# Essentials der klinischen MRT

Ulrike I. Attenberger Val M. Runge John N. Morelli Stefan O. Schönberg







## **Essentials der klinischen MRT**

Ulrike I. Attenberger Val M. Runge John N. Morelli Stefan O. Schönberg

Unter Mitarbeit von

Fei Ai John A. Carrino Peter Fries Xiaoming Li Debra L. Monticciolo Günther Schneider Spencer T. Sincleair Lan Vu David M. Watkins Wei Zhang

669 Abbildungen

Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über http://dnb.d-nb.de abrufbar.

1. englische Auflage 2011

Val M. Runge, John N. Morelli: Essentials of Clinical MR. New York: Thieme Publishers New York; 2011 Wichtiger Hinweis: Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes entspricht. Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. Jeder Benutzer ist angehalten, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten

oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers. Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

© 1. Aufl., 2011 Georg Thieme Verlag KG Rüdigerstraße 14 70469 Stuttgart Deutschland Telefon: +49/(0)711/8931-0 Unsere Homepage: www.thieme.de

Zeichnungen: BITmap, Mannheim Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe Redaktion: Dr. Doris Kliem, Urbach Übersetzer: Tanja Güllicher, Helke Heino u. Dr. Ulrike Walter-Lipow für Dolphin Translations GmbH, Stuttgart Satz: medionet Publishing Services Ltd., Berlin gesetzt aus Adobe InDesign CS5 Druck: L.E.G.O. s.p.A., in Lavis (TN)

1 2 3 4 5 6

ISBN 978-3-13-147271-7 Auch erhältlich als E-Book: eISBN (PDF) 978-3-13-166581-2 Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden **nicht** besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

### Geleitwort

Es gibt viele Möglichkeiten, sich Wissen über Magnetresonanztomografie anzueignen: Man kann lesen (dicke umfassende Lehrbücher, kleine hoch spezialisierte Lehrbücher, beispielsweise über Neurologie oder das Knie, Artikel aus Fachzeitschriften wie AJNR, Radiology, JMRI oder Investigative Radiology und Datenbankinformationen wie StatDx), Seminare besuchen und an Fachtreffen teilnehmen. Dieses Buch "Essentials der klinischen MRT" schafft es, die wesentlichen Aspekte des Fachbereichs MRT auf etwa 240 Seiten darzustellen – das ist nur ein Zehntel des Umfangs mehrbändiger Standardwerke wie "Magnetic Resonance Imaging" von Stark und Bradley oder "Clinical Magnetic Resonance Imaging" von Edelman, Hesselink, Zlatkin und Crues.

Val Runge, John Morelli und ihre Mitautoren erreichen diesen Komprimierungsgrad, weil sie sich auf die praktischen klinischen Aspekte bei der Interpretation von MRT-Aufnahmen konzentrieren und weitgehend auf physikalische Erläuterungen, umfangreiche Ausführungen und Literaturverweise verzichten. Neben Prägnanz und Präzision hat dieses Buch den Vorteil, hochaktuell zu sein: Es enthält Kapitel über neuere MRT-Kontrastmittel und MR-Angiografie, wobei auch die nephrogene systemische Fibrose und kontrastmittelfreie MRA besprochen werden. Wer genauere Beschreibungen der physikalischen Grundlagen der MRT-Bildgebung sucht, sei auf ein anderes exzellentes Werk von Prof. Runge verwiesen: die 2. Auflage des "Praxiskurs MRT" (Thieme 2010).

Prof. Runge ist seit fast 30 Jahren Forscher und Mediziner im MRT-Bereich. Er ist einer der wenigen mir bekannten Experten, der so etwas wie die "cliffs notes" oder "classics illustrated" der MRT erschaffen könnten. Dieses Buch hat die meisten Kernaussagen pro gedruckter Seite aller Werke, die ich seit vielen Jahren gelesen habe. Ich empfehle es allen Medizinern und Technikern, die das Wesentliche der MRT in kurzer Zeit begreifen wollen. Ebenso empfehle ich das Buch allen Radiologen und Nicht-Radiologen, die einen kurzen Abriss über die Nützlichkeit von MRT und über die MRT-Befunde bei einer bestimmten Erkrankung suchen.

> William G. Bradley, Jr., MD, PhD, FACR Universität Kalifornien, San Diego

#### Vorwort

Dieses Buch versteht sich als praktisches Lehrbuch für die klinische MRT-Bildgebung. Der Text ist nach anatomischen Kriterien geordnet und erörtert Erkrankungen, die in der klinischen Praxis häufig vorkommen. Der Schwerpunkt liegt auf der Illustration und Beschreibung der Ansicht solcher Erkrankungen in der MRT-Bildgebung. Hierbei werden in jedem Bereich wichtige Punkte der bildgebenden Techniken erwähnt und dann die klinische MRT-Interpretation ausführlich besprochen. Die klinische MRT wird in voller Breite vorgestellt.

Jedes Teilthema innerhalb einer anatomischen Region wird anhand klinischer Fälle besprochen, und die häufigsten Pathologien jeder anatomischen Region werden bildlich dargestellt. Die letzten Kapitel beschäftigen sich gezielt mit Kontrastmittel und kontrastverstärkter MRA, da diese beiden Themen wegen ihrer aktuellen klinischen Bedeutung eine eingehendere Betrachtung verdienen. Physikalische Aspekte der MRT werden erläutert, wenn sie für die Diagnose oder das Verständnis wichtig sind. Weitere Informationen hierzu findet der Leser in Runge et al, Praxiskurs MRT (Thieme 2010).

Wir möchten erreichen, dass der Leser nach Lektüre dieses Buches die Komplexität, Nützlichkeit und Vielseitigkeit der MRT in der klinischen Bildgebung ermessen kann und über das notwendige Wissen zur Interpretation grundlegender klinischer MRT-Untersuchungen verfügt.

> Val M. Runge, MD John N. Morelli, MD

#### Cave!

\* Hinweis zur Kontrastmittelapplikation:

Die genannten Kontrastmittelapplikationen entsprechen den zum Zeitpunkt der Verfassung des Buches in den USA herrschenden Standards und sind in dieser Form nicht auf Europa respektive Deutschland übertragbar.

## Anschriften

#### Herausgeber

Ulrike I. Attenberger, Priv.-Doz. Dr. med.

Universitätsmedizin Mannheim Medizinische Fakultät Mannheim Universität Heidelberg Institut für Klinische Radiologie und Nuklearmedizin Geschäftsfeld Präventive Bildgebung Theodor-Kutzer-Ufer 1-3 68167 Mannheim

Val M. Runge, MD John Sealy Distinguished Chair of Radiology Professor of Radiology The University of Texas Medical Branch (UTMB) Department of Radiology 2.103 University Hospital Clinics 301 University Boulevard Galveston, Texas, 77555-0709, USA

John N. Morelli, MD Texas A&M University Health Sciences Center Department of Radiology Scott and White Memorial Hospital Temple, Texas, USA

Stefan O. Schönberg, Prof. Dr. med. Universitätsmedizin Mannheim Medizinische Fakultät Mannheim Universität Heidelberg Institut für Klinische Radiologie und Nuklearmedizin Theodor-Kutzer-Ufer 1-3 68167 Mannheim

#### Mitarbeiter

Fei Ai, MD Department of Radiology Tongji Hospital Tongji Medical College Huazhong University of Science and Technology Wuhan, China

John A. Carrino, MD, MPH Associate Professor of Radiology and Orthopaedic Surgery Johns Hopkins University School of Medicine Section Chief, Musculoskeletal Radiology Russell H. Morgan Department of Radiology and Radiological Science Baltimore, Maryland, USA Peter Fries, Dr. med. Universitätsklinikum des Saarlandes Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie Kirrberger Straße 66421 Homburg/Saar

Xiaoming Li, MD, PhD Professor of Radiology Vice Chair, Department of Radiology Tongji Hospital Tongji Medical College Huazhong University of Science and Technology Wuhan, China

#### Debra L. Monticciolo, MD, FACR

Professor of Radiology Texas A&M University Health Sciences Center Vice Chair for Research Chief, Section Breast Imaging Department of Radiology Scott and White Memorial Hospital Temple, Texas, USA

**Günther Schneider, Priv.-Doz. Dr. med.** Universitätsklinikum des Saarlandes Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie

Kirrberger Straße 66421 Homburg/Saar

Spencer T. Sincleair, MD

Assistant Professor of Radiology Texas A&M University Health Sciences Center Department of Radiology Scott and White Memorial Hospital Director, Division of Diagnostic Imaging Chief, Section of Diagnostic Radiology Temple, Texas, USA

Lan Vu, PhD Texas A&M University Health Sciences Center Scott and White Memorial Hospital Temple, Texas, USA

David M. Watkins, MD Assistant Professor of Radiology Texas A&M University Health Sciences Center Department of Radiology Scott and White Memorial Hospital Temple, Texas, USA

Wei Zhang MD Department of Radiology Tongji Hospital

### Abkürzungen

A., Aa. Arteria, Arteriae ADC apparenter Diffusionskoeffizient ALPSA Anterior Labral Ligamentous Periosteal Sleeve Avulsion AMBRI atraumatische, multidirektionale, oft bilaterale Instabilität a.-p. anterior-posterior BOLD Blood Oxygen Level Dependent **BWK** Brustwirbelkörper **BWS** Brustwirbelsäule CT Computertomografie, -tomogramm CTM-MRA Magnetresonanzangiografie mit kontinuierlicher Tischbewegung (Continous Table Movement) 2D/3D 2-/3-dimensional DSA digitale Subtraktionsangiografie DTI Diffusionstensorbildgebung DWI diffusionsgewichtete Magnetresonanztomografie

**EKG** Elektrokardiogramm ERCP endoskopische retrograde Cholangiopankreatikografie

FASI Foci of Abnormal Signal Intensity FDA Food and Drug Administration FLAIR Fluid Attenuated Inversion Recovery FSE-Sequenz schnelle Spinechosequenz

Gd Gadolinium GRE Gradientenecho

HASTE Half-Fourier Akquisition Single-Shot Turbo Spin Echo HIV Human Immunodeficiency Virus (menschliches Immunschwächevirus) HWK Halswirbelkörper HWS Halswirbelsäule

IR Inversion-Recovery

Lig., Ligamentum, Ligamenta LWK Lendenwirbelkörper LWS Lendenwirbelsäule

M Molar

M., Mm. Musculus, Musculi MIP Maximum Intensity Projection mm Hg Millimeter Quecksilbersäule MR Magnetresonanz MRA Magnetresonanzangiografie MRCP Magnetresonanz-Cholangiopankreatografie MRS Magnetresonanzspektroskopie Magnetresonanztomografie, -tomogramm MRT MRV Magnetresonanzvenografie N., Nn. Nervus, Nervi NASCET North American Symptomatic Carotid **Endarterectomy Trial** PC-MRA Phasenkontrast-Magnetresonanzangiografie PDw protonendichtegewichtet POLPSA Posterior Labral Ligamentous Periosteal Sleeve Avulsion PROPELLER Periodically Rotated Overlapping Parallel Lines with Enhanced Reconstruction SE-Sequenz Spinechosequenz SI Signalintensität

SLAP-Läsion Superior Labrum Anterior Posterior

- SNR Signal-Rausch-Verhältnis
- SSFP Steady-State Free Precession
- STIR Short Tau Inversion Recovery
- SWI suszeptibilitätsgewichtete Bildgebung
- SWK Sakralwirbelkörper

#### T Tesla

T1w/T2w T1-/T2-gewichtet

TNM-System Tumor, Lymphknoten, Metastasen TOF Time of Flight

TREAT Time-Resolved Echo-Shared Angiographic Technique

TRICKS Time-Resolved Imaging of Contrast Kinetics TWIST Time-Resolved Angiography with Interleaved Stochastic Trajectories

V., Vv. Vena, Venae VIBE Volume Interpolated Breath-Hold Examination VRT Volume Rendering Technique

WHO World Health Organization (Weltgesundheitsorganisation)

ZNS Zentralnervensystem

## Inhaltsverzeichnis

| 10                         | Gehirn                                       |                      |   |
|----------------------------|--|----------------------|---|
| 1                          | Supratentorielle Hirnneoplasien              | 16                   | Diffuse axonale Schädigung                    |
| 2                          | Infratentorielle Neoplasien 4                | 17                   | Neurodegenerative Störungen                   |
| 3                          | Hirnmetastasen 6                             | 18                   | Multiple Sklerose                             |
| 4                          | Meningeome 8                                 | 19                   | Parenchyminfektionen                          |
| 5                          | Neoplasien des inneren Gehörgangs 10         | 20                   | Sinuserkrankungen                             |
| 6                          | Selläre/paraselläre Tumoren                  | 21                   | Meningitis                                    |
| 7                          | Läsionen in der Diploe                       | 22                   | Immunschwäche                                 |
| 8                          | Intraparenchymale Blutung                    | 23                   | Kongenitale Malformationen                    |
| 9                          | Extraaxiale und subarachnoidale Blutungen 18 |                      | der hinteren Schädelgrube 46                  |
| 10                         | Arteriovenöse Fehlbildungen                  | 24                   | Arachnoidalzysten                             |
| 11                         | Sonstige vaskuläre Malformationen 22         | 25                   | Sonstige kongenitale Malformationen 50        |
| 12                         | Aneurysmen                                   | 26                   | Erbkrankheiten der weißen Substanz 52         |
| 13                         | Ischämie und Infarkt (I)                     | 27                   | Neurofibromatose                              |
| 14                         | Ischämie und Infarkt (II)                    |                      | und Von-Hippel-Lindau-Syndrom                 |
| 15                         | Periventrikuläre Leukomalazie                | 28                   | Tuberose Sklerose und Sturge-Weber-Syndrom 56 |
| 11<br>29<br>30<br>31<br>32 | Haiswirdeisaule                              | 33<br>34<br>35<br>36 |   |
| III                        | Brustwirbelsäule                             |                      |   |
| 37                         | Bandscheibenherniation                       | 39                   | Primärtumoren                                 |
| 38                         | Einengung des Spinalkanals                   | 40                   | Vaskuläre Anomalien                           |
| IV                         | Lendenwirbelsäule                            |                      |   |
| 41                         | Kongenitale Anomalien 90                     | 47                   | Degenerative Diskopathie (II) 102             |
| 42                         | Häufige Zufallsbefunde                       | 48                   | Infektionen                                   |
| 43                         | Kompressionsfrakturen                        | 49                   | Metastasierung                                |
| 44                         | Bandscheibenherniation 96                    | 50                   | Erkrankungen des Knochenmarks 108             |
| 45                         | Postoperative Lendenwirbelsäule 98           | 51                   | Primärtumoren                                 |
| 46                         | Degenerative Diskopathie (I) 100             | 52                   | Leptomeningeale Karzinomatose                 |

| ۷I             | Kopf und Hals                                       |                |  | 117               |
|----------------|---|----------------|--|-------------------|
| 53<br>54       | Häufige Zufallsbefunde                              | 55<br>56       | Neoplasien (II)                            | 122<br>124        |
| VI             | Herz und Thorax                                     |                |  | 127               |
| 57<br>58<br>59 | Kardiomyopathie                                     | 60<br>61<br>62 | Kongenitale Herzerkrankungen               | 134<br>136<br>138 |
| VII            | Mamma   |                |  | 141               |
| 63             | Mammaneoplasie 142                                  | 64             | Brustimplantate                            | 144               |
| VII            | Abdomen und Becken                                  |                |  | 147               |
| 65             | Benigne Raumforderungen der Leber 148               | 71             | Erkrankungen des Pankreas                  | 160               |
| 66             | Maligne Raumforderungen der Leber 150               | 72             | Erkrankungen des Abdomens bei Kindern      | 162               |
| 67             | Diffuse Leberpathologie                             | 73             | Harnblase und männliches Becken            | 164               |
| 68             | Erkrankungen der Galle                              | 74             | Benigne Läsionen des weiblichen Beckens    | 167               |
| 69             | Erkrankungen der Nebenniere                         | 75             | Uterus- und Zervixkarzinome                | 170               |
| 70             | Raumforderungen der Niere 158                       | 76             | Pathologie der Ovarien                     | 172               |
| IX             | Muskuloskelettales System                           |                |  | 175               |
| 77             | Meniskusrisse (I)                                   | 88             | Risse im ulnokarpalen Komplex              | 198               |
| 78             | Meniskusrisse (II)                                  | 89             | Handwurzelfrakturen und andere Ursachen    |                   |
| 79             | Kreuzbänder   |                | für Handgelenkschmerzen                    | 200               |
| 80             | Seitenbänder im Knie 182                            | 90             | Erkrankung des Kiefergelenks               | 202               |
| 81             | Osteochondrale Läsionen im Knie 184                 | 91             | Verletzungen des Ellenbogens               | 204               |
| 82             | Risse in der Rotatorenmanschette 186                | 92             | Sehnenverletzungen an Sprunggelenk und Fuß | 206               |
| 83             | Instabilität des Schultergelenks (I) 188            | 93             | Bänderverletzungen im Sprunggelenk         | 208               |
| 84             | Instabilität des Schultergelenks (II; Labrum) . 190 | 94             | Weitere Erkrankungen von Sprunggelenk      | 210               |
| 85             | Avaskuläre Nekrose der Hüfte 192                    | 05             | Neoplasian des Pourograngesprocets         | 210               |
| 86             | Insuffizienzfraktur des Labrum acetabuli 194        | 95             |  | 212               |
| 87             | Karpaltunnelsyndrom und Handgelenkfrakturen 196     | 90             |  | 214               |
|                |   |                |  |                   |

| X  | MRT-Kontrastmittel         |        | <br> |     |   |    |     |      |       |       |     |       |    | <br> |   | <br> | 217 |
|----|----------------------------|--------|------|-----|---|----|-----|------|-------|-------|-----|-------|----|------|---|------|-----|
| 97 | Übersicht der MRT-Kontrast | mittel | <br> | 218 | 3 | 98 | Une | erwü | insch | nte R | eak | tione | en | <br> | • |      | 220 |

| XI  | Magnetresonanzangiografie (MRA             | )   |     |                            | 223 |
|-----|--|-----|-----|----------------------------|-----|
| 99  | Prinzipien der MRA und MRA der Karotiden . | 224 | 101 | MRA der Nierenarterien     | 232 |
| 100 | Periphere MRA                              | 228 | 102 | Andere Anwendungen der MRA | 234 |
|     |  |     |     |                            |     |

| Sachverzeichnis |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | • |  |  |  |  |  |  |  | .2 | 37 |
|-----------------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|---|--|--|--|--|--|--|--|----|----|
|-----------------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|---|--|--|--|--|--|--|--|----|----|

# Gehirn



## Supratentorielle Hirnneoplasien

Die häufigsten intraaxialen Primärtumoren sind Astrozytome, die bei Erwachsenen vorrangig supratentoriell und bei Kindern vorrangig infratentoriell auftreten. Die WHO (Weltgesundheitsorganisation) teilt die Astrozytome anhand bestimmter Kriterien in 4 verschiedene Grade ein:

- Grad 1: umschriebenes Astrozytom (meist ein pilozytisches Astrozytom)
- Grad 2: niedriggradiges Astrozytom
- Grad 3: anaplastisches Astrozytom
- Grad 4: Glioblastom (Glioblastoma multiforme)

In der MRT (Magnetresonanztomografie) sind Astrozytome vom Grad 1 typischerweise durch eine erhöhte SI (Signalintensität) in T2w Aufnahmen (T2-gewichtete Aufnahmen) und durch eine verminderte SI in T1w Aufnahmen (T1-gewichtete Aufnahmen) gekennzeichnet, was einem vermehrten Vorliegen extrazellulärer Flüssigkeit aufgrund der veränderten Kapillardurchlässigkeit entspricht. Diese Läsionen zeigen üblicherweise ein Kontrastmittel-Enhancement. Anders als bei den übrigen Astrozytomen ist die Prognose bei Läsionen vom Grad 1 meist günstig, und sie lassen sich oft durch eine Resektion ohne weitere Behandlung heilen.

Das juvenile pilozytische Astrozytom, das häufigste Astrozytom vom Grad 1, wird in Kapitel 2 besprochen. Astrozytome vom Grad 2 stellen sich in der MRT relativ homogen mit deutlich definierten Grenzen dar (Abb. 1.1a und b), was leicht über ein infiltratives Wachstum und die schlechte Prognose hinwegtäuschen kann. Diese Tumoren können so groß werden, dass sie signifikante raumfordernde Effekte verursachen, wie beispielsweise eine Verlagerung der Mittellinie (leicht von links nach rechts in den Abb. 1.1a und b), aber ihnen fehlen in der Regel die bei höhergradigen Astrozytomen häufig anzutreffenden Ödeme (s. Abb. 1.1a). Von einem Glioblastoma multiforme lassen sie sich auch dadurch abgrenzen, dass sie kein Kontrastmittel aufnehmen. Grenzfälle lassen sich unter Umständen mit MR-(Magnetresonanz-)Perfusionsuntersuchungen differenzieren, da höhergradige Tumoren ein erhöhtes zerebrales Blutvolumen aufweisen. Tumoren vom Grad 2 können aus mehreren Zelllinien hervorgehen. Bei der Raumforderung in den Abb. 1.1a und b handelt es sich beispielsweise um ein Oligoastrozytom. Oligodendrogliome sind seltene und langsam wachsende Tumoren. Daher lassen sich in der MRT Oligodendrogliome nicht von Astrozytomen unterscheiden. Weiter verkompliziert wird die Situation dadurch, dass auch Mischformen beider Formen auftreten. Das Vorliegen einer Erosion der Schädelkalotte spricht für ein Oligodendrogliom.

Das Glioblastoma multiforme (Abb. 1.1c und d) ist das häufigste Astrozytom, das etwa die Hälfte aller solitären Hirnläsionen stellt; die andere Hälfte sind Metastasen. Die 2-Jahres-Gesamtüberlebensrate beim Glioblastoma multiforme beträgt 10–15%. Die meisten Astrozytome dieser Art betreffen den Frontal- und den Temporallappen und entwickeln sich aus einer niedriggradigen Läsion. Ein Glioblastoma multiforme kann jedoch auch de novo auftreten. Sie befallen häufig die Meningen und den Subarachnoidalraum, metastasieren jedoch eher nicht außerhalb des ZNS (Zentralnervensystem). Das Glioblastoma multiforme weist von allen Astrozytomen das charakteristischste Erscheinungsbild in der MRT auf. Typisch ist eine heterogene zentrale Läsion, die mit einer prominenten Raumforderung assoziiert ist und einen unregelmäßigen Rand aufweist (s. Abb. 1.1c und d). Wo die Blutversorgung des Glioblastoma multiforme nicht länger ausreicht, kommt es zu Nekrosen, die einer hohen SI in T2w Aufnahmen (s. Abb. 1.1c) und einer geringen SI in T1w Aufnahmen entsprechen (s. Abb. 1.1d).

Kalzifizierungen sind seltener als bei geringergradigen Astrozytomen, können jedoch auch bei einem Glioblastoma multiforme auftreten, das sekundär aus solchen Astrozytomen entstanden ist. Der Tumor kann peripher von einem vasogenen Ödem umgeben sein, das an der hohen SI in T2w Aufnahmen (s. Abb. 1.1c) und der geringen SI in T1w Aufnahmen (s. Abb. 1.1b) zu erkennen ist. Alle Glioblastome vom Typ Glioblastoma multiforme nehmen Kontrastmittel auf. Das häufigste Muster ist dabei ein unregelmäßiger, dicker Rand (s. Abb. 1.1d, weißer Pfeil). Die Bereiche des Kontrastmittel-Enhancements in einem Glioblastoma multiforme spiegeln wider, wo die Blut-Hirn-Schranke durchbrochen ist. Zusammen mit den Bereichen des maximalen zerebralen Blutvolumens, die mittels einer Perfusionsuntersuchung ermittelt werden, können diese Befunde dazu beitragen, die optimale Stelle für eine stereotaktische Biopsie zu ermitteln. Histologisch erstreckt sich ein Glioblastoma multiforme über den Bereich des anomalen Kontrastmittel-Enhancements und sogar über den Bereich hoher SI in T2w Aufnahmen hinaus. Diese Entitäten breiten sich typischerweise über die Trakte der weißen Substanz aus und können über das Corpus callosum auf die Gegenseite kreuzen und so ein "Schmetterlingsgliom" bilden. Neben Lymphomen und Metastasen zählt das Glioblastoma multiforme zu den wenigen Neoplasien, die das Corpus callosum befallen. Grad-3-Läsionen, anaplastische Astrozytome, können aus geringergradigen Astrozytomen hervorgehen. Etwa die Hälfte entwickelt sich zum Glioblastoma multiforme weiter. Anaplastische Astrozytome weisen weniger eindeutige Bildgebungseigenschaften auf als das Glioblastoma multiforme: Die Ränder sind nicht so unregelmäßig, der raumfordernde Effekt ist geringer, das Kontrastmittel-Enhancement ist unterschiedlich und die SI-Heterogenität ist weniger ausgeprägt. Anders als das Glioblastoma multiforme nehmen nicht alle anaplastischen Astrozytome Kontrastmittel auf. Liegt eine Nekrose vor, so spricht dies deutlich dafür, dass es sich bei der Läsion um ein Glioblastoma multiforme handelt.

Differenzialdiagnostische Erwägungen für das Glioblastoma multiforme umfassen Metastasen und Lymphome. Liegt ein 2. Tumorherd vor, spricht dies für eine Metastase. Jedoch treten auch multizentrische Astrozytome vom Typ Glioblastoma multiforme auf, allerdings selten.

Mit der Zunahme von HIV- (Human-Immunodeficiency-Virus-) und Transplantationspatienten hat auch die Häufigkeit von ZNS-Lymphomen zugenommen. Dies sind primäre Tumoren der weißen Substanz, die häufig die Basalganglien, den Thalamus, das Corpus callosum und die periventrikulären Bereiche betreffen. Anders als das Glioblastoma multiforme erscheinen sie typischerweise mit homogener, geringer SI in T2w Aufnahmen. Aufgrund der großen Zelldichte des Tumors kann es in ZNS-Lymphomen zu einer Diffusionseinschränkung kommen. Die Kontrastmittelaufnahme ist in der Regel gleichförmig, kann jedoch durch die Behandlung mit Steroiden abgeschwächt werden. Nekrotische Tumoren (die häufiger bei HIV-Patienten sind) können eine ringförmige Kontrastmittelaufnahme zeigen und so mit einer Toxoplasmose verwechselt werden. Eine periventrikuläre Lokalisierung sowie ein fehlender raumfordernder Effekt sprechen für ein Lymphom.



Abb. 1.1a-d

# 2 Infratentorielle Neoplasien

Das Medulloblastom, das primär bei Kindern vorkommt, ist die häufigste infratentorielle Neoplasie; 75% dieser Tumoren entspringen im Vermis cerebelli (Abb. 2.1a und b). Früher wurden Medulloblastome den primitiven neuroektodermalen Tumoren zugerechnet. Inzwischen haben Studien jedoch gezeigt, dass sie sich in ihrem molekularen Profil deutlich von diesen unterscheiden. Medulloblastome sind stark maligne und breiten sich häufig über den Liquor aus. Beim Medulloblastom sind daher eine Lumbalpunktion und die kontrastmittelgestützte MRT-Untersuchung des gesamten ZNS unerlässlich. Metastasen außerhalb des ZNS sind selten und betreffen dann häufig das Knochenmark. Die Behandlung besteht aus einer Kombination aus Resektion, Bestrahlung und Chemotherapie. Wie die meisten Hirntumoren zeigen Medulloblastome in T1w Aufnahmen eine geringe SI (s. Abb. 2.1a, weißer Pfeil). In T2w Aufnahmen erscheinen sie relativ zum Hirnparenchym iso- bis leicht hyperintens. Die Diffusion in Medulloblastomen ist eingeschränkt, was sie von Astrozytomen unterscheidet. Das intensive heterogene Kontrastmittel-Enhancement (s. Abb. 2.1b, schwarzer Pfeil) ist typisch, auch wenn einige Läsionen nur fleckenartig Kontrastmittel aufnehmen. Medulloblastome neigen dazu, sich in den IV. Ventrikel auszudehnen, was zu einem Obstruktionshydrozephalus führt, der sich in einer Ventrikelvergrößerung in Abb. 2.1a widerspiegelt. Zum Ausgleich des zunehmenden Ventrikeldrucks kommt es zu einer transventrikulären Resorption mit einem dünnen, gleichförmigen Band anomal hoher SI in der periventrikulären weißen Substanz in T2w Aufnahmen (Abb. 2.1c, weißer Pfeil). Dieses Phänomen wird als transependymale Liquorresorption bezeichnet. In der Spektroskopie zeigt sich eine deutliche Erhöhung des Verhältnisses von Cholin zu N-Azetylaspartat - ein typischer Befund bei malignen Tumoren - und Taurin. Medulloblastome bei Erwachsenen sind tendenziell aggressiver. Diese Läsionen weisen oft Kalzifizierungen und zystische Veränderungen auf und befinden sich in den Kleinhirnhemisphären. In der MRT sind Medulloblastome oft nur schwer von Ependymomen zu unterscheiden. Letztere neigen dazu, den IV. Ventrikel zwar zu vergrößern, aber nicht in der Form zu verändern. Medulloblastome dagegen führen zu einer Verzerrung des Erscheinungsbilds des IV. Ventrikels (s. Abb. 2.1a).

Kleinhirnastrozytome sind fast so häufig wie Medulloblastome. Sie stellen die zweithäufigste Form der Neoplasien der posterioren Fossa dar. Eine in der Mittellinie liegende Vermisraumforderung mit eingeschränkter Diffusion spricht für ein Medulloblastom, eine in der Hemisphäre liegende Raumforderung im Kleinhirn dagegen für ein Astrozytom. Juvenile pilozytische Astrozytome sind Astrozytome vom WHO-Grad 1 und bilden die Mehrzahl der Kleinhirnastrozytome. Die Prognose bei diesen Tumoren ist gut (90% 10-Jahres-Überlebensrate), und sie lassen sich häufig operativ heilen. Sie sind mit einer Neurofibromatose vom Typ 1 vergesellschaftet. Ein juveniles

pilozytisches Astrozytom ist in der Regel eine runde, zystische Läsion (Abb. 2.1d und e) mit einer soliden Komponente (oder einem Knötchen). Der Tumor in Abb. 2.1d und e wird von einer zystischen Komponente dominiert, die charakteristischerweise in T1w und T2w Aufnahmen ähnlich wie Liguor erscheint, in FLAIR-Aufnahmen (Fluid-attenuated-Inversion-Recovery-Aufnahmen) aber von diesem unterscheidbar ist. Fehlt in T2w Aufnahmen die hohe SI, so spricht dies gegen ein juveniles pilozytisches Astrozytom. Aufgrund ihres hohen Proteingehalts erscheinen die zystischen Komponenten in FLAIR-Aufnahmen hell. Anders als bei Medullablastomen ist sowohl in den zystischen als auch in den soliden Komponenten eines juvenilen pilozytischen Astrozytoms der ADC (apparenter Diffusionskoeffizient) aufgrund der verstärkten Wassermobilität erhöht. Zwar ist der Nidus des Tumors in den Abb. 2.1d und e in der T2w Aufnahme deutlich zu erkennen, jedoch ist dies nicht immer der Fall. Daher muss jede zystische Kleinhirnläsion unter Kontrastmitteleinsatz weiter untersucht werden, um ein juveniles pilozytisches Astrozytom von einer gutartigen Flüssigkeitsansammlung unterscheiden zu können. Dabei nimmt der Tumornidus immer Kontrastmittel auf, der Rand der Zyste dagegen nur manchmal (s. Abb. 2.1e). Auch wenn sie gutartig sind, können juvenile pilozytische Astrozytome mit einem erheblichen Ödem vergesellschaftet sein (s. Abb. 2.1d, Sternchen). Andere Astrozytome als das juvenile pilozytische Astrozytom im Kleinhirn, darunter auch fibrilläre Astrozytome, sind eher solide sowie pathologisch stärker infiltrierend und bedingen so eine schlechtere Prognose. Die letztgenannten Läsionen nehmen oft kein Kontrastmittel auf, wodurch sie ebenfalls vom juvenilen pilozytischen Astrozytom zu unterscheiden sind.

Andere Tumoren des Hirnstamms und der posterioren Fossa sind u.a. das Hämangioblastom, das Plexuspapillom und das Hirnstammgliom. Hämangioblastome sind gutartige Gefäßneoplasien bei jungen Menschen, die sowohl sporadisch als auch bei der Von-Hippel-Lindau-Krankheit auftreten. Charakteristisch ist ein wandständiges Knötchen mit einer zystischen Komponente, die kein Kontrastmittel aufnimmt und mit den Zysten eines juvenilen pilozytischen Astrozytoms verwechselt werden kann. Hämangioblastome sind eher kleiner als juvenile pilozytische Astrozytome und treten eher bei älteren Patienten (> 15 Jahre) auf. Plexuspapillome sind stark kontrastmittelaufnehmende, gelappte intraventrikuläre Läsionen, die sich am häufigsten im lateralen und im IV. Ventrikel finden. Hirnstamm- und Ponsgliome sind üblicherweise Astrozytome vom Grad 2, und zwar vom diffus infiltrierenden oder fibrillären Typ. Die Prognose bei diesen Gliomen ist schlechter als beim juvenilen pilozytischen Astrozytom (< 1–2% 5-Jahres-Überlebensrate), und sie zeigen sowohl in T2w als auch in FLAIR-Aufnahmen eine hohe SI. Sie nehmen Kontrastmittel mit geringerer Wahrscheinlichkeit auf als andere Astrozytome.



Abb. 2.**1a-e** 

## Hirnmetastasen

Etwa die Hälfte aller intrakranialen Tumoren sind Metastasen. Am häufigsten metastasieren Bronchialkarzinome, gefolgt von Mammakarzinomen und Melanomen. Das Vorliegen mehrerer intrakranialer Raumforderungen (Abb. 3.1a–d) ist meist ein Hinweis auf das Vorliegen metastatischer Läsionen. Allerdings müssen auch weniger häufige Entitäten, wie multifokale primäre Hirntumoren und Abszesse, in die differenzialdiagnostischen Erwägungen miteinbezogen werden. Etwa die Hälfte aller Hirnmetastasen tritt in Form solitärer Läsionen auf – insbesondere bei Mamma- und Uteruskarzinomen sowie bei gastrointestinalen Krebserkrankungen. Sie stellen eine besondere diagnostische Herausforderung dar.

Merkmale in der Bildgebung, die für Hirnmetastasen sprechen, sind die gute Abgrenzbarkeit der Läsionen sowie die Lokalisierung am Übergang von der grauen zur weißen Substanz (s. Abb. 3.1a–d). Der bevorzugte Befall dieses Bereichs rührt wahrscheinlich daher, dass hämatogen streuende Tumoren nicht durch die dort vorhandenen schmaleren Gefäßstrukturen dringen können.

Von den kontrastmittelfreien Seguenzen sind T2w Sequenzen (insbesondere die T2w FLAIR-Sequenz, s. Abb. 3.1a) für die Darstellung von Metastasen vorzuziehen, da die mit Metastasen vergesellschafteten Ödeme in diesen Darstellungen eine hohe SI aufweisen. Vasogene Ödeme durch Metastasen folgen in der Regel den Bahnen der weißen Substanz, ohne wie Glioblastome das Corpus callosum zu kreuzen. Im Vergleich zum Tumorherd sind diese Ödeme meist übermäßig groß in der Ausdehnung. Metastasen weisen jedoch nicht immer ausreichende Ödeme auf, um sie ausschließlich mit T2w Aufnahmen darstellen zu können. Diese Tatsache wird in Abb. 3.1d deutlich, in der 2 kleine okzipitale Läsionen (schwarze Pfeile) zu sehen sind, die nach Kontrastmittelgabe dargestellt werden, in den FLAIR- und T2w Aufnahmen (s. Abb. 3.1a und b) jedoch nicht in Erscheinung treten. Ob solitäre oder multiple Läsionen nachgewiesen werden, entscheidet darüber, ob die Behandlung operativ oder nicht operativ (mit Chemotherapie oder Bestrahlung) erfolgt. Zur vereinfachten Diagnose und zum besseren Nachweis von Läsionen (was für die Therapieplanung unerlässlich ist) muss daher Kontrastmittel eingesetzt werden. Wenn in der 1. Auswertung nur eine solitäre Läsion erkannt wird, müssen die kontrastmittelgestützten Aufnahmen sorgfältig auf eine 2. oder weitere Metastasen überprüft werden. Mit der kontrastmittelgestützten MRT werden deutlich mehr Läsionen erkannt als mit der kontrastmittelgestützten CT (Computertomografie), weshalb Letztere für die Diagnostik von Metastasen nicht mehr verwendet wird. Es ist anzumerken, dass trotz der guten Empfindlichkeit der MRT beim Nachweis von Läsionen manche Tumoren selbst in T1w Postkontrastaufnahmen schwer darstellbar sind. Die Nachweisbarkeit von Läsionen in der MRT lässt sich auf vielfältige Weise verbessern. Dazu zählen die Verwendung dünner Schichten und der Einsatz der Hochfeld-MRT mit 3,0 T (Tesla). Aufgrund des besseren SNR (Signal-zu-Rauschen-Verhältnis) und einer verbesserten Sensitivität nach Kontrastmittelgabe wird empfohlen, zur Detektion von intrakranialen Metastasen vorzugsweise 3 T zu verwenden.

Die Verwendung eines Kontrastmittels hilft auch, Blutungen (die ähnlich erscheinen können, wie die mit dem weißen Pfeil in Abb. 3.1c gekennzeichnete Läsion) von hämorrhagischen Metastasen zu unterscheiden, da dadurch der kontrastmittelaufnehmende Tumorherd klarer hervorgehoben wird (s. Abb. 3.1d, weißer Pfeil). In Studien ohne Kontrastmittel zeigen hämorrhagische Metastasen, die am häufigsten bei Melanomen, Nierenzellkarzinomen und Chorionkarzinomen vorkommen, in T1w und T2w Aufnahmen ein heterogeneres und in der Entwicklung stärker verzögertes Signal als die bei einer Hämorrhagie zu erwartenden Signaländerungen (s. Kapitel 8). Auch fehlt hämorrhagischen Metastasen der gleichförmige, hypointense Hämosiderinrand, der in späteren Stadien gutartiger Hämorrhagien auftritt. Metastasen können als solide oder ringförmig kontrastmittelanreichernde Läsionen imponieren. Ringförmig erscheinende Metastasen (s. Abb. 3.1d, Sternchen) lassen sich anhand der Dicke und Unregelmäßigkeit der anreichernden Wand bis zu einem gewissen Grad von eher gutartigen Entitäten (z.B. von Abszessen) unterscheiden. Auch ein zystisches Erscheinungsbild ist bei Metastasen häufig zu finden (s. Abb. 3.1d, Sternchen). Diese zystenartigen Erscheinungen weisen in T2w und T1w Aufnahmen meist eine liquorähnliche Intensität auf (s. Abb. 3.1b und c), lassen sich in FLAIR-Aufnahmen aber aufgrund des Proteingehalts von Liquor unterscheiden (s. Abb. 3.1a). Schließlich weisen bestimmte Metastasen in der MRT Signaleigenschaften auf, die Aufschluss über ihren Ursprung geben. So zeigt das (nicht hämorrhagische) melanotische Melanom in der T1w Bildgebung aufgrund der paramagnetischen Effekte des Melanins eine charakteristisch hohe SI. Eine Hypointensität in T2w Aufnahmen spricht dagegen für ein muzinöses Adenokarzinom des Dickdarms. Weniger häufige leptomeningeale Metastasen stellen sich in der Bildgebung als anomales Kontrastmittel-Enhancement der Leptomeningen dar, das oft fokal und etwas knotig erscheint. In der Postkontrast-MRT können eine bakteriell, viral oder tuberkulös bedingte Meningitis oder auch eine Sarkoidose leptomenigealen Metastasen sehr ähnlich sehen.



Abb. 3.1a-d

## Meningeome

Nach den Glioblastomen sind Meningeome die zweithäufigsten Primärtumoren im Gehirn. Sie sind die häufigsten extraaxialen Tumoren. Am häufigsten treten sie bei Patientinnen auf, bei denen Risikofaktoren, wie ionisierende Strahlung, Schädel-Hirn-Traumata und wahrscheinlich hohe Exposition gegenüber Östrogen und Gestagen, vorliegen. Meningeome sind meist oberhalb der zerebralen Konvexität lokalisiert und grenzen an das mittlere oder anteriore Drittel des Sinus sagittalis superior. Sie können aber auch in den folgenden Bereichen auftreten (nach abnehmender Häufigkeit geordnet): entlang der lateralen Konvexität, des Keilbeinflügels, des Sulcus olfactorius, in der supra- und parasellären Region und in der posterioren Fossa.

Meningeome lassen sich in der kontrastmittelfreien MRT nur schwer darstellen, da sie in T1w und T2w sowie in FLAIR-Aufnahmen eher isointens zu Gehirnsubstanz erscheinen (Abb. 4.1a). In solchen kontrastmittelfreien Aufnahmen kann das Vorliegen eines umgebenden Ödems, das in T2w Aufnahmen eine erhöhte SI und in T1w Aufnahmen eine reduzierte SI zeigt, helfen, diese Läsionen zu erkennen. Etwa die Hälfte aller Meningeome ist jedoch nicht mit einem signifikanten Ödem vergesellschaftet (s. Abb. 4.1a). Daher ist die Gabe von Kontrastmittel (wie in Abb. 4.1b) äußerst hilfreich beim Nachweis dieser Läsionen. Aufgrund der innerhalb des Meningeoms fehlenden Blut-Hirn-Schranke zeigen Meningeome ein prominentes (und typischerweise homogenes) Kontrastmittel-Enhancement. Dieser Befund ist hilfreich bei der Identifizierung und Charakterisierung sowie bei der Abgrenzung eines umgebenden Ödems (Abb. 4.1c, Sternchen) vom Tumor selbst (Abb. 4.1d). Auch die an ein Meningeom angrenzende Dura nimmt oft Kontrastmittel auf (s. Abb. 4.1d), was zu einem charakteristischen sog. "Dural Tail" führt, der jedoch gelegentlich auch bei anderen Arten von Läsionen zu beobachten ist.

In T2w Aufnahmen erscheinen Meningeome aufgrund von zystischen Veränderungen oder Bereichen dichter Kalzifizierungen gefleckt. Auch wenn in der MRT Kalzifizierungen nicht gut zu erkennen sind, werden sie, sofern sie extrem dicht sind, sowohl in der T1w als auch in der T2w Bildgebung als Bereiche geringer SI dargestellt. Diese Befunde sind in T2w GRE-(Gradientenecho-)Aufnahmen und bei höherer Feldstärke (3,0 T) oft deutlicher. Beide Verfahren sind empfindlicher für magnetische Suszeptibilitätseffekte und damit beim Nachweis von Kalzium. Die Hypointensität in T2w GRE-Aufnahmen ist jedoch nicht spezifisch für Kalzifizierungen, da auch Hämorrhagien einen ähnlichen Befund liefern können.

Die MRT ist der CT deutlich überlegen bei der exakten Lokalisierung meningeomtypischer Läsionen im extraaxialen Bereich. Ein breiter Rand entlang der Dura (s. Abb. 4.1b und d) und das Vorliegen eines kontrastmittelaufnehmenden Dural Tail (s. Abb. 4.1d) sprechen deutlich für die Diagnose eines Meningeoms. Noch spezifischer ist das sog. "Cleft Sign" (s. Abb. 4.1c), das dadurch entsteht, dass sich Liquor zwischen Tumor und Hirnparenchym befindet. Dies ist meist am besten in T2w Aufnahmen durch den Nachweis eines hyperintensen Spaltes zwischen Tumor und Hirnparenchym zu erkennen. Wie in Abb. 4.1c kann ein zusätzlicher Rand hypointensen Parenchyms den Liquorspalt von einem umgebenden parenchymalen Ödem abgrenzen. Gefäße der Pia mater, die als hypointense flussbedingte Signalauslöschungen ("Flow Voids") erscheinen, können in ähnlicher Weise zwischen Meningeom und angrenzendem Hirnparenchym liegen. Meningeome im Sinus cavernosus können ein ähnliches Phänomen zeigen, wenn sie die Dura verdrängen, was in Postkontrastaufnahmen als laterale hypointense Linie zwischen Tumor und Temporallappen erscheint. Intraaxiale Tumoren können zwar nach außen wachsen und dann auch die Dura befallen, aber nur extraaxiale Tumoren zeigen zwischengelagerte Strukturen zwischen Tumor und Hirnparenchym. Ein weiterer Hinweis auf die extraaxiale Lokalisation dieser Tumoren ist eine bogenförmige Vorwölbung der angrenzenden weißen Substanz, die sich aus der Kompression des ansonsten gesunden Hirnes durch die Läsion ergibt. Meningeome können auch auf Gefäße oder die Sinus durae matris übergreifen. Innerhalb des Sinus cavernosus neigen sie zur Verdrängung oder zum Einschluss der A. carotis: Der letztgenannte Befund kann dabei in der CT oder der DSA (digitale Subtraktionsangiografie) leicht mit einer Arteriosklerose verwechselt werden, lässt sich aber in der MRT problemlos darstellen. Ein Tumor, der die A. carotis aus ihrer normalen Lage verdrängt, ist höchstwahrscheinlich ein Meningeom. Ähnlich lokalisierte Makroadenome der Hypophyse neigen dazu, die Arterie zu umschließen. Meningeome können auch in die Sinus durae matris eindringen. Eine solche Invasion ist hier in einer kontrastmittelgestützten T1w Aufnahme dargestellt (Abb. 4.2; der schwarze Pfeil zeigt die Invasion in den Sinus transversus durae matris), kann aber auch vor Kontrastmittelgabe in der 2D-TOF-MRV (2-dimensionale Time-of-Flight-MR-Venografie) erkennbar sein. T1w Postkontrastaufnahmen zeigen die Sinus durae matris mit hoher SI, an die das kontrastmittelaufnehmende Gewebe des Meningeoms angrenzt. In der 2D-TOF-MRV erscheint die venöse Durchblutung mit hoher SI. Bei einem angrenzenden Meningeom stellt sich diese mit unregelmäßigen Konturen oder, bei vollständiger Obstruktion, mit fehlendem Fluss im Sinus dar.

Meningeome sind typischerweise gutartig und wachsen langsam. Untypische und maligne Meningeome sind seltener und weisen eine Diffusionsrestriktion auf, die wahrscheinlich durch eine Kombination aus Nekrose, verringertem zytoplasmatischem Raum (durch ein höheres Verhältnis von Nuklei zu Zytoplasma) und verringertem extrazellulärem Raum (durch die Tumorproliferation) entsteht. "En-Plaque-Meningeome" stellen eine therapeutische und diagnostische Herausforderung dar. Diese Tumoren wachsen teppichartig auf der Hirnoberfläche und infiltrieren häufig durch die Dura und den angrenzenden Knochen, wodurch eine Totalresektion unmöglich wird. Eine Invasion des Knochens durch ein Meningeom kann als Knochenverdickung erscheinen, und die Tumoren lassen sich auch im Bereich der Diploe bildlich darstellen. Da En-Plaque-Läsionen einfach als Duraverdickung erscheinen können und durch Artefakte vom angrenzenden Schädel verdeckt werden, lassen sie sich in der CT nur nachweisen, wenn es zu einer Knocheninvasion kommt. Selbst dann ist die Diagnose mittels MRT vergleichsweise einfacher, da die Läsion ein deutliches Kontrastmittel-Enhancement zeigt und extraaxial lokalisiert ist. Wenn ein Meningeom (s. Abb. 4.2, schwarzer Pfeil) bereits in der Kindheit auftritt oder wenn multiple Meningeome vorliegen, so sind diese oft mit einer Neurofibromatose Typ 2 vergesellschaftet, einer Erbkrankheit, für die das Vorliegen bilateraler vestibulärer Schwannome kennzeichnend ist (s. Abb. 4.2, weiße Pfeile).



Abb. 4.1a-d



Abb. 4.**2** 

## 5 Neoplasien des inneren Gehörgangs

Schwannome stellen die häufigste Raumforderung im inneren Gehörgang dar (Abb. 5.1a und b). Sie entstehen meist aus dem vestibulären Anteil des N. vestibulocochlearis (VIII), können aber auch aus dem N. facialis (VII) entstammen. Zu den Risikofaktoren zählen eine langfristige Lärmexposition, frühere Bestrahlung von Kopf oder Hals und Neurofibromatose Typ 2. Für Letztere sind bilaterale vestibuläre Schwannome (in 10% der Fälle) pathognomonisch. Die häufigsten Symptome betreffen die Kochlea (Hörverlust und Tinnitus), obwohl eine Kompression des N. vestibularis auch zu einem unsicheren Gang führen kann.

Die MRT ist der CT und älteren invasiven Methoden bei der Diagnose eines Schwannoms deutlich überlegen, da der N. facialis (VII) und der N. vestibulocochlearis (VIII) direkt dargestellt werden können. Die meisten Tumoren sind groß genug, um in Präkontrastaufnahmen mit Schichtdicken von < 3mm deutlich erkennbar zu sein. Schwannome erscheinen in T1w und T2w Aufnahmen mit geringer SI. Die SI in der T2w Bildgebung ändert sich jedoch in Abhängigkeit von der Tumorpathologie: Dicht gepackte Palisaden des Nervengewebes (Antoni-A-Areale) erscheinen leicht hypointens, lockerer gepacktes Nervengewebe (Antoni-B-Areale) dagegen leicht hyperintens. Etwa 10% aller Schwannome werden von einer Arachnoidalzyste begleitet, die in T2w Aufnahmen eine hohe SI aufweist. In T2w Aufnahmen können auch Krankheitsprozesse dargestellt werden, die sich klinisch ähnlich wie ein Schwannom manifestieren, wie beispielsweise multiple Sklerose, Mastoiditis und die Kompression der Hirnstammgefäße. Viele Schwannome erstrecken sich vom inneren Gehörgang bis zur Zisterne des Angulus pontocerebellaris. Es gibt jedoch auch rein auf den Gang beschränkte Läsionen, die sich bei ausschließlicher Betrachtung von T2w Aufnahmen mit verschiedenen anderen Entitäten verwechseln lassen, wie mit einer Vergrößerung des N. vestibulocochlearis (VIII) oder einer Ektasie des inneren Gehörgangs.

Durch die Gabe von Kontrastmittel lässt sich die Differenzialdiagnose weiter einschränken. Sie ist unerlässlich für den Nachweis von Tumoren mit Durchmessern von < 3 mm (s. Abb. 5.1b, *weißer Pfeil*). Hilfreich ist die Kontrastmittelgabe auch bei der präoperativen Beurteilung eines Schwannoms. Sie kann auch eine ohne Kontrastmittel nicht erkennbare Ausdehnung des Tumors aufzeigen. Das Kontrastmittel-Enhancement eines Schwannoms ist häufig homogen, kann aber auch heterogen sein (s. Abb. 5.1a, *schwarzer Pfeil*). Kontrastmittel-Enhancement um den N. facialis (VII) herum kann entweder auf ein Schwannom oder auf eine Neuritis (meist mit einem linearen Muster) hinweisen, wobei der N. vestibulocochlearis (VIII) nur selten Kontrastmittel aufnimmt, wenn er von einer Neuritis betroffen ist.

Inflammatorische und neoplastische Zustände, bei denen es zu einem meningealen Kontrastmittel-Enhancement kommt, können mit Läsionen neuralen Ursprungs im inneren Gehörgang verwechselt werden. In solchen Fällen beruht die Diagnose auf den klinischen Korrelationen und einer Follow-up-MRT-Untersuchung. Auch ein Glomus-tympanicum-Tumor (Abb. 5.1c und d, weiße Pfeile) kann mit einem Schwannom verwechselt werden. Diese Läsion geht mit einem pulsierenden Tinnitus einher, stellt die häufigste Neoplasie des unteren Teiles des Mittelohrs dar und ist oft am Promontorium der Kochlea oder den Bogengängen lokalisiert. Anhand dieser Lokalisation und dem klassischen Vorliegen intratumoraler Signalauslöschungen (Flow Voids) lässt sich der Glomus-tympanicum-Tumor von einem Schwannom unterscheiden. Verkompliziert wird die MRT-Beurteilung eines möglichen Rezidivs durch den translabyrinthischen Ansatz zur Schwannomresektion. Bei diesem Ansatz wird der Processus mastoideus reseziert und durch ein fetthaltiges autologes Implantat ersetzt, das in axialen Aufnahmen dem N. vestibulocochlearis (VIII) überlagert sein kann. Zur Unterscheidung dieses Implantats mit seiner hohen SI von einem Tumorrezidiv sind auch koronale Aufnahmen zu betrachten.

In der MRT kann es schwierig sein, ein Schwannom im Angulus pontocerebellaris von dem in dieser Lokalisation viel selteneren Meningeom zu unterscheiden. Fast 80% der Schwannome im Angulus pontocerebellaris haben auch einen im Gehörgang liegenden Anteil (s. Abb. 5.1a), aber Meningeome können sich ebenso in den inneren Gehörgang erstrecken. Letztere erweitern den Gehörgang jedoch nicht. Obwohl beide den Nervenkonturen folgen können, weisen Meningeome häufig einen Dural Tail (s. Kapitel 4) auf und bilden eher einen stumpfen als einen spitzen Winkel mit der Pars petrosa. Für ein Schwannom sprechen Merkmale wie Bereiche geringer SI in T1w Postkontrastaufnahmen (s. Abb. 5.1a) und hoher SI in T2w Aufnahmen, die zystischen oder nekrotischen Veränderungen entsprechen, sowie das Vorliegen einer begleitenden Arachnoidalzyste. Schwannome nehmen Kontrastmittel eher heterogen auf und bluten häufiger als Meningeome. Epidermoide und Dermoide sind im Bereich von Angulus pontocerebellaris und innerem Gehörgang bei der Diagnose ebenfalls zu berücksichtigen. Epidermoide entstehen aus der unvollständigen Abspaltung des neuralen vom kutanen Ektoderm. Dermoide enthalten zusätzlich dermale Elemente, wie Hautanhangsgebilde und Talgzysten. Beide können sowohl suprasellär oder intraventrikulär als auch am Angulus pontocerebellaris lokalisiert sein. Dermoide liegen häufiger in der Mittellinie und erscheinen aufgrund der intrinsischen Talgdrüsen in der T1w Aufnahme mit hoher SI. Sowohl Dermoide als auch Epidermoide zeigen eine hohe SI in der DWI (diffusionsgewichtete MRT). Epidermoide weisen jedoch eine SI auf, die der von Liquor oder einer Arachnoidalzyste ähnelt: geringe SI in der T1w und hohe SI in der T2w Bildgebung. Anders als Arachnoidalzysten haben Epidermoide in der FLAIR-Bildgebung eine leicht höhere SI. Epidermoide, Dermoide und Arachnoidalzysten nehmen kein Kontrastmittel auf, wodurch sie sich von Schwannomen und Meningeomen unterscheiden.



Abb. 5.**1a-d** 

# 6 Selläre/paraselläre Tumoren

Hypophysenadenome werden häufig als Zufallsbefund entdeckt und erfordern zur weiteren Abklärung serielle MRT-Untersuchungen. Etwa 34 der Hypophysenadenome sind jedoch hormonell aktiv und fallen bereits früh klinisch auf. Mikroadenome (< 10 mm Durchmesser) erscheinen in T1w Aufnahmen als fokale Läsionen mit geringer bis mäßiger SI und in T2w Aufnahmen mit variabler SI (Abb. 6.1a). Dadurch sind sie oft ohne Kontrastmittelgabe nicht von der Hypophyse zu differenzieren. In frühen (< 5 min) Postkontrast-MRT-Aufnahmen können Adenome, die im Vergleich zum Hypophysengewebe langsamer Kontrastmittel anreichern, deutlich von der kräftig gadoliniumaufnehmenden Hypophyse abgegrenzt werden (Abb. 6.1b und c, weiße Pfeile). Zu späteren Zeitpunkten kann das Adenom im Vergleich zur Drüse iso- bis hyperintens erscheinen. Insbesondere bei Verdacht auf Cushing-Syndrom und zur Operationsplanung ist die kontrastmittelverstärkte Darstellung der Adenome unabdingbar, da adrenokortikotropinsezernierende Tumoren zu den kleinsten Mikroadenomen zählen und nativ morphologisch nicht detektiert werden können. Zur Unterscheidung der verschiedenen Adenomtypen ist die MRT nicht geeignet, obgleich sowohl Prolaktinome – die häufigsten hormonaktiven Adenome – als auch wachstumshormonsezernierende Adenome eher lateral in der Drüse anzutreffen sind. Die 3-T-MRT bietet erhebliche Vorteile bei der Bildgebung von Hypophysenmikroadenomen, da sie die Akquisition von Bildern mit einer Schichtdicke von 2 mm erlaubt.

Hormoninaktive Hypophysenadenome sind klinisch stumm und stellen den überwiegenden Anteil von Makroadenomen, die per definitionem einen Durchmesser von > 10mm haben. Diagnostisch sind Makroadenome selten problematisch und können sogar mit der CT nachgewiesen werden. Dennoch wird die MRT bevorzugt zur Diagnose herangezogen, da sie bei der Evaluierung des suprasellären Ausmaßes, einer eventuellen Invasion des Sinus cavernosus und der Beurteilung einer möglichen Ummauerung der A. carotis der CT deutlich überlegen ist. Makroadenome sind sowohl in der T2w als auch in der T1w Bildgebung von geringer bis mittlerer SI (Abb. 6.1d und e). Mit zunehmendem Tumorwachstum wird die Blutversorgung insuffizient, was zu Nekrosen und Einblutungen führen kann. Je nach Alter der Blutabbauprodukte können diese sich als Bereiche hoher SI manifestieren.

Nekrosen können zu Verwechslungen eines Hypophysenadenoms mit einem ausgedehnten Kraniopharyngeom führen, wobei jedoch nur Adenome die Sella aufweiten. Auch zystische Veränderungen treten auf und sind in T1w Aufnahmen durch geringe SI und in T2w

Aufnahmen durch hohe SI gekennzeichnet. In dem Maße, in dem der Tumor sich nach superior ausdehnt, kommt es häufig zur Dislokation und Kompression des Chiasma opticum (s. Abb. 6.1e, schwarze Pfeile). Auch eine Ausdehnung nach inferior mit einer Vergrößerung der Sella und einer Vorwölbung in den Sinus sphenoidalis ist häufig anzutreffen. Makroadenome erhalten dadurch häufig ein charakteristisches hantelförmiges Erscheinungsbild mit einer zentralen Kompression durch das Diaphragma sellae (s. Abb. 6.1d und e). Makroadenome zeigen in der Regel ein homogenes Kontrastmittel-Enhancement (Abb. 6.1f, Sternchen). Bei Tumoren mit ausgeprägter Nekrose kann das Kontrastmittel-Enhancement jedoch fleckig erscheinen. Durch die Kontrastmittelgabe lässt sich das Ausmaß des Tumors besser bestimmen, das in nativen Sequenzen häufig unterschätzt wird, insbesondere, wenn der Sinus cavernosus betroffen ist.

Kraniopharyngeome sind histologisch benigne supraselläre Tumoren, die aus der Hypophysentasche (Rathke-Tasche) entstehen. Anders als Zysten der Rathke-Tasche reichern diese Läsionen typischerweise heterogen Kontrastmittel an und kalzifizieren. Es werden 2 Subtypen des Kraniopharyngeoms unterschieden, nämlich das adamantinöse und das papilläre Kraniopharyngeom, wobei Ersteres eine schlechtere Prognose aufweist und in der Regel jüngere Menschen betrifft. Adamantinöse Kraniopharyngeome erscheinen in T2w Aufnahmen heterogen hyperintens (Abb. 6.2a) und reichern in T1w Aufnahmen heterogen Kontrastmittel an (Abb. 6.2b). Zystische Anteile sind in der T2w Darstellung von hoher und in der T1w Darstellung von geringer SI. Plattenepithelartige und papilläre Formen imponieren eher solide. Bei allen Typen kann es in der T1w Darstellung durch einen hohen Cholesteringehalt oder Methämoglobin aus früheren Blutungen zu punktförmig erhöhter SI kommen. Durch die Kontrastmittelgabe lassen sich die Ränder der Läsion besser erkennen, und die Differenzialdiagnose wird erleichtert. Auch die Kompression der Hypophyse wird nach Kontrastmittelgabe unter Umständen besser dargestellt, da sie hell Kontrastmittel anreichert (s. Abb. 6.2b, Pfeil) und solche Kraniopharyngeome gut abgrenzt werden, die nicht groß genug sind, um die Cisterna suprasellaris zu obliterieren. Denn in der T2w Bildgebung lassen sich die beiden Intensitäten möglicherweise nicht unterscheiden. In adamantinösen Kraniopharyngeomen können kalzifizierte Bereiche vorliegen, die in der MRT nicht gut zu erkennen sind. Allerdings reichen Lokalisation, Kontrastmittelanreicherung und die dominante zystische Komponente üblicherweise für eine Diagnose aus.



Abb. 6.**1a-f** 



Abb. 6.**2a** und **b**