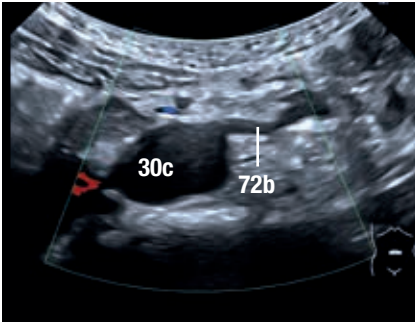


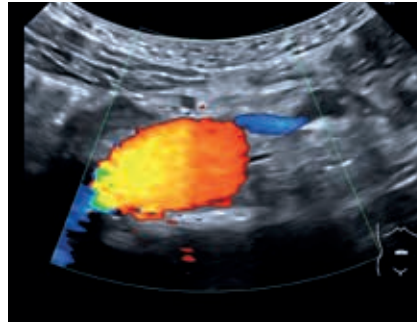
### Mesenterialarterien (AMI)

Die A. mesenterica inferior (AMI, **72b**) entspringt einige cm weiter caudal aus der infrarenalen Bauchaorta (**30c**). Wegen des kleineren Lumens im Vergleich zur AMS kann im B-Bild das Auffinden des AMI-Ostiums erschwert sein, das i.d.R. im Mittelbauch-Transversalschnitt (**Abb. 90.1a**) bei 2:00 Uhr die Aorta verlässt [7.9]. Bei der Suche hilft

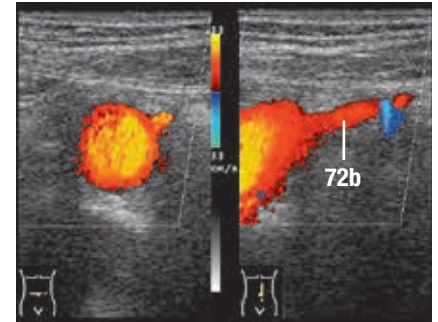
einerseits der Einsatz der Farbkodierung (**Abb. 90.1b**) zur schnelleren AMI-Identifikation. Zum anderen können der Einsatz einer leicht erhöhten Centerfrequenz (auf ~ 5 MHz) und die Möglichkeit des Beamsteerings bei Linearschallköpfen (vgl. S. 9) helfen, die Darstellung des AMI-Abgangs zu verbessern (**Abb. 90.2**).



**Abb. 90.1a** Abgangsstelle der AMI...



**Abb. 90.1b** ...transversal bei 2:00 Uhr

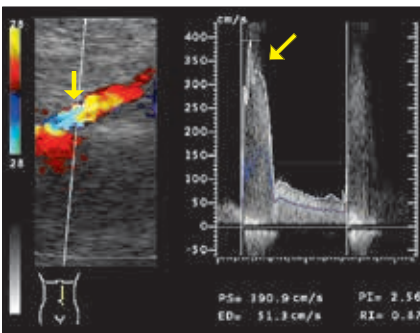


**Abb. 90.2** Alternativ mit Linearschallkopf

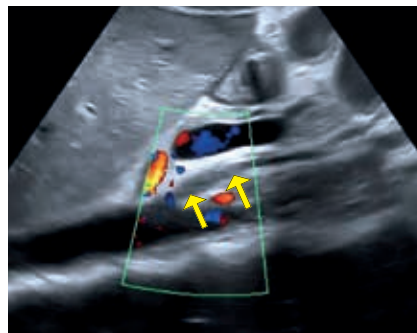
### Stenosen der Mesenterialarterien

Liegt dagegen eine hämodynamisch relevante AMS-Stenose vor, finden sich die stenostypischen Zeichen eines Alisasing (↓) und einer intrastenotischen Flussbeschleunigung (↘) über 2m/s, durchaus auch bis 4 m/s oder mehr (**Abb. 90.3**). Kommt es zum akuten AMS-Verschluss, kann der Thrombus so echoarm sein, dass er sich im B-Bild kaum von offenen Gefäßabschnitten unterscheidet und nur

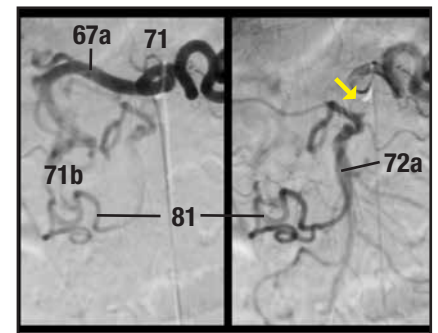
als Farbausparung (↖ ↗) imponiert (**Abb. 90.4**). Bei chronischer Entwicklung der Stenose können durch kompensierende Kollaterale, z.B. der Bühler'schen Anastomose (**81**) über pancreaticoduodenale Äste (**71b**) (**Abb. 90.5**) klinische Symptome lange fehlen (vgl. **Abb. 84.2**).



**Abb. 90.3** Hochgradige AMS-Stenose



**Abb. 90.4** Akute AMS-Okklusion

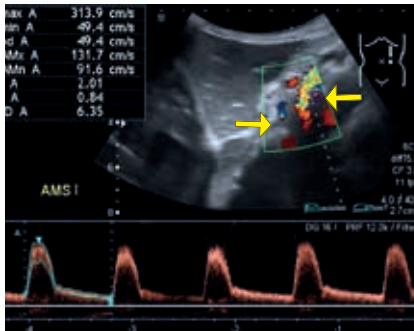


**Abb. 90.5** Bühler'sche Anastomose in DSA

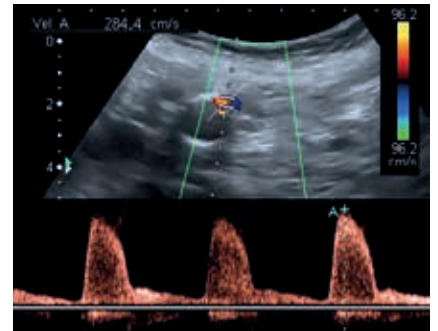
Propft sich jedoch plötzlich ein Thrombus auf oder wird ein Embolus in die AMS verschleppt, resultiert eine akute intestinale Ischämie (vgl. **Videoclip 7.7**).

Gleiches gilt für eine mesenteriale Mehrgefäßerkrankung, wie in diesem Beispiel mit akutem Verschluss des TC (→) und zusätzlich hochgradiger AMS-Stenose (↔ in **Abb. 90.6**), weil dann die Kollateralisation über die o.a. Bühler-Anastomose entfällt.

Liegt eine AMI-Stenose (**Abb. 90.7**) vor, entfällt außerdem die mögliche Riolan-Anastomose.



**Abb. 90.6** TC-Okklusion und AMS-Stenose

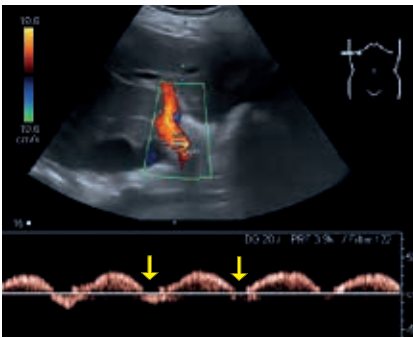


**Abb. 90.7** Hochgradige AMI-Stenose

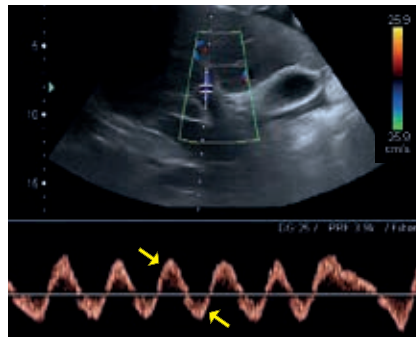
### Portalvenöser Fluss bei Rechtsherzinsuffizienz

Bei Rechtsherzinsuffizienz werden die kardialen Schwankungen der VCI rückstaubedingt auch im stärker modulierten portalvenösen Flussprofil sichtbar (vgl. **Videoclip 8.6**), das bis auf Null absinkt (↓) oder sogar schon Rückstromkomponenten zeigt (**Abb. 96.1**). Bei schwerer Rechtsherzinsuffizienz wird der VP-Fluss sogar biphasisch (↘↗) und ähnelt einer Sinuskurve (**Abb. 96.2**). Wächst ein **hepatocelluläres Carcinom (HCC: ↗)** invasiv in das

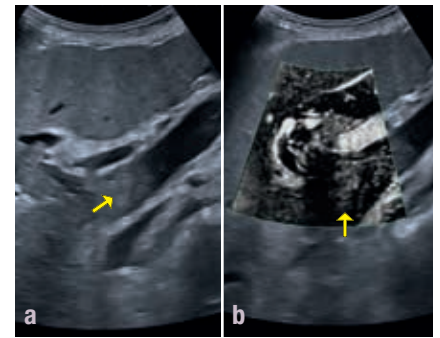
Lumen der VP ein (vgl. **Videoclip 8.7**), führt dies ebenfalls zu Strömungsbehinderungen bis hin zur Pfortaderthrombose, hier auch im SMI-Modus (vgl. S. 136) abgebildet (**Abb. 96.3b**): Dieser zeigt hier Gefäße innerhalb des echogenen Materials im Pfortaderlumen, somit vitales, perfundiertes Tumorgewebe. Ein Thrombus würde keine eigenen (↑) Gefäße haben und daher keine KV-Aussparung zeigen.



**Abb. 96.1** VP bei leichter Rechtsherzinsuff.



**Abb. 96.2** Bei schwerer Rechtsherzinsuff.

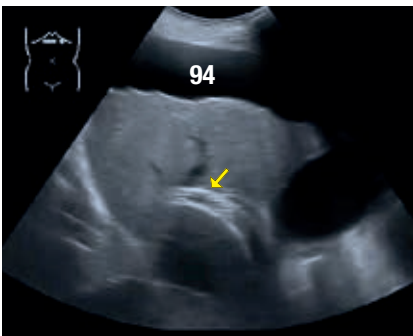


**Abb. 96.3** HCC-Infiltration der VP

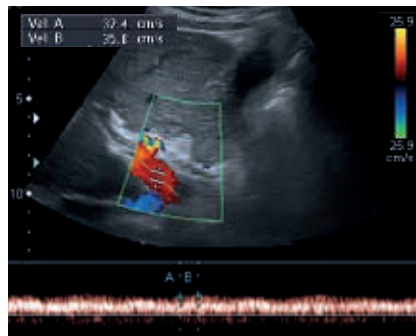
### FKDS-Kontrollen bei Z.n. TIPSS-Anlage

Wurde bei Leberzirrhose mit Aszites (**94**) zur Entlastung der portalvenösen Kollateralen (Gefahr der Ösophagusvarizenblutung) ein **transjugulärer, intrahepatischer portosystemischer Shunt (TIPSS ↘)** angelegt (**Abb. 96.4**), sollte sich der Fluss durch den Wegfall des Widerstands des Leberparenchyms auf 30-50 cm/s erhöhen. Das wichtigste Zeichen für die erhaltene Durchgängigkeit des TIPSS (**95**)

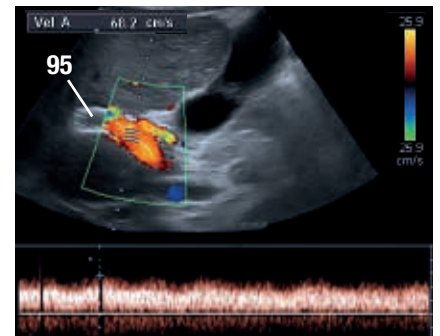
ist der Erhalt der portalen Flussbeschleunigung im Vergleich zur präinterventionellen Flussverlangsamung (meist < 15 cm/s, vgl. **Videoclip 8.8**). Hierfür haben sich vier Messpunkte etabliert [8.4-6]: In der VP ca. 1 cm vor dem TIPSS (**Abb. 96.5**) sowie jeweils einmal im proximalen (**Abb. 96.6**), mittleren (**Abb. 96.7**) und distalen TIPSS-Drittel (**Abb. 96.8**).



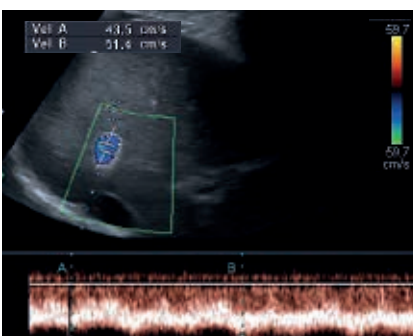
**Abb. 96.4** TIPSS-Anlage bei Aszites



**Abb. 96.5** 1. Messpunkt 1 cm vor TIPSS



**Abb. 96.6** 2. Messpunkt im proximalen 1/3



**Abb. 96.7** 3. Messpunkt im mittleren 1/3



**Abb. 96.8** 4. Messpunkt im distalen 1/3

Dabei können winkelbedingt oder durch unterschiedliche Expansionsmöglichkeiten des Stents die Geschwindigkeiten durchaus unterschiedlich sein – darauf beruht die Empfehlung, in allen TIPSS-Abschnitten die Geschwindigkeiten zu überprüfen. Die gemessenen Werte sind dann die Referenz für Folgeuntersuchungen.

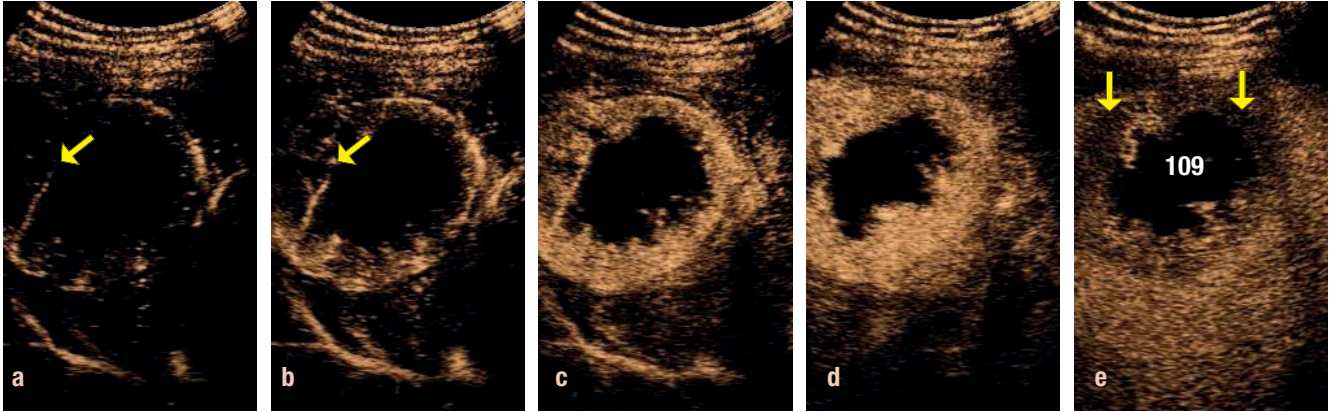


### Entdifferenziertes HCC

Da entdifferenzierte HCC keine Lebersinusoiden mehr ausbilden, kann der Kontrastverstärker in der CEUS auch nicht so lange im malignen Gewebe verbleiben. Daher fallen entdifferenzierte HCC neben ihrem früharteriellen Hyper-Enhancement (**Abb. 108.1a,b**) spätvenös durch ein Auswaschphänomen (↓↓ in **Abb. 108.1e**) auf, wie man das von malignen Leberläsionen prinzipiell auch erwar-

tet. Besonders bei schnellem Tumorwachstum kommt es ab einer gewissen Tumorgöße häufig zu zentralen Nekrosen (**109**), da die Gefäßneovaskularisation nicht mit dem Tumorwachstum schritthält (vgl. **Videoclip 9.8**).

Typisch sind auch pathologische, in den Tumor einsprossende Gefäße (↘) in der Frühphase der Perfusion (**Abb. 108.1a,b**).



**Abb. 108.1** Entdifferenziertes HCC mit früharteriellem Hyperenhancement, zentraler Nekrose & Wash-out des vitalen Anteils am Rand

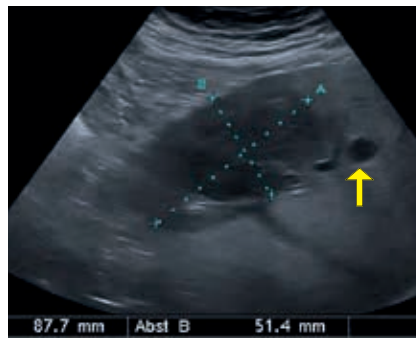
### Cholangiocelluläres Carcinom (CCC)

Maligne Tumoren der Gallengangsepithelien können sowohl als intrahepatisches Cholangiocelluläres Carcinom (ICC) als auch an den extrahepatischen Gallenwegen (ECC) auftreten: Intrahepatisch imponieren diese Tumoren in der Regel echoarm, sind unscharf vom benachbarten Leberparenchym abgrenzbar (**Abb. 108.2**), können aber auch eine etwas echoreichere Außenzone aufweisen, die einer derben, fibrösen Kapselzone mit Umgebungskompression entspricht (**Abb. 108.3**). Mei-

stens handelt es sich um große, solitäre Tumoren mit kleineren Satelliten (↑). Typisch in der CEUS ist ein früher Beginn des Auswaschens des Kontrastverstärkers bereits in der portalvenösen Phase (unter 50 Sekunden) durch arteriovenöse Fistelbildung (vgl. **Videoclip 9.9**) und ein komplettes Auswaschen in der spätvenösen Phase (**Abb. 108.4**). Die tatsächliche Tumorausdehnung (6.4 cm in **Abb. 108.4**) ist häufig kleiner als es das B-Bild (8.8 cm in **Abb. 108.3**) vermuten lässt.



**Tab. 108.2** Echoarmes intrahepat. CCC



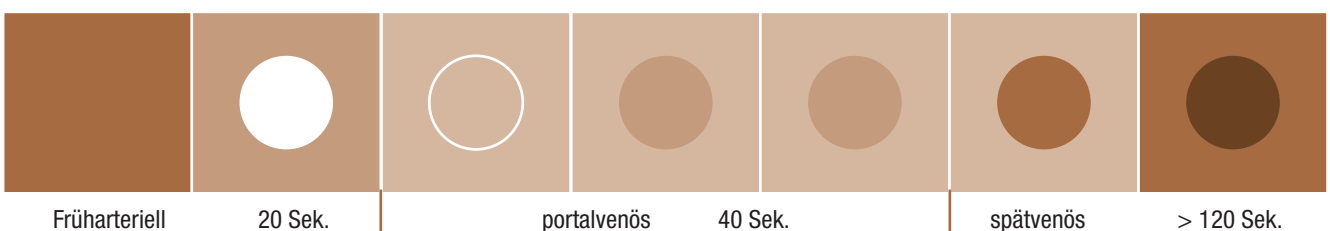
**Abb. 108.3** Echoreichere Kapsel bei CCC



**Abb. 108.4** Spätvenös bei CCC

Das Echokontrastverhalten von CCC ist also durch einen frühen, portalvenösen Beginn des Auswaschphänomens und eine totale

Auswaschung in der spätvenösen Phase gekennzeichnet [9.6-8] (**Abb. 108.4**):



**Abb. 108.4** Typisches KV-Anflutungs- und frühes Auswaschmuster bei CCC