

Infratentorielle Tumoren

Sobald eine Raumforderung festgestellt wird, stellt sich aus differenzialdiagnostischer Sicht die Frage, ob diese intra- oder extraparenchymal liegt. Intraparenchymale Raumforderungen komprimieren die Zisternen und Sulci, sie infiltrieren oft das umgebende Hirnparenchym und können ein deutliches Ödem verursachen. Extraparenchymale Läsionen verlagern typischerweise die Hirnstrukturen, anstatt sie zu infiltrieren. Das Gehirn wird vom Knochen oder der Dura weggeschoben, was zu einer erweiterten Zisterne führt. Ein gut abgrenzbarer Zwischenraum teilt die extraparenchymale Raumforderung vom Gehirn. Normalerweise zeigt sich nur wenig oder kein Perifokalödem.

Neben der Differenzierung in axiale und extraaxiale Tumoren lassen sich Neoplasien zusätzlich nach ihrer bevorzugten Lokalisation in infratentorielle und supratentorielle Tumoren einteilen. *Infratentorielle* Tumoren befinden sich unter dem Kleinhirnzelt im Bereich von Stammhirn und Kleinhirn und sind häufiger bei Kindern anzutreffen. *Supratentorielle* Tumoren sind im Bereich der Großhirnhemisphären lokalisiert und bei Erwachsenen häufiger. Im Folgenden stellen wir ausgewählte infratentorielle Tumore des Kopfes vor.

Die häufigsten infratentoriellen Tumoren des Kindesalters sind das pilozytische Astrozytom, Hirnstammastrozytom, Medulloblastom, Ependymom und Gangliozytom. Im Erwachsenenalter dominieren infratentoriell Schwanomome, Meningeome und Epidermoide, die alle extraaxial gelegen sind. Intraaxial findet man Hämangioblastome und Hirnstammglione sowie Metastasen am häufigsten.

Im Kleinhirnbrückenwinkel finden sich v. a. Akustikus- und andere Schwanomome, Meningeome, Epidermoide, Metastasen, Paragangliome und Ependymome.

Nichtneoplastische Differenzialdiagnosen

Ischämische und entzündliche Läsionen können dem Bild einer Neoplasie ähneln und sollten differenzialdiagnostisch im Auge behalten werden [1].

Zerebrale Abszesse sind intraparenchymale Raumforderungen, die durch ein rasches Wachstum und ein randständiges Enhancement charakterisiert sind. Tumoren wachsen typischerweise langsamer und zeigen ein mehr irreguläres, randständiges Enhancement. Die Unterscheidung zu Ischämien gelingt meist anhand der Zuordnung zu einem vaskulären Stromgebiet und der Beteiligung von sowohl grauer als auch weißer Hirnsubstanz. Tumoren und Infektionen entstehen typischerweise in der weißen Substanz oder an der Mark-Rinden-Grenze. Jedoch gibt es auch Tumoren, die primär kortikal gelegen sind und in der Bildgebung einem akuten Infarkt ähneln. Sollte die Differenzialdiagnose aufgrund der Bildgebung und klinischen Kriterien erschwert sein, muss vor der Biopsieentnahme eine kurzfristige Verlaufskontrolle stattfinden. Handelt es sich bei der Strukturveränderung um einen Infarkt, kommt es innerhalb von 5 Tagen zu einem Kontrastmittelenhancement, der raumfordernde Effekt wird bis zum Ende der 1. Woche abgenommen haben. Ein Abszess wächst schnell, und der randständige KM-affine Ring wird deutlicher. Tumoren verändern sich innerhalb von 7 Tagen nicht oder nur wenig.

Infratentorielle intraaxiale Tumoren

Zerebelläre Astrozytome

85% der Kleinhirnaströzytome [2, 3] bei Kindern sind juvenile pilozytische Astrozytome (JPA) und entsprechen dem Astrozytom des ersten WHO-Grades. Bei Patienten mit Neurofibromatose 1 sind sie häufiger anzutreffen. Die Neubildungen sind primär benigne, wachsen langsam, können jedoch rezidivieren und bei ungünstiger Lage inoperabel sein. Lokalisiert sind sie meist in der Mittellinie des Kleinhirns, daneben können auch der N. opticus bzw. das Chiasma opticum betroffen sein, seltener sind sie im Bereich des Hypothalamus oder im Hirnstamm zu finden. Histologisch sind sog. Rosenthal-Fasern charakteristisch. Makroskopisch erscheinen die gut begrenzten rundlichen Tumoren solide oder häufiger als zystische Struktur mit wandständiger Verdichtung. Im CT sieht man eine gut abgrenzbare Raumforderung, eventuell von einem unterschiedlich stark ausgeprägten ödematösen Randsaum umgeben und eventuell Kalzifizierungen. Lageabhängig kann ein Hydrocephalus occlusus auftreten. Die soliden Anteile zeigen sich im MRT in der T1-Wichtung iso- oder hypointens, in der T2-Wichtung hyperintens zur grauen Substanz. Der Zysteninhalt verhält sich in T1w Liquor-isointens oder leicht hyperintens, in der T2w Liquor-hyperintens.

Hirnstammastrozytome

Hirnstammastrozytome [4] umfassen eine ganze Gruppe verschiedener fokaler oder diffuser Gliome, sodass die radiologischen Befunde je nach zugrunde lie-

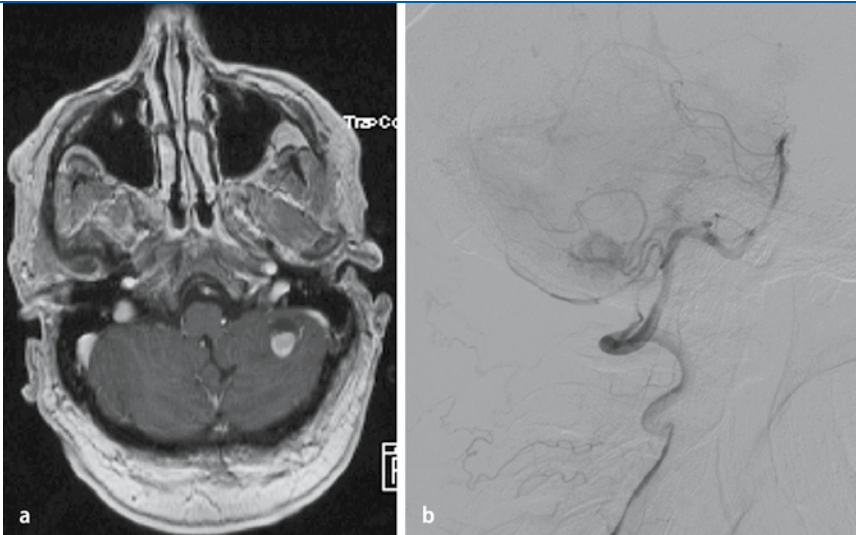


Abb. 1 ▲ Hämangioblastom in der linken Kleinhirnhemisphäre. Der typische murale Knoten, der sich in der Zyste befindet, zeigt ein deutliches KM-Enhancement (a). In der DSA deutlicher Tumorblush (b)

gender Pathologie und genauer Lokalisation verschieden sind. Auch hier kann es durch Verschluss z. B. des Aquädukts zum Hydrocephalus internus kommen.

Medulloblastom

Das Medulloblastom [5, 6, 7, 8, 9, 10] ist eine der häufigsten Neoplasien des kindlichen Kleinhirns und gehört zur Gruppe der primitiven neuroektodermalen Tumoren (PNET). Histologisches Charakteristikum der malignen embryonalen Neoplasie sind kleine blaue Zellen. Ihren Ursprung hat die im 4. Ventrikel gelegene solide Tumormasse im Velum medullare oder Vermis des Zerebellums. Der meist rundliche Tumor zeigt sich radiologisch monomorph mit kleineren Unregelmäßigkeiten. Teilweise finden sich kleine zystische Areale, Einblutungen oder Verkalkungen. Im CT ist die Läsion hyperdens, im MRT hypo- bis isointens zur grauen Substanz. Der Tumor zeigt unter Kontrastmittelgabe ein Enhancement. Die Metastasierung erfolgt vorwiegend in Form von kerzenwachsartigen Abtropfmetastasen in den Spinalkanal und kann zuckergussähnliche Formationen bilden.

Infratentorielle Ependymome

Ependymome [11, 12, 13, 14] kommen sowohl supra- als auch infratentoriell vor. Sie gehen vom Ependym aus, das die Wände des Ventrikelsystems bedeckt. Bei Kin-

dern und Jugendlichen gehören sie zu den häufigeren Neoplasien. Beim infratentoriellen Ependymom geht dabei das neoplastische Wachstum nicht wie beim Medulloblastom vom Dach des 4. Ventrikels, sondern vom Ventrikelboden aus. Die Tumoren breiten sich dann expansiv im Lumen des 4. Ventrikels aus und können durch das Foramen Magendi und die Foramina Luschkae in den Subarachnoidalraum sowie durch das Foramen magnum nach intraspinal vordringen. Dadurch behindern sie die Liquorzirkulation bis hin zum Hydrocephalus occlusus.

Computertomographisch präsentiert sich das infratentorielle Medulloblastom typischerweise iso- bis hyperdens im 4. Ventrikel ggf. mit dem beschriebenen Ausbreitungsmuster. Es finden sich teilweise punktförmigen Kalzifikationen, schmale Zysten und eine variable heterogene KM-Aufnahme.

Auf den T₁-gewichteten Sequenzen zeigt sich oft eine im Vergleich zum Hirnparenchym iso- bis hypointense Raumforderung mit einzelnen kleinen Hyperintensitäten (kleine Zysten, Kalk). Auf den T₂-gewichteten Bildern finden sich im heterogenen, iso- bis hyperintensen Tumor sowohl angehobene (Nekrosen, Zysten) als auch verminderte Signalintensitäten (Blut, Kalk). Wenn sich die Neubildung bis in den Subarachnoidalraum ausbreitet, sollte präoperativ auch die Wirbelsäule mit Kontrastverstärkung untersucht

Radiologe 2007 · 47:486–491
DOI 10.1007/s00117-007-1515-7
© Springer Medizin Verlag 2007

I.Q. Grunwald · C. Veith · M. Backens ·
C. Roth · P. Papanagiotou · W. Reith
Infratentorielle Tumoren

Zusammenfassung

Dieser Artikel behandelt die typischen infratentoriellen Tumoren des Erwachsenenalters.

Schlüsselwörter

Gehirn · Infratentorial · Computertomographie (CT) · Magnetresonanztomographie (MRT)

Infratentorial tumors

Abstract

This article gives an overview concerning the typical infratentorial tumors of adults.

Keywords

Brain · Infratentorial · Computed tomography (CT) · Magnetic resonance imaging (MRI)

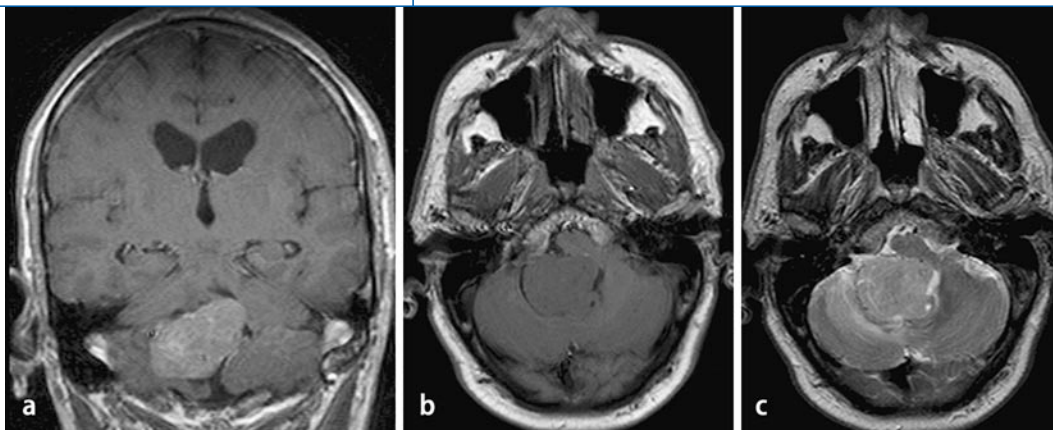


Abb. 2 ◀ Nachweis einer infratentoriell gelegenen Metastase, die in T1w hypo- (a) und in T2w hyperintens (b) zur Darstellung kommt. Nach Kontrastmittelgabe zeigt sich hier ein kräftiges KM-Enhancement (c). Häufig ist ein ausgeprägtes Perifokallödem anzutreffen

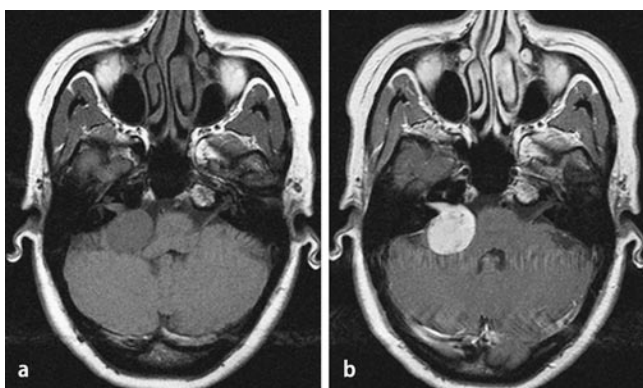


Abb. 3 ◀ Schwannom, solide Raumforderung bei Patient mit Neurofibromatose II am N. vestibulochochlearis (a). Kräftiges, homogenes Enhancement nach KM-Gabe (b)

werden, um eine evtl. Ausdehnung entlang der Liquorwege auszuschließen.

Eine Sonderform des Ependymoms stellt das Subependymom dar, wobei es sich um einen benignen Tumor (WHO Grad I) handelt, der im 4. Ventrikel v. a. bei älteren Patienten vorkommt.

Hämangioblastome

Hämangioblastome (▣ **Abb. 1**; ▣ **Info-box 1**; [15, 16, 17]), auch Lindau-Tumoren genannt, sind die häufigsten primären Kleinhirntumoren und stellen ca. 10% der Tumoren der hinteren Schädelgrube und etwa 1% aller Hirntumoren. Die benignen, hochvaskularisierten Neubildungen kommen v. a. im mittleren und höheren Lebensalter vor. Dabei sind Männer ungefähr doppelt so häufig betroffen wie Frauen, Kinder hingegen fast nie.

Von der WHO werden sie als Tumoren 1. Grades eingestuft. Sie treten überwiegend in den Kleinhirnhemisphären auf, seltener im Hirnstamm. Hämangioblastome setzen sich aus einem soliden, nodulären, stark vaskularisierten und einem zystischen Anteil zusammen. Der Tumorknoten ist im CT isodens und in der T1w

und T2w isointens zur grauen Substanz, zeigt eine homogenen KM-Aufnahme und liegt oft nahe der Kleinhirnoberfläche. Der Zysteninhalte zeigt im CT eine geringe Dichte und in der MRT ein eher hyperintenses Signalverhalten.

Nach KM zeigt der Tumor ein homogenes kräftiges Enhancement mit schnellem Signalintensitätsanstieg und lang anhaltendem Plateau. Je nach Zusammensetzung des Zysteninhalts kann das Signal in den T1w etwas hyperintens als das von Liquor sein, ebenso in den FLAIR-Sequenzen; hier kommt es zu keiner kompletten Unterdrückung. Differenzialdiagnostisch sind pilozytische Astrozytome in Erwägung zu ziehen und oftmals nicht zu unterscheiden. Eine DSA kann zur Diagnosesicherung beitragen. Das Hämangioblastom weist einen charakteristischen Gefäßknoten auf, der dem soliden Tumoranteil entspricht.

Liegt gleichzeitig eine Angiomatosis retinae vor, spricht man von der Hippel-Lindau-Krankheit, einer Phakomatose.

Hirnmetastasen

Metastasen (▣ **Abb. 2**; [18, 19, 20, 21, 22, 23]) machen etwa 1/4 der Hirntumoren aus. Am häufigsten stammen sie aus der Lunge oder der Mamma, aber auch Melanome, Nierenzellkarzinome und gastrointestinale Tumoren streuen in das Gehirn. Typische zentrale Lokalisation ist dabei aus hämodynamischen Gründen die Mark-Rinden-Grenze. Ein multiples Auftreten ist häufig. Dabei siedelt sich allerdings nur etwa 1/5 der Hirnmetastasen infratentoriell an.

Entsprechend ihrer heterogenen Pathogenese und Morphologie sind die radiologischen Befunde sehr variabel. Verdächtig sind insbesondere loco typico gelegene Rundherde, die nach intravenöser KM-Gabe mit einem ringförmigen, homogenen Enhancement aufleuchten. Die Läsion ist nicht selten von einem perifokalen Ödem umgeben. Für die gezielte Metastasensuche ist das MRT aufgrund seiner höheren Sensitivität geeigneter als das CT. Insbesondere das Ödem kann sehr gut dargestellt werden. Metastasen können zentrale Nekrosen, Verkalkungen und Einblutungen zeigen.

Zu den extraaxialen Metastasen des intrakraniellen Raums gehören beispielsweise die Meningeosis carcinomatosa und die Meningeosis leucämica der Hirnhäute und Knochenmetastasen des Schädels.

Infratentorielle extraaxiale Tumoren

Schwannome

Schwannome, syn. Neurinome [24, 25, 26] (▣ **Abb. 3**), sind gutartige Neubil-

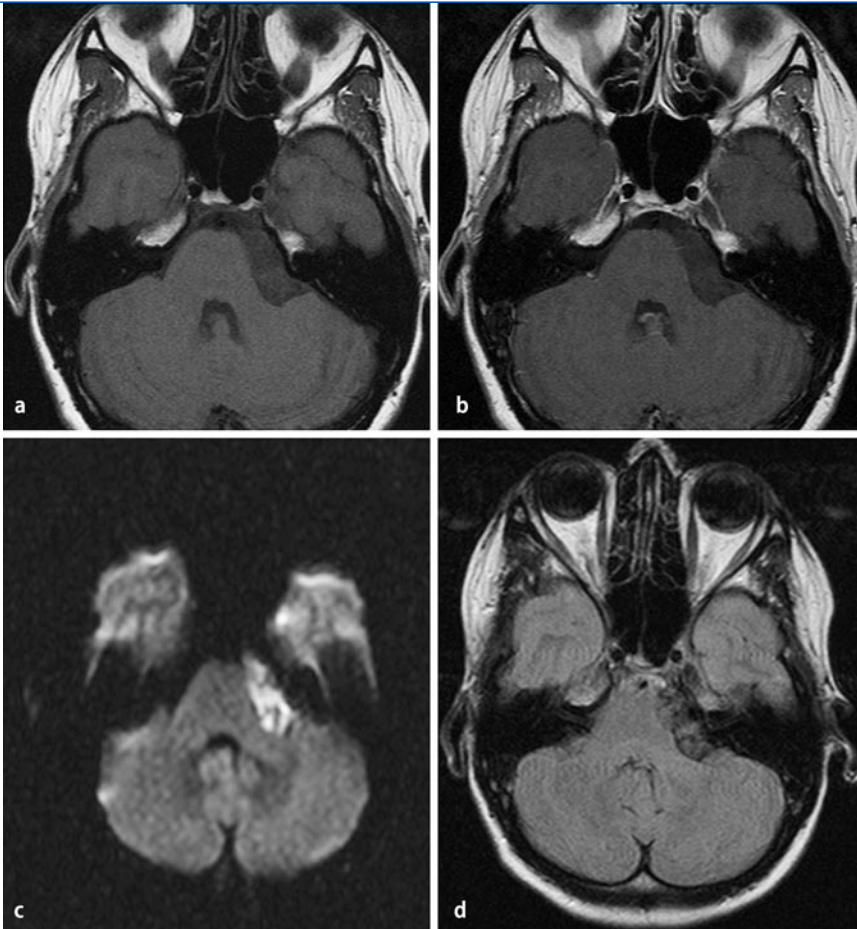


Abb. 4 ▲ Epidermoid im Kleinhirnbrückenwinkel links mit in T1 und T2 liquorisointensem Signal (a, b). Erst in der DWI (c) und Flairsequenz (d) erkennt man, dass es sich um eine solide Raumforderung handelt

dungen des peripheren Nervenleitgewebes, die sich überwiegend als solide und umkapselte Raumforderung präsentieren. In der Regel sind Hirn- oder Spinalnerven oder sensible Nervenwurzeln betroffen. Die Geschwulste treten in der Regel sporadisch auf, selten im Rahmen einer Neurofibromatose (NF-2) z. B. als uni- oder bilaterales Akustikusneurinom. Im Nativ-CT erscheinen sie als hypo- bis isodense, gelegentlich verkalkte Strukturen, die sich nach Kontrastmittelgabe mit einem homogenen Enhancement kontrastieren. Im MRT zeigt sich nach Kontrastmittelgabe ein charakteristisches homogenes, kräftiges Enhancement.

Dermoid, Epidermoid und Teratom

Diese relativ benignen Tumoren haben ihren Ursprung in embryonal versprengten Epidermisnestern. Sie wachsen langsam, können jedoch ein beträchtliches Aus-

maß erreichen. Typische Lokalisationen sind Kleinhirnbrückenwinkel, paraselläre und Pinealisregion sowie im Bereich der Ventrikel (■ Abb. 4).

Epidermoide (■ Infobox 2; [27, 28, 29, 30, 31]) bestehen aus einem Hornschuppenkonglomerat, das 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.

Bei Dermoiden findet sich in der Zyste neben dem Epidermisanteil noch Fett, Talg und Schweißdrüsen sowie Haare.

Beim Teratom finden sich zusätzlich knorpelige, knöcherne und entodermale Anteile. Teratome können bereits in der frühen Kindheit auftreten. Klinisch ent-

wickelt sich oft das Bild einer aseptischen Meningitis, wenn Epidermisschollen oder Fett in die Liquorräume eindringen.

Computertomographisch erscheinen alle 3 Tumoren hypodens, ähnlich einer Zyste. Gelegentlich finden sich in den umgebenden Kapselanteilen Kalkeinlagerungen. Bei Epidermoiden sind die Dichtewerte liquorähnlich, bei Dermoiden entsprechen sie eher Fettwerten. Die Teratome haben ein inhomogenes Dichtemuster aufgrund der unterschiedlichen Gewebeanteile. Lediglich die Teratome zeigen ein Enhancement nach KM-Gabe. In 25% der Fälle finden sich auch bei den Epidermoiden periphere Verkalkungen. In der MRT sind die Dichtewerte oft ähnlich den Liquorwerten (hypodens auf T1w und hyperintens auf T2w), jedoch erscheinen sie meistens gegenüber dem Liquor auf T1-gewichteten und PDWI-Sequenzen hyperintenser mit Arealen gemischter Signalintensität, die auf eine solide Raumforderung hinweisen. Vereinzelt haben sie auf T1-gewichteten Sequenzen ein kräftig hyperintensives Signal. Dies soll an eingelagerten Triglyzeriden oder mehrfach un-

Infobox 1

Hämangioblastom:

- etwa 1% aller Hirntumoren,
- Häufigkeitsgipfel zwischen dem 4. und 6. Lebensjahrzehnt, Rarität bei Kindern,
- benigne hochvaskularisierte Tumoren, WHO Grad I,
- häufigste primäre Kleinhirntumoren, v. a. in den Kleinhirnhemisphären,
- solider oft oberflächennaher Tumorknoten, der stark vaskularisiert ist und homogen KM aufnimmt sowie Zyste,
- schneller Signalintensitätsanstieg nach KM in T1w, langes Plateau,
- Zyste liquorisointens oder hypointens in T1w und etwas hyperdens in FLAIR-Sequenzen (abhängig von Zystenzusammensetzung).

Infobox 2

Epidermoide:

- bestehen aus einem Hornschuppenkonglomerat, das von einer epidermalen Kapsel umgeben ist,
- machen 0,2–1% der intrakraniellen Tumoren aus,
- CT hypodens,
- MRT In T2w und T1w liquorisointens, zur Differenzierung z. B. von Arachnoidalzysten FLAIR-Sequenzen oder Diffusion.

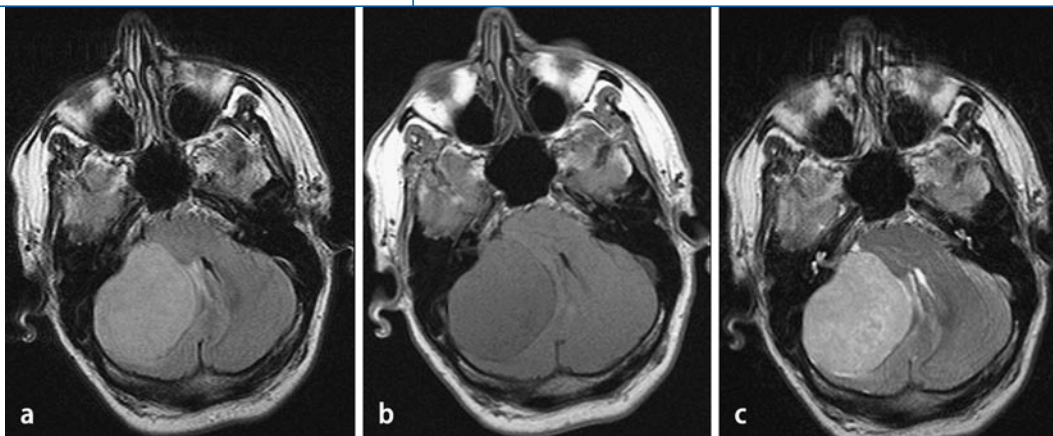


Abb. 5 ◀ Meningeom im Kleinhirn rechts mit kräftigem, homogenem Enhancement nach Kontrastmittelgabe (a), nur geringes Perifokalödem trotz raumforderndem Effekt. Isointens in T1w (b), hyperintens in T2w (c)

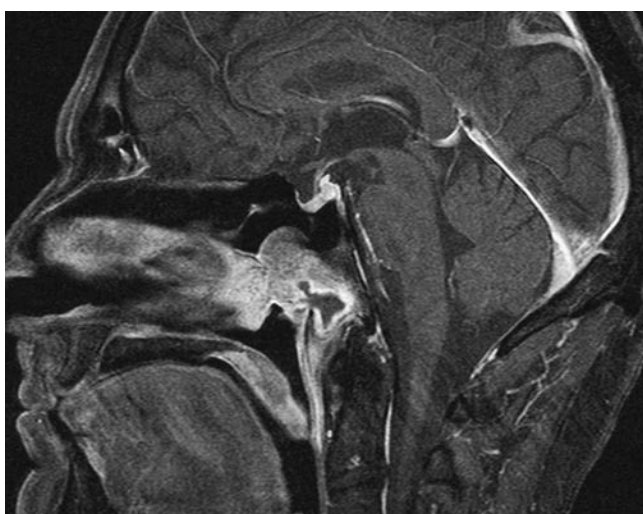


Abb. 6 ◀ Chordom des Klivus mit zystischen Veränderungen und Verkalkungen, heterogen lobuliert und deutlich KM aufnehmend

gesättigten Fettsäuren liegen. Ab und zu zeigt sich nach KM-Gabe ein schmaler Enhancementsaum, der wahrscheinlich einer entzündlichen Reaktion an der Peripherie des Tumors entspricht.

Epidermoide tendieren dazu, die neurovaskulären Strukturen entlang des Kleinhirnbrückenwinkels eher zu umschließen als zu verdrängen. Aufgrund des liquorähnlichen Signalverhaltens in der konventionellen Bildgebung kann eine Fluid-attenuated-inversion-recovery-(FLAIR-)Sequenz zeigen, dass es sich bei der Raumforderung nicht um eine Arachnoidalzyste handelt, die dem Signalverhalten von Liquor folgen würde, sondern um eine solide Tumormasse. Während früher noch eine CT-Zisternographie zur Unterscheidung Arachnoidalzyste/Epidermoid herangezogen werden musste (das Epidermoid hat einen irregulären Rand, während die Arachnoidalzyste einen glatt begrenzten Rand aufweist), können nun diffusionsgewichtete MR-Bilder sowie

FLAIR-Sequenzen Aufschluss geben. Das Epidermoid ist im Vergleich zum Liquor hyperintens, während die Arachnoidalzyste das Signalverhalten von Liquor zeigt. Sollte die Läsion eine T1-Verkürzung zeigen, kann sie mit einem Dermoid oder Lipom verwechselt werden. Ein Epidermoid wird jedoch keine Chemical-shift-Artefakte zeigen, und das Signal wird bei fettunterdrückten Sequenzen nicht unterdrückt.

Meningeome

Meningeome (▣ **Abb. 5**; [32, 33]) sind langsam wachsende extraaxiale Neubildungen der Hirnhäute und treten überwiegend supratentoriell auf. Sie sind meist benigne. Die WHO teilt sie nach ihrer Dignität in Grad I (gut differenziert und „benigne“), Grad II (atypisch) und Grad III (anaplastisch) ein. Eine Entdifferenzierung mit Zunahme der Malignität (up-grading) ist insbesondere bei Re-

zidiven zu beobachten. In der Bildgebung zeigen sich Meningeome häufig als der Dura anhängige Gebilde, die zu regressiven Veränderungen wie z. B. den histologisch sichtbaren Psammomkörperchen (Mikroverkalkungen) neigen. Im nativen CT ist der Tumor hyperdens, in der T1-Wichtung des MRT isointens zur grauen Substanz und in der T2-Wichtung sind variable Erscheinungsformen möglich.

Chordome

Chordome (▣ **Abb. 6**; [35, 34]) sind langsam wachsende Neubildungen, die sich vom embryonalen Chordagewebe ableiten. Sie treten bevorzugt im mittleren Lebensalter auf. Typischerweise findet man diese Neoplasie entlang der Mittellinie im Bereich des Klivus, der Wirbelsäule oder dem Os sacrum. Im CT wirkt die Tumormasse heterogen, lobuliert, zeigt ein knochendestruierendes Wachstum sowie zystische Veränderungen und Verkalkungen.

Chondrosarkome

Chondrosarkome [36, 37, 38, 39, 40] sind die häufigsten Geschwulste der Felsenbeinspitze, des Beckens und des Femurs. Sie wachsen langsam, lokal invasiv und zerstören den Knochen, ohne eine Sklerosierung hervorzurufen. Im MRT zeigt sich die Läsion in der T1-Wichtung hypobis isointens und in der T2-Sequenz hyperintens. Nach Kontrastmittelapplikation erfolgt eine kräftige, aber heterogene Aufnahme.

Neuroblastome

Bei den Neuroblastomen [41, 42, 43] handelt es sich um maligne, undifferenzierte kleinzellige Tumoren vom WHO-Grad IV, die v. a. bei Kindern im 1. Lebensjahrzehnt vorkommen. Sie finden sich meist achsensnah, am häufigsten intraabdominell-extrarenal, aber auch intrathorakal oder im Bereich von Becken oder Nacken. Eine Ausbreitung vom Nacken nach intrakraniell ist möglich. Regressive Veränderungen wie Einblutungen, Nekrosen und dystrophische Verkalkungen treten gehäuft auf. Im CT stellt sich die Läsion daher auch meistens als heterogene und unregelmäßig begrenzte Masse dar. In der T1-Wichtung des MRT ist das Signal hypointens, mit Fettunterdrückung hyperintens.

Lipome

Lipome [44, 45, 46] sind Hamartome, d. h. angeborene, gut differenzierte und nicht-neoplastische Gewebeansiedelungen am falschen Platz. Intrakraniell liegen sie extraaxial außerhalb der Pia mater, sind lobuliert, gut abgegrenzt und von variabler Größe und Gestalt (nodulär, elongiert). Bevorzugte Lokalisationen sind entlang der Mittellinie der Interhemisphärenspalt, die supraselläre (Infundibulum, Hypothalamus) und die Pinealisregion. Nur etwa 20% der Lipome finden sich infratentoriell, dann am häufigsten am Kleinhirnbrückenwinkel. In der Bildgebung stellen sich Lipome wie normales Fettgewebe dar. Im CT zeigen die nicht KM-affinen Strukturen die Dichte von Fett (–50 bis –100 H) und infratentoriell nur selten Verkalkungen. In der T1w ist das Lipom hyperintens und fettsupprimierbar, in der T2w hypointens mit einem kräftigen „chemical shift artefact“. In der STIR kommt ein Lipom hypointens, in der Flair kommt ein Lipom hypointens, in der Flair hyperintens zur Darstellung.

Parangliom

Parangliome [47, 48, 49, 50] leiten sich von den nichtchromaffinen Zellen der Neuralleiste ab und sind in der Regel nicht hormonaktiv. Größere Tumoren sind oft gut vaskularisiert, was ihnen in der Bildgebung einen „Salz- und Pfeffer-Aspekt“

verleiht. Häufige Lokalisationen sind Mittelohr, Foramen jugulare, N. vagus, Karotisbifurkation und Kleinhirnbrückenwinkel.

Korrespondenzadresse

C. Roth

Klinik für Diagnostische und Interventionelle Neuroradiologie,
Universitätsklinikum des Saarlandes
66424 Homburg
christian.roth@gmx.com

Interessenkonflikt. Es besteht kein Interessenskonflikt. Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt wird oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen. Die Präsentation des Themas ist unabhängig und die Darstellung der Inhalte produktneutral.

Literatur (Auswahl)

- Harting I, Hartmann M, Sartor K (2004) [Tumor simulating lesions on cranial MR imaging]. *Rofo* 176: 302–312
- Koeller KK, Rushing EJ (2004) From the archives of the AFIP: pilocytic astrocytoma: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 24: 1693–1708
- Rivera-Luna R, Zapata-Tarres M, Medina-Sanson A et al. (2007) Long-term survival in children under 3 years of age with low-grade astrocytoma. *Childs Nerv Syst*, Epub ahead of print
- Kwon JW, Kim IO, Cheon JE et al. (2006) Paediatric brain-stem gliomas: MRI, FDG-PET and histological grading correlation. *Pediatr Radiol* 36: 959–964; Epub 2006 Jul 18
- Saunders DE, Hayward RD, Phipps KP et al. (2003) Surveillance neuroimaging of intracranial medulloblastoma in children: how effective, how often, and for how long? *J Neurosurg* 99: 280–286
- Malheiros SM, Carrete H Jr, Stavale JN et al. (2003) MRI of medulloblastoma in adults. *Neuroradiology* 45: 463–467; Epub 2003 Jun 19
- Carvalho Neto A de, Gasparetto EL, Ono SE et al. (2003) Adult cerebellar medulloblastoma: CT and MRI findings in eight cases. *Arq Neuropsiquiatr* 61: 199–203; Epub 2003 Jun 9
- Heideman RL (2001) Overview of the treatment of infant central nervous system tumors: medulloblastoma as a model. *J Pediatr Hematol Oncol* 23: 268–271
- Giordana MT, Schiffer P, Schiffer D (1998) Prognostic factors in medulloblastoma. *Childs Nerv Syst* 14: 256–262
- Rutka JT, Hoffman HJ (1996) Medulloblastoma: a historical perspective and overview. *J Neurooncol* 29: 1–7
- Chen CJ, Tseng YC, Hsu HL, Jung SM (2004) Imaging predictors of intracranial ependymomas. *J Comput Assist Tomogr* 28: 407–413
- Chamberlain MC (2003) Ependymomas. *Curr Neurol Neurosci Rep* 3: 193–199
- Timmermann B, Kortmann RD, Kuhl J et al. (2002) [Interdisciplinary therapy of childhood ependymomas]. *Strahlenther Onkol* 178: 469–479
- Schiffer D, Giordana MT (1998) Prognosis of ependymoma. *Childs Nerv Syst* 14: 357–361

- Shuin T, Yamasaki I, Tamura K et al. (2006) Von Hippel-Lindau disease: molecular pathological basis, clinical criteria, genetic testing, clinical features of tumors and treatment. *Jpn J Clin Oncol* 36: 337–343
- Quigg M, Rust RS, Miller JQ (2006) Clinical findings of the phakomatoses: von Hippel-Lindau disease. *Neurology* 66: E33–E34
- Glasker S (2005) Central nervous system manifestations in VHL: genetics, pathology and clinical phenotypic features. *Fam Cancer* 4: 37–42
- Terae S, Yoshida D, Kudo K et al. (2007) Contrast-enhanced FLAIR imaging in combination with pre- and postcontrast magnetization transfer T1-weighted imaging: usefulness in the evaluation of brain metastases. *J Magn Reson Imaging* 25: 479–487
- Soffiotti R, Cornu P, Delattre JY et al. (2006) EFNS guidelines on diagnosis and treatment of brain metastases: report of an EFNS Task Force. *Eur J Neurol* 13: 674–681
- Binder D, Temmesfeld-Wollbrück B, Wurm R et al. (2006) [Brain metastases of lung cancer]. *Dtsch Med Wochenschr* 131: 165–171
- Brem S, Panatier JG (2005) An era of rapid advancement: diagnosis and treatment of metastatic brain cancer. *Neurosurgery* 57 [suppl 5]: S5–S9; discussion S1–S4
- Gerrard GE, Franks KN (2004) Overview of the diagnosis and management of brain, spine, and meningeal metastases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75 [suppl 2]: ii37–ii42
- Sawaya R (2001) Considerations in the diagnosis and management of brain metastases. *Oncology (Williston Park)* 15: 1144–1154, 1157–1158; discussion 1158, 1163–1165
- Geniets C, Vanhoenacker FM, Simoens W et al. (2006) Imaging features of peripheral neurogenic tumors. *JBR-BTR* 89: 216–219
- Mrugala MM, Batchelor TT, Plotkin SR (2005) Peripheral and cranial nerve sheath tumors. *Curr Opin Neurol* 18: 604–610
- Pilavaki M, Chourmouzi D, Kiziridou A et al. (2004) Imaging of peripheral nerve sheath tumors with pathologic correlation: pictorial review. *Eur J Radiol* 52: 229–239
- Berhouma M, Bahri K, Jemel H, Khaldi M (2006) Intracerebral epidermoid tumor: pathogenesis of intraparenchymal location and magnetic resonance imaging findings. *J Neuroradiol* 33: 269–270
- Meng L, Yuguang L, Shugan Z et al. (2006) Intraventricular epidermoids. *J Clin Neurosci* 13(4): 428–430; Epub 2006 Mar 27
- Chu CK, Tseng HM, Young YH (2006) Clinical presentation of posterior fossa epidermoid cysts. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 263: 548–551; Epub 2006 Feb 14
- Sirin S, Gonul E, Kahraman S, Timurkaynak E (2005) Imaging of posterior fossa epidermoid tumors. *Clin Neurol Neurosurg* 107: 461–467; Epub 2004 Dec 15

Das komplette Literaturverzeichnis ...

... finden Sie in der elektronischen Version dieses Beitrags unter www.DerRadiologe.de