

Schnittbilddiagnostik solitärer Läsionen des Neurokraniums

Cross Sectional Imaging of Solitary Lesions of the Neurocranium

Autoren

Max-Ludwig Schäfer¹, Arend Koch², Florian Streitparth¹, Edzard Wiener³

Institute

- 1 Institute of Radiology, Charité university hospital Berlin, Campus Virchow-Clinic, Berlin, Germany
- 2 Institute of Neuropathology, Charité university hospital Berlin, Berlin, Germany
- 3 Institute of Neuroradiology, Charité university hospital Berlin, Berlin, Germany

Key words

CT, MR imaging, solitary lesions of the neurocranium

eingereicht 16.12.2016

akzeptiert 23.07.2017

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/s-0043-118481>

Online-Publikation: 21.9.2017

Fortschr Röntgenstr 2017; 189: 1135–1144

© Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart · New York

ISSN 1438-9029

Korrespondenzadresse

Dr. Max-Ludwig Schäfer

Institut für Strahlenheilkunde, Charité Universitätsklinikum Berlin, Campus Virchow Klinikum, Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin, Germany

Tel.: ++49/30/20 78 73 18

max_schaefer_001@hotmail.com

ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund Obgleich eine Vielzahl von Prozessen am Neurokranium Zufallsbefunde gutartiger Natur sind, gibt es dennoch häufig Schwierigkeiten bei der genaueren artdiagnostischen Einordnung.

Methode Im Rahmen der Übersichtsarbeit wurden retrospektiv CT/MRT des Schädels bezüglich solitärer Läsionen des Neurokraniums ausgewertet. Die Mehrzahl der Läsionen wurden histologisch gesichert.

Ergebnisse Ziel war es, typische lokale Pathologien des Neurokraniums darzustellen und anhand von 12 Entitäten, deren Lokalisationen, Häufigkeiten und radiologischen Besonderheiten einen systematischen Überblick zu geben.

Schlussfolgerung Unterschieden werden müssen Prozesse, die primär vom Neurokranium ausgehen, von sekundären Prozessen, die das Neurokranium infiltrieren. Für dieses wichtige diagnostische Merkmal ist die MRT meistens unverzichtbar, während die definitive Diagnose dann unter Berücksichtigung der Anamnese mit dem typischen Erscheinungsbild in der CT häufig gestellt werden kann.

Kernaussagen

- Es gibt häufig Schwierigkeiten bei der genaueren artdiagnostischen Einordnung von solitären Läsionen des Neurokraniums. Typische solitäre Pathologien des Neurokraniums werden anhand von 12 Entitäten dargestellt. Häufig sind sowohl MRT und CT für die genaue artdiagnostische Einordnung unerlässlich.

Zitierweise

- Schäfer M, Koch A, Streitparth F et al. Cross Sectional Diagnosis of Solitary Lesions of the Neurocranium. Fortschr Röntgenstr 2017; 189: 1135–1144

ABSTRACT

Background Although a wide range of processes along the neurocranium are of a benign nature, there are often difficulties in the differential diagnosis.

Method In the review CT/MRI scans of the head were evaluated retrospectively regarding solitary lesions along the neurocranium. The majority of the lesions were histologically proven.

Results The purpose of the review is to present typical pathologies of the neurocranium and provide a systematic overview based on 12 entities, their locations, prevalence and radiological characteristics.

Conclusion Processes, which primarily originate from the neurocranium have to be differentiated from secondary processes infiltrating the neurocranium. For this important diagnostic feature, MRI is typically essential, while the definitive diagnosis is often made on the basis of the medical history and the typical appearance on computer tomography.

Einleitung

Prinzipiell unterscheidet man zwischen generalisierten und fokalen Erkrankungen des Neurokraniums, wobei letztere noch in multipel und solitäre unterteilt werden können. Ätiologisch werden reaktive, entzündliche oder tumoröse Prozesse von metabolischen Störungen und systemischen Erkrankungen unterschieden, die in der Mehrzahl generalisiert oder multipel auftreten. Solitäre Läsionen des Neurokraniums werden häufig als asymptomatische radiologische Zufallsbefunde entdeckt.

Primäre Tumore der Kalotte machen ca. 0,8% der gesamten Knochentumore aus [1] während Zweitmanifestationen einer Grunderkrankung (z. B. Metastasen) oder angrenzende infiltrative Prozesse (z. B. Meningeome) häufiger auftreten.

Bei der artdiagnostischen Zuordnung ist es oft auch wichtig darauf zu achten, ob ein Bezug zu anderen anatomischen Kompartimenten wie zu den Nasennebenhöhlen, den Mastoiden, den Meningen, den angrenzenden vaskulären Strukturen oder der Galea besteht.

Kalottenläsionen werden häufig als Zufallsbefunde bei einer kranialen Magnetresonanztomografie (MRT) oder Computertomografie (CT) gefunden. Mithilfe der CT können typische Befunde von klassischen Erkrankungen (wie z. B. das Hämangiom, das Osteom, das Eosinophile Granulom und die Fibröse Dysplasie) meist ohne weitere Bildgebung sicher diagnostiziert werden. Wenn das Erscheinungsbild in der MRT nicht so charakteristisch ist, muss dann häufiger noch eine CT ergänzt werden.

Während die Computertomografie insbesondere die Knochendestruktion oder eine mineralisierte Tumormatrix nachweisen kann [2], wird die MRT aufgrund des besseren Weichteilkontrastes zur Gewebecharakterisierung, zur räumlichen Zuordnung zu den Kompartimenten und zur Darstellung einer extraossären Komponente verwendet [3].

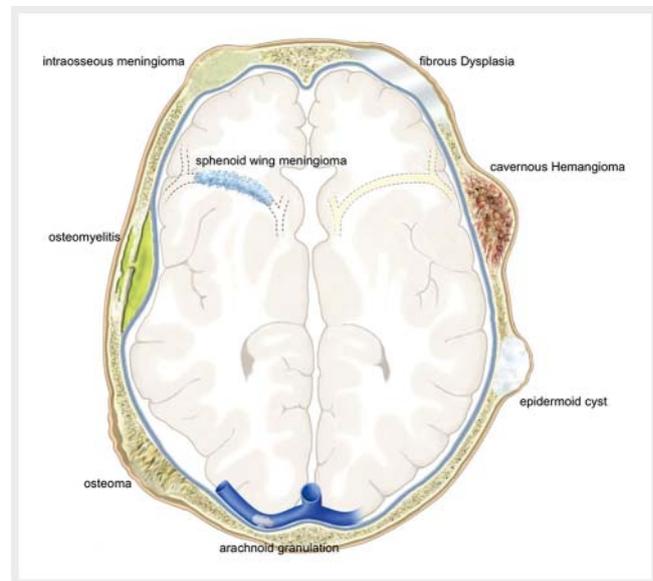
Die klassische Röntgenaufnahme des Schädels spielt heute keine Rolle mehr.

Die venöse oder arterielle zerebrale MR- und CT-Angiografie oder eine digitale Subtraktionsangiografie (DSA) werden bei primär vaskulären Prozessen, bei Infiltrationen der großen venösen Blutleiter oder zur Therapieplanung eingesetzt [4].

Im Rahmen der Übersichtsarbeit wurden retrospektiv ca. 3500 CT/MRT des Schädels aus dem Zeitraum 2008–2013 von zwei Fachärzten (für Radiologie und Neuroradiologie) bezüglich Prozessen am Neurokranium ausgewertet. Ein großer Teil der Läsionen wurde histologisch gesichert.

Ziel dieser Übersichtsarbeit ist es, typische solitäre fokale Pathologien des Neurokraniums darzustellen und anhand von 12 Entitäten, deren Lokalisationen, Häufigkeiten und radiologischen Besonderheiten einen systematischen Überblick zu geben (► **Abb. 1**).

Für die radiologische Diagnose sollten Läsionen des Neurokraniums immer auch in Zusammenschau mit relevanten klinischen Informationen betrachtet werden. Dies umfasst das Patientenalter, die klinischen Symptome und anamnestische Angaben hinsichtlich eines vorangegangenen Traumas oder einer Grunderkrankung sowie laborchemische Auffälligkeiten. Die Beurteilung von charakteristischen, radiologischen Merkmalen kann bei der Eingrenzung der Differenzialdiagnosen helfen [5].



► **Abb. 1** Unterschiedliche Entitäten der Läsionen des Neurokraniums.

Intraossäres Meningeom

Definition und Lokalisation

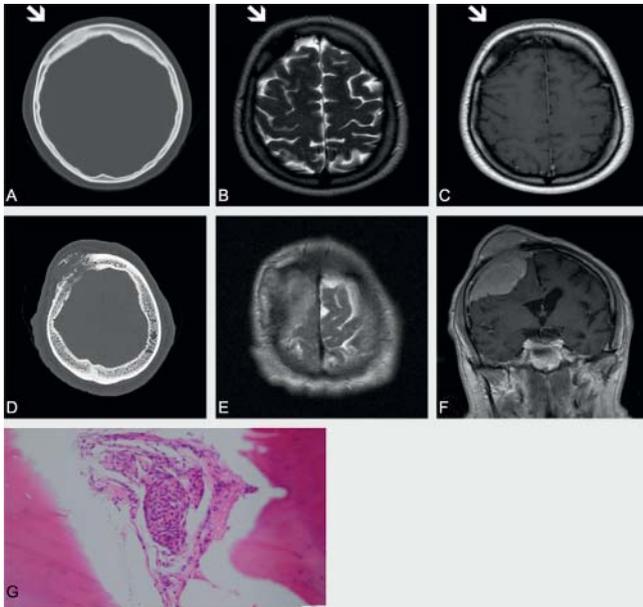
Intraossäre Meningeome sind definierbar als neoplastische Läsionen mit größtem Tumoranteil im Knochen ohne oder mit mäßiger Durakomponente.

Meningeome sind mit 20% aller primärer, intrakranieller Tumoren häufige Entitäten, welche gewöhnlich im Subduralraum lokalisiert sind. In weniger als 1% der Fälle entstehen die Meningeome extradural als ektopische Meningeome in der Subcutis, den Nasenhaut- bzw. Nasennebenhöhlen, der Orbita, den Speicheldrüsen sowie der Diploe des Schädelknochens [6]. In letzterem Fall werden sie auch als intraossäre Meningeome bezeichnet [7]. Intraossäre Meningeome haben bei den primär extraduralen Meningeomen einen Anteil von 14% [8].

Ätiologisch werden intrauterine Versprengungen von Meningozyten beim Schluss von Mittellinienstrukturen, Proliferationen von Meningozyten in der Nähe von Suturen und Foramina, Differenzierungen von Schwann'schen Zellen zu Meningozyten und pluripotente, mesenchymale Zellen für ihre Entstehung verantwortlich gemacht [9].

Bildgebung

Im CT zeigt sich zumeist eine expansive osteoblastische Läsion (► **Abb. 2A–C**) mit Auftreibung des Knochens, jedoch werden in der Literatur auch osteolytische oder gemischte (osteoblastisch/osteolytische) Subtypen des intraossären Meningeoms beschrieben [10]. Die Tabula interna kann hierbei mitbetroffen sein und zeigt eine irreguläre Begrenzung [11] (► **Abb. 2D–F**). Das MRT-Signalverhalten ist im T2-gewichteten Bild variabel und im nativen T1-gewichteten Bild zumeist zum umgebenden Hirngewebe iso- bis hypointens. Die Dura mater kann auch bei intraossären Meningeomen, abhängig von der Krankheitsdauer, invol-



► **Abb. 2** Intraossäres Meningeom einer 40-jährigen Frau **A–C**. **A** Das axiale CT zeigt eine große osteoblastische Läsion ohne kortikale Knochendestruktion. **B** Das axiale T2-gewichtete Bild zeigt eine hypointense Läsion ohne extraossäre Tumorkomponente. **C** Das T1-gewichtete Bild nach Kontrastmittelgabe zeigt keine Kontrastmittelaufnahme. Meningeom einer 55-jährigen Frau **D–F** mit Destruktion des angrenzenden Knochens **D** Das axiale T2-gewichtete Bild zeigt eine große extraossäre Tumorkomponente **E** mit einer homogenen Kontrastmittelaufnahme nach Kontrastmittelapplikation. **F** HE-Färbung des intraossären Meningeoms **G** mit isomorphem, meningotheelial differenzierten Tumor ohne Merkmale der Atypie.

viert sein und zeigt dann auch ein Kontrastmittelenhancement (dural-tail). Im histopathologischen Präparat stellt sich das intraossäre Meningeom in der HE-Färbung mit isomorphen meningotheelial differenziertem Tumor ohne Merkmale der Atypie dar (► **Abb. 2G**).

Differenzialdiagnostisch ist in erster Linie an die fibröse Dysplasie zu denken. Des Weiteren sind osteoblastische Metastasen (meist bekanntes Primum), der Morbus Paget und das Osteom zu erwähnen. Bei der fibrösen Dysplasie ist jedoch die Lamina interna charakteristischerweise glatt begrenzt, beim intraossären Meningeom ist sie in der Regel irregulär begrenzt. Die fibröse Dysplasie tritt eher im Kindes- bis frühen Erwachsenenalter auf.

Von den intraossären Meningeomen abzugrenzen ist die ossäre Infiltration von Meningeomen die primär im Subduralraum lokalisiert sind. Häufiger kommt es dabei zu stärkeren erosiven Veränderungen des angrenzenden Knochens, was wiederum die Differenzialdiagnose zu einer Metastase erschwert.

Fazit für die Praxis

Das intraossäre Meningeom ist eine seltene Entität die meist keine Beschwerden verursacht und im CT typischerweise als expansive osteoblastische Läsion beim Erwachsenen in Erscheinung tritt. Schwierigkeiten können bei der Abgrenzung zu einer fibrösen Dysplasie oder einer solitären, rein osteoblastischen Metastase auftreten.

Osteom

Definition und Lokalisation

Osteome sind die häufigsten gutartigen Tumore der Kalotte [12]. Sie sind sehr langsam wachsende Knochentumore, welche in jedem Alter diagnostiziert werden, jedoch ist eine Häufung im 4. und 5. Lebensjahrzehnt zu beobachten. Prädilektionsstellen sind aber typischerweise die Nasennebenhöhlen, insbesondere die Stirnhöhle und die Siebbeinzellen [13]. Die überwiegende Anzahl der Osteome treten im Bereich der Schädelsturen auf. Typischerweise entstehen die Osteome an der Tabula externa (► **Abb. 3A, B**); wenn sie von der Tabula interna ausgehen, können sie auch für ein kalzifiziertes Meningeom gehalten werden.

In den meisten Fällen handelt es sich bei den Osteomen um asymptomatische radiologische Zufallsbefunde. Gelegentlich können Osteome der Nasennebenhöhlen durch Verlegung der Ausführungsgänge Sinusitiden oder Mukozelen hervorrufen. Bei Nachweis multipler Osteome sollte an das autosomal dominant erbliche Gardner-Syndrom gedacht werden.

Bildgebung

Die Osteome weisen in der CT nahezu der Kortikalis identische Dichtewerte auf, da sie aus reifem kompakten Knochen mit vorwiegend lamellärer Struktur bestehen (► **Abb. 3C**). In der MRT zeigen sie ein hypointenses T1-Signal und weisen keine Kontrastmittelaufnahme sowie keine Weichteilkomponente auf [14]. In der T2 gewichteten Sequenz variiert das Signalverhalten je nach Anteil des kompakten und spongiösen Knochenanteils [4].

Fazit für die Praxis

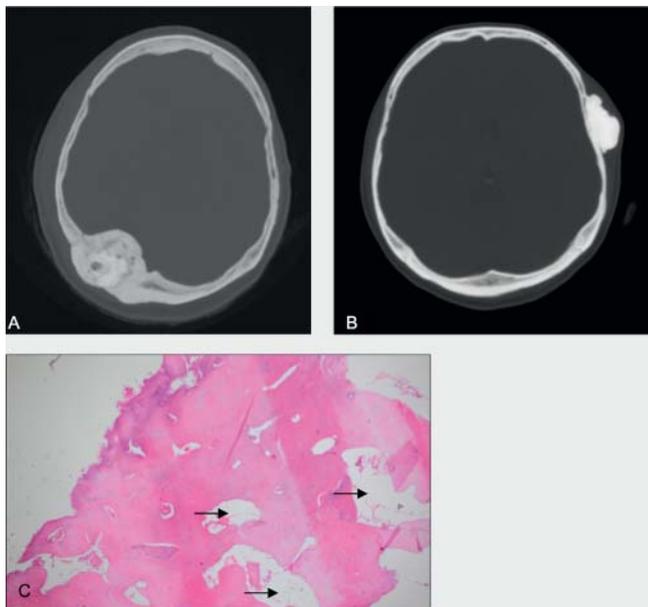
Das Osteom hat eine der Kortikalis identische Dichte und geht überwiegend von der Tabula externa aus, dort oft im Bereich der Schädelsturen. Es zeigt keine Kontrastmittelaufnahme und weist keine Weichteilkomponente auf.

Kavernöses Hämangiom

Definition und Lokalisation

Beim Hämangiom handelt es sich nach WHO-Definition um eine benigne Läsion, die aus neu gebildeten kapillären oder kavernösen Blutgefäßen besteht. Histologisch wird zwischen kapillären und kavernösen Hämangiomen unterschieden, wobei im Erwachsenenalter die kavernösen und im Kindesalter die kapillären Hämangiome vorliegen. Kapilläre Hämangiome bestehen aus Lobuli von Kapillaren mit einigen größeren zuführenden Gefäßen, die kavernösen aus vielen großen, dünnwandigen Räumen.

Primäre intraossäre Hämangiome sind Hämangiome, welche normalerweise in der Markhöhle lokalisiert sind und am häufigsten in den Wirbelkörpern oder der Schädelkalotte vorkommen. Diese tumorähnlichen Läsionen sind langsam wachsend und meistens asymptomatisch.



► **Abb. 3** Osteom einer 71-jährigen Patientin. **A** Das axiale CT im Knochenfenster zeigt einen gut abgrenzbaren, sklerotisierten Tumor rechts occipital, der die Tabula externa und Tabula interna mit einbezieht. **B** Osteom einer 45-jährigen Patientin im axialen CT im Knochenfenster mit einer ovalen, sklerotischen Läsion, die von der Tabula externa des linken Os temporale ausgeht. **C** HE-Färbung eines Osteoms mit kompaktem, verdicktem Lamellenknochen; zusätzlich ist spaltartig erweitertes Fettmark zu erkennen (Pfeile).

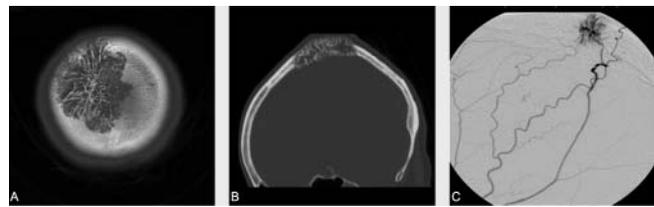
Bildgebung

Im CT-Knochenfenster zeigen Hämangiome eine gut abgrenzbare osteolytische Läsion mit dem charakteristischen trabekulären Muster von Honigwaben (► **Abb. 4A, B**), bedingt durch verdickte Trabekel, die an die angiomatösen Kanäle angrenzen. Die feinen Spongiosabälkchen sind verschwunden und strähnige Spongiosazüge in vertikaler Orientierung treten hervor. Die Läsion nimmt ihren Ursprung in den Diploeräumen und zeigt eine Ausdehnung zumeist der Tabula externa. Selten ist auch eine periostale Reaktion nachweisbar [15].

Nach Kontrastmittelgabe zeigen die Hämangiome typischerweise ein kräftiges Anreicherungsmuster [16], mit dem jedoch keine signifikante Unterscheidung zwischen den kapillären und kavernoösen Hämangiomen erzielt werden kann.

In der MRT stellt sich das Hämangiom bedingt durch Umbauvorgänge nach Einblutungen mit unterschiedlichem Signalverhalten dar. Gewöhnlich ist das asymptotische Hämangiom im T1-gewichteten Bild signalreich, bedingt durch das Vakutfett mit einem getüpfelten Erscheinungsbild aufgrund der knöchernen Trabekel [17]. Atypische, symptomatische Hämangiome haben hingegen einen höheren vaskulären Anteil und weniger Fett und zeigen daher eine Signalintensitätsminderung im T1 gewichteten Bild.

Im T2-gewichteten Bild ist das Hämangiom gegenüber der Muskulatur ebenfalls hyperintens, bedingt durch das sehr langsam fließende, z. T. stagnierende Blut und das Fett. Die angiografische Darstellung von Hämangiomen des Knochens kann sehr unterschiedlich sein. Einige zeigen typische korkenzieherartige



► **Abb. 4** Kavernoöses Hämangiom. **A, B** Das axiale und sagittale CT im Knochenfenster einer 51-jährigen Patientin zeigt eine gut abgrenzbare, expansive osteolytische Läsion mit verdickten Trabekeln. **C** Angiografie des kavernoöses Hämangioms mit kräftiger Hypervaskularisierung.

Gefäße (► **Abb. 4C**), andere wiederum sind angiografisch völlig stumm. Aktive Hämangiome können arteriovenöse Fehlbildungen enthalten. Prinzipiell sind jedoch AV-Malformationen von den Hämangiomen abzugrenzen, da sie den angeborenen Gefäßfehlbildungen zugeordnet werden.

Das Bild eines Hämangioms im CT und MRT ist in der Regel so typisch, dass meistens keine differenzialdiagnostischen Probleme auftreten. Lediglich die atypischen Hämangiome können aufgrund des geringen Fettanteils und gelegentlicher klinischer Symptome zu differenzialdiagnostischen Schwierigkeiten führen.

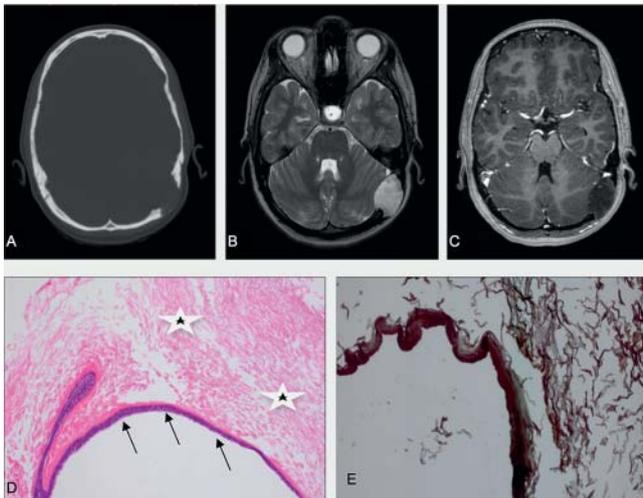
Fazit für die Praxis

Das kavernoöse Hämangiom ist ein relativ häufiger Zufallsbefund einer osteolytischen Läsion mit dem charakteristischen trabekulären Muster von Honigwaben. Diese vaskuläre, tumorähnliche Läsion hat ein typisches Erscheinungsbild in der T1 aufgrund des hohen Vakutfetts und tritt meist asymptomatisch auf. Atypische, symptomatische Hämangiome haben hingegen einen höheren vaskulären Anteil und weniger Fett und zeigen daher eine Signalintensitätsminderung im T1 gewichteten Bild.

Epidermoidzyste

Definition und Lokalisation

Das Epidermoid ist eine dysontogenetische Entwicklungsstörung, bei der durch den Einschluss von ektodermalen Elementen eine nicht neoplastische Raumforderung mit epidermisartiger Zystenwand und Hornlamellen als Inhalt entsteht. Es wird zumeist während der 3.–5. Schwangerschaftswoche durch eine inkomplette Zellteilung des neuralen Gewebes von dem kutanen äußeren Keimblatt bedingt, kann selten auch durch Traumata oder Operationen hervorgerufen werden [18]. Die Epidermoidzyste macht meist keine Symptomatik und tritt wenn, meist erst im Erwachsenenalter bedingt durch ein protrahiertes, lineares Wachstum in Erscheinung [4]. Epidermoidzysten kommen am häufigsten im zerebellopontinen Winkel (37%), der parasellären Region (30%), geringer auch in der mittleren Schädelgrube vor [19]. Etwa 10% der Epidermoide treten aber auch extradural, und hier am häufigsten intraossär (innerhalb der Diploe) auf. Im histopathologischen Präparat zeigen sich in der HE-Färbung Anteile einer Epidermoidzyste mit verhornendem Epithel und Keratinlamellen (► **Abb. 5D**). Sowohl die epitheliale Zystenwand als auch die Kera-



► **Abb. 5** **A** Axiales CT im Knochenfenster und **B** axiales T2-gewichtetes Bild zeigt eine links parietale umschriebene, expansive osteolytische Läsion bei einer 19-jährigen Patientin mit kortikaler Ausdünnung und Durchbruch der Tabula interna und externa. Der Inhalt ist überwiegend T2-hyperintens. **C** Die axiale T1-gewichtete Sequenz nach Kontrastmittelgabe zeigt keine Kontrastmittelanreicherung. **D** Die HE-Färbung zeigt Anteile einer Epidermoidzyste mit verhornendem Epithel (Pfeile) und Keratinlamellen (Sterne). **E** AE 1/3-Färbung: Sowohl die epitheliale Zystenwand als auch die Keratinlamellen exprimieren den Panzytokeratinmarker AE1/3.

tinlamellen exprimieren den Panzytokeratinmarker AE1/3 (► **Abb. 5E**).

Bildgebung

In der CT stellen sich Epidermoidzysten als hypodense, lobulierte osteolytische Raumforderungen in typischer Lokalisation dar und zeigen zumeist eine glatte Begrenzung mit Ausdünnung und seltener auch einem Durchbruch der Tabula interna und externa [1] (► **Abb. 5A**). Die Dichtewerte der Läsion sind in T1- und T2-Wichtung flüssigkeitsäquivalent, können jedoch bedingt durch den Proteingehalt und Einblutung variieren [20] (► **Abb. 5B, C**). Gelegentlich findet man innerhalb der Läsion auch Verkalkungen. Hin und wieder zeigen Epidermoide nach Kontrastmittelgabe einen schmalen anreichernden Saum, der wahrscheinlich einer entzündlichen Reaktion an der Peripherie entspricht. Charakteristisch in der MRT sind das hyperintense FLAIR- und DWI-Signal im b1000-Bild und ein entsprechend erniedrigter ADC-Wert.

Fazit für die Praxis

Die Epidermoidzyste macht meist keine Symptomatik und tritt meist erst im Erwachsenenalter in Erscheinung. Charakteristisch in der MRT sind das hyperintense FLAIR- und DWI-Signal im b1000-Bild und ein entsprechend erniedrigter ADC-Wert.

Paccionische Granulationen

Definition und Lokalisation

Paccionische Granulationen sind zottenförmige Gebilde der Arachnoidea, die in die großen venösen intrakraniellen Blutleiter hineinragen. Sie sind im Sinus sagittalis superior, Sinus transversus, Sinus kavernosus und Sinus sigmoideus in abfallender Reihenfolge der Häufigkeit vorhanden.

Sie können den angrenzenden Knochen expansiv verdrängen und Osteolysen verursachen und dann ab und an zu differenzialdiagnostischen Schwierigkeiten mit Kalottenmetastasen führen, insbesondere bei Patienten mit entsprechend vorbekannten Neoplasien. Zudem ist der umschriebene Thrombus im Sinus transversus eine immer wiederkehrende Differenzialdiagnose. Selten könne sie sehr groß werden (► **Abb. 6**) und können dann zu Verwechslungen mit einer Raumforderung führen.

Bildgebung

Paccionische Granulationen sind in der Regel nicht hyperdens im CT und die angrenzenden Osteolysen zeigen eine glatte Begrenzung ohne Mehrsklerosierung. In der MRT sind sie in der T2w typischerweise hyperintens.

Die typischen MRT-Zeichen eines Thrombus sind zudem das iso- bis hyperintense längerstreckige Signal in der T1-Wichtung und die deutliche Signalabsenkung in den T2*/Häm-Sequenzen. Die Hauptmerkmale einer riesigen arachnoiden Granulation sind die nicht kontrastmittelaufnehmende Granula mit zentralem, linienförmigem Enhancement und umgebendem signalreichen Blut in der kontrastmittelgestützten CT- oder MR-Venografie.

Fazit für die Praxis

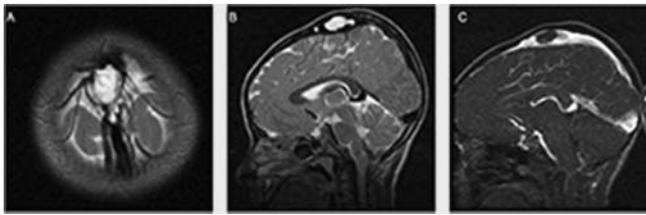
Paccionische Granulationen können manchmal sehr groß werden und den angrenzenden Knochen osteolytisch verändern. Differenzialdiagnostisch abzugrenzen ist die Sinus- und Hirnvenenthrombose und durch eine Neoplasie bedingte Osteolyse.

Fibröse Dysplasie

Definition und Lokalisation

Die fibröse Dysplasie ist eine durch Mutation bedingte Störung der Ossifikation und gehört zu den nicht neoplastischen Entwicklungsstörungen des knochenbildenden Mesenchyms mit einer fehlerhaften Differenzierung in reifen Knochen. Neuere Studien ordnen sie dennoch auch den gutartigen, nicht abgekapselten Neoplasien zu [21].

Die fibröse Dysplasie tritt hauptsächlich im Kindesalter und frühen Erwachsenenalter auf und kann nach der Pubertät spontan ausheilen. Bisher sind Einzelfälle von Entartungen zu Osteo-, Fibro- und Chondrosarkomen beobachtet worden, die Entartungswahrscheinlichkeit wird mit ca. 0,4% angegeben [22, 23]. In der Literatur wird die Lokalisation der fibrösen Dysplasie mit 15% der Fälle am Schädelknochen beschrieben, dort vorwiegend in der Region der Nasennebenhöhlen und des Kieferbereichs [24]. Sie kann monoostotisch, selten aber auch im Rahmen von ver-



► **Abb. 6** 6-jähriger Junge mit einer riesigen arachnoidalen Granulation. **A, B** Axiale und sagittale T2-gewichtete Sequenz zeigen ein hyperintenses Signal der Paccionischen Granulation am Sinus sagittalis superior und eine kortikale Ausdünnung an der angrenzenden Schädelkalotte, aber keine Osteolyse. **C** In der venösen MR-Angiografie zeigt sich eine große Kontrastmittelaussparung.

schiedenen Syndromen, polyostotisch auftreten, die sich dann typischerweise bereits im Kindesalter manifestieren (z. B. McCune-Albright) [25].

Symptome können durch die Kompression von benachbarten Strukturen entstehen. Insbesondere bei der kraniofazialen Dysplasie kann es zu einer Kompression der Hirnnerven kommen.

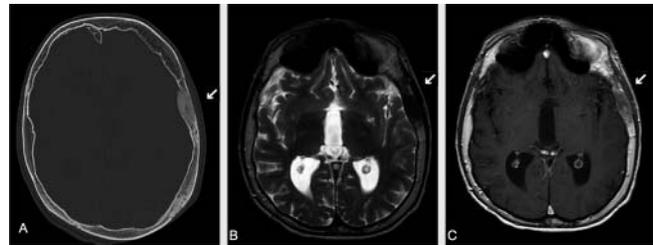
Bildgebung

Die Computertomografie zeigt je nach Verteilung der bindegewebigen und knöchernen Komponenten ein wabig-zystisches Muster mit dem charakteristischen, milchglasartigen Erscheinungsbild (► **Abb. 7A**). Der Knochen erscheint typischerweise aufgetrieben und balloniert mit ausgedünnter Kortikalis. Die Tabula externa ist dabei im Vergleich zur Tabula interna stärker betroffen [26]. Teilweise finden sich auch fleckige Verkalkungen. Das Nebeneinander unterschiedlicher Veränderungen ist typisch für die fibröse Dysplasie, kann aber im MRT zu differenzialdiagnostischen Schwierigkeiten führen und aggressiven Läsionen ähneln. In der T2w können die Herde je nach Verhältnis von fibrösem Gewebe und ossärer Matrix sehr signalarm, aber auch stark hyperintens zur Darstellung kommen [27]. Nach Kontrastmittelgabe ist für die Läsionen eher ein flaes, samtartiges Enhancement charakteristisch, aber auch ein kräftiges Enhancement der Herde ist möglich [1] (► **Abb. 7B, C**).

Die Diagnose einer fibrösen Dysplasie kann aufgrund ihres charakteristischen Erscheinungsbildes in der CT in den meisten Fällen sicher gestellt werden. Zudem kann die Intaktheit der Kortikalis im CT beurteilt werden, um sie von einem malignen Tumorge-schehen abzugrenzen.

Fazit für die Praxis

Die fibröse Dysplasie ist eine typische Knochenläsion des Kindes- und Jugendalters. Die Diagnose einer fibrösen Dysplasie kann aufgrund ihres charakteristischen milchglasartigen Erscheinungsbildes in der CT in den meisten Fällen sicher gestellt werden.



► **Abb. 7** Fibröse Dysplasie bei einem 20-jährigen Patienten. **A** Das axiale CT Schnittbild zeigt eine frontotemporale, innerhalb der Diploe-Räume liegende Läsion mit dem typischen „milchglasartigen“ Erscheinungsbild. **B** Axiale T2-gewichtete Aufnahme zeigt ein hypointenses Signal. **C** Das axiale T1-gewichtete Bild nach Kontrastmittelgabe zeigt Areale mit und ohne Kontrastmittelaufnahme.

Osteomyelitis

Definition und Lokalisation

Die Osteomyelitis ist eine Knochenentzündung welche fast immer bakteriell bedingt ist. Die sehr seltene Osteomyelitis an der Kalotte ist meist eine Sekundärerkrankung. Ausgangspunkt ist oft eine Verletzung oder ein entzündlicher Prozess der Nasennebenhöhlen, der Mastoide oder der Orbita. Auch nach neurochirurgischen Eingriffen kann es in seltenen Fällen zu einer Osteomyelitis kommen. Diese kann auch erst nach 1 – 12 Monate nach dem Eingriff auftreten [28] und ist meist durch *Staphylococcus aureus* bedingt [29]. Die eitrige Osteomyelitis hat eine akute und chronische Verlaufsform. Im Anfangszustand der Entzündung lösen die Bakterien eine umschriebene Entzündungsreaktion aus, welche zu einem lokalisierten Zelltod und letztlich zu einer umschriebenen Knochennekrose führt. Mit der Zeit demarkiert sich die Infektion mit einem Randsaum von Granulationsgewebe und neu angelagertem Knochen.

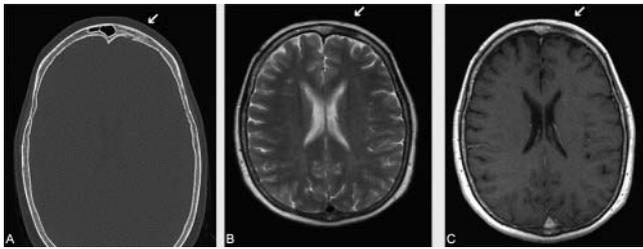
Bildgebung

Die Osteomyelitis der Kalotte führt zu unscharf begrenzten fokalen Osteolysen, mit zum Teil mottenfraßähnlichem Erscheinungsbild, selten auch mit Ausbildung eines Sequesters. Chronische Verläufe gehen auch mit einer Reaktion des angrenzenden Knochens in Form einer umgebenden Mehrsklerosierung einher. Manchmal sind die Befunde auch nur sehr diskret ohne größere extraossäre Begleitbefunde (► **Abb. 8**).

Im MRT zeigt sich häufig in der akuten Verlaufsform ein T2 hyperintenses Ödem und in der chronischen Verlaufsform eine Mehrsklerosierung. Eine extraossäre Weichteilkomponente kann im MRT gut erfasst werden. Typischerweise zeigt die akute Osteomyelitis ein Ödem und eine kräftige Kontrastmittelaufnahme, im chronischen Stadium ist zumeist auch eine milde Kontrastmittelaufnahme zu erkennen.

Fazit für die Praxis

Die sehr seltene Osteomyelitis an der Kalotte ist meist eine Sekundärerkrankung. Ausgangspunkt ist oft eine Verletzung oder ein entzündlicher Prozess. Sie führt zu fokalen Osteolysen, mit zum



► **Abb. 8** Osteomyelitis bei einer 52-jährigen Frau. **A** Das axiale CT-Schnittbild zeigt eine mottenfraßähnliche Destruktion der Tabula interna im linken Os frontale. **B** In der T2-Wichtung zeigt sich eine hypointense Läsion. **C** Das T1-gewichtete Bild nach Kontrastmitteldarstellung zeigt eine geringe bis intermediäre Kontrastmittelanreicherung und kein Empyem.

Teil mottenfraßähnlichem Erscheinungsbild. In der chronischen Form zu einer umgebenden Mehrsklerosierung, selten auch zur Ausbildung eines Sequesters.

Langerhans-Zellhistiozytose

Definition und Lokalisation

Die Langerhans-Zellhistiozytose (LCH) ist eine systemische Erkrankung unklarer Ätiologie, diskutiert wird jedoch ein interzellulärer Kommunikationsdefekt mit Zytokinimbalance zwischen T-Zellen und den Langerhanszellen. Das eosinophile Granulom stellt die häufigste und mildeste Form dar [30]. Die LCH beschreibt einen Oberbegriff für eine Gruppe unterschiedlich verlaufender Systemerkrankungen mit Proliferation dendritischer Zellen vom Typ der Langerhanszelle und ontogenetisch verwandter Zellvarianten [26, 31]. Die Erkrankung kann generell jedes Organ befallen, wobei das am häufigsten beteiligte Organ der Knochen, und hierbei vor allem die Kalotte ist [32].

Das klinische Bild ist sehr variabel und wird von den unterschiedlichen Organmanifestationen geprägt. An der Kalotte können die Patienten lokale Schmerzen und eine tastbare, größer werdende Raumforderung aufweisen [33]. Es gibt jedoch auch Patienten, die beschwerdefrei sind und deren Diagnose auf einem Zufallsbefund beruht.

Die LCH kann in jedem Lebensalter auftreten, jedoch ist sie am häufigsten bei Kindern und Jugendlichen [32], der Altersgipfel liegt in den ersten drei Lebensjahren [34].

Die Läsion hat ihren Ursprung in der Diploe und breitet sich durch die Tabula interna und Tabula externa aus. Hierbei wird das Os parietale als das am häufigsten betroffene Areal beschrieben [35].

Insbesondere muss die Erkrankung von Nicht-Langerhans-Histiozytosen (Klasse-II-Histiozytosen) abgegrenzt werden. Bei der lokalisierten Langerhans-Zellhistiozytose ist die Prognose sehr gut. Bei der multisystemischen LCH ist die Prognose vom Alter des Patienten und vor allem von der Beteiligung von Risikoorganen und dem Therapieansprechen abhängig.

Bildgebung

In der Computertomografie hängt das Erscheinungsbild von der Form und der Phase der Erkrankung ab. Hierbei treten in der frühen Krankheitsphase die Kalottenläsionen schnell auf. Die Läsion stellt sich als eine deutlich demarkierte, osteolytische Läsion ohne Sklerosesaum oder periostale Reaktion dar. Oftmals sind abgeschrägte Kanten aufgrund der ungleichen Beteiligung der Tabula interna und externa nachweisbar [36]. Charakteristisch ist der Nachweis eines zentralen Knochensequesters im CT (► **Abb. 9A**), jedoch wird dieser Sequester auch bei anderen Erkrankungen wie z. B. bei der Osteomyelitis, bei Metastasen oder bei der Epidermoidzyste beschrieben [37]. Nach Kontrastmitteldarstellung kann das eosinophile Granulom eine reaktive durale („dural tail sign“) und galeale Kontrastmittelaufnahme zeigen [38] (► **Abb. 9C, D**). Im MRT stellen sich die Läsionen T1 hypointens und T2 hyperintens dar [39] (► **Abb. 9B**). Ein vermindertes Signal in den T2-gewichteten Sequenzen wird als Zeichen für einen Heilungsprozess beschrieben [12].

Die Diagnose wird in der Regel durch eine Biopsie von befallenen Gewebe mit histopathologischen und immunhistochemischen Untersuchungen gesichert.

Fazit für die Praxis

Die Langerhans-Zellhistiozytose ist eine systemische Erkrankung des Kindes- und Jugendalters. In der Bildgebung zeigt sich üblicherweise eine Osteolyse mit einem Weichteilanteil. Die Diagnose wird in der Regel aber dennoch durch eine Biopsie gesichert.

Morbus Paget

Definition und Lokalisation

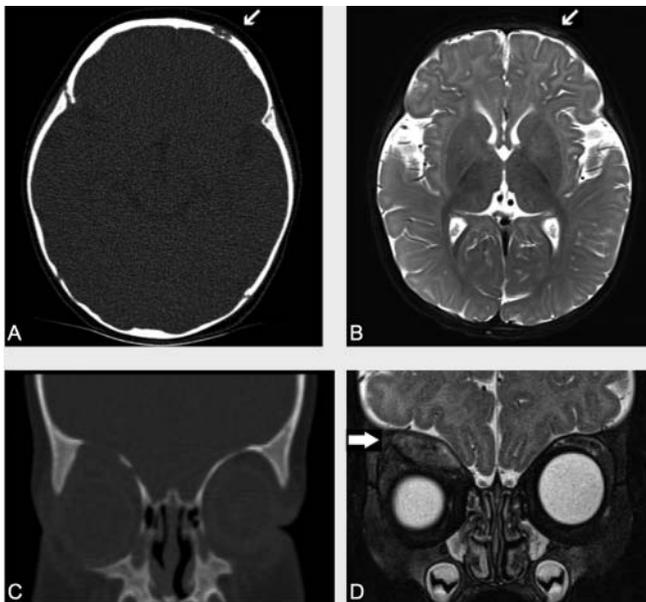
Der Morbus Paget des Knochens ist charakterisiert durch einen lokalisiert hochgradig gesteigerten Knochenumbau, der von pathologischen Riesenosteoklasten mit stark erhöhter Resorptionsaktivität ausgelöst wird [40]. Drei Phasen der Erkrankung (lytisch, gemischt, sklerotisch) sind bekannt und können im selben Knochen auftreten [41]. Das Ergebnis dieses überstürzten Knochenumbaus bedingt das charakteristische Mosaikmuster (► **Abb. 10A, B**). Der Morbus Paget ist eine langsam fortschreitende Erkrankung hauptsächlich des älteren Menschen.

Eine maligne Entartung des Pagetknochens ist allerdings eine seltene Komplikation.

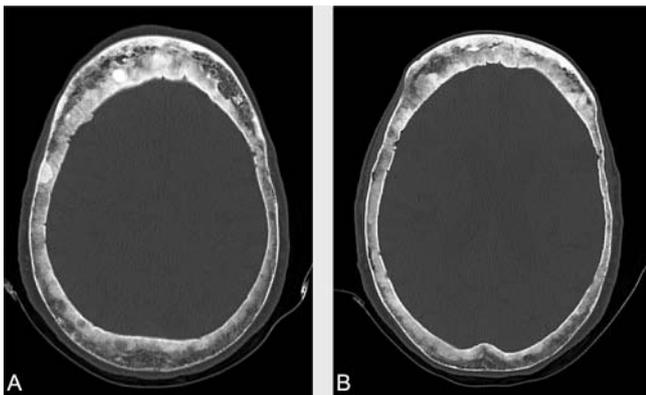
Eine Mitbeteiligung der Kalotte ist möglich. Es sind monoostotische und polyostotische Erscheinungsformen bekannt. Etwa 10% aller Patienten geben im Rahmen der Erkrankung Symptome (Schmerzen) an. Durch die unkontrollierte Knochenbildung kann es zu Nervenkompressionen insbesondere der Hirnnerven kommen die z. B. zu Schallempfindungsstörung führen können. Aber auch Schalleitungsstörung durch knöcherne Gelenküberbrückungen der Gehörknöchelchen wird beobachtet.

Bildgebung

Das charakteristische Erscheinungsbild im CT besteht aus einer ossärer Erweiterung bzw. Vergrößerung der Trabekel und kortika-



► **Abb. 9** Langerhans-Zellhistiozytose eines 6 Monate alten Jungen. **A** Das axiale CT zeigt eine gut abgrenzbare, „ausgestanzte“ osteolytische Läsion im linken Os frontale mit einem zentralen Sequester. **B** Das axiale T2-gewichtete Bild zeigt eine duraassoziierte T2-hyperintense Läsion. Weitere Manifestation der Langerhans-Zellhistiozytose desselben Patienten mit **C** einem rechts supraorbitalen Knochendefekt und mit **D** einer supraorbitalen Weichgewebskomponente.



► **Abb. 10** Morbus Paget bei einem 59-jährigen Patienten. **A, B.** Das axiale CT zeigt im Knochenfenster Knochenexpansionen mit fokalen sklerotischen Arealen.

ler Verdickung [2]. In der osteolytischen Phase sind glatt abgrenzbare, transparente Läsionen in der Kalotte nachweisbar, welche die Suturen überschreiten können und am häufigsten im Os frontale und Os occipitale vorkommen. In der gemischten Phase (lytisch/sklerotisch) imponieren die Läsionen oftmals als wattenartig mit begleitender Verdickung der Kalotte [36] (► **Abb. 10A, B**).

In der MRT zeigen sich in der T1-Wichtung hypointense Areale in der Diploe bedingt durch den Ersatz des Fettmarks durch fibrovaskuläres Gewebe. Nach Kontrastmittelgabe zeigen diese eine deutliche Anreicherung.

Fazit für die Praxis

Der Morbus Paget ist eine langsam fortschreitende Erkrankung hauptsächlich des älteren Menschen und wird am häufigsten an der Kalotte im Os frontale und Os occipitale beobachtet. Drei Phasen der Erkrankung sind bekannt wobei das Mischbild aus Lysen und Sklerosen am häufigsten beobachtet wird. Das Ergebnis dieses überstürzten Knochenumbaus ist das charakteristische Mosaikmuster.

Knochenmetastasen

Definition und Lokalisation

Metastasen sind die am häufigsten vorkommenden malignen Knochenläsionen bei Erwachsenen [42]. Nahezu alle bösartigen Tumore können Metastasen in der Schädelkalotte hervorrufen, jedoch ist das Mammakarzinom mit der höchsten Rate von metastatischen Kalottenläsionen assoziiert [43]. Es gibt osteolytische, osteoblastische und gemischte Erscheinungsformen [12], die auch nur singular auftreten können. Bei Männern finden sich vorwiegend pulmonale, gastrointestinale und urogenitale Primärtumoren, bei Frauen Brust-, Lungen- und Gastrointestinaltumoren und Melanome. Eingeblutete Metastasen sind vor allem zu beobachten beim Melanom, Bronchial- oder Mamma-CA sowie beim Nierenkarzinom oder Chorionkarzinom als Primärtumor. Gemischt osteolytisch und osteoblastische Metastasen sind beim Lungenkarzinom und Mammakarzinom bevorzugt nachweisbar. Metastasen der Kalotte verursachen selten Symptome, jedoch sind Schmerzen und Hirnnervenausfälle bei Metastasen der Schädelbasis zu beobachten. Absiedelungen in der Dura können regional raumfordernd wirken oder auch anliegende Hirnstrukturen infiltrieren. Bei Kindern kommt ein metastatischer Tumorbefall der Kalotte am häufigsten beim Neuroblastom vor [44]. Es lohnt sich zu erinnern, dass gelegentlich eine singuläre Kalottenmetastase der einzige Beweis einer metastasierten Erkrankung sein kann. Dies ist insbesondere der Fall beim Nierenzellkarzinom oder beim Schilddrüsenkarzinom.

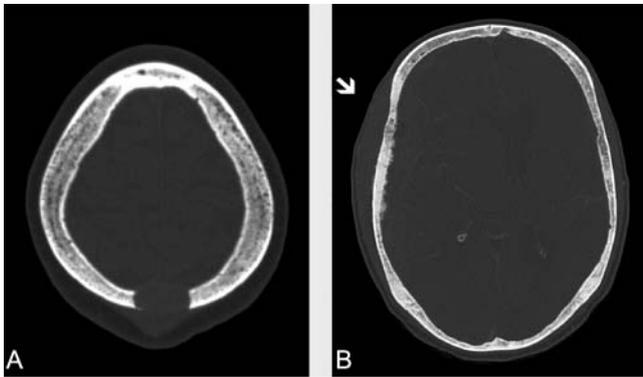
Bildgebung

Das CT stellt sehr gut das Ausmaß der Knochendestruktion dar (► **Abb. 11A**) und zeigt oftmals irregulär begrenzte Ränder [43] (► **Abb. 11B**). Das MRT eignet sich insbesondere mithilfe der fettunterdrückten T1-Sequenzen, um kleine Läsionen und das Ausmaß der Ausbreitung intrakraniell oder innerhalb der Diploe aufzuzeigen. Normalerweise nehmen Metastasen Kontrastmittel auf [43].

Fazit für die Praxis

Nahezu alle bösartigen Tumore können Metastasen in der Schädelkalotte hervorrufen. Bei den Frauen zeigt das Mammakarzinom am häufigsten metastatische Knochenläsionen, bei den Männern das Prostatakarzinom. Die Anamnese und das Patientenalter sind bei der Differenzialdiagnose zu berücksichtigen.

Nachfolgend soll noch einmal speziell auf das Plasmozytom/multiple Myelom und auf das systemische Lymphom mit Kno-



► **Abb. 11** **A** Axiales CT im Knochenfenster einer 73-jährigen Frau mit einer solitären knöchernen Metastase zeigt eine osteolytische Destruktion des occipitalen Knochens mit einer Weichteilmasse. **B** Axiales CT im Knochenfenster eines 51-jährigen Mannes mit einer osteoblastischen Metastase zeigt eine sklerosierte Knochenläsion mit Spikulae rechts temporal.

chenmarksbefall und das primäre Knochenlymphom eingegangen werden.

Plasmozytom/Multiples Myelom

Beim solitären Plasmozytom häufen sich im Knochenmark befindliche, anomale Plasmazellen und bilden einen Knochen- oder Weichteiltumor (extramedullär). Beim multiplen Myelom kann die Kalottenbeteiligung diffus oder multifokal sein, während sie beim Plasmozytom eine fokale einzelne Form darstellt.

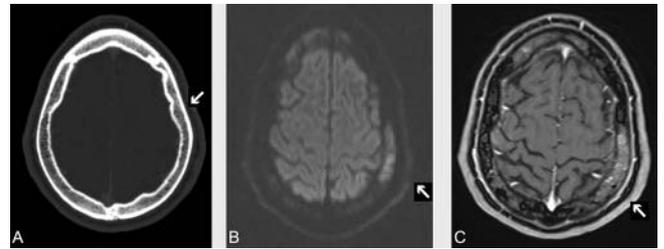
Im CT sind beim Plasmozytom wie auch beim multiplen Myelom typischerweise scharf abgrenzbare, ausgestanzte wirkende lytische Defekte nachweisbar. Das MRT ist sehr sensitiv im Detektieren der Läsionen, welche typischerweise T1-hypointens und T2-hyperintens erscheinen und ein Kontrastmittelenhancement aufweisen. Das sogenannte „Salz und Pfeffer Muster“ entsteht durch die diffuse Infiltration des Knochenmarks [45].

Fazit für die Praxis

Typischerweise scharf abgrenzbare, ausgestanzte wirkende lytische Defekte. Im MRT ist das „Salz und Pfeffer Muster“, welches durch die diffuse Infiltration des Knochenmarks entsteht, charakteristisch.

Lymphom

Das primäre Knochenlymphom ist selten [46]. Die Charakteristik der Bildgebung ist unspezifisch. In der Computertomografie kann eine Knochendestruktion sichtbar sein, häufiger findet sich jedoch ein permeatives Wachstumsmuster ohne Tumormatrix und ohne Randsklerosierung (► **Abb. 12A**) mit einem intrakraniellen und/oder extrakraniellen Anteil an Weichteilgewebe (► **Abb. 12B**) [47]. Eine leptomenigeale Absiedelung kann der CT-Diagnostik entgehen. In der MRT können sich die Lymphome in der nativen T1w bei hoher Zelldichte diskret hyperintens darstellen, jedoch auch hypointens nachweisbar sein. In der T2 zei-



► **Abb. 12** **A** Axiales CT im Knochenfenster eines 11-jährigen Jungen mit einem Lymphom zeigt keinen Knochenbefall des linken Os parietale. **B** Im MRT allerdings Nachweis einer Signalsteigerung in der DWI im linken parietalen Knochen **C** mit einer kräftigen Kontrastmittelaufnahme.

gen die Lymphome häufiger ein hypointenses Signal. Nach Kontrastmittelapplikation weisen sie ein kräftiges Kontrastmittelenhancement auf (► **Abb. 12C**) und zeigen mitunter aufgrund der hohen Zelldichte eine ADC-Absenkung.

Viel häufiger als das primäre Knochenlymphom ist der Befall des Knochenmarks beim systemischen Lymphom. Bildgebend gibt es allerdings keine wesentlichen Unterschiede.

Fazit für die Praxis

Das primäre Knochenlymphom ist selten. Häufig findet sich ein permeatives Wachstumsmuster ohne Tumormatrix und ohne Randsklerosierung mit einem intrakraniellen und/oder extrakraniellen Weichteilanteil. Nach Kontrastmittelapplikation zeigt sich zumeist ein kräftiges Kontrastmittelenhancement und aufgrund der hohen Zelldichte ab und an eine ADC-Absenkung. Der sekundäre Lymphombefall des Knochenmarks ist im Vergleich zum primären Knochenlymphom deutlich häufiger.

Zusammenfassung

Es gibt eine Vielzahl von neoplastischen und nicht neoplastischen solitären Läsionen des Neurokraniums, die häufig als radiologische Zufallsbefunde diagnostiziert werden. Unterschieden werden müssen primäre ossäre Läsionen, die vom Neurokranium ausgehen, von sekundären Prozessen, die das Neurokranium infiltrieren. Für diese Unterscheidung ist die MRT häufig unverzichtbar, während die Diagnose unter Berücksichtigung der Anamnese und des Patientenalters dann mit dem typischen Erscheinungsbild in der CT gestellt werden kann. Dabei werden grundsätzlich osteolytische Läsionen wie z. B. Metastasen, ein ossärer Lymphombefall, die Osteomyelitis, das Epidermoid und die Langerhanszell-Histiozytose von osteoblastischen Läsionen wie z. B. Metastasen, der fibrösen Dysplasie, dem Osteom oder dem intraossären Meningeom unterschieden.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- [1] Lloret I, Server A, Taksdal I. Calvarial lesions: A radiological approach to diagnosis. *Acta Radiol* 2009; 50: 531–542
- [2] Garfinkle J, Melancon D, Cortes M et al. Imaging pattern of calvarial lesions in adults. *Skeletal Radiol* 2011; 40: 1261–1273
- [3] Amaral L, Chiurciu M, Almeida JR et al. MRI Imaging for evaluation of lesions of the cranial vault: a pictorial essay. *Arq Neuropsiquiatr* 2003; 61: 521–532
- [4] Ortiz O, Schochet S, Bastug D. Imaging evaluation and clinicopathologic correlation of mass lesions involving the calvaria. Part I: congenital and traumatic lesions. *Int J Neuroradiol* 1999; 5: 96–108
- [5] Miller TT. Bone tumors and tumorlike conditions: analysis with conventional radiography. *Radiology* 2008; 246: 662–674
- [6] Lang FF, Macdonald K, Fuller GN et al. Primary extradural meningiomas: a report of nine cases and review of the literature from the era of computerized tomography scanning. *J Neurosurg* 2000; 93: 940–950
- [7] Pfatschenbacher A. Intraosseous meningioma: a case report and differential diagnosis. *Fortschr Röntgenstr* 2000; 172: 303–304
- [8] Daffner RH, Yakulis R, Maroon JC. Intraosseous Meningioma. *Skeletal Radiol* 1998; 27: 108–111
- [9] Spraul CW, Gareis O, Lang GK. Primary extradural meningioma of the orbits: a report of a patient and review of the literature. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1996; 209: 322–327
- [10] Elder JB, Atkinson R, Zee Ch-S et al. Primary intraosseous meningioma. *Neurosurg Focus* 2007; 23: 1–9
- [11] Arana E, Diaz C, Latorre FF et al. Primary intra-osseous meningiomas. *Acta Radiol* 1996; 37: 937–942
- [12] Arana E, Marti-Bonmati L. CT and MRI Imaging of focal calvarial lesions. *Am J Roentgenol* 1999; 172: 1683–1688
- [13] Oostvogel CW, Hüttenbrink KB. Pathogenesis of osteoma of the skull. *Laryngorhinootologie* 1991; 70: 87–89
- [14] Avrahami I, Even I. Osteoma of the inner table of the skull. *Clin Radiol* 2000; 55: 435–438
- [15] Murphey MD, Fairbairn KJ, Parman LM et al. Musculoskeletal angiomatous lesions: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1995; 15: 893–917
- [16] Politi M, Romeike BFM, Papanagiotou P et al. Intraosseous hemangioma of the skull with dural tail sign: radiologic features with pathologic correlation. *Am J Neuroradiol* 2005; 26: 2045–2052
- [17] Bastug D, Ortiz O, Schochet S. Haemangiomas in the calvaria: imaging findings. *Am J Roentgenol* 1995; 164: 683–687
- [18] Smirniotopoulos JG, Chiechi MV. Teratomas, dermoides and epidermoides of head and neck. *Radiographics* 1995; 15: 1437–1455
- [19] Hanft SJ, Komotar RJ, Raper DM et al. Epidermoid tumors of the temporal lobe as epileptogenic foci. *J Clin Neurosci* 2011; 18: 1396–1399
- [20] Arana E, Latorre FF, Revert A et al. Intradiploic epidermoid cysts. *Neuroradiology* 1996; 38: 306–311
- [21] Lisle DA, Monsour PA, Maskiell CD. Imaging of craniofacial fibrous dysplasia. *J Med Imaging Radiat Oncol* 2008; 52: 325–332
- [22] Ozaki T, Lindner N, Blasius S. Dedifferentiated chondrosarcoma in Albright syndrome. A case report and review of the literature. *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79: 1545–1551
- [23] DiCaprio MR, Enneking WF. Fibrous dysplasia. Pathophysiology, evaluation and treatment. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87: 1848–1864
- [24] Fechner RE, Mills StE (Hrsg) Tumor of the bones and joints. Atlas of tumor pathology; Am Reg Pathol; 1992: 147–151
- [25] Willatt JMG, Quaghebeur G. Calvarial masses of infants and children. A radiological approach. *Clin Radiol* 2004; 59: 474–486
- [26] Chung EM, Murphey MD, Specht CS et al. Pediatric orbit tumors and tumorlike lesions: osseous lesions of the orbit. *Radiographics* 2008; 28: 1193–1214
- [27] Jee W-H, Choi K-H, Choe B-Y. Fibrous dysplasia: MRI imaging characteristics with radiopathologic correlation. *Am J Roentgenol* 1996; 167: 1523–1527
- [28] Ryu J, Cheong JH, Kim JH et al. Delayed infection following cranioplasty. *J Kor Neurotraumatol Soc* 2005; 1: 110–113
- [29] Davies BM, Jones A, Patel HC. Implementation of a care bundle and evaluation of risk factors for surgical site infection in cranial neurosurgery. *Clin Neurol Neurosurg* 2016; 144: 121–125
- [30] Carter RMS, Anslow P. Imaging of the Calvarium. *Semin Ultrasound CT MRI* 2009; 30: 465–491
- [31] Kumar YP, Agrawal J, Mohanlakshmi J et al. Langerhans cell histiocytosis revisited: Case report with review. *Contemp Clin Dent* 2015; 6: 432–436
- [32] Azouz EM, Saigal G, Rodriguez MM et al. Langerhans' cell histiocytosis: pathology, imaging and treatment of skeletal involvement. *Pediatr Radiol* 2005; 35: 103–115
- [33] Okamoto K, Ito J, Furusawa T et al. Imaging of calvarial eosinophil granuloma. *Neuroradiology* 1999; 41: 723–728
- [34] Leonidas JC, Guelfguat M, Valderrama. Langerhans' cell histiocytosis. *Lancet* 2003; 361: 1293–1295
- [35] David R, Oria RA, Kumar R et al. Radiologic features of eosinophilic granuloma of bone. *Am J Roentgenol* 1989; 153: 1021–1026
- [36] Mitra I, Duraiswamy M, Benning J et al. Imaging of focal calvarial lesions. *Clin Radiol* 2016; 71: 389–398
- [37] Krasnokutsky M. The button sequestrum sign. *Radiology* 2005; 236: 1026–1027
- [38] Guerhazi A, Lafitte F, Miaux Y et al. The dural tail sign d beyond meningioma. *Clin Radiol* 2005; 60: 171–188
- [39] Yalcin O, Yildirim T, Kizilkilic O et al. CT and MRI findings in calvarial non-infectious lesions. *Diagn Interv Radiol* 2007; 13: 68–74
- [40] Hosking D, Meunier PJ, Ringe JD et al. Paget's disease of bone: diagnosis and management. *Brit Med J* 1996; 312: 491–494
- [41] Cortis K, Micallef K, Mizzi A. Imaging Paget's disease of bone d from head to toe. *Clin Radiol* 2011; 66: 662–672
- [42] Mitsuya K, Nakasu Y, Horiguchi S et al. Metastatic skull tumours: MRI features and a new conventional classification. *J Neurooncol* 2011; 104: 239–245
- [43] Stark AM, Eichmann T, Mehdorn HM. Skull metastases: clinical features, differential diagnosis, and review of the literature. *Surg Neurol* 2003; 60: 219–226
- [44] Egelhoff JC, Zalles C. Unusual CNS presentation of neuroblastoma. *Pediatr Radiol* 1996; 26: 51–54
- [45] Baur-Melnyk A, Buhmann S, Durr HR et al. Role of MRI for the diagnosis and prognosis of multiple myeloma. *Eur J Radiol* 2005; 55: 56–63
- [46] Duyndam DAC, Biesma DH, Van Heesewijk JPM. Primary non-Hodgkin lymphoma of the cranial vault: MRI features before and after treatment. *Clin Radiol* 2002; 57: 948–950
- [47] Kantarci M, Erdem T, Alper F et al. Imaging characteristics of diffuse primary cutaneous B-cell lymphoma of the cranial vault with orbital and brain invasion. *Am J Neuroradiol* 2003; 24: 1324–1326