

I. Harting  
M. Hartmann  
K. Sartor

## Tumor-simulierende Läsionen in der kranialen MRT

### *Tumor Simulating Lesions on Cranial MR Imaging*

#### Zusammenfassung

Tumoren sind zwar statistisch die wahrscheinlichste Ursache einer intrakraniellen Raumforderung, doch kann sich eine Vielzahl nicht-neoplastischer Erkrankungen ebenfalls raumfordernd manifestieren. Häufigste nicht-neoplastische Raumforderungen sind Entzündungen und Missbildungen, die intraaxial vor allem Gliome, Lymphome und Metastasen, extraaxial Meningeome und Neurinome nachahmen. Voraussetzung einer guten radiologischen Differenzialdiagnose sind außer der Bereitschaft, die primäre Annahme zu hinterfragen, adäquate anamnestiche und klinische Angaben. Ziel dieser Arbeit ist eine praxisorientierte Übersicht zur Differenzialdiagnose intrakranieller Raumforderungen mit Blick auf nicht-neoplastische Läsionen.

#### Schlüsselwörter

Hirntumor · intrakranielle Raumforderung · nicht-neoplastische Raumforderung · Tumor-simulierende Läsion

#### Abstract

Statistically tumors are the most likely cause of space-occupying intracranial lesions. However, many non-neoplastic diseases also manifest as mass lesions and may be indistinguishable from tumors. The most common of these are inflammatory and dysplastic lesions, which intraaxially imitate mostly glioma, lymphoma, and metastases and extraaxially meningioma and neurinoma. Aside from a willingness on the part of the diagnostic radiologist to question the most obvious diagnosis, on clinical history and findings are prerequisites for a sound radiological differential diagnosis. The aim of this article is to provide a practical overview of the differential diagnosis of intracranial mass lesions with emphasis on non-neoplastic abnormalities.

#### Key words

Brain tumor · intracranial mass lesion · space-occupying lesion · non-neoplastic mass lesion · tumor simulating lesions

#### Einleitung

Die Magnetresonanztomographie (MRT) gilt als das derzeit sensitivste bildgebende Verfahren zum Nachweis oder Ausschluss struktureller Veränderungen von Gehirn und Rückenmark. Führt ihre Anwendung intrakraniell zur Entdeckung einer raumfordernden Läsion, dann ist statistisch gesehen eine Neoplasie (Hirntumor) zwar am wahrscheinlichsten, eine nicht-neoplastische Läsionen jedoch wichtige Differenzialdiagnose. Da sich die Behandlung von Hirntumoren in den meisten Fällen grundlegend

von der andersartiger raumfordernder Läsionen unterscheidet, besteht bei kritikloser Annahme der Tumorhypothese die Gefahr unnötiger chirurgischer Eingriffe, unter Umständen auch in funktionell heiklen Hirnregionen. Das führt im günstigen Fall „nur“ zur Verzögerung der sachgerechten Therapie, im schlimmsten aber zu bleibenden Schäden oder sogar Tod. Deshalb ist die Kenntnis nicht-neoplastischer „Raumforderungen“ in der MRT unerlässlich. Ziel dieser Arbeit ist eine praxisorientierte Darstellung nicht neoplastischer Tumor-simulierender Entitäten, die Unterscheidungskriterien liefert und – wenigstens

#### Institutsangaben

Abteilung Neuroradiologie, Neurologische Klinik, Universitätsklinikum Heidelberg

#### Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Klaus Sartor · Abteilung Neuroradiologie, Neurologische Klinik, Universitätsklinikum Heidelberg · Im Neuenheimer Feld 400 · 69120 Heidelberg · Tel.: ++49/6221-567566 · Fax: ++49/6221-564673 · E-mail: klaus\_sartor@med.uni-heidelberg.de

#### Bibliografie

Fortschr Röntgenstr 2004; 176: 302–312 · © Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York · ISSN 1438–9029 · DOI 10.1055/s-2004-812744

kurz – auch Seltenes beschreibt und so bei der radiologischen Bildanalyse hilft.

## Allgemeine Tumorzeichen

Unter Hirntumoren versteht man im Allgemeinen alle intrakraniellen Neoplasien, die vom Hirngewebe bzw. den zerebralen Blutgefäßen oder von den Hirnhäuten ausgehen. Bei ersteren, den intraaxialen Tumoren, handelt es sich vor allem um Gliome und Ependymome, bei letzteren, den extraaxialen Tumoren, sind Schwannome („Neurinome“) und Meningeome am häufigsten. Metastasen – in der Mehrzahl intraaxial gelegen – sind die häufigsten nicht hirneigenen Tumoren und gleichzeitig, nach den Gliomen, die zweithäufigsten intrakraniellen Neoplasien überhaupt.

Zur Annahme eines Tumors in der MRT führt in der Regel eine Signalauffälligkeit mit Raumforderungseffekt, wobei das Eigen-signal des Tumors dem Signal normalen Hirngewebes zum Verwechseln ähnlich sein kann. Die Verabreichung eines paramagnetischen Kontrastmittels (KM) führt zwar bei vielen Tumoren zu einer abnormen Anreicherung als Ausdruck erhöhter Vaskularisation oder Störung der Blut-Hirn-Schranke (BHS), verbessert aber nur den Läsionsnachweis, nicht die Spezifität. Auch aggressives, etwa Arterien und Venen ummauerndes oder invadierendes oder Knochen zerstörendes Wachstum ist kein Zeichen, das ausschließlich bei bösartigen Hirntumoren vorkommt. Eine Vielzahl dysplastischer, vaskulärer, entzündlicher, infektiöser und neurometabolisch-toxischer Erkrankungen kann sich als intrakranielle Raumforderungen manifestieren; einen Überblick gibt Tab. 1.

Tab. 1 Übersicht nicht-neoplastischer Differenzialdiagnosen tumorsimulierender Erkrankungen

dysplastisch	fokale kortikale Dysplasien, Heterotopien, glioneurale Hamartien, Kolloidzysten, Arachnoidalzysten, Epidermoide, Rathke-Zyste, (Neurofibromatose Typ 1, Tuberöse Sklerose: dys- u. neoplastisch)
vaskulär	Blutung in Resorption, atypischer Infarkt, Aneurysma, Kavernom, AVM, kapilläres Hämangiom
demyelinisierend	MS/ADEM, konzentrische Sklerose Baló, diffuse Sklerose (Schilder)
infektiös	bakterieller Abszess, bakterielle, virale und parasitäre Enzephalitiden, Pilzkrankungen, M. Whipple, Hypophysenabszess, idiopath. Hypophysitis
granulomatös-entzündlich	Tbc, Sarkoidose, Wegener'sche Granulomatose, Tolosa-Hunt-Syndrom
toxisch/neurometabolisch	Strahlennekrose, durch Chemotherapie induzierte tumefaktive Veränderungen, z. B. Flare-Phänomen nach interstitieller Chemotherapie [53], posteriore reversible Leukenzephalopathie

## Systematik der Manifestation nach Regionen

### Intrazerebral (intraaxial)

#### Großhirn samt Balken sowie Ventrikel mit Plexus choroideus

Die häufigsten Hirntumoren sind hier Gliome und Metastasen, Ependymome, Plexuspapillome und Lymphome, die potenziell von dysplastischen, vaskulären und – besonders – entzündlichen Läsionen simuliert werden können.

#### Störungen der kortikalen Entwicklung und andere Dysplasien

Kortikale Heterotopien sind Folge einer nicht abgeschlossenen, radialen Migration der Neurone und führen bei den Betroffenen in der Regel zu epileptischen Anfällen. Die subependymalen Heterotopien am Ventrikelrand sind daran zu erkennen, dass ihr Signal in allen Sequenzen exakt dem Signal von normaler grauer Substanz folgt [1].

Fokale kortikale Dysplasien (FKD) bezeichnen Anlagestörungen des Isokortex, die öfters niedergradigen Gliomen ähneln. Man findet sie besonders bei jungen Patienten, die an fokalen oder komplex partiellen Anfällen leiden. Charakteristisch für die FKD sind eine Auftreibung und Signalsteigerung des Kortex; trotz des Terminus kortikal kann die angrenzende subkortikale weiße Substanz mitbetroffen sein. Bei der Unterform der „transmedullären“ kortikalen Dysplasie (transmantle dysplasia oder focal cortical dysplasia with balloon cells) reicht die Signalveränderung sich verschmälernd bis zum Seitenventrikel, was so bei Gliomen kaum je vorkommt (Abb. 1). Bei ausgedehnten Dysplasien ist ein abnormes Gyrierungsmuster ein weiteres morphologisches Argument gegen ein Gliom [2]. Schwieriger ist die Unterscheidung zwischen FKD und den sogenannten Fehlbildungstumoren, zumal diese mit fokalen kortikalen Dysplasien assoziiert sein können. Gangliogliome, Gangliozytome und dys-embryonale neuroepitheliale Tumoren (DNET) manifestieren sich gewöhnlich in den ersten drei Lebensjahrzehnten mit Anfällen. Sie sind überwiegend supratentoriell lokalisiert, vor allem temporal, DNET dabei vorwiegend intrakortikal. Verkalkungen, zystische Anteile und KM-Anreicherung kommen vor. Typisch für diese Fehlbildungstumoren ist ein höchstens geringer Raumforderungseffekt, zumal ein Begleitödem fehlt. Weil sie extrem langsam wachsen und durchweg nahe der Hirnoberfläche liegen, führen sie bei hinreichender Größe zur Verdünnung der angrenzenden Kalotte [3,4].

Histologisch und bildmorphologisch ähneln die kortikal-subkortikalen Veränderungen bei tuberöser Sklerose (TS) denen der transmedullären kortikalen Dysplasien [2]. Gegenüber Neoplasien lässt sich die TS meist anhand ihres charakteristischen Befundmusters mit verkalkten subependymalen Knötchen (Hamartomen) in Kombination mit kortikal-subkortikalen Tubera und der klinische Trias Retardierung, Epilepsie und Adenoma sebaceum differenzieren. KM-Anreicherung der so gut wie nie entartenden Tubera kann bei regressiven Veränderungen auftreten, ist jedoch kein Malignitätskriterium. Auch die subependymalen Hamartome können KM anreichern; bei neoplastischer Transformation zu subependymalen Riesenzellastrozytomen ist die KM-Anreicherung mit Größenzunahme verbunden. Da sich solche Riesenzellastrozytome typischerweise in der Nähe des Foramen Monroi entwickeln, besteht ab einer gewissen Tumorgroße Hydrozephalus-Gefahr [5].

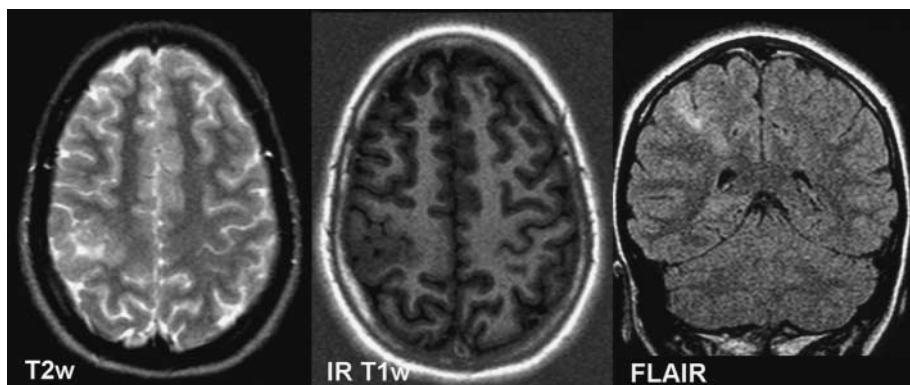


Abb. 1 Transmedulläre fokale kortikale Dysplasie. Abnormaler Gyrus postcentralis rechts mit Signalsteigerung (T<sub>2</sub>w, FLAIR) des Kortex und der angrenzenden weißen Substanz, die sich verschmälernd bis zum Seitenventrikel zieht.

Patienten mit Neurofibromatose Typ 1 (NF1) haben häufig nicht-neoplastische Signalveränderungen in den Basalganglien samt Inneren Kapseln sowie im Balken (Splenum), in der Brücke samt Kleinhirnstielen und im Kleinhirn, zugleich aber allgemein ein erhöhtes Risiko, Astrozytome zu entwickeln. Die nicht-neoplastischen Signalabnormalitäten sind bei T<sub>2</sub>-Gewichtung hyperintens, in den Basalganglien zum Teil auch bei T<sub>1</sub>-Gewichtung [6]; KM-Anreicherung, Raumforderungseffekt und perifokales Ödem werden nicht beobachtet. Sie treten typischerweise erst ab dem 3. Lebensjahr auf, werden bis zur Pubertät zahlreicher und größer und zeigen danach eine Rückbildungstendenz [7]. Sie entsprechen transienten Gewebestörungen mit Vakuolisierung des Myelins [8] oder Hamartien, die nur ausnahmsweise neoplastisch entarten.

Kolloidzysten sind MR-morphologisch charakteristische, proteinhaltige Zysten, die infolge von Lage (III. Ventrikel am Foramen Monroi) und Signal (höchstens periphere KM-Anreicherung, Hyperintensität bei T<sub>1</sub>-, Hypointensität bei T<sub>2</sub>-Gewichtung) meistens leicht von intraventrikulären Neoplasien abgegrenzt werden können [9].

#### **Blutungen, Gefäßanomalien, Gefäßmalformationen, Vaskulitiden und atypische Infarkte**

Häufigste vaskuläre Differenzialdiagnose für einen Hirntumor ist die atypisch gelegene intrazerebrale Blutung im Resorptionsstadium, die wegen des peripheren Granulationsgewebes das Bild einer Neoplasie mit ringförmiger KM-Anreicherung zeigen kann. Bei Verdacht auf Tumorbildung ist die Anfertigung suszeptibilitätsgewichteter Aufnahmen wichtig, weil der Nachweis multiplexer Kavernome oder die auf Standardsequenzen meistens nicht erkennbaren Mikroblutungen bei hypertensiver Enzephalopathie oder Amyloidangiopathie die vaskuläre Ursache der Blutung bestätigt [10].

Kavernöse Hämangiome zeigen ein wechselndes MR-Bild, das durch rezidivierende Einblutung, Teilthrombosierung, Neubildung von Sinusoiden und eine granulomatöse Umgebungsreaktion bestimmt wird. Wichtig ist die Verwendung einer T<sub>2</sub>\*-gewichteten Gradientenechosequenz, um den charakteristischen geschlossenen Hämosiderinsaum der oft polyzyklischen, „Popcorn-artigen“ Läsion und eventuelle weitere Läsionen gleicher Art nachzuweisen. Bei einer größeren Kavernomblutung wird nicht selten zunächst ein „apoplektisches“ malignes Gliom angenommen. Die Diagnose eines Kavernoms wird erhärtet, wenn in

unmittelbarer Nachbarschaft auch ein sog. venöses Angiom (developmental venous anomaly) [11] besteht, denn diese vaskulären Dysplasien treten oft zusammen auf. Kapilläre Telangiectasien, die typischerweise in der Brücke lokalisiert sind, können im Kontrastscan Metastasen ohne belangvolles Ödem vortäuschen (siehe auch weiter unten).

Arteriovenöse Malformationen (AVM) sind in der MRT anhand der Flusssignale ihres Gefäßkonvoluts in der Regel gut zu identifizieren [11], in der CT sind etwa 30% verkalkt. Einblutungen, Teilthrombosierung oder eine ausgeprägte Angiogenese mit kräftiger KM-Anreicherung täuschen gelegentlich Neoplasien bzw. Tumorbildungen vor, wobei Tumoren gegenüber AVM größere „parenchymale“ Anteile besitzen. Weitere differenzialdiagnostische Kriterien sind dilatierte und abnorm geschlängelte zuführende Arterien und drainierende Venen, mitunter auch assoziierte Aneurysmen.

Klinisch kann eine Tumoreinblutung, etwa bei „apoplektiformem“ Gliom, durchaus an eine akute Ischämie erinnern. Ischämien werden in der MRT an ihrem territorialen Verteilungsmuster sowie eingeschränkter Wasserdiffusion und Perfusionverzögerung erkannt. Gelegentlich ähnelt ein raumfordernder, eventuell auch atypisch gelegener, subakuter Infarkt oder ein venöser Insult (Abb. 2) einem Hirntumor. Dass die Parenchymmanifestation einer zerebralen Vaskulitis einen Hirntumor vortäuscht, ist eher die Ausnahme (Abb. 3 a). Weit häufiger sind tumorähnliche Vaskulitis-Manifestationen an der Dura, beson-

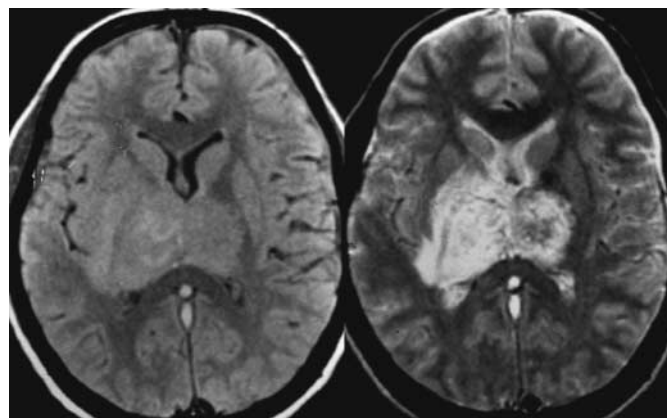


Abb. 2 Venöser Infarkt: Bilaterale „Raumforderung“ des Thalamus bei Thrombose des Sinus rectus.

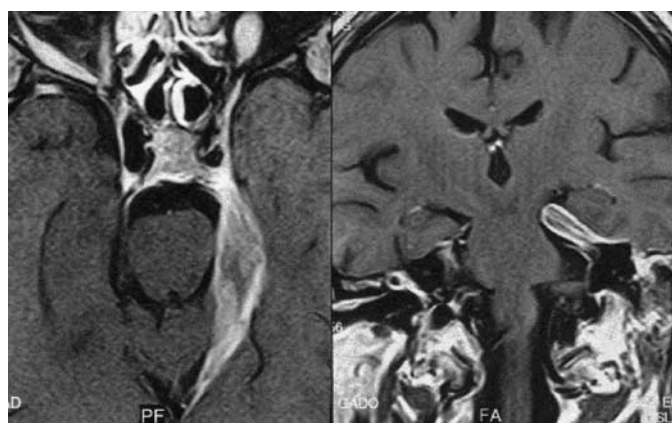
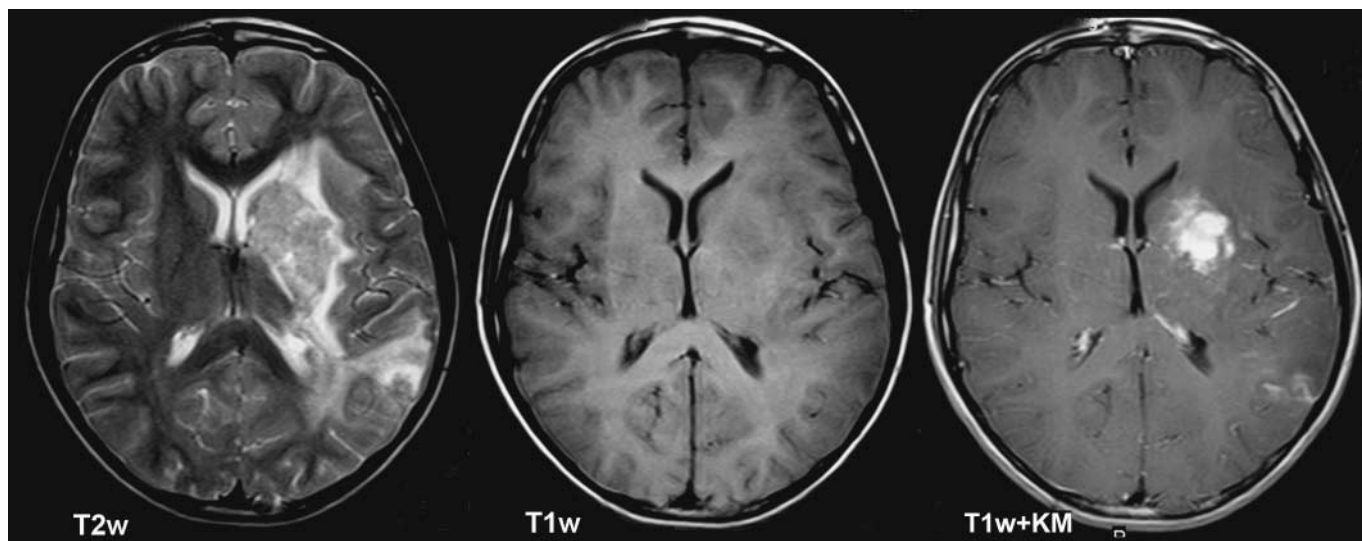


Abb. 3 Veränderungen bei Vaskulitiden. (a) Churg-Strauss-Vaskulitis mit KM-anreichernder Raumforderung im linken Linsenkern sowie temporale Läsion links mit leptomeningeaalem Enhancement. (b) Pachymeningitis bei Wegener'scher Granulomatose mit Verdickung und verstärkter duraler Anreicherung (Tentorium einschließlich Ligamentum petrosale).

ders bei der Wegener'schen Granulomatose (siehe unten; Abb. 3 b) [12].

#### Demyelinisierende Erkrankungen

Tumefaktive Formen der multiplen Sklerose (MS) und der akuten disseminierten Enzephalomyelitis (ADEM) sind selten, können aber von einem Gliom oder Lymphom kaum zu unterscheiden sein. Die Möglichkeit einer tumefaktiven MS (Abb. 4) oder ADEM (Abb. 5) muss besonders dann erwogen werden, wenn es sich um einen jüngeren Patienten handelt (> 45 Jahre). Verglichen mit Neoplasien ist der Raumforderungseffekt im Schnitt geringer, auch das Ausmaß des Ödems, und nur die Hälfte der Läsionen – jedenfalls bei MS – zeigt pathologisches Enhancement [13]. Ein verlässlicheres Kriterium scheinen Diffusions- und Perfusionsunterschiede zu sein: Maligne Gliome und Metastasen haben im soliden Anteil eine geringere Wasserdiffusion, auch im Vergleich zu Hirngewebe, dafür eine beträchtlich höhere Perfusion, wohingegen die Diffusion in Demyelinisierungsherden eher erhöht und die Perfusion gegenüber gesundem Hirngewebe gleich oder durch entzündungsbedingte Hyperämie nur gering erhöht ist [14].

Bei akuter, aktiver Demyelinisierung werden hin und wieder multiple Läsionen mit ringförmiger KM-Aufnahme beobachtet,

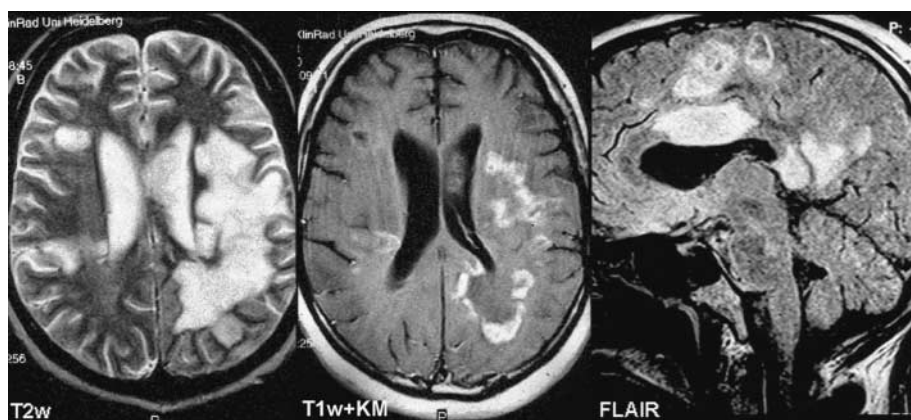


Abb. 4 Tumefaktive MS mit girlandenförmig anreichernder „Raumforderung“. Hinweise für die MS sind das Nebeneinander von Läsionen mit abnormem Enhancement (re. periventrikulär, temporal subkortikal) sowie eines „black hole“ re. frontal (polyphasischer Krankheitsverlauf). Außerdem typische Beteiligung von Balken, periventrikulärer und subkortikaler weißer Substanz.

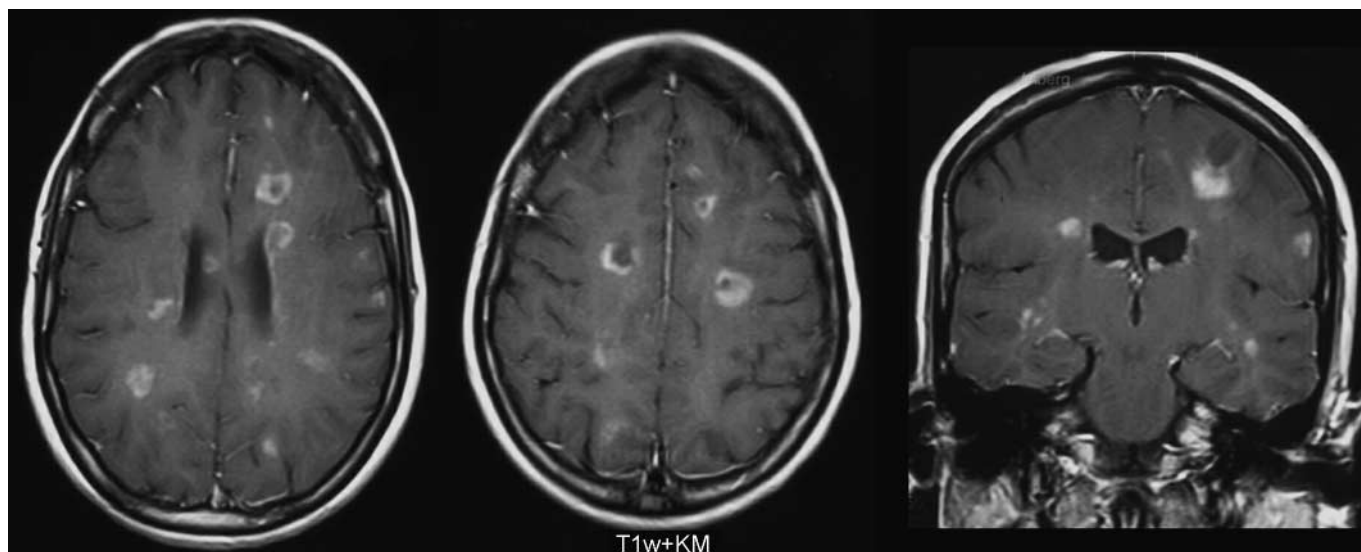


Abb. 5 ADEM mit multiplen, z.T. ringförmig KM-anreichernden Läsionen im Marklager, die sich alle im selben Stadium befinden (monophasischer Krankheitsverlauf). Ohne klinische und laborchemische Angaben ist eine Unterscheidung von Metastasen nicht möglich.

die sich kaum von zentral nekrotischen Metastasen unterscheiden (Abb. 5). Kriterien für eine MS sind sog. black holes, das Nebeneinander KM-anreichernder und nicht anreichernder Läsionen und typische Prädilektionsstellen. Außerdem kann es hilfreich sein, auch spinal (besonders zervikal) zu untersuchen, da ein Teil der MS-Patienten typische spinale Läsionen zeigt, während intramedulläre Metastasen selten sind. Neben klinischen Befunden sind der Nachweis oligoklonaler Banden und eine lymphozytäre Pleozytose im Liquor wichtige Kriterien für die Diagnose einer entzündlichen ZNS-Erkrankung von der Art der MS.

Seltene Formen demyelinisierender Erkrankungen sind die Encephalitis periaxialis diffusa Schilder (diffuse Sklerose, DS) und die Encephalitis periaxialis concentrica Baló (konzentrische Sklerose, CS). Erstere manifestiert sich im Kindesalter mit bilateralen, konfluierenden Läsionen der weißen Hirnsubstanz und KM-anreicherndem Randsaum und kann in der MRT einem multifokalen Gliom ähneln. Die CS ist anhand ihres charakteristischen Musters alternierender Lagen myelinisierter und unmyelinisierter Fasern (Kokardenform) relativ leicht zu erkennen [15].

#### Bakterielle Abszesse

Hirnabszesse, die meistens solitär, manchmal multipel vorkommen, können nekrotische Tumoren simulieren, besonders maligne Gliome und Metastasen, aber auch ein pilozytisches Gliom (WHO Grad I) bei jungen Patienten (Abb. 6). In der Diffusions-MRT ist eine eingeschränkte Diffusion zwar charakteristisch, jedoch nicht pathognomonisch [16]. Die MR-Spektroskopie weist in unbehandelten bakteriellen Abszessen charakteristische Resonanzen von Acetat, Succinat, Alanin sowie Leucin, Isoleucin und Valin – Endprodukte der bakteriellen Fermentation und der Proteolyse – nach, die eine Abgrenzung von nekrotischen Hirntumoren ermöglichen [17]. Kopfschmerzen, Apathie, Verwirrtheit und Anfälle bei Fieber und erhöhter Blutsenkung sowie eine granulozytäre Pleozytose bei normalem Glukosegehalt im meist sterilen Liquor sind klinische Hinweise.

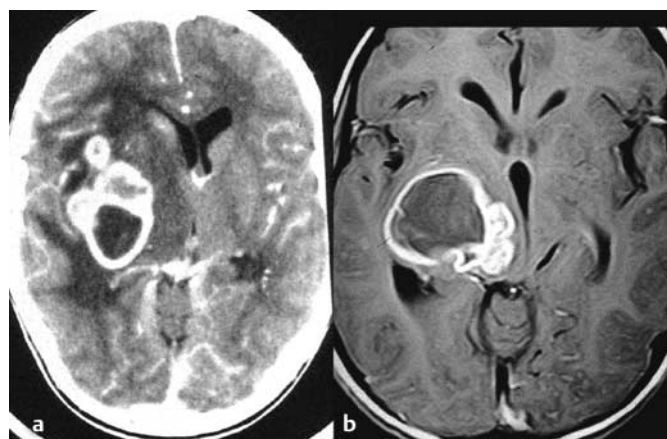


Abb. 6 Zentral nekrotisch/zystische Raumforderungen: (a) Abszess mit ausgedehntem perifokalen Ödem und zum Vergleich (b) pilozytisches Astrozytom.

#### Virale und andere nicht-bakterielle Enzephalitiden, opportunistische Infektionen

Bei der Herpes-simplex-Virusenzephalitis stellt sich die Frage nach einem Gliom oder Lymphom nur selten, meist sind Anamnese, klinischer Befund und Befall des limbischen Systems (medialer Temporallappen, Gyrus cinguli, Inselregion, im Verlauf Hämorrhagisierung und kontralaterale Veränderungen) hinreichend charakteristisch. In den seltenen Fällen von Limbischer Enzephalitis, einer nicht infektiösen, meistens wohl paraneoplastischen Erkrankung, kann ebenfalls der Eindruck eines – im Hippokampus oder anderen Teilen des „limbischen Systems“ gelegenen – Tumors entstehen; abnorme KM-Anreicherung kommt dabei mindestens temporär vor [18].

Bei AIDS-Patienten können sowohl die progressive multifokale Leukoenzephalopathie (PML) als auch die Zytomegalie-Virusenzephalitis, beides opportunistische Infektionen, tumorähnliche Veränderungen hervorrufen. Da erstere selten und nur gering raumfordernd wirkt und kaum je abnorme KM-Aufnahme zeigt,

denkt man bei zunächst solitärer Manifestation eher an ein niedergradiges Gliom, während letztere bei zentraler Nekrose und ringförmiger KM-Aufnahme durchaus den Eindruck eines Glioblastoms oder eines partiell nekrotischen Lymphoms machen kann [19]. MRT-Zeichen, die eine verlässliche Unterscheidung erlauben, sind bislang nicht bekannt.

Die Toxoplasmose ist eine der häufigsten opportunistischen ZNS-Infektionen bei AIDS, die Läsionen finden sich vor allem subkortikal und in den Basalganglien. Wie stark die KM-Anreicherung ist, hängt vom Immunitätstatus ab: Je ausgeprägter die Immunsuppression, desto geringer die KM-Anreicherung. Toxoplasmose-Herde mit zentraler Nekrose und irregulärer KM-Anreicherung können wie maligne Gliome oder Metastasen aussehen, müssen in der typischen klinischen Situation aber meistens gegen Lymphome, die bei Immunsupprimierten häufig multifokal und nekrotisch sind, abgegrenzt werden. Koexistenz von Lymphom und Toxoplasmose ist allerdings keine Rarität. Klinisch und laborchemisch sind sie nicht ausreichend verlässlich und rasch zu differenzieren. Die Perfusions-MRT zeigt bei Toxoplasmoseherden auch im KM-aufnehmenden Anteil ein reduziertes Blutvolumen, während Lymphome hier erhöhte Werte haben. Unter der spezifischen medikamentösen Therapie bilden sich Toxoplasmoseherde allmählich zurück, nicht aber Lymphome [20].

Auch die Kryptokokkose kommt in erster Linie bei immungeschwächten Patienten vor; sie manifestiert sich primär als basal betonte Meningitis mit Ausbreitung – wie bei der Sarkoidose und Tuberkulose – entlang der Virchow-Robin-Räume (VRR), die im Verlauf mit gelatinösem Material gefüllt und erweitert werden. In der Bildgebung findet man punktförmige oder rundliche T<sub>2</sub>-Hyperintensitäten in Basalganglien, Thalamus und Mesenzephalon, die bei starker Erweiterung der VRR als raumfordernde gelatinöse Pseudozysten imponieren. Neben metastasenähnlichen, miliaren Herden (Granulomen), die abnorme KM-Aufnahme zeigen und von wenig Ödem umgeben sind (enzephalitische Form), treten größere solitäre Läsionen auf. KM-Anreicherung kann je nach Immunstatus aber auch weitgehend fehlen, so dass nur in den T<sub>2</sub>-gewichteten Bildern eine (raumfordernde) Abnormalität zu sehen ist [21].

Die aggressive, systemische Form der Aspergillose mit Gehirnbeeiligung befallt ebenfalls besonders immungeschwächte Patienten. Durch eine infektiöse Vaskulopathie kommt es initial zu Ischämien oder Einblutungen, denen die Ausbreitung ins Gewebe als Zerebritis oder Abszess folgt. Die KM-Anreicherung ist variabel, kann aber der von Glioblastomen oder Metastasen gleichen. Im Gegensatz zur Prädisposition von Metastasen für die Mark-Rinden-Grenze befallt die Aspergillose eher Basalganglien und Thalami [22].

Die Neurozystizerkose ist weltweit die häufigste parasitäre Infektion des ZNS, zu einer ZNS-Beteiligung kommt es in 60–90%. Klinische Manifestationen – in der Regel mit Krampfanfällen – treten meistens erst dann auf, wenn die Zystizerkus-Larve abstirbt und das immunologische „Arrangement“ zwischen Wirt und Parasit zusammenbricht. Dabei treten reaktive Phänomene auf wie Störung der Blut-Hirn-Schranke und raumforderndes

Ödem, die den Verdacht auf ein malignes Gliom oder – bei Multiplizität – auf Metastasen kommen lassen können. Da es für die Neurozystizerkose aber eine kurative medikamentöse Behandlung gibt, ist hier die korrekte Diagnose besonders wichtig. Richtungweisend ist der verkalkte, bei T<sub>2</sub>-Gewichtung hypointense Skolex innerhalb einer zystischen Läsion (Abb. 7) [23].

MRT-Manifestationen ähnlich wie bei Glioblastom oder zerebralen Metastasen sind unter anderem auch beschrieben worden für die Echinokokkose, die Schistosomiasis und die Chagas-Enzephalitis. Beim Echinococcus alveolaris können die Läsionen auch

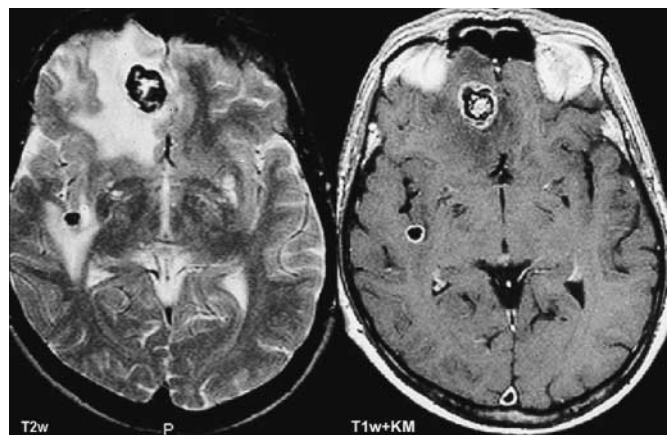


Abb. 7 Neurozystizerkose, granulär-noduläres Stadium: Hypointense Zystenwand bei T<sub>2</sub>-Gewichtung mit ringförmigem Enhancement und ausgeprägtem perifokalen Ödem als Zeichen der granulomatösen Gewebereaktion.

verkalkt sein und an Oligodendrogliome erinnern. Die zerebrale Malaria führte eher zu vaskulären Läsionen (ischämische Infarkte) und Veränderungen der weißen Substanz, die nicht leicht mit Tumoren zu verwechseln sind.

### Granulomatöse Entzündungen

Obleich selten, sollten Tuberkulome bei der Differenzialdiagnose „malignes Gliom oder nekrotisierende Entzündung?“ keineswegs außer Acht gelassen werden [24]. An tumorähnliche Manifestationen der Tuberkulose muss besonders bei AIDS-Patienten gedacht werden, hier mit den Hauptdifferenzialdiagnosen Toxoplasmose, Kryptokokkose und nekrotisches Lymphom. Als relativ typisches Merkmal gilt beim Tuberkulom ein hypointenser Ring um einen heterogenen, überwiegend isointensen Kern auf T<sub>2</sub>-gewichteten Bildern, das perifokale Ödem ist oft unverhältnismäßig ausgedehnt. Häufiger als Tuberkulome findet sich bei der ZNS-Tuberkulose allerdings eine exsudative, basale Meningitis mit fast weichteil-isointensem Signal der basalen Zisternen und Vaskulitis der perforierenden Arterien [24,25].

Zerebraler Befall bei M. Whipple, einer systemischen Infektion mit dem Bakterium Tropheryma Whippelii, ist eine sehr seltene, aber antibiotisch behandelbare Differenzialdiagnose KM-anreichernder Raumforderungen mit den Vorzugslokalisationen Hypothalamus, Gyrus cinguli, Basalganglien und Inselrinde. Klinische Hinweise bei systemischen Manifestationen sind Steatorrhoe, Anaemie, Fieber, Arthralgien und Lymphadenopathie [26].

Auch die Sarkoidose kann intrazerebral raumfordernde Granulome hervorrufen, die zunächst die Diagnose eines Hirntumors nahe legen [27]. Das gilt besonders für Läsionen außerhalb der typischen Manifestation in Hypothalamus, Hypophyse und III. Ventrikel. Die ZNS-Sarkoidose ist primär meist eine leptomenigeale Erkrankung mit Ausbreitung entlang der Subarachnoidalräume bis in die VRR hinein. Eine perivaskuläre KM-Anreicherung entlang der VRR sowie eine leptomenigeale Beteiligung sind dementsprechend Hinweis auf die Art der Erkrankung, die außerdem periventrikuläre, von den Manifestationen einer MS kaum zu unterscheidende Veränderungen hervorrufen kann [15,27].

Granulome der Langerhanszell-Histiozytose (LCH), einer histiozytären Proliferation unbekannter Ätiologie, sind am häufigsten intraaxial und hier in der Kalotte lokalisiert; eine ZNS-Beteiligung findet sich allerdings in 10–50%. Besonders bei Ausbildung von Granulomen im Hypothalamus, aber auch anderswo im Gehirn (Balken, Hirnstamm, Kleinhirn), sollte man bei Patienten unter 35 Jahren an die LCH denken und nach Kalottenläsionen suchen [28]. Möglicherweise verwandt mit der Langerhanszell-Histiozytose ist die Erdheim-Chester-Krankheit, bei der es in der Regel bei schon älteren Patienten (mittleres Alter um 55 Jahre) zur Infiltration zahlreicher Organsysteme mit lipidbeladenen Histiozyten kommt. Wie die meisten der schon genannten granulomatösen Erkrankungen kann sie sich am Gehirn sowohl intra- als auch extraaxial manifestieren, und zwar mit Knoten, die gegen das normale Gewebe scharf abgegrenzt sind. Diese Granulomknoten zeigen eine kräftige, homogene KM-Anreicherung und zeichnen sich dadurch aus, dass sie paramagnetisches KM über Wochen retinieren [29].

In seltenen Fällen kommt es am Plexus choroideus der Seitenventrikel, besonders den Glomera, zu raumfordernden (xantho-)granulomatösen Entzündungen, denen meistens keine Infektion zugrunde liegt. Differenzialdiagnostisch wird angesichts kompakter KM-Anreicherung und niedrigem T<sub>2</sub>-Signal meistens an ein (verkalktes) Ventrikelmeningeom gedacht [30,31].

### **Strahlennekrose**

Diese raumfordernde, meist ringförmig KM aufnehmende Läsion im Bestrahlungsfeld ist mit herkömmlichen MR-Aufnahmen kaum von einem Tumorrezidiv oder einem gleichzeitig bestehenden Tumor(-rezidiv) abzugrenzen. Diagnostisch bislang „Goldstandard“ war die Positronenemissionstomographie, doch sind die Möglichkeiten verschiedener MR-Verfahren, speziell der Perfusionsdarstellung und der Spektroskopie, durchaus erfolgversprechend. Der KM-Aufnahme bei Strahlennekrose liegt eine entzündliche Gewebereaktion zugrunde, die hypo- bis avaskulär ist und die in der Perfusions-MRT – anders als Tumorgewebe – ein erniedrigtes regionales Blutvolumen aufweist [14]. In der MR-Spektroskopie kann nach Strahlentherapie eine Reduktion primär erhöhter Cholinresonanzen beobachtet werden; ein Cholin-Anstieg in vormals unauffälligen oder nekrotischen Arealen korreliert mit einer klinischen Tumorprogredienz [32].

### **Hirnstamm und Kleinhirn**

Die häufigsten intraaxialen Hirntumoren, die hier simuliert werden können, sind (pilozytische) Astrozytome, Medulloblastome, Ependymome, Hämangioblastome, Plexuspapillome, Pinealishirntumoren, Lymphome und Metastasen.

### **Dysplasien, Hamartien und Pinealiszysten**

Die benigne (nicht-neoplastische) Aquäduktstenose kann zu einer Verformung der Vierhügelplatte mit plumpem, aufgetrieben wirkendem Tektum führen, so dass bei Unkenntnis dieses Phänomens ein Gliom in Betracht gezogen wird. Tektale Gliome, auch die noch selteneren tektalen Hamartome, zeigen aber im Gegensatz zu den morphologischen Veränderungen bei der benignen Aquäduktstenose abnorm erhöhtes T<sub>2</sub>-Signal [33]. Bei der NF 1 kommen in Kleinhirn und Hirnstamm nicht-neoplastische Signalveränderungen ohne Raumforderungseffekt und KM-Anreicherung vor (s.o.). Hirnstammgliome, die ebenso wie Optikusgliome bei der NF1 gehäuft auftreten, führen zu einer Auftreibung und sind im Verlauf langsam progredient. Andererseits ist bei raumfordernden tektalen Läsionen mit abnormem Enhancement auch schon vollständige spontane Rückbildung beobachtet worden [34].

Kleine Pinealiszysten sind häufige inzidentelle Befunde bei 1–5% der MRT-Untersuchungen. Solche Zysten sind von Pineozytomen kaum zu differenzieren, zumal das auseinander gedrängte oder verlagerte Pinealishirngewebe schon normalerweise KM-anreichert, weil es über keine BHS verfügt. Solange der Zysteninhalt nur gering hyperintens gegenüber Liquor ist, die KM-Anreicherung nicht nodulär und die Zystenwand nicht dicker als 2 mm, muss kaum mit einem Tumor gerechnet werden [35].

### **Gefäßanomalien und Gefäßmalformationen**

Anders als Kavernome, die im Hirnstamm das Tegmentum und im Kleinhirn das Mark bevorzugen und durchweg ein charakteristisches Signalmuster haben, stellen kapilläre Teleangiectasien manchmal ein Problem dar. Manche dieser typischerweise in der Brücke auftretenden Gefäßmalformationen von höchstens 2 cm Durchmesser zeigen auf den T<sub>2</sub>-Standardbildern kein abnorm erhöhtes Signal, sind also erst im Kontrastscan nachweisbar und müssen bei deutlicher KM-Aufnahme von Lymphom und Metastasen unterschieden werden. Ein Umgebungsoedem besteht ebenso wenig wie ein Raumforderungseffekt; die Mehrzahl dieser Patienten ist asymptomatisch, höchstens bestehen unspezifische Symptome wie Schwindel [36].

### **Entzündungen**

Wie im Großhirn kommen auch im Hirnstamm und im Kleinhirn Manifestationen viraler, bakterieller, mykotischer und parasitärer Ätiologie vor, die Hirntumoren ähneln, außerdem tumefaktive Formen der MS oder ADEM.

### **Extrazerebral (extraaxial)**

#### **Groß- und Kleinhirnoberfläche samt Meninge sowie Schädelbasis mit Hypophyse**

Die häufigsten hier lokalisierten Neoplasien sind Meningeome, Schwannome („Neurinome“), Meningeosis carcinomatosa sowie Hypophysenadenome. Potenziell simuliert werden sie primär von vaskulären und entzündlichen, weniger auch dysplastischen Läsionen.

### **Gefäßanomalien, Gefäßmalformationen und Vaskulitiden**

Bei tumorverdächtigen extraaxialen Läsionen sollte immer an die Möglichkeit eines Aneurysmas gedacht werden, besonders in der Sellaregion und am Hirnstamm. Bei kleinen Aneurysmen (Durchmesser < 1 cm) fehlt ein diagnostisches Flusssignal in fast

der Hälfte der Fälle. Turbulenter und fast stagnierender Blutfluss kann solide Tumoranteile vortäuschen: Besteht eine Teilthrombose des Aneurysmas, sind die Signalverhältnisse oft noch komplexer, so dass eine Katheterangiographie notwendig werden kann [37].

Auch die seltenen infektiösen („mykotischen“) Aneurysmen können – als KM-anreichernde intraparenchymale Raumforderung – wie Hirntumoren aussehen, sie sind in etwa 20% multipel und betreffen meistens die distalen Äste der A. cerebri media. Ursächlich ist in der Regel eine infektiöse Endokarditis mit septischen Embolien (Anamnese!), außerdem soll ein Zusammenhang mit HIV-Arteriopathie bestehen, im Kindesalter auch mit Meningitis, Thrombophlebitis, Abszessen und Empyem [38].

Kapilläre Hämangiome können parasellär große Ähnlichkeit mit Meningeomen oder (Trigeminus-)Neurinomen (Abb. 8) haben [39], im inneren Gehörgang aber auch von kleinen Akustikusneurinomen in der MRT nicht zu unterscheiden sein [40].

Auch die Wegener'sche Granulomatose kann Neurinome verschiedener Hirnnerven vortäuschen. Bei dieser Erkrankung handelt sich um eine Vaskulitis mit nekrotisierenden Granulomen des Respirationstrakts und charakteristischen antineutrophilen Antikörpern (cANCA), bei der es bei 22–54% der Patienten zu einer zerebralen Beteiligung kommt. Außerdem kann die Wegener'sche Granulomatose geradezu täuschend ein Hypophysenadenom nachahmen oder – wie auch der M. Behçet – zu einer gleichförmig-diffusen oder fokalen Verdickung der Meningen führen und so einem Meningeom en plaque oder einer Meningeosis carcinomatosa ähneln [12].

Bei der Bewertung tumorverdächtiger meningealer Veränderungen muss allerdings immer berücksichtigt werden, dass eine verstärkte dural-arachnoidale KM-Aufnahme regelmäßig auftritt nach Lumbalpunktion, Bohrlochdrainage eines subduralen Ergusses sowie Anlage eines Liquorshunts.

#### **Entzündliche Veränderungen von Meningen und Hirnnerven**

Dural-meningeale Veränderungen wie bei Meningeosis carcinomatosa kommen auch bei der Tuberkulose und der Sarkoidose, bei Pilzinfektionen sowie als rheumatoide und idiopathische

hypertrophe kraniale Pachymeningitis vor; bei letzteren beiden Erkrankungen hat die verdickte Dura bei T<sub>2</sub>-Gewichtung ein hypointenses Signal [41,42]. Außerdem ähneln solitäre, auch flächige Granulome an der Hirnbasis bei Sarkoidose und Tuberkulose mitunter einem Meningeom en plaque, wobei es zu einem sonst Meningeom-typischen dural tail und sogar zu einer sonst Meningeom-charakteristischen Hyperostose kommen kann [43,25]. Klinische und Laborbefunde (etwa erhöhtes ACE bei Sarkoidose, deutlich erhöhtes Liquorprotein bei Tuberkulose, aber auch bei Pilzinfektionen) sind für die Unterscheidung essenziell.

Beim Tolosa-Hunt-Syndrom zeigt die MRT eine einseitige, bis an oder in die Orbitaspitze reichende Weichteil-isointense „Verdickung“ des Sinus cavernosus mit kräftiger KM-Anreicherung durch granulomatöses Gewebe. Klinisch besteht eine schmerzhafte Ophthalmoplegie (Hirnnerven III, IV, VI), die auf Kortisongabe rasch anspricht. Lymphome und Sarkoidose, radiologisch ähnlich, zeigen im Gegensatz zum Tolosa-Hunt-Syndrom eine hohe Rezidivrate nach Absetzen des Kortisons. Auch Meningeome sind oft kaum zu unterscheiden. Mit hochauflösender CT lassen sich differenzialdiagnostisch wichtige Veränderungen an der Schädelbasis wie knöcherne Usuren oder Destruktionen bei Meningeomen, Metastasen und infiltrierenden Karzinomen des Nasenrachenraums zuverlässig nachweisen [44].

#### **Entzündliche und dysplastische Raumforderungen der Hypophyse**

Bei einem „Hypophysenadenom“, das klinisch mit einem meningitischen Bild einhergeht, ohne dass Zeichen einer Tumoreinblutung vorlägen, sollte man an die Möglichkeit eines Hypophysenabszesses denken. Dabei ist das T<sub>2</sub>-Signal typischerweise wesentlich höher als in einem Hypophysen-Makroadenom und KM-Anreicherung besteht nur peripher, wirkt also kapselartig (Abb. 9 a) [45].

Auch bei der idiopathischen granulomatösen Hypophysitis bestehen klinisch im typischen Fall Zeichen einer meningealen Irritation, gewöhnlich verbunden mit Diabetes insipidus. Bei dieser ätiologisch unklaren Krankheit entwickelt sich eine tumorähnliche Hypophysenvergrößerung infolge einer Infiltration der Hypophyse mit Lymphozyten, Epitheloidzellen und multinukleären

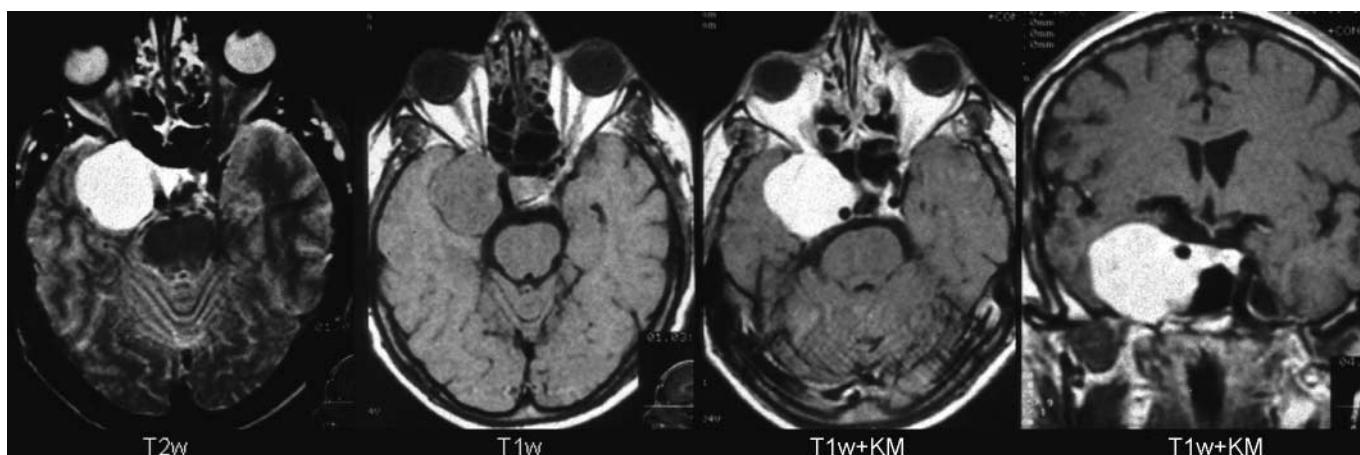


Abb. 8 Kapilläres Hämangiom des Sinus cavernosus. MR-morphologisch weder von einem parasellären Meningeom noch von einem Trigeminusneurinom sicher zu unterscheiden.



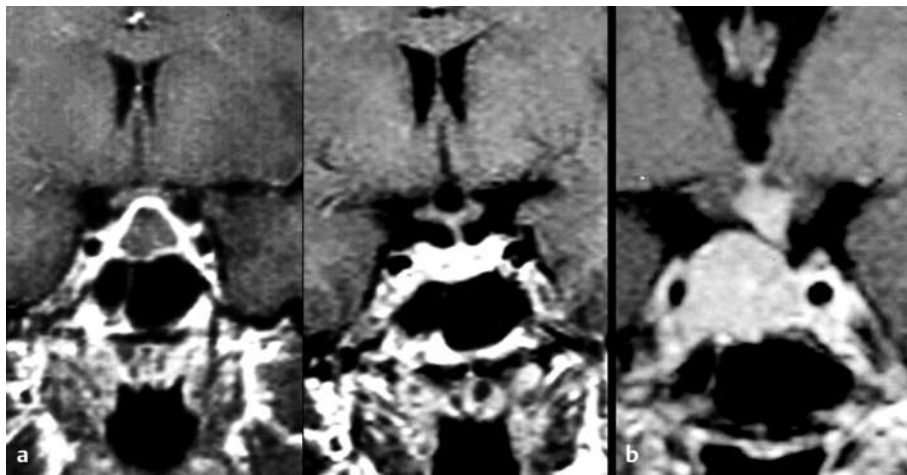


Abb. 9 Nicht-neoplastische Raumforderungen der Hypophyse. (a) Abszess: ringförmige Anreicherung der Abszessmembran (li. Bild); Rückbildung der Raumforderung und des Enhancements nach 6 Wochen Antibiose (re. Bild). (b) Idiopathische granulomatöse Hypophysitis: Charakteristische Verdickung und KM-Mehranreicherung des Hypophysenstiels.

Riesenzellen. Allein mit MRT-Kriterien ist eine verlässliche Diagnose meistens unmöglich, wenngleich die häufige Infiltration des Hypophysenstiels bei Hypophysitis einen wichtigen Hinweis gibt (Abb. 9b) [46].

Die intra- oder suprasellär gelegenen Rathke-Zysten, die Ähnlichkeit mit Kraniopharyngeomen oder zystischen Hypophysenadenomen haben, sind in der Regel asymptomatisch. Diese kongenitalen epithelialen Zysten entstehen meistens in der Pars intermedia; ihr Signal ist abhängig vom Proteingehalt auf T<sub>2</sub>- und T<sub>1</sub>-gewichteten Aufnahmen liquorisointens oder bei Proteinreichtum hypointens bei T<sub>2</sub>- und hyperintens bei T<sub>1</sub>-Gewichtung. Solide KM-anreichernde Areale fehlen im Gegensatz zum Hypophysenadenom; der mitunter zu beobachtende schmale KM-anreichernde Randsaum entspricht meist komprimiertem Hypophysengewebe. Verkalkungen fehlen im Gegensatz zu dem in 90% Verkalkungen enthaltenden Kraniopharyngeom [45]. Erinnerung sei schließlich daran, dass selbst nach kompletter transsphenoidaler Resektion eines Hypophysen-Makroadenoms die supraselläre „Raumforderung“ noch Tage bis Wochen bestehen bleiben kann, um erst allmählich in sich zusammenzufallen beziehungsweise zu schrumpfen [47].

### Dysplasien

Rathke-Zysten (s.o.) sind bei Liquorisintensität von den seltenen intrasellären Arachnoidalzysten nicht zu unterscheiden. Die etwas häufigeren suprasellären Arachnoidalzellen manifestieren sich typischerweise mit Hirndruckzeichen und hypothalamisch-hypophysären Störungen im Kindesalter [45]. Am häufigsten findet man Arachnoidalzysten allerdings in der mittleren Schädelgrube; sie haben in allen Sequenzen ein liquor-isointenses Signal. Epidermoide sind kongenitale, paramediane Einschlusszysten, die zu 40–50% im Kleinhirnbrückenwinkel liegen und hier nach Schwannomen und Meningeomen die dritthäufigste Raumforderung darstellen. Auf Diffusions- und FLAIR-Aufnahmen verhalten sie sich im Gegensatz zu Arachnoidalzysten nicht wie Liquor [48]. Dermoiden sind sehr seltene, kongenitale Einschlusszysten der Mittellinie mit charakteristisch hyperintensem Signal bei T<sub>1</sub>-Gewichtung. Eine Ruptur ist relativ häufig, sie führt zu einer liquorigenen Aussaat mit meningealer Entzündungsreaktion. Der Nachweis von Fetttropfen im Subarachnoidalraum hilft bei der Differenzierung von granulomatösen Entzündungen und Metastasen [49]. Enterogene Zysten sind

vorwiegend spinal lokalisiert; die seltenen Zysten vor dem Hirnstamm und im Kleinhirnbrückenwinkel sind scharf begrenzt und wechseln je nach Proteingehalt im Signal [50].

### Zusammenfassung

Wenn in der MRT eine raumfordernde intrakranielle Läsion gefunden wird, muss grundsätzlich auch an die Möglichkeit gedacht werden, dass es sich nicht um eine Neoplasie handelt, sondern um eine ätiologisch andersartige, potenziell spontan rückbildungsfähige oder rein medikamentös behandelbare „tumoröse“ Krankheitsmanifestation mit günstigerer Prognose. Die häufigsten nicht-neoplastischen Raumforderungen sind infektiös oder immunologisch induzierte granulomatöse Entzündungen, außerdem Gefäßdysplasien und fokale Dysplasien des Hirnmantels. Zu den am häufigsten simulierten Tumoren gehören intraaxial die Gliome, die Lymphome und die Metastasen, extraaxial die Meningeome und die Schwannome.

Die Differenzierung neoplastischer und entzündlicher Läsionen ist mit dem MRT-Standardprotokoll oft nicht möglich, sondern erfordert dynamisch-funktionelle Verfahren wie Diffusions-MRT, Perfusions-MRT und MR-Spektroskopie, weiter die Einbeziehung klinischer und laborchemischer Befunde. Typische Beispiele sind die Differenzialdiagnose von Toxoplasmose/Lymphom bei AIDS-Patienten oder die von Abszess/nekrotische Neoplasie; bei der ersteren Differenzialdiagnose ermöglichen Perfusions-MRT und nuklearmedizinische Methoden [51] eine Unterscheidung, bei der zweiten Diffusions-, Perfusions-MRT und MR-Spektroskopie [16,17]. Differenzialdiagnostisch weiterführend kann auch der CT-geführte Nachweis oder Ausschluss von Verkalkungen und Knochenbeteiligung sein, die der Erfassung mit der MRT entgehen können. Sofern klinisch und aus Patientensicht (Tumorangst!) nichts dagegen spricht, ist manchmal eine Verlaufskontrolle nach wenigen Wochen oder Tagen sinnvoll, bevor eine Gewebeentnahme durchgeführt wird, denn auch stereotaktische Eingriffe sind nicht gefahrlos (Blutungsrisiko 2,4%; Mortalität 0,8% [52]). Außerdem besteht die Gefahr der Entnahme einer nicht-repräsentativen oder nicht-diagnostischen Probe (sog. sampling error). Die Möglichkeit der „diagnostischen“ Verlaufskontrolle wird etwa bei AIDS-Patienten mit „Lymphom oder Toxoplasmose“ angewendet, bei der eine Rück-

bildung der Herde unter spezifischer Therapie ex iuvantibus gegen Toxoplasmose den Tumor in aller Regel ausschließt.

Da wesentliche Voraussetzung für eine verlässliche radiologische Differenzialdiagnose eine adäquate klinische Information zur aktuellen Krankheitsentwicklung (Symptome, schleichen-der/akuter Beginn, Erstsymptomatik) und zur Anamnese (Vorerkrankungen, Immunstatus, Auslandsaufenthalte) ist, bedarf es einer guten interdisziplinären Zusammenarbeit zwischen Klinikern und Radiologen.

## Danksagung

Wir danken Herrn Dr. med. Marcus Henze von der Abteilung für Nuklearmedizin, Radiologische Klinik, Universitätsklinikum Heidelberg, der uns einen Überblick über den aktuellen Stand der nuklearmedizinischen Differenzialdiagnostik vermittelt hat.

## Literatur

- 1 Barkovich AJ, Kjos BO. Gray matter heterotopias: MR characteristics and correlation with developmental and neurologic manifestations. *Radiology* 1992; 182: 493–499
- 2 Bronen RA, Vives KP, Kim JH, Fulbright RK, Spencer SS, Spencer DD. Focal cortical dysplasia of Taylor, balloon cell subtype: MR differentiation from low-grade tumors. *Am J Neuroradiol* 1997; 18: 1141–1151
- 3 Peretti-Viton P, Perez-Castillo AM, Raybaud C, Grisoli F, Bernard F, Pomet M, Salamon G. Magnetic resonance imaging in gangliogliomas and gangliocytomas of the nervous system. *J Neuroradiol* 1991; 18: 189–199
- 4 Stanescu Cosson R, Varlet P, Beuvon F, Dumas-Duport C, Devaux B, Chassoux F, Fredy D, Meder JF. Dysembryoblastic neuroepithelial tumours: CT, MRI findings and imaging follow-up: a study of 53 cases. *J Neuroradiol* 2001; 28: 230–240
- 5 Braffman BH, Bilaniuk LT, Naidich TP, Altman NR, Post MJD, Quencer RM, Zimmerman RA, Brody BA. MR imaging of tuberous sclerosis: pathogenesis of this phakomatosis, use of gadopentetate dimeglumine, and literature review. *Radiology* 1992; 183: 227–238
- 6 Mirowitz SA, Sartor K, Gado M. High-intensity basal ganglia lesions on T<sub>1</sub>-weighted MR images in neurofibromatosis. *Am J Neuroradiol* 1989; 10: 1159–1163
- 7 Sevick RJ, Barkovich AJ, Edwards MS, Koch T, Berg B, Lempert T. Evolution of white matter lesions in neurofibromatosis type 1: MR findings. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 159: 171–175
- 8 DiPaolo DP, Zimmerman RA, Rorke LB, Zackai EH, Bilaniuk LT, Yachnis AT. Neurofibromatosis type 1: pathologic substrate of high-signal-intensity foci in the brain. *Radiology* 1995; 195: 721–724
- 9 Wilms G, Marchal G, van Heck P, Plets C, Lammens M, Goffin J, Baert AL. Colloid cysts of the third ventricle: MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 1990; 14: 527–531
- 10 Fazekas F, Kleinert R, Roob G, Kleinert G, Kapeller P, Schmidt R, Hartung H-P. Histopathologic analysis of foci of signal loss on gradient-echo T<sub>2</sub>\*-weighted MR images in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: Evidence of microangiopathy-related microbleeds. *Am J Neuroradiol* 1999; 20: 637–642
- 11 Wilms G, Demaerel P, Bosmans H, Marchal G. MRI of non-ischemic vascular disease: aneurysms and vascular malformations. *Eur Radiol* 1999; 9: 1055–1060
- 12 Murphy JM, Gomez-Anson B, Gillard JH, Antoun NM, Cross J, Elliott JD, Lockwood M. Wegener granulomatosis: MR imaging findings in brain and meninges. *Radiology* 1999; 213: 794–799
- 13 Dagher AP, Smirniotopoulos J. Tumefactive demyelinating lesions. *Neuroradiology* 1996; 38: 560–565
- 14 Hartmann M, Heiland S, Sartor K. Funktionelle MR-Verfahren in der Diagnostik intraaxialer Hirntumoren: Perfusions- und Diffusions-Bildgebung. *Fortschr Röntgenstr* 2002; 174: 955–964
- 15 van der Knaap MS, Valk J. Magnetic resonance of myelin, myelination, and myelin disorders. 2nd edition. Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York, 1995
- 16 Hartmann M, Jansen O, Heiland S, Sommer C, Munkel K, Sartor K. Restricted diffusion within ring enhancement is not pathognomonic for brain abscess. *Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1738–1742
- 17 Grand S, Passaro G, Ziegler A, Esteve F, Boujet C, Hoffmann D, Rubin C, Segebarth C, Decors M, Le Bas JF, Remy C. Necrotic tumor versus brain abscess: Importance of amino acids detected at 1H MR spectroscopy – initial results. *Radiology* 1999; 213: 785–793
- 18 Gultekin SH, Rosenfeld MR, Voltz R, Eichen J, Posner JB, Dalmau J. Paraneoplastic limbic encephalitis: neurological symptoms, immunolocal findings and tumour association in 50 patients. *Brain* 2000; 123: 1481–1494
- 19 Moulignier A, Mikol J, Gonzalez-Canali G, Polivka M, Pialoux G, Welker Y, Alain S, Thiebaut JB, Dupont B. AIDS-associated cytomegalovirus infection mimicking central nervous system tumors: a diagnostic challenge. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 626–631
- 20 Ernst TE, Chang L, Witt MD, Aronow HA, Cornford ME, Walot I, Goldberg MA. Cerebral toxoplasmosis and lymphoma in AIDS: perfusion MR imaging experience in 13 patients. *Radiology* 1998; 208: 663–669
- 21 Caldemeyer KS, Mathews VP, Edwards-Brown MK, Smith RR. Central nervous system cryptococcosis: Parenchymal calcification and large gelatinous pseudocysts. *Am J Neuroradiol* 1997; 18: 107–109
- 22 DeLone DR, Goldstein RA, Petermann G, Salamat MS, Miles JM, Knechtle SJ, Brown WD. Disseminated aspergillosis involving the brain: Distribution and imaging characteristics. *Am J Neuroradiol* 1999; 20: 1597–1604
- 23 Chang KH, Han MH. MRI of CNS parasitic diseases. *JMRI* 1998; 8: 297–307
- 24 Brismar J, Hugosson C, Larsson SG, Lundstedt C, Nyman R. Imaging of tuberculosis: III. Tuberculosis as a mimicker of brain tumour. *Acta Radiol* 1996; 37: 496–505
- 25 Bauer J, Johnson RF, Levy JM, Pojman DV, Ruge JR. Tuberculoma presenting as an en plaque meningioma. Case report. *J Neurosurg* 1996; 85: 685–688
- 26 Akar Z, Tanriover N, Tüzgen S, Canbaz B, Erman H, Öz B, Kuday C. Intracerebral Whipple disease: unusual location and bone destruction. *J Neurosurg* 2002; 97: 988–991
- 27 Urbach H, Kristof R, Zentner J, Brechtelsbauer D, Solymosi L, Wolf HK. Sarcoidosis presenting as an intra- or extra-axial cranial mass: report of two cases. *Neuroradiology* 1997; 39: 516–519
- 28 Saatci I, Baskan O, Haliloglu M, Aydingoz U. Cerebellar and basal ganglion involvement in Langerhans cell histiocytosis. *Neuroradiology* 1999; 41: 443–446
- 29 Martinez R. Erdheim-Chester disease: MR of intracranial and extracranial brain stem lesions. *Am J Neuroradiol* 1995; 16: 1787–1790
- 30 Kadota T, Mihara N, Tsuji N, Ishiguro S, Nakagawa H, Kuroda C. MR of xanthogranuloma of the choroid plexus. *Am J Neuroradiol* 1996; 17: 1595–1597
- 31 Bramwit M, Kalina P, Rustia-Villa M. Inflammatory pseudotumor of the choroid plexus. *Am J Neuroradiol* 1997; 18: 1307–1309
- 32 Nelson SJ, Vigneron DB, Dillon WP. Serial evaluation of patients with brain tumors using volume MRI and 3D 1H MRSI. *NMR Biomed* 1999; 12 (3): 123–138
- 33 Barkovich AJ, Newton TH. MR of aqueductal stenosis: evidence of a broad spectrum of tectal distortion. *Am J Neuroradiol* 1989; 10: 471–476
- 34 Kim G, Mehta M, Kucharczyk W, Blaser S. Spontaneous regression of a tectal mass in neurofibromatosis 1. *Am J Neuroradiol* 1998; 19: 1137–1139
- 35 Engel U, Gottschalk S, Niehaus L, Lehmann R, May C, Vogel S, Jänisch W. Cystic lesions of the pineal region – MRI and pathology. *Neuroradiology* 2000; 42: 399–402
- 36 Lee RR, Becher MW, Benson ML, Rigamonti D. Brain capillary telangiectasia: MR imaging appearance and clinicopathologic findings. *Radiology* 1997; 205: 797–805
- 37 Rolen PB, Sze G. Small, patent cerebral aneurysms: atypical appearances at 1,5-T MR imaging. *Radiology* 1998; 208: 129–136
- 38 Piastra M, Chiaretti A, Tortorolo L. Ruptured intracranial mycotic aneurysm presenting as cerebral hemorrhage in an infant: case report and review of the literature. *Child's Nerv Syst* 2000; 16: 190–193

- <sup>39</sup> Tannouri F, Divano L, Cauchteur V, Hacourt A, Pirotte B, Salmon I, Balaériaux D. Cavernous haemangioma in the cavernous sinus: case report and review of the literature. *Neuroradiology* 2001; 43: 317–320
- <sup>40</sup> Krainik A, Cyna-Gorse F, Bouccara D, Cazals-Hatem D, Vilgrain V, Denys A, Rey A, Sterkers O, Menu Y. MRI of unusual lesions in the internal auditory canal. *Neuroradiology* 2001; 43: 52–57
- <sup>41</sup> Cellierini M, Gabbriellini S, Maddali Bongi S, Cammelli D. MRI of cerebral rheumatoid pachymeningitis: report of two cases with follow-up. *Neuroradiology* 2001; 43: 147–150
- <sup>42</sup> Goyal M, Malik A, Mishra NK, Gaikwad SB. Idiopathic hypertrophic pachymeningitis: spectrum of the disease. *Neuroradiology* 1997; 39: 619–623
- <sup>43</sup> Lexa FJ, Grossman RI. MR of sarcoidosis in the head and spine: spectrum of manifestations and radiographic response to steroid therapy. *Am J Neuroradiol* 1994; 15: 973–982
- <sup>44</sup> Schramm P, Hähnel S. Das Tolosa-Hunt-Syndrom – eine neuroradiologische Ausschlussdiagnose? *Fortschr Röntgenstr* 2001; 173: 962–964
- <sup>45</sup> Connor SEJ, Penney CC. MRI in the differential diagnosis of a sellar mass. *Clin Radiol* 2003; 58: 20–31
- <sup>46</sup> Gazioglu N, Tüzgen S, Öz B, Koçer N, Kafadar A, Akar Z, Kuday C. Idiopathic granulomatous hypophysitis: are there reliable, constant radiological and clinical diagnostic criterias? *Neuroradiology* 2000; 42: 890–894
- <sup>47</sup> Teng MMH, Huang C-I, Chang T. The pituitary mass after transphenoidal hypophysectomy. *Am J Neuroradiol* 1988; 9: 23–26
- <sup>48</sup> Tsuruda JS, Chew WM, Moseley ME, Norman D. Diffusion-weighted MR imaging of the brain: value of differentiation between extraaxial cysts and epidermoid tumors. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 155: 1059–1065
- <sup>49</sup> Wilms G, Casselman J, Demaerel P, Plets C, De Haene I, Baert AL. CT and MRI of ruptured intracranial dermoids. *Neuroradiology* 1991; 33: 149–151
- <sup>50</sup> Bejjani GK, Wright DC, Schessel D, Sekhar LN. Endodermal cysts of the posterior fossa. Report of tree cases and review of the literature. *Neurosurgery* 1998; 89: 326–335
- <sup>51</sup> Bartenstein P, Grünwald F, Kuwert T, Tatsch K, Sabri O, Benkert O, Fahlbusch R, Gründer G, Herholz K, Weiller C. Clinical applications of single photon emission tomography in neuromedicine. *Nuklearmedizin* 2000; 39: 180–195
- <sup>52</sup> Favre J, Taha JM, Burchiel KJ. An analysis of the respective risks of hematoma formation in 361 consecutive morphological and functional stereotactic procedures. *Neurosurgery* 2002; 50: 48–57
- <sup>53</sup> Smith MM, Thompson JE, Castillo M, Mukherji SK, Miller CH, Quattrocchi KB. MRI of recurrent highgrade astrocytomas after intralésional immunotherapy. *Am J Neuroradiol* 1996; 17: 1065–1071

## Buchbesprechung

### Über-Lebensbuch Brustkrebs

Die Anleitung zur aktiven Patientin

In Abstimmung mit international anerkannten Brustkrebs-Experten

*Ursula Goldmarm, Rita Rosa Martin*

2003, 318 S., € 29,95. Schattauer Verlag, Stuttgart

ISBN 3-7945-2212-5

Das Über-Lebensbuch Brustkrebs ist ein breiter DIN A4 Ordner mit reichlich Platz zum zusätzlichen Abheften von Unterlagen.

Dazu gibt es ein DIN A5 Supplement „Tagebuch“ für Adressen der Ansprechpartner, Ärzte, Versicherungen, Apotheker und Pflegebereiche, für die onkologische Anamnese, Tabellen für Blutbildwerte und deren Erläuterungen, für Protokollführung systemischer Therapien, die Radiatio, für Tipps jeglicher Art, Gedanken und Gefühle.

Das Buch beschreibt den Verlauf bei Brustkrebs in 8 Phasen: Verdacht, Weg zur Diagnostik, Diagnose Krebs, Operation, Chemo-/Antikörpertherapie, Antihormon-/Psychotherapie, Strahlentherapie/Sozialmedizin und Zeit nach Therapie. Schwerpunkt wird sehr auf die psychischen Aspekte gelegt: Verarbeitungsstrategien, aber auch Ganzkörpermedizin ist ein Thema. Zum Abschluss einer jeden Phase finden sich Checklisten, als Fragenkatalog zum Abhaken geeignet sowie die suggestive Frage: „Und wie geht es Ihnen jetzt?“

Am Ende gibt es einen Anhang mit Notizzetteln für die Gespräche der einzelnen Phasen, mit Adressen nach Städten geordnet und ein Glossar der Begriffe nach Alphabet. Des weiteren ein Laufzettel für die einzelnen Therapieschritte und eine Ordner-einlage für Radiologie, Histologie, Operation, Briefe, Labor, Medikamente, Versorgungsamt und Kuren zum Abheften der gewonnenen Unterlagen.

Anhand von Fallbeispielen werden die Patientinnen nicht nur psychologisch, sondern auch praktisch an die Hand genommen. Komplizierte und auch weitreichende oder sehr spezielle Begriffe und Fachausdrücke werden für Laien greifbar dargestellt und zwar in einfacher Ausdrucksform, zum Teil sehr bildlich.

Zukunftsvisionen und Studien sowie bestehende Interessengruppen werden genannt. Die Sprachwahl ist elegant, aber umgänglich („Speisekarte“), verständlich, freundlich, ansprechend, zum Teil sogar witzelnd. Die Anrede ist intim, direkt und persönlich („Sie, wir“).

Wiederholt sind Randomisierungen, Tabellen, Übersichten in den Text integriert. Gedankenbriefe, Tipps, Erklärungen und auch andere wichtige Befunde sind unterlegt, unterstrichen oder im Kasten dargestellt, so dass bei großer Schrift ein sehr übersichtlicher Eindruck des sehr komplexen Inhaltes besteht. Auch die farbliche Abstimmung und Schriftgrößen geben eine gute Sortierung.

Um die Weitläufigkeit der erwähnten Begriffe darzustellen seien einige genannt: von Mastopathie, Mammazentrum, BiRads, P.A.T.H., Arzneimittelzulassung, DCis, Sentinel node biopsy, TNM, Brustaufbau über St. Gallen Konferenz, Gravenbruch, diverse Chemotherapien und ihre Nebenwirkungen, Kostenübernahmen, Qui Gong bis Gray, Strahlenphysik, Stereotaxie, Hyperthermie, IoRT, Apoptose, Orthomolekulare Therapie, EryPo und Schwerbehinderung reicht das Spektrum der Begriffserklärungen.

Insgesamt ein gelungenes, ausführliches, verständliches, aber nicht überdehntes Werk zur Hilfe der Selbsthilfe bei der Diagnose Brustkrebs. Überschaubar, nachvollziehbar lassen sich die Wege von Diagnose bis Therapie und darüber hinaus mit randständig gelegenen Aspekten von Patientin oder auch behandelnden Therapeuten praktisch nach verfolgen bei gut geführtem Buch. Etwas übertrieben oder überbewertet werden die Handhabung und Darstellung der Begriffe Fatigue und Strahlentherapie, welche in diesen Darstellungen nicht durchweg stimmen. Auch erhält das EryPo eine Gewichtung, dass man sich fragen muss ob das nicht etwas mit Sponsoring zu tun hat. Die Ausrichtung der Autorinnen schlägt zum Teil einseitig gravierend in Richtung Psycho-Onkologie. Aber von diesen kleinen Schönheitsfehlern abgesehen ist dieses „Über“-Lebensbuch Brustkrebs bei einem angemessenen Preis von knapp 30 Euro eine praktische und ansprechende Gebrauchsanweisung für die Patientinnen.

C. Lütter, Bonn