

## 4 Ultraschalldiagnostik bei Erkrankungen der peripheren arteriellen Gefäße

B. Amann-Vesti

4

Das Kapitel gliedert sich in sechs Abschnitte. Der erste Teil gibt eine Zusammenfassung über Klinik und die Differenzialdiagnosen der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. Im zweiten Teil werden die Morphologie der Arterienwand und die B-Bild-Befunde der normalen und der pathologisch veränderten Gefäßwand beschrieben. Im dritten Teil wird auf die Hämodynamik gesunder und pathologisch veränderter Arterien der unteren Extremitäten eingegangen. Die Anatomie der Arterien und Venen der unteren Extremitäten speziell im Hinblick auf die Ultraschalluntersuchung wird im vierten Abschnitt dargestellt. Im fünften Teil folgt die Beschreibung einer standardisierten Untersuchung bei der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit von der CW-Dopplersonografie bis zur differenzierten Beurteilung der Gefäßmorphologie und der Hämodynamik mittels farbkodierter Duplexsonografie. Die Besonderheiten der Untersuchung nach peripheren Bypass-Operationen werden erläutert. Die Ultraschallanatomie der Arterien der oberen Extremitäten wird im sechsten Abschnitt besprochen. Die Möglichkeiten der Diagnostik von Gefäßerkrankungen in diesem Bereich werden anhand einiger ausgesuchter Beispiele erläutert.



Abb. 4.1 Arteriosklerotische Plaque (Pfeile) an der dorsalen Wand der A. poplitea rechts. B-Bild-Längsschnitt.

### 4.1 Periphere arterielle Verschlusskrankheit

#### 4.1.1 Ätiologie und Symptome

► **Häufige Ursachen.** In über 95% der Fälle ist die periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) bedingt durch arteriosklerotische Veränderungen der Gefäße (► Abb. 4.1), andere Pathologien sind deutlich seltener. Kardioembolische Verschlüsse liegen an zweiter Stelle der Ursachen, typisch ist bei älteren Patienten die Embolie aus dem linken Vorhof bei Vorhofflimmern (► Tab. 4.1).

Bei jüngeren Patienten ist an die paradoxe Embolie zu denken, bei der ein Embolus aus dem venösen System über ein offenes Foramen ovale in die arterielle Strombahn gelangt. Über die Inzidenz paradoxer Embolien in die Gefäße der unteren Extremitäten liegen keine verlässlichen Daten vor. Embolien führen in der Regel zu Gefäßverschlüssen, seltener zu höhergradigen Stenosen bei teilrekanalisiertem oder umspültem Embolus.

► **Seltene Ursachen.** Als seltene Ursachen der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit sind entzündliche Gefäßerkrankungen wie die Thrombangiitis obliterans (Buerger-Erkrankung) (► Abb. 4.2), die Riesenzell-Arteriitis (auch Horton-Erkrankung genannt), die Takayasu-Arteriitis, Gefäßspasmen, z. B. im Rahmen eines Ergotismus, die zystische Adventitiadegeneration, postaktinische Gefäßveränderungen sowie mechanische Schädigungen der Gefäßwand, z. B. durch enge Nachbarschaft zu einer Sehne wie beim poplitealen Entrapmentsyndrom (s. Kap. 12.3) anzuführen.

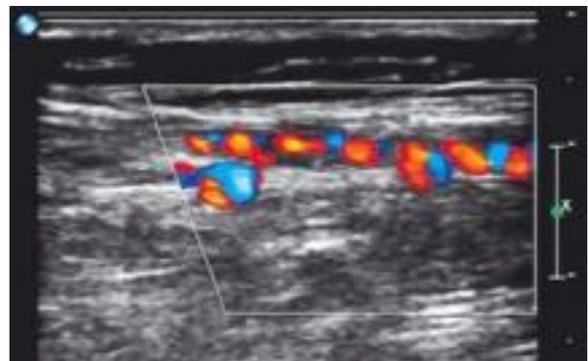


Abb. 4.2 Junger Patient mit Thrombangiitis obliterans. Darstellung einer kornenzieherartigen Kollateralen bei Verschluss der A. tibialis posterior links mit farbkodierter Dopplersonografie.

Tab. 4.1 Mögliche Emboliequellen bei arteriellen Verschlüssen.

Emboliequellen	
Herz	<ul style="list-style-type: none"> <li>• linker Vorhof bei Vorhofflimmern</li> <li>• linker Ventrikel bei Herzinfarkt</li> <li>• Herzklappe bei Endokarditis</li> <li>• Vorhofmyxom</li> </ul>
arterioarteriell	<ul style="list-style-type: none"> <li>• vorgeschaltetes Aneurysma</li> <li>• Plaques oder vorgeschaltete Stenose</li> <li>• iatrogen durch arteriellen Katheter</li> </ul>
paradoxe Embolie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• bei offenem Foramen ovale</li> </ul>

► **Obliterierende und dilatative Form.** Es kann eine obliterierende von einer dilatativen Form der arteriellen Gefäßkrankung unterschieden werden, kombinierte Formen sind häufig. Erstere ist durch die Ausbildung von Gefäßstenosen und -verschlüssen, Zweitere durch die Entwicklung segmentaler oder längerstreckiger Gefäß-erweiterungen (Dilatation) und das Auftreten von Aneurysmata gekennzeichnet. Aneurysmata sind nicht selten die Quelle peripherer embolischer Verschlüsse. Der dilatativen Form der arteriellen Gefäßkrankung ist das Kap. 9 gewidmet.

► **Symptomatik und Klassifikationen.** Die Symptome der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit sind abhängig vom Schweregrad der Durchblutungsstörung und hängen zudem davon ab, ob die arterielle Obstruktion akut aufgetreten ist oder sich langsam entwickelt hat.

Die chronische arterielle Durchblutungsstörung der unteren Extremitäten wird in die Fontaine-Stadien oder nach den Rutherford-Kriterien eingeteilt (► Tab. 4.2). Die chronischen Durchblutungsstörungen äußern sich typischerweise als belastungsabhängige Schmerzen verschiedener Muskelgruppen, also als klassische Claudicatio intermittens („Schaufensterkrankheit“), in der Einteilung nach Fontaine einem Stadium IIa bzw. IIb oder nach Rutherford der Kategorie 1 bis 3 entsprechend, je nach Länge der schmerzfreien Gehstrecke. Die Lokalisation des Schmerzes lässt bereits Rückschlüsse auf die Lokalisation der Gefäßpathologie zu. Bei weiterer Verschlechterung der Durchblutung treten ischämisch bedingte, peripher

lokalisierte Ruheschmerzen auf (Fontaine-Stadium III, Rutherford-Kategorie 4) und bei einer weiteren Abnahme kommt es schließlich zu trophischen Läsionen der Haut in Form von Nekrosen und/oder Gangrän (Fontaine-Stadium IV, Rutherford-Kategorie 5 bis 6).

Beim Auftreten eines akuten Arterienverschlusses ohne vorbestehende Gefäßeinengung, d.h. somit ohne vorbestehende Kollateralen, kommt es zu plötzlich einsetzenden heftigsten Ruheschmerzen ohne vorbestehende Claudicatio intermittens. Dies tritt typischerweise beim embolischen Gefäßverschluss auf; für diese klinische Situation gelten die Fontaine- oder Rutherford-Einteilungen natürlich nicht.

**Merke**

**M!**

Bei einem akuten Arterienverschluss ohne vorbestehende Gefäßeinengung und somit fehlenden Kollateralen muss eine sofortige Revaskularisation unbedingt angestrebt werden, um die Extremität zu erhalten.

► **Nicht ischämisch bedingte Schmerzen bei PAVK.** Neben ischämischen Ruheschmerzen finden sich bei der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit spontane, d.h. ohne Belastung auftretende „Ruhe“schmerzen, die nicht durch die Ischämie verursacht und klinisch klar gegen ischämische Ruheschmerzen abzugrenzen sind. Diese Schmerzen entstehen im Rahmen der Grunderkrankung und ihrer Komplikationen. Dazu gehören Gefäßwand-schmerzen durch Überdehnung bei einem großen Embolus oder ausgedehnten arteriellen Thrombosen oder Schmerzen, die bei Zerstörung der Wandintegrität auftreten, wie beispielsweise bei Dissektionen, Aneurysmata, Wandhämatomen oder entzündlichen Gefäßveränderungen. Schmerzen, die durch entzündliche Komplikationen trophischer Läsionen auftreten, sind ebenfalls von den ischämischen Ruheschmerzen zu unterscheiden. ► Tab. 4.3 gibt einen Überblick über die Symptome der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit.

Tab. 4.2 Klinische Einteilung der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit.

Stadien nach Fontaine		Rutherford-Klassifikation		
		Kategorie	Grad	
I	asymptomatisch	0	0	asymptomatisch
II	Claudicatio intermittens	1	I	geringe Claudicatio intermittens, Knöchelarteriendruck > 50 mmHg
IIa	Gehstrecke > 200m	2	I	mäßige Claudicatio intermittens
IIb	Gehstrecke < 200m	3	I	schwere Claudicatio intermittens, Knöchelarteriendruck < 50 mmHg
III	Ruheschmerzen	4	II	Ruheschmerzen
IV	Nekrose, Gangrän	5	III	nicht heilende distale trophische Läsion mit akralem Gewebsuntergang
		6	III	große Nekrosezone nach proximal über den Mittelfuß hinausreichend

Tab. 4.3 Typische Symptome bei PAVK.

Claudicatio intermittens	ischämische Ruheschmerzen	Schmerzen bedingt durch die Gefäßpathologie oder ihre Komplikationen
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ausschließlich (geh-)belastungsabhängige Beschwerden, die immer nach etwa der gleichen Strecke zum Anhalten zwingen</li> <li>• krampfartige Schmerzen, seltener als Müdigkeits- oder Schweregefühl beschrieben</li> <li>• in Ruhe keine Schmerzen</li> <li>• nach Beenden der Belastung innerhalb von 2–3 min wieder beschwerdefrei</li> <li>• Zunahme der Beschwerden beim Bergaufgehen</li> <li>• Radfahren oft beschwerdefrei möglich</li> <li>• Schmerzlokalisierung je nach Lokalisation der Gefäßpathologie (Gesäß-/Oberschenkel-/Unterschenkel-/Fuß-Claudicatio)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• bereits in Ruhe vorhandene Schmerzen</li> <li>• häufig durch Liegen provozierbar</li> <li>• beim Gehen Verstärkung der Beschwerden</li> <li>• keine Beschwerdefreiheit nach Beenden der Belastung, allenfalls Besserung</li> <li>• Aufstehen und Sitzen mit herunterhängenden Beinen, aber auch kurzes Gehen bessern die Beschwerden</li> <li>• peripher „akral“ lokalisiert (Füße)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gefäßschmerz durch Dehnungsschmerz                         <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Embolus</li> <li>◦ lokale Thrombose</li> </ul> </li> <li>• Gefäßwandpathologie                         <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Dissektion</li> <li>◦ Aneurysma</li> <li>◦ Wandhämatom</li> <li>◦ Entzündung</li> </ul> </li> <li>• Schmerzen im Rahmen trophischer Läsionen</li> <li>• nicht lageabhängig</li> </ul>

### 4.1.2 Lokalisation

► **Prädilektionsorte.** Bei der Lokalisation arterieller Gefäßerkrankungen an den unteren Extremitäten lassen sich Becken-, Oberschenkel- und Unterschenkeltyp unterscheiden. Prädilektionsorte für die Entwicklung einer obstruierenden Arteriosklerose sind generell Gefäßbifurkationen, an den unteren Extremitäten zudem der Adduktorenkanal, da dort die Arterie enormen Torsionen und Dehnungen ausgesetzt ist. Die A. femoralis superficialis ist, sofern die unteren Extremitäten beteiligt sind, Prädilektionsort für die Riesenzellerarteriitis sowie den Ergotismus. Embolien bleiben je nach ihrer Größe bevorzugt an physiologischen Engstellen (Adduktorenkanal, A. poplitea) sowie Gefäßverzweigungen (Aorten-, Iliaka- oder Femoralisbifurkation, Truncus tibiofibularis) stecken.

► **Kniesegment.** Das Kniesegment selbst stellt eine besondere Herausforderung dar. Neben häufigen Ursachen von Gefäßverschlüssen wie der Arteriosklerose und der kardialen Embolie finden sich hier seltenere Ursachen wie das Popliteaneurysma, die zystische Adventitiadegeneration und das popliteale Entrapmentsyndrom. Nach der infrarenalen Aorta stellt die A. poplitea die häufigste Lokalisation für ein Aneurysma an den extremitätenverorgenden Gefäßen dar.

**Merke** **M!**

Da bei 10–15 % der Patienten mit einem Bauchaortaneurysma auch ein popliteales Aneurysma vorliegt, muss es bei diesen Patienten aktiv mittels Duplexsonografie gesucht werden.

Der akute Verschluss eines Aneurysmas der A. poplitea ist eine sehr gefürchtete Komplikation, da es durch zusätzliche Embolisationen in die Unterschenkelarterien zu einer schwersten Ischämie kommen kann (► Abb. 4.3).

► **Beckenachse und aortoiliakaler Übergang.** Im Bereich der distalen Aorta und der Beckengefäße sind die Gefäßveränderungen meist arteriosklerotisch bedingt und finden sich gehäuft bei starken Rauchern. Vor allem bei jüngeren Frauen, die stark rauchen, sind die distale Aorta und die Beckengefäße oft betroffen.

► **Unterschenkelbereich.** Bei Diabetikern und chronischen Dialysepatienten sowie bei Patienten mit Thrombangiitis obliterans sind vor allem die Unterschenkel- und Fußarterien betroffen. Verschlüsse der Unterschenkelarterien können zudem durch arterioarterielle und kardiale Embolien bedingt sein.

### 4.1.3 Prävalenz und Prognose

In den Industrienationen sind bis zu 30% der älteren Bevölkerung (> 65 Jahre) von der PAVK betroffen, wobei nur etwa ein Drittel davon symptomatisch ist. Die PAVK verläuft – abgesehen von Fällen mit gangränbedingter Sepsis – nur selten lebensbedrohlich, vielmehr ist sie von einer zunehmenden Einschränkung der Lebensqualität gekennzeichnet. Die schlechte Prognose der PAVK-Patienten quoad vitam wird in erster Linie durch die begleitende koronare Herzkrankheit und die zerebrovaskuläre Manifestation der Arteriosklerose bestimmt.

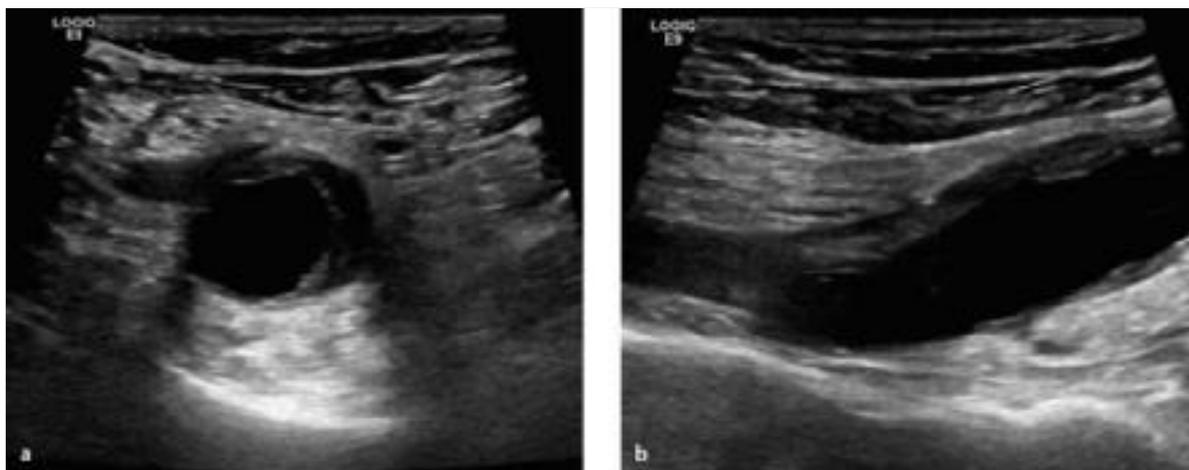


Abb. 4.3 Asymptomatisches Aneurysma mit Thrombusmanschette der rechten A. poplitea. Maximaler Durchmesser von 19 mm.  
 a B-Bild-Querschnitt.  
 b B-Bild-Längsschnitt.

#### 4.1.4 Abklärung der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit

Vor einer weiterführenden apparativen Abklärung einer PAVK der unteren Extremitäten lohnt es sich folgende Fragen zu beantworten:

- Sind die Beschwerden des Patienten mit PAVK vereinbar?
- Ist das Ausmaß der Beschwerden durch den objektiven hämodynamischen Befund erklärbar (Schweregrad der Erkrankung)?
- Passen die Lokalisation (Becken – Oberschenkel – Unterschenkel) und die Art des Befundes (Stenose, Aneurysma) zu den Beschwerden (► Tab. 4.4)?

- Was ist die Ätiologie und Prognose der Gefäßerkrankung (kardiovaskuläre Risikofaktoren)?

► **Gezieltes diagnostisches Vorgehen.** Die Diagnostik der PAVK sollte die morphologischen wie auch die funktionellen (hämodynamischen) Aspekte der Gefäßerkrankung abklären. Der Nachweis einer PAVK sowie die Lokalisation der Gefäßerkrankung können oft bereits durch Tasten der Pulse und Auskultation erfolgen. Zur Feststellung der Art eines Gefäßprozesses (Stenose, Verschluss, Dilatation, Aneurysma), seiner Ausdehnung und seiner hämodynamischen Relevanz, insbesondere bei Mehretagenprozessen, bedarf es weiterer Abklärungen.

Tab. 4.4 Typische Symptome je nach Lokalisation der arteriellen Obstruktion an den unteren Extremitäten.

Beschwerden	Lokalisation der Gefäßerkrankung
ischialgieforme belastungsabhängige Schmerzen, Schmerzen im Bereich der Hüften	aortoiliakal
isolierte Gesäß-Claudicatio	A. iliaca interna
Oberschenkel- und Waden-Claudicatio	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A. iliaca externa</li> <li>• A. femoralis communis</li> <li>• A. femoralis superficialis</li> </ul>
isolierte Oberschenkel-Claudicatio	A. profunda femoris
isolierte Waden-Claudicatio	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A. iliaca externa und/oder communis</li> <li>• A. femoralis superficialis</li> <li>• A. poplitea</li> <li>• Truncus tibiofibularis</li> <li>• proximale Unterschenkelarterien</li> </ul>
Fuß-Claudicatio	distale Unterschenkelarterien

## 4.2 Morphologische Untersuchung der Arterien der unteren Extremitäten im B-Bild

In den folgenden Abschnitten wird beispielhaft die Untersuchung arterieller Gefäße mit der B-Bild-Sonografie dargestellt. Die in diesem Kapitel gemachten Aussagen können ausnahmslos auf die Untersuchung aller arteriellen Gefäße, unabhängig von ihrer Lokalisation, übertragen werden.

4

### 4.2.1 Anatomie der Arterienwand

► **Dreischichtiger Wandaufbau.** Arterielle Gefäße zeigen einen charakteristischen dreischichtigen Wandaufbau, der von innen nach außen die Tunica intima, media und externa (adventitia) umfasst. Dabei zeigen sich histologisch Unterschiede zwischen den herznahen Gefäßen vom elastischen Typ, die für die Windkesselfunktion verantwortlich sind, und den herzfernen Gefäßen, insbesondere den Extremitätenarterien, vom muskulären Typ.

► **Tunica intima (Intima).** Die Tunica intima besteht aus einer Lage Endothelzellen und einer subendothelialen Schicht. Die in Längsrichtung des Gefäßes ausgerichteten, oval geformten Endothelzellen kleiden das Gefäßlumen aus. Eine weitere Aufgabe des Endothels ist der Stoffaustausch mit dem Blut, wobei die zwei inneren Drittel der Gefäßwand großer Gefäße vom Lumen her ernährt werden, während das äußere Drittel durch gefäßeigene Gefäße, die Vasa vasorum, versorgt wird. Subendothelial findet sich eine Schicht aus Proteoglykanen, Fibronektin und Elastin, in die kollagene elastische Fasern und glatte Muskelzellen eingebettet sind. An Stellen hoher mechanischer Beanspruchung, wie Gefäßverzweigungen, Kalibersprünge und Gefäßkrümmungen, runden sich die Endothelzellen ab. Es kommt zu einer Verbreiterung der subendothelialen Schicht durch eine Zunahme der Proteoglykane. Nach außen grenzt sich die Intima zur Media durch eine feine Lage elastischer Fasern, die Lamina elastica interna, ab.

► **Tunica media (Media).** Der Aufbau der deutlich dickeren Tunica media hängt von der Aufgabe und Größe des Gefäßes ab. So überwiegen in den großen, herznahen Gefäßen (Windkesselfunktion) die elastischen Fasern, in den Extremitätenarterien (Transportfunktion) die glatten Muskelzellen.

► **Tunica adventitia (Adventitia).** Die aus Bindegewebe bestehende Tunica adventitia stellt die Verbindung zwischen Gefäßen und umgebendem Gewebe her und fängt Krafteinwirkungen von außen, wie sie z. B. im Bereich der Gelenke entstehen, auf.

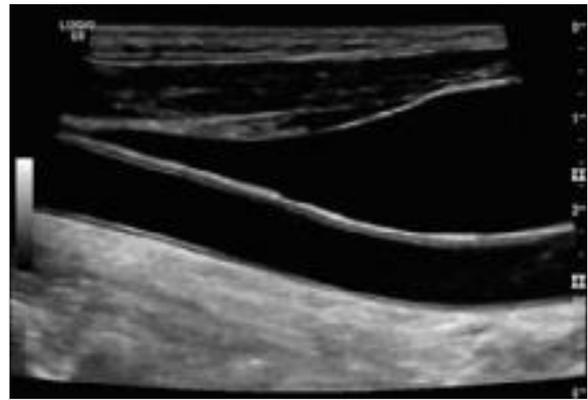


Abb. 4.4 Dreischichtiger Aufbau der Gefäßwand im Ultraschallbild. Darstellung der A. carotis communis im Längsschnitt.

### 4.2.2 Morphologie der Arterien im Ultraschall (B-Bild)

#### Gefäßwand im Längsschnitt

Arterien können bei einer Untersuchung mit dem hochauflösenden B-Bild im Längsschnitt ebenfalls eine Dreischichtigkeit der Gefäßwand zeigen (► Abb. 4.4). Einer schmalen, echodichten inneren Schicht schließt sich eine breitere, nahezu echofreie mittlere Schicht an, der nach außen eine breite und wiederum echodichte Schicht folgt. Diese Dreischichtigkeit der Gefäßwand im Ultraschallbild gleichzusetzen mit den drei anatomischen Schichten der Intima, Media und Adventitia, wäre jedoch nicht korrekt. Das Ultraschallbild spiegelt die Reflexion des Schalls an Grenzflächen, die Gewebe verschiedener akustischer Impedanz trennen, wider. Die schmale, echodichte innere Schicht zeigt den Übergang vom strömenden Blut zur Intima, die breitere, echodichte äußere Schicht den Übergang von der Adventitia zum perivaskulären Gewebe an. Sie werden auch innere und äußere Reflexion genannt. Somit ist ein virtuelles Bild entstanden, das als Ganzes die Gefäßwand repräsentiert.

► **Intima-Media-Dicke.** Pathologische Prozesse der Gefäßwand betreffen überwiegend die Intima und Media.

#### Praxis

Es hat sich für den Untersuchungsalltag bewährt, die innere Reflexion sowie die nahezu echofreie Schicht zwischen der inneren und der äußeren Reflexion als Intima-Media-Einheit gemeinsam zu betrachten. Deren Dicke, die Intima-Media-Dicke (IMD), kann – wie in ► Abb. 4.5 gezeigt – automatisiert gemessen werden.

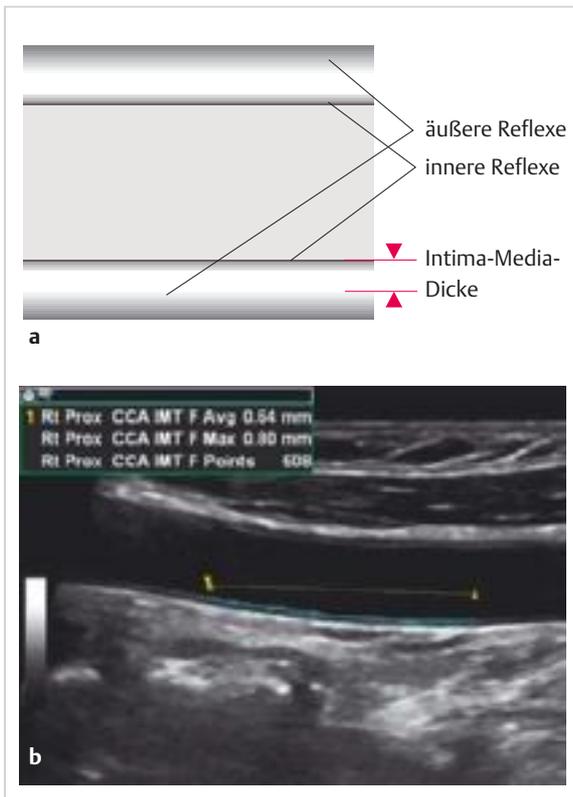


Abb. 4.5 Messung der Intima-Media-Dicke.

- a Schematische Erläuterung.  
 b Messung an der A. carotis communis rechts: mittlere Dicke der Intima und Media von 0,64 mm, maximale Wandverdickung auf 0,80 mm.

Sie sollte einen Wert von 0,8 mm nicht überschreiten, die Altersabhängigkeit muss aber beachtet werden. Die Verdickung der IMD ist ein frühes Zeichen einer sich entwickelnden Arteriosklerose und ermöglicht prädiktive Aussagen zum kardiovaskulären Risiko. Eine nähere Differenzierung der einzelnen anatomischen Schichten der Gefäßwand ist bei den zur transkutanen Gefäßuntersuchung verwendeten Sendefrequenzen bis maximal 15 MHz nicht möglich. Dies gelingt besser durch die intravasale Ultraschalluntersuchung, bei der Sendefrequenzen bis zu 30 MHz eingesetzt werden.

► **Nachweis der Dreischichtigkeit.** Die Darstellung der Dreischichtigkeit der arteriellen Gefäßwand gelingt nicht bei jeder Gefäßuntersuchung und ist an bestimmte anatomische, geräte- und untersuchungstechnische Voraussetzungen gebunden. So kann sie nur bei Gefäßen mit kräftiger Wand wie mittelgroßen und großen Arterien nachgewiesen werden. Die Untersuchung muss mit Schallköpfen erfolgen, deren Sendefrequenz eine entsprechend gute axiale Auflösung besitzt. Dies sind in der Regel Schallköpfe mit einer Mindestsendefrequenz von

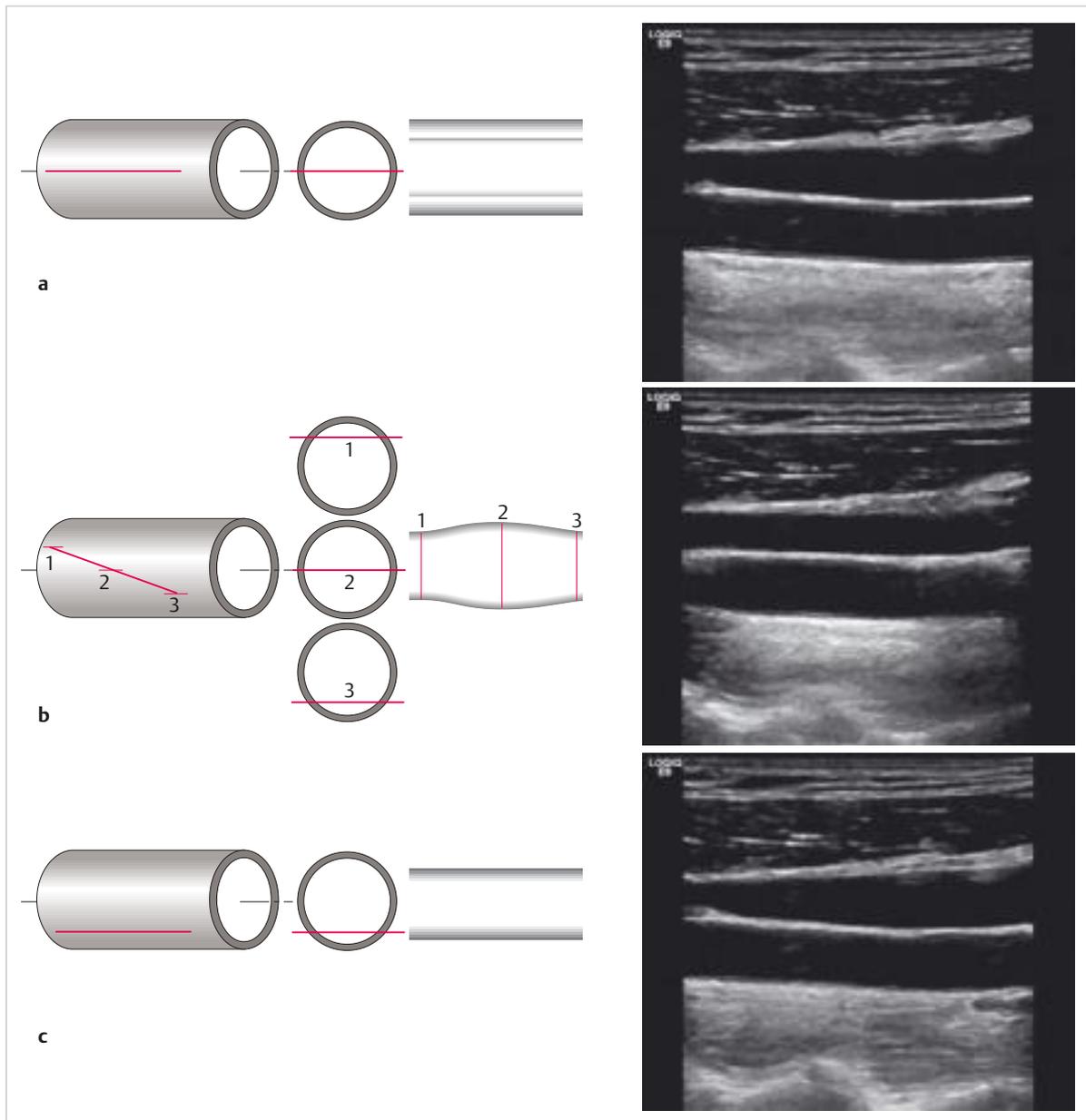
5 MHz, besser noch 7 MHz und höher. Wegen der Beziehung zwischen Sendefrequenz und Eindringtiefe gelingt die Darstellung der Dreischichtigkeit der Gefäßwand in der Regel nur bei hautnah lokalisierten Gefäßen wie den Karotiden und den Extremitätengefäßen, die mit den genannten Sendefrequenzen untersuchbar sind. Die Untersuchung der Gefäße des Bauchraumes und des Retroperitoneums erfordert niedrigere Sendefrequenzen, deren axiale Auflösung meist nicht ausreichend ist, um die dargestellten Einzelheiten der Gefäßwand selbst bei großen Gefäßen zu differenzieren. Letztendlich muss die Untersuchung im Längsschnitt streng in der Gefäßachse erfolgen, um zu gewährleisten, dass die Reflexion sowohl an der Grenzschicht zwischen Blut und Intima wie auch der zwischen Adventitia und perivaskulärem Gewebe unter 90° erfolgt. Anders formuliert muss bei der Untersuchung im Längsschnitt der Schall das Gefäß auf der gesamten Breite des Schallkopfes im Durchmesser treffen. Drehungen des Schallkopfes aus der Längsachse und aus dem Durchmesser heraus bringen die Dreischichtigkeit sofort zum Verschwinden. Hierzu sei verwiesen auf ► Abb. 4.6 und ► Tab. 4.5, die die Voraussetzungen für die Darstellung der Dreischichtigkeit zusammenfasst.

### Gefäßwand im Querschnitt

Bei der Untersuchung einer Arterie im Querschnitt zeigt sich nur ein Wandreflex, da die Gefäßwand überwiegend nicht senkrecht getroffen wird. Der Reflex ist an der schallkopffernen Wand verbreitert, weil die Ultraschallwelle bei der Passage des Gefäßlumens weniger als im perivaskulären Gewebe abgeschwächt wird. Diese Verbreiterung des Reflexes an der schallkopffernen Gefäßwand darf nicht als pathologischer Gefäßprozess fehlgedeutet werden. Ebenso zeigt sich bei mittelgroßen und großen Gefäßen eine dorsale Schallverstärkung jenseits der schallkopffernen Gefäßwand. An den seitlichen Scheiteln der Gefäße trifft der Schall das Gefäß nahezu tangential. Er wird nach den Reflexionsgesetzen unter einem großen Winkel vom Schallkopf weg ins Gewebe reflektiert und kehrt nicht zum Schallkopf zurück. Es tritt eine Totalreflexion ein. Jenseits der beiden seitlichen Scheiteln eines Gefäßes ziehen so zwei sich verbreiternde, insgesamt aber schmale Schallschatten in die Tiefe. Das runde Gefäß gleicht einem Kopf mit zwei Zöpfen (► Abb. 4.7).

Tab. 4.5 Voraussetzungen zur Darstellbarkeit der Dreischichtigkeit der Gefäßwand.

Voraussetzungen	
geeignetes Gefäß mit kräftiger Gefäßwand	mittelgroße und große Arterien
geeignete Sendefrequenz mit ausreichender axialer Auflösung	5–15 MHz
geeignete Schnittführung	Längsschnitt in der Gefäßachse



**Abb. 4.6 Geometrische Voraussetzungen für die Darstellung der Dreischichtigkeit der Gefäßwand im Längsschnitt.** Die erste Spalte zeigt jeweils die Schnittebenen im Hinblick auf das Gefäß, die zweite Spalte die dazugehörigen Querschnitte und die dritte Spalte das Ergebnis in einer schematischen Darstellung. In der vierten Spalte finden sich B-Bild-Darstellungen der A. carotis communis in der jeweils korrespondierenden Schnittführung.

- a** Untersuchung in der Gefäßachse. Die Dreischichtigkeit der Gefäßwand ist nur bei dieser Schnittführung sichtbar.
- b** Der senkrecht stehende Schallkopf ist aus der Gefäßachse herausgedreht. Der Durchmesser im Längsschnitt ist uneinheitlich.
- c** Der Schallkopf ist parallel zur Achse versetzt. Die Gefäßwand wird nicht mehr unter 90° getroffen. Die Dreischichtigkeit der Gefäßwand ist nicht nachweisbar.

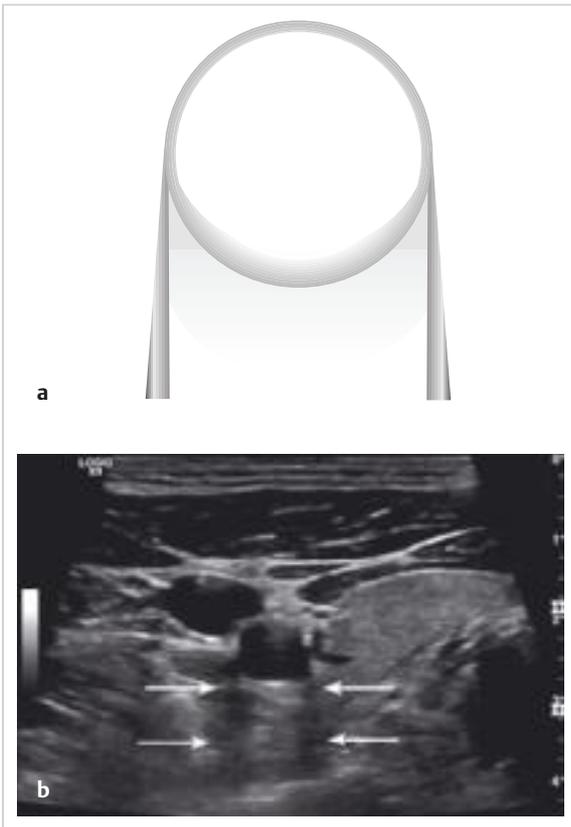


Abb. 4.7 Untersuchung der Gefäßwand im Querschnitt.  
 a Schematische Darstellung der Gefäßwand im Querschnitt.  
 b Querschnitt der A. carotis communis. Die Pfeile zeigen auf die charakteristischen „Zöpfe“.

## Gefäßlumen

Das Gefäßlumen kommt im Längs- und im Querschnitt nahezu echofrei zur Darstellung, da Blut Schall nicht reflektiert, sondern lediglich schwach streut. Nicht selten lässt sich bei sehr langsamer Strömung das fließende Blut in Form sog. Spontanechos im B-Bild nachweisen.

## Messungen der Wanddicke und des Gefäßdurchmessers

► **Intima-Media-Dicke.** Als morphologisches Äquivalent der Gefäßwand hat sich im Ultraschall die Intima-Media-Einheit, die als Intima-Media-Dicke gemessen wird, durchgesetzt (► Abb. 4.5). Messungen der Wanddicke sind somit nur dort möglich, wo sich zwei Gefäßwandreflexe darstellen lassen oder eine pathologische Verdickung der Gefäßwand, z. B. durch eine arteriosklerotische Plaque, vorliegt. Die Messung der Wanddicke muss damit zumindest bei Gefäßen ohne Plaquestrukturen im Längsschnitt erfolgen. Sie ist aus den oben dargestellten

- 1 Außendurchmesser unter Miteinbeziehung des Außenreflexes
- 2 Außendurchmesser ohne Außenreflex
- 3 Innendurchmesser
- 4 Messung nach der Leading-Edge-Methode

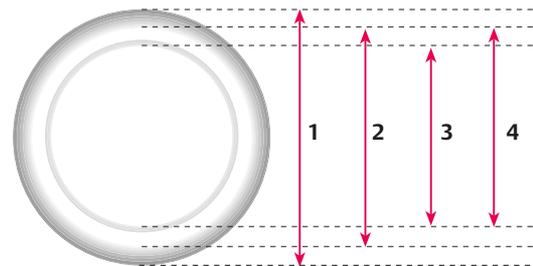


Abb. 4.8 Theoretische Möglichkeiten der Messung des Gefäßdurchmessers.

- a Schema Querschnitt.
- b Durchmesserbestimmungen an einer A. carotis communis im Längsschnitt. Erläuterungen vgl. Text.

Gründen nur an oberflächlich lokalisierten Gefäßen möglich.

► **Messung des Gefäßdurchmessers.** Diese kann sowohl im Quer- wie auch im Längsschnitt erfolgen. Theoretisch können als Ausgangspunkte einer Durchmesserbestimmung am Gefäß die äußere oder innere Begrenzung der äußeren Reflexion – Letzteres wie bei der Messung der Intima-Media-Dicke – oder die innere Begrenzung der inneren Reflexion verwendet werden. Wie ► Abb. 4.8 zeigt, können dann ein „Innen“- (Messung 3) und zwei „Außen“-durchmesser (Messung 1 und 2) unterschieden werden.

### Praxis

Bei der Messung des Durchmessers des gesunden Gefäßes wird nach dem auch in der Kardiologie verbreiteten „Leading-Edge-Prinzip“ verfahren. Dies ist als Messung 4 in ► Abb. 4.8 dargestellt.

Neben der Festlegung der Messpunkte im Bereich der Reflexionen ergeben sich bei der Messung des Gefäßdurchmessers auch geometrische Probleme.

► **Messung im Querschnitt.** Bei einer Messung im Querschnitt muss der Schall das Gefäß senkrecht, d. h. möglichst genau in der Querschnittsebene treffen. Diese Forderung ist nicht immer leicht zu erfüllen, da die geometrische Beziehung zwischen Schallkopf und Gefäß vom Untersucher nicht objektiv kontrolliert werden kann. Im Allgemeinen geht man davon aus, dass die genannten Bedingungen erfüllt sind, wenn das Gefäß annähernd kreisrund erscheint. Im CT kann diese Anpassung nicht erfolgen, was zu einer Überschätzung des Durchmessers führen kann. Drehungen des Schallkopfes aus der Querschnittsebene führen ebenso wie Kippungen aus der Senkrechten zu ovalen Gefäßformen mit einer Überschätzung des Durchmessers zumindest in einer Ebene. ► Abb. 4.9 zeigt die Messung des Gefäßdurchmessers im Querschnitt und ihre Fehlermöglichkeiten.

► **Messung im Längsschnitt.** Eine Messung des Gefäßdurchmessers im Längsschnitt setzt voraus, dass der Schall über die gesamte Breite des Schallkopfes das Gefäß senkrecht und im Durchmesser trifft. Diese Forderung ist nur bei Gefäßen, die eine Doppelreflexion zeigen, erfüllt. Dabei muss sich über weite Strecken des im Längsschnitt dargestellten Gefäßverlaufes eine Doppelreflexion sowohl an der schallkopfnahen wie auch an der schallkopffernen Gefäßwand zeigen. Sind keine Doppelreflexionen zu sehen, ist davon auszugehen, dass der Schallkopf aus der Längsachse des Gefäßes herausgedreht wurde oder der Schall das Gefäß nicht mehr senkrecht trifft und eine Sekante als Durchmesser angenommen wird.

### Füllung und Pulsatilität

Gut gefüllte Arterien weisen eine deutliche Pulsation auf, die sich verstärkt, wenn der Schallkopf gegen das Gefäß gedrückt wird. Gesunde Arterien sind durch Druck mit dem Schallkopf wegen des hohen mittleren arteriellen Drucks praktisch inkompressibel. Somit kann der geübte Untersucher bereits bei der morphologischen Untersuchung anhand funktioneller Aspekte wie der Gefäßfüllung und Pulsatilität eine Pathologie vermuten.

### Zusammenfassung



Für die **Messung des Gefäßdurchmessers** gilt: Bei Darstellung sowohl der schallkopfnahen wie auch der schallkopffernen Gefäßwand im Längsschnitt mit einer Doppelreflexion kann davon ausgegangen werden, dass die Untersuchung in der Gefäßachse erfolgt und eine valide Messung des Durchmessers möglich ist. Sind diese Bedingungen nicht erfüllt, was häufig der Fall ist, sollte die Messung im Querschnitt mit einer möglichst runden Darstellung des Querschnittes erfolgen. Zu beachten ist, dass der Durchmesser eines Gefäßes sich während des Herzzyklus ändert und systolisch größer als diastolisch ist. Somit ergeben sich bei der genauen Bestimmung des Gefäßdurchmessers Unsicherheiten, Aneurysmata peripherer Gefäße können aber mit hoher Zuverlässigkeit diagnostiziert werden. Im Gegensatz dazu kann ein Aneurysma spurium ohne Doppler nicht sicher von einem frischen Hämatom unterschieden werden.

Auch wenn moderne Ultraschallgeräte Messgenauigkeiten bis auf Zehntelmillimeter („falsche“ Genauigkeit) anbieten, sind Bestimmungen des Gefäßdurchmessers sowie der Gefäßwanddicke aus geometrischen und technischen Gründen mit einer erheblichen Fehlerquote behaftet.

## 4.2.3 Pathogenese arterieller Gefäßerkrankungen

### Arteriosklerotische Plaque

Ätiologisch steht bei arteriellen Erkrankungen die Arteriosklerose im Vordergrund. Bei einer arteriosklerotischen Entwicklung werden subendothelial intra- und extrazellulär Lipoproteine abgelagert. Diese Ablagerungen erfolgen zunächst tröpfchenförmig fein verteilt, später fließen sie zu einem sog. Lipid-Core (Fettkern) zusammen. Begleitend setzen eine Hypertrophie glatter Muskelzellen aus Intima und Media sowie eine ausgeprägte Fibrosierung zwischen Endothel und Lipid-Core ein. Diese Entwicklung ist mit einer deutlichen lokalen Verdickung der Gefäßwand, insbesondere ihrer Intimaabschnitte, verbunden, die das Gefäßlumen mehr oder weniger stenostiert.

### Merke

M!

Unter einer arteriosklerotischen Plaque versteht man eine umschriebene lokale Verdickung der Gefäßwand.

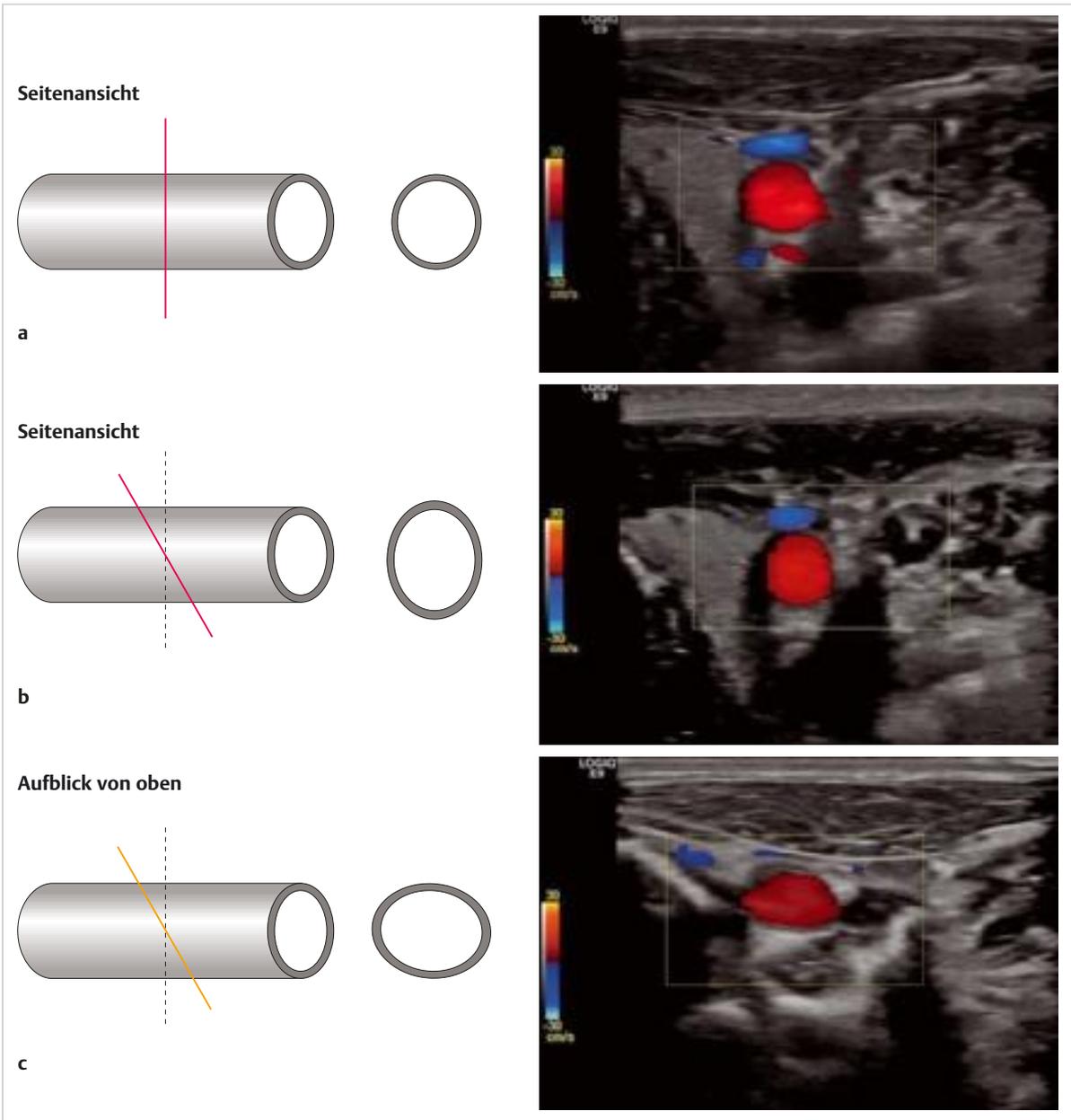


Abb. 4.9 Messungen des Gefäßdurchmessers im Querschnitt und Fehlermöglichkeiten (A. carotis communis).

- a Der Querschnitt wird korrekt erfasst, es ergibt sich ein nahezu kreisrundes Schnittbild, der Durchmesser kann verlässlich gemessen werden.
- b Der Schallkopf wurde gegen die Gefäßachse gekippt.
- c Der Schallkopf wurde gegen die Gefäßachse verdreht.