

Der Radiologe

Zeitschrift für diagnostische und interventionelle Radiologie,
Radioonkologie, Nuklearmedizin

Organ des Berufsverbandes der Deutschen Radiologen e.V. (BDR)

Elektronischer Sonderdruck für

P. Papanagiotou

Ein Service von Springer Medizin

Radiologe 2012 · 52:1129–1146 · DOI 10.1007/s00117-012-2395-z

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

zur nichtkommerziellen Nutzung auf der
privaten Homepage und Institutssite des Autors

P. Papanagiotou · R. Ketter · W. Reith

Extraaxiale Hirntumoren

Rubrikherausgeber

S. Delorme, Heidelberg (Leitung)
S. Diederich, Düsseldorf
P. Reimer, Karlsruhe
W. Reith, Homburg/Saar
C. Schüller-Weidekamm, Wien
M. Uhl, Freiburg



Punkte sammeln auf...

springermedizin.de/ eAkademie

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildungseinheit steht Ihnen als e.CME und e.Tutorial in der Springer Medizin e.Akademie zur Verfügung.

- e.CME: kostenfreie Teilnahme im Rahmen des jeweiligen Zeitschriftenabonnements
- e.Tutorial: Teilnahme im Rahmen des e.Med-Abonnements

Zertifizierung

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Hinweis für Leser aus Österreich

Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die auf CME.springer.de erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt.

Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH
Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
E-Mail: kundenservice@springermedizin.de

Zusatzmaterial online

Dieser Beitrag enthält zusätzliches Bildmaterial. Dieses Supplemental finden Sie unter dx.doi.org/s00117-012-2395-z.

CME Zertifizierte Fortbildung

P. Papanagiotou¹ · R. Ketter² · W. Reith³

¹ Klinik für Diagnostische und Interventionelle Neuroradiologie, Klinikum Bremen-Mitte, Klinikum Bremen-Ost, Bremen

² Klinik für Neurochirurgie, Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar

³ Klinik für Diagnostische und Interventionelle Neuroradiologie, Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar

Extraaxiale Hirntumoren

Zusammenfassung

Die Neuroradiologie spielt eine wichtige Rolle bei der Diagnose von Patienten mit Hirntumoren. Die Computertomographie (CT) und insbesondere die Magnetresonanztomographie (MRT) erlauben die genaue anatomische Darstellung von intrazerebralen Raumforderungen. Die Durchführung von nativen und kontrastmittelgestützten Sequenzen erlaubt in einem großen Teil der Fälle die Charakterisierung der verschiedenen Läsionen. In diesem Review werden die bildgebenden Aspekte mittels CT und MRT der häufigsten primären extraaxialen Hirntumoren diskutiert.

Schlüsselwörter

Hirntumore · Magnetresonanztomographie · Computertomographie · Meningeome · Schwannome · Epidermoide

Lernziele

Diese Fortbildungseinheit vermittelt Ihnen Kenntnisse

- über die Epidemiologie und bildgebende Charakteristika der Meningeome.
- über die Epidemiologie und bildgebende Charakteristika der Schwannome.
- über die bildgebenden Charakteristika von extraxialen Metastasen.
- über die bildgebenden Charakteristika von Arachnoidalzysten, Epidermoiden und Dermoiden.

Einführung

Extraparenchymale Läsionen verlagern typischerweise die Hirnstrukturen, anstatt zu infiltrieren. Das Gehirn wird vom Knochen oder der Dura verdrängt, was zu erweiterten Zisternen führen kann. Ein gut abgrenzbarer Raum teilt die extraparenchymale Raumforderung vom Gehirn. Normalerweise zeigt sich nur wenig oder kein Perifokalödem. Die Differenzierung zwischen extraaxial und intraaxial ist im Hinblick auf die Artidiagnose des Tumors von Interesse, des Weiteren ist sie für die Operationsplanung von Bedeutung. Die wichtigsten extraaxialen Tumoren sind Meningeome, Schwannome, Subarachnoidalzysten, Dermoid- und Epidermoidzysten sowie extraaxiale Metastasen.

Meningeome

Meningeome gehen von den Meningen aus und wachsen meist langsam und verdrängend, zumindest was das eigentliche Hirnparenchym angeht. Insbesondere in funktionell weniger bedeutsamen Lokalisationen können diese Tumoren dadurch oft stattliche Größen erreichen. Im Gegensatz dazu können in kritischen Regionen schon ganz flache Tumoren symptomatisch werden. Intrazerebrale Meningeome sind sehr selten und liegen fast immer innerhalb des Ventrikelsystems.

Epidemiologie und Ätiologie

In den USA machen Meningeome 24–30% der Gesamtzahl von Hirntumoren aus. Es werden ohne Berücksichtigung von autopsischen Fällen Zahlen zwischen 1,6 und 13 pro 100.000 Menschen angegeben. Die Inzidenz steigt kontinuierlich mit dem Lebensalter, sodass in Autopsieserien bei 1,4% der untersuchten Patienten ein bis dahin asymptomatisches Meningeom gefunden wird. Im Gegensatz dazu sind autopsisch nachweisbare asymptomatische Meningeome im Alter unter 30 Jahren eine absolute Seltenheit. Wenn ein Meningeom bei einem Kind diagnostiziert wird, sollte auch das Vorliegen einer Neurofibromatose Typ II in Betracht gezogen werden. Frauen sind 1,5- bis 3-mal häufiger betroffen als Männer. Meningeome treten eher im höheren Lebensalter auf; bei Männern liegt der Erkrankungsgipfel in der 6., bei Frauen in der 7. Dekade.

Die Ätiologie der Meningeome ist weitgehend ungeklärt. Gesichert ist lediglich das gehäufte Auftreten von Meningeomen nach Bestrahlung des Neurokraniums [1, 2].

Extra-axial brain tumors

Abstract

Neuroradiology plays a key role in the diagnosis of patients with brain tumors. Computed tomography (CT) and especially magnetic resonance imaging (MRI) allow accurate anatomic depiction of intracerebral lesions. The implementation of native and contrast studies allows the characterization of the various lesions. This review discusses the imaging aspects with CT and MRI of the most common primary extra-axial brain tumors.

Keywords

Brain neoplasms · Magnetic resonance imaging · Computed tomography · Meningioma · Schwannoma · Epidermoid

Meningeome wachsen meist langsam und verdrängend

Wenn ein Meningeom bei einem Kind diagnostiziert wird, sollte auch das Vorliegen einer Neurofibromatose Typ II in Betracht gezogen werden

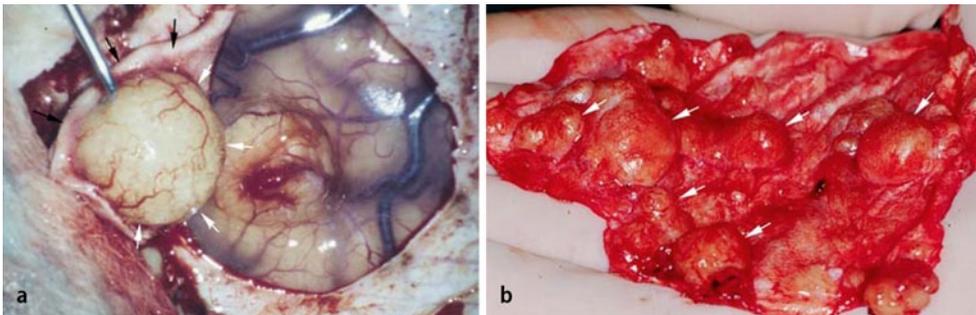


Abb. 1 ▲ Makroskopisches Bild eines Meningeoms (*weiße Pfeile*) welches an der Dura (*schwarze Pfeile*) angeheftet ist (**a**); multiple Meningeome (*weiße Pfeile*) innerhalb der resezierten Dura mater (**b**)

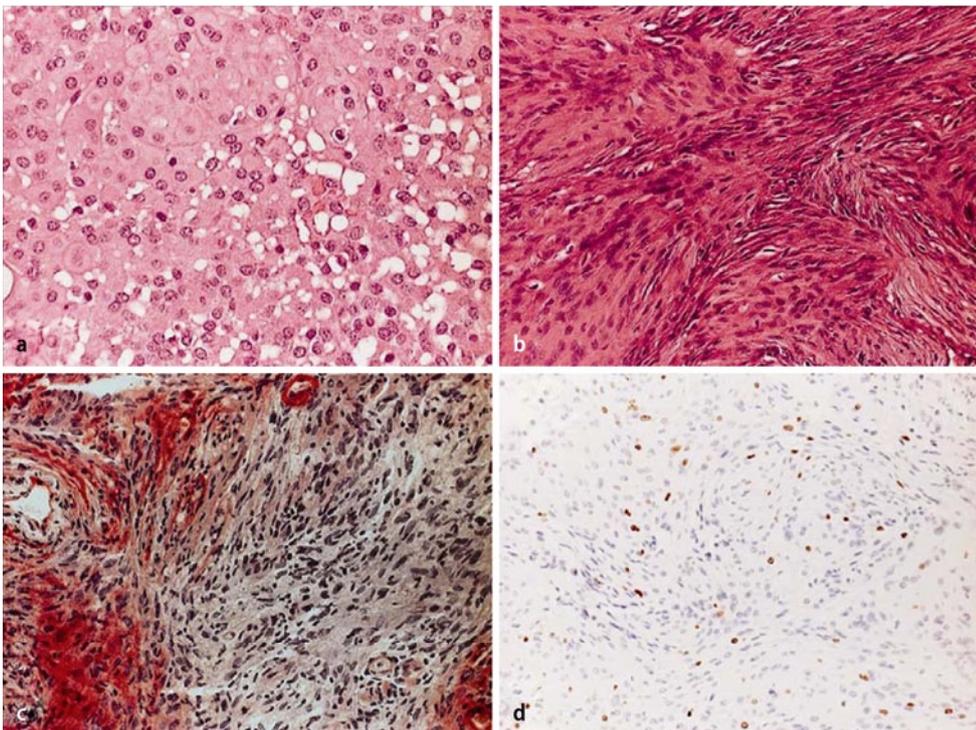


Abb. 2 ▲ Histochemische Expressionsmuster der ALPL in Meningeomen. **a** Positive Enzymaktivität in meningeothelialen Tumorzellen: Kryostatanschnitt eines meningeothelialen Meningeoms, (10-fache Vergrößerung); **b** ALPL-Detektion des gleichen Tumors in Ausstrichpräparaten (40-fache Vergrößerung); **c** atypisches Meningeom mit partiellem Verlust der ALPL-Aktivität; **d** Meningeom mit komplettem Verlust der ALPL-Aktivität, nur die Endothelien der Blutgefäße zeigen als interne Qualitätskontrolle eine positive Enzymaktivität (10-fache Vergrößerung)

Klassifizierung und Grading

Meningeome entwickeln sich durch neoplastische Transformation meningealer Zellen und zeigen meist eine breitbasige Verbindung zur **Dura mater**. Makroskopisch sind Meningeome in der Regel gut begrenzte Tumoren von derber bis gummiartiger Konsistenz (■ **Abb. 1**). Ausnahme ist die weiche Konsistenz im Falle der seltenen mikrozystischen und muzinösen Meningeome. Die Schnittfläche der Meningeome ist grau-weißlich, nicht selten lobuliert, und kann durch Verkalkungen einen körnigen Aspekt bieten. Der Tumor komprimiert und verdrängt das angrenzende Gehirngewebe. Die Grenze zum Gehirnparenchym bleibt bei gutartigen Meningeomen des WHO-Grades I jedoch scharf erhalten. Nach Entfernen der Tumormasse sieht man dann häufig eine muldenförmige Impression der Gehirnoberfläche.

Das histopathologische Erscheinungsbild der Meningeome ist außerordentlich variabel, wobei die WHO insgesamt 15 verschiedene Varianten, darunter allein 9 histologische Subtypen des gutartigen Meningeoms, unterscheidet (■ **Tab. 1**; [3, 4]).

Das histopathologische Erscheinungsbild der Meningeome ist außerordentlich variabel

Mischformen mit meningotheelialen und fibrösen Differenzierungsmerkmalen werden als transitionale Meningeome eingestuft

Die häufigste zytogenetische Aberration bei Meningeomen ist ein Verlust eines Chromosoms 22 oder eine Deletion dessen langen Arms

Meningeome breiten sich häufig in die mittlere Schädelgrube aus

Meningeome WHO-Grad I

Die Meningeomvarianten des WHO-Grades I sind in **Tab. 1** aufgezählt. Es ist jedoch gar nicht so selten, dass man in einem Tumor morphologisch unterschiedlich differenzierte Areale findet. Falls eine systematische Subtypisierung vorgenommen wird, wird der Subtyp nach der vorherrschenden Wachstumsform festgelegt, wobei Mischformen mit meningotheelialen und fibrösen Differenzierungsmerkmalen als transitionale Meningeome eingestuft werden.

Meningeome WHO-Grad II

Neben diesen gutartigen Meningeomvarianten des WHO-Grades I gibt es bestimmte histologische Subtypen, die sich durch ein aggressives Wachstumsverhalten und eine Neigung zur lokalen Rezidivbildung nach operativer Entfernung auszeichnen, ohne dass es sich um maligne Tumoren im eigentlichen Sinn handelt (**Tab. 1**). Diese werden entsprechend dem WHO-Grad II zugeordnet.

Meningeome WHO-Grad III

Schließlich existiert auch eine kleine Gruppe von Meningeomen (ca. 2–3% aller Meningeome), die histologische Anaplasie Merkmale aufweisen und sich durch ein invasives und destruktives Wachstum sowie die Fähigkeit zur Metastasenbildung auszeichnen. Zu dieser seltenen Gruppe maligner Meningeome gehören ebenfalls 3 unterschiedliche Gruppen (**Tab. 1**).

Genetische Konstitution

Die häufigste in Meningeomen zu findende zytogenetische Aberration ist ein Verlust eines kompletten Chromosoms 22 oder eine Deletion des langen Arms dieses Chromosoms. Sie ist in 50–60% aller untersuchten Meningeome nachweisbar und auch mittels molekulargenetischer Untersuchungen bestätigt.

Histopathologisch wird der Nachweis von alkalischer Phosphatase (ALPL) genutzt, um benigne Meningeome von atypischen und anaplastischen Meningeomen abzugrenzen (**Abb. 2**), da 79–100% der Meningeome mit WHO-Grad III einen Verlust der Aktivität der ALPL zeigten.

Bildgebende Diagnostik

Die Meningeome breiten sich häufig in die mittlere Schädelgrube aus. In der nativen Computertomographie (CT) stellen sie sich in etwa 30% der Fälle isodens, in 70% hyperdens dar (Zusatzmaterial online: **Abb. 22**). In 25% treten Kalzifikationen auf; diese können homogen, manchmal auch punktförmig sein. Nach Kontrastmittel (KM)-Gabe zeigt sich in über 90% der Fälle eine kräftige und homogene Aufnahme [5, 6].

In der Magnetresonanztomographie (MRT) stellen sich Meningeome in der Regel in den T1-gewichteten Sequenzen isointens bzw. minimal hyperintens zur grauen Substanz dar. Besitzt der Tumor Kalzifikationen, stellen sich diese Areale in der Regel hypointens dar. In den T2-gewichteten Sequenzen zeigt sich ein unterschiedliches Signalverhalten; meist ist der Tumor iso- bzw. hypointens im Vergleich zur grauen Substanz. In der Spaltbildung zwischen Tumor und Hirnparenchym lassen sich Gefäße oft als „flow voids“ nachweisen. Im angrenzenden Hirnparenchym kann aufgrund des peritumoralen Ödems in den T2-gewichteten Sequenzen eine Signalanhebung auftreten. Nach KM-Gabe zeigt sich in über 90% der Fälle eine homogene, kräftige Aufnahme. Die angrenzende Dura an beiden Seiten vom Tumor kann verdickt sein und eine lineare KM-Aufnahme zeigen, das sog. „dural-

Tab. 1 Auflistung der verschiedenen Meningeomvarianten nach WHO-Grad und Wahrscheinlichkeit der Rezidivbildung

Meningeom	WHO-Grad
Meningeome mit niedrigem Risiko für aggressives Wachstum und Rezidivbildung	
Meningotheliales Meningeom	WHO-Grad I
Fibröses Meningeom	
Transitionales Meningeom	
Psammomatöses Meningeom	
Angiomatöses Meningeom	
Mikrozytisches Meningeom	
Sekretorisches Meningeom	
Lymphoplasmazellreiches Meningeom	
Metaplastisches Meningeom	
Meningeome mit erhöhter Wahrscheinlichkeit für aggressives Wachstum und/oder Rezidivbildung	
Atypisches Meningeom	WHO-Grad II
Klarzelliges Meningeom	
Choroides Meningeom	
Rhabdoides Meningeom	WHO-Grad III
Papilläres Meningeom	
Anaplastisches Meningeom	

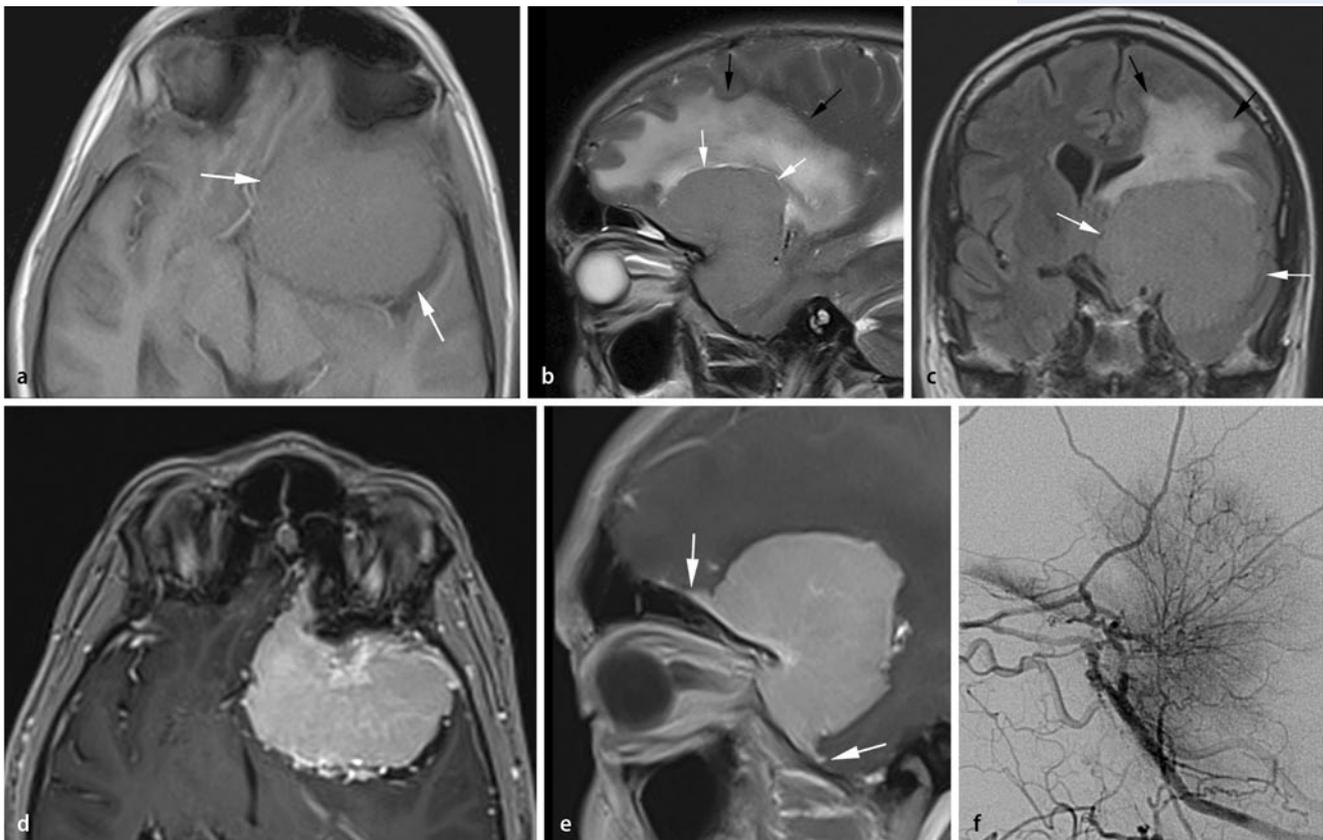


Abb. 3 ▲ Großes frontobasales Meningeom: In der T1-Sequenz (a) stellt sich der Tumor isointens zum Hirnparenchym dar. In den T2- und FLAIR-Sequenzen (b,c) ist die Läsion leicht hyperintens (weiße Pfeile), im angrenzenden Hirnparenchym ist ein Ödem nachweisbar (schwarze Pfeile). Nach intravenöser Kontrastmittelgabe (d,e) kräftige und homogene Aufnahme mit Nachweis eines „dural-tail sign“ (Pfeile). Die angiographische Darstellung (f) zeigt die vasculäre Versorgung des Meningeoms aus der A. meningea media mit dem charakteristischen Bild einer „sunburst“

tail sign“ (■ Abb. 3). Dies entspricht direkter Tumorinvasion oder reaktiven meningealen Veränderungen. Das „dural-tail sign“ ist in rund 60% der Meningeome nachweisbar. Es ist allerdings für Meningeome nicht spezifisch, da es auch bei anderen extra- und intraaxialen Tumoren auftreten kann, unter anderem bei Gliomen, duralen Metastasen, Schwannomen und intraossären Hämangiomen [7].

Die häufigsten Lokalisationen der Meningeome sind:

- Konvexität (20–34%),
- parasagittal (18–22%),
- sphenoid und mittlere Schädelgrube (17–25%),
- frontobasal (10%),
- hintere Schädelgrube (9–15%).

Intraventriculäre Meningeome sind selten (■ Abb. 3, 4, 5, 6; Zusatzmaterial Online: ■ Abb. 23; [8]).

Schwannome

Schwannome sind benigne Tumoren, die von den Schwann-Zellen ausgehen. Sie bilden sich in den Myelinscheiden um die Axone der Nervenfasern. Schwannome machen ungefähr 8% der primären Hirntumoren aus. Sie kommen häufiger bei Erwachsenen vor; bei Kindern machen sie etwa 2% der Tumoren in der hinteren Schädelgrube aus. Wenn ein Schwannom bei einem Kind diagnostiziert wird, sollte auch das Vorliegen einer Neurofibromatose Typ II in Betracht gezogen werden (■ Abb. 8). Eine Suche nach anderen Schwannomen und Meningeomen sollte angeschlossen werden.

Wenn ein Schwannom bei einem Kind diagnostiziert wird, sollte auch das Vorliegen einer Neurofibromatose Typ II in Betracht gezogen werden

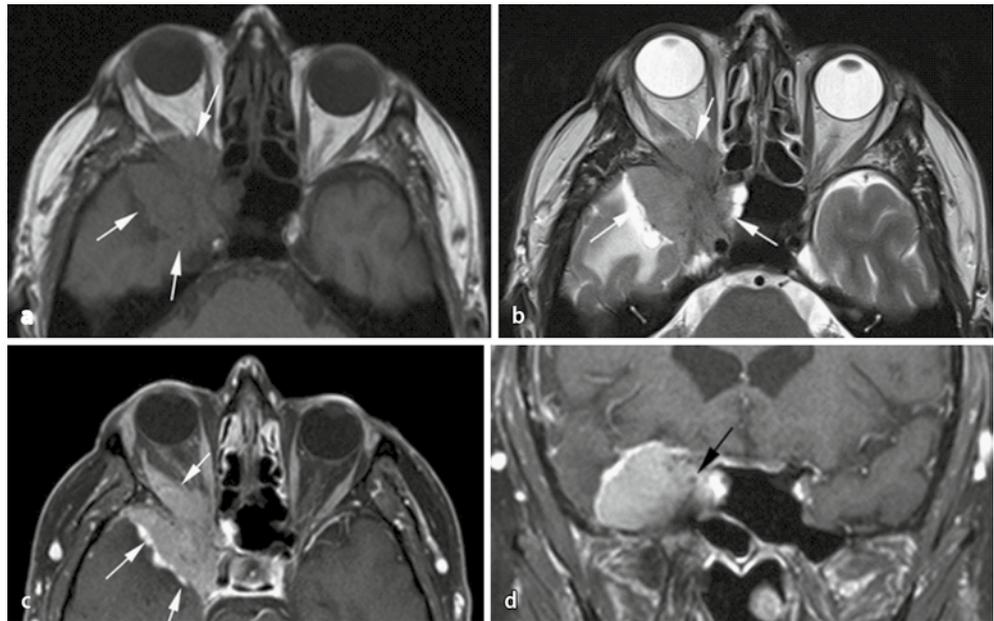


Abb. 4 ▲ Meningeom am Os sphenoidale (*weiße Pfeile*), isointens in der T1-Sequenz (**a**), hypointens in der T2-Sequenz (**b**), homogene Kontrastmittelaufnahme (**c,d**): Das Meningeom wächst nach intraorbital mit Ummauerung des N. opticus (*schwarzer Pfeil*), nach temporal und zum Sinus cavernosus

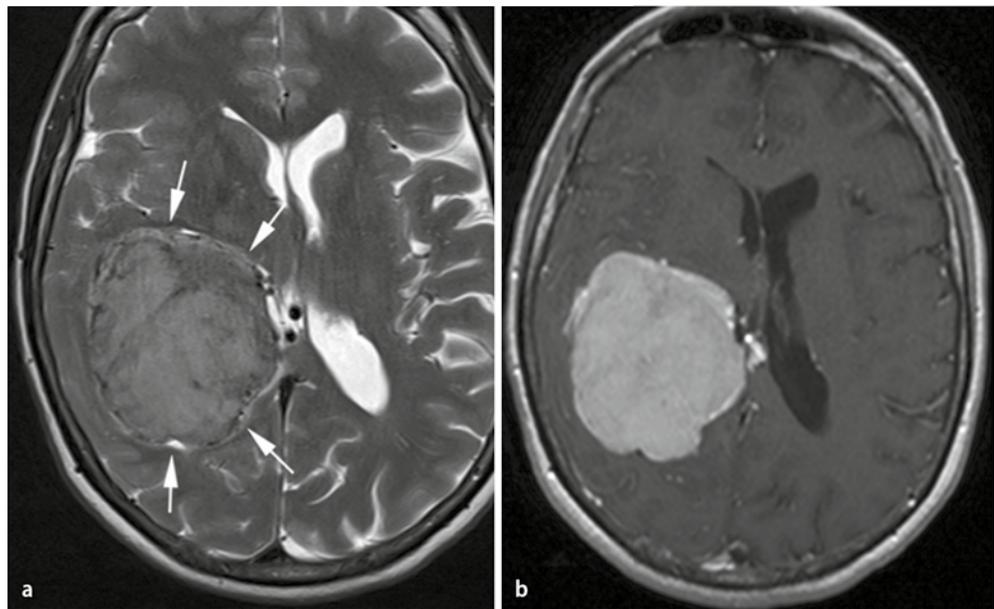


Abb. 5 ▲ Intraventrikuläres Meningeom: In der T2-Sequenz (**a**) hypointense Raumforderung im rechten Seitenventrikel ohne perifokales Ödem; nach Kontrastmittelgabe (**b**) homogene Aufnahme

Schwannome befallen in 95% der Fälle den vestibulären Anteil des VIII. Hirnnervs. Nichtvestibuläre Schwannome entsprechen 5% aller Schwannome, am häufigsten sind die Hirnnerven V, IX, und X betroffen. Schwannome des N. vestibulocochlearis kommen häufig im **Meatus acusticus internus** oder im Kleinhirnbrückenwinkel vor. Wächst ein vestibuläres Schwannom im **Kleinhirnbrückenwinkel**, kann es erst dann zu Symptomen kommen, wenn umliegende neurale Strukturen durch den Druck in Mitleidenschaft gezogen werden. Häufig treten dann Zeichen einer Hirnstammkompression oder ein Hydrozephalus durch Kompression des Aquädukts des 4. Ventrikels auf [8].

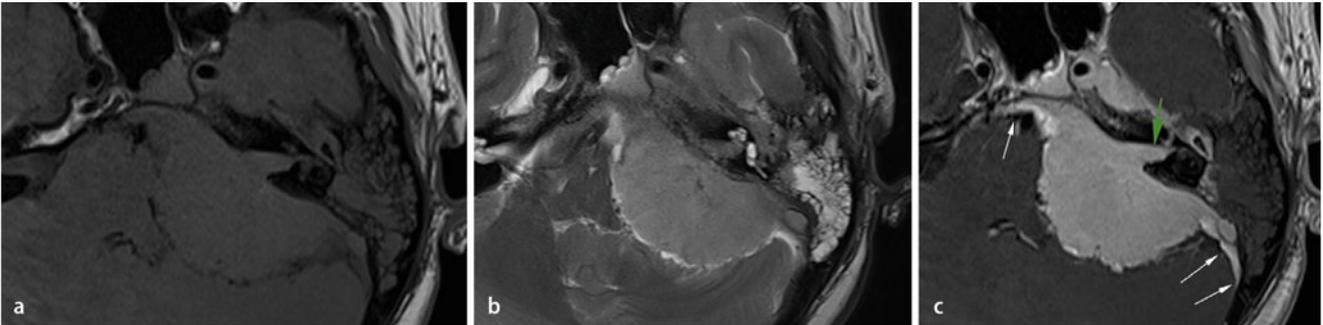


Abb. 6 ▲ Meningeom des Kleinhirnbrückenwinkels: Der Tumor ist isointens in der T1-Sequenz (a), hyperintens in der T2-Sequenz (b) und verlagert Medulla oblongata und das Kleinhirn. Nach Kontrastmittelgabe (c) zeigt sich eine homogene Aufnahme mit Nachweis eines „dural-tail sign“ (weiße Pfeile) sowie eines Wachstums im inneren Gehörgang (grüner Pfeil). Der breite Kontakt an der Dura mater ist der wegweisende Befund, der für ein Meningeom spricht und nicht für ein vestibuläres Schwannom

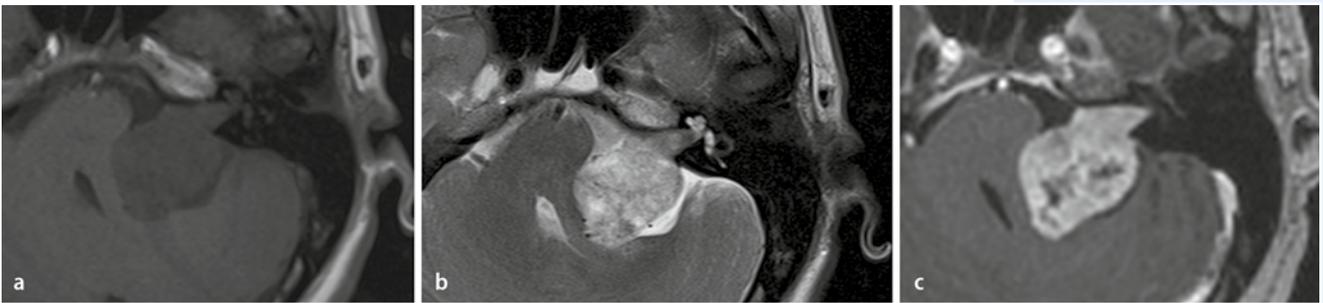


Abb. 7 ▲ Vestibuläres Schwannom: Die Raumforderung ist hypointens in der T1-Sequenz (a) und hyperintens in der T2-Sequenz (b). Nach Kontrastmittelgabe (c) zeigt sich eine kräftige Aufnahme mit Aussparungen, die Nekrosen entsprechen. Das Schwannom zeigt eine typische Konfiguration einer „Eiskugel auf der Waffel“ mit Erweiterung vom inneren Gehörgang und einer rundlichen Läsion im Kleinhirnbrückenwinkel

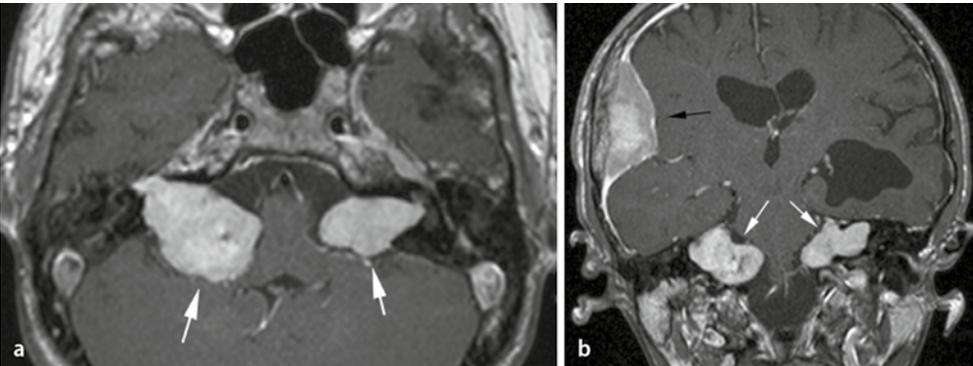


Abb. 8 ▲ a,b Patient mit Neurofibromatose Typ II: typisches Bild von bilateralen vestibulären Schwannomen (weiße Pfeile) und eines Meningeoms (schwarzer Pfeil)

Bildgebende Diagnostik

In der CT stellen sich die Schwannome hypo- bis isointens dar. Zentrale Nekrosen können bei großen Tumoren vorkommen. Nach KM-Gabe kommt es typischerweise zu einer homogenen Aufnahme. Wächst das Schwannom innerhalb des Meatus acusticus internus, kommt es zu einer Aufweitung des inneren Gehörgangs innerhalb des Felsenbeins. Mit der CT sind diese Läsionen häufig nicht zu diagnostizieren [9, 10].

In der MRT sind Schwannome in der Regel isointens zum Hirnparenchym. Große Schwannome zeigen oft ein heterogenes Signal mit Arealen hoher und niedriger Signalgebung in den T2-gewichteten Sequenzen (■ **Abb. 7**). Diese hypointensen Areale sind oft durch intratumorale Einblutungen

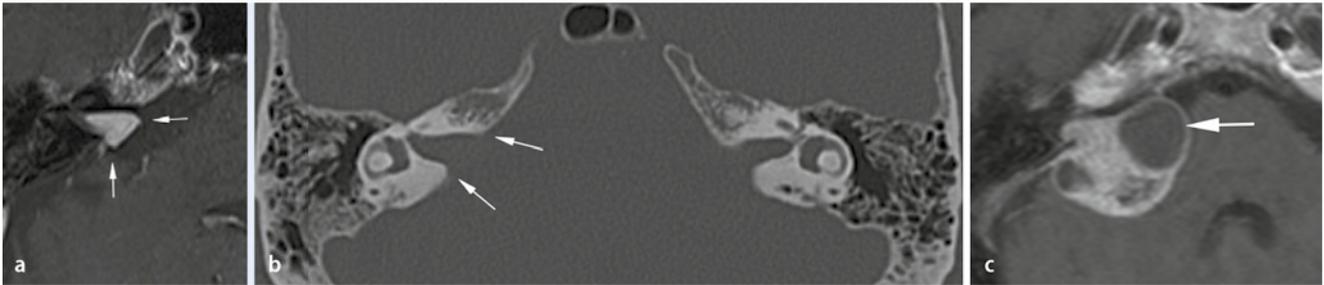


Abb. 9 ▲ **a,b** Intrameatales Schwannom mit Erweiterung vom inneren Gehörgang (Pfeile); **c** Schwannom mit intratumoralen Zysten

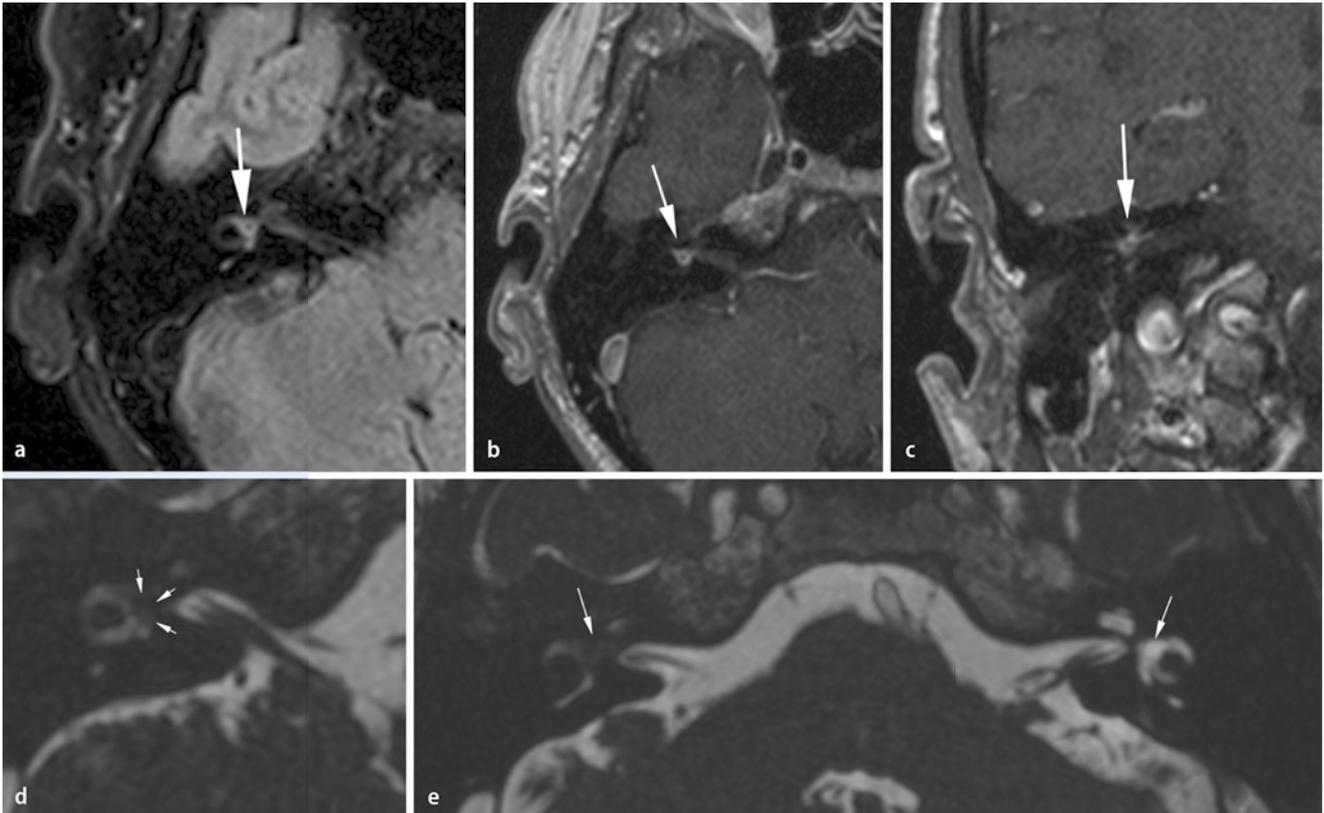


Abb. 10 ▲ Vestibuläres Schwannom, am rechten Vestibulum lokalisiert. Es handelt um eine kleine Läsion, die hyperintens in der FLAIR-Sequenz (**a**) zur Darstellung kommt. Nach iravenöser Kontrastmittelgabe (**b,c**) zeigt die Läsion in der T1-Sequenz eine Aufnahme. Die hochauflösende 3D-TRUF1-Sequenz (**d,e**) zeigt das fehlende normale Liquorsignal im betroffenen Segment (Pfeile)

verursacht. Die verdickten kranialen Nerven sind oft durch die vergrößerten neuronalen Neuroforamina, z. B. des Foramen ovale und des Foramen rotundum bei Trigeminiusschwannomen und im Meatus acusticus internus bei Akustikuschwannomen, nachzuweisen. Auch hier zeigt sich nach KM-Gabe ein kräftiges, meist homogenes Enhancement. Die intrameatalen vestibulären Schwannome werden bildgebend durch das fehlende Liquorsignal am Meatus acusticus internus in den T2-Sequenzen auffällig. In der CT kommt es zu einer Erweiterung des inneren Gehörgangs innerhalb des Felsenbeins. Nach KM-Gabe zeigt sich eine homogene Aufnahme des Tumors. Bei großen vestibulären Schwannomen wachsen die Läsionen im Kleinhirnbrückenwinkel, sodass es zum charakteristischen Bild einer „Eiskugel auf der Waffel“ kommt (■ Abb. 7, 8). Oft zeigen größere Läsionen intertumorale Zysten und Nekrosen auf (■ Abb. 9). Wichtige Entscheidungskriterien zwischen vestibulärem Schwannom und Meningeom sind das bei Meningeomen auftretende „Dural-tail“-Zeichen sowie eine breitbasige Anhaftung an der Dura mater. Der Meatus acusticus internus ist beim Menin-

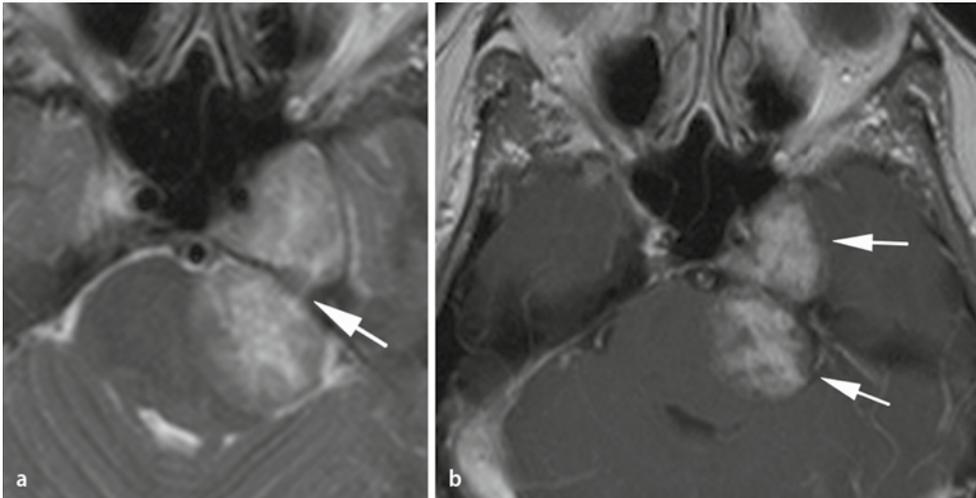


Abb. 11 ▲ **a,b** Schwannom des N. trigeminus: typische „Sanduhrkonfiguration“, die durch 2 Anteile vom Tumor (infratentorieller Anteil am medialen Kleinhirnbrückenwinkel und supratentorieller Anteil am Cavum meckeli) verursacht wird

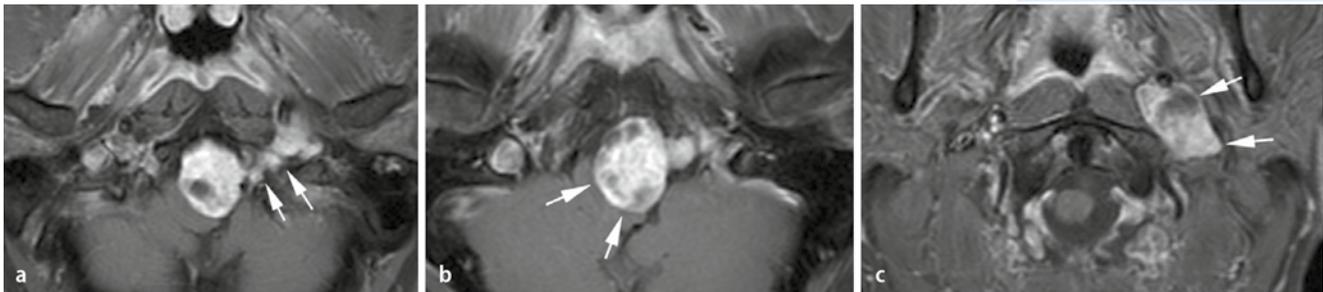


Abb. 12 ▲ Schwannom des N. hypoglossicus mit Erweiterung des Canalis hypoglossicus (**a**, Pfeile). Das Schwannom besitzt einen intrakraniellen Anteil, der die Medulla oblongata komprimiert (**b**), und einen parapharyngealen Anteil (**c**)

geom häufig nicht mitbetroffen, d. h. der Tumor wächst oft nicht in diesen vor. Intratumorale Verkalkungen sind bei Schwannomen selten und sprechen für das Vorliegen eines Meningeoms [8, 10, 11].

Vestibuläre oder cochleare Schwannome können im Vestibulum lokalisiert sein. Es handelt sich oft um kleine Läsionen, die leicht übersehen werden können. In den T2-Sequenzen fehlt das normale Liquorsignal im betroffenen Segment. Hierfür sind hochauflösende 3-D-Sequenzen hilfreich wie **CISS** („constructive interference in steady state“) oder **TRUF1** („true fast imaging with steady precession“). Nach intravenöser KM-Gabe zeigt die Läsion in der T1-Sequenz eine Aufnahme. In der nativen T1-Sequenz ist der Tumor hypointens und kann somit von intralabyrinthalen Hämorrhagien, die sich hyperintens darstellen, unterschieden werden ([12, 13]; ■ **Abb. 10**).

Schwannome des N. Trigeminus können in jedem Segment des Nervs lokalisiert sein (zisternales Segment am Kleinhirnbrückenwinkel, Cavum meckeli, Sinus cavernosus, Fissura orbitalis inferior). Die Trigeminiusschwannome zeigen häufig eine „Sanduhrkonfiguration“, die durch die 2 Anteile des Tumors verursacht wird, nämlich vom infratentoriellen Anteil am medialen Kleinhirnbrückenwinkel und vom supratentoriellen Anteil am Cavum meckeli (■ **Abb. 11**).

Schwannome des Foramen jugulare betreffen den N. glossopharyngeus. Der Tumor verursacht eine Erweiterung des Foramen jugulare mit sklerotischen Rändern ohne Knochenarrosion oder Osteolysen. Die Raumforderung dehnt sich von der hinteren Schädelgrube durch das Foramen jugulare bis unterhalb der Schädelbasis zum parapharyngealen Raum hin aus (■ **Abb. 12**).

Schwannome des N. facialis können im Kleinhirnbrückenwinkel, im Mittelohr, im Ganglion geniculi sowie auch im Fazialiskanal auftreten; sie können den Fazialiskanal erweitern und führen häufig zur Knochenarrosionen am Felsenbein ([9, 10, 11, 12, 13]; ■ **Abb. 13**).

Intratumorale Verkalkungen sind bei Schwannomen selten und sprechen für das Vorliegen eines Meningeoms



Abb. 13 ▲ Schwannom des N. facialis: Die CT (**a,b**) zeigt eine weichteildichte Raumforderung am Ganglion geniculata mit ossärer Destruktion (*Pfeile*). In der MRT (**c**) zeigt sich die Ausdehnung des Schwannoms sowohl nach temporal als auch zum Kleinhirnbrückenwinkel

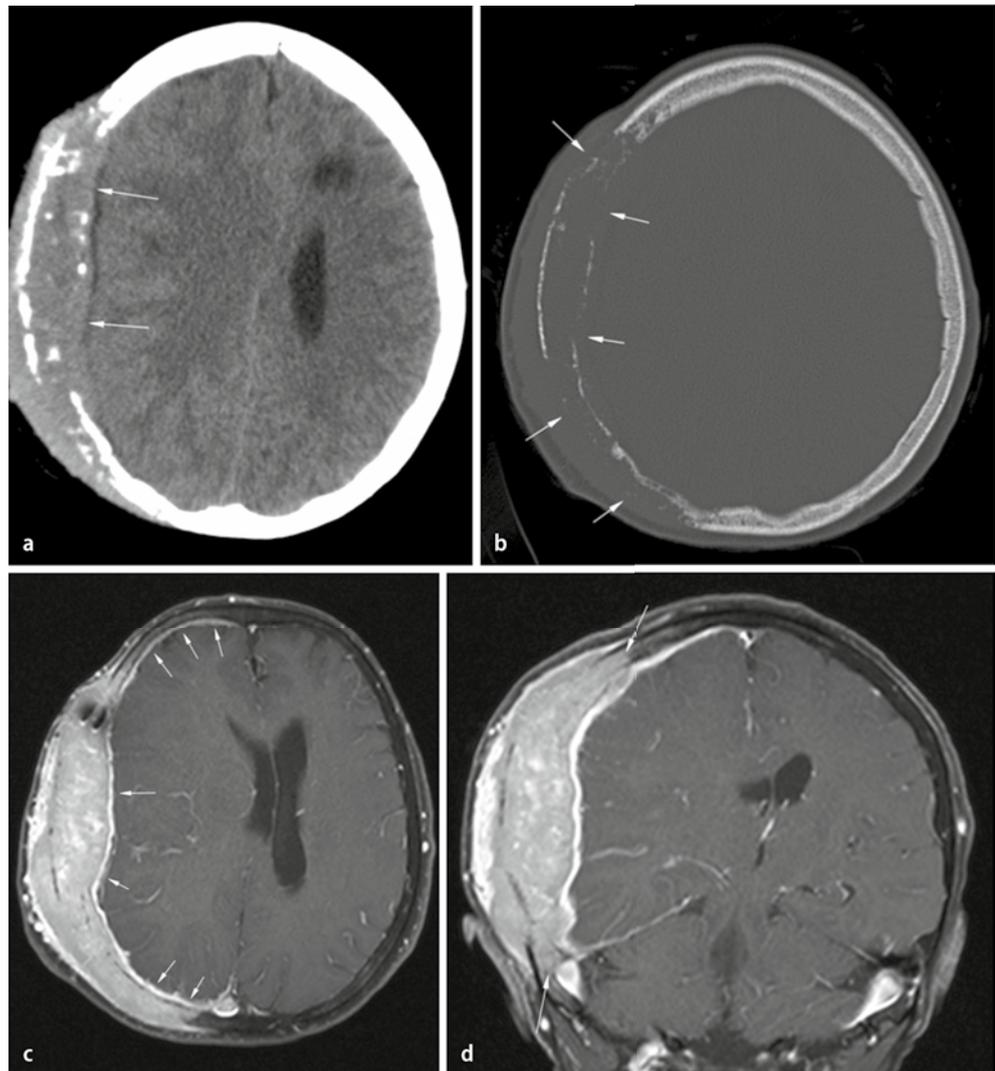


Abb. 14 ▲ Ausgedehnte ossäre Metastase: Die CT mit Knochenfenster (**a,b**) zeigt eine Destruktion der Kalotte mit Ausdehnung in den Weichteilen. In der MRT nach Kontrastmittelgabe (**c,d**) ist die Metastase kontrastmittelfin; es zeigt sich eine Infiltration der Dura mater (*Pfeile*)

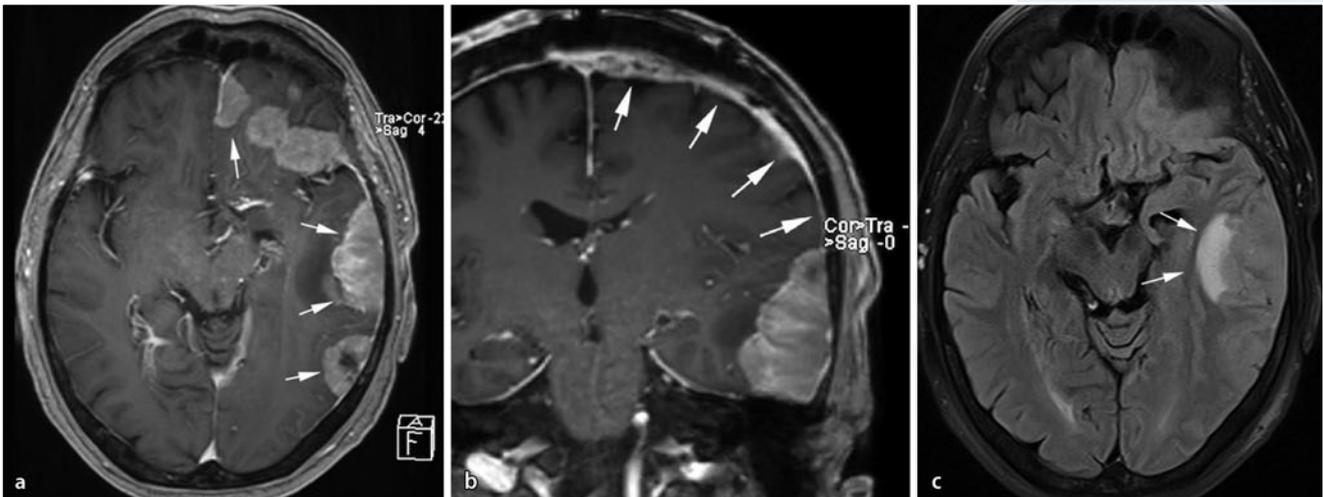


Abb. 15 ▲ Multiple durale Metastasen: Die Läsionen zeigen eine starke Kontrastmittelaufnahme (a, weiße Pfeile) mit deutlicher Verdickung der Dura (b, weiße Pfeile) und Ödem im angrenzenden Hirnparenchym (c, weiße Pfeile)

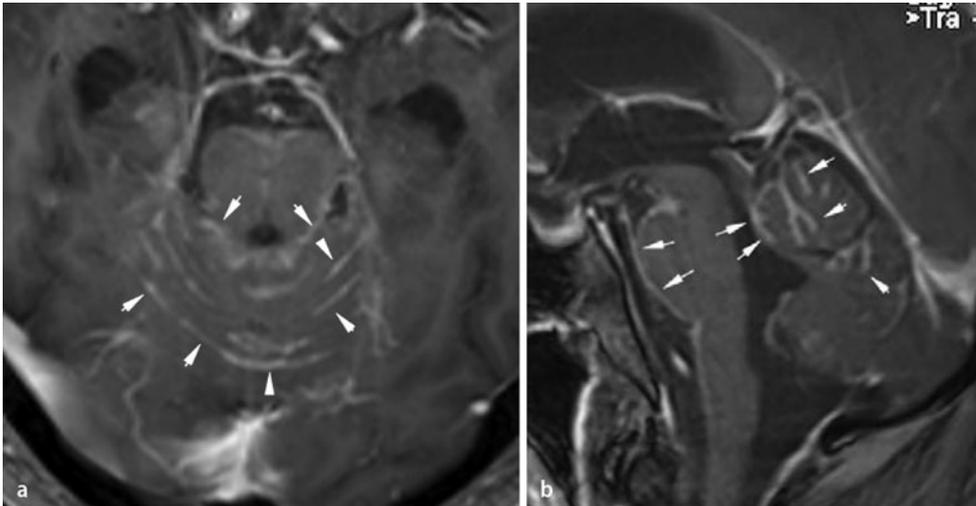


Abb. 16 ▲ Meningeosis carcinomatosa: leptomeningeale Kontrastmittelaufnahme in den Kleinhirnfurchen (weiße Pfeile)

Metastasen

Metastasen sind die zweithäufigsten extraaxialen Neoplasien. Es kann sich um ossäre, durale und leptomenigeale Metastasen handeln.

Ossäre Metastasen werden am häufigsten von Tumoren der Lunge, der Brust und der Prostata verursacht. Bei Kindern können Neuroblastometastasen die Kalotte befallen. Diese können mit der CT im Knochenfenster diagnostiziert werden. Die MRT ist hilfreich, um die Ausdehnung der Metastase im epiduralen Raum und die Beteiligung der Dura mater nachzuweisen (■ Abb. 14).

Durale Metastasen ohne Knochenbeteiligung sind selten und am häufigsten mit Prostatakarzinomen und malignen Melanomen assoziiert. Die Differenzialdiagnose zum Meningeom kann schwierig sein. Das Auftreten eines Ödems im angrenzenden Hirnparenchym ist häufig präsent, kann aber auch bei Meningeomen auftreten. Die Anamnese einer malignen Erkrankung spielt eine wichtige Rolle (■ Abb. 15; Zusatzmaterial online: ■ Abb. 24).

Leptomeningeale Metastasen oder Meningeosis carcinomatosa lassen sich in der MRT nachweisen. In den T1- und FLAIR („fluid attenuated inversion recovery“)-Sequenzen nach KM-Gabe zeigt sich ein Enhancement im subarachnoidalen Raum an den Zisternen, Fissuren und kortikalen Sulci ([14, 15, 16, 17]; ■ Abb. 16).

Metastasen sind die zweithäufigsten extraaxialen Neoplasien

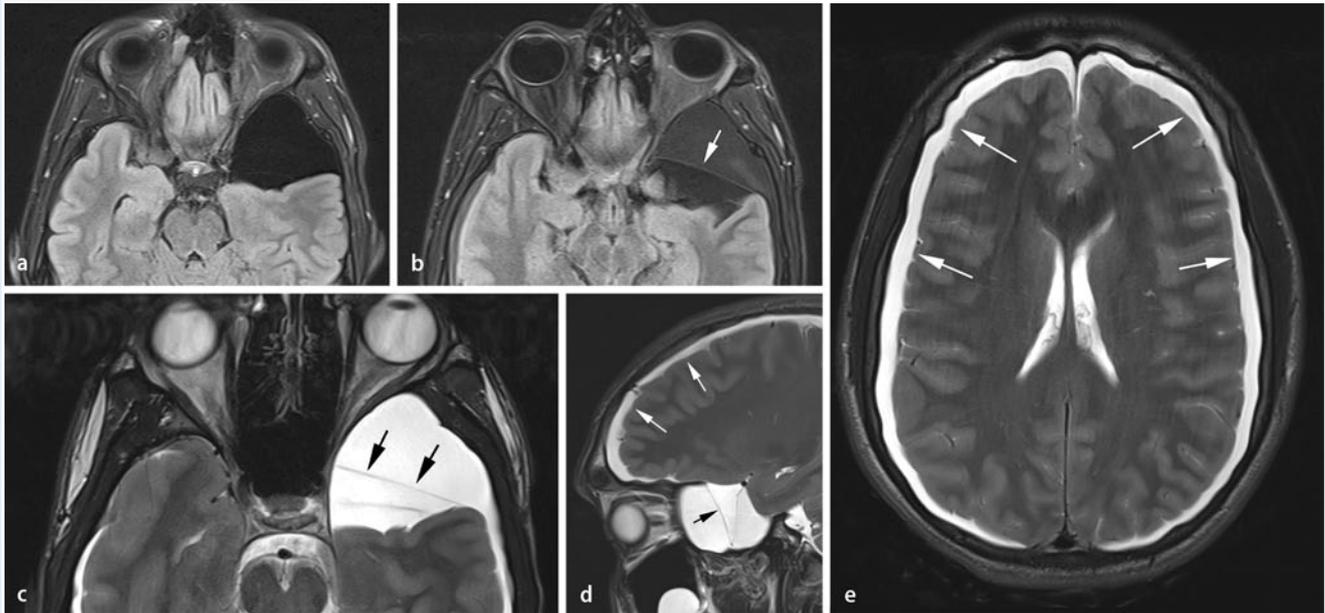


Abb. 17 ▲ Temporale Arachnoidalzyste (a), bei der es zur einer spontanen Ruptur (b–e) gekommen ist. Nach der Ruptur ist das Signal der Zyste in der FLAIR-Sequenz nicht liquorisintens (b) mit Bildung eines Septums (c,d; schwarze Pfeile); zusätzlich haben sich subdurale Hygrome gebildet (d,e; weiße Pfeile)

Arachnoidalzysten

Arachnoidalzysten sind umschriebene zystische Liquorkollektionen, die eine arachnoidale Membran besitzen und nicht mit dem Ventrikelsystem kommunizieren. Arachnoidalzysten können sowohl supra- als auch infratentoriell lokalisiert sein. Meistens handelt es sich um Zufallsbefunde, die keine Symptome verursachen. Die Arachnoidalzysten können symptomatisch werden, wenn sie raumfordernd sind, meistens mit Kopfschmerzen und Schwindel. In der CT stellen sich die Läsionen liquorisodens dar. Auch in der MRT ist das Signalverhalten in allen Sequenzen ähnlich zum Liquor (Zusatzmaterial online: ■ Abb. 25). Die Ruptur einer Arachnoidalzyste ist extrem selten; in diesen Fällen verliert die Arachnoidalzyste das liquorisointense Signal in der FLAIR-Sequenz durch die Einblutung innerhalb der Zyste (■ Abb. 17; [18, 19]).

Epidermoide

Epidermoide bestehen aus einem Hornschuppenkonglomerat, welches von einer epidermalen Kapsel umgeben ist. Sie machen 0,2–1% der intrakraniellen Tumoren aus. Aufgrund des langsamen Wachstums werden sie hauptsächlich im Erwachsenenalter gefunden. In 40% der Fälle treten die intrakraniellen Epidermoide im Kleinhirnbrückenwinkelbereich auf. Sie machen 5% aller Kleinhirnbrückenwinkeltumoren aus. Die nächsthäufigsten Lokalisationen sind die Pinealisregion, die supraselläre Region und die mittlere Schädelgrube.

Bildgebende Diagnostik

In der CT stellen sich Epidermoide als hypodense, lobulierte Raumforderungen in typischer Lokalisation dar. Die Dichtewerte sind ähnlich wie die einer Zyste. Gelegentlich finden sich in den umgebenden Kapselanteilen Kalkeinlagerungen. In 25% der Fälle finden sich bei den Epidermoiden periphere Verkalkungen. Da die Dichtewerte ähnlich wie die des Liquors sind, erweist sich eine Identifizierung dieser extraaxialen Raumforderungen oft als sehr schwierig. Einzig die Verdrängung der umliegenden Hirnstrukturen kann bei Nativ-CT-Aufnahmen Hinweis auf eine extraaxiale Raumforderung sein.

Heute stehen jedoch moderne MRT-Techniken und -Sequenzen zur Verfügung, um die Diagnose eines Epidermoids zu sichern. An erster Stelle sind hier die sog. FLAIR- und diffusionsgewichteten Sequenzen zu nennen. Bei den FLAIR-Sequenzen kommt es zu keiner kompletten Liquorunter-

Aufgrund des langsamen Wachstums werden Epidermoide hauptsächlich im Erwachsenenalter gefunden

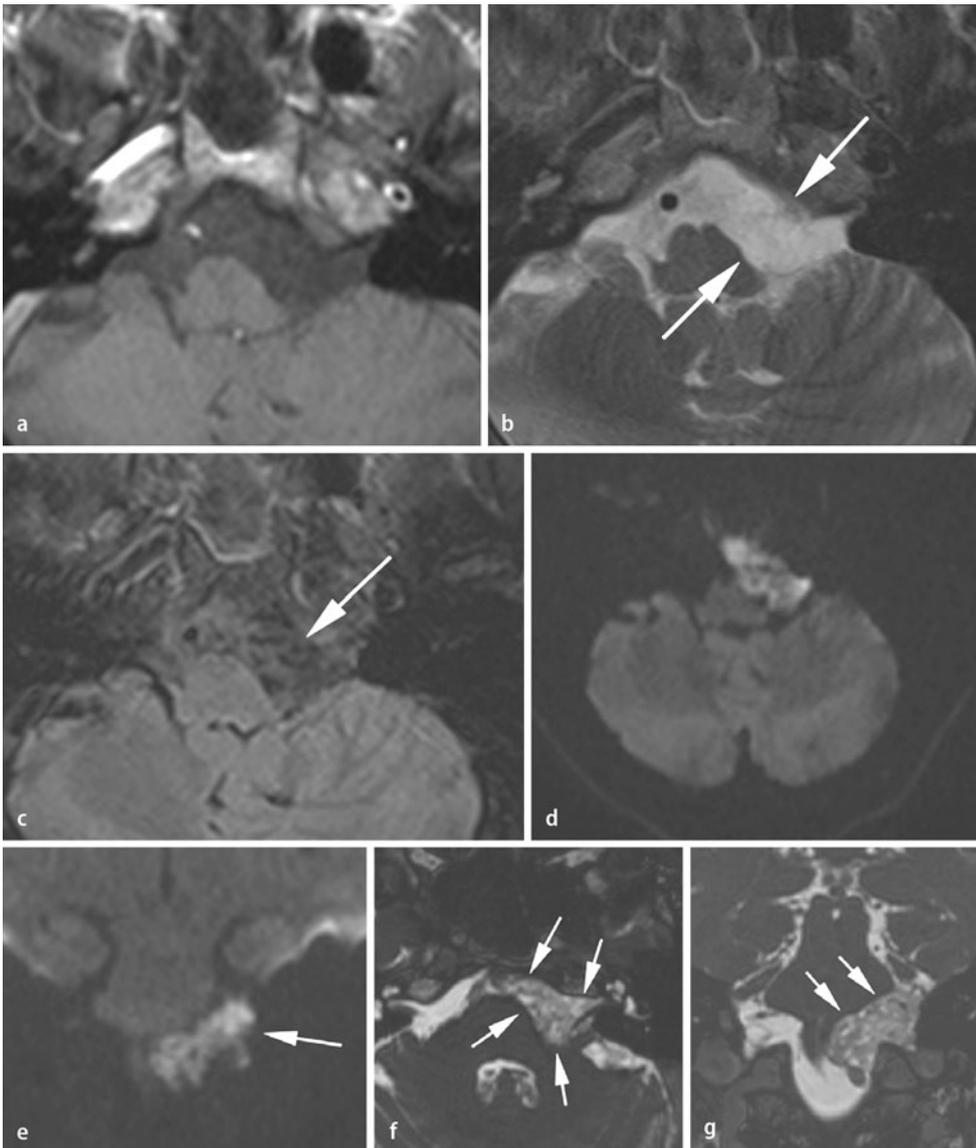


Abb. 18 ▲ In den konventionellen T1- und T2-gewichteten Sequenzen (**a,b**) zeigt sich ein Signal, das ähnlich wie das von Liquor erscheint. Bei den FLAIR-Sequenzen (**c**) kommt es zu keiner kompletten Liquorunterdrückung. Bei den DWI-Sequenzen (**d,e**) stellt sich die Läsion mit erhöhtem Signal dar. In der TRUF1-Sequenz (**f,g**) kann das Epidermoid als inhomogene Raumforderung nachgewiesen werden; die Läsion reicht an die Hirnnerven VII und VIII heran

drückung, die Epidermoide stellen sich hyperintens dar. Ähnlich ist es bei den diffusionsgewichteten Sequenzen; auch hier stellt sich der Liquor normalerweise aufgrund seiner hohen Diffusion hypointens dar. In den konventionellen T1- und T2-gewichteten Sequenzen zeigt sich ein Signal, das wiederum ähnlich wie das von Liquor erscheint (■ **Abb. 18**; [16, 20]).

Dermoide

Bei Dermoiden finden sich in der Zyste neben dem Epidermisanteil noch Fett, Kalk und Schweißdrüsen sowie Haare. Dermoide sind intrakraniell seltener als Epidermoide, jedoch häufiger im Spinalkanal anzutreffen. Intrakraniell sind sie meist in der hinteren Schädelgrube zu finden, entweder innerhalb des Vermis oder im Bereich des 4. Ventrikels. Symptome resultieren aus einer Verlegung der Liquorzirkulation, einer chemischen Meningitis oder einer Ausbreitung des Zysteninhalts in den Liquorraum.

Dermoide sind intrakraniell seltener als Epidermoide, jedoch häufiger im Spinalkanal anzutreffen

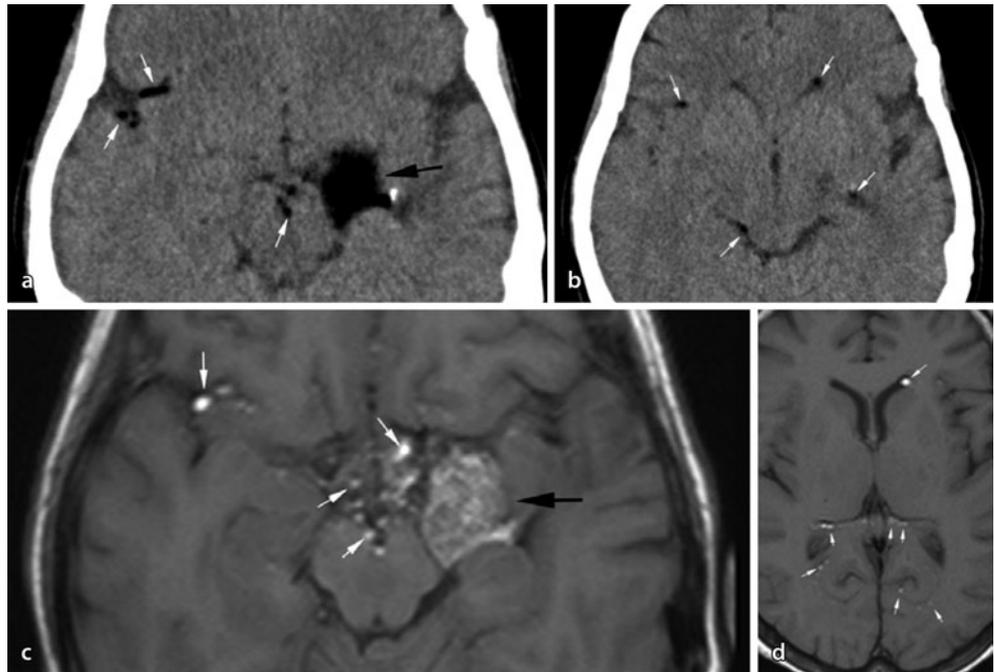


Abb. 19 ▲ Rupturiertes Dermoid: In der CT (a,b) erscheint das Dermoid (a, schwarzer Pfeil) hypodens mit negativen Hounsfield-Einheiten; in der MRT (c,d) stellt sich die Raumforderung (c, schwarzer Pfeil) hyperintens in der T1-Sequenz dar. Teile des rupturierten Dermoids haben sich im Subarachnoidalraum und im Ventrikelsystems verteilt (a–d, weiße Pfeile)

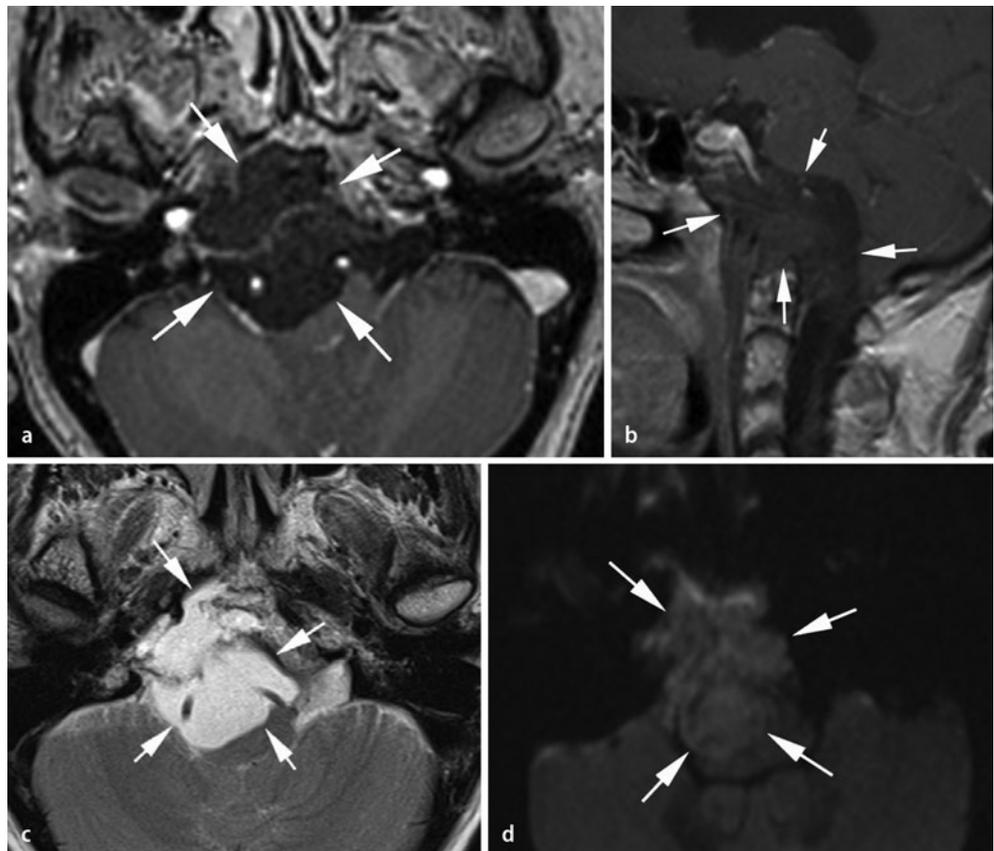


Abb. 20 ▲ Klivuschordom: In der T1-Sequenz nach Kontrastmittelgabe (a,b) zeigt sich eine vom Klivus ausgehende Raumforderung, die sich nach intrakraniell ausdehnt; die Läsion nimmt gering Kontrastmittel auf (Pfeile). In der T2 (c) ist das Chordom hyperintens, und in der DWI (d) zeigt sich eine Diffusionsstörung. Das Chordom ummauert die beiden A. vertebralis (a,c)

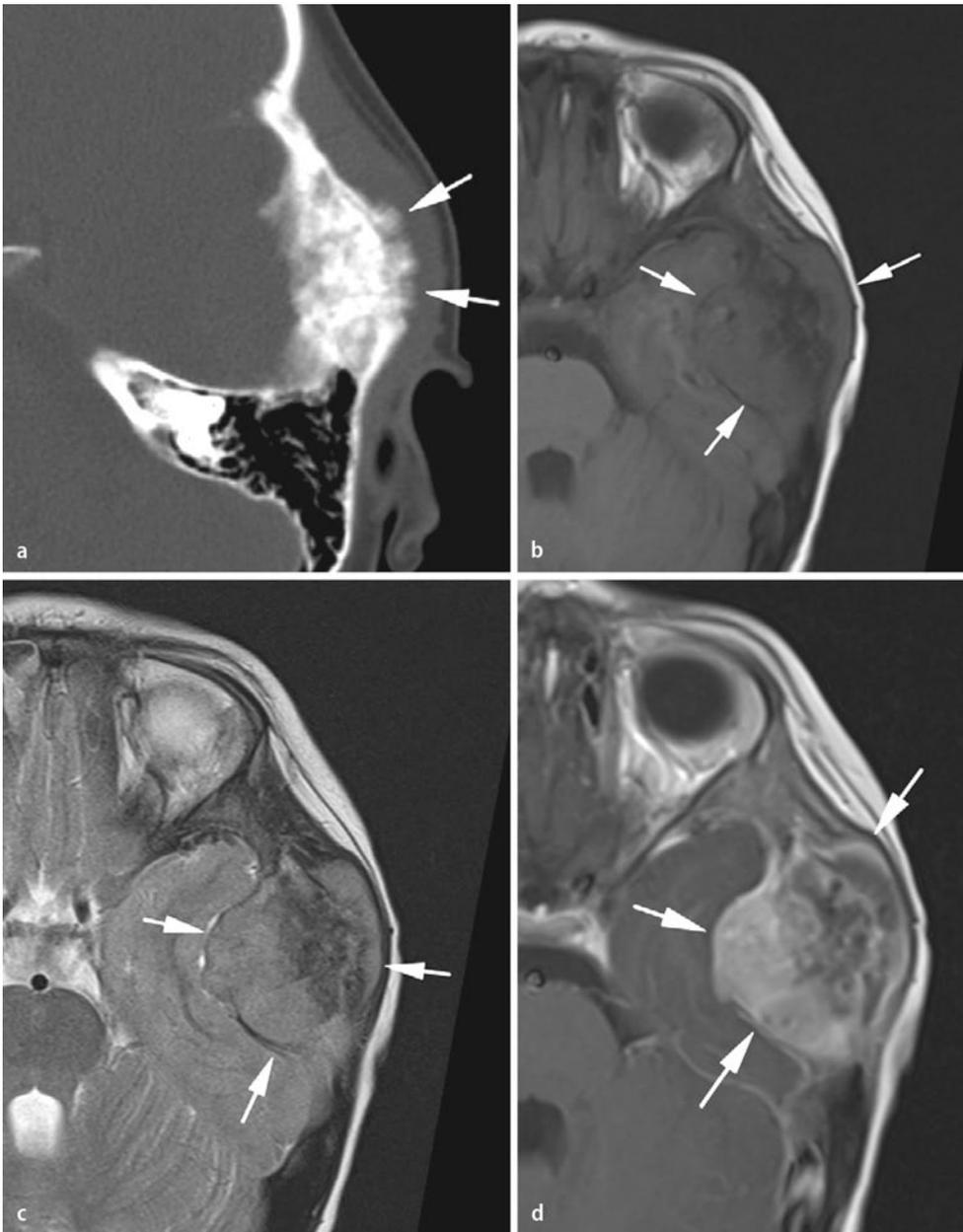


Abb. 21 ▲ Osteosarkom des Os spenoidalis bei einem 5-jährigen Kind: Die CT mit Knochenfenster (a) zeigt das charakteristische Bild des „sunburst“ (Pfeile). Die MRT (b,c) zeigt die Ausdehnung der Raumforderung nach intrakraniell ohne Ödem im angrenzenden Hirnparenchym. Nach Kontrastmittelgabe (d) unregelmäßige Aufnahme

Bildgebende Diagnostik

In der CT erscheinen Dermioide mit negativen Hounsfield-Einheiten. Sie sind extraaxiale Raumforderungen, die normalerweise in der Mittellinie lokalisiert sind. Ein Enhancement nach KM-Gabe wird normalerweise nicht gesehen. In der MRT stellen sich die Dermioide mit hyperintensem Signalverhalten in T1- und mit mäßig hyperintensem Signalverhalten in T2-gewichteten Sequenzen dar (■ **Abb. 19**; Zusatzmaterial online: ■ **Abb. 26**). Zur Differenzierung z. B. einer Blutung können fettunterdrückte Sequenzen durchgeführt werden [16, 21].

Knochentumoren

Verschiedene primäre Knochentumoren können sich im Bereich der Schädelkalotte manifestieren, unter anderem das Chordom (mit Hauptlokalisation im Klivus), das eosinophile Granulom, das Plasmozytom, das ossäre Hämangiom, das Ewing-Sarkom und das Osteosarkom (**Abb. 20, 21**; [16, 22]).

Korrespondenzadresse

Dr. P. Papanagiotou

Klinik für Diagnostische und Interventionelle Neuroradiologie,
Klinikum Bremen-Mitte, Klinikum Bremen-Ost,
St.-Jürgen-Str. 1, 28177 Bremen
papanagiotou@me.com

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt für sich und seine Koautoren an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- Buetow M, Buetow P, Smirniotopoulos J (1991) Typical, atypical and misleading features in meningioma. *Radiographics* 11:1087–1106
- Germano IM, Edwards MSB, Davia RL, Schiffer D (1994) Intracranial meningiomas of the first two decades of life. *J Neurosurg* 80:447–453
- Louis DN, Scheithauer BW, Budka H et al (2000) In: Kleihues P, Cavenee WK (Hrsg) Pathology and genetics. Tumours of the nervous system. World Health Organization Classification of Tumours. IARC Press, Lyon
- Burger PC, Scheithauer BW (1994) Atlas of tumor pathology: tumors of the central nervous system. AFIP, Washington
- Zimmerman RD, Fleming CA, Saint-Louis LA et al (1985) Magnetic resonance imaging of meningiomas. *Am J Neuroradiol* 6(2):149–157
- Lunardi P, Mastrorardi L, Nardacci B et al (1993) „Dural tail“ adjacent to acoustic neuroma on MRI: a case report. *Neuroradiology* 35(4):270–271
- Politi M, Romeike BF, Papanagiotou P et al (2005) Intraosseous hemangioma of the skull with dural tail sign: radiologic features with pathologic correlation. *AJNR Am J Neuroradiol* 26(8):2049–2052
- Drevelgas A, Karkavelas G, Chourmouzi D et al (2003) Meningeal tumors. In: Drevelgas A (Hrsg) Imaging of brain tumors with histological correlations. Springer, Berlin, pp 177–214
- Tali ET, Yuh WTC, Nguyen HD (1993) Cystic acoustic schwannoma: MR characteristics. *Am J Neuroradiol* 14:1241–1247
- Fortnum H, O'Neill C, Taylor R et al (2009) The role of magnetic resonance imaging in the identification of suspected acoustic neuroma: a systematic review of clinical and cost effectiveness and natural history. *Health Technol Assess* 13(18):iii–iv, ix–xi, 1–154
- Thamburaj K, Radhakrishnan VV, Thomas B et al (2008) Intratumoral microhemorrhages on T2*-weighted gradient-echo imaging helps differentiate vestibular schwannoma from meningioma. *AJNR Am J Neuroradiol* 29(3):552–557
- Zealley IA, Cooper RC, Clifford KM et al (2000) MRI screening for acoustic neuroma: a comparison of fast spin echo and contrast enhanced imaging in 1233 patients. *Br J Radiol* 73(867):242–247
- Casselmann JW, Kuhweide R, Ampe W et al (1993) Pathology of the membranous labyrinth: comparison of T1- and T2-weighted and gadolinium-enhanced spin-echo and 3DFT-CISS imaging. *Am J Neuroradiol* 14:59–69
- Yousem DM, Patrone MP, Grossman RI (1990) Leptomeningeal metastasis: MR evaluation. *J Comput Assist Tomogr* 14:255–261
- Patronas NJ (2003) Brain metastasis. In: Drevelgas A (Hrsg) Imaging of brain tumors with histological correlations. Springer, Berlin Heidelberg
- Drevelgas A (2005) Extra-axial brain tumors. *Eur Radiol* 15(3):453–467
- Chourmouzi D, Potsi S, Moutzouoglou A et al (2012) Dural lesions mimicking meningiomas: a pictorial essay. *World J Radiol* 4(3):75–82
- Tsitsopoulos PP, Pantazis GC, Symou EC, Tsitsopoulos PD (2008) Intracranial arachnoid cyst associated with traumatic intracystic hemorrhage and subdural haematoma. *Hippokratia* 12(1):53–55
- Awaji M, Okamoto K, Nishiyama K (2007) Magnetic resonance cisternography for preoperative evaluation of arachnoid cysts. *Neuroradiology* 49(9):721–726
- Horowitz BL, Chari MV, James R, Bryan RN (1990) MR of intracranial epidermoid tumors: correlation of in vivo imaging with in vitro 13C spectroscopy. *Am J Neuroradiol* 11(2):299–302
- Smith AS, Benson JE, Blaser SI et al (1991) Diagnosis of ruptured intracranial dermoid cyst: value MR over CT. *Am J Neuroradiol* 12(1):175–180
- Goldberg HI (1991) Extraaxial brain tumors. In: Atlas SW (Hrsg) MRI of the brain and spine. Raven Press, pp 352–353

CME-Fragebogen

Bitte beachten Sie:

- Teilnahme nur online unter: springermedizin.de/eAkademie
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

? Bei welchem der folgenden Tumoren handelt es sich *nicht* um eine extraaxiale Raumforderung?

- Meningeom
- Schwannom
- Arachnoidalzyste
- Medulloblastom
- Epidermoid

? Welche der folgenden Aussagen trifft zu? Das Meningeom ...

- ist ein WHO-Grad-I-Tumor.
- infiltriert typischerweise das Hirnparenchym.
- kann ein aggressives Wachstum zeigen.
- wird von WHO-Grad I–IV klassifiziert.
- ist ein kindlicher Hirntumor.

? Welche Aussage ist *falsch*? Das Meningeom ...

- ist in der CT iso- bis hyperdens.
- weist keine Verkalkungen auf.
- nimmt homogen Kontrastmittel (KM) auf.
- kann ein „dural-tail sign“ aufweisen.
- kann im Ventrikelsystem lokalisiert sein.

? Welche Aussage trifft zu? Das „dural-tail sign“ ...

- ist ein charakteristischer Befund bei Schwannomen.
- ist eine lineare KM-Aufnahme der Dura.
- tritt in 95% der Meningeome auf.
- ist ein spezifischer Befund für Meningeome.
- kann auch ohne KM-Gabe nachgewiesen werden.

? Welcher Hirnnerv ist überwiegend von Schwannomen betroffen?

- Der V. Hirnnerv
- Der VIII. Hirnnerv

- Der IX. Hirnnerv
- Der X. Hirnnerv
- Der XII. Hirnnerv

? Welche Aussage zu Schwannomen ist richtig?

- Sie nehmen kein KM auf.
- Sie zeigen keine intratumoralen Einblutungen.
- Sie weisen keine zystischen Anteile auf.
- Sie können den Meatus acusticus internus aufweiten.
- Sie zeigen eine breite Anhaftung an der Dura.

? Welche Aussage ist *falsch*? Schwannome ...

- des N. facialis führen häufig zur Knochenarrosionen.
- des N. trigeminus haben häufig eine „Sanduhrkonfiguration“.
- des N. glossopharyngeus können das Foramen jugulare erweitern.
- des N. vestibulocochlearis führen häufig zur Knochenarrosionen.
- können im Vestibulum lokalisiert sein.

? Welche der folgenden Aussagen ist zutreffend? Durale Metastasen ...

- treten bei Kindern mit Neuroblastom auf.
- sind gut von Meningeomen zu unterscheiden.
- verursachen kein Ödem im Hirnparenchym.
- sind Korrelat einer Meningiosis carcinomatosa.
- gehen häufig ursächlich auf ein Prostatakarzinom zurück.

? Welche der folgenden Aussagen zu Epidermoiden ist zutreffend?

- Es handelt sich um maligne Tumoren.
- Sie sind in der CT hyperdens.
- Sie zeigen in den T1- und T2-Sequenzen das gleiche Signalverhalten wie Arachnoidalzysten.
- Sie sind in den FLAIR- und DWI-Sequenzen Liquorisintens.
- Sie nehmen homogen KM auf.

? Welche der folgenden Aussagen trifft zu? Dermoide ...

- haben negative Hounsfield-Werte in der CT.
- zeigen ein perifokales Ödem.
- machen 15% aller extraaxialen Hirntumoren aus.
- sind in den MRT-Sequenzen liquorisintens.
- können nicht rupturieren.

Diese zertifizierte Fortbildung ist 12 Monate auf springermedizin.de/eAkademie verfügbar.

Dort erfahren Sie auch den genauen Teilnahmeabschluss. Nach Ablauf des Zertifizierungszeitraums können Sie diese Fortbildung und den Fragebogen weitere 24 Monate nutzen.

Hier steht eine Anzeige.

