

Gäller för: Verksamhet Klinisk fysiologi

Innehållsansvar: Johan Skoog, (johsk26), Underläkare, ST

Godkänd av: Per Nivedahl, (perda7), Verksamhetschef

Giltig från: 2026-01-29

Giltig till: 2027-01-26

# ULJ halskärl, centrala kärl, utvidgad undersökning

## Förändringar i denna version

Förlängs tillfälligt 12 månader enligt beslut av metodansvarig VÖL. Senast innehållsgranskad 2024-04-25.

Tidigare kommentar: Uppdatering jättecelsarterit, under bearbetning. Mindre uppdateringar i övriga avsnitt.

### Arbetsgrupp

Ansvarig läkare: Kim Colliander

Maria Axander-Ek

Johanna Amundsen

Christina Claesson

Johan Skoog

Heather Tompkins Jansson

Ansvarig läkare: Lena Karlsson

Deltagare i utvecklingsteamet som jobbat fram metodbeskrivningen:

1 May Sadik

2 Maria Axander-Ek

3 Lena Karlsson

## Metodnamn

ULJ halskärl, centrala kärl, utvidgad undersökning

ULJ temporalisscreening

## Undersökningskod

AGFAkod halskärl, centrala kärl, utvidgad 936121

AGFAkod temporalisscreening 911265

## Ansvar

Respektive linjechef ansvarar för att denna rutin är känd och följs. Verksamhetschef ansvarar för ledningssystemet.

## Uppföljning, utvärdering och revision

Medvetet avsteg från rutinen dokumenteras i Agfa om rutinen är kopplad till patient.

Övriga orsaker till avsteg från rutinen rapporteras i MedControlPRO.

## Innehållsförteckning

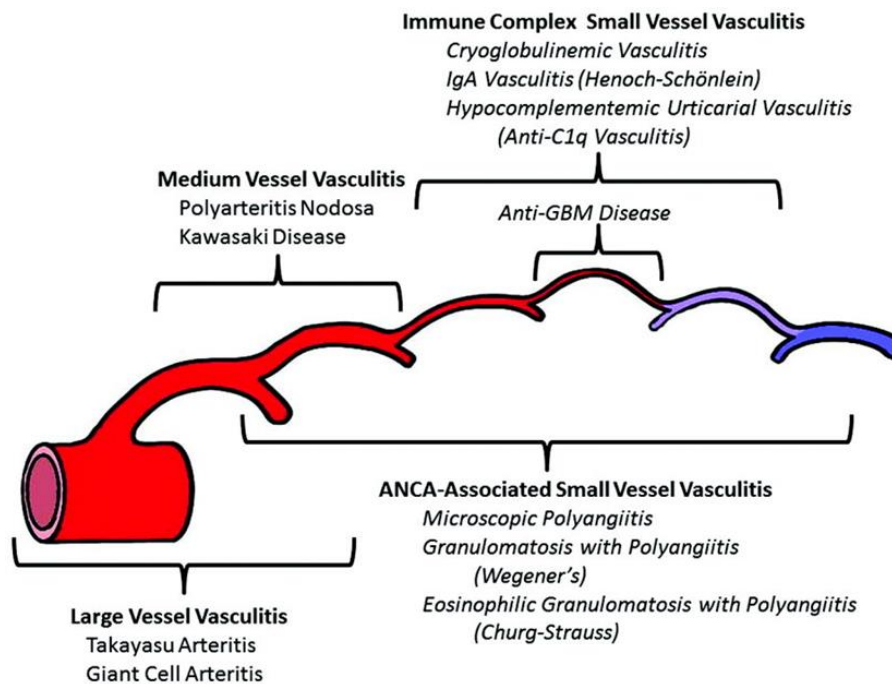
1 Medicinsk bakgrund och mätprinciper .....	4
1.1 Indikationer .....	9
1.2 Kontraindikationer .....	10
1.3 Mätprinciper .....	10
2 Mätmetod/kvantifiering .....	10
2.1 Kvantifieringsprincip samt morfologisk bedömning .....	10
2.2 Implementering på egna avdelningen .....	12
3 Validering .....	12
4 Verifiering och funktionskontroll .....	13
4.1 Principer .....	13
5 Förberedelser på kliniken/undersökningsrummet, material och apparatur .....	13
6 Patientförberedelser .....	14

6.1 Kallelseinstruktioner.....	14
6.2 Patientförberedelse på kliniken .....	14
7 Undersökningsprocedur .....	14
7.1 Bemanning.....	14
7.2 Undersökningens utförande.....	14
7.3 Sammanställning och analys av prover/mätdata .....	20
7.4 Utformning av utlåtande/undersöknings svar.....	20
8 Referensmaterial, normalfynd .....	25
9 Felkällor .....	25
10 Medicinska komplikationer.....	26
11 Referenser.....	26

# 1 Medicinsk bakgrund och mätprinciper

## Vaskuliter

Inflammation i kärlväggarna kännetecknar ett antal olika sjukdomar som sammanfattas under benämningen vaskulit. Vaskulitsjukdomarna indelas bland annat efter storleken på de drabbade kärlen (små-, medelstora- och stora kärl, **Figur 1**).

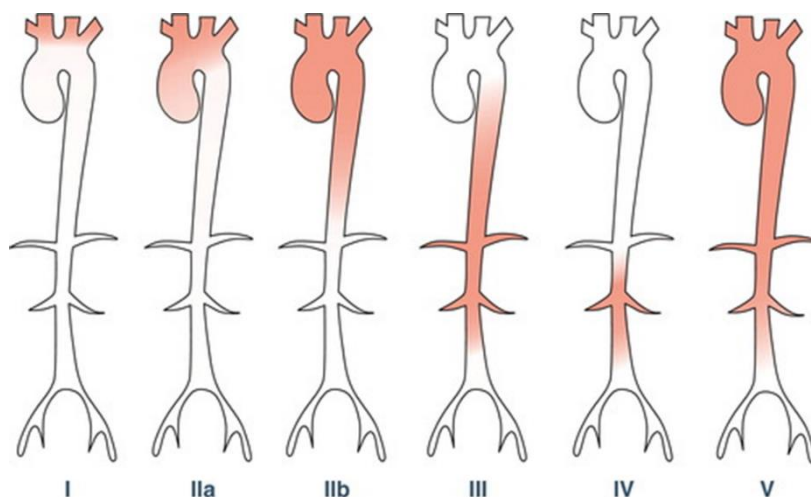


**Figur 1.** Distribution av involverade kärlsegment i stora, medelstora och små kärl vid vaskulit (1).

## Takayasu arterit

Takayasu arterit är en granulomatös vaskulit som drabbar aorta och dess avgångsgrenar (carotider, truncus brachiocephalica och a subclavia). Ibland är sjukdomen mer utbredd och finns även i bukaorta samt i njurartärerna. En liten del kan ha isolerad sjukdom i bukaorta (**Figur 2**). Sjukdomen förekommer primärt hos barn och unga vuxna. Det är en kronisk sjukdom med inflammation i kärlväggens intima, media och adventitia som gör att dessa blir koncentriskt väggförtjockade (*bilaga 1*),

vilket ofta leder till förträngning eller ocklusion av kärlet. Sjukdomen kan även försvaga kärlväggen med aneurysmbildning som följd. Takayasu arterit går ofta i skov och är inte ärftlig. Det är inte känt varför sjukdomen uppstår men inflammationen i kärlväggarna tycks orsakas av att immunförsvaret reagerar mot den kroppsegna vävnaden (2).



**Figur 2.** Angiografisk klassificering av involverade kärl vid Takayasu arterit (3).

### Förekomst

Incidensen hos kaukasier är runt 1-3 per 1 miljon, med uttalad kvinnlig dominans (4). Förekomsten av Takayasu arterit är sannolikt likartad i Sverige som i övriga Europa och prevalensen i Sverige har beskrivits vara kring 13 per 1 miljon invånare (5). Sjukdomen är betydligt vanligare i Asien och startar oftast före 40 års ålder.

### Symptom

Icke-specifika symtom inkluderar bland annat feber, nattliga svettningar, trötthet, viktnedgång samt värk i leder och muskler. I takt med att inflammationen progredierar och stenoser utvecklas kan mer karaktäristiska symtom uppkomma (6). Dessa är ofta beroende på lokaliseringen av drabbade kärl. Engagemang av njurartärer leder ofta till

högt blodtryck. Minskad blodförsörjning till hjärnan kan leda till TIA eller stroke. Bristande blodflöde till musklerna kan ge claudicatio. Påverkan på aorta ascendens kan leda till insufficiens i aortaklaffen. Svaga pulsar i armarna, bleka och kalla händer och blodtryck som skiljer sig mellan vänster- och höger arm pga. lokala förträngningar är andra tecken på Takayusus arterit.

## Diagnostik

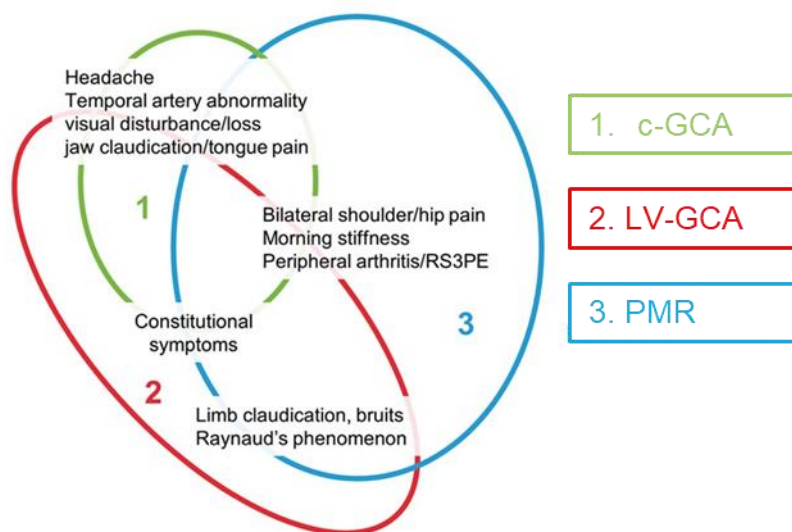
EULAR rekommenderar MRI som förstavalet beträffande bildgivande diagnostik i patienter med misstänkt Takayusus arterit (7). Ultraljud, CT och FDG-PET kan användas som alternativa undersökningsmodaliteter. Vid misstanke om återfall i sjukdomen när annan data, som tex laboratoriedata, är oklar kan ultraljud vara en del i utvärderingen av inflammatorisk aktivitetsgrad (7). I nuläget rekommenderas dock inte en standardiserad uppföljning utan eventuellt behov av uppföljande undersökning bestäms på individnivå och utifrån klinisk bild (7).

## Behandling

Det finns ingen botande behandling för Takayusus arterit, men symptomen kan lindras och sjukdomen går som regel att kontrollera med läkemedel. Den medicinska behandlingen av aktiv inflammation är i första hand kortison. Användning av nyare läkemedel som IL-6-hämmare (Tocilizumab) finns beskrivet även om tydlig evidens fortfarande saknas (7). Svårigheten är oftast att avgöra om det behövs en underhållsdos eller om patienten kan sluta helt med kortisonet. Signifikanta stenoser med ischemi som följd kan behöva behandlas kärlkirurgiskt med operation eller PTA (ballongvidgning). Detta görs enbart om nyttan överstiger riskerna med ingreppet (8). Hjärtklaffläckage till följd av vidgad aortarot kan även behöva behandlas kirurgiskt.

## Jättecellsarterit

Jättecellsarterit (GCA, Giant cell arteritis), tidigare kallat temporalisarterit, drabbar stora och medelstora kärl. GCA är en granulomatös arterit som kan uppträda i tre fenotyper: isolerad kraniell GCA (c-GCA), isolerad storkärls-GCA (large vessel GCA, LV-GCA) och mixed-GCA där både kraniella och stora kärl är involverade (9). Tidigare ultraljudstudier har visat att storkärlsengagemang kan ses i upp till 70% av patienter med GCA (9). Det finns även en överlappning mellan GCA och PMR där PMR har observerats i 40–60% av patienterna vid GCA diagnos (10). Orsaken till samvariationen mellan GCA och PMR är dock inte klarlagd. **Figur 3** visar en schematisk bild av de olika fenotyperna samt associationen med PMR.



**Figur 3.** Schematisk bild av överlappande fenotyper vid GCA (10).

### Förekomst

GCA drabbar i princip enbart patienter äldre än 50 år och incidensen ökar med stigande ålder. Incidensen i Sverige hos personer över 50 år ligger kring 13 per 100 000 invånare och prevalensen ca 127 per 100 000 invånare (11). GCA är vanligast i populationer av nordeuropeisk härkomst.

## Symtom

Symptomatologin kan vara skiftande men två huvudsakliga symptomkomplex kan urskiljas; ischemisymtom och symptom utifrån systemisk inflammation. Synförlust är den allvarligaste ischemikomplikationen men kärlocklusion utifrån inflammation kan ge flera olika manifestationer. Symtom till följd av systemisk inflammation uttrycker sig ofta i form av allmänsymtom såsom feber, nattliga svettningar, svaghet och viktnedgång. De vanligaste symptomen utifrån olika de olika fenotyperna av GCA visas i tabell 1.

**Tabell 1.** Kliniska symptom vid olika fenotyper av GCA och PMR (10).

Symtom	Isolerad c-GCA	Isolerad LV-GCA	PMR
Huvudvärk	++	–	–
Temporalartärer: svullnad, ömhet, rodnad	++	–	–
Tuggclaudicatio/smärta i tungan	++	–	–
Synpåverkan, amaurosis fugax	++	–	–
Feber, viktnedgång	+	++	++
Armclaudicatio	+	++	–
Polymyalgi	+	++	++
SR, CRP	++	++	++
Perifer artrit	+	+	++

++; väldigt vanliga symptom, +; vanliga symptom, –; ovanliga symptom

## Diagnostik

EULAR rekommenderar tidigt bildgivande undersökning för verifiering av GCA-diagnos. Ultraljud av a. temporalis (communis, parietal och frontalgren) samt a. axillaris förordas som första bildgivande modalitet (7). En utvidgad ultraljudundersökning som involverar fler extra-kraniella kärl tycks öka metodens sensitivitet utan att nämnvärt påverka specificiteten (12). Vid typisk klinisk bild och där tydliga ultraljudsfynd föreligger kan diagnosen GCA ställas utan ytterligare diagnostik. Vid misstänkt återinsjuknande, speciellt när laboratoriedata är svårvärderat, kan ultraljud vara av värde för bedömning av aktiv/inaktiv kärlväggsinflammation. Andra modaliteter för bedömning av extra-kraniell kärlväggsinflammation involverar FDG-PET, MRI eller CT (7).

## Behandling

Glukokortikoider (Prednisolon) är den initiala terapin. Vid synpåverkan ges högdos metylprednisolon intravenöst. Behandlingsdurationen är oftast lång och uttrappning sker långsamt med utvärdering av kliniska symtom samt SR och CRP. Vid dålig sjukdomskontroll trots adekvat prednisolondosering eller vid oacceptabla steroidbiverkningar kan Tocilizumab användas. Tocilizumab är en monoklonal antikropp som binder till IL-6 receptorn vilket försvårar användningen av CRP och SR som effektmått på aktiv sjukdom (13).

## 1.1 Indikationer

- Misstanke om Takayasu arterit
- Kontroll av patient med känd Takayasu arterit.
- Misstanke om GCA hos patient utan tidigare känd GCA-diagnos.
- Misstanke om aktiv kärlväggsinflammation hos patienter med känd (behandlad/obehandlad) GCA.

## 1.2 Kontraindikationer

Inga

## 1.3 Mätprinciper

Kraniella (a. temporalis superficialis communis, dess frontala och parietala gren samt a. facialis) och extra-kraniella kärl (CCA, ICA, ECA, truncus brachiocephalica, a. subclavia, a. axillaris) undersöks med ultraljud med 2D-bild för morfologi samt färgdoppler och spektraldoppler för värdering av avvikande flödesförhållanden och eventuella stenoser och aneurysm. Vid symptom från nedre extremitet (muskelsmärta) kan även CFA och proximala SFA undersökas.

## 2 Mätmetod/kvantifiering

### 2.1 Kvantifieringsprincip samt morfologisk bedömning

#### **Takayasus arterit**

För att monitorera patienter över tid kvantifieras väggförtjockningarna enligt *bilaga 2A-B*, dvs. mätning av kärlets ytter- samt innerdiametrar och intima-media tjockleken (IMT) av bakväggen enligt leading-edge-to-leading-edge metoden. *Bilaga 3* visar de standardiserade mätområdena där inner- och ytterdiameter samt IMT alltid dokumenteras. Utöver detta mäts alltid vägg-tjockleken där den är som störst. Ange i protokollet var dessa övriga mätställen är belägna. Syftet är att mäta på samma lokaler som vid föregående undersökning. Flödes hastigheter mäts på de standardiserade lokalerna i *bilaga 3* och i områden med misstänkt stenos. Det görs en bedömning där morfologi, flödes hastigheter före, i och efter en misstänkt stenos, färg-Doppler samt spektraldopplersignal vägs

samman. Om väggförtjockningar ses i ett kärlområde och maximala systoliska flödes hastigheterna i området jmf med flödes hastigheterna före väggförtjockningarna (PSVR) överstiger 2 indikerar det en måttlig stenosis. PSVR >3 bedöms som höggradig stenosis. Vid höggradig stenosis/okklusion ses ofta rikligt med kollateraler. Vid osäkerhet om ett nativt kärl eller en kollateral undersöks kan ett riktmärke vara att nativa artärer alltid följs av vener. Vid Takayasu arterit kan stenoserna vara mycket långsträckta jämfört med aterosklerotiska stenoser. Detta försvårar bedömningen av stenosgrad via flödes hastighet och hastighetskvot. I dessa fall får bedömningen göras utifrån morfologi, flödesprofiler i efterföljande kärlavsnitt och kollateralutveckling. Vid ökad vägg tjocklek undersöks (om möjligt) eventuell förekomst av neovaskularisering (lågflödes-Doppler) eller ödem i kärlväggen.

### **Jättecelsarterit**

Kärlväggförtjockningar i kraniella och extra-kraniella kärl kvantifieras via IMT-mätningar och dokumenteras med 2D-bild avseende ekogenicitet. Mätningarna utförs där vägg tjockleken är som störst. Kompressionstest genomförs på kraniella kärl. Kompressionstest innebär att man undersöker om kärlväggen fortfarande är synlig i tvärsnitt vid kompression av artären. Detta utförs även om vägg förändringar ses. Med färgdoppler undersöks eventuell närvaro av ”halo sign” i kraniella kärl, dvs en låg- medelekogen kärlväggförtjockning som omringar färgflödet i tvärsnitt eller som ligger ovan och under färgflödet i längdsnitt. Vid ökad vägg tjocklek undersöks även eventuell förekomst av neovaskularisering (lågflödes-Doppler) eller ödem i kärlväggen. Flödes hastigheter i extra-kraniella kärl mäts och bedöms i enlighet med ovan beskrivning av Kvantifieringsprincip samt morfologisk bedömning Takayasu arterit.

## 2.2 Implementering på egna avdelningen

Undersökningen är standardiserad med olika protokoll för Takyasus arterit och Jättecellsartrit enligt 7.2. Vid arteritsjukdom orsakar inflammationen en kärlväggförtjockning som är välavgränsad mot lumensidan och synlig i både längd- och tvärsnitt. Kärlväggförtjockning är oftast koncentrisk i tvärsnitt (14).

Yngre friska patienter har en intima-mediatjocklek som alltid understiger 0,9 mm. Med stigande ålder och riskfaktorer kommer IMT långsamt att öka och hos en del individer utvecklas till aterosklerotiska väggförändringar. Differentieringen mot aterosklerotiska väggförändringar kan vara mycket svår då även ateroskleros har en inflammatorisk komponent. T.ex. kan aterosklerotisk kalk vara snarlik fibros som utvecklas i ett senare skede av arteritsjukdomen. Hos äldre patienter kan också sjukdomarna förekomma samtidigt. Bedömningen av orsaken till en väggförtjockning baseras således på mönstertolkning. För arterit talar en ultraljudsbild med en förtjockning som är långsträckt, jämn, koncentrisk, och homogen, och som ses i carotis communis, a subclavia, a axillaris, och/eller i a brachialis. Lågekogena väggförtjockningar kan tyda på ödem och en aktiv vaskulit. Omvänt talar fokala ojämna asymmetriska förändringar för ateroskleros och uppträder vanligen i bifurkationer.

## 3 Validering

Se referenser (15, 16).

## 4 Verifiering och funktionskontroll

### 4.1 Principer

#### **Mätosäkerhet**

Metoden kan detaljerat framställa väggförändringar i karotiderna. Övriga kärlavsnitt är beroende på patientens tillgänglighet för ultraljud och kvalitén på 2D-bilden i mer djupt liggande kärlavsnitt centralt.

Bedömningen av stenoser grundar sig på den generella kunskapen om stenoser. Som nämnts tidigare är graderingen av långsträckta stenoser svårare.

Kvalitativ bedömning av aneurysm är god men själva storleksbedömningen är mer osäker pga. svårigheter att avbilda kärnen i korrekt projektion för att mäta ”äkta” antero-posteriort diameter.

#### **Utförande av funktionskontroll**

Funktionskontroll av apparatur utförs av servicepersonal enligt gällande serviceavtal.

## 5 Förberedelser på kliniken/undersökningsrummet, material och apparatur

#### **Speciella förberedelser**

Inställning, programval och transducerval för respektive maskin; se bilaga

För samtliga apparater används i först hand en linjär transducer. Använd Carotisprogram resp artärprogram.

Öppna eventuell föregående undersökning för jämförelse.

Rengöring av transducer och maskin sker enligt särskilt dokument.

## **Utrustning, apparatur och inmärkningsförfarande**

- Acuson Sequoia
- GE logic E10s
- Canon i700 Aplio

## **6 Patientförberedelser**

### **6.1 Kallelseinstruktioner**

Se AGFA.

### **6.2 Patientförberedelse på kliniken**

Inga.

## **7 Undersökningsprocedur**

### **7.1 Bemanning**

Undersökningen kan utföras av 1-2 BMA.

Vid undersökning av centrala halskärl kan första undersökningen besvaras av BMA. Uppföljande undersökning vid konstaterad arterit besvaras av läkare. Undersökningstid inklusive dokumentation beräknas till ca 120 minuter.

Vid temporalisscreening besvaras undersökningen av BMA, vid behov kontaktas BU läkare. Undersökningstid inklusive dokumentation beräknas till ca 90 minuter.

### **7.2 Undersökningens utförande**

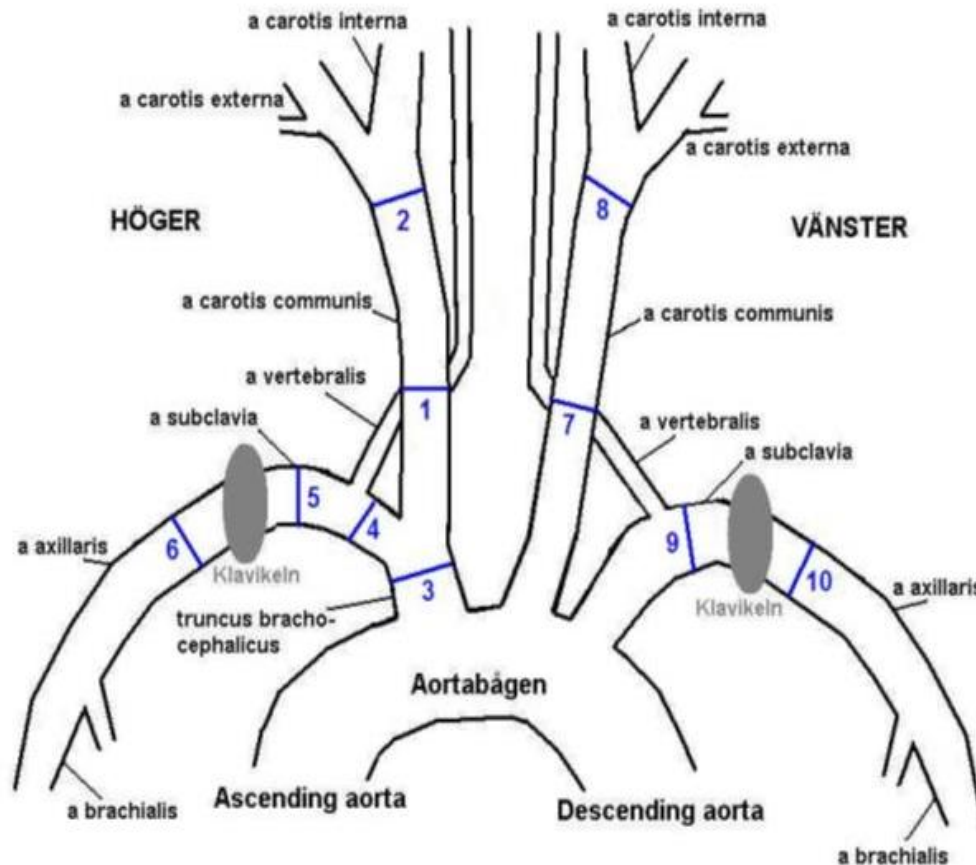
#### **Ultraljud halskärl, centrala kärl utvidgad undersökning**

Undersökningen syftar till att avslöja väggförtjockningar, stenoser och/eller aneurysm som tecken på aktiv arterit. Patienten ligger på britsen i ryggläge. Undersökningen görs enligt bilaga 3. Vid bilateral undersökning börja med höger sida. Förutom stillbilder med kärldiametrar, lägg ner rörliga loopar.

1. Börja så proximalt som möjligt i **a carotis communis (CCA)**. Föreligger väggförtjockning mäts inner- och ytterdiameter samt maximala systoliska flödes hastigheter där väggarna är som tjockast. Standardiserad mätplats i proximala CCA är där kärlet svänger upp mot ytan.
2. CCA följs sedan till carotisbifurkation. Dokumentera maximala systoliska flödes hastigheter i ex mellersta CCA. Vid bifurkationen dokumenteras inner- och ytterdiameter vid det tjockaste stället, dock innan kärlet vidgar sig i bulben.
3. **Proximala a carotis interna (ICA)** och **a carotis externa (ECA)** dokumenteras med loop och maximal systolisk flödes hastighet.
4. Undersök **a vertebralis (VA)**. Rättvänt flöde? Delvis/total subclaviastöld som kan indikera höggradig stenosis/okklusion i subclavia proximalt om VAs avgång. Dokumentera maximal systolisk flödes hastighet. Följ VA till kärlets avgång från a subclavia.
5. Försök visualisera **truncus brachiocephalicus** om möjligt. Vid en bra bild dokumenteras inner-, ytterdiameter. Dokumentera maximal systolisk flödes hastighet.
6. Undersök sedan **a subclavia**. Inner- och ytterdiameter samt maximal systolisk flödes hastighet dokumenteras proximalt, mid och distalt.
7. Undersök armen ned till proximala a brachialis.
8. Undersök sedan vänster sida. Starta med halskärnen enligt punkt 1-4.
9. På vänster sida utgår a carotis communis och a subclavia direkt ifrån aortabågen, så någon truncus brachiocephalicus finns normalt inte på denna sida. För att undersöka **a subclavia** är det då lättare att börja i distala **a subclavia** vid axeln för att sedan gå i proximal riktning mot aortabågen. Den mest proximala delen av a subclavia kan oftast ej visualiseras pga skelettet och kärlets djup. Prova en mindre transducer med lägre frekvens.
10. Resterande kärl undersöks liksom höger sida.

11. Protokoll för centrala halskärlen fylls i med flödes hastigheter, inner- och ytterdiameter. Rita ut morfologiska fynd (*plack*, *väggförtjockning*, *stenos*, *okklusion*, *aneurysm*).

Vid nedanstående kärllokaler sparas still- samt rörliga bilder med diametrar och flödes hastighetsprofil.



### Höger sida

1. Prox CCA
2. Dist CCA, precis innan kärlet vidgar sig i bulben.
3. Truncus brachiocephalicus
4. Prox a subclavia
5. Mid a subclavia
6. Dist a subclavia/prox a axillaris

### Vänster sida

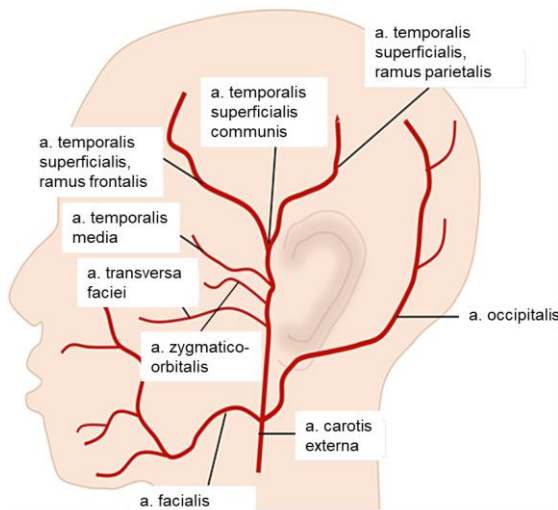
7. Prox CCA
8. Dist CCA, motsv 2
9. Prox a subclavia
10. Dist a subclavia/  
prox a axillaris

## Ultraljud temporalisscreening

### *Temporalis*

Välj patient från worklist, välj prob och applikation. Undersökningen utförs bilateralt med patienten liggande på rygg, börja på höger sida.

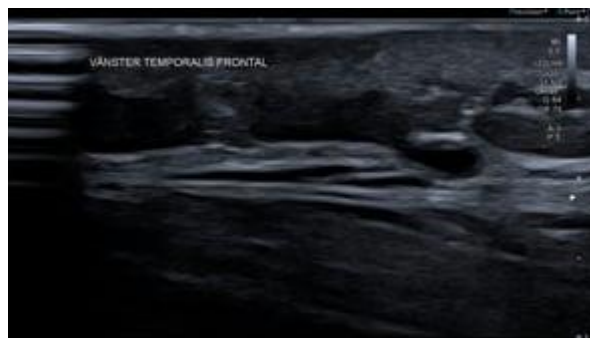
Hitta a. temporalis superficialis communis framför örat och scanna uppåt för att se delningen till ramus parietalis och ramus frontalis.



**Figur 4.** Schematisk bild av a. temporalis superficialis och dess grenar samt a. facialis. Modifierad från (17).

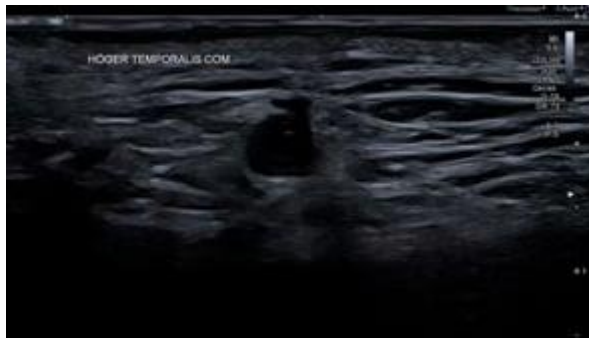
Undersök a. temporalis superficialis communis samt dess parietala och frontala gren bilateralt enligt nedan:

1. Kompressionstest med proben (tvärsnitt). Genomförs även om väggförändringar ses. Spara loop.
  - i. Normal kompression:



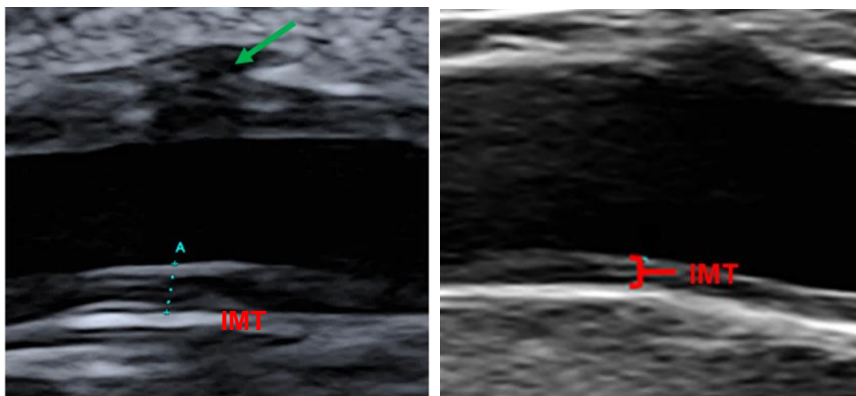
<https://player.vimeo.com/video/827516250>

ii. Patologisk kompression:



<https://player.vimeo.com/video/827516541>

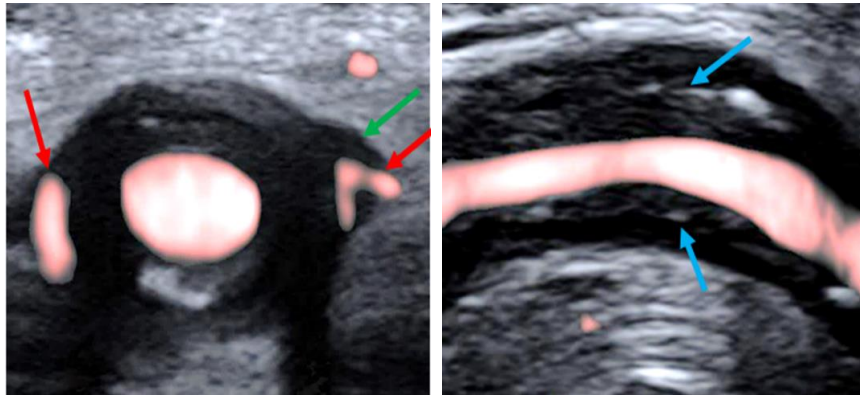
2. 2D-bilder i längd- och tvärsnitt. Mät IMT i längdsnitt i nedre vägg. Spara loop och en stillbild med IMT-mätning i längdsnitt. Bild sparas där eventuell patologi noteras. Vid normalfynd sparas bild proximalt i a. temporalis superficialis communis och dess grenar.



**Figur 5.** Exempel på ökad IMT i a. temporalis superficialis communis. Grön pil visar ett lågekogent område utanför kärnväggen (ödem utanför kärnväggen).

3. Färgbild i längd- och tvärsnitt. Med färgdoppler/B-flow (GE) eller SMI (Canon) kan eventuell cirkumferentiell väggförtjockning samt neovaskularisering i kärnväggen ses tydligare. Spara loop i längd- och tvärsnitt. Bild sparas där eventuell patologi noteras. Vid normalfynd sparas bild proximalt i a. temporalis superficialis communis och dess grenar.

4. Markera med X över fynden och ta foto.



**Figur 6.** Exempel med SMI i a. temporalis superficialis communis. Grön pil visar ett lågekogent område utanför kärlväggen (ödem utanför kärlväggen). Röd pil visar neovaskularisering. Blå pil visar medelekogena inslag i annars lågekogen väggförtjockning.

4. Undersök a. facialis bilateralt med kompressionstest, 2D och färg på samma sätt som ovan beskrivit för temporalarkärl. Bild sparas där eventuell patologi noteras. Vid normalfynd sparas bild av a. facialis strax ovan käkbenet.

### ***Carotis och centrala halskärl (extrakraniella kärl)***

Efter undersökning av temporalartärer och a. facialis fortsätter undersökning med carotis och centrala halskärl. Undersökningen utförs bilateralt med höger sida först. Välj prob och applikation.

Undersökningen utförs enligt nedan:

1. Scanna över carotiskärlen i tvärsnitt.
  - a. CCA: Spara 2D-bild i distala CCA ink. bifurkationen med IMT mätning i distala CCA.
  - b. ICA: Spara loop proximalt.
  - c. ECA: Spara loop proximalt.
2. A. vertebralis. Spara bild på flödesriktning/profil och flödeshastighet.
3. Truncus brachiocephalicus: Spara loop.
4. A. subclavia: Spara loop mid. och distalt.

5. A. axillaris: Spara loop proximalt och bild på flödes hastighet samt 2D-bild med IMT mätning distalt.
6. **Ytterligare mätningar vid patologi:** Loop, 2D-bild med IMT samt flödes hastigheter.

## 7.3 Sammanställning och analys av prover/mätdata

Centrala halskärl, utvidgad: Kärlsegmentens ytter- och innerdiameter samt eventuella väggförtjockningar ritas in i skiss.

Temporalisscreening: Ingen skiss bifogas.

Foto bifogas vid patologiska fynd.

## 7.4 Utformning av utlåtande/undersökningssvar

### Centrala halskärl, utvidgad

Vid förstagsbesök besvaras undersökningen av biomedicinsk analytiker med erfarenhet att bedöma arteriter.

Vid uppföljningsundersökningar skriver BMA svarsförslag som sedan lämnas till ansvarig läkare för jämförelse med föregående undersökning och besvarande.

BU-läkare jämför förekomst av väggförtjockning, stenoser, ocklusioner och aneurysm med tidigare undersökning. Beskrivning av fynd delas upp geografiskt i

- Carotider
- Centrala halskärlsavgångar
- Armkärl
- Bedömning

Det finns inga givna riktlinjer för hur förändringar i ultraljudsfynden ska värderas. Bedömningen försvåras av att vägginflammationen dels kan komma före kliniska symtom men också fortsätta att utvecklas även efter

det att det akuta sjukdomsförloppet brutits. Det är viktigt att komma ihåg att större studier saknas som värderar klinisk betydelse av ultraljudsfynd.

### *Stenosgradering:*

#### *Carotider*

För stenosis i carotis-området används ej NASCET utan en helhetsbedömning utifrån morfologi och PSV kvot.

#### *Övriga artärer*

Kriterier för stenosis vid truncus brachiocephalicus avgång från aorta saknas. Tätt stenosis proximalt i truncus brachiocephalicus medför dock att flödet distalt om stenosen blir monofasiskt och dämpat. Reverserad a vertebralis på höger sida och dämpad flödesprofil i höger a carotis communis är ett annat indirekt tecken på signifikant stenosis i truncus brachiocephalicus.

Artärerna i de övre extremiteterna har vanligtvis trifasiskt flöde. Stenoser skapar fokala hastighetsökningar, post-stenotisk turbulens och dämpade distala flödesprofiler. Samma kriterier för stenosisgradering gäller i övre extremiteten som i nedre. För >50%-stenosis ses PSVR >2.

Generell tumregel  $\geq 1.0$  mm i vägg tjocklek bedöms som patologiskt.

## **Temporalisscreening**

### ***Tolkning kraniala kärl***

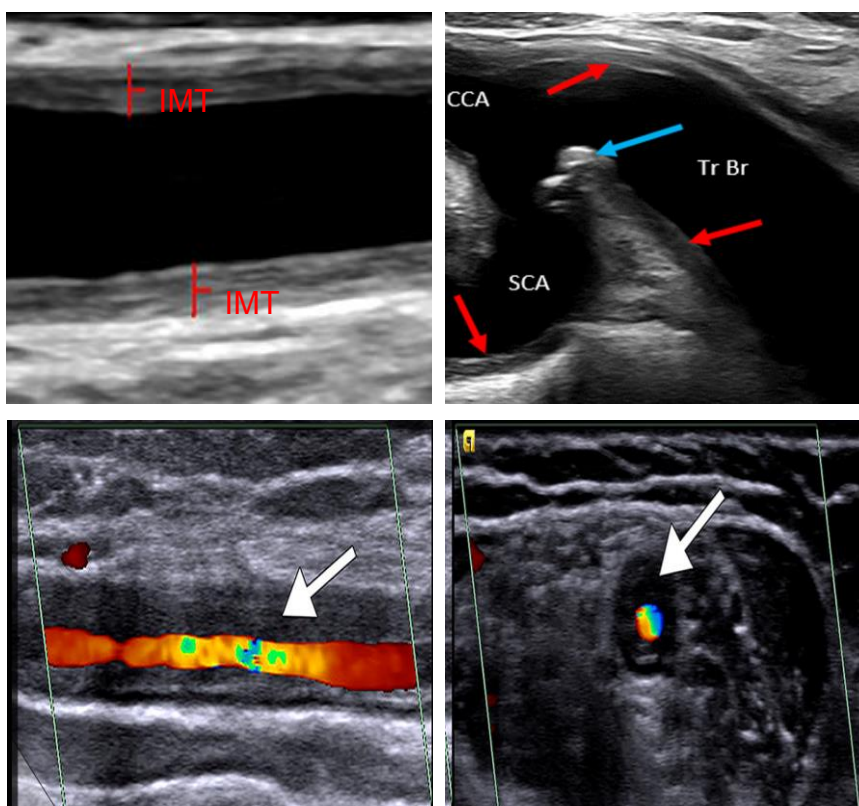
Vid GCA orsakar inflammationen oftast en homogen, cirkumferentiell kärlväggstjockning som är välavgränsad mot lumensidan och synlig i både längd- och tvärsnitt. Kärlväggstjockning är oftast koncentrisk i tvärsnitt (14). En låg/medelkogen cirkumferentiell väggstjockning, ofta nämnd som "halosign", ses i akutskedet. Cut-off värden för IMT visas i tabell 2. Lågekogena förändringar i kärlväggen ses oftast i tidigt skede medan vid ett längre tidsförlopp så kan väggförändringar med ökad ekogenicitet visualiseras (7).

**Tabell 2.** Cut-off värden IMT för diagnos (7).

Artär	IMT cut-off
a. temporalis superficialis communis	0,42–0,44 mm
ramus frontalis	0,34 mm
ramus parietalis	0,29–0,36 mm
a. facialis	0,40 mm

### *Tolkning extrakraniella kärl*

Likt a. temporalis karakteriseras de akuta inflammatoriska kärlväggförändringarna i extra-kraniella kärl av en oftast homogen, cirkumferentiell kärlväggförtjockning som är välavgränsad mot lumensidan och synlig i både längd- och tvärsnitt. Kärlväggförtjockning är oftast koncentrisk i tvärsnitt (Figur 7A-D) (18).



**Figur 7.** Exempel på inflammatorisk väggförtjockning i CCA (A), i truncus brachiocephalicus och a. subclavia (röda pilar) tillsammans med

aterosklerotiska plack (blå pil) (B) samt i a. axillaris i längd- och tvärsnitt (C och D) (19, 20).

Slope-sign som ett tecken till arterit har beskrivits för a. axillaris. Detta innebär att man ser en ökad IMT (i ett längre segment av a. axillaris) som sedan i en transitionszon minskar till en normal IMT vid övergången till a. brachialis (Figure 8). Cut-off värden för IMT visas i tabell 3.



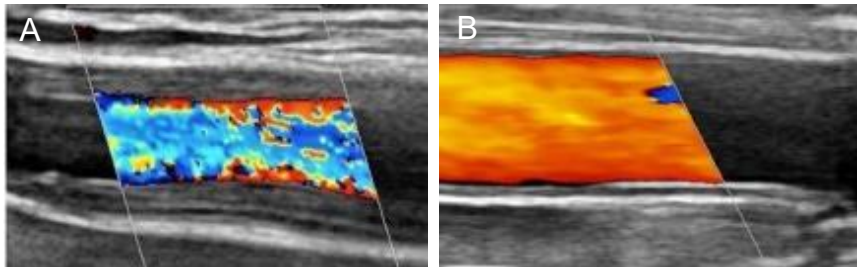
**Figur 8.** Exempel på slope-sign med avsmalnande IMT vid övergången från a. axillaris med inflammatoriska förändringar till en normaliserad kärlvägg (vita pilar) i a. brachialis (21).

**Tabell 3.** Cut-off värden IMT för diagnos (22, 23).

Artär	IMT cut-off
a. carotis communis	1,0 mm
a. subclavia	1,0 mm
a. axillaris	1,0 mm

Jämfört med temporalartärer, där IMT vanligtvis normaliseras efter insatt behandling, ses i de extra-kraniella kärlen oftare en kvarstående ökad IMT. Hos GCA-patienter med engagemang av a. axillaris uppvisar upp till 60% en kvarvarande väggförtjockning efter kortisonbehandling tydande på en kronisk vaskulit (24). Kroniska väggförändringar karakteriseras av en oftast homogen medel- till högekogen ökad IMT som kan uppvisa flera högekogena linjer i kärlväggen. Detta till skillnad

mot den normala kärlväggen med ett dubbellinjerat högekogent intima-adventitia-mönster (Figur 9).



**Figur 9.** Kroniska väggförändringar med tillkomst av högekogena linjer i intima-mediakomplexet (A). Normal IMT. Modifierat från (18).

## Svarsförslag

### Undersökningsfynd

Följande kärl är undersökta: A. temporalis superficialis communis, ramus frontalis, ramus parietalis och a. facialis. A carotis communis, a carotis interna och externa, a. vertebralis, truncus brachiocephalicus, a. subclavia och a. axillaris.

- **Normal**

Inga påvisade arteritförändringar i undersökta kärl.

- **Patologisk**

[...] sida

A. temporalis superficialis communis: IMT [...].

Ramus parietalis: IMT [...].

Ramus frontalis: IMT [...].

A. facialis: IMT [...].

A carotis communis, a carotis interna och externa, a. vertebralis, truncus brachiocephalicus, a. subclavia, a. axillaris: IMT [...].

Beskriv patologi i resp. kärlområde, tex ödem eller stenosering.

## Bedömning

- **Normal**  
Inga tecken till jättecellsarterit.
- **Patologi**  
Tecken till jättecellsarterit i [...] på höger/vänster sida.  
V.g se bifogad bild.

## Information till remittent

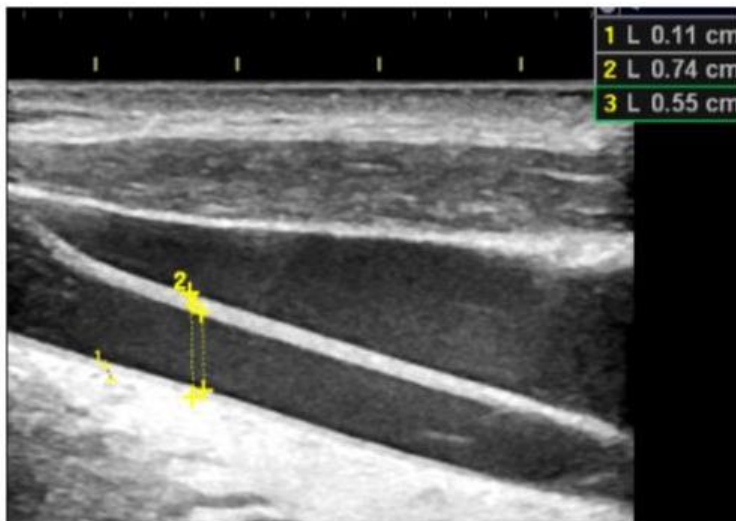
Diagnostisk ultraljudsundersökning vid frågeställning jättecellsarterit bör utföras inom 72 timmar efter påbörjad behandling enligt riktlinjer (Dejaco C et al. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice: 2023 update. Ann Rheum Dis 2023:ard-2023-224543).

## 8 Referensmaterial, normalfynd

## 9 Felkällor

För mycket 2-D gain kan leda till överskattning av väggförtjockningarna.

Viktigt att mäta väggförtjockningar i kärl som vinklas vågrätt i ultraljudsbilden och ej tippade då risken finns att mätningen överskattas.



*B. Kärlet ej vågrätt i bild och mätpunkterna ej lodräta vilket leder till överskattning av diametrar. Se IMT som är felaktigt mätt till 1,1 mm, vilket skulle tolkas som patologiskt. Observera att detta är samma individ som i bilaga 2B där IMT är normal.*

Svårighet att exakt mäta på samma lokaler som vid föregående undersökning. Spara loopar så att bedömaren får möjlighet att komplettera med ytterligare mätningar.

Felaktig vinkel vid mätning av flödes hastigheter. När Dopplervinkeln justeras skall den följa flödesriktningen i färg-Doppler och inte kärlets riktning.

## 10 Medicinska komplikationer

Inga.

## 11 Referenser

1. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, et al. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis and rheumatism*. 2013;65(1):1-11.
2. Joseph G, Goel R, Thomson VS, Joseph E, Danda D. Takayasu Arteritis: JACC Focus Seminar 3/4. *Journal of the American College of Cardiology*. 2022.
3. Soto ME, Meléndez-Ramírez G, Kimura-Hayama E, Meave-Gonzalez A, Achenbach S, Herrera MC, et al. Coronary CT angiography in Takayasu arteritis. *JACC Cardiovascular imaging*. 2011;4(9):958-66.
4. Seyahi E. Takayasu arteritis: an update. *Current opinion in rheumatology*. 2017;29(1):51-6.
5. Mohammad AJ, Mandl T. Takayasu arteritis in southern Sweden. *The Journal of rheumatology*. 2015;42(5):853-8.
6. Johnston SL, Lock RJ, Gompels MM. Takayasu arteritis: a review. *Journal of clinical pathology*. 2002;55(7):481-6.
7. Dejaco C, Ramiro S, Bond M, Bosch P, Ponte C, Mackie SL, et al. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice: 2023 update. *Annals of the rheumatic diseases*. 2023.
8. Misra DP, Wakhlu A, Agarwal V, Danda D. Recent advances in the management of Takayasu arteritis. *International journal of rheumatic diseases*. 2019;22 Suppl 1:60-8.
9. Bull Haaversen AC, Brekke LK, Kermani TA, Molberg Ø, Diamantopoulos AP. Extended ultrasound examination identifies more large vessel involvement in patients with giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford, England)*. 2023;62(5):1887-94.
10. Dejaco C, Duftner C, Buttgerit F, Matteson EL, Dasgupta B. The spectrum of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: revisiting the

- concept of the disease. *Rheumatology* (Oxford, England). 2017;56(4):506-15.
11. Stamatis P, Turkiewicz A, Englund M, Turesson C, Mohammad AJ. Epidemiology of biopsy-confirmed giant cell arteritis in southern Sweden-an update on incidence and first prevalence estimate. *Rheumatology* (Oxford, England). 2021;61(1):146-53.
12. Bosch P, Bond M, Dejaco C, Ponte C, Mackie SL, Falzon L, et al. Imaging in diagnosis, monitoring and outcome prediction of large vessel vasculitis: a systematic literature review and meta-analysis informing the 2023 update of the EULAR recommendations. *RMD open*. 2023;9(3).
13. Tomelleri A, van der Geest KSM, Sebastian A, van Sleen Y, Schmidt WA, Dejaco C, et al. Disease stratification in giant cell arteritis to reduce relapses and prevent long-term vascular damage. *The Lancet Rheumatology*. 2021;3(12):e886-e95.
14. Chrysidis S, Duftner C, Dejaco C, Schäfer VS, Ramiro S, Carrara G, et al. Definitions and reliability assessment of elementary ultrasound lesions in giant cell arteritis: a study from the OMERACT Large Vessel Vasculitis Ultrasound Working Group. *RMD open*. 2018;4(1):e000598.
15. Schmidt WA. Role of ultrasound in the understanding and management of vasculitis. *Therapeutic advances in musculoskeletal disease*. 2014;6(2):39-47.
16. Mavrogeni S, Dimitroulas T, Chatziioannou SN, Kitis G. The role of multimodality imaging in the evaluation of Takayasu arteritis. *Seminars in arthritis and rheumatism*. 2013;42(4):401-12.
17. Hernández P, Al Jalbout N, Matza M, Kohler MJ, Shokoohi H. Temporal Artery Ultrasound for the Diagnosis of Giant Cell Arteritis in the Emergency Department. *Cureus*. 2023;15(7):e42350.
18. Schäfer VS, Chrysidis S, Schmidt WA, Duftner C, Iagnocco A, Bruyn GA, et al. OMERACT definition and reliability assessment of chronic ultrasound lesions of the axillary artery in giant cell arteritis. *Seminars in arthritis and rheumatism*. 2021;51(4):951-6.
19. Brkic A, Terslev L, Møller Døhn U, Torp-Pedersen S, Schmidt WA, Diamantopoulos AP. Clinical Applicability of Ultrasound in Systemic Large Vessel Vasculitides. *Arthritis & rheumatology* (Hoboken, NJ). 2019;71(11):1780-7.
20. Skoog J, Svensson C, Eriksson P, Sjöwall C, Zachrisson H. The Diagnostic Performance of an Extended Ultrasound Protocol in Patients With Clinically Suspected Giant Cell Arteritis. *Frontiers in medicine*. 2021;8:807996.
21. Milchert M, Brzosko M, Bull Haaversen A, Diamantopoulos AP. Correspondence to 'Slope sign': a feature of large vessel vasculitis? *Annals of the rheumatic diseases*. 2021;80(12):e198.
22. López-Gloria K, Castrejón I, Nieto-González JC, Rodríguez-Merlos P, Serrano-Benavente B, González CM, et al. Ultrasound intima media thickness cut-off values for cranial and extracranial arteries in patients with suspected giant cell arteritis. *Frontiers in medicine*. 2022;9:981804.
23. Schäfer VS, Juche A, Ramiro S, Krause A, Schmidt WA. Ultrasound cut-off values for intima-media thickness of temporal, facial and axillary arteries in giant cell arteritis. *Rheumatology* (Oxford, England). 2017;56(9):1479-83.

24. Bosch P, Dejaco C, Schmidt WA, Schlüter KD, Pregartner G, Schäfer VS. Ultrasound for diagnosis and follow-up of chronic axillary vasculitis in patients with long-standing giant cell arteritis. Therapeutic advances in musculoskeletal disease. 2021;13:1759720x21998505.

## Ansvar

Medarbetare ansvarar för att sätta sig in i och efterleva rutinen. Linjechef ansvarar för att tillkännage rutinen och följa upp efterlevnad. Verksamhetschef ansvarar för ledningssystemet.

## Uppföljning, utvärdering och revision

Avsteg från rutinen av betydelse för journalföring dokumenteras i Agfa. Felhändelser eller risk för fel rapporteras i MedControl PRO.

## Dokumentation

Styrande dokument arkiveras i SOFIA STY. Redovisande dokument ska hanteras enligt sjukhusets gällande rutiner för arkivering av allmänna handlingar.

# Information om handlingen

**Handlingstyp:** Rutin

**Gäller för:** Verksamhet Klinisk fysiologi

**Innehållsansvar:** Johan Skoog, (johsk26), Underläkare, ST

**Godkänd av:** Per Nivedahl, (perda7), Verksamhetschef

**Dokument-ID:** SU9800-1516193980-260

**Version:** 4.0

**Giltig från:** 2026-01-29

**Giltig till:** 2027-01-26