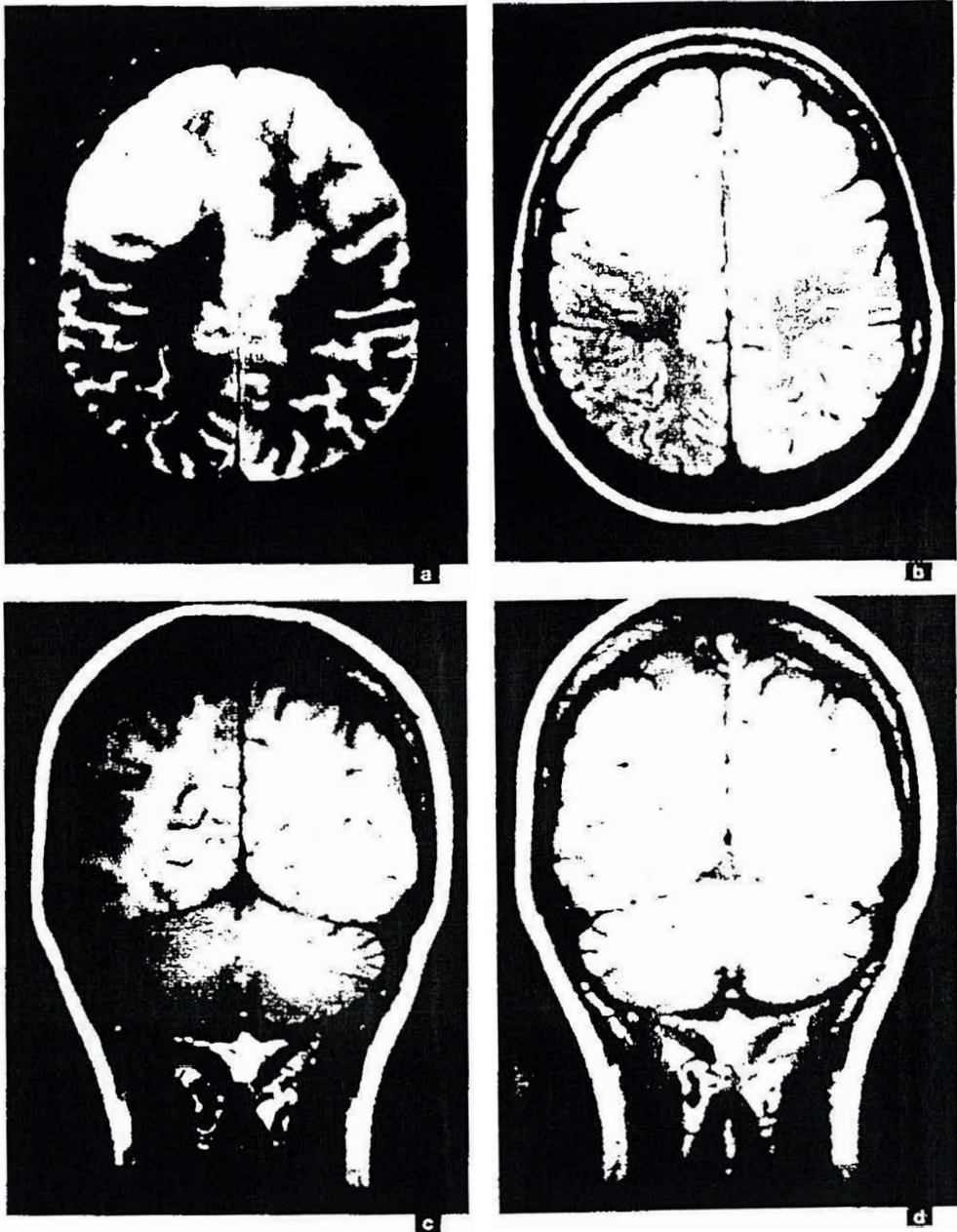


Abbildung 21-11:

Zerebrale Toxoplasmose (MRT):

a) in T2-gewichteten Sequenzen (TR 2,4 s, TE 90 ms)

b) in PD-Bildern (TR 2,4 s, TE 15 ms), gleiche Schicht wie a)

c) in T1-gewichteten Sequenzen (TR 0,6 s, TE 15 ms; ohne Gd-DTPA, koronare Schichtung)

d) in T1-gewichteten Sequenzen (TR 0,6 s, TE 15 ms; nach Gd-DTPA, gleiche Schicht wie c)

MRT-Befunde. In den wenigen, dokumentierten Fällen mit MRT-Befunden von kulturell verifizierter Kryptokokken-Meningitis zeigten sich neben Normalbefunden auch diffuse oder fleckförmige signalintensive Veränderungen der weißen Substanz in T2-gewichteten Sequenzen (26,31).

Kürzlich konnten mittels CT und MRT Läsionen gezeigt werden, die darauf hinweisen, daß sich die Erreger von den basalen Zisternen ausgehend entlang der perivaskulären Virchow-Robin-Räume ausbreiten (38). Die in der CT nachweisbaren, kleinen, hypodensen Läsionen waren weitgehend symmetrisch in den Basalganglien, dem Thalamus, in den angrenzenden Abschnitten der Capsula interna und in der Substantia nigra lokalisiert. Die Läsionen zeigten keinen raumfordernden Effekt, keine KM-Anspeicherung und kein perifokales Ödem. In der MRT waren in T2 signalintensive, kleine, gut abgrenzbare Veränderungen in gleicher Lokalisation wie in der CT, aber auch im Hirnstamm nachweisbar (38).

21.2.2.3 Infektionen durch Zytomegalievirus (CMV). CT-Befunde (Abb. 21-12). Bei der CMV-Enzephalitis korrelieren CT-Ergebnisse nur wenig mit neuropathologischen Befunden (29). Häufig besteht ein normaler CT-Befund. Es kann eine diffuse, bilaterale Hypodensität der weißen Substanz periventriculär sowie im Centrum semiovale nachweisbar sein. In typischen Fällen besteht eine Ependymitis mit ependymaler KM-Anspeicherung (am deutlichsten darstellbar mittels DDD-CT) und Hypodensität der subependymalen weißen Substanz (29), wobei neben einer CMV-Ätiologie auch ein Lymphom ursächlich in Frage kommt (vgl. Abb. 21-12 u. 21-16). Den in manchen Fällen beschriebenen fokalen KM-Anspeicherungen (21) oder Atrophiezeichen können auch andere ZNS-Manifestationen zugrunde liegen (29).

MRT-Befunde. MRT-Untersuchungen mit T2-gewichteten Sequenzen zeigen neben Normalbefunden auch signalintensive Zonen innerhalb der periventriculären weißen Substanz und im Centrum semiovale. Das Spektrum reicht von fokalen Läsionen, den Vorderhörnern kappenförmig anliegenden Arealen, bis hin zu bilateralen flächenhaft-konfluierenden Veränderungen (19,26,31). Die

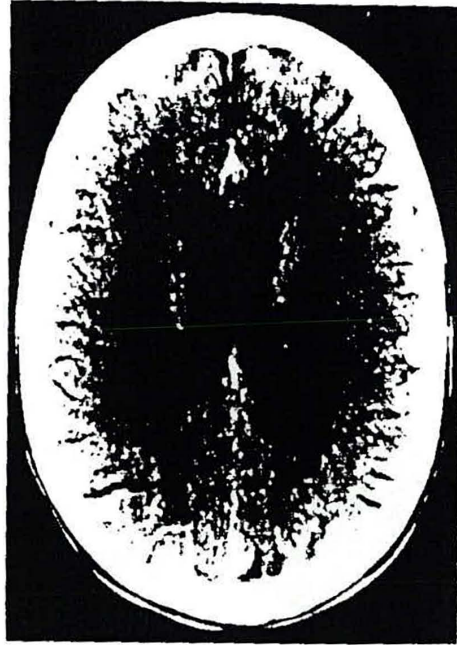


Abbildung 21-12: CMV-Enzephalitis (Kontrast-CT). Subependymale Läsion links, ependymale KM-Anspeicherung, diffuse Hypodensität der weißen Substanz

ependymale Beteiligung kommt in T1-gewichteten Sequenzen besser zur Darstellung.

21.2.2.4 Progressive multifokale Leukenzephalopathie (PML). CT-Befunde (Abb. 21-13). Die CT zeigt multiple oder solitäre, meist schlecht abgrenzbare hypodense Areale in der weißen Substanz des Großhirns, in Einzelfällen auch des Kleinhirns und des Hirnstammes. Die Läsionen besitzen keinen raumfordernden Charakter, kein perifokales Ödem und zeigen auch bei Anwendung der DDD-CT keine KM-Anspeicherung (6,9,10, 30,39). Es besteht keine topographische Beziehung zu Gefäßterritorien. Vereinzelt zeigt die CT auch atypische Ergebnisse wie Normalbefunde (vorwiegend bei Patienten mit diskreten oder nur histologisch nachweisbaren Läsionen) oder Läsionen mit gering raumforderndem Aspekt (9,30).

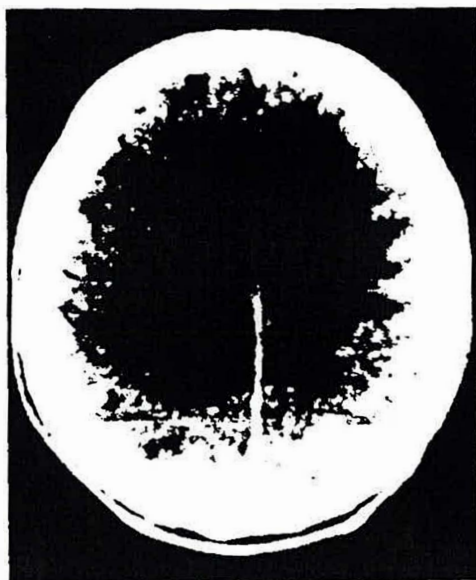


Abbildung 21-13:

PML (Kontrast-CT). Nicht-raumfordernde, hypodense Läsionen in der weißen Substanz beider Parietallappen; keine KM-Anspeicherung

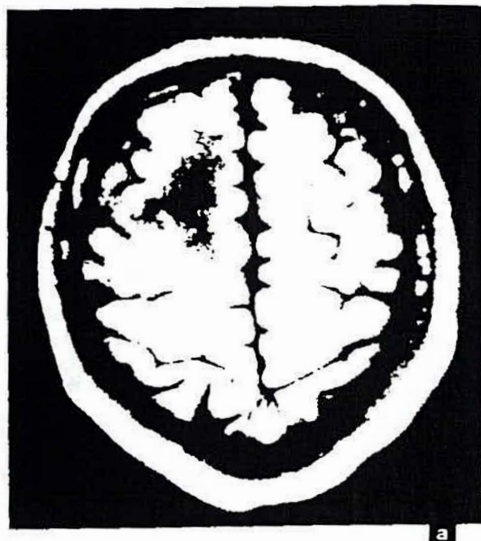


Abbildung 21-14:

PML (MRT)

a) T₂-gewichtete Sequenzen (TR 0,5 s, TE 15 ms; ohne T₂-DTPA)

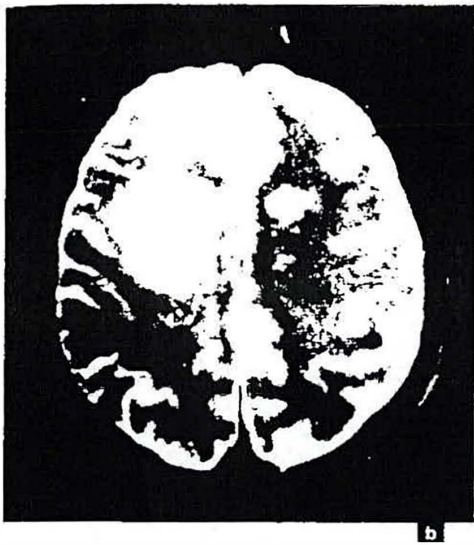
MRT-Befunde (Abb. 21-14 a-c). Die solitären oder multiplen (dann meist bilateralen) Läsionen sind vorwiegend im Marklager des Parietallappens (80%), sowie des Okzipital-, Frontal- und Temporalappens (jeweils 40%) nachweisbar. Selten finden sich Läsionen im Corpus callosum, in der Capsula interna, in den Basalganglien und in den intratentoriellen Strukturen (9,24,26). Häufig ist auch der kortiko-medulläre Grenzbereich, in einigen Fällen auch die kortikale graue Substanz mitbetroffen (24). Die Veränderungen sind in T₁ hypointens (Abb. 21-14 a). In Einzelfällen waren auch isointense Areale bzw. Läsionen mit zentraler Hyperintensität (hämorrhagischen Anteilen entsprechend) nachweisbar. In der T₂-gewichteten MRT sind die meist gut abgrenzbaren Läsionen homogen signalintensiv (24) (Abb. 21-14 b, c).

21.2.2.5 Infektionen mit Herpes-simplex-Virus (HSV) und Varicella/Zoster-Virus (VZV). Die akute HSV- (Meningo-) Enzephalitis kommt möglicherweise in den Frühstadien der HIV-Infektion häufiger vor. Die CT zeigt 4-5 Tage nach Krankheitsbeginn nativ hypodense, ka-

sultativ KM-anspeichernde, meist einseitig temporal gelegene Veränderungen, die in fortgeschrittenen Stadien Zeichen der Einblutung und raumfördernden Charakter aufweisen können (16,22).

Eine **subakute HSV-Enzephalitis** kommt vereinzelt bei Patienten mit dem Vollbild des AIDS vor, wobei meist eine Koinkubation mit CMV vorliegt. Die CT kann normal sein oder eine (wahrscheinlich CMV-assoziierte) periventriculäre KM-Anspeicherung zeigen (16, 22). Berichte über MRT-Befunde bei HSV-Enzephalitis im Rahmen der HIV-Infektion liegen im Detail nicht vor, man kann jedoch davon ausgehen, daß die MRT sensativer als die CT die für die HSV-Enzephalitis pathognomonen bitemporalen Läsionen (u. U. mit Ausbreitung entlang den Strukturen des limbischen Systems) als Areale erhöhter Signalintensität in T₂-gewichteten Sequenzen darzustellen vermag. Darüber hinaus kommen die (mitunter nur diskret vorhandenen) hämorrhagischen Anteile der Läsionen in T₁-gewichteten Bildern als signalhyperintense Areale zur Darstellung (16).

In kasuistischen Berichten über eiro-



b) T2-gewichtete Sequenzen, axial (TR 2,4 s, TE 90 ms)



c) T2-gewichtete Sequenzen, koronar (TR 2,4 s, TE 90 ms)

nisch-progressive Verlaufsformen der VZV-Enzephalitis wurden in der CT hypodense (z. T. raumfordernde) Areale mit und ohne KM-Anspeicherung in den Basalganglien, in der Capsula interna und im Kleinhirn beschrieben. Die MRT zeigte in T2 Nekrosebezirke in den Basalganglien bzw. fokale (z. T. bilaterale) Zonen erhöhter SI im Marklager (13).

21.2.2.6 Infektionen mit Mycobacterium tuberculosis (Abb. 21-15). In den bisher berichteten Fällen von kulturell verifizierter ZNS-Infektion mit Mycobacterium tuberculosis fanden sich in der CT vorwiegend ringförmig anspeichernde, raumfordernde Läsionen, die meist solitär, seltener multipel nachweisbar waren und sich von Toxoplasmose-Abszessen nicht unterschieden (2, 30). In einigen Fällen finden sich lediglich hypodense Areale ohne KM-Anspeicherung. Vereinzelt kommen auch Normalbefunde zur Beobachtung (2).

21.2.2.7 Neuroluetis. In etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle mitluetischen ZNS-Manifestationen finden sich normale CT-Befunde, in einem weiteren $\frac{1}{3}$

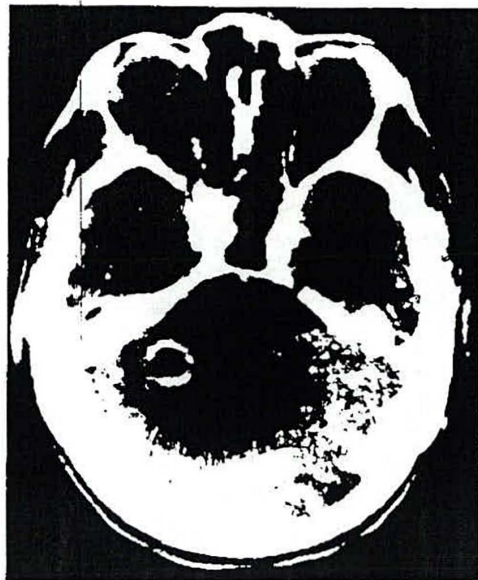


Abbildung 21-15:
Tuberkulöser Abszess im Bereich des linken Kleinhirnbrückenwinkels (Kontrast-CT)

sind lediglich Atrophiezeichen vorhanden. Fälle von meningovaskulärer Neuroloues zeigen (z. T. multiple) hypodense Infarktareale, in Einzelfällen sind KM-Anspeicherungen (fokal-parenchymal, meningeal, gyral) nachweisbar (18). Die MRT zeigt in T2 signalintensive Läsionen, die mit den hypodensen CT-Veränderungen korrelieren (18). Das Angiogramm war in 2 von 3 Fällen normal, in einem Fall waren Stenosen und Verschlüsse zerebraler Gefäße erkennbar (18).

21.2.2.8 Weitere, seltene opportunistische Infektionen. Candida-albicans-Abszesse kommen in der CT als solitäre oder multiple Läsionen mit dicker, ringförmiger KM-Anspeicherung zur Darstellung. Diese Veränderungen sind von Toxoplasmose-Abszessen nicht unterscheidbar (9,20,22). In der MRT zeigt sich in T2 eine zerebral isointense Läsion mit einem dicken, signalintensiven Ring (9).

Bakterielle Hirnabszesse können durch einzelne Erreger oder polymikrobiell verursacht werden. Das Erscheinungsbild in der CT reicht von nodulär- bis ringförmig-anspeichernden Läsionen mit z. T. polyzyklischer Konfiguration (16).

21.2.3

Neoplasien

21.2.3.1 Primäre ZNS-Lymphome. CT-Befunde (Abb. 21-10). In der CT finden sich vorwiegend fokale, raumfordernde Prozesse, die solitär (59%) oder multipel (41%) vorhanden sein können (14). Mögliche Lokalisationen sind das Marklager eines oder mehrerer Hirnlappen (50%), die subkortikale graue Substanz (36%) sowie andere Lokalisationen (14%: z. B. das Corpus callosum, das Kleinhirn, der Hirnstamm oder die Hypophyse). Prädilektionsorte sind der Nucleus caudatus (24%), der Frontal- und Parietallappen (31%), wobei die im Marklager gelegenen Läsionen bis zum Kortex reichen und diesen z. T. mit einbeziehen können. In der nativen CT erscheinen primäre ZNS-Lymphome meist hyperdens (56%) oder isodens (42%), und nur in Einzelfällen hypodens. Etwa 90% der fokalen Läsionen speichern KM an, wobei sich ringförmige (44%), homogen-noduläre (38%), heterogen-noduläre (10%), gyrale (4%) oder subependymale (4%) Anspeicherungsmuster ergeben können (14). Auch bilaterale, „schmetterlingsförmige“ Läsionen

kommen zur Beobachtung; bei diffus-mikro-nodulärer Ausbreitung gelingt der CT-Nachweis oft nicht im vollen Ausmaß. Die Veränderungen sind in 94% von einem perifokalen Ödem unterschiedlichen Ausmaßes umgeben und zeigen in 97% einen meist nur geringen raumfordernden Effekt. Die fokalen Läsionen sind von Abszessen praktisch nicht unterscheidbar. Mitunter kommen Lymphome und Toxoplasmose gleichzeitig vor (22) (Abb. 21-10). In Einzelfällen sind Atrophiezeichen, ein diffuses Hirnödem oder ein normaler CT-Befund erhebbare (37). Nach Radiotherapie kommt es meist zu einer Abnahme von Tumorgroße, Ödem und raumforderndem Effekt. Die Läsionen werden hypodens und zeigen eine fehlende oder verminderte KM-Anspeicherung; vereinzelt können kleine Verkalkungsherde entstehen. Anstelle der ursprünglichen Läsion entwickelt sich ein fokaler Substanzdefekt bzw. eine umschriebene Ventrikelausbuchtung (14).

MRT-Befunde. In der MRT werden multiple oder solitäre Läsionen in den oben genannten Lokalisationen gefunden (34). Meist handelt es sich um kleine (< 2 cm) fokale Veränderungen, die in T2 leicht hyperintens und in T1 leicht hypointens erscheinen. Vereinzelt wird eine infiltrative Ausbreitung zur Gegenseite erst nach Gabe von Gd-DTPA sichtbar. Das Signalverhalten der Veränderungen ist vorwiegend inhomogen, in etwa 1/3 der Fälle sind Ringstrukturen nachweisbar. In den meisten Fällen besteht ein nur geringes Ödem und ein mäßiger raumfordernder Effekt (34). Die MRT bringt (außer in Einzelfällen) gegenüber der CT keine artdiagnostischen Vorteile, zeigt jedoch zusätzliche Läsionen, die u. U. einer Biopsie besser zugänglich sind.

21.2.3.2 Intrakranielle Manifestationen systemischer Lymphome bestehen meist in Form eines leptomeningealen Befalls (47%), der nur schwer in der CT nachweisbar ist. Selten finden sich intrazerebrale Raumforderungen und/oder eine subependymale Infiltration (Abb. 21-16 a, b).



Abbildung 21-16:
Zerebrale Absiedelungen eines systemischen Lymphoms
(Kontrast-CT).

a) im Bereich des linken Vorderhornes und rechts parietal
hinten
b) subependymal

21.2.3.4 Kaposi-Sarkom-Metastasen zeigen in der CT hyperdense, KM-speichernde Läsionen mit einem perifokalen Ödem oder Normalbefunde (20,22,31). Die MRT ist im Nachweis von zerebralen Absiedelungen des Kaposi-Sarkoms sensitiver (hohe Signalintensität in T2) (31); darüber hinaus kommen subakute Blutungen durch ihre hohe Signalintensität in T1 besser zur Darstellung als in der CT (16).

21.2.4

Zerebrovaskuläre Manifestationen

CT- und MRT-Aspekte ischämischer Läsionen bzw. intrakranieller Blutungen bei AIDS-Patienten unterscheiden sich nicht von denen immunkompetenter, HIV-negativer Individuen (16).

21.2.5

Bildgebende Diagnostik spinaler und radikulärer Manifestationen

21.2.5.1 Die vakuoläre Myelopathie zeigt in der Myelographie, in der spinalen CT und MRT meist Normalbefunde.

21.2.5.2 Opportunistische Infektionen des Rückenmarks und der Nervenwurzeln, neoplastische Raumforderungen. Eine nekrotisierende Myelitis wird durch HSV Typ 2 (evtl. in Kombination mit CMV) verursacht. Meist werden nur negative Myelographie- und CT-Befunde erhoben. In einem Fall einer (wahrscheinlich durch Herpesviren bedingten) Myelitis zeigten T2-gewichtete MRT-Bilder eine signalintensive Zone im Halsmark ohne Volumenvermehrung, die nach Aciclovir-Therapie nicht mehr nachweisbar war (35).

In einem dokumentierten Fall von Toxoplasmoose-Myelitis zeigte das Halsmark eine Auftreibung in der Myelographie und eine leichte, fleckige Signalanhebung in der T1-gewichteten MRT (ohne Gd-DTPA) (25). In einem anderen Fall war in der MRT eine Gd-DTPA-anspeichernde Läsion im Conus zu sehen (15).

Mykobakterielle Infektionen können sich in seltenen Fällen auch in Form einer Meningomyeloradikulitis oder eines epiduralen Abszesses manifestieren. Myelographisch waren im ersteren Fall eine Auftreibung der unter-

ren Rückenmarkssegmente nachweisbar (40).

Eine CMV-Polyradikulitis manifestiert sich vorwiegend in den kaudalen Wurzeln und zeigt (in $\frac{1}{3}$ der Fälle) im Myelogramm und in der nachfolgenden CT mitunter verdickte Caudawurzeln, Dura-Verklebungen und eine verminderte Füllung der Wurzelzisternen (3). In der Mehrzahl der Fälle ist die Myelographie jedoch normal (3).

Kompressionssyndrome seitens des Rückenmarks oder des Conus-Cauda-Bereiches (z. B. durch epidurale Abszesse oder Absiedelungen systemischer Non-Hodgkin-Lymphome oder durch Hämartome) erfordern eine sofortige diagnostische Abklärung mittels Myelographie, CT bzw. MRT.

Literatur

- Belman, A. L., Ultmann, M. H., Horoupian, D., Novick, B. E., Spiro, A. J., Rubinstein, A., Kurtzberg, D., Cone-Wesson, B. (1985): Neurological complications in infants and children with acquired immune deficiency syndrome. *Ann. Neurol.* 18: 560-566
- Bishburg, E., Sunderam, G., Reichman, L. B., Kapila, R. (1986): Central nervous system tuberculosis with the acquired immunodeficiency syndrome and its related complex. *Ann. Intern. Med.* 105: 210-213
- Burgstein, B.-J., Koster, P. A., Portegies, P., Peeters, F. L. M. (1989): Myelography in patients with acquired immune deficiency syndrome. Indications and results. *Neuroradiology* 31: 326-330
- Bottomley, P. A., Hardy, C. J., Cousins, J. P., Armstrong, M., Wagle, W. A. (1990): AIDS dementia complex: brain high-energy phosphate metabolite deficits. *Radiology* 176: 407-411
- Brunetti, A., Berg, G., Di Chiro, G., Cohen, R. M., Yurchaon, R., Pizzo, P. A., Broder, S., Eddy, J., Fulham, M. J., Finn, R. D., Larson, S. M. (1989): Reversal of brain metabolic abnormalities following treatment of AIDS dementia complex with 3'-azido-2',3'-dideoxythymidine (AZT, zidovudine): a PET-FDG study. *J. Nucl. Med.* 30: 581-590
- Bursztyjn, E. M., Lee, B. C. P., Bauman, J. (1984): CT of acquired immunodeficiency syndrome. *Am. J. Neuroradiol.* 5: 711-714
- Chrysikopoulos, H. S., Press, G. A., Grate, M. R., Hesselink, J. R., Wiley, C. A. (1991): Encephalitis caused by human immunodeficiency virus: CT and MR imaging manifestations with clinical and pathologic correlation. *Radiology* 175: 185-191
- Chuck, S. L., Sande, M. A. (1989): Infections with *Cryptococcus neoformans* in the acquired immunodeficiency syndrome. *New Engl. J. Med.* 321: 794-799
- De la Paz, R., Enzmann, D. (1988): Neuroradiology of acquired immunodeficiency syndrome. In: Rosenblum, M. L., Levy, R. M., Bredesen, D. E. (eds): AIDS and the nervous system. Raven Press, New York, pp 121-153
- Elkin, C. M., Leon, E., Grenell, S. L., Leeds, N. E. (1985): Intracranial lesions in the acquired immunodeficiency syndrome. *JAMA - J. Am. Med. Assoc.* 253: 393-396
- Fischl, M. A., Pitchenik, A. E., Spira, T. J. (1985): Tuberculous brain abscess and toxoplasma encephalitis in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *JAMA - J. Am. Med. Assoc.* 253: 3428-3430
- Flowers, C. H., Mafee, M. F., Crowell, R., Raitoti, B., Arnold, P., Dobben, G., Wycliffe, N. (1990): Encephalopathy in AIDS patients: evaluation with MR imaging. *Am. J. Neuroradiol.* 11: 1235-1245
- Gilden, D. H., Murray, R. S., Wellish, M., Kleinschmidt-DeMasters, B. K., Vafai, A. (1988): Chronic progressive varicella-zoster virus encephalitis in an AIDS patient. *Neurology* 38: 1150-1153
- Goldstein, J. D., Zeiter, B., Chao, C., Moser, F. G., Dickson, D. W., Hirschfeld, A. D., Davis, L. (1991): CT appearance of primary CNS lymphoma in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J. Comput. Assist. Tomog.* 15: 39-44
- Harris, T. M., Smith, R. R., Bognanno, J. R., Edwards, M. K. (1990): Toxoplasmic myelitis in AIDS: Gadolinium-enhanced MR J. Comput. Assist. Tomog. 14: 809-811
- Henkes, H., Schörner, W. (1990): Bildgebende Diagnostik intrakranieller Manifestationen bei AIDS. In: Jäger, H. (Hrsg): AIDS und HIV-Infektionen. Diagnostik, Klinik, Behandlung. Handbuch und Atlas für Klinik und Praxis. Ecomed, Landsberg, München, Zurich, VI-3,5, pp 1-48
- Henkes, H., Schörner, W., Jochens, R., Lang, P. H., Ruf, B., Heise, W., Trautmann, M., Felix, R. (1990): Zerebrale und meningeale Manifestationen des AIDS: Sensitivität von CT und T2-gewichteter MRT (129 Patienten). *Fortschr. Geb. Roentg. (RÖFO)* 153: 303-312
- Imheidan, J. H., Post, M. J. D., Katz, D., Hensley, G., Berger, J., Quencer, R. (1989): Radiographic findings in HIV+ patients with neurosyphilis. *Am. J. Neuroradiol.* 10: 896
- Jarvik, J. G., Hesselink, J. R., Kennedy, C., Teschke, R., Wiley, C., Spector, S., Richman, D., McCutchan, J. A. (1988): Acquired immunodeficiency syndrome: Magnetic resonance patterns of brain involvement with pathologic correlation. *Arch. Neurol.* 45: 731-736
- Kelly, W. M., Brant-Zawadzki, M. (1983): Acquired immunodeficiency syndrome: neuroradiologic findings. *Radiology* 149: 485-491

21. Levy, R. M., Pons, V. G., Rosenblum, M. L. (1984): Central nervous system mass lesions in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *J. Neurosurg.* 61: 9-16
22. Levy, R. M., Rosenbloom, S., Perrett, L. V. (1986): Neuroradiologic findings in AIDS: a review of 200 cases. *Am. J. Roentgenol.* 147: 977-983
23. Maini, C. L., Pigorini, F., Pau, F. M., Narciso, P., Rosci, M. A., Galgani, S., Voipini, V., Leonetti, C., Atzei, G. (1990): 99mTc-HM-PAO brain SPECT in acquired immune deficiency syndrome (AIDS). In: Schmidt, H. A. E., Chambron, J. (eds): *Nuclear Medicine. Quantitative analysis in imaging and function.* Schattauer, Stuttgart, New York, pp 334-336
24. Mark, A. S., Atlas, S. W. (1989): Progressive multifocal leukoencephalopathy in patients with AIDS: appearance on MR images. *Radiology* 173: 517-520
25. Mehren, M., Burns, P. J., Mamani, F., Levy, C. S., Laurenc, R. (1988): Toxoplasmic myelitis mimicking intramedullary spinal cord tumor. *Neurology* 38: 1646-1650
26. Olsen, W. L., Longo, F. M., Mills, C. M., Norman, D. (1988): White matter disease in AIDS: findings at MR imaging. *Radiology* 169: 445-448
27. Pohl, P., Vogl, G., Fill, H., Rössler, K., Zangerle, R., Gerstenbrand, F. (1988): Single photon emission computed tomography in AIDS dementia complex. *J. Nucl. Med.* 29: 1382-1386
28. Post, M. J. D., Berger, J. R., Quencer, R. M. (1991): Asymptomatic and neurologically symptomatic HIV-seropositive individuals: prospective evaluation with cranial MR imaging. *Radiology* 178: 131-135
29. Post, M. J. D., Hensley, G. T., Moskowitz, L. B., Fischl, M. (1986): Cytomegalic inclusion virus encephalitis on patients with AIDS: CT, clinical, and pathologic correlation. *Am. J. Roentgenol.* 146: 1229-1234
30. Post, M. J. D., Kursunoglu, S. J., Hensley, G. T., Chan, J. C., Moskowitz, L. B., Hoffmann, T. A. (1985): Cranial CT in acquired immunodeficiency syndrome: spectrum of diseases and optimal contrast enhancement technique. *Am. J. Roentgenol.* 145: 929-940
31. Post, M. J. D., Sheldon, J. J., Hensley, G. T., Soila, K., Tobias, J. A., Chan, J. C., Quencer, R. M., Moskowitz, L. B. (1986): Central nervous system disease in acquired immunodeficiency syndrome: prospective correlation using CT, MR imaging, and pathologic studies. *Radiology* 158: 141-146
32. Post, M. J. D., Tate, L. G., Quencer, R. M., Hensley, G. T., Berger, J. R., Sheremata, W. A., Maul, G. (1988): CT, MR, and pathology in HIV encephalitis and meningitis. *Am. J. Roentgenol.* 151: 373-380
33. Rottenberg, D. A., Mueller, J. R., Strother, S. C., Sidtis, J. J., Navia, B. A., Dhawan, V., Ginos, J. Z., Price, R. W. (1987): The metabolic pathology of the AIDS dementia complex. *Ann. Neurol.* 22: 700-706
34. Schwaighofer, B. W., Hesselink, J. R., Press, G. A., Wolf, R. L., Healy, M. E., Berthoty, D. P. (1989): Primary intracranial CNS lymphoma: MR manifestations. *Am. J. Neuroradiol.* 10: 725-729
35. Shabas, D., Gerard, C., Cunha, B., Malhotra, V., Leeds, H. (1989): MR imaging of AIDS myelitis. *Am. J. Neuroradiol.* 10: S51-S52
36. Tatsch, K., Schielke, E., Bauer, W. M., Markl, A., Einhäupl, K. M., Kirsch, C.M. (1990): Functional and morphological findings in early and advanced stages of HIV infection: a comparison of 99mTc-HMPAO SPECT in patients with CT and MRI studies. *Nuklearmed - Nucl. Med.* 29: 252-258
37. Tosch, U., Iglesias-Rozas, J. R., Ruf, B., Witt, H. (1990) Histopathologisch verifizierte zerebrale CT-Befunde bei AIDS. *Fortschr. Geb. Roentg. (RÖFO)* 152: 196-199
38. Wehn, S. M., Heinz, E. R., Burger, P. C., Boyko, O. B. (1989): Dilated Virchow-Robin spaces in cryptococcal meningitis associated with AIDS: CT and MR findings. *J. Comput. Assist. Tomog.* 13: 756-762
39. Whelan, M. A., Kricheff, I. I., Handler, M., Ho, V., Crystal, K., Gopinathan, G., Laubenstein, L. (1983): Acquired immunodeficiency syndrome: cerebral computed tomographic manifestations. *Radiology* 149: 477-484
40. Woolsey, R. M., Chambers, T. J., Chung, H. D., McGarry, J. D. (1988): Mycobacterial meningomyelitis associated with human immunodeficiency virus infection. *Arch. Neurol.* 45: 691-693

Danksagung

Die Autoren danken folgenden Institutionen für die freundliche Überlassung von Bildmaterialien:

Institut für Magnetresonanztomographie und -spektroskopie der Universität Innsbruck (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. F. Aichner)
 Institut für Computertomographie - Neuro-CT des Landeskrankenhauses Innsbruck - Universitätskliniken (Vorstand: Prim. Dr. A. K. Pallua)
 Univ.-Klinik für Nuklearmedizin, Innsbruck (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. G. Riccabona)
 Neuroimaging Section, NINCDS, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland (Dr. Giovanni Di Chiro, Dr. Arturo Brunetti)

U. H. Peters / P.-A. Fischer / W. Enzensberger
M. Schifferdecker (Hrsg.)

AIDS **in Psychiatrie und** **Neurologie**

Unter Mitarbeit von N. Diederich, K. M. Einhäupl, T. J. Elliger,
F. Gerstenbrand, S. Gilman, M. G. Koch, R. Kolbinger,
G. Lehmkuhl, D. Naber, M. Neiadzy, K. v. Oefele, P. Pohl,
H. Saß, E. Schielke und U. Strehlow



Deutscher Ärzte-Verlag
Köln 1993