

Neurologisches Zentrum der Segeberger Kliniken GmbH

Dissertation

Untersuchung des vertebrobasilären Stromgebietes mittels der transkraniellen Duplexsonographie strukturell und funktionell im Power-Mode

Zur Erlangung des akademischen Grades

Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät

Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Oliver Pade

aus Rostock

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. J. Valdueza
2. Prof. Dr. med. U. Schminke
3. Priv.-Doz. Dr. med. S. Schreiber

Datum der Promotion: 19. 09. 2008

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	4
1.1	Hintergrund der Arbeit	4
1.2	Grundlagen der Dopplersonographie	6
1.3	Entwicklung der Dopplersonographie	10
2	Aufgabenstellung	13
3	Methode	19
3.1	Studiendesign	19
3.2	Methode der Farbduplexsonographie	20
3.3	Statistische Methoden	23
3.4	Untersuchungsablauf	24
4	Ergebnisse	31
4.1	Altersverteilung und Vitalparameter	31
4.2	Untersuchungsergebnisse der vertebrobasilären Arterien	32
4.2.1	Untersuchung 1 – A. cerebri posterior (PCA) und ihre Äste	32
4.2.2	Untersuchung 2 – Versorgungstyp der A. cerebri posterior (PCA)	39
4.2.3	Untersuchung 3 – transforaminale Darstellung der proximalen A. basilaris (BA)	40
4.2.4	Untersuchung 4 – transtemporale Darstellung der distalen A. basilaris (BA)	42
4.2.5	Untersuchung 5 – transtemporale Darstellung der A. cerebelli superior (SCA)	44
5	Diskussion	49
5.1	Arteria cerebri posterior (PCA) und ihre Äste / Untersuchung 1	50
5.2	Versorgungstyp der Arteria cerebri posterior (PCA) / Untersuchung 2	58
5.3	Arteria basilaris (BA) / Untersuchung 3 und 4	61
5.3.1	Darstellbarkeit der A. basilaris (BA) in der TCCD	61
5.3.2	Kenngößen der A. basilaris (BA)	64
5.4	Arteria cerebelli superior (SCA) / Untersuchung 5	71
6	Zusammenfassung	80
7	Literaturverzeichnis	82
8	Anhang	94
8.1	Abkürzungen	94
8.2	Lebenslauf	96
8.3	Erklärung	97

1 Einleitung

1.1 Hintergrund der Arbeit

Die Ultraschalldiagnostik besitzt seit vielen Jahren einen hohen Stellenwert in der Gynäkologie, Radiologie und Inneren Medizin. Die Vorteile der Nichtinvasivität, der fehlenden Röntgenstrahlenbelastung, der geringen Kosten, beliebigen Wiederholbarkeit, hohen Treffsicherheit und Möglichkeit der Real-Time-Untersuchung sowie Anwendbarkeit als Bedside-Verfahren überwiegen die Nachteile der Untersucherabhängigkeit, erhöhten Energieabsorption und Schwierigkeiten, knöcherne Strukturen zu durchdringen, bei weitem. So bildete die Sonographie neben der Röntgen- und Labordiagnostik bereits frühzeitig eine Basisuntersuchung sowohl im stationären als auch ambulanten Sektor der Gynäkologie und Inneren Medizin. Exemplarisch seien hier die Verfahren der Abominalsonographie seit Ende der 60er Jahre und der Echokardiographie seit Mitte der 50er Jahre genannt.

In der Neurologie hat der Ultraschall jedoch erst verspätet Eingang gefunden. So wurden die extrakranielle Dopplersonographie zunächst indirekt und wenig später direkt Anfang der 70er Jahre (Planiol und Pourcelot, 1972) und erst ein Jahrzehnt später die transkraniale Dopplersonographie (Aaslid et al., 1982) eingeführt. In den späten 80er Jahren kam die Funktionsdiagnostik, wie der PFO-Test, die Reservekapazitätsmessung und Emboliedetektion hinzu. Die ebenfalls Ende der 80er Jahre entwickelte farbkodierte Duplexsonographie stellt eine Kombination aus Gewebebild (B-Bild) mit Gewebedarstellung in Grautönen und farbig abgebildetem Strömungsbild dar. Ein Einkanal-Pulsdoppler dient zusätzlich der genauen Bestimmung der winkelkorrigierten Strömungsgeschwindigkeit.

Wegen der Invasivität und meist eingeschränkten 24stündigen Verfügbarkeit ist der „Goldstandard“ der zerebralen Angiographie zu diagnostischen Zwecken in den letzten Jahren deutlich rückläufig. Zudem ist die Schlaganfallbehandlung zunehmend pathogenetisch orientiert. Daher sind valide Informationen nicht nur zur Morphologie von Gefäßveränderungen sondern auch zu deren Hämodynamik notwendig. Konkurrierend zu anderen modernen angiologischen Bildgebungsverfahren wie der MR- und CT-Angiographie (MRA, CTA) nimmt die Duplexsonographie hierbei einen festen Platz ein. Im Gegensatz zur MRA erlaubt das Verfahren durch die handliche Untersuchungssonde Messungen in allen Körperpositionen.

Im Normalfall sind die relevanten Hirnbasisarterien bei transtemporaler (A. carotis interna [ICA], A. cerebri anterior [ACA], A. cerebri media [MCA] und A. cerebri posterior [PCA]) und bei transforaminaler Beschallung (A. vertebralis [VA] und A. basilaris [BA]) zumindest punktuell und in ihren proximalen Abschnitten gut darstellbar.

Die Inzidenz von Schlaganfällen der vorderen Strombahn (ICA, ACA und MCA) steht rein zahlenmäßig deutlich im Vordergrund. Ihre Gefäßsegmente lassen sich im allgemeinen gut darstellen. In einer populationsbasierten Studie an 675 Patienten betrafen 68 % der territorialen Infarkte das vordere und 32 % das hintere Strombahngebiet (Bamford et al., 1991). Die hinteren Strombahngefäße (VA, BA und PCA) sind methodisch im Ultraschall schwieriger zu erfassen. Die Sensitivität ist bei Verschlussprozessen im Vergleich zur vorderen Strombahn deutlich geringer (Brandt et al., 1999; Stolz et al., 2002). Die Hirnbasisarterien werden dabei in Segmente unterteilt. Hiermit wird eine genauere topographische Zuordnung ermöglicht (z.B. Beschreibung von Gefäßstenosen oder zu Malformationen zuführenden Gefäßen). Die Unterteilung stammt aus der anatomischen und angiographischen Literatur.

Eine frühzeitige Diagnostik der Ursachen des Schlaganfalls ist zwingend erforderlich, da therapeutische Interventionen wie z.B. eine Thrombolyse oftmals nur kurze Zeit nach Beginn der Symptomatik möglich sind. Weiterhin sind Verlaufskontrollen pathologischer Befunde wie z.B. Stenosen der ICA bzw. der MCA zur Prävention eines (Re-)Infarktes unabdingbar. In der Diagnostik bzw. im Monitoring von extra- wie intrakraniellen Gefäßpathologien stellt die farbkodierte Duplexsonographie eine zuverlässige, kostengünstige, nicht-invasive und allgemein 24 Stunden verfügbare Bedside-Methode dar. Sie vereinigt die Möglichkeiten von konventioneller Schnittbildsonographie und Dopplersonographie.

Bei der transkraniellen Dopplersonographie (TCD) erfolgt die Identifizierung der untersuchten Gefäße nicht durch deren direkte Abbildung sondern basiert auf indirekten Kriterien wie z.B. der Beschallungstiefe oder der Richtung des Strömungssignals. Durch die farbkodierte transkranielle Duplexsonographie (TCCD) ist eine simultane Abbildung der Morphologie des Hirnparenchyms als auch der Gefäßwände im B-Bild sowie eine richtungskodierte Darstellung des Blutflusses im Farbbild möglich geworden.

Das Ziel der vorgelegten Arbeit besteht darin, die gute Darstellbarkeit sowie Differenzierbarkeit der vertebrobasilären Gefäße mit der TCCD im Power-Mode unter ergänzender Nutzung von Oszillationstests und visueller Stimulation nachzuweisen.

1.2 Grundlagen der Dopplersonographie

Der österreichische Mathematiker und Physiker Christian Andreas Doppler entwickelte im Jahre 1842 in seiner Arbeit über das farbige Licht der Sterne, die theoretische Grundlage der Dopplersonographie: ‚...In der Tat scheint nichts begreiflicher, als dass der Weg und die Zwischenzeit zweier aufeinanderfolgender Wellenschläge für einen Beobachter sich verkürzen muss, wenn der Beobachter der Welle entgegen eilt, und verlängert, wenn er ihr enteilt...‘. Dieses Zitat von Doppler beschreibt den nach ihm benannten Dopplereffekt, die Änderung der Frequenz eines wellenförmigen Signals bei einer Relativbewegung zwischen Sender und Empfänger (Doppler, 1842).

Drei Jahre später bestätigte der niederländische Physiker Buys Ballot die Theorie Dopplers im Bereich der Akustik, indem er mehrere Trompeter sowohl auf einem fahrenden Eisenbahnzug als auch neben der Bahnstrecke postierte. Beim Vorbeifahren sollte jeweils einer von ihnen ein G spielen und die anderen die gehörte Tonhöhe bestimmen. Trotz Schwierigkeiten bei der Durchführung gelang das Experiment (Roelandt, 2000a).

Zu einem Frequenzanstieg kommt es demnach bei einer Bewegung des Senders in Richtung Empfänger, zu einer Frequenzabnahme bei Entfernung von Sender und Empfänger voneinander. Die sich auf den unbewegten Empfänger zubewegende Schallquelle wird mit zusammengedrücktem Wellenabstand also mit höherer Frequenz empfangen. Bewegt sich die Schallquelle vom Empfänger weg, erreichen ihn auseinandergezogene Schallwellen, somit ein Signal tieferer Frequenz. Exemplarisch stelle man sich als ein am Straßenrand stehender Beobachter (Empfänger) vor, an dem ein Krankenwagen mit Martinshorn (Sender) vorbeifährt. Obwohl das Martinshorn des Krankenwagens immer ein Signal derselben Tonhöhe aussendet, empfindet unser Ohr zunächst einen hohen Ton mit plötzlichem Umschlag bei Entfernung des Krankenwagens in einen wesentlich tieferen Ton.

1880 entdeckten die Brüder Jacques und Pierre Curie den piezoelektrischen Effekt, der die Umwandlung von elektrischer Spannung in eine mechanische Bewegung beinhaltet. Nur ein Jahr später gelang ihnen die Demonstration des umgekehrten piezoelektrischen Effekts (Roelandt, 2000a). Beide Effekte werden in der Sonographie ausgenutzt, einmal bei der Erzeugung von Ultraschallwellen und im Weiteren bei der Umwandlung dieser in

ein elektrisches Signal.

Bei der Dopplersonographie, mit im Schallkopf fest verbundenem Sender und Empfänger, werden die von der Sonde ausgesandten Schallwellen definierter Frequenz, von den sich bewegenden korpuskulären Bestandteilen des Blutes reflektiert und wieder von der Sonde empfangen. Somit bewegt sich der Reflektor Blut relativ zum Empfänger (Sonde). Durch diese Relativbewegung auf die Sonde zu oder von ihr weg entsteht der Dopplereffekt, d.h. eine Frequenzveränderung des empfangenen im Vergleich zum ausgesandten Signal. Diese Frequenzveränderung wird auch als Dopplershift Δf bezeichnet. Blutflussgeschwindigkeit und Richtung bestimmen dabei die Größe der Dopplershift. Da die Bewegung des Reflektors Blut mit 2-3 m/s deutlich langsamer als die Ausbreitungsgeschwindigkeit des Schalls im Gewebe von etwa 1500 m/s ist, besteht eine direkt proportionale Beziehung zwischen der Geschwindigkeit v des Reflektors und der Größe der Frequenzverschiebung Δf .

$$\Delta f \sim v$$

Die Höhe der Frequenzverschiebung Δf hängt außerdem von der Sendefrequenz f_0 , der Schallgeschwindigkeit c im Gewebe, sowie dem Beschallungswinkel α ab. Die Schallausbreitungsgeschwindigkeit c im menschlichen Gewebe kann als konstant angesehen werden, die Sendefrequenz f_0 ist am Gerät einstellbar bzw. von der Sonde definiert und somit auch als Konstante zu betrachten. Die Abweichung zwischen der Achse des Schallstrahls und dem Verlauf des Blutgefäßes wird durch den Winkel α beschrieben. Sein Einfluss ist von großer Bedeutung, da die oben beschriebene Dopplerbeziehung nur gilt, wenn Schall- und Blutströmungsrichtung parallel zueinander liegen.

Die reflektierte, von der Schallsonde empfangene Frequenz der Echos unterscheidet sich von der ursprünglich ausgesandten. Empfänger und Sender (Sonde) sind ortsfest und die Frequenzänderung wird durch die Bewegung der Erythrozyten (Reflektor) bedingt. Die Laufzeit des Signals entspricht dabei der doppelten Wegstrecke. Die Verdopplung der Frequenzverschiebung ergibt sich zum einen beim Auftreffen des Ultraschallimpulses auf den Reflektor, zum zweiten beim Rückschallen der frequenzmodulierten Echos. Somit muss die Formel um den Faktor 2 ergänzt werden. Es ergibt sich folgende Beziehung:

$$\Delta f = 2 \times f_0 / c \times v \times \cos \alpha \quad \text{oder} \quad v = \Delta f \times c / 2 \times f_0 \times \cos \alpha \quad (f_0 \text{ u. } c \text{ konstant})$$

Der Dopplereffekt gilt für den Idealfall der geradlinigen Bewegung der Schallquelle auf die Sonde zu oder von ihr weg. Die Bewegung der korpuskulären Bestandteile des Blutes sollte also möglichst exakt auf der Achse des Schallstrahls stattfinden. Dieser Zustand ist jedoch wegen komplexer anatomischer Lagebedingungen der Gefäße nur annähernd zu erreichen. Die Abweichung von der Idealachse des Schallstrahls erfordert eine Korrektur des Beschallungswinkels α . Der unterschiedliche Einfluss des Winkels α wird bei Vergleich der beiden Extremvarianten deutlich. Bei parallelem Verlauf von Schallstrahl und Gefäß (Winkel $\alpha = 0^\circ$ u. $\cos \alpha = 1$) hat der Winkel keinen Einfluss auf die Gleichung. Treffen Gefäß und Dopplerschallstrahl dagegen senkrecht aufeinander, so ist kein Blutstrom messbar (Winkel $\alpha = 90^\circ$ u. $\cos \alpha = 0$), da keine Relativbewegung zwischen Sender und Reflektor stattfindet (Widder, 1995).

Die Berechnung der Blutflussgeschwindigkeit ist somit nur exakt möglich, wenn der Korrekturwinkel α bekannt ist. In der Dopplersonographie ist dies jedoch nicht möglich. Die Blutflussgeschwindigkeit entspricht dadurch lediglich dem Geschwindigkeitsanteil in der Achse des Schallstrahls. Die Bestimmung der Dopplerfrequenz erfolgt im Ultraschallsystem durch Vergleich der empfangenen, modulierten Frequenz der Echos mit der ursprünglich ausgesendeten Frequenz des Ultraschallimpulses in einem sogenannten Demodulator. Er liefert elektrische Signale die über Lautsprecher hörbar gemacht oder als Bildinformation zu einem Dopplerspektrum verarbeitet werden können. Ziel ist es, den Winkel zwischen Blutflussrichtung und Schallachse möglichst klein zu halten, da bei kleinen Winkeln die Abweichung von der realen Blutflussgeschwindigkeit gering ist (bei $\alpha = 15^\circ$ ca. 3 %). Die emittierten und reflektierten Frequenzen bewegen sich im Megahertzbereich, die resultierende Dopplershift im Kilohertzbereich. Diese Frequenzen sind für das menschliche Ohr hörbar und bedingen das charakteristische akustische Signal.

Es werden zwei Dopplersysteme unterschieden. Zum einen der CW-Doppler (continuous wave), bei dem kontinuierlich Schallwellen gesendet und empfangen werden. Mindestens zwei Kristalle sind zum ständigen Senden und Empfangen notwendig. Da eine Laufzeit zwischen ausgesendetem Signal und eintreffendem Echo hierbei nicht erhoben werden kann, ist auch keine Zuordnung empfangener Signale zu einer bestimmten Untersuchungstiefe möglich. Alle vom Untersuchungsstrahl getroffenen Gefäße werden erfasst. Die Eindringtiefe wird durch die Frequenz bestimmt. Der CW-Doppler findet bei der Untersuchung der extrakraniellen

hirnversorgenden Gefäße wie der A. carotis Anwendung.

Im Gegensatz zu den Transducern mit kontinuierlicher Schallemission, bei denen 2 Transducer verwendet werden und von denen einer kontinuierlich sendet und der andere konstant empfängt, besitzen PW-Geräte (pulsed wave) nur einen Schallwandler. Dieser sendet „Pulse“ (bursts) aus; im Zeitraum zwischen zwei Pulsen fungiert er als Empfänger. Die Anzahl der Pulse in einer Sekunde wird als Pulsrepetitionsfrequenz (PRF) bezeichnet. Die Zeit zwischen Aussendung und Empfang des Schalls gibt Auskunft über die Tiefe der reflektierenden bzw. streuenden Strukturen.

Somit ist es möglich, in einer vorher definierten Tiefe Messungen vorzunehmen. Dies hat aber zur Folge, dass die PRF bei tiefliegenden Strukturen gering sein muss, da das Intervall zwischen der Aussendung zweier Pulse so groß sein muss, dass das Echo noch im selben Intervall empfangen werden kann. Die PRF bestimmt die maximal meßbare Frequenz. Diese wird Nyquist-Frequenz genannt und entspricht der halben PRF. Ist die zu messende Dopplerfrequenz also höher als die Nyquist-Frequenz wird eine fälschlich niedrigere Frequenz gemessen, es kommt zum Phänomen des Aliasing.

Innerhalb eines Blutgefäßes herrschen keine konstanten Flussgeschwindigkeiten. Wandständige Flussanteile sind aufgrund der Reibung der Blutzellen an der Gefäßwand langsamer als Flussanteile im Lumen des Gefäßes. Es liegt ein laminares Flussprofil vor. Die abgeleiteten Dopplersignale bestehen nicht aus einer Frequenz sondern vielmehr aus einem Frequenzgemisch.

Durch das nach dem französischen Mathematiker Jean Baptiste Fourier (1768-1830) benannte mathematische Verfahren der Fast Fourier Transformation (FFT) wird das Frequenzgemisch in seine Grundschwingungen zerlegt. Ein bestimmtes Messvolumen mit verschiedenen Dopplerfrequenzen wird zu einem bestimmten Zeitpunkt analysiert. Die FFT ermittelt dabei die einzelnen Dopplerfrequenzen und ordnet sie der Lokalisation im Gefäß zu. Die Anzahl der Dopplerfrequenzen wird in entsprechende Bildpunkte kodiert. Dabei steht ein dunkler Bildpunkt für eine seltene und ein heller für eine häufig vorkommende Frequenz. Diese Analysen werden zu mehreren Zeitpunkten wiederholt und als Bildpunktlinien auf einer Zeitachse dargestellt. Positive Frequenzverschiebungen auf die Sonde zu werden oberhalb der Nulllinie und negative von der Sonde weg unterhalb abgebildet. Die Darstellung erfolgt üblicherweise über die Zeit als ein Dopplerfrequenzzeitspektrum.

1.3 Entwicklung der Dopplersonographie

Der Grundgedanke der Sichtbarmachung von Strukturen durch Schall geht auf militärische Anwendungen zurück. Nach der Entwicklung des Echolots durch Behm bzw. Richardson 1912 übertrug der Franzose Paul Langevin während des Ersten Weltkrieges 1916 mittels Quarzkristallen erzeugte Ultraschallwellen ins Wasser und entwickelte so ein Verfahren zur Ortung von Unterseebooten (Roelandt, 2000b).

Während die Entwicklung und Erforschung des Ultraschalls bereits Ende des 19. Jahrhunderts rasch voranschritt, fanden wegweisende Entdeckungen in der Medizin erst in der Mitte des letzten Jahrhunderts statt. Durch den Neurologen Karl Dussik aus Wien hielt der Ultraschall 1941 Einzug in die Medizin (Dussik, 1941). Mit der als Hyperphonographie bezeichneten Transmissionsmethode (A-Mode; A = Amplitude) konnte er erstmals die Hirnventrikel darstellen. Das Impulsechoverfahren wurde zunächst 1949 durch Ludwig und Struthers zur Diagnostik von Gallensteinen eingesetzt. Seit dem Ende der 40er Jahre des 20. Jahrhunderts entwickelte sich die Sonographie gleichzeitig innerhalb verschiedener medizinischer Fachrichtungen. Erste Volumenmessungen des Herzens mittels A-Mode wurden 1949 durch Wolf-Dieter Keidel vorgenommen (Keidel, 1950). Die Echokardiographie wurde durch erste M-Mode-Messungen (M=Motion) von Inge Edler und Carl-Helmut Hertz an der Lund-Universität in Schweden 1953 begründet (Edler und Hertz, 1954). Etwa gleichzeitig wurden von John J. Wild, Douglass H. Howry und Joseph H. Holmes erste B-Mode ähnliche Schnittbilder (B=Brightness) aus dem Bereich des Halses und des Abdomens erzeugt (Wild und Reid, 1952; Howry und Bliss, 1952). Die hierzu angewendete Methode war das Compound-Verfahren, bei dem die Versuchsperson in einer wassergefüllten Tonne saß und die Ultraschallsonde auf eine Kreisbahn um sie herumwanderte. Im selben Zeitraum erfolgten erste Anwendungen des A-Mode in der Ophthalmologie durch Mundt und Hughes sowie in der Gynäkologie durch Donald. Das erste Real-Time-Gerät wurde 1965 durch Krause und Soldner entwickelt und ab 1966 in der Gynäkologie und Geburtshilfe und ab 1969 in der Inneren Medizin eingesetzt (Pioniere des medizinischen Ultraschalls. Ultraschall Museum im Deutschen Röntgen-Museum).

Ende der 50er Jahre gelang es Satomura und Kaneko den Dopplereffekt in der Medizin

für Messungen des peripheren Blutflusses über eine transkutane Untersuchung einzusetzen. So konnten sie erstmals die Bewegungen und Geräusche von Herzwand und Herzklappen (Satomura, 1957) und das von hirnzuführenden Arterien generierte Muster von Ultraschallwellen ableiten (Kaneko et al., 1961).

Nachdem Strandness 1966 das erste "Continuous-wave-Dopplergerät" zur Diagnostik der pAVK entwickelte (Strandness et al., 1967), konnte der Franzose Pourcelot erstmals 1969 den CW-Doppler zur Ableitung und Differenzierung von Signalen der supraaortalen Gefäße in ihrem extrakraniellen Verlauf ableiten und differenzieren (Pourcelot, 1969). In der Folge detektierte er Dopplersignale der A. ophthalmica als indirekter Stenosehinweis für vorgeschaltete Stenosen der A. carotis interna, wenig später auch direkt extrakraniell (Planiol et al., 1972). Dieses Verfahren wurde von Arbeitsgruppen unter Müller und Keller in der Schweiz, unter Mol in Holland und unter von Büdingen und von Reutern in Deutschland aufgegriffen und weiter ausgearbeitet (Müller, 1972; Keller et al., 1973; Keller et al., 1976; Mol et al., 1971; von Büdingen et al., 1976; von Reutern et al., 2000). So wurden verlässliche Kriterien zur Ermittlung pathologischer Prozesse wie z.B. der Quantifizierung von Stenosen erstellt.

Leksell gelang es bereits 1954 mittels des Echoimpulsverfahrens (pulsed-wave Prinzip) Verlagerungen von Mittellinienstrukturen festzustellen (Leksell, 1954). Nach Weiterentwicklung ermöglichte dieses Verfahren Mitte der 70er Jahre die Untersuchung von Strukturen in frei definierbarer Tiefe.

Die Darstellung der intrakraniellen Gefäße gestaltete sich zunächst schwierig bis man Mitte der 60er Jahre mit der PW-Methode Pulskurven der intrakraniellen Gefäße ableiten konnte (McKinney et al., 1965). Die gepulste Doppler- und Spektrumanalyse bildete die Voraussetzung für das von Aaslid 1982 entwickelte Verfahren der transkraniellen Dopplersonographie (Aaslid et al., 1982). Mit dieser Methode war es erstmals möglich, die Strömungsgeschwindigkeit der basalen Hirnarterien abzuleiten. Zunächst gelang es ihm über das temporale Fenster Signale aus Abschnitten der Arteria cerebri anterior, media und posterior abzuleiten. 1983 wurde der transorbitale Zugang zur Analyse der A. ophthalmica und des Karotissiphons beschrieben (Spencer und Whisler, 1986). 1986 wurde erstmals auch ein transforaminaler Zugangsweg zu den Aa. vertebrales und der A. basilaris eingesetzt (Arnolds und von Reutern, 1986). Zusätzlich etablierte sich ein Zugangsweg von submandibulär für das distale extrakranielle Segment der ICA am Kieferwinkel (Lindegaard et al., 1986).

Größere Computerrechenleistungen lieferten mit der konventionellen Schnittbildsonographie hochauflösende Bilder in Echtzeit. 1981 brachte Eyer ein Gerät auf den Markt, das in Echtzeit das B-Bild mit einem gepulsten Doppler mit akustischem Signal kombinierte und begründete so die Duplexsonographie (Eyer et al., 1981). Später war es außerdem möglich, die Flussrichtung mittels Farbe zu kodieren.

Namekawa präsentierte 1982 das erste in Echtzeit funktionierende Farbduplexsystem (Namekawa et al., 1982). In kurzer Zeit etablierte sich dieses Verfahren als Standardmethode zur Darstellung der extrakraniellen Gefäße.

Nach Einführung der transkraniellen B-Mode-Sonographie durch Berland, Furuhata und Schöning (Berland et al., 1988; Furuhata, 1989; Schöning et al., 1988) stellten Bogdahn die frequenzkodierte transkranielle Farbduplexsonographie (Bogdahn et al., 1990) und Baumgartner und Griewing dann auch die Darstellung im Power-Mode vor (Baumgartner et al., 1996b; Griewing et al., 1996).

2 Aufgabenstellung

Mittels der Ultraschallverfahren wird hinsichtlich der A. cerebri posterior (PCA) das P1-Segment i.d.R. durch einen auf die Sonde zu gerichteten Fluss und das P2-Segment durch einen von der Sonde abgewandten Fluss definiert. Aufgrund des anatomischen Verlaufes des Gefäßes und der im allgemeinen sehr kurzen Verlaufsstrecke des P1-Segmentes ist diese Zuordnung jedoch stark vereinfacht und anatomisch nicht korrekt, da die Unterscheidung des P1- und P2-Segmentes anatomisch anhand der Lage der A. communicans posterior (PcoA) erfolgt und das proximale P2-Segment i.d.R. ein auf die Sonde gerichtetes Flusssignal aufweist. Weitere relevante Äste der P2/3-Segmente sind duplex- oder dopplersonographisch bislang noch nicht beschrieben worden. Zur genaueren Beschreibung von Gefäßstenosen ist jedoch eine möglichst präzise Segmentzuordnung sinnvoll.

Margolis unterscheidet einen pedunkulären, ambiens und quadrigeminalen PCA-Abschnitt (Margolis et al., 1971) (s. Abbildung 2.1). Die Einteilung nach der Lokalisation der Ast-Abgänge der PCA stellt eine weitere Möglichkeit der Gliederung dar.

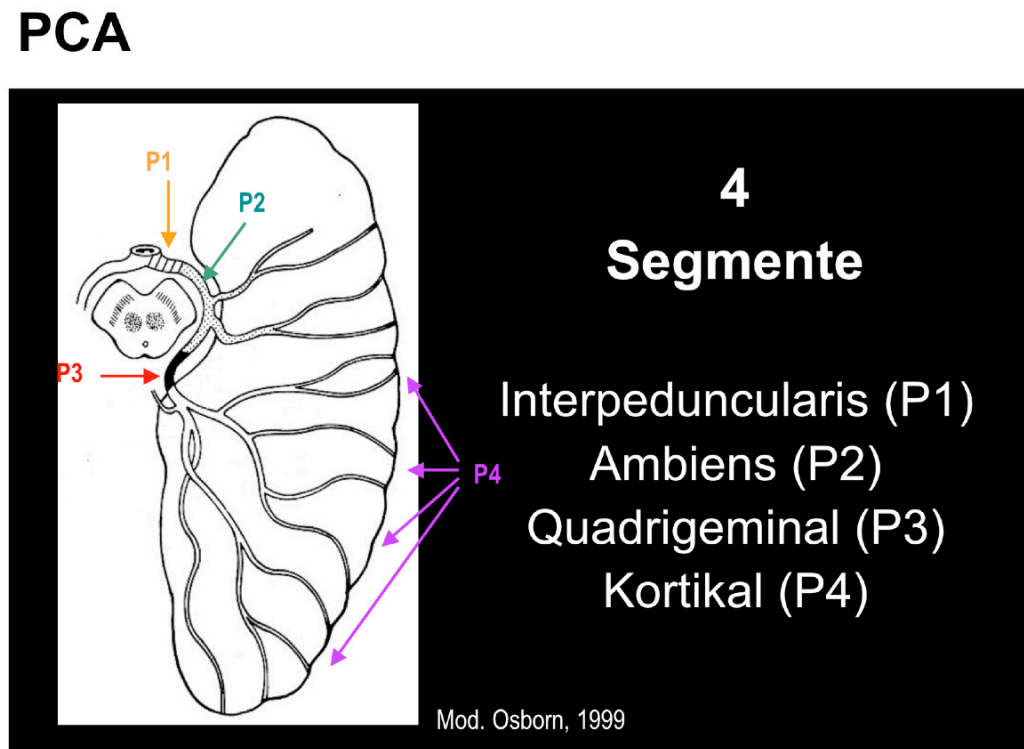


Abbildung 2.1 Einteilung der Segmente der PCA

Nach der von uns verwendeten Nomenklatur nach Huber können 4 kortikale Äste der PCA beschrieben werden (Huber, 1982):

- 1. Ast: *A. temporalis anterior*.

entstammt dem proximalen Abschnitt des ambientalen Segmentes.

- 2. Ast: *A. occipitotemporalis* (Synonym: *A. temporalis posterior* oder *A. occipitalis lateralis*)

entstammt in 80 % einem eigenständiger Stamm aus dem mittleren oder distalen Anteil des ambientalen Segmentes.

- 3. Ast: *A. parietooccipitalis* (Synonym: *A. occipitalis interna* oder *A. occipitalis media*)

entspringt in 95 % als selbstständiges Gefäß, selten als gemeinsamer Stamm mit der *A. calcarina*, stammt in 38 % aus dem ambientalen, in 22 % aus dem quadrigeminalen und aus einem weiter distal gelegenen Segment in 40 %.

- 4. Ast: *A. calcarina*: entstammt den distalen Anteilen des Hauptstammes.

Die Einteilung der PCA-Segmente orientierten wir an Yasargil (Yasargil, 1984).

Dabei wird die PCA in vier Segmente von P1 bis P4 gegliedert:

- P1-Segment ab Basilarisbifurkation bis zum Abgang der *A. communicans posterior*
- P2-Segment weiter bis zum Abgang der *A. occipitotemporalis* als Ast 2 (syn. *A. temporalis posterior*)
- P3-Segment vom Abgang der *A. occipitotemporalis* bis zur Aufteilung der PCA in die *A. parietotemporalis* (Ast 3) und *A. calcarina* (Ast 4) als Endäste
- P4-Segment wird durch die beiden Endäste der PCA selbst gebildet

→ **1 Die Beschreibung der Aufteilung des P2- und P3-Segmentes sowie die Darstellbarkeit der einzelnen PCA-Äste mit Angabe der Strömungsgeschwindigkeiten in Ruhe und nach visueller Stimulation bilden den ersten Untersuchungsteil.**

Eine anatomische und klinisch bedeutsame Variante ist zu beachten. Bei dem in 15 bis 20 % der Fälle vorkommenden sog. embryonalen Versorgungstyp (EVT) entspringt die PCA aus der ICA.

Nach einer anatomischen Studie von von Mitterwallner entspringt die PCA:

- ausschließlich aus der A. basilaris in 0,3 %
- ausschließlich aus der A. carotis in 0,3 %
- gleichwertig aus beiden Strombahnen in 8,0 %
- dominant aus der A. basilaris in 72,0 %
- dominant aus der A. carotis in 19,3 % (von Mitterwallner, 1955).

Im Ultraschall lässt sich mittels einer Oszillation der vorgeschalteten Gefäße (VA am Atlasbogen bzw. ICA submandibulär) während der Ableitung eines P2-Segmentes der Versorgungstyp weitestgehend bestimmen. Die Intensität des Oszillationseffektes erlaubt eine entsprechende Zuordnung. Ein derartiger Oszillationstest ist bislang lediglich von Siemieniec publiziert worden (Siemieniec et al., 2006). Der Oszillationstest ist hingegen ein etabliertes Verfahren zur Differenzierung der A. carotis externa von der ICA mittels Oszillation der A. temporalis superficialis.

Zur Beurteilung einer funktionellen PcoA ist in der Literatur außerdem ein Kompressionstest der A. carotis communis (CCA) beschrieben (Hoksbergen et al., 2000; Hoksbergen et al., 2003). Dabei wird die PcoA bei Vorliegen eines normalen Versorgungstyps (NVT) der PCA bei Zunahme der systolischen Strömungsgeschwindigkeit im P1-Segment der PCA während ipsilateraler CCA-Kompression um mehr als 20 % als funktionell definiert. Im Falle eines EVT kann die PcoA, die dann der kräftigen proximalen PCA entspricht, direkt dargestellt werden. Ein Abfall der Strömungsgeschwindigkeit bei ipsilateraler CCA-Kompression spricht für das Vorliegen eines EVT. Somit ließe der CCA-Kompressionstest auch selbst Rückschlüsse auf den Versorgungstyp zu. Ein Anstieg der systolischen Strömungsgeschwindigkeit im P1-Segment unter ipsilateraler CCA-Kompression würde auf einen NVT und ein Abfall bzw. Flussumkehr auf einen EVT hinweisen.

→ **2 Die Untersuchung der Reaktionsmuster der PCA nach Oszillation zur Bestimmung des Versorgungstyps bildet den zweiten Teil der Untersuchung.**

Von besonderer klinischer Bedeutung wäre der Oszillationstest u.a. bei der Abklärung einer vermuteten Basilaristhrombose. Bislang wird von den meisten Anwendern eine ultraschallbezogene Untersuchung der A. basilaris (BA) im Akutstadium, einer möglichen Basilaristhrombose als unsicher und unzureichend abgelehnt (Brandt et al., 1999). Dies liegt u.a. an der eingeschränkten Darstellbarkeit insbesondere der distalen Abschnitte der BA. Besonders erschwert ist die transforaminale Untersuchung bei korpulenteren Patienten mit kräftigem Nacken und bei älteren Patienten mit eingeschränkter HWS-Beweglichkeit. Außerdem liegt bei älteren Frauen eine schlechtere transtemporale Darstellbarkeit gegenüber Männern vor (Hoksbergen et al., 1999). Die schlechte distale Darstellbarkeit wurde praktisch ausschließlich auf diese genannten Aspekte bezogen. Anatomische Gründe, die sich auf den distalen Verlauf der BA beziehen, werden hingegen nicht aufgeführt. In 10 bis 15 % der Fälle lassen sich im Ultraschall transforaminal die A. vertebralis (VA) bzw. BA nicht ableiten (Bogdahn et al., 1990; Becker et al., 1993). Mittels Echosignalverstärkern wird die Nachweisrate wesentlich erhöht (Bogdahn et al., 1993; Brunner-Beeg und von Reutern, 1999). Der kraniale Abschnitt der BA ist über das transforaminale Schallfenster nicht ausreichend beurteilbar (von Reutern et al., 2000).

Die Ultraschallbefundung fusst auf direkten und indirekten Zeichen. Den indirekten Zeichen kommt dabei eine sehr hohe Bedeutung zu. So erfolgt die Graduierung einer extrakraniellen ICA-Stenose nicht nur anhand der maximalen Flussgeschwindigkeit in der Stenose (direktes Zeichen), sondern mehr noch anhand möglicher prä- und poststenotischer Flussprofile (indirekte Zeichen). Bezogen auf eine Basilaristhrombose wäre ein Stumpfsignal unmittelbar proximal des Gefäßverschlusses ein direktes, beweisendes Zeichen. Artefakt- und Gefäßüberlagerungen lassen aber eine solche Befunderhebung bei der transforaminalen Beschallung praktisch nicht zu. Umso wichtiger sind die indirekten Zeichen anzusehen. Bei passender klinischer Symptomatik sind hochpulsatile Flussprofile in den extrakraniellen VA oder der proximalen BA praktisch beweisend für eine Basilaristhrombose. Insbesondere bei einer distal gelegenen Basilaristhrombose können die Vertebralarterien jedoch, bedingt durch kräftige Kleinhirnarterien, praktisch normale Flussprofile aufweisen.

Bei regelrechten Flussprofilen in der PCA, die bevorzugt auf Oszillation der Atlasschleife und nicht der submandibulären ICA reagieren (normaler Versorgungstyp der PCA) wäre eine gute Durchgängigkeit der BA belegt (indirekter Nachweis).

Der Oszillationstest könnte somit zu einem wichtigen Funktionstest der BA werden.

Die direkte Beschallung der BA inkl. des Übergangs in die PCAs wäre die primär wünschenswerte Untersuchung. Bei transforaminaler Beschallung gelingt aber die Untersuchung der Endabschnitte nur selten und es werden im Allgemeinen die Posteriorabgänge nicht dargestellt. In den meisten Ultraschalllaboren wird die maximale Tiefe eines von der Sonde weisenden Flusssignals zur BA gehörig angesehen.

Zulässig erscheint aber die Erfassung des terminalen Endstücks der BA nur, wenn das Gefäßsignal kontinuierlich von proximal nach distal zu verfolgen ist und das Flussprofil im Wesentlichen unverändert bleibt. Aufgrund des häufig konvexen Bogens der BA um den Brückenfuß in die Cisterna interpeduncularis ist jedoch anzunehmen, dass auch bei optimaler Positionierung von Patient und Sonde die Darstellung des Basilariskopfes bzw. der unmittelbare Übergang in die PCAs nur in wenigen Fällen darstellbar ist.

→ 3 Die Untersuchung der BA auf transforaminalem Weg ohne Signalverstärker mit Angabe der Gefäßlänge und der Strömungsgeschwindigkeit stellt den dritten Teil der Arbeit dar.

Aus anatomischer Sicht ist eine transtemporale Beschallung in der coronaren Ebene vermutlich geeigneter, die mittleren und distalen Abschnitte der BA und den Übergang in die PCAs (sog. Basilaris-T) darzustellen.

→ 4 Die Darstellung der distalen Abschnitte der BA bei transtemporaler Beschallung in der coronaren Ebene mit Längenangabe des Gefäßes und deren Strömungsgeschwindigkeit bildet Teil 4.

Hinsichtlich der hinteren Strombahn wäre ferner eine eindeutige Erfassung und Zuordnung der Kleinhirnarterien mittels Ultraschallverfahren von klinischer Bedeutung.

Die PICA (A. cerebelli posterior inferior) ist die kräftigste Kleinhirnarterie. Sie entspringt in der Regel aus der VA, etwa 1,5 cm proximal des Confluent der BA, und weist zumeist einen stark elongierten Verlauf auf. Falls sich keine klare Y-Struktur in der TCCD nachweisen lässt, bei der sich die PICA als ein im Allgemeinen auf die Sonde zulaufendes Gefäß gut identifizieren lässt, ist eine sichere Abgrenzung gegenüber dem

V4-Segment der VA erschwert oder nicht möglich.

Die i.d.R. deutlich kaliberschwächere AICA (A. cerebelli anterior inferior) kann ebenfalls zuweilen, dann regelhaft als ein auf die Sonde zulaufendes, von der BA stammendes Gefäß erfasst werden. Bei schwächlich angelegter PICA stellt sich die AICA kompensatorisch kaliberstärker dar.

Die SCA (A. cerebelli superior) stellt die dritte, relevante Kleinhirnarterie dar. Sie geht von den distalen Basilarisabschnitten ab und weist in ihren proximalen Abschnitten einen parallelen Verlauf zur PCA auf. Die SCA ist praktisch immer angelegt. Der Hauptstamm weist unilateral eine Duplikatur in 28 % und bilateral in 8 % der Fälle auf (Mani et al., 1968). Eine Triplikatur kommt in 2 % vor. Im Falle einer Duplikatur kann der obere Ast der SCA aus der PCA entstammen. Sie kann in 3 Segmente unterteilt werden: anterior pontin, lateromesencephal oder ambiental und quadrigeminal (Economos und Prosalentis, 1963). Die SCA kann zumindest in ihren proximalen Abschnitten mit der PCA (P1- und proximales P2-Segment) verwechselt werden. In Einzelfällen kann hierdurch im Ultraschall ein Verschluss der PCA übersehen werden. Die Praxisrelevanz zeigte Baumgartner, wobei in der TCCD 2 in der distalen P2 angiographisch verschlossene PCAs als offen fehldiagnostiziert wurden, vermutlich weil die SCA mit der PCA in der TCCD verwechselt wurde (Baumgartner et al., 1999). In der coronaren Ebene sollte die Darstellung beider Gefäße am ehesten möglich sein und eine Abgrenzung dann gelingen, wenn beide Gefäße sichtbar sind.

Anzunehmen ist auch, dass der Lichttest eine Unterscheidung beider Gefäße erlaubt. Eine deutliche Flussgeschwindigkeitzunahme in der PCA als sehrindienversorgendes Gefäß nach Lichteinfall ist gut bekannt. Im Gegensatz hierzu ist nur eine geringe Zunahme in der SCA als unspezifischer Effekt anzunehmen.

→ 5 Die Abgrenzung der SCA von der PCA nach morphologischen und funktionellen Kriterien (visueller Stimulationseffekt) mit Angabe der Gefäßlängen sowie der Strömungsgeschwindigkeiten beschließt unsere Untersuchungsreihe.

3 Methode

3.1 Studiendesign

Wir rekrutierten für die TCCD Untersuchung 60 primär gefäßgesunde Probanden im Alter von 18-80 Jahren aus dem Patienten- bzw. Mitarbeiterkollektiv der Segeberger Kliniken GmbH. Ein ausreichendes temporales Schallfenster mit gut darstellbarem M1 Segment der MCA und perimesencephaler PCA zumindest einseitig bildete eine Grundvoraussetzung für den Einschluss. Das Geschlecht war prinzipiell unerheblich, die Geschlechter sollten jedoch möglichst gleich verteilt sein.

Relevante Ausschlußkriterien bildeten:

- bekannte Gefäßverschlüsse oder hochgradige Stenosen in den zu untersuchenden Gefäßen
- Z.n. Hirninfarkt, auch kardioembolischer Genese
- Z.n. OP oder Stentversorgung in einem der vorgeschalteten Gefäße (ICA o. VA)
- andere Faktoren, die die Hämodynamik der zu untersuchenden Gefäße wesentlich beeinträchtigen könnten, wie z.B. hochgradige Aortenstenose, erniedrigtes Herz-Zeit-Volumen
- aktuelle oder abgelaufene Dissektionen im Bereich der hirnversorgenden Arterien
- arteriovenöse Fistel im Kreislauf der hirnversorgenden Gefäße
- eingeschränkte transforaminale Untersuchbarkeit, wie erheblich beeinträchtigte HWS-Beweglichkeit z.B. infolge M. Bechterew, M. Parkinson oder nach HWS-Trauma

Das Einverständnis wurde formlos nach Kenntnisnahme eines Aufklärungsbogen mit einer Unterschrift erteilt und konnte jederzeit ohne Angabe von Gründen widerrufen werden. Die Zustimmung der Ethikkommission wurde nach Antragstellung erteilt.

3.2 Methode der Farbduplexsonographie

Der Begriff 'Duplex' beinhaltet das Vorhandensein zweier Betriebsarten (Modes), wodurch sowohl eine morphologische als auch hämodynamische Beurteilung des Gefäßsystems ermöglicht wird. Bei der Duplexsonographie als Real-Time-Verfahren mit Echoimpulstechnik handelt es sich um eine Kombination aus B-Bild und Pulsdoppler (PW-Doppler). Das B-Bild dient der anatomischen Orientierung wie Gefäßauswahl mit Beurteilung von Gefäßgröße, dem Verlauf, der Wandverhältnisse und Umgebungsstrukturen sowie der Platzierung des Dopplers. Die zu untersuchenden Strukturen werden zeilenweise abgetastet und die Echosignale als zweidimensionale Schnittbilder sichtbar gemacht. Die Schallköpfe (syn. Array oder Transducer) besitzen eine reihenförmige Anordnung von Einzelwandlern (linear oder gekrümmt). Sektorförmige, trapezförmige und rechtwinklige Abtastungen sind verfügbar. Ein entscheidender Punkt für die Auswahl ist die Größe der akustischen Ankopplungsfläche (Krestel, 1988).

Der Doppler gibt Auskunft über die Blutströmungsrichtung und Strömungsgeschwindigkeit. Bei der transkraniellen Duplexsonographie ermöglichen die gepulste Technologie und die Verwendung niedriger Frequenzen (2 MHz) eine Beurteilung der basalen Hirngefäße. Dabei wird ein kurzer Ultraschallimpuls (burst) gesendet und die Echos vom selben Kristall wieder empfangen. Im B-Bild wird ein Messfenster (sogenanntes Sample Volume) in das zu untersuchende Gefäßlumen gelegt. Die Distanz zum Schallkopf wird vom System ermittelt und in einen Zeitfaktor umgerechnet. Nun wird ein Ultraschallimpuls gesendet und das System entsprechend dem zuvor ermittelten Zeitfaktor abgeschaltet. Erst nachdem der Kristall wieder auf Empfang gestellt ist, können ankommende Echos verarbeitet werden. Dabei definiert die Länge der Messstrecke die Dauer der Empfangszeit. Die Messstrecke entspricht in der Regel dem Gefäßdurchmesser und wird als Sample Volume oder Dopplerfenster bezeichnet. Bei einer Untersuchungstiefe von 8 cm beträgt beispielsweise die Wartezeit 0,15 ms und die Empfangszeit bei einem Sample Volume von 5 mm 3,2 μ s. Anschließend kann erneut ein Ultraschallimpuls ausgesendet werden. Die Anzahl der pro Sekunde gesendeten Impulse wird als Pulsrepetitionfrequenz (PRF) bezeichnet. Die maximale PRF hängt unmittelbar von der Eindringtiefe ab. Je tiefer der Messort liegt, desto länger ist die Wartezeit und desto größer ist der zeitliche Abstand der Impulse. Mit zunehmender Messtiefe verringert sich also die maximale PRF.

Da im Gegensatz zum CW-Doppler nicht ständig empfangen wird, liegt auch kein kontinuierliches Dopplersignal vor. Vielmehr setzt sich das Signal aus einzelnen Messpunkten (Samples) zusammen. Die Dichte der Samples entsprechend dem Pulsabstand bestimmt die zeitliche Auflösung. Der Kurvenverlauf zwischen den einzelnen Messwerten ist nicht real und muss interpoliert werden. Um eine Frequenz gerade noch richtig darstellen zu können, muss sie kleiner als die halbe PRF sein. Die korrekte Darstellung höherer Frequenzen scheitert wegen der zu geringen Anzahl an Messwerten. Die PRF muss somit doppelt so hoch wie die zu messende Dopplerfrequenz sein. Die maximal darstellbare Frequenz wird als Nyquist-Grenze bezeichnet. Nach Überschreiten dieser Grenze zeigt sich das sogenannte Aliasing-Phänomen, wobei die maximale Dopplerfrequenz nun in der Gegenrichtung aufgetragen wird. Eine Vergrößerung des Messbereiches ist durch die Nulllinienverschiebung möglich. Da sich der Nyquistbereich gleichmäßig ober- und unterhalb der Baseline verteilt, ist durch entsprechende Verschiebung maximal eine Verdopplung der Nyquistgrenze möglich. Dies wird u.a. bei der Messung hoher Dopplerfrequenzen in großer Tiefe wie z.B. bei Stenosen der basalen Hirnarterien notwendig.

Das Sample Volume ist innerhalb des B-Bildes verschiebbar und in seiner Größe veränderbar. Das spektrale Dopplersignal aus dem gewählten Messvolumen wird im Duplexbetrieb zusätzlich zum B-Bild abgeleitet und über die Zeitachse dargestellt. Der Pulsdoppler präsentiert dabei eine Anzahl von Strömungsgeschwindigkeiten an einer bestimmten Lokalisation (Sample Volume) im zeitlichen Verlauf als ein Dopplerspektrum. Mittels der Fast Fourier Transformation wird das Spektrum ermittelt. Bei Eingabe des Winkels können die gemessenen Frequenzen in Geschwindigkeiten umgerechnet werden.

Bei der farbkodierten Duplexsonographie erfolgt im Unterschied zur ortsdefinierten duplexsonographischen Spektralanalyse eines definierten Sample Volume die Darstellung von Fluss und Bewegung in einem definierten Farbfenster mit einer bestimmten Anzahl von Messpunkten (Sample Volumes) flächenhaft. Die Messpunkte entlang einer Linie in Schallausbreitungsrichtung bilden innerhalb des Farbfensters die Farbzeilen. Das Farbfenster besteht aus einer Anzahl an Farbzeilen. Die Signale werden hierbei nicht mit der FFT sondern mit dem Autokorrelationsverfahren gewonnen. Mehrfach wird hierbei ein Ultraschallimpuls ausgesendet und das Echo aus

der entsprechenden Messtiefe empfangen. Die Echomuster werden miteinander verglichen. Der Abstand zwischen Erythrozyten und Transducer hat sich entsprechend der Fließgeschwindigkeit und Flussrichtung zwischen den Messungen geändert. Diese Änderung spiegelt sich in den empfangenen Echomustern wieder. Die mittlere Geschwindigkeitsverteilung in einem Sample Volume kann so ermittelt werden. Die Messergebnisse werden farbig kodiert.

In diesem erstmals 1990 transkranial eingesetzten frequenzkodierten sogenannten Colour-Mode oder Geschwindigkeitsmodus (CM-TCCD) wird die Strömungsrichtung durch unterschiedliche Farbtöne dargestellt. Vereinbarungsgemäß wird ein Fluss auf die Sonde zu mit Rottönen abgebildet, während der entgegengesetzte Fluss mit Blau kodiert wird. Flussgeschwindigkeiten werden durch die Farbsättigung wiedergegeben, dunklere Farben stehen für einen langsamen Fluss, hellere Farben für eine Flussbeschleunigung. Beim Aliasing-Effekt kommt es zu einem Farbumschlag.

Der CM-TCCD wird vorwiegend bei Fragestellungen über die Richtung und Geschwindigkeit der Strömung angewandt. Dabei ist zu beachten, dass es sich nicht um absolute Flussgeschwindigkeiten sondern lediglich um mittlere Geschwindigkeiten handelt.

Anders als im Colour Mode wird im intensitätskodierten Power Mode oder Angio Mode (PM-TCCD) nicht die mittlere Strömungsgeschwindigkeit der Erythrozyten erfasst, sondern deren Anzahl bzw. Dichte. Die Amplitude des reflektierten Dopplersignals wird farbkodiert wiedergegeben. Synonyma für dieses erstmals 1994 erwähnte Verfahren sind: 'Ultraschallangiographie', Color-Flow-Angio, Power Doppler, Power Doppler Angio, Color Angio, Color Doppler Energy, Color Perfusion Imagin und Transparent Energy Mode. Die Amplitude (Power) zeigt die Häufigkeitsverteilung der Dopplerfrequenzen zu einem definierten Zeitpunkt an und ist proportional der Erythrozytenzahl, die mit dieser Geschwindigkeit fließen. Somit hängt die Farbabstufung von der reflektierten akustischen Energie der einzelnen Erythrozyten ab. Zur Differenzierung von Ultraschallsignalen als Echos aus dem Gewebe oder von Blutbestandteilen wird im Colour Mode ein Hochpassfilter (Wandfilter) eingesetzt, welcher tiefe Frequenzen aus dem Gewebe wegfiltert. Bei der amplitudenkodierten Flussdarstellung (PM-TCCD) werden Gewebe- und Erythrozytensignale nach deren Intensität differenziert. Dabei zeigen Gewebesignale eine ca. 1000-fach höhere Intensität. Eine wesentlich bessere Signaltrennung zwischen Gewebe- und

Erythrozytenechos ist dadurch möglich. Im Power Mode erfolgt die Farbzuordnung direkt über Echointensitäten, ähnlich der Intensitätsdarstellung im B-Mode durch Grauwerte. Da nur Intensitäten und nicht Frequenzverschiebungen ermittelt werden, treten keine Farbumschläge durch Richtungsänderung und Aliasingeffekte auf. Somit ist der Power Mode nahezu winkelunabhängig, und es können Gefäße erfaßt werden, die durch ihren Verlauf einen ungünstigen Beschallungswinkel haben. Bei einem Winkel von 90° ist jedoch entsprechend der Dopplerformel ebenfalls kein Signal möglich. Das Verfahren findet vorwiegend bei der Darstellung niedriger Flußgeschwindigkeiten und kleiner, schwer nachweisbarer Gefäße Verwendung, wobei das im Vergleich zum CM-TCCD verbesserte Signal-Rausch-Verhältnis eine wesentliche Voraussetzung bildet. Die Farb- und Helligkeitsabstufung erfolgt hierbei in Abhängigkeit von der Schallenergie der zurückgestrahlten Dopplerfrequenzen, wobei jedoch keine Aussagen über die Strömungsgeschwindigkeit gemacht werden können. Der Power Mode ist die Methode der Wahl bei Untersuchungen von Venen und Sinus, außerdem wird er bei Aneurysmen und arteriovenösen Malformationen angewandt.

3.3 Statistische Methoden

Für die statistische Auswertung des erhaltenen Datenmaterials wurde ausschließlich das Statistikprogramm SPSS für Windows, Version 14.0 verwendet. Mit diesem Programm wurden für die einzelnen Datenreihen die Mittelwerte und einfachen Standardabweichungen errechnet. Mittels T-Test für gepaarte Stichproben wurde die Signifikanz des unterschiedlichen Effektes der visuellen Stimulation auf die Strömungsgeschwindigkeiten der einzelnen PCA-Äste und der PCA im Vergleich zur SCA auf dem 0,1 %-Niveau untersucht. Die Verteilung der Werte für die prozentuale Änderung der Strömungsgeschwindigkeiten in den einzelnen Gefäßen nach Stimulation wurde in Boxplotdiagrammen dargestellt.

3.4 Untersuchungsablauf

Zunächst wurden in einer kurzen orientierenden duplexsonographischen Untersuchung extrakraniell relevante arteriosklerotische Veränderungen ausgeschlossen und die Qualität des transtemporalen Schallfensters bei der transkraniellen Untersuchung beurteilt. Nach Aufnahme der persönlichen Daten der so ausgewählten Probanden erhoben wir zunächst die Kreislaufparameter Herzfrequenz und Blutdruck in liegender Position. Anschließend begannen wir mit der eigentlichen Untersuchung.

Unsere Studie wurde ausschließlich im Power-Mode (Angio-Mode) wegen der besseren Farbfüllung gegenüber dem Colour-Mode (Velocity-Mode) bei der transkraniellen Untersuchung mit dem Gerät Powervision 6000 von Toshiba durchgeführt. Der beim Powervision 6000 als Directional Color Angio (DCA) synonym Bidirectional-Color-Flow-Angio Technologie bezeichnete von uns verwendete Modus kombiniert die Vorteile des Power-Mode, d.h. die hohe Empfindlichkeit bei der Erfassung kleinerer Flussgeschwindigkeiten mit der Richtungsinformation über den Blutfluß.

Die Beschallung der Gefäße erfolgte mit einer 2,5 MHz-Multifrequenzsonde (Phased Array-Schallkopf) durch die Temporalschuppe in Rückenlage des Probanden bzw. transforaminal mit dabei seitwärts geneigtem Kopf. Durch Veränderung der Beschallungstiefe, leichte Korrekturen der Sondenposition und Berücksichtigung der Blutflussrichtung wurde versucht, die zu erfassenden Gefäße zu identifizieren.

Die erfolgreiche temporale Detektion ist bei einer mittleren Knochendicke von 2 mm und einem Schallfenster von 20 x 30 mm möglich (Kaito, 1980). Einschränkungen ergeben sich mit zunehmendem Alter bei einer Knochendicke der Temporalschuppe ab ca. 2,5 mm bzw. eine Undurchdringbarkeit ab ca. 4 mm (Kollar et al., 2004). Besonders bei Frauen nach der Menopause verkleinert sich das temporale Fenster und die Knochendicke nimmt zu (Hoksbergen et al., 1999). Aber auch transforaminal erschweren ein kurzer, dicker Nacken und eine eingeschränkte HWS-Beweglichkeit das Ergebnis. Außerdem ermöglicht der in über 50 % posteriore Verlauf der distalen BA (Huber, 1982) nur eine Darstellung der proximalen und mittleren BA.

Jedes Gefäß wurde über die gesamte beschallbare Länge in den einzelnen Segmenten im PM-TCCD erfasst und die Blutflussgeschwindigkeit mit und ohne Winkelkorrektur durch den PW-Doppler bestimmt. Die Untersuchung erfolgte auf beiden Seiten.

Während der Messung der Blutflussgeschwindigkeit transtemporal im P2-Abschnitt der

PCA sowie transforaminal zur Beurteilung der BA-Zugehörigkeit von Gefäßabschnitten in großer Tiefe wurden nacheinander die Karotiden und Vertebralarterien beider Seiten manuell oszilliert und der Effekt auf die Strömungskurve dokumentiert. Mittels der manuellen Oszillation der vorgeschalteten Gefäße (VA am Atlasbogen bzw. ICA submandibulär) während der Ableitung eines P2-Segmentes sollte der Versorgungstyp bestimmbar sein. Nach der Intensität des Oszillationseffektes wurde eine entsprechende Zuordnung getroffen. Die Einteilung erfolgte in Grad 0 = kein Effekt, Grad 1 = mäßiger Effekt und Grad 2 = deutlicher Effekt. Die Intensität des Oszillationseffektes beider Gefäße einer Seite wurde darauf verglichen und das Gefäß mit dem höheren Grad als das versorgende definiert.

Ein visueller Stimulationstest diente der Unterscheidung der PCA von der SCA sowie der PCA-Äste untereinander. Hierfür wurde der Proband aufgefordert, zunächst die Augen geschlossen zu halten. Die Strömungsgeschwindigkeit wurde gemessen und anschließend der Proband aufgefordert, die Augen zu öffnen und ein Schachbrettmuster an der Decke für ca. 20 Sekunden auszuzählen, was als visuelle Stimulation definiert wurde. Hierbei wurde erneut die Strömungsgeschwindigkeit bestimmt und nachfolgend der prozentuale Anstieg nach Stimulation in den verschiedenen Gefäßen verglichen. Als sehrindensversorgende Gefäße konnte ein jeweils stärkerer Stimulationseffekt der PCA gegenüber der SCA bzw. der A. calcarina (PCA-Ast 4) gegenüber den anderen Ästen der PCA angenommen werden.

Untersuchung 1

Nach Darstellung der perimesencephalen PCA über das temporale Schallfenster im axialen Strahlengang mit den P1-, P2- u. P3-Segmenten wurde als erstes die Strömungsgeschwindigkeit der PCA mit und ohne Winkelkorrektur gemessen.

Daraufhin wurden unter Optimierung der Parameter PRF (Reduktion), Gain (Erhöhung) und Farbfenster (Verkleinerung) die nach anatomischen Beschreibungen bekannten Äste der PCA beurteilt:

- bevorzugt in der pontomesencephalen Ebene aus der P2 die A. temporalis anterior (Ast 1) und im weiteren Verlauf die A. occipitotemporalis (Ast 2), die das Ende des P2-Segmentes definiert

- bevorzugt in der mesencephalothalamischen Ebene aus der P3 die A. parietooccipitalis (Ast 3)
 - bevorzugt in der mesencephalen Ebene aus der P3 die A. calcarina (Ast 4)
- (s. Abbildung 3.1).

Dabei wurde die A. calcarina als das Gefäß definiert, was in der mesencephalen Untersuchungsebene aus der Bifurkation des P3-Segments initial lateraler und nach distal in weitestgehend gleichbleibender Untersuchungstiefe verläuft. Die A. parietooccipitalis wurde als das in der Verlaufsrichtung des P3-Hauptstamms weiter führende, initial medialere Gefäß aus der P3-Bifurkation definiert, was sich unter Sondenkipfung in die mesencephalothalamische Ebene nach kranial fortsetzt.

Wir ermittelten die Strömungsgeschwindigkeiten der einzelnen Äste mit und ohne Winkelkorrektur. Außerdem wurde zur sicheren Differenzierung der Äste 3 und 4 nach deren Darstellung der visuelle Stimulationstest durchgeführt. In einigen Fällen erfolgte die Stimulation bei guter Darstellbarkeit in allen 4 Ästen der PCA.

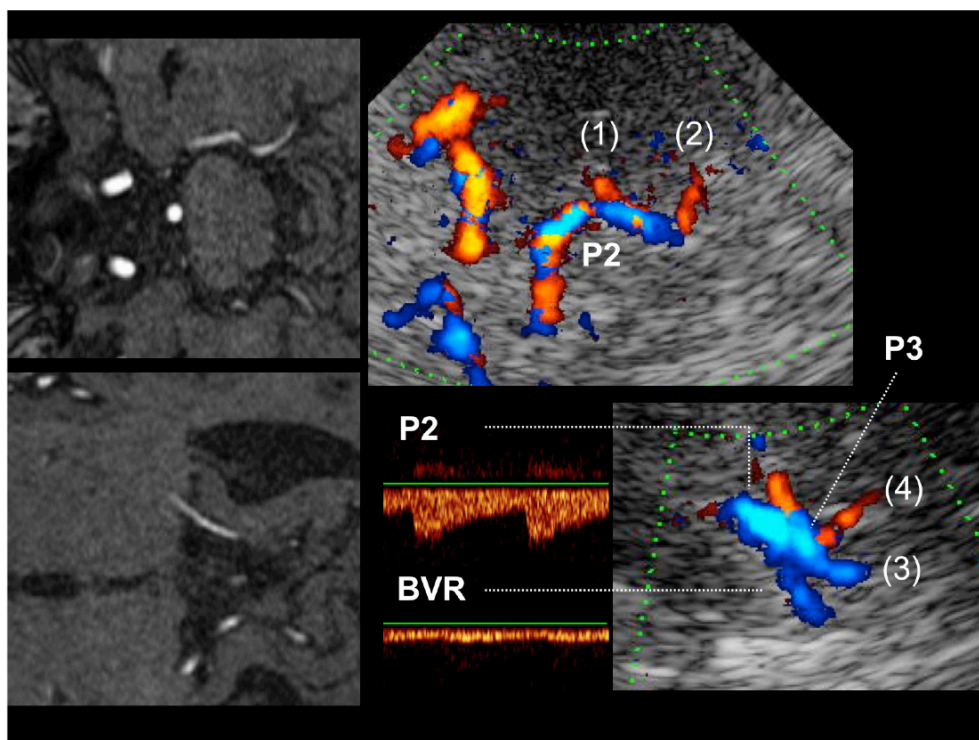


Abbildung 3.1 Darstellung der PCA-Äste im TCCD (rechts) und zum Vergleich die entsprechenden P2- und P3-Segmente im MRT (links) bei verschiedenen Probanden; oben: pontomesencephale Ebene mit Ast 1 und 2. unten: mesencephalothalamische Ebene mit Ast 3 und 4 sowie Vena basalis Rosenthal (BVR)

Untersuchung 2

Nach Darstellung des P2-Abschnittes der PCA transtemporal/axial im Farbfenster wurde der PW-Doppler hinzugeschaltet. Anschließend konnte der Effekt der manuellen Oszillation der vorgeschalteten ICA und VA beider Seiten auf das Dopplersignal beurteilt und verglichen werden. Nach stärkerem Oszillationseffekt der VA wurde ein normaler und nach entsprechend größerer Intensität nach Oszillation der ICA (in der Regel auf der ipsilateralen Seite) ein embryonaler Versorgungstyp angenommen. In Abbildung 3.2 ist ein embryonaler Versorgungstyp mit kräftiger Arteria communicans posterior (PcoA) im Farbbild dargestellt.

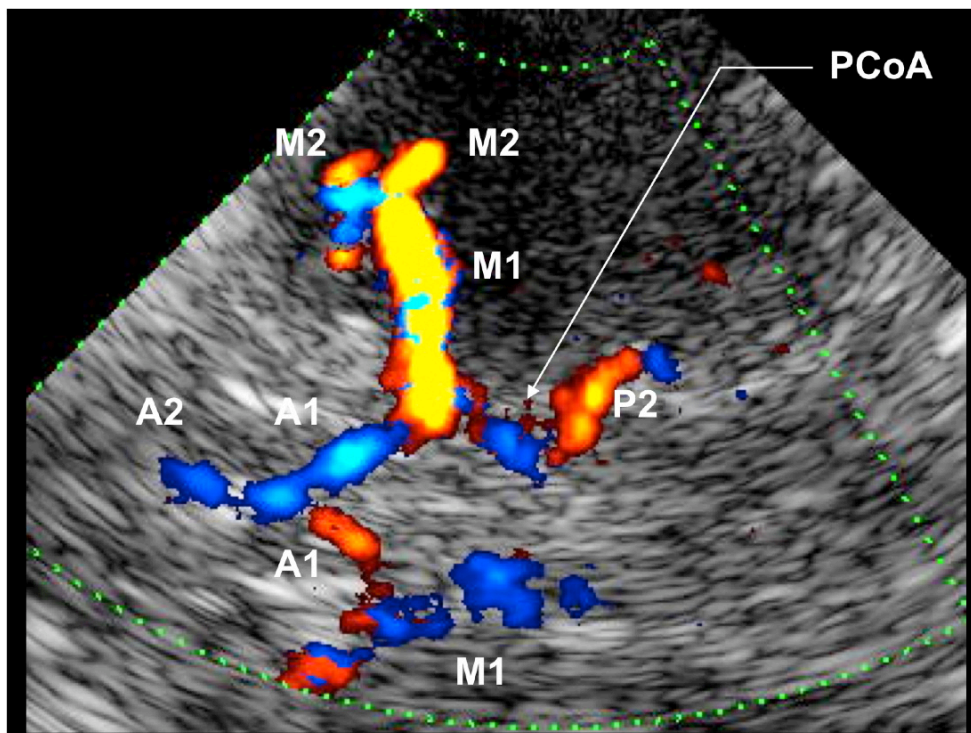


Abbildung 3.2 TCCD mit Darstellung eines embryonalen Versorgungstyps (EVT) mit kräftiger PcoA ohne P1-Darstellung

Untersuchung 3

Über das transforaminale Fenster wurde die VA im V4-Abschnitt beider Seiten mit dem Confluens zur BA im Farbfenster dargestellt (s. Abbildung 3.3).

Über Ableitung des Dopplersignals im PW-Doppler auf Höhe des Confluens der BA konnte dessen Tiefe ermittelt werden. Daraufhin wurde die Strömungsgeschwindigkeit der BA im mittleren Abschnitt bei ca. 80-85 mm Tiefe gemessen. Im Folgenden wurde zunächst die kontinuierliche Darstellbarkeit der BA im Farbfenster bis zur maximalen Tiefe ermittelt und im zweiten Schritt die maximale Tiefe des kontinuierlich detektierbaren Dopplersignals. Die Länge der kontinuierlich darstellbaren BA wurde im Farbfenster und im Dopplerspektrum gemessen.

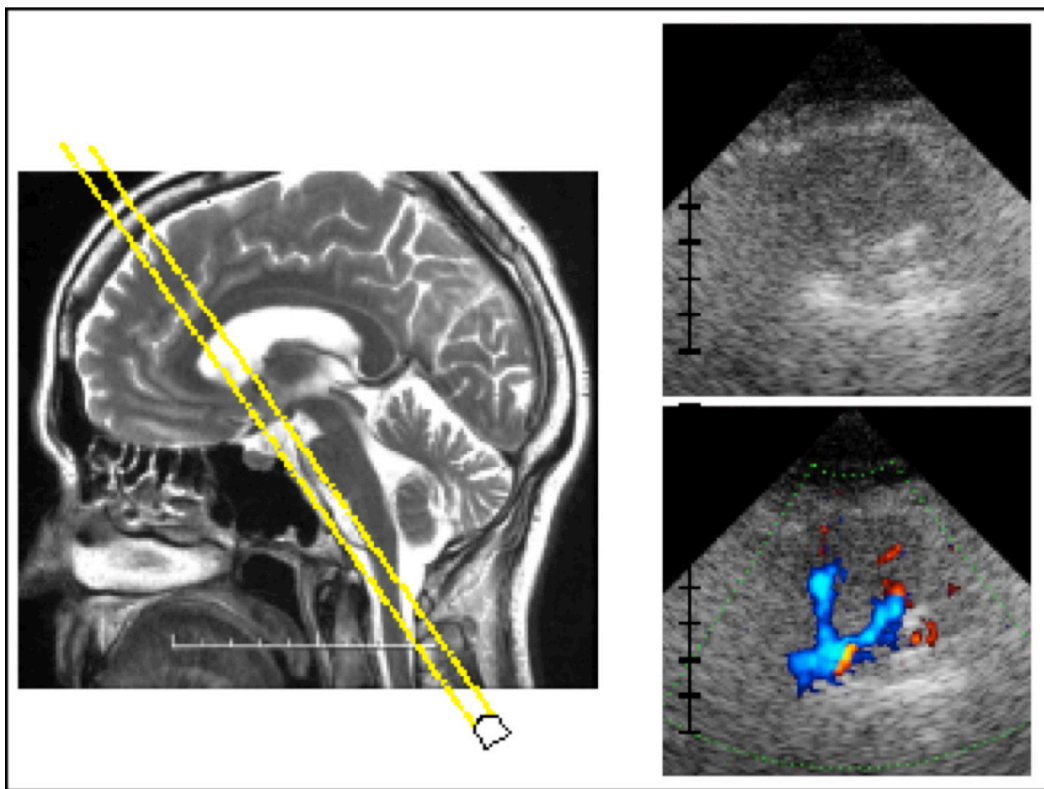


Abbildung 3.3 Transforaminale Schallebene zur Darstellung der BA; Links: T2-gewichtetes MRT (sagittale Ebene), die BA liegt in der mit gelb angedeuteten Beschallungsebene. Rechts: B-Bild (oben) und Farbbild (unten) bei transforaminaler Beschallung mit Y-förmiger Darstellung beider VAs und der BA

Untersuchung 4

Im coronaren transtemporalen Zugang wurde der Basilariskopf, als Basilaris-T bezeichnet, im Farbbild dargestellt (s. Abbildung 3.4). Zunächst wurde dazu mit der technisch einfacheren Darstellung des Karotis-T begonnen und anschließend die Sonde

leicht nach dorsal gekippt. Zur Bildoptimierung konnten die Parameter PRF, Gain und Fenstergröße verändert werden. Die im Farbmodus nachweisbare Länge der BA wurde gemessen und die Flussgeschwindigkeit mit und ohne Winkelkorrektur bestimmt.

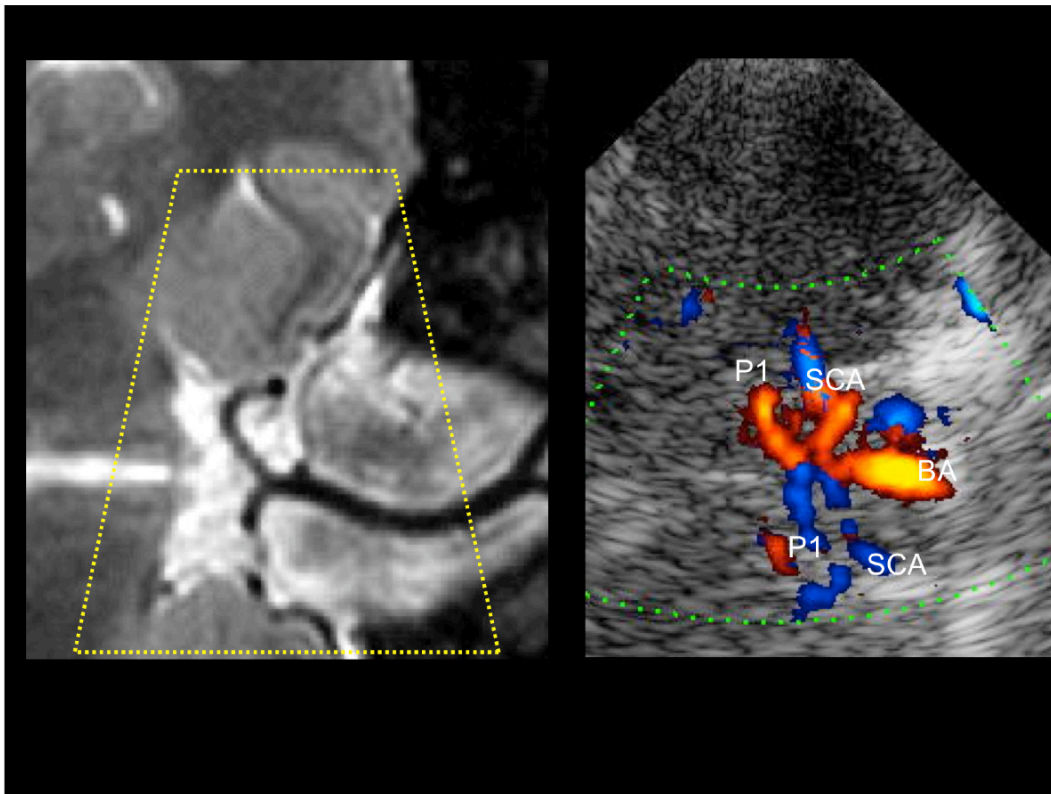


Abbildung 3.4 Darstellung der BA mit ihren Endabschnitten sowie der proximalen PCA und SCA im coronaren T2-gewichteten MRT (links) und in der farbkodierten transkranialen Duplexsonographie, temporales Fenster, coronare Ebene (rechts) bei unterschiedlichen Probanden

Abschließend wurden die gemessenen Längen der transforaminalen Untersuchung (proximale BA) mit der transtemporalen Untersuchung (distale BA) addiert und so die insgesamt im Farbbild visualisierte BA angegeben, wohl wissend, dass hiermit eine überlappende Messung möglich ist. Bei einer dadurch errechneten Gesamtlänge von mindestens 33 mm, entsprechend der anatomisch zu erwartenden BA-Länge (Schulte-Altendorneburg et al. 2000), wurde eine komplette BA-Darstellung definiert (s. Abbildung 3.5).

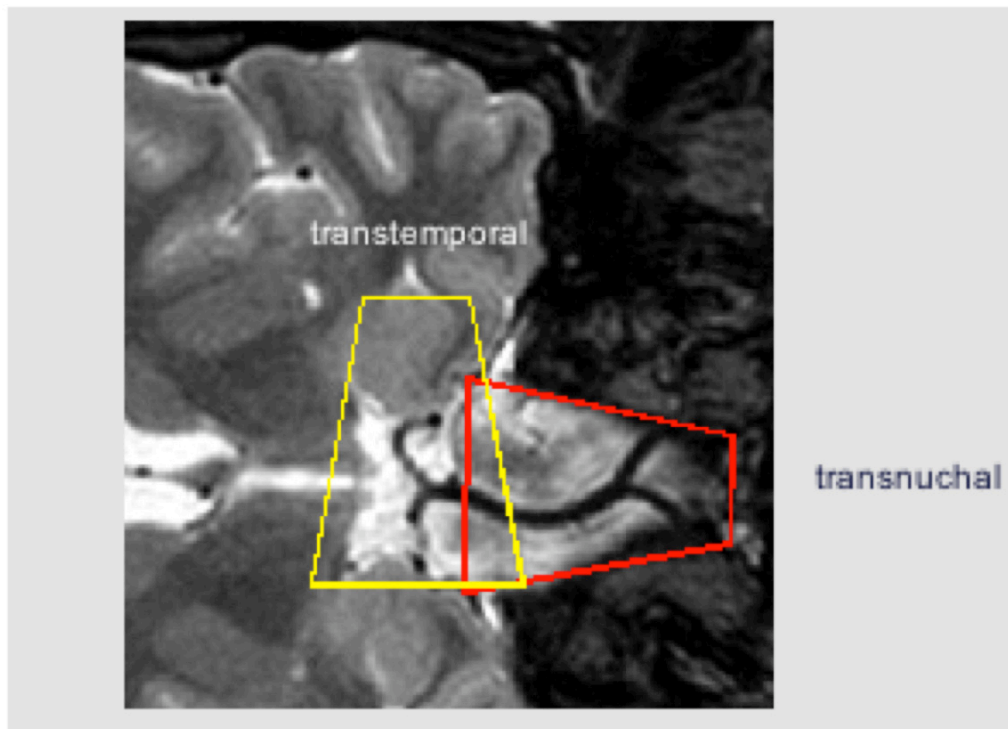


Abbildung 3.5 Schematische Darstellung der Schallebenen zur Darstellung der BA anhand einer coronaren MRT-Aufnahme: transtemporal (gelb) und transforaminal (rot)

Untersuchung 5

Eine Darstellbarkeit der distalen BA im coronaren transtemporalen Untersuchungsgang voraussetzend, wurde die gleichzeitige Visualisierung der PCA und der SCA im Farbbild angestrebt. Idealerweise gelang teilweise die Darstellung in einer Ebene mit Abgang der SCA aus der BA proximal des Übergangs in die PCAs (s. Abbildung 3.4). Bei entsprechender Nachweisbarkeit beider Gefäße wurde die Länge der vermeintlichen PCA und SCA im Farbbild gemessen. Anschließend wurde der bereits zur Differenzierung der PCA-Äste angewandte visuelle Stimulationstest eingesetzt. Hierbei wurden die Blutflussgeschwindigkeiten jeweils ohne und mit Stimulation gemessen und der prozentuale Anstieg ermittelt. Angenommen wurde ein deutlicher Effekt i.S. eines Anstiegs der Strömungsgeschwindigkeit in der PCA, als sehrinderversorgendes Gefäß und ein moderater Anstieg in der SCA. Eine sichere Differenzierung beider häufig parallel verlaufenden und dicht benachbarten Gefäße sollte dadurch möglich sein.

4 Ergebnisse

4.1 Altersverteilung und Vitalparameter

Das Untersuchungskollektiv von 60 Probanden (28 Frauen, 32 Männer) wies ein durchschnittliches Alter von 39 ± 11 Jahren auf (s. Tabelle 4.1). Es bestand kein signifikanter Altersunterschied zwischen den Geschlechtern. Zu Beginn der Untersuchung wurden die Vitalparameter Blutdruck (RR) und Herzfrequenz im Liegen gemessen. Der systolische Blutdruck lag bei durchschnittlich 129 ± 12 mmHg und der diastolische Wert bei 79 ± 8 mmHg jeweils im normotonen Bereich.

Die mittlere Herzfrequenz betrug $82 \pm 8 \text{ min}^{-1}$.

	gesamt (n = 60)	Frauen (n = 28)	Männer (n = 32)
Alter (Jahre)	$39,0 \pm 10,9$ (18-62)	$38,1 \pm 9,9$ (22-57)	$39,7 \pm 11,8$ (18-62)
Herzfrequenz (min^{-1})	$81,8 \pm 8,3$ (50-104)	$83,3 \pm 7,6$ (68-104)	$80,4 \pm 8,8$ (50-92)
RR systolisch (mmHg)	$129,5 \pm 12,2$ (100-160)	$125,2 \pm 13,3$ (100-160)	$133,3 \pm 10,0$ (115-160)
RR diastolisch (mmHg)	$79,1 \pm 8,4$ (55-100)	$78,2 \pm 9,9$ (55-100)	$79,8 \pm 6,8$ (60-95)

Mittelwert \pm einfache Standardabweichung, Spannweite in Klammern ()

Tabelle 4.1 Alter, Herzfrequenz und mittlerer systolischer und diastolischer Blutdruck (RR) der Probanden im Liegen

4.2 Untersuchungsergebnisse der vertebrobasilären Arterien

4.2.1 Untersuchung 1 – A. cerebri posterior (PCA) und ihre Äste

Insgesamt konnten bei der Untersuchung der 60 Probanden 97,5 % (117/120) P1-Segmente der A. cerebri posterior (PCA) dargestellt werden. Bei den 3/120 im Farbbild nicht nachzuweisenden P1-Abschnitten handelte es jeweils um einen embryonalen Versorgungstyp. Die mittlere Strömungsgeschwindigkeit (V) ohne Winkelkorrektur lag systolisch bei $59,8 \pm 14,3$ cm/s und diastolisch bei $28,1 \pm 8,5$ cm/s (s. Tabelle 4.2).

Die Strömungsgeschwindigkeiten in den jeweils zu 100 % dargestellten P2- und P3-Segmenten wurden im Verlauf der Studie nur unsystematisch gemessen, da die Erhebung im Untersuchungsaufbau zunächst nicht vorgesehen war. Die Ergebnisse wurden jedoch anschließend statistisch miterfaßt. Die Anzahl der gemessenen P2- bzw. P3-Segmente von 45/120 vs. 92/120 entspricht somit nicht der der sonographisch darstellbaren Gefäßabschnitte, sondern stellt lediglich eine zufällige Auswahl dar. Dabei lagen die mittleren Strömungsgeschwindigkeiten ohne Winkelkorrektur im P2- und P3-Segment annähernd gleich bei $62,5 \pm 14,1$ vs. $62,6 \pm 12$ cm/s systolisch und $29,7 \pm 9,7$ vs. $29,9 \pm 7,9$ cm/s diastolisch (s. Tabelle 4.2).

PCA	Anzahl N	V syst (cm/s)	V diast (cm/s)
P1	117	$59,8 \pm 14,3$ (27-103)	$28,1 \pm 8,5$ (11-52)
P2	120 (45 gemessen)	$62,5 \pm 14,1$ (37-123)	$29,7 \pm 9,7$ (17-72)
P3	120 (92 gemessen)	$62,6 \pm 12,0$ (30-94)	$29,9 \pm 7,9$ (18-58)

Mittelwert \pm einfache Standardabweichung, Spannweite in Klammern ()

Tabelle 4.2 Strömungsgeschwindigkeiten (V) der Segmente der PCA ohne Winkelkorrektur, transtemporal/axiale Schallebene

Die Darstellung der PCA-Äste im Farbbild gestaltete sich insgesamt schwieriger. Dabei konnte der Verlauf der A. temporalis anterior (Ast 1) und A. occipitotemporalis (Ast 2) in der pontomesencephalen oder mesencephalen Ebene stets auf die Sonde zu gerichtet zu 88 % (106/120) vs. 96 % (115/120) dargestellt und in diesen Fällen auch die

Strömungsgeschwindigkeiten bestimmt werden. Dabei konnte in einigen Fällen eine weitere Aufteilung von Ast 2 erkannt werden. Wegen der jedoch meist nur kurzstreckigen Darstellbarkeit der Gefäßverläufe der A. occipitotemporalis von unter 10 mm war diesbezüglich eine systematische Untersuchung nicht möglich (s. Abbildung 4.1).

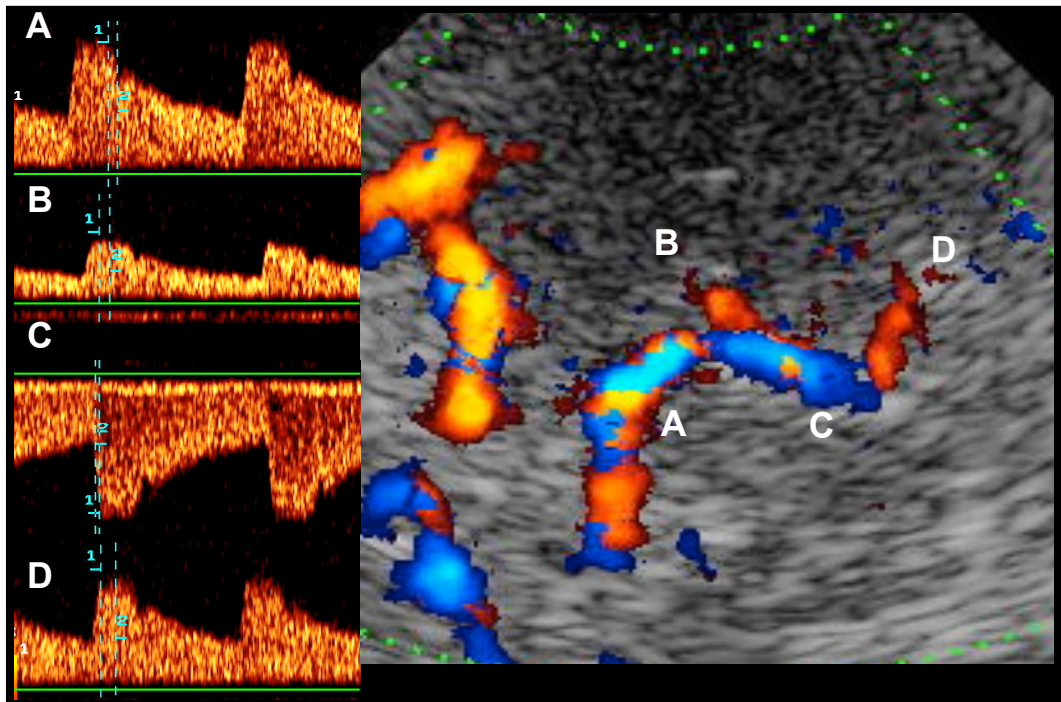


Abbildung 4.1 Farbbild und Dopplerspektrum der PCA in P1 (A) und P2 (C) mit A. temporalis anterior (B) und A. occipitotemporalis (D), hier in der mesencephalen Untersuchungsebene

Die A. parietooccipitalis (Ast 3) und A. calcarina (Ast 4) konnten seltener in 69 % (83/120) vs. 62 % (74/120) visualisiert werden. Unter Kippung der Sonde aus der initialen pontomesencephalen in die mesencephale Ebene konnte nun zunächst meist die A. calcarina mit dorsalem Verlauf innerhalb dieser Ebene, entsprechend dem bekannten anatomischen Verlauf in der Fissura calcarina, dargestellt werden.

Bei weiterer Kippung der Sonde in die mesencephalothalamische Ebene nach cranial kam die A. parietooccipitalis als der den Verlauf des P3-Segmentes der PCA fortsetzende Ast 3 zur Darstellung (s. Abbildung 4.2).

Eine gleichzeitige Beurteilung aller 4 PCA-Äste in einem Farbfenster gelang nicht (s. Tabelle 4.3).

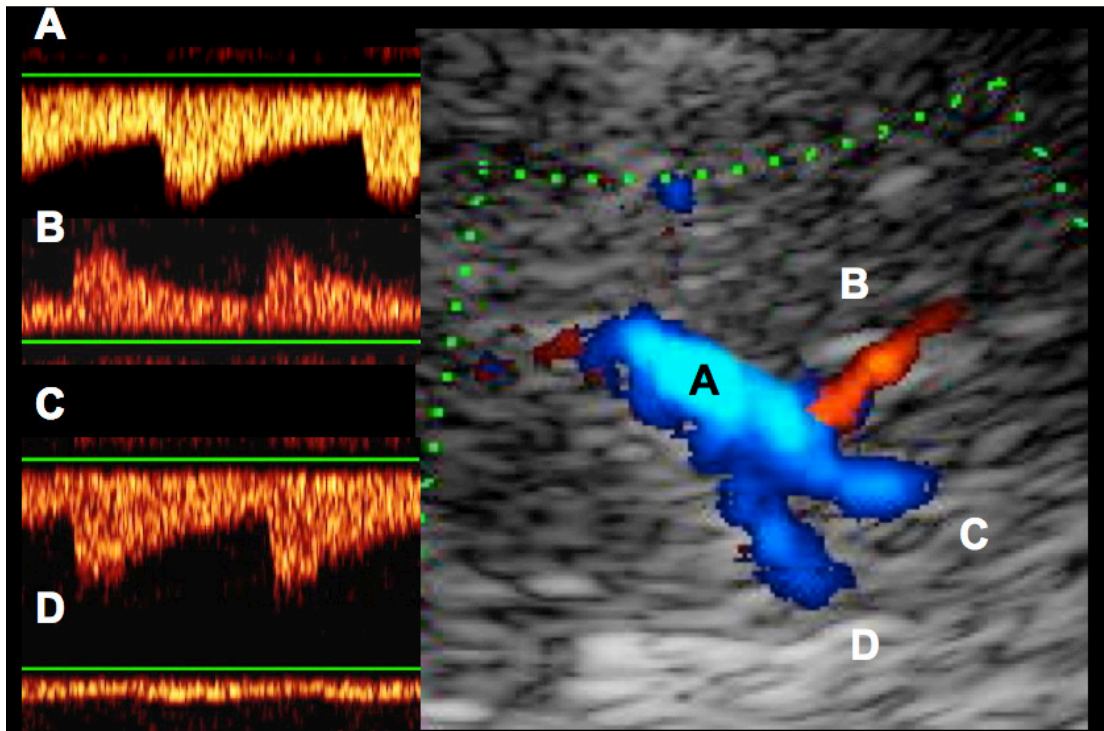


Abbildung 4.2 Farbbild und Dopplerspektrum der PCA in P3 (A) mit A. calcarina (B) und A. parietooccipitalis (C) sowie der V. basalis Rosenthal (D) in der mesencephalothalamischen Untersuchungsebene. Zu beachten ist, dass die A. calcarina in ihrem proximalen Abschnitt zumeist lateral der A. parietooccipitalis verläuft.

	Ast 1 A. temporalis anterior	Ast 2 A. occipitotemporalis	Ast 3 A. parietooccipitalis	Ast 4 A. calcarina
linke Seite	52 (87 %)	59 (98 %)	44 (73 %)	37 (62 %)
rechte Seite	54 (90 %)	56 (93 %)	39 (65 %)	37 (62 %)
gesamt	106 (88 %)	115 (96 %)	83 (69 %)	74 (62 %)

absolute Anzahl n, Prozent in Klammern ()

Tabelle 4.3 Anteil der dargestellten Äste der PCA

Die Lokalisation des Abganges der A. temporalis anterior (Ast 1) aus dem P2-Segment der PCA lag in 31/106 Fällen (29 %) im proximalen Anteil, in 75/106 Fällen (71 %) im mittleren Anteil und in 0/106 Fällen (0 %) im distalen Anteil. Die A. occipitotemporalis (Ast 2) stellt entsprechend der in unserer Studie übernommenen Einteilung nach Yasargil das Ende der P2 dar. Die Abgänge der A. parietooccipitalis (Ast 3) und A. calcarina (Ast 4) stellen das Ende der P3 dar und bilden als Endäste selbst den P4 Abschnitt der PCA. Die Einteilung der PCA mit den abgehenden Ästen ist in Abbildung 4.3 dargestellt.

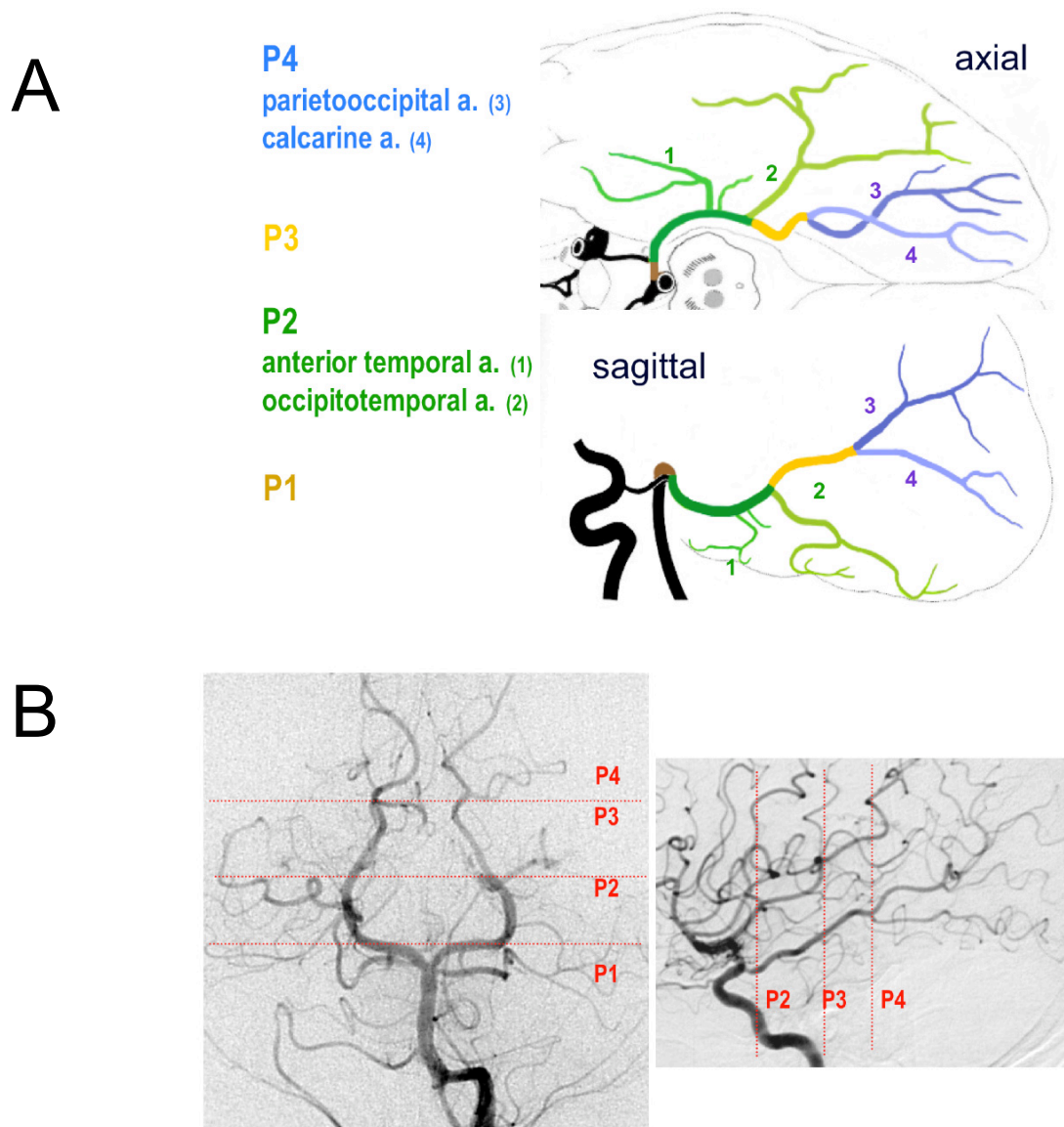


Abbildung 4.3 Verlauf und Einteilung der PCA in die Segmente mit Lokalisation der Abgänge und Bezeichnung der einzelnen PCA-Äste in einer Schemazeichnung (A) und in der konventionellen Angiographie (B) in a.p. nach selektiver VA-KM-Gabe (links) und bei Vorliegen eines EVT in seitlicher Darstellung nach selektiver ICA-KM-Gabe (rechts)

Die Strömungsgeschwindigkeiten (V) in den dargestellten PCA-Ästen wurden in allen Fällen zunächst ohne Winkelkorrektur erhoben. Bei einem Gefäßverlauf von mindestens 10 mm wurde zusätzlich mit Winkelkorrektur (WK) gemessen. Die mittleren Flussgeschwindigkeiten betragen jeweils ohne Winkelkorrektur in Ast 1: 25/13 cm/s, Ast 2: 36/18 cm/s, Ast 3: 44/23 cm/s und Ast 4: 36/18 cm/s (s. Tabelle 4.4).

Der in zahlreichen Fällen ungünstige nahezu senkrechte Verlauf der Äste 3 und 4 zur Schallrichtung mit teilweise Winkeln von über 75 ° (im Mittel 54 vs. 55 °) erklärt die starke Differenz der Messergebnisse mit und ohne Winkelkorrektur in diesen Ästen.

	PCA	V syst (cm/s) ohne Winkelkorrektur	V syst (cm/s) mit Winkelkorrektur	V diast (cm/s) ohne Winkelkorrektur	V diast (cm/s) mit Winkelkorrektur	WK (°)
links	Ast 1	26 ± 10 (14-60)	28 ± 12 (14-81)	12 ± 4 (7-29)	13 ± 5 (7-33)	11
	Ast 2	37 ± 15 (19-109)	46 ± 24 (19-129)	18 ± 8 (9-60)	23 ± 13 (9-63)	27
	Ast 3	44 ± 18 (20-100)	97 ± 40 (44-198)	23 ± 11 (10-62)	51 ± 22 (19-113)	58
	Ast 4	38 ± 12 (14-73)	72 ± 35 (28-177)	19 ± 7 (7-41)	35 ± 18 (12-80)	51
rechts	Ast 1	25 ± 9 (12-53)	26 ± 10 (12-57)	13 ± 4 (5-28)	13 ± 5 (5-30)	10
	Ast 2	35 ± 12 (15-74)	46 ± 16 (15-84)	17 ± 6 (8-31)	23 ± 8 (8-45)	33
	Ast 3	43 ± 13 (21-74)	77 ± 32 (32-149)	23 ± 8 (12-40)	39 ± 16 (17-78)	50
	Ast 4	33 ± 11 (16-66)	75 ± 30 (38-154)	17 ± 7 (7-35)	36 ± 13 (14-68)	58
gesamt	Ast 1	25 ± 9 (12-60)	27 ± 11 (12-81)	13 ± 4 (5-29)	13 ± 5 (5-33)	11
	Ast 2	36 ± 13 (15-109)	46 ± 21 (15-129)	18 ± 7 (8-60)	23 ± 11 (8-63)	30
	Ast 3	44 ± 16 (20-100)	87 ± 38 (32-198)	23 ± 9 (10-62)	45 ± 20 (17-113)	54
	Ast 4	36 ± 12 (14-73)	73 ± 32 (28-177)	18 ± 7 (7-41)	36 ± 15 (12-80)	55

Mittelwert ± einfache Standardabweichung, Spannweite in Klammern ()

Tabelle 4.4 Mittlere Strömungsgeschwindigkeiten (V) der PCA-Äste mit und ohne Winkelkorrektur (WK); transtemporal/axiale Schallebene

Eine zusätzliche Möglichkeit zur Differenzierung insbesondere der sehrindenenversorgenden PCA-Äste sollte der unterschiedliche Effekt der visuellen Stimulation auf die Strömungsgeschwindigkeiten sein. Tatsächlich fand sich nach Stimulation der ausgeprägteste Effekt in der hauptsächlich sehrindenenversorgenden vermuteten A. calcarina (Anstieg der Strömungsgeschwindigkeit systolisch im Mittel von 34,7 % und diastolisch 41,6 %) gefolgt von der teilweise ebenfalls an der Versorgung der Sehrinde beteiligten A. parietooccipitalis (systolisch 27,1 % und diastolisch 27,4 %). Erst in den letzten Untersuchungen wurde bei guter Darstellbarkeit zu Vergleichszwecken die Stimulation der Äste 1 und 2 durchgeführt. Wie zu erwarten fanden sich hierbei entsprechend geringere Effekte auf die visuelle Stimulation von

8,2 % systolisch und 8,5 % diastolisch in Ast 1; 12,6 % systolisch und 16,0 % diastolisch in Ast 2.

Zum Vergleich sei der Mittelwert des Anstiegs der Strömungsgeschwindigkeit nach Stimulation im PCA-Hauptstamm (P1- bzw. proximales P2-Segment), die in der später beschriebenen Untersuchung 5 zur Differenzierung gegenüber der A. cerebelli superior (SCA) durchgeführt wurde, angeführt. Er betrug systolisch 23,6 % und diastolisch 29,5 % (s. Tabelle 4.5).

	PCA P1/P2	V syst (cm/s) ohne Stim.	V syst (cm/s) mit Stim.	Änderung V syst (%)	V diast (cm/s) ohne Stim.	V diast (cm/s) mit Stim.	Änderung V diast (%)
links	Ast 1 n = 17	27 ± 12 (12-56)	29 ± 14 (13-63)	8,8	12 ± 5 (7-24)	14 ± 6 (7-30)	7,2
	Ast 2 n = 31	34 ± 9 (19-49)	38 ± 11 (23-58)	13,0	16 ± 4 (10-26)	18 ± 6 (11-29)	17,3
	Ast 3 n = 43	41 ± 16 (19-100)	52 ± 21 (23-124)	27,3	21 ± 10 (9-62)	26 ± 12 (10-71)	28,8
	Ast 4 n = 35	33 ± 10 (14-62)	44 ± 14 (21-83)	32,6	16 ± 5 (7-31)	23 ± 8 (11-47)	41,8
	PCA n = 54	58 ± 12 (40-104)	72 ± 14 (48-117)	24,3	27 ± 7 (16-43)	35 ± 8 (21-52)	29,5
rechts	Ast 1 n = 18	26 ± 6 (15-37)	28 ± 7 (15-44)	7,6	12 ± 2 (8-18)	13 ± 3 (8-20)	9,8
	Ast 2 n = 26	34 ± 10 (18-57)	39 ± 13 (19-70)	12,0	16 ± 5 (8-27)	19 ± 7 (9-35)	14,3
	Ast 3 n = 38	39 ± 12 (19-66)	50 ± 15 (26-88)	26,9	21 ± 7 (10-36)	26 ± 9 (13-50)	25,9
	Ast 4 n = 34	31 ± 10 (14-54)	42 ± 13 (19-74)	36,8	15 ± 6 (5-30)	21 ± 8 (7-41)	41,4
	PCA n = 47	58 ± 10 (39-91)	71 ± 11 (50-104)	23,6	26 ± 5 (16-42)	34 ± 7 (20-55)	29,5
gesamt	Ast 1 n = 35	26 ± 9 (12-56)	28 ± 11 (13-63)	8,2	12 ± 4 (7-24)	13 ± 5 (7-30)	8,5
	Ast 2 n = 57	34 ± 9 (18-57)	38 ± 12 (19-70)	12,6	16 ± 5 (8-27)	19 ± 6 (9-35)	16,0
	Ast 3 n = 81	40 ± 14 (19-100)	51 ± 18 (23-124)	27,1	21 ± 8 (9-62)	26 ± 10 (10-71)	27,4
	Ast 4 n = 69	33 ± 10 (14-62)	43 ± 13 (19-83)	34,7	16 ± 6 (5-31)	22 ± 8 (7-47)	41,6
	PCA n = 101	58 ± 11 (39-104)	72 ± 13 (48-117)	23,6	27 ± 6 (16-43)	34 ± 8 (20-52)	29,5

Mittelwert ± einfache Standardabweichung, Spannweite in Klammern ()

Tabelle 4.5 Mittlere Strömungsgeschwindigkeiten (V) der PCA-Äste mit und ohne visuelle Stimulation (Stim.), transtemporal/axiale Schallebene und zum Vergleich des PCA-Hauptstamms in der transtemporal/coronaren Schallebene mit Angabe der mittleren prozentualen Änderung der Strömungsgeschwindigkeiten (V)

Die Signifikanz der differenten mittleren Stimulationseffekte zwischen den einzelnen Ästen der PCA wurde jeweils paarweise mit einem Paar-T-Test untersucht. Dabei fand sich im Vergleich zwischen Ast 1 und Ast 2 sowohl systolisch ($p=0,43$) als auch diastolisch ($p=0,42$) kein signifikanter Unterschied. Im T-Test zwischen Ast 1 und Ast 3, Ast 1 und 4, Ast 2 und 3, Ast 2 und 4 zeigte sich systolisch und diastolisch jeweils ein signifikanter Unterschied auf dem 0,1 %-Niveau ($p<0,001$). Zwischen Ast 3 und 4 konnte nur diastolisch ($p<0,001$) ein signifikanter Unterschied ermittelt werden, systolisch ergab sich keine Signifikanz auf dem 0,1 %-Niveau ($p=0,17$).

In Abbildung 4.4 sind die Ergebnisse der visuellen Stimulation auf die Strömungsgeschwindigkeiten in den PCA-Ästen dargestellt.

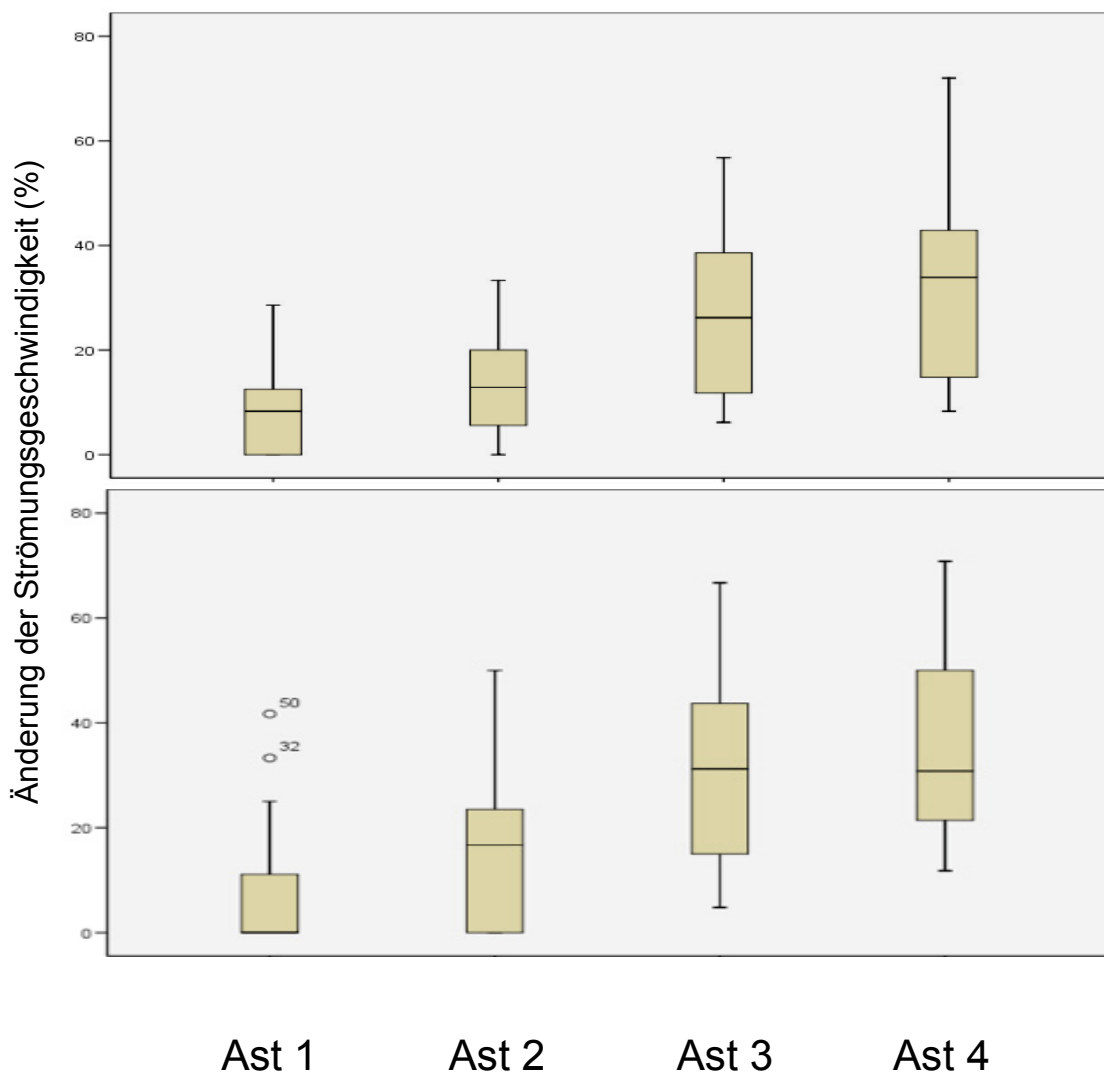


Abbildung 4.4 Boxplot des visuellen Stimulationstests mit prozentualen Anstieg der systolischen (oben) und diastolischen (unten) Strömungsgeschwindigkeiten in den PCA-Ästen

4.2.2 Untersuchung 2 – Versorgungstyp der A. cerebri posterior (PCA)

Der Effekt der manuellen Oszillation der zur Blutversorgung der PCA möglichen beitragenden vorgeschalteten VA und der ICA auf das Dopplersignal der PCA im P2-Segment wurde zur Beurteilung des Versorgungstyps der PCA ermittelt. Es fand sich ein normaler Versorgungstyp (größerer Oszillationseffekt der VA) in 81 % (97/120), beidseitig bei 38 und einseitig bei 21 Probanden; ein embryonaler Versorgungstyp (größerer Effekt der ICA) in 19 % (23/120) bei 22 Probanden (s.Tabelle 4.6). Bei 21 Untersuchten war ein einseitiger embryonaler Versorgungstyp (EVT) und bei einem ein beidseitiger feststellbar. Abbildung 4.5 zeigt einen EVT.

	Normaler Versorgungstyp (NVT) der PCA (%)	Embryonaler Versorgungstyp (EVT) der PCA (%)
links	85	15
rechts	77	23
gesamt	81	19

Tabelle 4.6 Prozentuale Verteilung des Versorgungstyps der PCA

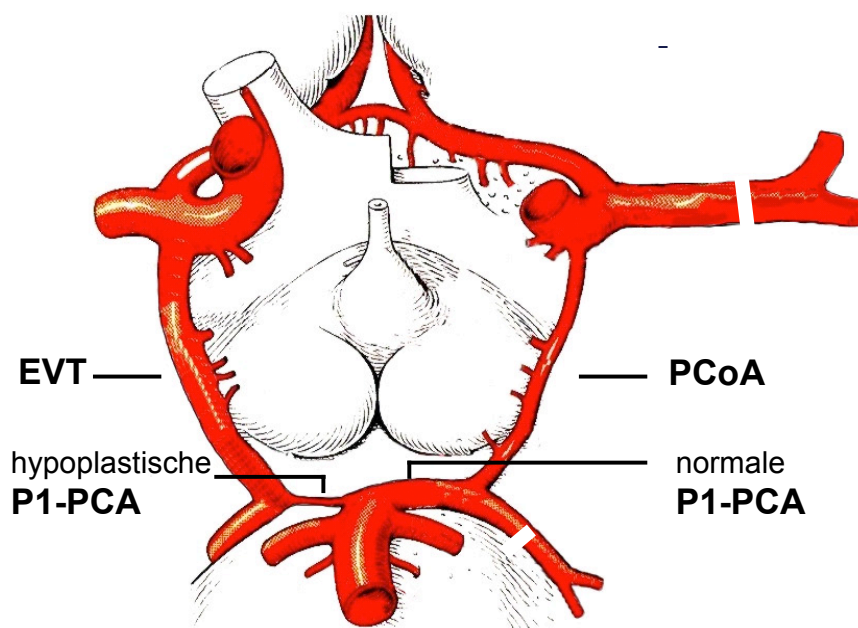


Abbildung 4.5 EVT links mit großlumiger PcoA und hypoplastischer P1-PCA (mod. nach Duus 2005)

4.2.3 Untersuchung 3 – transforaminale Darstellung der proximalen A. basilaris (BA)

Als optimale Beschallungsseite zur transnuchalen Darstellung der BA wurde in 59/60 Fällen die linke Seite bevorzugt. In nur einem Fall gelang es, die BA transforaminal von der rechten Seite besser zu erkennen.

Bei allen 60 Probanden konnte die BA in ihrem proximalen Abschnitt von dem vertebrobasilären Zusammenfluss (Confluens) der V4-Abschnitte der VA zur BA im Farbbild, auf mindestens 6 mm Länge, mit einer mittleren Länge von 25,7 mm (Spannweite: 6-45 mm) dargestellt werden.

Die Tiefe des Confluens der BA lag im Mittel bei 70,6 mm (Spannweite: 58-82 mm). Die maximale Tiefe der im Farbbild kontinuierlich darstellbaren BA betrug im Mittel 96,3 mm (Spannweite: 78-116 mm) (s. Abbildung 4.6).

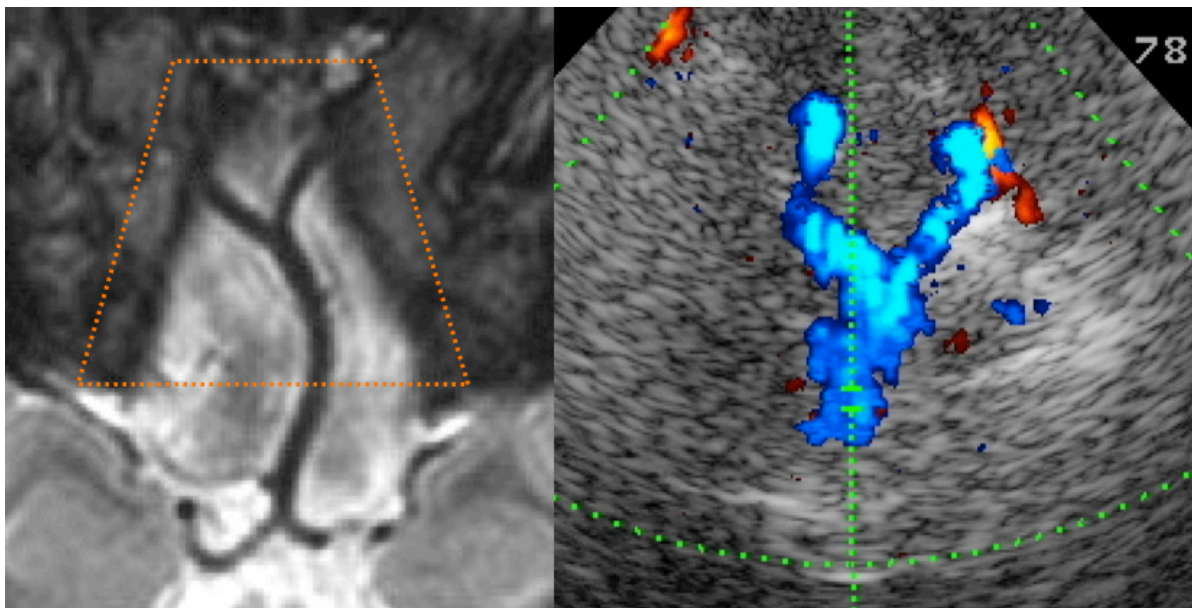


Abbildung 4.6 Transforaminale Untersuchungsebene mit Darstellung der proximalen und mittleren BA in der TCCD (rechts) und korrespondierend im T2-gewichteten MRT (links) bei unterschiedlichen Probanden

Ein Dopplersignal der BA ließ sich im Mittel bis 98,7 mm Tiefe (Spannweite: 83-116 mm) kontinuierlich, somit 2,4 mm tiefer als das Farbsignal ableiten. Die mittlere Länge der hiermit kontinuierlich dargestellten BA lag hier bei 28,1 mm (Spannweite: 7-45 mm) (s. Tabelle 4.7).

Es gelang in 13 % (8/60) die BA transforaminal im Farbbild mit der Bifurkation in die PCA darzustellen. Legt man eine anatomische mittlere Länge der BA von 33 mm zu Grunde (Schulte-Altendorfer et al. 2000) konnte in 6/8 Fällen eine kürzere Gesamtlänge der BA gemessen werden (1 x 25 mm, 3 x 27 mm, 1 x 28 mm und 1 x 32 mm). In den beiden verbleibenden Fällen betrug die Länge der BA 39 bzw. 40 mm.

	Tiefe des Confluens (mm)	max. BA-Tiefe (mm)	BA-Länge (mm)
Farbsignal	70,6 ± 5,7 (58-82)	96,3 ± 8,4 (78-116)	25,7 ± 7,9 (6-45)
Dopplersignal	70,6 ± 5,7 (58-82)	98,7 ± 8,1 (83-116)	28,1 ± 7,6 (7-45)

Mittelwert ± einfache Standardabweichung, Spannweite in Klammern ()

Tabelle 4.7 Tiefe des vertebrobasilären Confluens, maximale Tiefe der kontinuierlich darstellbaren BA und die BA-Länge im Farbmodus und Dopplermodus

Die Strömungsgeschwindigkeiten der BA wurden bei den ersten 11 Untersuchungen nicht erhoben. In den folgenden 49 Fällen konnte die Flußgeschwindigkeit stets in einem nahezu parallel zur Schallebene verlaufenden BA-Abschnitt (Winkel annähernd 0 °) in einer Tiefe von 80-85 mm ohne Winkelkorrektur erhoben werden. Dabei betrug sie im Mittel 68,4 ± 13,4 cm/s (Spannweite: 41-104 cm/s) systolisch und 33,4 ± 7,9 cm/s (Spannweite: 20-56 cm/s) diastolisch (s. Tabelle 4.8).

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
V syst der BA (cm/s)	49	41	104	68,4	13,4
V diast der BA(cm/s)	49	20	56	33,4	7,9

Tabelle 4.8 Mittlere Strömungsgeschwindigkeiten (V) der BA ohne Winkelkorrektur transforaminal mit Angabe der Spannweiten und einfachen Standardabweichungen

4.2.4 Untersuchung 4 – transtemporale Darstellung der distalen A. basilaris (BA)

Als Beschallungsseite zur transtemporalen Darstellung der distalen BA wurde in 43/60 Fällen (72 %) die linke Seite als die günstigere bevorzugt. Bei 17/60 Probanden (28 %) gelang es, die BA transtemporal von der rechten Seite optimaler zu erkennen. Insgesamt konnten alle 60 distalen BA-Abschnitte in der transtemporal/coronaren Schallebene visualisiert werden. Dabei konnte die BA im Farbbild, auf mindestens 8 mm Länge, mit einer mittleren Länge von 17,8 mm (Spanneite: 8-27 mm) dargestellt werden (s. Abbildung 4.7).

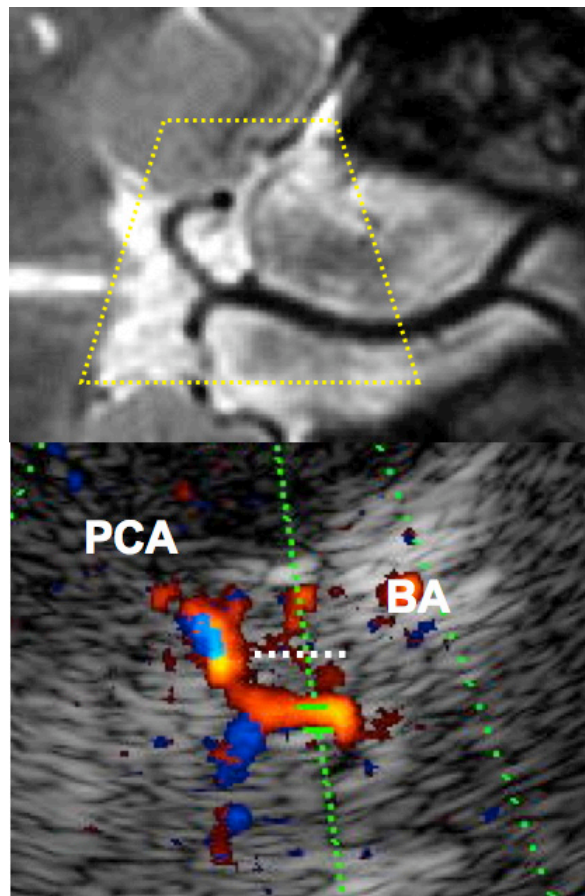


Abbildung 4.7 Transtemporale Untersuchungsebene mit Darstellung der distalen BA in der TCCD (unten) und korrespondierend im T2-gewichteten MRT (oben) bei unterschiedlichen Probanden

Somit ergab sich nach Addition mit der mittleren BA-Länge nach transforaminaler Untersuchung (25,7 mm) eine mittlere Gesamtlänge der im Farbbild dargestellten BA von 43,5 mm (s. Tabelle 4.9).

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Länge der BA transtemporal (mm)	60	8,0	26,7	17,8	4,6
Länge der BA transforaminal (mm)	60	6,0	45,0	25,7	7,9
Gesamtlänge der BA transtemporal u. transforaminal (mm)	60	17,4	67,9	43,5	10,1

Tabelle 4.9 Mittlere darstellbare Länge der BA transtemporal, transforaminal und nach Addition gesamt mit Angabe der Spannweiten und einfachen Standardabweichungen

Zu 100 % (60/60) konnten sowohl proximale als auch distale Abschnitte der BA nach Untersuchung über beide Wege visualisiert werden. Die Darstellung der BA über die gesamte anatomisch-mittlere Vergleichslänge der BA von 33 mm (Schulte-Altendorfer et al., 2000) gelang nach Beurteilung jedes einzelnen der 60 Fälle in 73 % (44/60).

Die Strömungsgeschwindigkeiten der transtemporal dargestellten distalen BA wurden bei allen 60 Probanden sowohl ohne als auch mit Winkelkorrektur gemessen. Dabei ist der für die Schallebene ungünstige Verlauf nahezu senkrecht zur Schallausbreitung (mittlerer Winkel von $67,2^\circ$) zu berücksichtigen. So lagen die systolische/diastolische Strömungsgeschwindigkeit ohne Winkelkorrektur bei 39,4/18,8 cm/s und mit Winkelkorrektur bei 108,3/51,9 cm/s (s. Tabelle 4.10). An dieser Stelle seien die transforaminal bei optimalem Verlauf zur Schallausbreitung (Winkel nahe 0°) gemessenen Strömungsgeschwindigkeiten der BA von 68,4/33,4 cm/s angeführt.

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
V syst der BA ohne WK (cm/s)	60	18	77	39,4	13,0
V diast der BA ohne WK (cm/s)	60	9	38	18,8	6,3
V syst der BA mit WK (cm/s)	60	31	191	108,3	38,1
V diast der BA mit WK (cm/s)	60	17	115	51,9	19,8
WK ($^\circ$)	60	35	79	67,2	8,8

Tabelle 4.10 Mittlere Strömungsgeschwindigkeiten (V) der BA transtemporal, mit / ohne Winkelkorrektur (WK), Angabe der Spannweiten und einfachen Standardabweichungen

4.2.5 Untersuchung 5 – transtemporale Darstellung der A. cerebelli superior (SCA)

Die paarweise Darstellung der SCA und der PCA mit ihren Abgängen bzw. Übergängen aus der distalen BA gelang in der transtemporal/coronaren Untersuchungsebene im Farbbild in 84,2 % (101/120). Ein einzelnes Gefäß konnte von der Lokalisation des Abganges aus der BA-Bifurkation und vom Strömungsprofil her sowie dem in einzelnen Fällen geprüften Effekt der visuellen Stimulation in 14 weiteren Fällen als PCA erkannt werden. Nur in 4 % (5/120) konnte kein aus der distalen BA abgehendes Gefäß im Farbbild dargestellt werden (s. Abbildung 4.8).

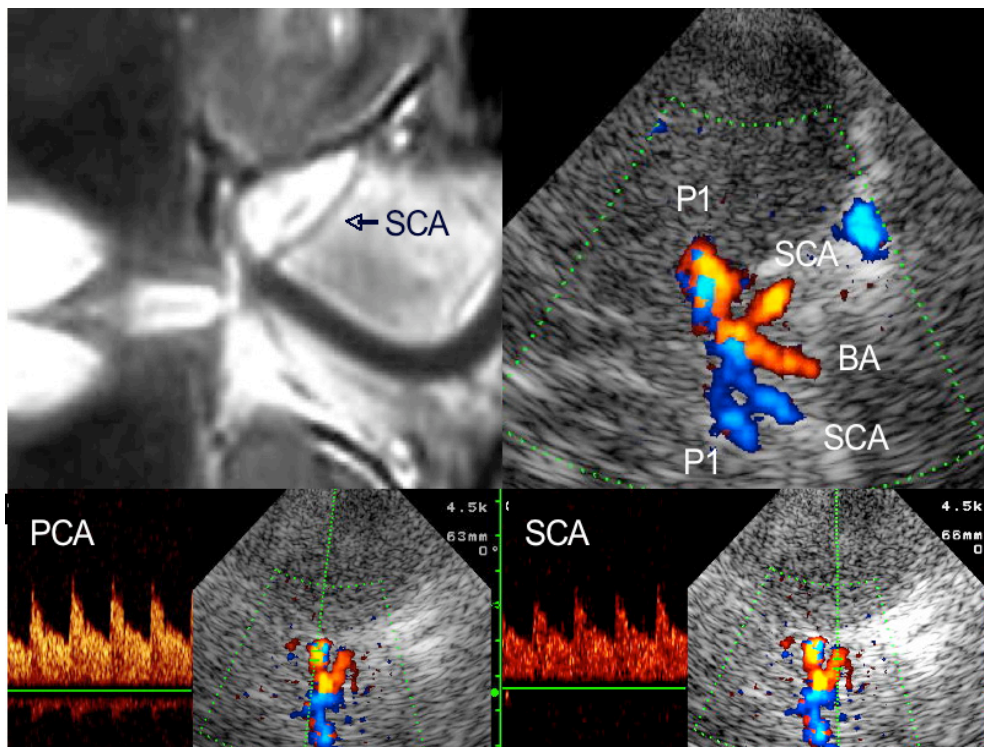


Abbildung 4.8 Transtemporale Darstellung der Basilarisbifurkation mit BA, PCA und SCA in der TCCD im Farbbild (rechts oben) und mit Dopplersignal (unten). Korrespondierendes T2-gewichtetes MRT (links oben) bei unterschiedlichen Probanden

Die 101 paarweise dargestellten, teilweise parallel verlaufenden Gefäße wurden im Farbbild in ihrer Länge gemessen, das jeweils proximalere Gefäß wurde zunächst als SCA definiert, das distalere als PCA. Häufig konnte ein längerer Verlauf der Gefäße,

der SCA nach kaudal und der PCA nach kranial, gesehen werden. Die mittlere Länge der PCA betrug 13,1 mm und der SCA 11,0 mm (s. Tabelle 4.11).

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Länge der PCA gesamt (mm)	101	7,4	26,2	13,1	2,6
Länge der SCA gesamt (mm)	101	5,5	18,5	11,0	2,7

Tabelle 4.11 Mittlere Gefäßlängen der PCA und SCA transtemporal unter Angabe der Spannweiten und einfachen Standardabweichungen

In der Folge wurden die Strömungsgeschwindigkeiten der beiden nach der Lokalisation ihres Abgangs aus der BA als PCA und SCA bezeichneten Gefäße ohne Winkelkorrektur mit visueller Stimulation bestimmt, zunächst mit geschlossenen Augen und anschließend nach Augenöffnen mit Auszählung eines Schachbrettmusters (s. Abbildung 4.9).

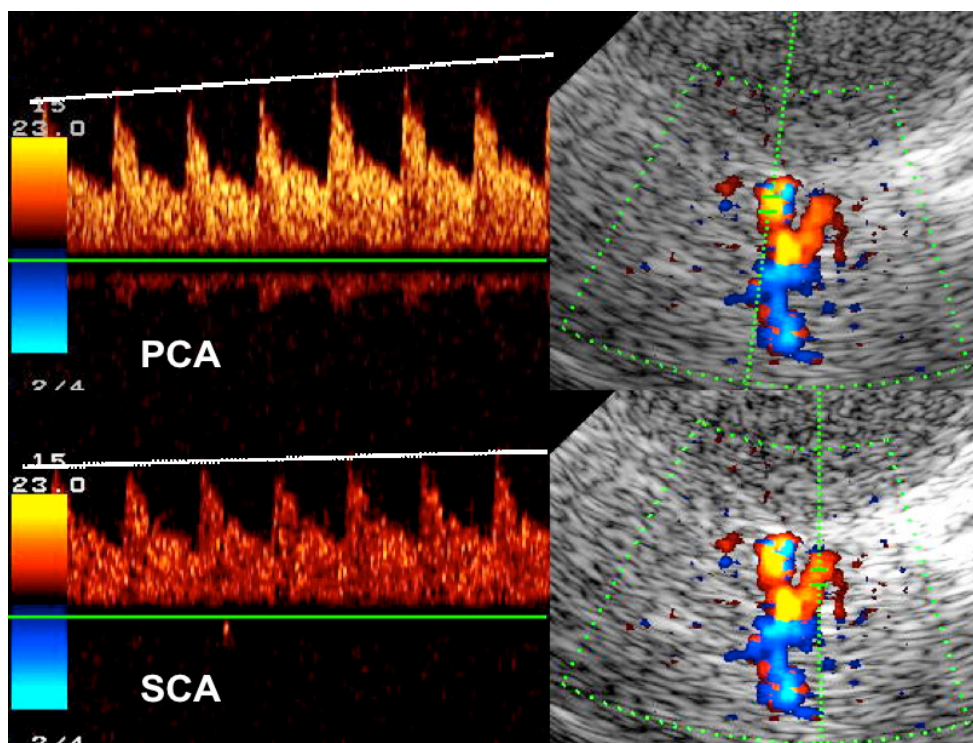


Abbildung 4.9 Unterschiedlicher Effekt der visuellen Stimulation auf die Strömungsgeschwindigkeiten in der PCA und SCA

Es konnte ein Anstieg der systolischen Strömungsgeschwindigkeiten im Mittel von 58,4 auf 71,8 cm/s (23,6 %) in der PCA und von 50,7 auf 53,5 cm/s (5,8 %) in der SCA gezeigt werden. Die Anstiege der diastolischen Strömungsgeschwindigkeiten lagen im Mittel bei 26,6 auf 34,3 cm/s (29,3 %) in der PCA und bei 24,3 auf 26,7 cm/s (9,8 %) in der SCA (s. Tabelle 4.12).

Im Vergleich der mittleren prozentualen Änderung der systolischen (23,6 vs. 5,8 %) und diastolischen (29,3 vs. 9,8 %) Strömungsgeschwindigkeiten der PCA und der SCA nach visueller Stimulation wurde durch einen T-Test für gepaarte Stichproben die Signifikanz des Unterschiedes getestet. Sowohl systolisch als auch diastolisch war die Differenz der Mittelwerte auf dem 0,1 %-Niveau signifikant ($p < 0,001$).

In allen Fällen wurde die ursprüngliche Bezeichnung der beiden Gefäße aus dem Farbbild beibehalten, nachdem sich jeweils ein stärkerer Stimulationseffekt in den zuvor als PCA eingeordneten Gefäßen fand.

	PCA	SCA
V syst ohne Stim (cm/s)	58,4 ± 11 (39-104)	50,7 ± 13 (29-86)
V syst mit Stim (cm/s)	71,8 ± 13 (48-117)	53,5 ± 13 (31-87)
V syst-Änderung (%)	23,6 ± 8 (10-51)	5,8 ± 4 (0-15)
V diast ohne Stim (cm/s)	26,6 ± 6 (16-43)	24,3 ± 7 (13-43)
V diast mit Stim (cm/s)	34,3 ± 7 (20-52)	26,7 ± 8 (15-49)
V diast-Änderung (%)	29,3 ± 12 (13-62)	9,8 ± 8 (0-28)

Mittelwert ± einfache Standardabweichung, Spannweite in Klammern ()

Tabelle 4.12 Mittlere Strömungsgeschwindigkeiten (V), systolisch und diastolisch, jeweils mit und ohne visuelle Stimulation (Stim.) und Angabe der mittleren prozentualen Änderung der Strömungsgeschwindigkeiten in der PCA und SCA transtemporal

Die Verteilung der Werte für die prozentuale Änderung der Strömungsgeschwindigkeiten im 50 %- und 95 %-Konfidenzintervall für beide Gefäße ist in Tabelle 4.13 bzw. als Boxplotdiagramm in Abbildung 4.10 dargestellt. Es ergeben sich im 50 %-Intervall keine Überschneidungen im Vergleich beider Gefäße und im 95 %-Intervall systolisch eine geringe Überschneidung im Bereich von 12,6 - 13,9 % und diastolisch im Bereich 15,4 - 24,8 %.

	Änderung V PCA syst (%)	Änderung V SCA syst (%)	Änderung V PCA diast (%)	Änderung V SCA diast (%)
50 % Intervall	18,0 – 27,8	2,0 – 8,6	20,7 – 33,9	3,9 – 15,7
95 % Intervall	12,6 – 43,4	0,0 – 13,9	15,4 – 56,6	0,0 – 24,8

Tabelle 4.13 Verteilung der Einzelwerte für die prozentuale Änderung der systolischen und diastolischen Strömungsgeschwindigkeiten in der PCA und SCA nach visueller Stimulation im 50 %- u. 95 %-Konfidenzintervall

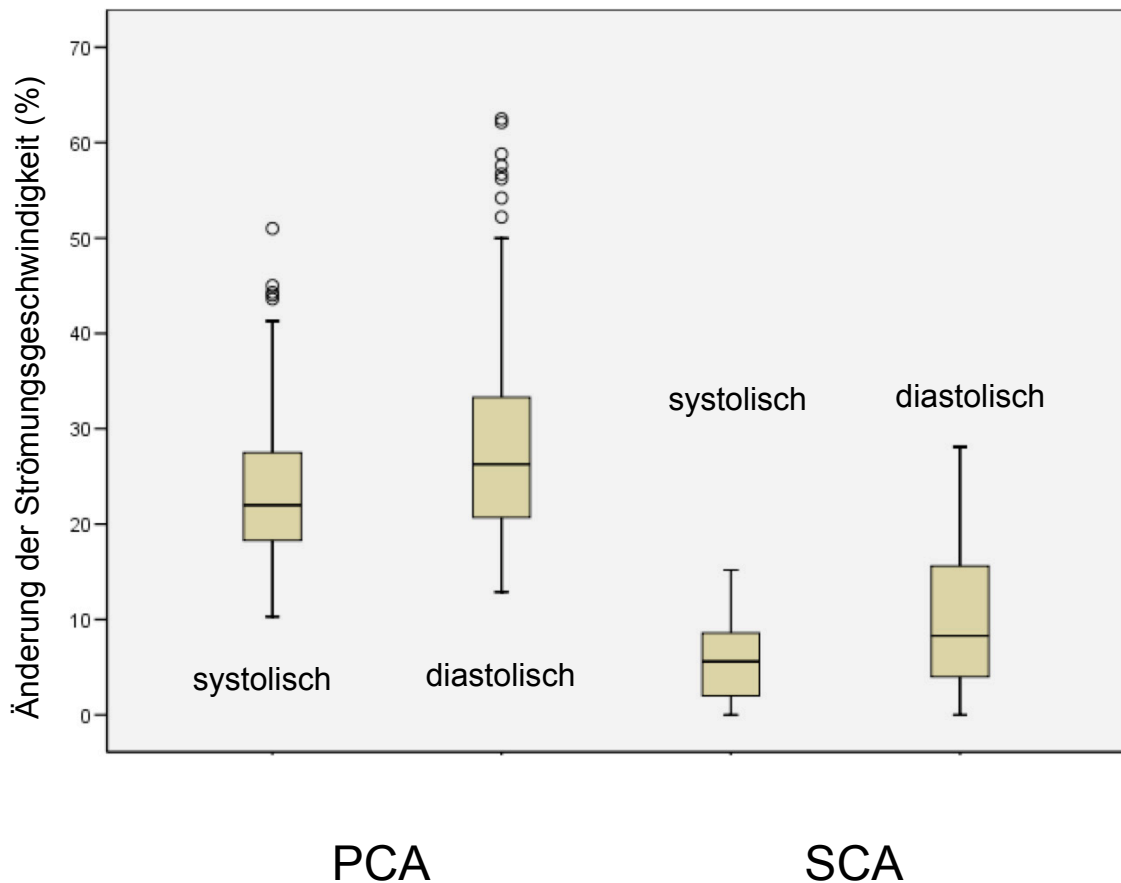


Abbildung 4.10 Boxplot über die Verteilung der prozentualen Änderung der systolischen und diastolischen Strömungsgeschwindigkeiten nach visueller Stimulation in der PCA und SCA

Bei Detektion nur eines Gefäßes (14 Fälle) konnte der Test die Zuordnung erleichtern. Bei den 5/14 mit visueller Stimulation untersuchten einzelnen Gefäßen lag der Mittelwert der systolischen Strömungsgeschwindigkeit in Ruhe bei 55 cm/s (Spannweite: 47-66 cm/s) und nach Stimulation bei 72 cm/s (Spannweite: 60-91 cm/s). Dabei betrug der mittlere prozentuale Anstieg der systolischen Strömungsgeschwindigkeiten 29,4 % (Spannweite: 22,0 - 37,9 %). Dadurch konnte die vorherige Zuordnung als PCA nach der Lokalisation jeweils mit > 95 %er Wahrscheinlichkeit zusätzlich bestätigt werden.

Abschließend möchten wir auf die besondere Situation bei der Beurteilung der PCA und SCA im Falle eines EVT hinweisen. Im Verlauf der Studie fiel auf, dass der Effekt der visuellen Stimulation auf die Flussgeschwindigkeit je nach Messung im P1-Segment oder P2-Segment in Fällen mit einem EVT deutliche Unterschiede aufwies. Von den 23 EVT wurde das Ergebnis in 12 Fällen festgehalten. Davon konnte in 3 Fällen kein P1-Segment visualisiert werden, in 9 Fällen wurde der Anstieg der systolischen Strömungsgeschwindigkeit in P1 und P2 verglichen. Dabei konnte in P2 ein mittlerer Anstieg von $21,1 \pm 5$ % (Spannweite: 13-28 %) und in P1 von lediglich $7,4 \pm 6$ % (Spannweite: 0-20 %) nachgewiesen werden. Somit war im Falle eines EVT lediglich die Bestimmung des Anstieges der mittleren Strömungsgeschwindigkeit der PCA im P2-Segment zur Differenzierung gegenüber der SCA (Anstieg von 5,8 %) zu verwenden. Im P1-Segment wäre keine sichere Differenzierung möglich gewesen (s. Tabelle 4.14).

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Änderung V syst der PCA in P2 (%)	9	13,3	27,7	21,1	4,6
Änderung V syst der PCA in P1 (%)	9	0,0	20,5	7,4	6,3

Tabelle 4.14 Prozentuale Änderung der mittleren systolischen Strömungsgeschwindigkeit (V) in der PCA in P1 und P2 transtemporal nach visueller Stimulation bei EVT unter Angabe der Spannweiten und einfachen Standardabweichungen

5 Diskussion

Die duplexsonographische Untersuchung der extra- und intrakraniellen Arterien gehört mittlerweile zu den Standarduntersuchungen in der neurologischen Diagnostik. Dabei weist die Darstellung wesentlicher Abschnitte des vertebrobasilären Stromgebietes in der transkraniellen Duplexsonographie Lücken auf. Zudem wird gegenüber der anatomisch/angiologischen Darstellung der Gefäße eine teilweise vereinfachte Beschreibung gewählt. Ziel unserer Studie war, die Darstellbarkeit der vertebrobasilären Gefäße und deren Differenzierung nach realen anatomischen Verhältnissen mit der transkraniellen farbkodierten Duplexsonographie im Power-Mode ohne Einsatz von Signalverstärkern nachzuweisen.

Die Durchblutung des Gehirns wird über die auf beiden Seiten verlaufende ICA und die ebenfalls paarige VA gewährleistet. Aus der ICA gehen die MCA und die ACA hervor, die das vordere Stromgebiet bilden. Über die AcoA besteht eine Kollateralverbindung zwischen den beiden ACAs. In Höhe des pontomedullären Überganges findet sich der vertebrobasiläre Confluens, in dem sich die beiden VAs zur unpaarigen BA vereinigen, die sich dann wieder in ihre beiden Endäste, die paarigen PCAs aufzweigt, die das hintere Stromgebiet bilden. Über die PcoA sind die beiden Stromgebiete einer Seite miteinander verbunden.

5.1 Arteria cerebri posterior (PCA) und ihre Äste / Untersuchung 1

Die PCA stellt anatomisch und funktionell eine Grenzzone zwischen dem Carotis- u. Vertebralisstromgebiet dar. So entspringt die PCA aus der Basilarisbifurkation, ist jedoch über die PcoA mit der ICA verbunden. In einigen Fällen wird die PCA dabei nicht wie gewohnt aus der BA sondern von der ICA gespeist. Dann spricht man von einem persistierenden embryonalen oder fetalen Typ der Versorgung (EVT). Da die PCA etwa ab dem 30. Tag der fetalen Entwicklung vorwiegend von der BA versorgt wird, kann sie dem vertebrobasilären System zugeordnet werden und der EVT stellt eine Variante dar (van Overbeeke et al., 1991).

Die PCA gibt im initialen Verlauf um die Pedunculi cerebri kleine thalamoperforierende Äste sowie mediale und laterale posteriore choroidale Arterien ab. Dabei verläuft sie zunächst abwärts um den Hirnstamm in der Cisterna ambiens direkt unter dem Tentorium cerebelli nur wenig oberhalb der A. cerebelli superior. Anschließend zieht die PCA aufwärts und nach medial in die Cisterna quadrigemina und erreicht die mediale Oberfläche des Okzipitallappens. Sie versorgt neben dem Okzipitallappen Teile des Temporal- u. Parietallappens sowie das Mittelhirn und den Thalamus.

Verschiedene Unterteilungen der PCA wurden in der Vergangenheit gewählt.

Krayenbühl und Yasargil unterteilen 1968 die PCA in 4 Segmente von P1 bis P4 (Krayenbühl und Yasargil, 1968). Die 1984 durch Yasargil präzierte Einteilung wurde auch in der Studie von Ardeshiri 2006 aufgegriffen (Yasargil, 1984; Ardeshiri, 2006). Danach wird in 3 Segmente der PCA und die Endäste als P4 (A. calcarina und A. parietooccipitalis) unterteilt. Das ventral auf dem Mittelhirn verlaufende P1-Segment (syn. A. mesencephalica nach Kaplan, A. praecommunicalis nach Krayenbühl, peduncular segment nach Margolis) erstreckt sich vom Anfang aus der BA bis zur PcoA (Kaplan und Ford, 1966; Krayenbühl und Yasargil, 1968; Margolis et al., 1971). Die durch die Cisterna interpeduncularis und ambiens ziehende P2 beginnt an der Einmündungsstelle der PcoA und endet auf Höhe des Abganges der A. occipitotemporalis (syn. A. temporalis posterior). Am Pulvinar entlang verläuft schließlich der P3-Abschnitt in der Cisterna quadrigeminalis nach mediodorsal in Richtung Fissura calcarina, wo er als Aufteilung in die P4-Endäste (A. parietooccipitalis und A. calcarina) endet. Diese Einteilung des PCA-Hauptstamms wurde von uns

übernommen.

Durch Margolis und später von Huber überarbeitet wird die PCA in 2 Anteile (circular und cortical) unterteilt, wobei der circulare Anteil weiter in das pedunculäre, ambientale oder perimesencephale und quadrigeminale Segment aufgeteilt werden kann (Margolis et al., 1971; Huber, 1982).

Es werden 4 kortikale Äste der PCA beschrieben:

- *A. temporalis anterior*:

entstammt dem proximalen Abschnitt des ambientalen Segmentes.

- *A. occipitotemporalis* (Synonym: *A. temporalis posterior* oder *A. occipitalis lateralis*)

entstammt in 60-80 % als eigenständiger Stamm aus dem mittleren oder distalen Anteil des ambientalen Segmentes.

- *A. parietooccipitalis* (Synonym: *A. occipitalis interna* oder *A. occipitalis media*)

entspringt in 95 % als selbstständiges Gefäß, selten als gemeinsamer Stamm mit der *A. calcarina*, stammt in 38 % aus dem ambientalen, in 22 % aus dem quadrigeminalen und aus einem weiter distal gelegenen Segment in 40 %.

- *A. calcarina*:

entstammt den distalen Anteilen des Hauptstammes in nur etwa 50 % als Einzelgefäß.

Diese Einteilung der PCA-Äste wurde von uns übernommen und eine Nummerierung von Ast 1 bis Ast 4 gewählt.

Es sind aber vielfältige Varianten zu beachten. Nach anatomischen Untersuchungen von Ardeshiri, Yamamoto, Lang und Zeal muss in ca. 20 % mit einer *A. temporalis communis* (ATC), nach Marinkovic und Milisavljevic sogar in 40 %, als gemeinsamer Ursprung der temporalen Gefäße gerechnet werden (Ardeshiri, 2006; Yamamoto, 1980; Lang, 1995; Zeal und Rhoton, 1978; Marinkovic et al., 1987; Milisavljevic et al., 1988).

Im Unterschied zu Huber ist in der von Binder und Mohr 2004 zitierten anatomischen Zuordnung der erste relevante Ast ein gemeinsamer Stamm, der sich dann in die *A. temporalis anterior inferior* und *A. temporalis posterior inferior* aufteilt. Es folgt schließlich ebenfalls die *A. occipitotemporalis*. Diese 3 Gefäße versorgen die ventrale Oberfläche des Temporal- und Okzipitalhirnes. Von einem hinteren kräftigen

Hauptstamm entwickelt sich die *A. occipitoparietalis* (entspricht der *A. parietooccipitalis* von Huber) und die *A. calcarina*, die häufig doppelt vorliegt (Kaul et al., 1974; Salamon und Huang, 1976).

Bei Marinkovic war die *A. parietooccipitalis* in 98 % ein Einzelgefäß mit einem ambientalen Ursprung in 15 %, quadrigeminal in 18 % und weiter distal in 67 %. Die *A. calcarina* kam in 80 % singular und 20 % gedoppelt (dünneres Gefäß aus der *A. parietooccipitalis*) vor.

Lasjaunias ordnet ebenfalls 4 kortikale Äste der PCA zu (Lasjaunias et al., 2001):

- *A. temporalis inferior*

mit 4 Aufteilungen: *A. hippocampalis*, *A. temporalis anterior*, *media* und *posterior*. Nach Hoyt entspringt diese Gefäßgruppe in 87 % aus dem P2- und in 13 % aus dem P3-Segment (Hoyt et al., 1974)

- *A. parietooccipitalis*

stellt zusammen mit der *A. calcarina* die terminale Aufzweigung der PCA dar. Diese Aufzweigung kann auch weit proximal im P3-Segment stattfinden.

- *A. calcarina*

nach Hoyt und Zeal in 78 % separat aus der PCA und in ca. 16 % aus der *A. parietooccipitalis*. In 6 % entspringt sie den temporalen Gefäßen (Hoyt et al., 1974; Zeal und Rhoton, 1978).

- *Aa. spleniale* meist aus der *A. parietooccipitalis*.

Die von Gloger 1994 nach der Nomina anatomica 1989 aufgegriffene Einteilung beschreibt eine Bifurkation in eine mediale und laterale occipitale Arterie (Gloger et al., 1994). Aus der medialen occipitalen A. (entspricht der P3) gehen die *A. calcarina*, *A. parietooccipitalis* und *A. pericallosa posterior* (syn. *A. spleniale*) hervor. Der lateralen occipitalen Arterie entstammen die *A. temporalis inferior anterior*, *A. temporalis inferior intermediale* u. *A. temporalis inferior posterior* (syn. *A. occipitotemporalis*).

Die *A. temporalis anterior* (Ast 1) versorgt die Unterfläche des Temporallappens nahezu vollständig. Der 2. Ast (*A. occipitotemporalis*) versorgt neben der Unterfläche des Okzipitallappens den posterioren Anteil des Gyrus fusiformis und Gyrus lingualis. In ca. 22 % ist er mit an der Versorgung der primären Sehrinde beteiligt.

Die *A. parietooccipitalis* (Ast 3) versorgt den Cuneus, Precuneus und in 40-50 % den visuellen Cortex. Die *A. calcarina* (Ast 4) versorgt schließlich den visuellen Cortex der Fissura calcarina als Hauptgefäß (Margolis et al., 1971; Binder und Mohr, 2004).

Der Durchmesser des P1- u. P2-Segmentes der PCA unterscheidet sich beim Normalversorgungstyp (NVT) kaum. Er beträgt nach vorliegenden anatomischen Untersuchungen im Mittel 2,5-3,0 mm. Im Falle eines EVT muss jedoch mit einer dünnkalibrigeren P1 mit einem mittleren Durchmesser von < 1,5 mm gerechnet werden. Nach Ardeshiri 2006 ist der geringste Durchmesser des Hauptstamms der PCA im P3-Segment mit im Mittel 1,9 mm zu finden.

Die Durchmesser der Äste der PCA liegen in anatomischen Untersuchungen im Bereich zwischen 0,6 und 1,6 mm. Nach Zeal, Lang und Ardeshiri ist das Kaliber der *A. parietooccipitalis* (Ast 3) mit 1,2-1,6 mm am größten, gefolgt von der *A. occipitotemporalis* (Ast 2) mit 0,9-1,6 mm und der *A. calcarina* (Ast 4) mit 0,9-1,4 mm sowie der *A. temporalis anterior* (Ast 1) mit 0,6-1,3 mm (Zeal und Rhoton, 1978; Lang, 1995; Ardeshiri, 2006) (s. Tabelle 5.1).

Autor / Jahr	P1 (mm)	PcoA (mm)	P2 (mm)	P3 (mm)	Ast 1 (mm)	Ast 2 (mm)	Ast 3 (mm)	Ast 4 (mm)
Saeki 1977	2,6 (0,9-4,0) 1,4 EVT 2,9 NVT	1,3 (0,3-3,1) 2,6 EVT 0,6 NVT	2,7 (1,6-4,0)					
Zeal 1978	2,6 (0,8-3,8) 1,8 EVT 3,0 NVT		2,9 (1,7-3,5)		1,3 (0,6-2,8)	1,6 (0,7-2,3)	1,6 (0,7-2,4)	1,4 (0,6-1,9)
Lang 1978/82	2,1 (0,7-3,0)	1,2 (0,5-3,2)	2,3 (1,3-3,0)		0,6	0,9	1,2	0,9
Pedroza 1987		1,5						
Caruso 1991	2,3 (1,0-4,0)							
Hoksbergen 2000	1,7 (0,5-2,3) 0,6 EVT 1,8 NVT	0,8 (0,4-2,1) 2,1 EVT 0,7 NVT						
Uz et Mine 2004		1,4 (1,0-2,9) > 2 EVT						
Ardeshiri 2006	2,5 (1,4-3,1) 1,7 EVT 2,6 NVT		2,4 (1,4-3,0)	1,9 (1,3-2,4)	1,2 (0,7-2,2)	1,6 (0,9-2,2) (A.temp. comm. 2,0)	1,5 (1,1-2,1)	1,3 (0,8-1,9)

Mittelwert, Spannweite in Klammern ()

Tabelle 5.1 Durchmesser der Segmente und Äste der PCA nach der Literatur

Die Länge des P1-Segmentes variiert je nach Versorgungstyp. So ist bei Vorliegen eines EVT das hyoplastische P1-Segment meist auch länger (Zeal und Rhoton, 1978; Ardeshiri, 2006). Die Längen der einzelnen Abschnitte der PCA wurden in anatomischen Untersuchungen wie folgt angegeben:

- **P1:** nach Saeki (1977) 7,0 mm (3,0 - 20,0 mm)
nach Zeal (1978) 7,1 mm (3,0 - 14,0 mm) (EVT 8,6 / NVT 6,6 mm)
nach Lang (1985) 6,3 mm (3,0 - 9,0 mm)
nach Caruso (1991) 6,7 mm (2,5 - 14,0 mm)
nach Hoksbergen (2000) 7,4 mm (4,5 - 15,0 mm)
nach Ardeshiri (2006) 8,7 mm (3,3 - 22,7 mm) (EVT 14,6 / NVT 7,9 mm)

- **P2:** nach Zeal (1978) 50,0 mm (Ende nach Eintritt in C. quadrigemina festgelegt)
nach Lang (1979) 28,4 mm (15,0 - 46,0 mm)
nach Ardeshiri (2006) 28,4 mm (10,0 - 42,3 mm)

- **P3:** nach Zeal (1978) 20,0 mm
nach Ardeshiri (2006) 26,6 mm (6,2 - 66,7 mm)

Bei Ardeshiri 2006 kam in 7,7 % kein P3-Abschnitt (direkte Aufteilung des Hauptstamms in Ast 2 u. 4) bzw. eine Länge von unter 10 mm in weiteren 5,8 % vor. Dies entspricht in etwa den von Milisavljevic 1988 angegebenen 15,7 % mit früher Aufteilung in die Endäste in der Cisterna ambiens (Ardeshiri, 2006; Milisavljevic et al., 1988).

Anomalien der PCA sind mit unter 1 % eher selten. Dabei kommen Fenestrationsen, Aplasien und Duplikaturen vor (Caruso et al., 1991; Yasargil, 1984; Bisaria, 1984).

Häufiger als atherothrombotische PCA-Hauptstammverschlüsse kommen embolische Verschlüsse der PCA im Abgangsbereich einzelner Äste, meist der A. occipitotemporalis (Ast 2) im Verlauf um das Mittelhirn und entlang der A. calcarina (Ast 4), selten der Äste 1 und 3 vor (Binder und Mohr, 2004).

Im Folgenden werden wesentliche Arbeiten zur Darstellbarkeit der PCA in der TCCD und Angabe von Flussgeschwindigkeiten in den Segmenten der PCA unter Berücksichtigung der korrekten anatomischen Verhältnisse in Bezug auf die P1- und

P2-Semente der PCA aufgeführt:

Baumgartner führte 1995 eine TCCD-Untersuchung an 118 gefäßgesunden Probanden durch. Dabei konnte die P2 in 93 % dargestellt werden. Die Darstellbarkeit bei Frauen sank dabei von 100 % bei den 40-50-jährigen auf lediglich 68 % in der Altersgruppe > 60 Jahre (Baumgartner et al., 1995). In einer gesunden Vergleichsgruppe von 125 Probanden im Rahmen einer Studie von 1996 konnte Baumgartner bei gutem temporalem Fenster zu 100 % die P1 u. P2 darstellen und eine Strömungsgeschwindigkeit in P1 von 64/27 cm/s u. P2 von 62/26 cm/s ermitteln (Baumgartner et al., 1996a). In einer weiteren Studie von 1997 von Baumgartner ergaben die mittleren systolischen Strömungsgeschwindigkeiten in P1 in der Kontrollgruppe von 158 Probanden Männer vs. Frauen in der Altersgruppe 20-39 Jahre 71 vs. 67 cm/s, 40-59 Jahre 66 vs. 62 cm/s und 60-79 Jahre 61 vs. 55 cm/s (Baumgartner et al., 1997a).

Hoksbergen und Mitarbeiter untersuchten 1999 die Darstellbarkeit der Hirnbasisgefäße bei über 60jährigen 112 gefäßkranken Probanden. Dabei fand sich bei 23 % der Frauen und 1 % der Männer ein insuffizientes temporales Knochenfenster. So konnte die P1 insgesamt in 86 % (97 % Männer/68 % Frauen) und die P2 in 84 % (96 % Männer/63 % Frauen) visualisiert werden. Die mittlere Strömungsgeschwindigkeit in P1 betrug 66/24 cm/s (62/23 cm/s Männer vs. 76/28 cm/s Frauen). In P2 konnte eine mittlere Flussgeschwindigkeit von 66/24 cm/s (65/24 cm/s Männer vs. 68/25 cm/s Frauen) gemessen werden (Hoksbergen et al., 1999).

Die Arbeitsgruppe um Stolz untersuchte 2002 23 Probanden mit einem klinischen Hirnstammsyndrom mit TCCD. Dabei konnte das P1-Segment der PCA in 76 % (35/46) dargestellt werden. Durch Signalverstärker verbesserte sich die Darstellbarkeit auf 91 % (42/46) (Stolz et al., 2002).

Schöning und Walter untersuchten 1992 das vertebrobasiläre Stromgebiet mittels transtemporaler TCCD. Dabei wurde die PCA bei 49 und anschließend bei 27 gefäßgesunden Probanden dargestellt. Nach dem in 99 % (97/98) erhaltenen Farbsignal der um das Mittelhirn verlaufenden PCA wurden ein P1- und P2-Abschnitt differenziert. Die P2 wurde in einen anterioren (rotes Farbsignal) und posterioren Abschnitt seitlich bzw. hinter dem Mittelhirn liegend (blaues Farbsignal) unterteilt. Die im anterioren P2-Abschnitt zu 100 % (98/98) bzw. 98 % (53/54) erhaltenen Strömungs-

geschwindigkeiten mit Winkelkorrektur betragen systolisch 70 ± 13 cm/s u. diastolisch 33 ± 6 cm/s (Winkel $7,5 \pm 13^\circ$) (Schöning und Walter, 1992).

Die gebräuchliche dopplersonographische Zuordnung der P1- u. P2-Segmente nach dem Farbsignal (rot = P1 und blau = P2) entspricht nicht der wahren anatomisch gegebenen. Auf der Grundlage dieser falschen Annahme wurden folgende Angaben zu den PCA-Segmenten publiziert:

Bogdahn und Mitarbeiter untersuchten zunächst die Darstellbarkeit der PCA mit konventioneller TCCD 1990, wobei die P1- u. P2-Segmente zu 100 % (49/49) nachgewiesen wurden (Bogdahn et al., 1990). 1993 untersuchte Bogdahn mit konventioneller TCCD und unter Einsatz von Signalverstärkern, wobei P1 zu 80 % (8/10) vs. 100 % (10/10), P2 zu 70 % (7/10) vs. 90 % (9/10) darstellbar waren (Bogdahn et al., 1993).

Ebenfalls 1993 untersuchte die Arbeitsgruppe um Becker 75 gefäßgesunde Probanden, wovon 71 konventionell untersuchbar waren und die restlichen 4 erst mit Signalverstärker dargestellt wurden. Transtemporal axial wurde P1 konventionell zu 86 % (129/150) und P2 zu 88 % (132/150) dargestellt (Becker et al., 1993).

Postert verglich 1997 die Methoden der TCCD (Colour-Mode u. Power-Mode) bei 38 Probanden, wovon 35 ein ausreichendes temporales Schallfenster aufwiesen. Im Vergleich war P1 zu 81 % (57/70) vs. 100 % (70/70), P2 zu 63 % (44/70) vs. 96 % (67/70) und P3 lediglich Power-based zu 46 % (32/70) darstellbar. Der Einsatz von Echokontrast bei 11 Probanden konnte die Darstellbarkeit des P3-Segmentes von 27 % (3/11) Power-based auf 73 % (8/11) erhöhen (Postert et al., 1997). Daraufhin untersuchte die Arbeitsgruppe um Postert 1998 die Methoden der Power-based mit der Contrast-enhanced Duplexsonographie bei 33 Probanden. Die Darstellbarkeit von P1 verbesserte sich von 83 % (55/66) auf 100 % (66/66) (Postert et al., 1998).

Martin und Mitarbeiter untersuchten 1994 115 gefäßgesunde Probanden mit TCCD. Dabei konnte die P1 in 84 % (194/230) und die P2 in 72 % (166/230) dargestellt werden. In der Altersgruppe > 60 Jahre gelang die Visualisierung der P2 nur in 55 % gegenüber der P1 in 84 %. Die Strömungsgeschwindigkeiten lagen in den 194 gemessenen P1-Segmenten im Mittel bei $74/32$ cm/s. In den 166 visualisierten P2-Segmenten betrug die Flussgeschwindigkeit im Mittel $70/31$ cm/s. In allen Hirnbasisgefäßen (ACA, MCA, PCA, VA, BA) nahm die Strömungsgeschwindigkeit mit

dem Alter ab und war insgesamt bei Frauen > Männern (Martin et al., 1994).

In unserer Untersuchung konnte das P1-Segment in 97,5 % (117/120) und das P2- u. P3-Segment in jeweils 100 % unter Zugrundelegung einer korrekten anatomischen Definition der P1- und P2-PCA visualisiert werden. Dabei wurde eine mittlere Strömungsgeschwindigkeit in P1 von 60/28 cm/s in P2 von 62/30 cm/s und in P3 von 63/30 cm/s gemessen. Wir entschieden uns für die Messung ohne Winkelkorrektur. Die winkelkorrigierte Messung von Strömungsgeschwindigkeiten wird wegen des besonders bei älteren Personen häufig gewundenen Verlaufs intrakranieller Arterien als problematisch angesehen. Auch können oft nur kurze Segmente der Gefäße sonographisch erfasst werden. Um die Reproduzierbarkeit der Ergebnisse zu verbessern, wird die Messung der winkelkorrigierten Strömungsgeschwindigkeit nur bei Visualisierung eines geraden Gefäßverlaufs auf einer Länge von über 2 Zentimetern empfohlen (Giller, 1994). Dies gelang in unserer Untersuchung nur in wenigen Fällen. Tabelle 5.2 zeigt unsere Ergebnisse im Vergleich mit anderen Arbeitsgruppen.

Autor / Jahr / Methode	Darstellbarkeit (%) im CM u. PM			Strömungsgeschwindigkeit V syst./diast. (cm/s)		
	P1	P2	P3	P1	P2	P3
Schöning 1992 CM *	99	99			70/33 #	
Bogdahn 1990 CM	100	100				
Becker 1993 CM	86	88				
Postert 1997 CM vs. PM	81 (CM) 100 (PM)	63 (CM) 96 (PM)	46 (PM)			
Martin 1994 CM	84	72		74/32 #	70/31 #	
Baumgartner 1995 CM *		93				
Baumgartner 1996 CM *	100	100		64/27 ø	62/26 ø	
Baumgartner 1997 CM *	100			syst: 55-71 ø		
Hoksbergen 1999 CM *	86	84		66/24 #	66/24 #	
Stolz 2002 CM *	76					
eigene Ergebnisse PM *	97,5	100	100	60/28	62/30	63/30

* Untersuchung unter Zugrundelegung einer korrekten anatomischen Definition der P1- und P2-PCA

Untersuchung mit Winkelkorrektur (WK)

ø Keine Angaben zur WK

Tabelle 5.2 Darstellbarkeit der PCA-Segmente in der TCCD im Colour-Mode (CM) und Power-Mode (PM) mit Angabe der Strömungsgeschwindigkeiten (V)

5.2 Versorgungstyp der Arteria cerebri posterior (PCA) /

Untersuchung 2

Für gewöhnlich unterteilt man den Blutversorgungstyp der PCA in einen Normalversorgungstyp (NVT) oder adulten Typ, bei dem der Durchmesser des P1-Segmentes der PCA größer als der Durchmesser der PcoA ist und einen embryonalen Versorgungstyp (EVT), mit einem größeren Durchmesser der PcoA gegenüber dem P1-Segment. Ergänzt wird diese Einteilung durch einen sogenannten Übergangstyp mit gleichen Durchmessern der P1 und PcoA.

Der Durchmesser der PcoA beträgt im Mittel 1-1,4 mm, im Falle eines EVT jedoch meist über 2 mm (s. Tabelle 5.1).

Die Länge der PcoA beträgt im Mittel 12-14 mm (s. Tabelle 5.3).

Autor / Jahr	PcoA-Länge (mm)
Saeki / 1977	12,6 (7-23)
Lang / 1982	13,9 (12-17)
Uz und Mine / 2004	11,9 (8-15)
Pedroza / 1987	12,5
Hoksbergen / 2000	14,0
Hoksbergen / 2003	12,6

Mittelwert, Spannweite in Klammern ()

Tabelle 5.3 Länge der PcoA nach der Literatur

Mit rasant steigendem Blutbedarf in der Fetalperiode infolge Größenzunahme des Okzipitallappens zwischen der 20. und 30. Entwicklungswoche wächst das Kaliber der P1 oder PcoA und aus dem bis dahin in > 70 % vorkommenden Übergangstyp entwickeln sich in den nächsten Wochen in ca. 60 % ein NVT und in 20 % ein EVT (20 % weiterhin Übergangstyp) (van Overbeeke et al., 1991).

Im Erwachsenenalter wird in etwa 70 % ein adulter Versorgungstyp (NVT), in ca. 10 % ein Übergangstyp und in ca. 20 % ein EVT gefunden. Die große Spannweite kann am ehesten durch die unterschiedlichen Methoden erklärt werden (s. Tabelle 5.4).

Autor / Jahr	Methode	NVT (%)	Übergangstyp (%)	EVT (%)
Hasebe / 1928	Anatomisch		8,5	
von Mitterwallner / 1955	Anatomisch		8	
Alpers / 1963	Anatomisch			29
Riggs / 1963	Anatomisch		7	22
Saeki / 1977	Anatomisch	70		22
Zeal / 1978	Anatomisch	58		
Lazorthes / 1979	Anatomisch			12
Bisaria / 1984	Anatomisch			32
Khamlichi / 1985	Anatomisch		18	
Milenkovic / 1985	Anatomisch			21
Tulleken / 1987	Anatomisch	76		
Macchi / 1996	MR Angiographie			13
Hoksbergen / 2000	Duplexsonographie			7
Jongen / 2004	MR Angiographie			30

Tabelle 5.4 Prozentuale Häufigkeiten der unterschiedlichen Versorgungstypen der PCA nach der Literatur

Von manchen Autoren wird außerdem eine Unterteilung des EVT in einen vollständigen und partiellen Typ gewählt. Danach wird bei ausgeprägter Hypoplasie mit fehlender Darstellbarkeit der P1 in der Bildgebung oder ausbleibender Füllung nach KM-Injektion in die VA von einem vollständigen EVT gesprochen, hingegen bei noch sichtbarer P1 mit einem geringeren Durchmesser als die PcoA von einem partiellen Typ. Im Gegensatz zu bildgebenden Verfahren, lässt sich anatomisch aber regelhaft eine Verbindung zwischen der BA und PCA nachweisen (Saeki und Rhoton, 1977).

In unserer Studie fand sich in 23/120 untersuchten Seiten (19 %) bei 22 Probanden ein EVT, davon in 95,5 % (21/22) einseitig und in 4,5 % (1/22) beidseitig. In 3/23 (13 %) konnte die P1 nicht visualisiert werden, was formal somit einem vollständigen EVT entspräche, aber eher methodisch bedingt anzusehen ist. In 20/23 (87 %) lag ein partieller EVT mit sichtbarer P1 vor.

Die Darstellbarkeit der PcoA selbst war nicht Gegenstand der vorliegenden Arbeit. Nur wenige Arbeitsgruppen haben Zahlen zur Erfassbarkeit vorgelegt. Mittels der TCCD gelang ihr Nachweis bei 50 Gefäßgesunden mit einem mittleren Lebensalter von 38 ± 11 Jahren in 70 % einseitig und in 30 % beidseitig (Klötzsch et al., 1996). Die mittlere systolische Flussgeschwindigkeit betrug 35 cm/s. Im Falle eines ICA-

Verschlusses fand sich eine mittlere systolische Geschwindigkeit von 64 cm/s. Schöning und Walter konnten die PcoA bei gesunden Probanden mit einem mittleren Lebensalter von 35 ± 12 Jahren in 39 % (38/98) mit TCCD nachweisen (Schöning und Walter, 1992).

In einer Studie von Baumgartner 1996 wurde der Effekt einer funktionellen PcoA bei Stenosen > 69 % oder Verschlüssen der ICA auf die Strömungsgeschwindigkeiten der intrakraniellen Gefäße untersucht. Es wurden 78 Erkrankte (42 % mit und 58 % ohne funktionelle PcoA) eingeschlossen und gegen 125 Gefäßgesunde (mittleres Alter 57 ± 18 Jahre) mit jeweils gutem temporalem Knochenfenster verglichen. In der Kontrollgruppe lag die mittlere Strömungsgeschwindigkeit in P1 bei 64/27 cm/s vs. P2 62/26 cm/s. Bei Vorliegen einer funktionellen PcoA stieg die Strömungsgeschwindigkeit ipsilateral in P1 auf im Mittel 107/46 vs. P2 auf 69/31 cm/s, kontralateral auf 69/29 in P1 vs. 66/28 cm/s in P2. Bei fehlendem Nachweis einer funktionellen PcoA waren die Flussgeschwindigkeiten jeweils nur gering erhöht: P1 ipsilateral 69/29 cm/s u. kontralateral 65/27 cm/s vs. P2 66/28 cm/s u. 64/27 cm/s (Baumgartner et al., 1996a).

Die Darstellung der PcoA als Kollateralgefäß (funktionelle PcoA) nach DSA-Kontrolle bei Basilaristhrombose (BAO) und ICA-Stenosen u. Verschlüssen gelang Baumgartner 1997 in der TCCD in direkter Darstellung in 62 %, der AcoA in 88 %. Mit zusätzlich indirekten Kriterien konnte hingegen in 77 % eine funktionelle PcoA ermittelt werden. Dabei wurde bei vorliegender ICA-Pathologie der Flussnachweis in der PcoA vom P1-Segment der PCA zur ICA als direktes Kriterium und bei fehlender Darstellbarkeit der PcoA, als indirektes Kriterium, die über 2 Standardabweichungen gegenüber der mittleren Geschwindigkeit in der Kontrollgruppe erhöhte systolische Strömungsgeschwindigkeit in P1 definiert. Im Falle einer BAO wurde ein Fluss aus der ICA in die P1 oder P2 als funktionelle PcoA definiert. Dies gelang in allen 3 BAO-Fällen. Als Problem wurden der häufig senkrechte Verlauf der PcoA zur Schallebene und eine hypoplastische P1 (falsch negativ) bzw. leptomeningeale Anastomosen (falsch positiv) angegeben (Baumgartner et al., 1997b).

Weitere Untersuchungen mit TCCD und TCD ermittelten eine Sensitivität für den Nachweis einer funktionellen PcoA von 83-88 % und eine Spezifität von 60-95 % (Schneider et al., 1988; Grolimund et al., 1987; Lindegaard et al., 1985; Müller et al., 1995; Barnett et al., 1991).

5.3 Arteria basilaris (BA) / Untersuchung 3 und 4

5.3.1 Darstellbarkeit der A. basilaris (BA) in der TCCD

Die Darstellbarkeit zumindest kurzstreckiger Anteile der BA transforaminal in der konventionellen TCCD liegt nach bisherigen Untersuchungen zwischen 74-98 %. Die transtemporale Darstellung war hingegen lediglich in 0-79 % möglich. Durch Eckkontrasteinsatz konnte die Nachweisrate der BA in der TCCD auf 87-100 % verbessert werden (s. Tabelle 5.5).

Bei transforaminaler konventioneller TCCD-Untersuchung von 112 vaskulär Erkrankten zeigte Hoksbergen in der Altersgruppe > 60 Jahre trotz vergleichbar gutem Schallfenster bei beiden Geschlechtern (94 % M / 95 % F) eine reduzierte Darstellbarkeit der proximalen BA von 79 % bei Frauen gegenüber 91 % bei Männern (Hoksbergen et al., 1999). Baumgartner kam bei 33 Probanden zu einem gegenteiligen Ergebnis mit 95 % Darstellbarkeit der transforaminalen BA bei Frauen und 89 % bei Männern (Baumgartner et al., 1995).

Kaps und Mitarbeiter untersuchten 1992 ebenfalls die Darstellbarkeit der BA mittels konventioneller TCCD transforaminal. Dabei waren die VAs in 96 % und die BA in 76 % identifizierbar (Kaps et al., 1992).

Schöning und Walter stellten 1992 die Gefäße des vertebrobasilären Stromgebietes mittels TCCD bei 49 gefäßgesunden Probanden im Alter zwischen 20-63 Jahren dar. Dabei konnte ein komplettes Farbsignal bei transforaminaler Untersuchung für den vertebrobasilären Confluens in 80 % (39/49) sowie ein Dopplersignal der BA in 82,5±8 mm mittlerer Tiefe in 92 % (45/49) erhalten werden. Der Confluens lag in einer Tiefe von 70±7 mm (Frauen: 67±7 mm; Männer: 74±5 mm) (Schöning und Walter, 1992).

Bogdahn untersuchte zunächst 1990 52 Probanden mit konventioneller TCCD transtemporal, wovon 49 ein suffizientes Schallfenster aufwiesen. Zu 100 % (49/49) konnten die P1- u. P2-Segmente axial dargestellt werden, die Basilarisbifurkation coronar jedoch nur in 10 % (5/49) (Bogdahn et al., 1990).

Die Arbeitsgruppe um Becker untersuchte 1993 außerdem 75 gefäßgesunde Probanden mit konventioneller TCCD, wovon 71 ein ausreichendes transtemporales

und transforaminales Schallfenster aufwiesen. Dabei konnte die proximale BA transforaminal zu 90 % (64/71) und die distale BA transtemporal zu 48 % (34/71) nachgewiesen werden. Der Ursprung der BA lag im Mittel bei 70 mm (Spannweite: 60-80 mm) und die maximale Tiefe bei 100 mm. Unter Einsatz von Signalverstärkern konnte bei den zuvor nicht untersuchbaren 4 Probanden sowohl die proximale als auch distale BA dargestellt werden (100 % Befundverbesserung) (Becker et al., 1993).

Im selben Jahr untersuchte Bogdahn 10 Probanden im Alter von 24-63 Jahren mittels konventioneller TCCD und nach Einsatz von Signalverstärkern. Transtemporal coronar wurden 6 Personen untersucht, wobei die distale BA lediglich unter Einsatz von Echovist in 5/6 Fällen (82 %) sowie die proximale BA transforaminal bei 4 untersuchten Fällen in 4/4 (100 %) erkannt wurden (Bogdahn et al., 1993).

Iglseder und Mitarbeiter verglichen 2000 die Darstellung der BA mit konventioneller TCCD und mit Signalverstärkern bei 42 Probanden. Die Länge des Farbsignals ohne Levovist transforaminal lag bei 16 ± 8 mm, mit Levovist bei 27 ± 6 mm. Transtemporal konnte die distale BA in 78,6 % (33/42) mit einer mittleren Länge von 6 ± 2 mm ohne Levovist und in 92,9 % (39/42) mit einer mittleren Länge von 8 ± 3 mm mit Levovist dargestellt werden. Somit konnten durch Levovist 66 % (6/9) der zuvor nicht darstellbaren BA transtemporal visualisiert werden (Iglseder et al., 2000).

Brunner-Beeg und von Reutern verglichen 1999 ebenfalls beide Verfahren für die transforaminale BA-Darstellung bei 30 gefäßgesunden Patienten. Es wurde jeweils in 3 Gefäßabschnitte (re./li. V4 u. BA) unterteilt, somit insgesamt die Darstellbarkeit von 90 Segmenten beurteilt. Ohne Levovist waren nur 17/90 Gefäßsegmenten nahezu komplett darstellbar, nach Levovisteinsatz erhöhte sich die Darstellbarkeit auf 72/90. Es konnten somit 61 % (55/73) Gefäßsegmente durch Levovist zusätzlich erkannt werden. Dabei wurde der Confluens der BA mit Levovist bei 22/30 Patienten in einer mittleren Tiefe von 67 mm (Spannweite: 55-80 mm) und die größte BA-Tiefe bei 100 mm dargestellt. Erwähnt wird jedoch die meist fehlende Möglichkeit der Darstellung der distalen BA auch mit Signalverstärkern (Brunner-Beeg und von Reutern, 1999).

Auch Droste beurteilte 1998 die TCCD-Darstellbarkeit der BA transforaminal mit und ohne Signalverstärker. Bei den 22 Patienten konnten in 22,5 % (5/22) durch Levovist neue Pathologika gefunden und in 55 % pathologische Aspekte besser als mit konventioneller TCCD dargestellt werden (Gesamtverbesserung durch Levovist

77,5 %). In 22,5 % konnte keine bzw. nur eine geringe, unwesentliche Verbesserung erreicht werden. Der vertebrobasiläre Confluens fand sich in einer Tiefe von 62-84 mm (Droste et al., 1998).

Postert verglich zunächst 1997 bei 11 Probanden die Darstellbarkeit der distalen BA transtemporal mittels CM-TCCD und mit Signalverstärker sowie mit der PM-TCCD. Dabei gelang die Darstellung der distalen BA mit CM-TCCD in 0 %, in 36 % mit PM-TCCD (4/11) und in 91 % (10/11) mit Echokontrast (CE-TCCD) (Postert et al., 1997).

Daraufhin verglich die Arbeitsgruppe um Postert 1998 die Methoden der PM-TCCD mit der CE-TCCD bei 21 Patienten transtemporal und transforaminal. Die Darstellbarkeit von der distalen BA transtemporal erhöhte sich von 71 % (15/21) auf 100 % (21/21) wobei alle 6 zuvor nicht darstellbaren BAs (100 %) erkannt wurden. Die transforaminale Darstellung der proximalen BA konnte nicht verbessert werden (Postert et al., 1998).

Autor/ Jahr	Schallfenster	Fallzahl N	CM-TCCD (%)	PM-TCCD (%)	CE-TCCD (%)
Kaps 1992	transforaminal	24 (gesund)	76		
Schöning 1992		49 (gesund)	92		
Bogdahn 1993		71 (gesund)	90		
Martin 1994		115 (gesund)	92		
Baumgartner 1995		118 (gesund)	98 Alter >60 92		
Hoksbergen 1999		112 (pathologisch)	87		
Stolz 2002		23 (pathologisch)	74		87
eigene Ergebnisse		60 (gesund)			100
Bogdahn 1990	transtemporal	49 (gesund)	10		
Bogdahn 1993		71 (gesund)	48		
Postert 1997		11 (gesund)	0	36	91
Postert 1998		21 (gesund)		71	100
Iglseder 2000		42 (gesund)	79		93
Stolz 2002		23 (pathologisch)	57		91
eigene Ergebnisse		60 (gesund)			100

Tabelle 5.5 Vergleich der prozentualen Darstellbarkeit der BA konventionell in der CM-TCCD und PM-TCCD sowie mit Signalverstärker in der CE-TCCD

Nach Durchsicht der bisherigen Studien können etwa 60-100 % der in der konventionellen Duplexsonographie (Colour-Mode oder Power-Mode) nicht oder nicht ausreichend dargestellten BA mit oder ohne Gefäßpathologie durch Einsatz von Signalverstärkern weitestgehend visualisiert werden (s. Tabelle 5.6).

Autor/ Jahr	konventionell	mit Levovist	Befundoptimierung (%)
Postert 1997	11/11 transtemporal	1/11 transtemporal	91
Postert 1998	6/21 transtemporal	0/6 transtemporal	100
Brunner-Beeg 1999	73/90 transforaminal	18/73 transforaminal	61
Iglseder 2000	9/42 transtemporal	3/9 transtemporal	66
Koga 2002	20/62 transforaminal	1/20 transforaminal	95
Stolz 2002	6/15 transforaminal	1/6 transforaminal	84
Kermer 2005	3/8 transforaminal	1/3 transforaminal	67

Tabelle 5.6 Vergleich unklarer BA-Befunde in der TCCD (konventionell vs. nach Echokontrastgabe)

5.3.2 Kenngrößen der A. basilaris (BA)

Die unpaare A. basilaris des Erwachsenen wird in anatomischen Studien mit einer Gesamtlänge von 30-35 mm angegeben. Das Gefäß erreicht bei Kleinkindern nur etwa eine Länge von 17 mm. Der vertebrobasiläre Confluens ist in ca. 45 % in Höhe, in 40 % unterhalb und in 15 % oberhalb des pontomedullären Überganges zu erwarten. Der Basilariskopf mit der Aufteilung in die PCAs findet sich in 56 % auf Höhe des pontomesencephalen Überganges, in 33 % oberhalb und in 11 % unterhalb (Wojtowics et al., 1989).

Die BA verläuft zunächst in der präpontinen Zisterne nach kranial, zieht dann nach posterior in die Cisterna interpeduncularis oder beschreibt eher einen geraden Verlauf in die Cisterna suprasellaris (Smoker et al., 1986).

In anatomischen postmortem-Untersuchungen fand sich ein nach posterior gerichteter

Verlauf der distalen BA mit einem Abstand der Bifurkation zum ventral gelegenen Dorsum sellae von $> 0,5$ cm in ca. 2/3 und von $< 0,5$ cm in 1/3 der Fälle (Huber, 1982). Dies ist für das Verständnis der ungünstigen Schallverhältnisse und damit eingeschränkten Möglichkeit der Darstellung der in der Mehrzahl nach posterior verlaufenden distalen BA von transforaminal von Relevanz. Ungünstige Untersuchungsbedingungen sind eher bei älteren Patienten zu erwarten, wo zudem Elongationen die Zuordnung erschweren können. So befindet sich die BA-Bifurkation laut Huber bei jugendlichen Patienten mit geradem BA-Verlauf meist oberhalb des Dorsum sellae als Bezugspunkt in der Cisterna suprasellaris. Mit zunehmendem Alter verschiebt sich, begünstigt durch Hypertonie und Arteriosklerose, die BA-Bifurkation entweder weiter nach kranial bis zur Höhe des 3. Ventrikels oder verläuft noch häufiger nach posterior (Greitz und Löffstedt, 1954). Bei Lokalisation oberhalb des Dorsum sellae mit geradem Verlauf in die Cisterna suprasellaris (30 %) bildet die Bifurkation eine Art W-Form, unterhalb eine V-Form (19 %) (Lindgren, 1950); bei am häufigsten vorkommender Lokalisation auf Höhe des Dorsum sellae (51 %) in die Cisterna interpeduncularis nach posterior zeigt sich oft ein gewundener, elongierter Verlauf der distalen BA, die dann dem Ultraschall kaum zugänglich ist (s. Abbildung 5.1).

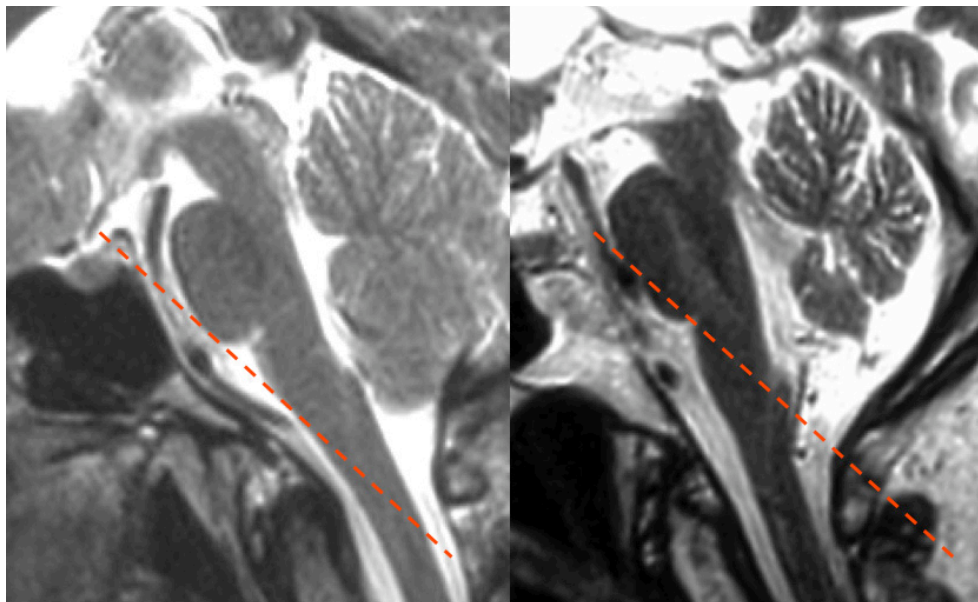


Abbildung 5.1 Varianten des Verlaufs der distalen BA im T2-gewichteten MRT (sagittal). Links: gebogener Verlauf in die Cisterna interpeduncularis mit ungünstiger duplexsonographischer Untersuchbarkeit der distalen BA-Abschnitte. Rechts: gerader Verlauf in die Cisterna suprasellaris mit günstigerer Beschallbarkeit der distalen BA

Beträgt der Durchmesser der BA des Neugeborenen nur ca. 1,9 mm, so erreicht dieser beim Erwachsenen etwa 3-4 mm, dabei erweitert sich die BA nach distal meist etwas.

Die Angaben differieren in anatomischen Arbeiten teilweise erheblich. So fand Saeki einen mittleren Durchmesser der distalen BA von 4,1 mm (Spannweite: 3,0-5,5 mm), Lang ermittelte 1987 über den gesamten Verlauf im Mittel 3,47 mm (Spannweite: 1,5-7,0 mm) dabei distal der SCA 3,81 mm (Spannweite: 2,2-5,5 mm) und proximal der SCA 3,0 mm (Spannweite: 2,5-3,5 mm), Busch fand ohne Höhenangabe durchschnittlich 4,1 mm, bei Patienten mit Arteriosklerose aber eher 4,5 mm, Wollschlaeger im Ursprungsbereich 3,26 mm und Nishijima 1994 über den gesamten BA-Verlauf min. 3,14 mm sowie 3,93 mm max. (Saeki und Rhoton, 1977; Lang, 1995; Busch, 1966; Wollschlaeger et al., 1967; Nishijima, 1994).

Außer diesen anatomischen Angaben zum Durchmesser der BA ermittelte Smoker in einer Untersuchung von 126 Fällen mit einem high-resolution-CT einen mittleren BA-Durchmesser auf Ponshöhe von 3,17 mm und definierte entsprechend ± 2 Standardabweichungen 1,9-4,5 mm als normal. Peterson definierte CT-morphologisch einen Durchmesser $> 5,3$ mm als pathologisch. Peyster ermittelte im CT einen mittleren Durchmesser der BA distal in der Cisterna suprasellaris von 3,6 mm und auf Höhe des Dorsum sellae von 3,2 mm. Yu konnte angiographisch einen mittleren Durchmesser von 2,7 mm (Spannweite: 1,5-3,5 mm) feststellen (Smoker et al., 1986; Peterson et al., 1977; Peyster et al., 1984; Yu et al., 1982).

Neben medialen und lateralen pontinen Ästen gibt die BA die PICA zu ca. 12 %, die A. labyrinthi zu ca. 22 %, die AICA und SCA zu 100 % ab (Wojtowics et al., 1989).

In verschiedenen anatomischen Untersuchungen wurde die Länge der BA ermittelt. So fanden Lang und Kollmannsberger in anatomischen Untersuchungen eine Gesamtlänge der BA von 29-31 mm, Saeki in 50 post mortem Untersuchungen von im Mittel 32,0 mm (Spannweite: 15-40 mm), Nishijima von $35,0 \pm 5$ mm und Schulte-Altendorneburg in 46 post mortem Untersuchungen eine mittlere Länge von $32,9 \pm 6$ mm (Spannweite: 25-57 mm). Dabei war der Verlauf in 80 % geradlinig (Krümmungswinkel unter 20°), in 18 % gekrümmt (Krümmungswinkel $20-45^\circ$) und in 2 % s-förmig (Krümmungswinkel $> 45^\circ$). Lang ermittelte 1987 bei 50 post mortem Untersuchungen einen in 54 % geradlinigen, in 40 % gekrümmten (rechts>links) und in 6 % s-förmigen Verlauf (Lang und Kollmannsberger, 1966; Saeki und Rhoton, 1977; Nishijima, 1994; Schulte-Altendorneburg et al., 2000; Lang, 1995).

Schulte-Altendorneburg und Mitarbeiter wiesen 2000 in einer korrelierenden Postmortem-Studie mit 46 Fällen präfinal im Ultraschall und postmortal anatomisch nach, dass mit der TCCD der Confluens der BA in 66,9 mm Tiefe lag und die Gesamtlänge des Gefäßes 21,5 mm (Spannweite: 9-37 mm) in der TCCD und 32,9 mm in der anatomischen Untersuchung (Spannweite: 25-57 mm) betrug. Definiert wurde die tiefste Insonationsstelle im Farbmodus. Somit lag die tiefste Ableitungsstelle im Farbmodus bei $66,9 + 21,5 = 88,4$ mm (angegeben in der Arbeit sind 88,1 mm). Ein in Kontinuität abgeleitetes Dopplerspektrum der BA ließ sich im Durchschnitt 3 mm (Spannweite: 0-11 mm) weiter nach distal, somit bis 91,4 mm verfolgen (angegeben sind 91,3 mm).

Der im TCCD-Farbmodus nicht erfasste Anteil der BA betrug somit im Durchschnitt 11,4 mm (angegeben sind 12,4 mm) mit einer Spannweite von -6 bis 25 mm. Die negativen Werte bedeuten, dass im US in einigen Fällen die Länge der BA länger erschien als in der realen Anatomie. Dies trat in 5 von 46 Fällen (11 %) auf. Die Autoren vermuten, dass die PCA [möglicherweise auch die PcoA oder ICA] erfasst wurde/n. Im Doppler-Modus lag der Unterschied bei 8,4 mm (Spannweite: -10 bis 23 mm), angegeben sind 9,8 mm. Interessant ist die deutlich größere Abweichung des Farbsignal von 16,3 mm (Spannweite: 7-22 mm) bei gewundenem Basilarisverlauf (Krümmungswinkel $> 20^\circ$) bei 20 % (9/46) gegenüber nur 11,3 mm (Spannweite: -8 bis 25 mm) bei geradlinigem Verlauf (Winkel $< 20^\circ$) bei 80 % (37/46). In 5 Fällen (11 %) wurde sicher die distale Bifurkation mit Aufteilung in die PCAs dargestellt. In diesen Fällen lag die Differenz zur Pathologie im US Farbmodus bei -6, -4, -1, +5 und + 6 mm. Die geringen Abweichungen sprechen dafür, dass in diesen Fällen in der Tat das Endstück der BA gesehen wurde und die teils größere Länge im US für die Miteinbeziehung der P1.

In unserer Studie nahmen wir Bezug auf die von Schulte-Altendorneburg ermittelte mittlere anatomische Länge der BA von 33 mm. Sie wurde als Richtgröße für die vollständige Darstellbarkeit der BA im Farbbild gewählt, wobei die Gesamtlänge als Addition aus der Darstellung transtemporal und transforaminal ermittelt wurde. Natürlich kann mit diesem Vorgehen nicht die tatsächliche Länge der BA wiedergegeben werden und gilt es eigentlich die weite Spannweite der Normwerte zu berücksichtigen. In erster Linie soll mit diesem Ansatz aufgezeigt werden, in welchem Umfang die BA mit der kombinierten TCCD-Untersuchung annähernd erfasst werden kann. Legt man nun die

33 mm zu Grunde, gelang in 73 % (44/60) der Fälle die Erfassung der gesamten BA. Vergleichende Arbeit liegen hierzu nicht vor.

Ähnlich wie in anderen Untersuchungen konnten wir die mittlere Tiefe des vertebrobasilären Confluens bei 70,6 mm ermitteln. Die mittlere maximale Tiefe des Farbsignals der BA lag in unserer Studie bei 96,3 mm. Nach unserer Recherche wurde eine systematische TCCD-Untersuchung der BA mit Angabe der Mittelwerte des Confluens der BA und der maximal darstellbaren Tiefe der BA im Farb- und Dopplersignal transforaminal nur durch Schulte-Altendorneburg 2000 durchgeführt. Dabei fand sich eine mittlere Tiefe des Confluens von 66,9 mm und eine mittlere maximale Tiefe des Farbsignals der BA von 88,1 mm.

Die kontinuierlich darstellbare Länge der BA transforaminal lag in unserer Untersuchung bei durchschnittlich 25,7 mm, bei Schulte-Altendorneburg bei 21,5 mm im Farbbild. Dabei kann der anzunehmende höhere prozentuale Anteil gerader BA-Verläufe bei einem Altersdurchschnitt von 39 Jahren in unserer Studie als günstigere Schallbedingung angesehen werden.

Lediglich Iglseder führte eine TCCD-Untersuchung der BA sowohl transforaminal als auch transtemporal systematisch durch. Dabei konnte die BA auf einer Länge von 16 mm transforaminal und auf einer Länge von 6,3 mm transtemporal dargestellt werden. In der Addition ergibt sich somit eine dargestellte Gesamtlänge der BA von 22,3 mm. Durch Levovisteinsatz konnte Iglseder die darstellbare Länge der BA transforaminal auf im Mittel 26,6 mm und transtemporal auf 8,3 mm erhöhen, was eine mittlere Gesamtlänge von 34,9 mm ergibt.

In unserer Arbeit konnte eine mittlere transtemporale Länge der BA von 17,8 mm (transforaminal 25,7 mm) und eine Gesamtlänge der BA im Farbbild von 43,5 mm ohne Einsatz eines Echosignalverstärkers dargestellt werden.

Die Ergebnisse sind im Vergleich mit bisherigen Untersuchungen in Tabelle 5.7 aufgeführt.

Autor	Confluens (mm)	max. BA- Tiefe (mm)	BA-Länge transforaminal (mm)	BA-Länge transtemporal (mm)	BA- Gesamtlänge (mm)
Schulte- Altdorneburg (2000) n = 46	66,9 ± 7,1 (52-83)	88,1 ± 9,6 (66-118)	21,5 ± 6,8 (9-37)	nicht untersucht	nicht untersucht
Becker/Bogdahn (1993) n = 75	70 (60-80)	(bis 100)	nicht untersucht	nicht untersucht	nicht untersucht
Droste (1998) n = 22	(62-84)	nicht untersucht	nicht untersucht	nicht untersucht	nicht untersucht
Iglseder (2000) n = 42	nicht bekannt	nicht bekannt	16 ± 8 (mit CE 26,6 ± 6)	6,3 ± 2 (mit CE 8,3 ± 3,3)	22,3 (mit CE 34,9)
Brunner-Beeg/ v. Reutern (1999) n = 30	67 (55-80)	(bis 100)	nicht untersucht	nicht untersucht	nicht untersucht
Martin (1994) n = 115	70 (54-88)	nicht untersucht	nicht untersucht	nicht untersucht	nicht untersucht
Schöning (1992) n = 45	70 ± 7 (55-80)	nicht untersucht	nicht untersucht	nicht untersucht	nicht untersucht
eigene Ergebnisse n = 60	70,6 ± 5,7 (58-82)	96,3 ± 8,4 (78-116)	25,7 ± 7,9 (6-45)	17,8 ± 4,6 (8-27)	43,5 ± 10,1 (17-68)

Mittelwert ± einfache Standardabweichung, Spannweite in Klammern ()

Tabelle 5.7 Vergleich von TCCD-Untersuchungen zur Tiefe des vertebrobasilären Confluens, der maximalen Tiefe der BA und der BA-Länge im Farbmodus transforaminal sowie transtemporal

Die maximale Darstelltiefe der BA lag im Farbbild in unserer Untersuchung bei im Mittel 95,3 mm und im Dopplerspektrum bei 98,7 mm, also 2,4 mm tiefer; bei Schulte-Altdorneburg betrug die Differenz 3,0 mm zugunsten des Dopplerspektrums.

In 13 % (8/60) der Fälle konnte die BA in voller Länge bis zur Bifurkation über den transforaminalen Weg dargestellt werden. In der Studie von Schulte-Altdorneburg konnten in 11 % (5/46) BA-Bifurkationen transforaminal visualisiert werden. Wir fanden dabei in 6 dieser 8 Fälle eine kürzere Gesamtlänge der BA als die anatomisch/mittlere

Vergleichslänge von 33 mm (1 x 25 mm, 3 x 27 mm, 1 x 28 mm und 1 x 32 mm), was für die größere Wahrscheinlichkeit spricht, eine relativ kurze BA komplett transforaminal darstellen zu können. Die Länge der beiden verbleibenden Gefäße lag bei 39 und 40 mm.

Die Strömungsgeschwindigkeiten der BA wurden wegen des meist parallelen Verlaufs zur Schallebene ohne Winkelkorrektur in einer Tiefe von 80-85 mm gemessen. Dabei lag die mittlere Strömungsgeschwindigkeit der transforaminalen BA bei 68/33 cm/s.

Kaps konnte bei 24 gesunden Probanden eine Flussgeschwindigkeit von 59/28 cm/s mit Winkelkorrektur (mittlerer Winkel von 4 °) im TCCD ermitteln. Schöning fand im TCCD bei 45 Probanden in einer mittleren Tiefe von 82,5 mm eine mittlere Strömungsgeschwindigkeit von 67/33 cm/s mit Winkelkorrektur (mittlerer Winkel 11 °). Schulte-Altendorneburg konnte in 44 Fällen eine Strömungsgeschwindigkeit der BA in mittlerer Tiefe von 48/15 cm/s ermitteln. Es handelte sich jedoch bei der Probandenauswahl um Patienten in der präfinalen Phase. In der Untersuchung von Martin wurde bei den unter 40jährigen eine mittlere Strömungsgeschwindigkeit von 74/34 cm/s und bei den über 60jährigen von 54/23 cm/s gemessen. Hoksbergen ermittelte bei über 60jährigen Gefäßkranken eine Flussgeschwindigkeit von im Mittel 60/22 cm/s (Kaps et al., 1992; Schöning und Walter, 1992; Schulte-Altendorneburg et al., 2000; Martin et al., 1994; Hoksbergen et al., 1999). Alle Ergebnisse sind in der Tabelle 5.8 dargestellt.

	Schöning 1992 WK 11 °	Kaps 1992 WK 4 °	Hoksbergen 1999	Martin 1994 (Alter)	Schulte- Altendorneburg 2000	eigene Ergebnisse ohne WK
V syst./diast. der BA transforaminal (cm/s)	67/33	59/28	60/22 56/20 M 67/25 F	74/34 (<40) 63/29(40-60) 54/23 (>60)	48/15	68/33

Tabelle 5.8 Mittlere Strömungsgeschwindigkeiten (V) der BA nach transforaminaler Darstellung mit und ohne Winkelkorrektur (WK)

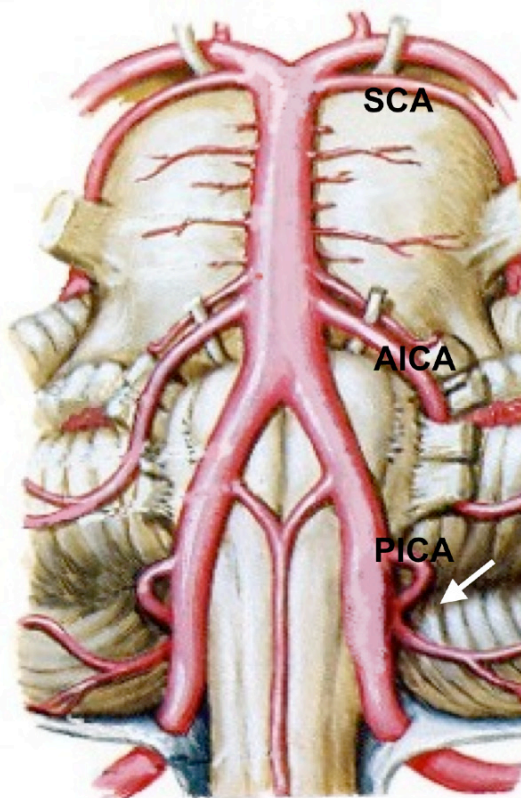
5.4 Arteria cerebelli superior (SCA) / Untersuchung 5

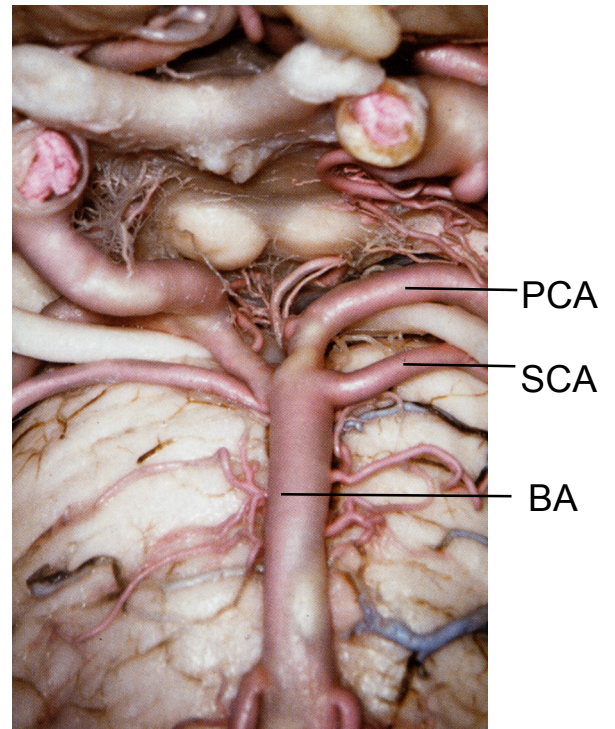
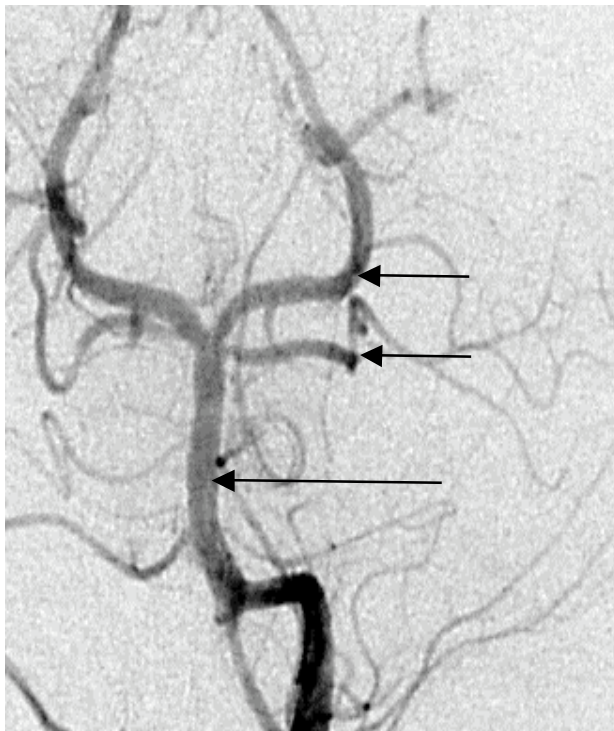
Die SCA entspringt paarig vor dem Mittelhirn in der Regel 2,5 mm vor der Basilarisbifurkation aus der distalen BA, verläuft unter dem 3. Hirnnerven (HN) nahe dem Sulcus pontomesencephalicus oder auf dem Pons um den Hirnstamm nach kaudal und dorsal unter den 4. HN und über den 5. HN mit häufig direktem Kontakt zu den Hirnnerven und bildet am kaudalsten Verlaufspunkt seitlich des Hirnstamms nach etwa 20 mm eine Bifurkation mit Aufteilung in einen rostralen medialen und einen kaudalen lateralen Ast. Der rostrale Ast versorgt den Kleinhirnwurm und die angrenzende Hemisphäre, der kaudale Ast die laterale Hemisphäre der suboccipitalen Kleinhirnoberfläche. Im initialen Verlauf zieht die SCA parallel zur PCA und Vena basalis Rosenthal. Es werden auch kleinere Äste zur Lamina tecti, zum Pedunculus, Pons und Corpus pineale abgegeben.

Die Anatomie der Kleinhirnarterien ist in Abbildung 5.2 und der Basilarisbifurkation mit der PCA und SCA in Abbildung 5.3 dargestellt.

Abbildung 5.2

Schemazeichnung zu den Abgängen aus der BA und dem proximalen Verlauf der Kleinhirnarterien (mod. nach Netter 1992)





Valerius, 2004

Abbildung 5.3 Basilarisbifurkation in der konventionellen Angiographie in a.p. nach selektiver VA-KM-Gabe (links) und im anatomischen Präparat (rechts)

Economos und Prosalentis 1963, Hoffman 1974, Saeki und Rhoton 1977 unterteilten die SCA in folgende Segmente:

1. anterior pontines Segment
2. ambientes o. lateromesencephales Segment
3. quadrigeminales Segment

Die SCA wurde von Hardy 1980 in 4 Segmente unterteilt:

1. anteriores pontomesencephales Segment unter dem 3. Hirnnerven
2. laterales pontomesencephales Segment unter dem 4. und über dem 5. Hirnnerven
3. cerebellomesencephales Segment in der Fissura cerebellomesencephalica
4. corticales Segment mit Verteilung auf der Kleinhirnoberfläche

Neben dem Kleinhirn versorgt die SCA in ca. 50 % auch basale und laterale Anteile des Pons mit pontinen Ästen. In ca. 75 % werden 1-3 Äste zur Fossa interpeduncularis zur Versorgung von Teilen des Mesencephalon, Diencephalon und des Tegmentum abgegeben (Lang, 1995).

Zur Ermittlung der Häufigkeit von Kleinhirnininfarkten wurden in einer Studie am Universitätsklinikum Mannheim aus 2596 diffusionsgewichteten MRTs bei Hirninfarktpatienten 275 Fälle mit Infarkten im hinteren Stromgebiet evaluiert. Dabei fanden sich in 39 % (108/275) Kleinhirnininfarkte, 50 % mit Beteiligung von Hirnstammstrukturen und 50 % lediglich cerebellär. In nur einem Drittel der Kleinhirnininfarkte war eindeutig lediglich ein Territorium betroffen, wovon 44 % auf die PICA, 41 % auf die SCA und 16 % auf die AICA entfielen. Unter allen infratentoriellen Infarkten mit Kleinhirnbeteiligung schlossen jeweils 62 % die PICA und SCA mit ein. 19 % wiesen eine Beteiligung der AICA auf (Lie et al., 2003).

Zwei weitere Untersuchungen zu multiplen Kleinhirnininfarkten zeigten am häufigsten die Kombination PICA- u. SCA-Infarkt gefolgt von PICA-, SCA- u. AICA-Infarkt (Terao et. al, 2005; Canaple und Bogousslavsky, 1999).

In einer umfangreichen Studie von Kumral wurden innerhalb von 5 Jahren von insgesamt 3800 Patienten mit dem Erstereignis eines Hirninfarktes mittels diffusionsgewichtetem MRT 60 Patienten mit Beteiligung des SCA-Territoriums ausgewertet. Neben den Infarktmustern (23 % Territorium des medialen SCA-Astes, 15 % des lateralen SCA-Astes, 15 % beider Äste, 23 % im Bereich der Grenzzone der SCA u. PICA, 7 % im Bereich der medialen Grenzzone der rechten und linken SCA, 17 % multipel) konnte in 67 % eine embolische Ursache nachgewiesen werden. Bei 20/60 (33 %) der Patienten fand sich eine arterioarterielle Emboliequelle in der VA. Bei 14/60 (23 %) war die Genese kardioembolisch und bei 6/60 (10 %) lagen beide Emboliequellen konkurrierend vor (Kumral et al., 2005).

Es sind zahlreiche Variationen im gesamten SCA-Verlauf vom Ursprung bis zur Aufteilung in die beiden Hauptäste bekannt. Nach der im Folgenden aufgeführten Literatur entspringt die SCA in 96-98 % aus der distalen BA, in 2-4 % jedoch aus der PCA und vereinzelt auch aus der ICA. Dabei bilden die Ursprünge aus der PCA teilweise einen einzelnen gemeinsamen Hauptstamm mit ihr oder stellen einen duplizierten SCA-Hauptstamm oder SCA-Ast dar.

Hardy untersuchte 50 Kleinhirnhemisphären post mortem. Die zu 100 % vorhandene SCA entsprang in 96 % (48/50) aus der BA und in 4 % aus der PCA (1 SCA-Hauptstamm und 1 rostrale Astduplikatur) (Hardy et al., 1980).

In 26 post mortem Untersuchungen von Ardeshiri entsprang die SCA in 98 % (51/52) aus der BA; in einem Fall (2 %) entsprang eine rostrale mediale Astduplikatur aus dem P1-Abschnitt der PCA (Ardeshiri, 2006).

Saeki untersuchte 50 Gehirne post mortem. Dabei entsprang die SCA in 98 % (98/100) aus der BA und in 2 % (2/100) aus der PCA (Saeki und Rhoton, 1977).

Uchino untersuchte 136 Patienten mit MRA und fanden zu 97 % (264/272) den Ursprung der SCA aus der BA, zu 2,6 % (7/272) aus der PCA mit gemeinsamem Hauptstamm und in einem Fall (0,4 %) aus der ICA (Uchino et al., 2003).

Die Angabe zur Häufigkeit von Doppelanlagen der SCA (Duplikaturen) schwankt in der Literatur erheblich. Danach muss in 6-36 % mit Duplikaturen und in 0-7 % mit Triplikaturen der SCA gerechnet werden. Dabei werden bei verschiedenen Autoren einseitige Duplikaturen in 3-28 % und beidseitige in 0-8 % gefunden. Literaturhinweise finden sich im Folgenden.

Die Variationen des Abgangs der SCA im Ultraschall und angiographisch sind in Abbildung 5.4 und 5.5 dargestellt.

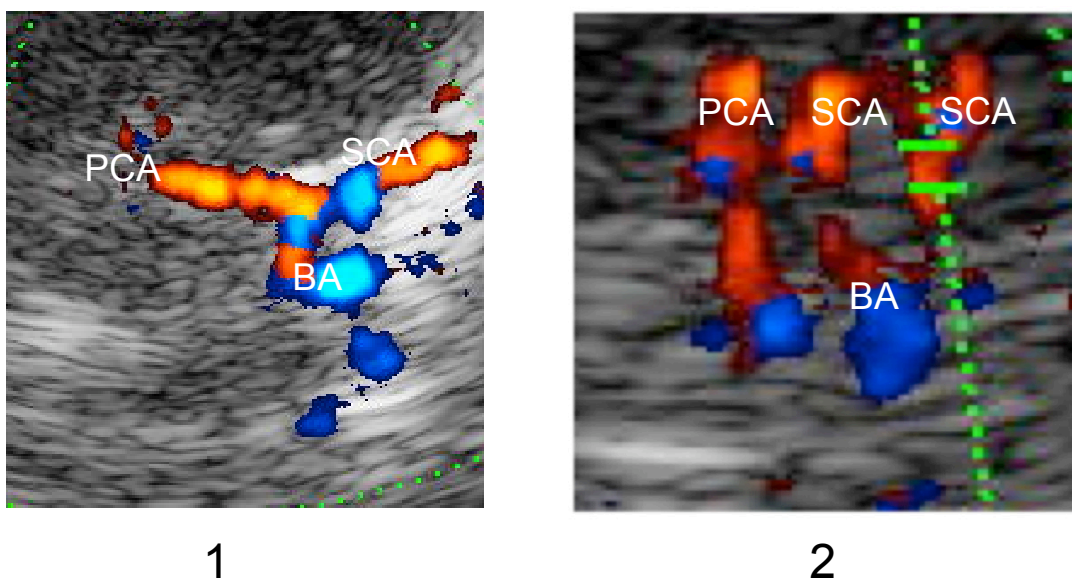


Abbildung 5.4 Variationen des SCA-Abgangs im Ultraschall (eigene Untersuchung)
1 gemeinsamer Hauptstamm mit der PCA; 2 SCA-Duplikatur

Re

Li

Re

Li

Re

Li

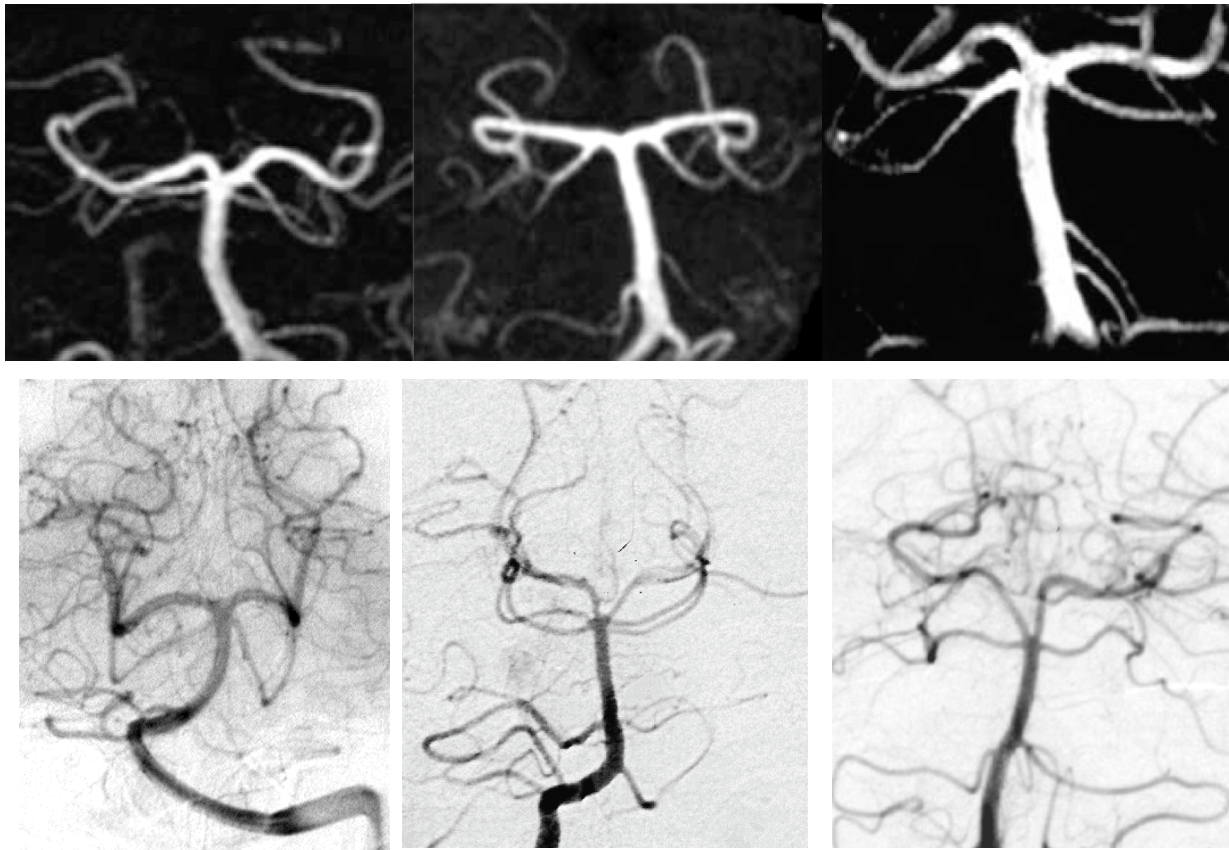


Abbildung 5.5 Variationen des SCA-Abgangs in der Angiographie

obere Reihe: MRA aus Uchino 2003; untere Reihe: DSA jeweils nach selektiver VA-KM-Injektion a.p. aus eigenem Material

oben links: bds. SCA-Duplikatur, li. rostraler SCA-Ast entspringt aus der PCA

oben Mitte : bds. gemeinsamer Stamm der PCA u. SCA

oben rechts: frühe Bifurkation der re. SCA 5 mm vom SCA-Ursprung aus der BA

unten links: W-Form der BA-Bifurkation mit kaudalem SCA-Verlauf

unten Mitte: bds. Duplikatur der SCA

unten rechts: V-Form der BA-Bifurkation mit horizontalem SCA-Verlauf

In der Untersuchung von Saeki entsprangen 93 % der SCAs als Einzelstamm und 7 % als Doppelstamm (Duplikatur), davon 5 % einseitig und 2 % beidseits (Saeki und Rhoton, 1977).

Bei Hardy entsprangen 86 % der SCAs (43/50) als Einzelstamm, 14 % (7/50) als Duplikatur, wobei diese als rostral und kaudal duplizierte SCA den Ästen der Einzelstämme entsprachen (Hardy et al., 1980).

Ardeshiris Gruppe fand in 86,5 % (45/52) einen Einzelstamm, in 13,5 % Duplikaturen,

wobei diese nur einseitig vorkamen. Im Gegensatz zu Hardy konnten hierbei in 2 Fällen duplizierte Hauptstämme der SCA mit jeweils eigenen Bifurkationen im weiteren Verlauf neben 5 duplizierten rostralen oder kaudalen SCAs ohne folgende eigene Bifurkation gefunden werden (Ardeshiri, 2006).

Uchino's MRA-Studie konnte bei 136 Patienten insgesamt 16 SCA-Duplikaturen (5,9 %) erkennen, wovon sie bei 10 Untersuchungen einseitig und bei 3 beidseitig angelegt waren. Die Duplikaturen entsprangen regelhaft aus der BA, in nur einem Fall aus der PCA. Die verhältnismäßig geringe Nachweisrate der Duplikaturen wird auf die eingeschränkte Nachweisbarkeit in der MRA zurückgeführt (Uchino et al., 2003).

Tulleken und Luiten untersuchten 75 fixierte Gehirne und fanden 18 einseitige Duplikaturen (9 rechts, 9 links) und 1 beidseitige Duplikatur (insgesamt 13 % mit 20/150 Duplikaturen) (Tulleken und Luiten, 1987).

Mani konnte mittels DSA in 36 % Duplikaturen (28 % einseitig u. 8 % beidseitig) sowie in 2 % Triplikaturen der SCA nachweisen (Mani et al., 1968).

In der Studie von Avci wurden 21 Gehirne intraoperativ und 5 post mortem untersucht. Dabei fanden sich in 26 % Duplikaturen und in 7 % Triplikaturen der SCA (Avci et al., 2001).

Beidseitige Duplikaturen wurden außerdem beschrieben von Blackburn in 6,1 %, von Hasebe in 8,4 % und von Ozaki in 1,5 % (Blackburn, 1907; Hasebe, 1928; Ozaki et al., 1977). Die Häufigkeiten von Mehrfachanlagen der SCA sind in Tabelle 5.9 dargestellt.

Autor/Jahr	Methode/ Hemisphären	Duplikaturen einseitig (%)	Duplikaturen beidseitig (%)	Duplikaturen gesamt (%)	Triplikaturen (%)
Mani/1968	DSA	28	8	36	2
Saeki/1977	post mortem 100	5	2	7	0
Hardy/1980	post mortem 50	14	0	14	0
Tulleken/1987	post mortem 150	12	1	13	0
Avci/2001	post mortem 52	keine Angabe	keine Angabe	26	7
Uchino/2003	MRA 272	3,7	2,2	5,9	0
Ardeshiri/2006	post mortem 52	13,5	0	13,5	0

Tabelle 5.9 Häufigkeit von Duplikaturen und Triplikaturen der SCA nach der Literatur

Die Bifurkation des Einzelstamms der SCA in die beiden Hauptäste liegt meist am tiefsten Punkt des lateralen pontomesencephalen Segmentes nach Hardy o. ambienten Segmentes nach Hoffman. Sie findet sich ca. 20 mm vom Ursprung der SCA.

Die Aufteilung der SCA fand sich bei Hardy im Mittel nach 18,2 mm vom Ursprung (Spannweite: 0,5-27,5 mm), bei Uchino nach 18,5 mm (Spannweite: 0,6-34,0 mm), bei Saeki nach 18,8 mm (Spannweite: 0,5-35,0 mm), bei Ardeshiri nach 20,8 mm (Spannweite: 2,4-45,2 mm) und bei Avci nach 20,4 mm (Spannweite: 6,6-21,2 mm) (s. Tabelle 5.10).

Autor / Jahr	Entfernung der SCA-Bifurkation (mm)
Ardeshiri / 2006	20,8 (2,4-45,2)
Hardy / 1980	18,2 (0,5-27,5)
Saeki / 1977	18,8 (0,5-35,0)
Uchino / 2003	18,5 (0,6-34,0)
Avci / 2001	20,4 (6,6-21,2)

Mittelwert, Spannweite in Klammern ()

Tabelle 5.10 Entfernung der SCA-Bifurkation vom SCA-Ursprung nach der Literatur

Eine frühe Bifurkation ließ sich bei Uchino in 1,5 % (4/272) nachweisen, dabei wurde die frühe Bifurkation als Bifurkation aus dem proximalen Anteil des anterioren pontomesencephalen Segmentes nach Hardy definiert. Tulleken und Luiten fanden in 4 % (6/150) frühe SCA-Bifurkationen.

Der Ursprung der SCA liegt nach folgenden bisherigen Untersuchungen 0-7 mm proximal der Basilarisbifurkation in die PCAs.

Ardeshiri fand den SCA-Ursprung im Mittel 2,6 mm (Spannweite: 0-5,7 mm) von der Basilarisbifurkation entfernt. Lang und Kollmannsberger fanden 1961 eine mittlere Entfernung von 1-3 mm, Lang und Müller 1975 von 1-4 mm, Saeki 1977 von 2,5 mm (Spannweite: 0-7 mm), Yamamoto 1980 von 1,8 mm und Avci 2001 von 1,1 mm (Spannweite: 0,5-2,2 mm) (s. Tabelle 5.11).

Autor / Jahr	Entfernung des SCA-Ursprungs (mm)
Lang und Kollmannsberger / 1961	(1-3)
Lang und Müller / 1975	(1-4)
Saeki / 1977	2,5 (0-7)
Yamamoto / 1980	1,8
Avci / 2001	1,1 (0,5-2,2)
Ardeshiri / 2006	2,6 (0-5,7)

Mittelwert, Spannweite in Klammern ()

Tabelle 5.11 Entfernung des SCA-Ursprungs von der BA-Bifurkation nach der Literatur

Der Durchmesser der SCA beträgt nach bisherigen Untersuchungen 1,3 bis 1,9 mm.

Der Außendurchmesser der SCA betrug bei Ardeshiri im Mittel 1,69 mm (Spannweite: 1,13-2,35 mm). Bei Saeki wurden 1,9 mm (Spannweite: 0,9-3,0 mm), bei Lang 1,33 mm (Spannweite: 0,77-2,26 mm) und bei Hussein 1,78 mm (Spannweite: 1,2-2,6 mm) gemessen (s. Tabelle 5.12).

Autor / Jahr	Durchmesser der SCA (mm)
Saeki / 1977	1,9 (0,9-3,0)
Lang / 1982	1,33 (0,77-2,26)
Hussein / 1994	1,78 (1,2-2,6)
Ardeshiri / 2006	1,69 (1,13-2,35)

Mittelwert, Spannweite in Klammern ()

Tabelle 5.12 Durchmesser der SCA nach der Literatur

Der Durchmesser der SCA-Äste liegt bei etwa 1,2 mm, wobei der des medialen rostralen Astes tendenziell etwas größer ist als der des lateralen kaudalen Astes.

In 57,7 % war der Durchmesser des medialen rostralen Astes bei Ardeshiri größer bei Gleichheit in 21,2 % der Fälle; Ø 1,36 mm (range:0,84-2,30 mm) medialer Ast / Ø 1,20 mm (range:0,83-1,80 mm) lateraler Ast.

Bei Lang und Müller 1975 war der mediale Ast in 44 % dicker; Ø 1,20 mm (range:0,2-1,6 mm) medialer Ast / Ø 1,25 mm (range:0,7-1,4 mm) lateraler Ast.

Der Durchmesser beider Äste lag in Saeki's Untersuchung annähernd bei 1,20 mm.

Systematische doppler- bzw. duplexsonographische Untersuchungen der SCA wurden bisher nicht publiziert. In der coronaren transtemporalen TCCD untersuchten wir die Möglichkeit der Darstellung der SCA proximal der Basilarisbifurkation. Wegen der beschriebenen engen anatomischen Beziehung zur PCA im Anfangsabschnitt ist eine sichere Zuordnung und Differenzierung beider Gefäße insbesondere für die Beurteilung der Genese von Infarkten im vertebrobasilären Stromgebiet notwendig.

Die sichere Darstellung und Differenzierung der PCA und SCA war das Ziel unserer Arbeit. Die Erfassung von anatomischen Details, wie Doppelanlagen, Abstand des SCA-Abgangs von der BA-Bifurkation und Länge bis zur SCA-Aufteilung war nicht Gegenstand der Untersuchung. Die häufig nur kurzstreckige Darstellung der SCA von unter 10 mm hätte eine systematische Untersuchung diesbezüglich ohnehin erschwert. Vereinzelt konnten jedoch Doppelanlagen der SCA visualisiert werden. Zur visuellen Stimulation wurde in diesen Fällen das der distal gelegenen PCA benachbarte Gefäß gewählt. Ein gemeinsamer Hauptstamm mit der PCA fand sich auch in einem Fall (s. Abbildung 5.4).

Bei den in 84,2 % (101/120) paarweise dargestellten Gefäßen betrug die mittlere Strömungsgeschwindigkeit in Ruhe in der SCA 51/24 cm/s und in der PCA 58/27 cm/s. Der Anstieg der Flussgeschwindigkeiten nach visueller Stimulation war in beiden Gefäßen signifikant unterschiedlich. Er betrug in der PCA gegenüber der SCA systolisch 23,6 vs. 5,8 % und diastolisch 29,3 vs. 9,8 %.

Es konnte gezeigt werden, dass die Differenzierung der Gefäßabgänge der PCA und SCA aus der distalen BA in der TCCD in ausreichend hoher Zahl möglich ist. Neben der Visualisierung im Farbbild stellt ein visueller Stimulationstest zusätzlich eine gute Differenzierungsmethode dar. Dabei eignet sich der Anstieg der systolischen Geschwindigkeit nach Stimulation für die Zuordnung eines Gefäßes als PCA vs. SCA besser. Eine prozentuale systolische Geschwindigkeitsänderung von > 13,9 % weist auf die PCA und von < 12,6 % auf die SCA mit 95 %iger Wahrscheinlichkeit hin. Bei Detektion von 2 Gefäßen ist der prozentuale Anstieg wie gezeigt stets in der PCA größer als in der SCA. Ein embryonaler Versorgungstyp sollte ausgeschlossen werden, da sich nur dann die visuelle Stimulation in der SCA und PCA signifikant unterscheiden.

Das Übersehen einer pathologisch veränderten PCA (Stenose oder Verschluss) infolge Verwechslung mit einer unauffälligen SCA könnte somit vermieden werden. Die Anwendbarkeit muß sich bei vaskulär Erkrankten im hinteren Stromgebiet erst zeigen.

6 Zusammenfassung

Zur Überprüfung der Darstellbarkeit und Differenzierbarkeit der Gefäße des hinteren Stromgebietes bei suffizientem Schallfenster wurden 60 gefäßgesunde Probanden mit einem mittleren Alter von 39 Jahren untersucht. Es wurde der Bereich vom Confluens der VAs zur BA in ihrem proximalen Verlauf transforaminal und weiter transtemporal die distale BA mit Visualisierung der SCA und PCA erfaßt. Desweiteren wurde die gegenüber der anatomisch/angiologischen Darstellung der Gefäße stark vereinfachte Einteilung der PCA in P1 auf die Sonde zu und P2 von der Sonde weg präzisiert und korrigiert. Zusätzlich wurde die Möglichkeit der Darstellung und Erhebung der Flussgeschwindigkeiten der einzelnen Äste der PCA untersucht. Für die bessere Zuordnung von einzelnen Gefäßen wie den PCA-Ästen und Differenzierung der PCA bzw. SCA im Bereich der distalen BA wurde ein visueller Stimulationstest und zur Bestimmung des Versorgungstyps der PCA und Zuordnung von diskontinuierlichen transforaminalen Gefäßabschnitten in großer Tiefe ein Oszillationstest durchgeführt.

Die Darstellung der PCA-Segmente (P2-P3) gelang uns jeweils zu 100 %. Die P1 konnte in 3 Fällen (2,5 %) mit der Konstellation eines EVT nicht visualisiert werden.

In 19 % lag nach dem Ergebnis des Oszillationstests ein embryonaler Versorgungstyp der PCA vor, davon in einem Fall beidseits.

Die sonographische Beurteilung der PCA-Äste wurde erstmals in unserer Studie durchgeführt. Wir werteten zunächst wesentliche anatomische und angiographische Einteilungen der Äste aus und führten selbständige anatomische Untersuchungen durch. Aus dem P2-Segment abgehend wurden die A. temporalis anterior (Ast 1) in 88 % und zum P3-Übergang die A. occipitotemporalis (Ast 2) in 96 % dargestellt. Die A. parietooccipitalis (Ast 3) konnte in 69 % und die A. calcarina (Ast 4) in 62 % visualisiert werden. Beide bilden als Endäste aus der distalen P3 abgehend selbst das P4-Segment.

Die mittleren Strömungsgeschwindigkeiten waren in etwa der Gefäßdicke entsprechend sowohl mit als auch ohne Winkelkorrektur systolisch und diastolisch in Ast 3>4>2>1.

Der Effekt der visuellen Stimulation auf die Strömungsgeschwindigkeiten war entsprechend dem Anteil an der Versorgung der Sehrinde in Ast 4>3>2>1.

Wir konnten zeigen, dass die Möglichkeiten der transkraniellen Farbduplexsonographie eine differenziertere, an reale anatomische Bedingungen angelehnte Einteilung der PCA und ihrer Äste zulassen. Zukünftig könnte somit eine präzisere Lokalisation von Gefäßpathologien der PCA im Ultraschall erfolgen.

Bisher galt die konventionelle farbkodierte Duplexsonographie (TCCD) als eine geeignete Untersuchungsmethode zur Beurteilung von Pathologien vorrangig der proximalen BA. Die Nachweisbarkeit von Pathologien im distalen Abschnitt auf Höhe des Basilariskopfes mittels TCCD sowohl transforaminal als auch transtemporal wurde jedoch als erheblich eingeschränkt angesehen. Systematische Untersuchungen zur Darstellbarkeit der gesamten BA gab es bisher nicht.

Mit unserer Untersuchung konnten wir zeigen, dass die Darstellung zumindest kurzer Abschnitte der proximalen BA transforaminal und distalen BA transtemporal mittels TCCD im Power-Mode ohne Einsatz von Signalverstärkern bei gefäßgesunden Probanden mit ausreichend gutem Schallfenster zu 100 % möglich ist. In 73 % konnte dabei die anatomisch/mittlere BA-Gesamtlänge von mindestens 33 mm durch Addition der transtemporalen und transforaminalen Länge im Farbbild dargestellt werden. Die mittlere detektierbare Gesamtlänge der BA lag sogar bei 43,5 mm. Insbesondere die in 100 % erfolgreiche Detektion der distalen BA transtemporal differiert erheblich zu vorherigen Ergebnissen (0-79 %) und eröffnet die Möglichkeit zur Darstellung direkter Zeichen einer Basilaristhrombose.

Erstmals wurden im Ultraschall die PCA und SCA systematisch untersucht. Dabei konnten beide Gefäße in 84 % paarweise auf einer Länge von im Mittel über 10 mm (PCA: 13 mm; SCA: 11 mm) dargestellt und neben der Lokalisation im Farbbild durch den signifikant größeren Anstieg der Strömungsgeschwindigkeiten in der PCA nach visueller Stimulation differenziert werden. Die irrtümliche Detektion einer unauffälligen SCA unter Annahme der PCA mit Übersehen von evtl. PCA-Stenosen könnte so vermieden werden.

7 Literaturverzeichnis

Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 1982;57:769-774.

Alpers BJ, Berry RG. Circle of Willis in cerebrovascular disorders. The anatomical structure. *Arch Neurol* 1963;8:398-402.

Ardeshiri A. Neurochirurgische Mikroanatomie des subtemporalen Zugangs zur Incisura tentorii unter besonderer Beachtung der vaskulären Strukturen. Dissertation zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin an der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München. 2006.

Arnolds B, Reutern GM von. Transcranial Doppler sonography: Techniques of examination and normal reference values. *Ultrasound Med Biol* 1986;12:115-123.

Avci E, Fossett D, Aslan M, Attar A, Ecemen N. Surgical Anatomy of the Superior Cerebellar Artery. *Turkish Neurosurgery* 2001;11:95-100.

Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*. 1991;337:1521-1526.

Barnett HJM, Taylor DW, Haynes RB. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991;325:445-453.

Baumgartner RW, Mattle HP, Aaslid R. Transcranial color-coded duplex sonography, Magnetic Resonance Angiography, and Computed Tomography Angiography: Methods, Applications, Advantages, and Limitations. *J Clin Ultrasound* 1995;23:89-111.

Baumgartner RW, Baumgartner I, Mattle PM, Schroth G. Transcranial color-coded duplex sonography in unilateral flow-restrictive extracranial carotid artery disease. *Am J Neuroradiol* 1996a;17:777-783.

Baumgartner RW, Schmid C, Baumgartner I. Comparative study of power-based versus mean frequency-based transcranial color-coded duplex sonography in normal adults. *Stroke* 1996b;27:101-104.

Baumgartner RW, Arnold M, Gönner F. Contrast-enhanced transcranial color-coded duplex sonography in ischemic cerebrovascular disease. *Stroke* 1997a;28:2473-2478.

Baumgartner RW, Baumgartner I, Mattle HP, Schroth G. Transcranial color-coded duplex sonography in the evaluation of collateral flow through the circle of Willis. *Am J Neuroradiol* 1997b;18:127-133.

Baumgartner RW, Heinrich P, Mattle HP, Schroth G. Assessment of $\geq 50\%$ and $< 50\%$ intracranial stenosis by Transcranial color-coded duplex sonography. *Stroke* 1999;30:87-92.

Becker G, Lindner A, Bogdahn U. Imaging of the vertebrobasilar system by transcranial color-coded real-time sonography. *J Ultrasound Med* 1993;12:395-401.

Berland LL, Bryan CR, Sekar BC. Sonographic examination of the adult brain. *J Clin Ultrasound* 1988;337-345.

Binder JR, Mohr JP. Posterior cerebral artery disease. In: Mohr JP, Choi DW, Grotta JC, Weir B, Wolf PA eds. *Stroke Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. Philadelphia, Pa.: Churchill Livingstone;2004:167-192.

Bisaria KK. Anomalies of the posterior communicating artery and their potential clinical significance. *Journal of Neurosurgery* 1984;60:572-576.

Blackburn IW. Anomalies of the encephalic arteries among the insane. A study of the arteries at the base of the encephalon in 220 consecutive cases of mental disease, with special reference to anomalies of the circle of Willis. *J Comp Neurol* 1907;17:493-517.

Bogdahn U, Becker G, Winkler J, Greiner K, Perez J, Meurers B. Transcranial color-coded real-time sonography in adults. *Stroke* 1990; 21:1680-1688.

Bogdahn U, Becker G, Schlieff R, Reddig J, Hassel W. Contrast-enhanced Transcranial color-coded real-time sonography. *Stroke* 1993;24:676-684.

Brandt T, Knauth M, Wildermuth S, Winter R, von Kummer R, Sartor K, Hacke W. CT angiography and Doppler sonography for emergency assessment in acute basilar artery ischemia. *Stroke*. 1999;30:606-612.

Brunner-Beeg F, Reutern GM von. Farbduplexsonographie des intrakraniellen vertebrobasilären Systems: Verbesserung der Darstellung durch Echosalverstärker. *Ultraschall Med* 1999;20:83-86.

Busch W. Beitrag zur Morphologie und Pathologie der Arteria basilaris (Untersuchungsergebnisse bei 1000 Gehirnen). *Eur Arch Psych Neurol Sci* 1966; 208:326-344.

Canaple S, Bogousslavsky J. Multiple large and small cerebellar infarcts. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:739-745.

Caruso G, Vincentelli F, Rabehanta P, Giudicelli G, Grisoli F. Anomalies of the P1 segment of the posterior cerebral artery: early bifurcation or duplication, fenestration, common trunk with the superior cerebellar artery. *Acta Neurochirurgica* 1991;109:66-71.

Doppler C. Über das farbige Licht der Doppelsterne und einiger anderer Gestirne des Himmels. *Abhandlung der königlich böhmischen Wissenschaften (Prag)* 1842; pp. 482-645.

Droste DW, Nabavi DG, Kemeny V. Echocontrast enhanced transcranial colour-coded duplex offers improved visualization of the vertebrobasilar system. *Acta Neurologica Scandinavica* 1998;98:193-199.

Dussik KT. Über die Möglichkeit hochfrequente mechanische Schwingungen als diagnostisches Hilfsmittel zu verwenden. *Z Neurol.* 1941;174:153.

Duus P, Bähr M, Frotscher M. *Topical diagnosis in Neurology. Anatomy, physiology, signs, symptoms.* 4th edition. Stuttgart, Germany: Thieme Medical Publishers 2005.

Economos D, Prosalentis A. L'artre cerbelleuse superieure dans les tumeurs de la fosse posterieure. *Acta Radiol (Diagn.)* 1963;267-277.

Edler I, Hertz CH. Use of ultrasonic reflectoscope for continuous recording of movements of heart walls. *Kurgl Fysiogr Sallad i Lund Forhandl* 1954;24:5.

Eyer MK, Brandestini MA, Phillips DJ, Baker DW. Color digital echo/Doppler image presentation. *Ultrasound Med Biol* 1981;7:21-31.

Fürst G, Steinmetz H, Fischer H. Selective MR angiography and intracranial collateral blood flow. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17:178-183.

Furuhata, H. New evolution of transcranial tomography (TCT) and transcranial color Doppler tomography (TCDT). *Neurosonology* 1989;2:8-15.

Giller CA. Is angle correction correct? *Journal of Neuroimaging* 1994;4:51-52.

Gloger S, Gloger A, Vogt H, Kretschmann HJ. Computer-assisted 3D reconstruction of the terminal branches of the cerebral arteries. *Neuroradiology* 1994;36:251-257.

Greitz T, Löfstedt S. The relationship between the third ventricle and the basilar artery. *Acta Radiol* 1954;42:85-100.

Griewing B, Doherty C, Kessler C. Power Doppler ultrasound examination of the intracerebral and extracerebral vasculature. *J Neuroimaging* 1996a;6:32-35.

Griewing B, Doherty C, Zeller JA, Kallwellis G, Walker ML, Kessler C. Power Doppler-a new tool for transcranial duplex assessment of intracranial vasculature. *Bildgebung* 1996b;63:35-38.

Grolimund P, Seiler RW, Aaslid R, Huber P, Zurbrugg H. Evaluation of cerebrovascular disease by combined extracranial and Collateral flow 133 transcranial Doppler sonography: experience in 1039 patients. *Stroke* 1987;18:1018-1024.

Hardy DG, Peace DA, Rhoton AL Jr. Microsurgical anatomy of the superior cerebellar artery. *Neurosurgery* 1980;6:10-28.

Hasabe K. Arterien der Hirnbasis. In Adachi B (Hrsg.): *Das Arteriensystem der Japaner. Band I.* Verlag der Kaiserlich-Japanischen Universität, Kyoto 1928.

Hoffman HB, Margolis MT, Newton TH. The superior cerebellar artery. In Newton TH, Potts DG (eds.): *Radiology of the skull and brain, Vol II, Book 2.* CV Mosby, St. Louis 1974.

Hoksbergen AWJ, Legemate DA, Ubbink DT, Jacobs MJHM. Success rate of Transcranial color-coded duplex ultrasonography in visualizing the basal cerebral arteries in vascular patients over 60 years of age. *Stroke* 1999;30:1450-1455.

Hoksbergen AWJ, Legemate DA, Ubbink DT, Jacobs MJHM. Collateral Variations in circle of Willis in atherosclerotic population assessed by means of Transcranial color-coded duplex sonography. *Stroke* 2000;31:1656-1660.

Hoksbergen AWJ, Majoie CBL, Hulsmans FJH, Legemate DA. Assessment of the collateral function of the circle of Willis: Three-dimensional Time-of-flight MR Angiography compared with Transcranial color-coded duplex sonography. *Am J Neuroradiol* 2003;24:456-462.

Howry DH, Bliss WR. Ultrasonic visualisation of soft tissue structures of the body. *J Lab Clin Med* 1952;40:579.

Hoyt WF, Newton TH, Margolis MT. The posterior cerebral artery. In: Newton TH, Potts DG (eds) *Radiology of the skull and brain, vol 2, book 2*. St. Louis, CV Mosby Co, 1974, pp. 1540-1550.

Huber P. Radiological anatomy and topography of cerebral vessels. In: Huber P, Krayenbühl H, Yasargil MG, eds. *Cerebral Angiography*. Stuttgart, Germany: Thieme;1982:74-160.

Iglseder B, Huemer M, Staffen W, Ladurner G. Imaging the basilar artery by contrast-enhanced color-coded ultrasound. *Journal of Neuroimaging* 2000;10:195-199.

International Anatomic Nomenclature Committee. *Nomina anatomica*, 6th edn.. Approved by the twelfth international congress of anatomists at London 1985. Churchill Livingstone, Edinburgh 1989.

Jongen JCF, Franke CL, Ramos LMP, Wilmlink JT, van Gijn J. Direction of flow in posterior communicating artery on magnetic resonance angiography in patients with occipital lobe infarcts. *Stroke* 2004;35:104.

Kaito Y. On the bone thickness of the Japanese skull. *Jikei Medical Journal* 1980;95:1-11.

Kaneko Z, Kotani H, Komuta K, Satomura S. Studies on peripheral circulation by ultrasonic blood rheograph. *Jap Circulat J* 1961;25:203-213.

Kaplan HA, Ford DH. *The Brain Vascular System*. American Elsevier, New York Amsterdam 1966.

Kaps M, Seidel G, Bauer T, Behrmann B. Imaging of the intracranial vertebrobasilar system using color-coded ultrasound. *Stroke* 1992;23:1577-1582.

Kaul SN, duBoulay GH, Kendall BE, Ross Russel RW. Relationship between visual field defect and arterial occlusion in the posterior cerebral circulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974;37:1033..

Keidel WD. Über eine neue Methode zur Registrierung der Volumenänderungen des Herzens am Menschen. Zeitschrift Kreislaufforschung 1950;39:257.

Keller H, Baumgartner G, Regli F. Karotisstenosen und -okklusionen. Diagnose durch perkutane Ultraschall-doppler-sonographie an der A. supraorbitalis oder supratrochlearis, Dtsch Med Wochenschr 1973;37:1691.

Keller H, Meier W, Yonekawa Y, Kumpe D. Noninvasive angiography for the diagnosis of the carotid artery disease using Doppler ultrasound (carotid artery Doppler). Stroke 1976;7:354-364.

Kermer P, Wellmer A, Crome O, Mohr A, Knauth M, Bähr M. Transcranial color-coded duplex sonography in suspected acute basilar artery occlusion. Ultrasound Med Biol 2006;32:315-320.

Khamlichi El A, Azouzi M, Bellakhdar F, Ouhcein A, Lahlaïda A. Anatomic configuration of the circle of Willis in the adult studied by injection technics. Neurochirurgie 1985;31:287-293.

Klötzsch C, Popescu O, Berlitz P. Assessment of the posterior communicating artery by Transcranial color-coded duplex sonography. Stroke 1996;27:486-489.

Koga M, Kimura K, Minematsu K, Yamaguchi T. Relationship between findings of conventional and contrast-enhanced transcranial color-coded real-time sonography and angiography in patients with basilar artery occlusion. Am J Neuroradiol 2002;23:568-571.

Kollar J, Schulte-Altendorneburg G, Sikula J, Fülesdi B, Ringelstein EB, Mehta V, et al. Image Quality of the temporal bone window examined by Transcranial Doppler sonography and correlation with postmortem computed tomography measurements. Cerebrovascular diseases 2004;17:61-65.

Krayenbühl HA, Yasargil MG. Cerebral Angiography ed. 2. JP Lippincott, Philadelphia 1968.

Krestel E. Bildgebende Systeme für die medizinische Diagnostik. 2. Auflage, Siemens AG, Berlin und München 1988.

Kumral E, Kisabay A, Atac C. Lesions patterns and etiology of ischemia in superior cerebellar artery territory infarcts. Cerebrovascular Diseases 2005;19:283-290.

Lang J, Kollmansberger A. Beitrag zur Anatomie der Kleinhirnarterien. Gegenbauers Morphologisches Jahrbuch 1961;102:170-179.

Lang J, Müller J. Über bisher unbekannte Topographie von Kleinhirnarterien. *Verh Anat Ges* 1975;69:823-828.

Lang J. Skull base and related structures: Atlas of clinical anatomy. Schattauer Stuttgart 1995;246-263.

Lasjaunias P, Berenstein A, Brugge KG. *Surgical Neuroangiography 1, Clinical vascular anatomy and variations*. Kapitel 6.3.2 The posterior cerebral artery. Springer Verlag 2001.

Lazorthes G, Gouaze A, Santini JJ, Salomon G. The arterial circle of the brain (circulus arteriosus cerebri). *Anatomia Clinica* 1979;1:241-257.

Leksell L. Kirurgisk behandling av skallskador. In: Meeting of Svenska Läkarsällskapet; Stockholm 1954.

Lie C, Hirsch J, Schwenk S, Szabo K, Hennerici MG, Gass A. Assessment of infratentorial acute ischemic stroke with Diffusion-weighted-imaging. *Cerebrovasc Dis* 2003;16(S4):118.

Lindegaard KF, Bakke SJ, Grolimund P, Aaslid R, Huber P, Nornes H. Assessment of intracranial hemodynamics in carotid artery disease by transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg* 1985;63:890-898.

Lindegaard KF, Bakke SJ, Aaslid R, Nornes H. Doppler diagnosis of intracranial artery occlusive disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49:510-518.

Lindgren E. Percutaneous angiography of the vertebral artery. *Acta Radiol (Stockholm)* 1950;33:389-490.

Macchi C, Cattini C, Federico C, Gulisano M, Pacini P, Cecchi F, et al. Magnetic resonance angiographic evaluation of circulus arteriosus cerebri (Circle of Willis): A morphological study in 100 human healthy subjects. *Ital. J Anat Embryol* 1996;101:115-123.

Mani RL, Newton TH, Glickman MG. The superior cerebellar artery: an anatomic-roentgenographic correlation. *Radiology* 1968;91:1102-1108.

Margolis MT, Newton TH, Hoyt WF. Cortical branches of the posterior cerebral artery. *Anatomic-Radiologic Correlation. Neuroradiology* 1971;2:127-135.

Marinkovic SV, Milisavljevic MM, Lolic-Draganic V, Kovacevic MS. Distribution of the occipital branches of the posterior cerebral artery. Correlation with occipital lobe infarcts. *Stroke* 1987;18:728-732.

Martin PJ, Evans DH, Naylor AR. Transcranial color-coded sonography of the basal cerebral circulation, Reference data from 115 volunteers. *Stroke* 1994;25:390-396.

McKinney WM, Avant WS, Thurstone FL, Pou B. Intracranial pulsations as measured by ultrasound. In: *Engin Med Biol Proc 18th Ann Conf* 1965.

Milencovic Z, Vucetic R, Puzic M. Asymmetry and anomalies of the circle of Willis in fetal brain. Microsurgical study and functional remarks. *Surgical Neurology* 1985;24:563-570.

Milisavljević M, Marinković S, Marinković Z, Malobabić S. Anatomic basis for surgical approach to the distal segment of the posterior cerebral artery. *Surg Radiol Anat* 1988;10:259-266.

Mohr JP, Caplan LR. Vertebrobasilar disease. In: Mohr JP, Choi DW, Grotta JC, Weir B, Wolf PA eds. *Stroke Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. Philadelphia, Pa.: Churchill Livingstone;2004:207-274.

Mol JMF, Frederix L, Rijcken WJ. L'hematotachygraphie directionelle des arteres carotides. *Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin* 1971;1:331.

Müller HR. The diagnosis of internal carotid artery occlusion by directional Doppler sonography of the ophthalmic artery. *Neurology* 1972;22:816-823.

Müller M, Hermes M, Brückmann H, Schimrigk K. Transcranial Doppler ultrasound in the evaluation of collateral blood flow in patients with internal carotid artery occlusion: correlation with cerebral angiography. *Am J Neuroradiol* 1995;16:195-202.

Namekawa K, Kasai C, Tsukamoto M, Koyano A. Real-time blood flow imaging system utilizing autocorrelation techniques. In: Lerski RA (ed) *Ultrasound* 1982. Morley P. Pergamon, Oxford, pp. 203-209.

Netter FH. *Atlas der Anatomie des Menschen*. Thieme 1992.

Nishijima Y. Anatomical analysis of the basilar artery and its branches with special reference to the arterial anastomosis, and its course and distribution on the pontine ventral surface. *Nippon Ika Daigaku Zasshi*. 1994;61:529-547.

Osborn. Diagnostic Neuroradiology (Atlas). Mosby 1999.

Ozaki T, Handa J, Tomimoto K, Hazama F. Anatomical variations of the arterial system of the base of the brain. Arch Jpn Chir 1977;46:3-17.

Pedroza A, Dujovny M, Artero JC, Umansky F, Berman SK, Diaz FG, et al. Microanatomy of the posterior communicating artery. Neurosurgery 1987 Feb;20:228-235.

Peterson NT, Duchesneau PM, Westbrook EL, Weinstein MA. Basilar artery ectasia demonstrated by computed tomography. Radiology 1977;122:713-715.

Peyster RG, Hoover ED, Adler LP. CT of the normal pituitary stalk. Am J Neuroradiol 1984;5:45-47.

Pioniere des medizinischen Ultraschalls. Ultraschall Museum im Deutschen Röntgen-Museum. www.ultraschallmuseum.de/download/Tafeln-1-6-Korr-Febr2007-Internet.pdf

Planiol T, Pourcelot L, Pottier JM, Degiovanni E. Etude de la circulation carotidienne par les methods ultrasoniques et la thermographie. Rev Neurol 1972;128.

Postert T, Przuntek H, Meves S, Büttner T, Börnke C. Power Doppler compared to color-coded duplex sonography in the assessment of the basal cerebral circulation. J Neuroimaging 1997;7:221-226.

Postert T, Braun B, Federlein J, Przuntek H, Büttner T. Comparison of Transcranial Power Doppler and contrast-enhanced color-coded sonography in the identification of intracranial arteries. J Ultrasound Med 1998;17:91-96.

Pourcelot L. Realisation d'un debmetre ultrasonique directionnel a effect Doppler. Application a l'etude par voie transcutanee de la viesse instantanee du sang et de differentes structures. In :Congres de Genie Biologique et Medical, Nancy 1969.

Riggs HE, Rupp CH. Variation in the form of circle of Willis: the relation of the variations to collateral circulation. Archives of Neurology 1963;8:8-14.

Roelandt JR. Seeing the invisible: a short history of cardiac ultrasound. Eur J Echocardiogr. 2000a;1: 8-11.

Roelandt JR. Seeing the heart; the success story of cardiac imaging. Eur Heart J 2000b;21:1281-1288.

Saeki N, Rhoton AL Jr. Microsurgical anatomy of the upper basilar artery and the posterior circle of Willis. *J Neurosurg* 1977;46:563-578.

Salomon G, Huang YP. *Radiologic Anatomy of the brain*. Berlin Heidelberg New York, Springer Verlag 1976.

Satomura S. Ultrasonic doppler method for the inspection of cardiac functions. *J Acoust Soc Am* 1957;29:1181-1185.

Schneider PA, Ringelstein EB, Rossmann ME. Importance of cerebral collateral pathways during carotid endarterectomy. *Stroke* 1988;19:1328-1334.

Schöning M, Grunert D, Stier B. Transkranielle Real-Time-Sonographie bei Kindern und Jugendlichen, Ultraschallanatomie des Gehirns [Transcranial real-time sonography in children and adolescents, ultrasound anatomy of the brain]. *Ultraschall Med* 1988;9:286-292.

Schöning M, Walter J. Evaluation of the vertebrobasilar-posterior system by transcranial color-coded duplex sonography. *Stroke* 1992;23:1280-1286.

Schulte-Altendorneburg G, Droste DW, Popa V. Visualization of the basilar artery by transcranial color-coded duplex sonography: comparison with postmortem results. *Stroke* 2000;31:1123-1127.

Siemieniec A, Jost I, Schreiber SJ, Valdueza JM, Doepp F. Fetal-type posterior cerebral artery (PCA) - a risk factor for cardio-embolic stroke in the PCA-territory? *Cerebrovasc Dis* 2006;21 (Suppl 3):61.

Sindou MP, Chiha M, Mertens P. Anatomical findings observed during microsurgical approaches of the cerebellopontine angle for vascular decompression in trigeminal neuralgia (350 cases). *Stereotact Funct Neurosurg* 1994;63:203-207.

Smoker W, Price M, Keyes W, Corbett J, Gentry L. High-Resolution Computed Tomography of the Basilar artery: 1. Normal size and position. *Am J Neuroradiol* 1986;7:55-60.

Spencer MP, Whisler D. Transorbital Doppler diagnosis of intracranial arterial stenosis. *Stroke* 1986;17:916-921.

Stolz E, Nüchel M, Mendes I, Gerriets T, Kaps M. Vertebrobasilar Transcranial Color-Coded Duplex Ultrasonography: Improvement with Echo Enhancement. *Am J Neuroradiol* 2002;23:1051-1054.

Strandness DE Jr., Schultz RD, Sumner DS, Rushmer EF. Ultrasonic flow detection: A useful technique in the evaluation of peripheral vascular disease. *Am J Surg* 1967;113:311-320.

Terao S, Miura N, Osano Y, Takatsu S, Adachi K, Noda A. Multiple Cerebellar Infarcts: Clinical and Pathophysiologic Features. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2005;14:193-198.

Tulleken CA, Luiten ML. The basilar artery bifurcation: microscopical anatomy. *Acta Neurochirurgia* 1987;85:50-55.

Uchino A, Sawada A, Takase Y, Kudo S. Variations of the Superior Cerebellar Artery:MR Angiographic Demonstration. *Radiation Medicine* 2003;21:235-238.

Uz A, Mine EK. A morphological study of the posterior communicating artery. *Folia morphol* 2004;63:397-399.

Valerius K-P, Duncker H-R. Fotoatlas Neuroanatomie. Berlin: Lehmanns Media, 2004.

Villain M, Segnarbieux F, Bonnel F, Aubry I, Arnaud B. The trochlear nerve:anatomy by microdissection. *Surg Radiol Anat* 1993;15:169-173.

van Overbeeke JJ, Hillen B, Tulleken CAF. A comparative study of the circle of Willis in fetal and adult life. The configuration of the posterior bifurcation of the posterior communicating artery. *J Anatomy* 1991;176:45-54.

von Büdingen HJ, Hennerici M, Voigt K, Kendel K, Freund H-J. Die Differenzierung der Halsgefäße mit der direktionellen Dopplersonographie. *Arch Psychiat Nervenkr* 1976a;222:177.

von Büdingen HJ, Hennerici M, Voigt K, Kendel K, Freund H-J. Die Diagnostik von Stenosen oder Verschlüssen der Arteria carotis interna mit der direktionellen Ultraschall-Doppler-sonographie der Arteria supratrochlearis. *Dtsch med Wochenschr* 1976b;101:269.

von Mitterwallner F. Variationsstatistische Untersuchungen an den basalen Hirngefäßen. *Acta Anat* 1955;24:51-88.

von Reutern GM, Kaps M, Büdingen G von. Ultraschalldiagnostik der hirnersorgenden Arterien. Stuttgart, Germany: Thieme Verlag 2000.

Widder B. Doppler- und Duplexsonographie der hirnversorgenden Arterien. Berlin: Springer Verlag 1995.

Wild JJ, Reid JR. Application of echo-ranging techniques to the determination of structure of biological tissues. *Science* 1952;115:226.

Wojtowicz Z, Zaluska S, Kis G, Sawa J. The basilar artery of humans. *Ann Uniy Mariae Curie Sklodowska [Med.]* 1989;44:101-108.

Wollschlaeger G, Wollschlaeger PB, Lucas FV, Lopez VF. Experience and results with post-mortem cerebral angiography performed as routine procedure of the autopsy. *Am J Radiol* 1967;101:68-87.

Yamamoto I, Kageyama N. Microsurgical anatomy of the pineal region. *J Neurosurg* 1980;53:205-221.

Yasargil MG. *Microneurosurgery, Vol I: Microsurgical anatomy of the basal cisterns and vessels of the brain, diagnostic studies, general operative techniques and pathological considerations of the intracranial aneurysms.* Thieme, Stuttgart New York, 1984.

Yu YL, Moseley IF, Pullicino P, McDonald WI. The clinical picture of ectasia of the intracerebral arteries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982;45:29-36.

Zeal AA, Rhoton AL Jr. Microsurgical anatomy of the posterior cerebral artery. *J Neurosurg* 1978;48:534-559.

8 Anhang

8.1 Abkürzungen

A.	Arteria
ACA	Arteria cerebri anterior
AcoA	Arteria communicans anterior
AICA	Arteria cerebelli inferior anterior
BA	Arteria basilaris
BAO	Basilarisocclusion (Basilaristhrombose)
CE	contrast enhanced (signalverstärkt)
CM	Colour Mode
CTA	computertomographische Angiographie
CW	continuous wave
Diast	diastolisch
EVT	embryonaler Versorgungstyp
FFT	Fast Fourier Transformation
HN	Hirnnerv
ICA	Arteria carotis interna
MCA	Arteria cerebri media
MRA	magnetresonanztomographische Angiographie
NVT	normaler (adult) Versorgungstyp
PCA	Arteria cerebri posterior
PcoA	Arteria communicans posterior
PICA	Arteria cerebelli inferior posterior
PM	Power Mode
PRF	Pulsrepetitionfrequenz
PW	pulsed wave
RR	Blutdruck
SCA	Arteria cerebelli superior
Syst	systolisch

TCCD	transkranielle Farbduplexsonographie
TCD	transkranielle Dopplersonographie
US	Ultraschall
V	Strömungsgeschwindigkeit
VA	Arteria vertebralis
WK	Winkelkorrektur

8.2 Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus Datenschutzgründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht mit veröffentlicht.

8.3 Erklärung

„Ich, Oliver Pade, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertationsschrift mit dem Thema: Untersuchung des vertebrobasilären Stromgebietes mittels der transkraniellen Duplexsonographie strukturell und funktionell im Power-Mode selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die unzulässige Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

Bad Segeberg, im Januar 2008

Oliver Pade