

5 Diskussion

5.1 Beurteilung der Probandenwahl

Die in der Studie untersuchten Pferde entstammen alle dem Patientengut der Klinik für Pferde der Freien Universität Berlin. Sie wurden mit dem Vorbericht der Leistungsinsuffizienz oder direkt mit einer bekannten Lungenproblematik vorgestellt. Die tatsächliche Patientenzahl dieser Studie ist mit 39 untersuchten Tieren relativ gering verglichen mit der Gesamtzahl der Lungenkranken, weil für die sonographische Untersuchungen nur etwa jedes zweite bis dritte lungenkranke Pferd zu Verfügung stand. Zum einen waren einige Patienten nicht kooperativ und zum anderen eignen sich großrahmige oder adipöse Tieren wegen schlechter Bildqualität nicht für eine Echokardiographie. Zur Festlegung von eigenen Referenzwerten wurden 10 Pferde nach der klinischen und sonographischen Untersuchung als lungen- und herzgesund eingestuft (Kontrolle, Gr. 1). Dieses Vorgehen ist sinnvoll, um mögliche interindividuelle Unterschiede zu anderen Untersuchern oder methodische Unterschiede zu anderen Studien zu relativieren. Bei 15 Patienten wurde eine chronisch obstruktive Bronchitis (COB) und bei 5 Patienten eine chronische interstielle Pneumopathie (CIP) in der klinischen Lungenuntersuchung diagnostiziert. Diese Patienten werden mit dem Score-System, in dem gewichtet Punkte für Befunde vergeben werden, nach dem Schweregrad der Lungenerkrankung eingeteilt (*Kapitel 3.3.4, S. 35*). Nach dieser Vorgabe waren 10 Pferde latent bis geringgradig lungenkrank (Gr. 2) und 10 Patienten mittel- bis hochgradig lungenkrank (Gr. 3). Drei Pferde werden als Einzelfallbeschreibungen (Gr. 4) vorgestellt. Sie waren hochgradig lungenkrank und echokardiographisch wurde ein Cor pulmonale diagnostiziert.

5.2 Beurteilung der Methoden

Untersuchungsbedingungen

Die Echokardiographie beim Pferd wird unsediert in einem ruhigen, abgedunkelten Raum vorgenommen. Weil Sedativa einen negativen Einfluss auf Herzdimensionen und Blutflusskennwerte haben und wegen der eingeschränkten Vergleichbarkeit verschiedener Studien können sie nicht angewendet werden [KRO-94, PAT-95]. Ein Zwangsstand ist bei absoluter Ruhe und je nach Patient nicht unbedingt erforderlich. Ein optimaler Zugang zum Herzen besteht, wenn auf der untersuchten Seite das Bein nach vorn gestellt wird. Der echokardiographische Zugang aus dem vierten Interkostalraum, wie im Schrifttum beschrieben, lieferte oft keine gute Bildqualität [STA-88]. Die definierten Standardschnitte mit ihren Landmarks konnten aus dem dritten ICR mit kaudaler Schallrichtung exakter eingestellt werden. Die Untersuchung der Arteria carotis communis (A.c.c.) soll bei physiologischer Kopfhaltung des Pferdes erfolgen. Dazu wird das Pferd von einer Hilfsperson mit dem Halfter fixiert. Die Untersuchungslokalisation ist der dorsale Winkel der rechten Fossa jugularis, etwa dort wo auch die Pulsation der A.c.c. gesehen wird, mit einer kaudoventrodorsalen Anschallrichtung. Dieser Messort hat bei vergleichenden Untersuchun-

gen mehrerer Lokalisationen an der A.c.c. eindeutige Flussprofilveränderungen bei Herzerkrankungen und bei lungenkranken Pferden gezeigt [SCH-00].

Geräte

Das zur Sonographie verwendete „System Five“ der Firma GE ist aufgrund seiner großen Eindringtiefe (bis zu 30 cm) sowohl im B-Mode, als auch im Dopplerverfahren gut geeignet um das Pferdeherz zu untersuchen. Der verwendete phased array Schallkopf mit 1,7 MHz (Maximalfrequenz 2,5 MHz) war gut für die Echokardiographie geeignet. Allerdings ist eine kantige Schallkopfauflagefläche bei kleineren Pferden mit engen Interkostalräumen ungünstig. Weiterhin gibt es Probleme bei der Einstellung der rechten und linken KRLA, da die Pferde zur Seite springen, wenn man den kantigen Schallkopf kippt und dabei an den Rippen entlangfährt. Da unruhige Patienten die Qualität der Messungen negativ beeinflussen, ist eine runde Auflagefläche besser geeignet. Der für die Angiographie verwendete, 10 MHz Schallkopf mit länglicher Auflagefläche war für die Untersuchung der Arteria carotis communis im Allgemeinen tauglich. Die verwendeten EKG-Klemmen sollen keine scharfen Spitzen haben, weil der ständige Reiz die Pferde während der Untersuchung unruhig macht.

5.3 Beurteilung der statistischen Methoden

Die Auswertung dieser Studie wurde im Sinne einer deskriptiven Statistik erstellt. Die gezogene Stichprobe ist die aufgrund der Abhängigkeit des Patientenmaterials von der Klinik für Pferde der FU Berlin nicht repräsentativ für die Gesamtgrundheit und der Stichprobenumfang ist relativ klein. Wegen der Natur der vorliegenden Untersuchungen ist es biologisch sinnvoll, verteilungsfreie Verfahren zur Testung unabhängiger Stichproben anzuwenden. Das ist zum einen der U-Test nach Mann und Whitney für zwei, und der H-Test nach Kruskal und Wallis für mehrere Stichproben. Bei allen angegebenen, eigenen Werten handelt es sich um den Median der jeweiligen Gruppen. Um eine Vergleichbarkeit mit anderen Arbeiten zu ermöglichen werden zusätzlich zum Median der jeweiligen Gruppe eines Parameters in den Tabellen des Anhangs auch das arithmetische Mittel, der Minimal- und der Maximalwert angegeben. Bei der Beschreibung der Ergebnisse muss die kleine Gruppengröße bei Signifikanzen beachtet werden. Bei nicht signifikanten Veränderungen wird die Richtung der Veränderung der Mediane von Gr. 1 zu Gr. 2 und 3, die Tendenzen, eines Parameters beschrieben.

5.4 Beurteilung der sonographischen Verfahren

Echokardiographie

Die Einstellung der Standardschnittbilder im B-Mode wird in Anlehnung an die in der Literatur publizierten Verfahren vorgenommen [STA-88]. Enddiastolische Messungen erfolgen zu Beginn des QRS-Komplexes und endsystolische mit auslaufender T-Zacke des EKG's. Die zuverlässige Messung der rechten Herzdimensionen, ein Teil des Niederdrucksystems, ist wegen der dünnen Wände und der somit leichteren, plastischen Verformbarkeit

in der Literatur umstritten [LON-92, KRO-94]. In dieser Untersuchung wurden die Dimensionen des rechten Herzens aus der RKRLA und die rechte Ventrikelwanddicke in der RKDLA bestimmt. Die Messungen im M-Mode geschahen nach definierter Einstellung der RKDLA und platzieren des Messstrahls in der Ebene unterhalb der Mitralklappe [ROE-80, STA-88]. Die anschließende Ermittlung der linksventrikulären Dimensionen erfolgte mit der „leading edge to leading edge“ Methode [ROE-80]. Die Berechnung der myokardialen Verkürzungsfraction (FS%) ergab sich über das Verhältnis von systolischem und diastolischem LVD mit der Rechnersoftware automatisch. Mit dem Farbdoppler können in den Standardebenen die Herzklappen sicher auf Rückflüsse untersucht werden. Aufgetretene Rückflüsse wurden mit dem CW-Doppler im Triplexverfahren, ein gleichzeitiges Anzeigen des farbdopplerüberlagerten B-Modebildes und des Spektralprofils, zielgenau erfasst und aufgezeichnet. Die Messung der physiologischen Blutflussprofile an den fünf Messorten wurde winkelkorrigiert mit dem PW-Doppler im Duplexverfahren vorgenommen. Hierbei ist die Position und Größe des „sample volume“ den Bedingungen und dem Messziel in Anlehnung an die Literaturangaben anzupassen [WEI-91].

Angiologische Sonographie

Die Arteria carotis communis und ihre Gefäßumgebung können mit dem verwendeten Schallkopf gut beurteilt werden. Die Durchmesserbestimmung erfolgt aus dem Querschnittbild im B-Mode, da hier ein exakter Anschnitt einfacher zu erzielen und beurteilen ist als im Längsschnitt. Die Ermittlung des Durchmessers war EKG-orientiert enddiastolisch und endsystolisch mit der „leading edge to trailing edge“ Methode. Fehler von bis zu 7% entstehen hierbei durch Pulsatilität und Eigenbewegung des Gefäßes, durch die Bildaufbaurrate, durch axiale und laterale Auflösung und durch die Anzahl der Einzelmessungen [SCH-00]. Mit dem Farbdoppler erfolgt eine Schnelldiagnose der Flussrichtung in der Karotis über den gesamten Herzzyklus. Weitere Aussagen können in dieser Verwendung nicht getroffen werden. Für die Untersuchung mit dem PW-Doppler wird der Anschallwinkel durch Kippen oder Rotieren des Schallkopfes so eingestellt, dass er kleiner ist als 60° und das Messvolumen mittig platziert ist. Zur Ermittlung der Maximalgeschwindigkeiten sollte dieses klein sein und zentral platziert werden. Möchte man zur Flussvolumenberechnung die gemittelten Geschwindigkeiten berechnen, sollte das Messvolumen idealerweise den gesamten Gefäßquerschnitt überspannen. Die reine Messung des zentralen, schnellen Flusses führt zu einer Überschätzung des tatsächlichen Flussvolumens. Für eine realere Einschätzung muss die langsamere Randströmung durch Vergrößern des „sample volumens“ in der Messung der gemittelten Geschwindigkeiten berücksichtigt werden. Um repräsentative Ergebnisse zu erhalten, wurde in dieser Studie jeder kardiometrische Parameter in drei und die Kennwerte der Flussprofile in fünf Einzelmessungen unterschiedlicher Herzzyklen ermittelt [KUR-89]. Daraus wurde anschließend der Mittelwert des jeweiligen Parameters für ein Tier bestimmt und abschließend ein Gruppenmedian gebildet.

5.5 Beurteilung der Ergebnisse

Generell fallen in der beschreibenden Statistik signifikante Veränderungen des klinischen Status und deutliche Beeinträchtigungen der Herzarbeit von Pferden mit chronisch obstruktiver Bronchitis (COB) oder chronischer interstitieller Pneumopathie (CIP) auf.

5.5.1 Beurteilung der Ergebnisse der klinischen Untersuchung

Bei der klinischen Untersuchung werden im Rahmen der allgemeinen Untersuchung und der speziellen Untersuchung des Atmungstraktes eine Reihe von Befunden erhoben und im Untersuchungsprotokoll dokumentiert (*Tabelle 7, S. 34*). Pferde mit Pneumopathien zeigten dabei, wie auch schon in der Literatur beschrieben, eine Reihe von signifikant veränderten Befunden [DER-97, McG-98, SAR-01]. Die Begründung hierfür liegt in der Entzündung des Lungengewebes und den damit einhergehenden Veränderungen der Ventilation, des Schleimhautaufbaus, der Schleimzusammensetzung, der Diffusion und der Perfusion.

Alle Pferde der Gruppen 2 und 3 zeigten eine signifikante Leistungsminderung gegenüber den gesunden Kontrolltieren. Obwohl diese Belastungsintoleranz oft ein typischer Hinweis auf veränderte Bedingungen der Lungenfunktion ist, muss berücksichtigt werden, dass dieser Parameter auf subjektiven Besitzerbeurteilungen beruht. Die Herzfrequenz ist in der Allgemeinuntersuchung in sofern ein unzuverlässiger Parameter, da sie sehr stark vom Erregungszustand der Pferde abhängig ist. Bei dyspnoeischen Patienten ist eine auf die Erkrankung zurückzuführende Frequenzerhöhung von ca. 2-8 Schlägen/Minute zu verzeichnen. Verglichen mit den gesunden Pferden haben alle Patienten eine, wegen des verminderten Sauerstoff- (PaO_2) und eventuell erhöhten Kohlendioxidpartialdrucks (PaCO_2), kompensatorisch erhöhte Atemfrequenz. Gleichzeitig ist die Atemmechanik bei 13/20 Patienten als Folge der verminderten Compliance des Lungengewebes und des „air trappings“ verändert. Eine Verschärfung der Atemgeräusche durch die Schleimmassen in den Atemwegen hatten alle 15 Pferde mit einer COB und auch 3 mit einer CIP. Bei der CIP kann aber auch kein auskultatorischer Befund oder sogar eine Verminderung der Atemgeräusche aufgrund eines entzündungsbedingten Ventilationsausfalls vorkommen [DON-98]. Bei der Bewertung der auskultatorischen Befunde muss die subjektive Beurteilung durch den Untersucher, der in diesem Fall immer derselbe war, berücksichtigt werden. Selbiges gilt auch für die Beurteilung der Sekretmengen und Beschaffenheit während der Endoskopie. Bei allen Patienten der Gr. 3 wurden durch Perkussion erweiterte Lungengrenzen als Zeichen eines bereits ausgeprägten Lungenemphysems ermittelt.

Die Untersuchung der arteriellen Blutgase offenbart einen signifikant gesunkenen Ruhevorgangswert des Sauerstoffpartialdrucks (PaO_2) in Gr. 2 und 3. Gleiches gilt für den Wert nach Belastung, allerdings konnten 9 lungenkranke Pferde aufgrund ihres schlechten Allgemeinzustandes nicht belastet werden. Diese starke Senkung ist auf die Diffusionsbehinderungen in den entzündeten Lungenbereichen und auf die Verminderung des Ventilations-

Perfusionsverhältnisses zurück zu führen. Andere Gründe für einen Abfall des PaO_2 sind beispielsweise eine Pharyngsverengung unter Belastung. Dieser Ursache wurde hier nicht nachgegangen, da sie aufgrund des klinischen Gesamteindrucks unwahrscheinlich war. Der PaCO_2 sank für Gr. 2, da die erhöhte Atemfrequenz zu einer vermehrten CO_2 -Abgabe beitrug. In der Gruppe der schwerer Lungenkranken (Gr. 3) stieg sie wegen den zunehmend eingeschränkten Diffusionsbedingungen in der Lunge an. Dieser Parameter reagiert aufgrund der anderen Bindungseigenschaften des Kohlendioxides an das Hämoglobin im Blut erst später auf Diffusionsbehinderungen, als der Sauerstoffpartialdruck. Die alveoloarterielle Sauerstoffdifferenz (AaDO_2) erhöhte sich bei lungenkranken Pferden signifikant. Hierin wird die durch die Entzündung der Atemwege und des Lungengewebes eingeschränkte Ventilation, Diffusion und Perfusion erkennbar. Die Patienten 29 und 39 hatten zyanotische Schleimhäute und eine KFZ von 4 Sekunden, woraus das Globalversagen der Lunge deutlich ersichtlich war. Bei der Endoskopie der gesunden Pferde war die Schleimhaut der Atemwege unauffällig und es konnten nur wenige Tröpfchen eines klaren, wässrigen Sekretes gewonnen werden. Die lungenkranken Patienten zeigten in Abhängigkeit von der Erkrankungsphase signifikant gestiegene Sekretmengen und -viskosität. Die signifikanten Abweichungen der Sekretzytologie der Patienten in Gr. 2 und 3 mit zunehmender, Zellzahlerhöhung und veränderter Zellzusammensetzung, sind deutliche Zeichen für die chronische Entzündung der Atemwege. Das Sekret eines gesunden Pferdes ist schleim- und zellarm. Häufig sind nur wenige Flimmerepithelzellen und Alveolarmakrophagen enthalten. Bei entnahmebedingter Schleimhautverletzung werden auch Epithelzellfetzen und eventuell Erythrozyten gefunden [DEG-98]. Bei den Patienten mit COB nimmt die Zelldichte insbesondere die Zahl der polymorphkernigen, neutrophilen Granulozyten (PMN) mit dem Krankheitsgrad dramatisch zu und die Sekretviskosität erhöht sich. Das Bronchialsekret geringgradig COB-erkrankter Pferde weist eine erhöhte Zellzahl, insbesondere PMN mit wenigen Alveolarmakrophagen, Mastzellen und einen erhöhten Schleimanteil auf [DEG-98]. Mittelgradig erkrankte Tiere zeigen einen deutlich erhöhten Zell- bzw. PMN- und Schleimgehalt auf. Es werden insgesamt weniger Alveolarmakrophagen gefunden, allerdings ist der Anteil an schaumigen unter ihnen erhöht [DEG-98]. Auch Epithelzellanteile werden häufiger, darunter Becherzellen, deformierte Zellen und Creolakörperchen, dass sind Flimmerepithelzellverbände die auf Schleimhautreparaturprobleme hindeuten. Die ersten beiden kommen im Zuge der entzündlichen Schleimhauthyperplasie und Metaplasie mit folgender Hyper- und Dyskrinie vor. Bei hochgradiger COB besteht das Bronchialsekret überwiegend aus sowohl intakten, aber auch zugrunde gegangenen PMN und Schleimmassen. Vereinzelt treten noch andere, häufig schwer zu differenzierende Zelltypen auf. Curschmann-Spiralen, das sind aufgedrehte Schleimmassen aus kleinen Atemwegen, können bei Bronchiolitis immer vorkommen und sind ein Hinweis auf wiedereröffnete Obstruktionen. Riesenzellen sind als Makrophagenzusammenschluss für die Phagozytose großer Partikel zuständig und sind

Anzeichen einer gestörten, mukoziliären Clearance oder Partikel-Fehldisposition. Hinweise auf eher allergische Geschehen geben Ansammlungen von eosinophilen Granulozyten und Mastzellen im Tracheobronchialsekret. Im Gegensatz dazu ist bei chronische interstiellen Pneumopathien (CIP) die Sekretmenge und -viskosität oft nur gering erhöht. Dieses Bronchialsekret enthält keine PMN-Massen, sondern vermehrt Alveolarmakrophagen unterschiedlicher Funktionszustände [DEG-98, GRA-05].

5.5.2 Beurteilung der Ergebnisse der echokardiographischen Untersuchung

Bei allen Pferden wurde eine ausführliche echokardiographische Untersuchung durchgeführt. Dabei wurden die in *Kapitel 3.3.5, S. 37 ff* beschriebenen Ebenen im B-Mode eingestellt und Dimensions- und M-Modemessungen durchgeführt. Der Schluss der Herzklappen wurde mit dem Farbdoppler überprüft. Mit dem CW-Doppler erfolgte die genauere Charakterisierung eventuell auftretender Rückflüsse. Mit dem PW-Doppler wurden die physiologischen Flüsse im rechtsventrikulären Ausflusstrakt (RVAT) vor und in der Valva pulmonalis, in der Arteria pulmonalis, in der Aorta ascendens und in der Arteria carotis communis dexter winkelkorrigiert aufgezeichnet.

B- und M-Mode

Im 2D-Bild der RKDLA wurde bei den Patienten 20, 30, 31 und 39 ein bis auf die R- oder sogar S-Zacke des EKG's hin verzögerter Mitralklappenschluss beobachtet. Das kann zum einen mit der hochgradigen Dyspnoe der Patienten und den damit verbundenen, extremen Druck- und Volumenveränderungen im Thorax zusammenhängen. Zum anderen können auch Dilatationen des linken Herzens und Mitralklappenundichtigkeiten hier eine Rolle spielen. Zusätzlich zeigte die Einstellung der RKDLA bei allen Pferden der Gruppen 2 und 3 eine durch den erhöhten Druck im kleinen Kreislauf bedingte Volumenbelastung des rechten Herzens. Der dabei entstehende optische Eindruck wird beispielhaft in *Abbildung 34, S. 62* dargestellt. Die myokardiale Verkürzungsfraktion (FS%) gibt Auskunft über die systolische Funktion des Ventrikels. Ihre Ermittlung unterhalb der Mitralklappe in der RKDLA ergab einen Referenzmedian von 35,4%. Die FS% der lungenkranken Pferde war im Vergleich zu den gesunden Probanden erhöht. Eine mögliche Erklärung für den Anstieg ist die obstruktionsbedingte Druckerhöhung im kleinen Kreislauf, denn damit ist eine verstärkte Arbeit des Herzens zur Sicherung der Auswurfleistung verbunden.

Die Kontrollen wiesen hinsichtlich der gewonnenen kardiometrischen Parameter aus der RKDLA und der RKRLA gute Übereinstimmungen mit den bereits im Schrifttum publizierten Werten auf [ROB-90, SCH-00, STA-96, WEI-91]. Allerdings wird von einer zufälligen Verteilung von größeren Herzen in die Kontrollgruppe gegenüber den Gruppen 2 und 3 ausgegangen. Diese Begebenheit kann auch in der Tendenz der großen Aortendurchmesser in Gr. 1 und den kleinen in Gr. 3 erkannt werden, da eine krankheitsbedingte Abnahme nicht vorkommt. Die Messung der rechten Herzdimensionen ist für die Erkennung

eines Cor pulmonale unerlässlich. In der Literatur ist sie wegen der Dünnwandigkeit der rechten Herzteile und den Bedingungen dieses Niederdrucksystems, in denen sich Druckänderungen zunächst weniger stark bemerkbar machen, umstritten [LON-92, KRO-94, MOH-99]. In dieser Studie wurden höhere Mediane des Durchmessers des rechten Vorhofs (RAD) und Ventrikels (RVD) bei Pferden mit Lungenerkrankungen (Gr. 2, 3) diagnostiziert, worin die Volumenbelastung des rechten Herzens deutlich zu erkennen ist. Auch der Durchmesser des Pulmonalklappenringes und des Sinus der Pulmonalarterie war in den Gruppen 2 und 3 deutlich größer. Dieses Ergebnis konnte auch bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen an lungenkranken Schlachtpferden nachvollzogen werden [DIX-82]. Ursächlich hierfür ist der bei Katheteruntersuchungen an lungenkranken Pferden in der Literatur vielfach beschriebene Druckanstieg im Lungenkreislauf und die damit verbundene Erhöhung der Nachlast für den rechten Ventrikel [FER-93, ROB-96, SAR-01]. Die Chronizität der Lungenerkrankung führt so zu einer irreversiblen Dilatation des fibrösen Ringes der Pulmonalklappe. Mit dem Farbdoppler können dann, wie nachfolgend beschrieben, vermehrt Klappenrückflüsse festgestellt werden. Die Durchmesser des linken Herzens weisen eher eine abnehmende Tendenz von Gr. 1 zu Gr. 3 hin auf. Das kann mit der zufälligen Verteilung von eher großen Herzen in die Kontrollgruppe zusammenhängen. Unter Berücksichtigung der in *Kapitel 5.5.3 bis 5.5.5, S. 76 ff* beschriebenen, hämodynamischen Veränderungen allerdings wird diese Tatsache als eine Folge der verminderten Lungenperfusion und der damit verbundenen Vorlastverminderung, durch geringeren Blutzufuss aus dem kleinen Kreislauf, für das linke Herz gesehen. Hierdurch wird die diastolische Funktion besonders des linken Herzens stark beeinträchtigt.

2D-Farbdoppler

Mit dem 2D-Farbdoppler erfolgte bei allen Pferden eine Untersuchung der vier Herzklappen. Eventuelle Rückflüsse wurden qualitativ und semiquantitativ dargestellt und ihre Auffindbarkeit beurteilt. Eine weitere Charakterisierung bringt der Spektraldoppler, der auf die Parameter Ausdehnung, Intensität und zeitliches Auftreten gerichtet ist (*Kapitel 3.3.5, S.41*). Dabei auftretende, fehlerhafte Klappenschlüsse werden in Regurgitationen (physiologisch) und geringgradige, mittelgradige und hochgradige Insuffizienzen eingeteilt [BLI-95, REF-95, WEI-91]. Keine gruppenabhängigen Befundhäufungen waren für die Valva aortae und Valva mitralis zu verzeichnen. Die bei 14/30 untersuchten Pferde aufgetretene Aortenklappeninsuffizienz verschiedener Ausprägungen zeigte keinerlei Auswirkungen auf die rechtsventrikulären Flussparameter und stand nicht im Zusammenhang mit Pneumopathien. Die Aortenklappeninsuffizienz ist die häufigste Klappenerkrankung des Pferdes und tritt wegen der ätiologisch verantwortlichen Degeneration des Klappengewebes meist bei Pferden ab einem mittleren Alter auf [ELS-72, REF-95]. Sie wird im hohen Maße toleriert und bleibt oft asymptomatisch.

Die Klappen des rechten Herzens allerdings zeigten im KW-Test einen signifikanten Anstieg der Rückflüsse von Gruppe 1 zu Gruppe 2 und 3. Die Pulmonalklappe schloss nur bei 8/20 lungenkranken Pferden regelrecht. Bei 9 Tieren traten Regurgitationen und bei 3 geringgradige Insuffizienzen auf. Die Trikuspidalklappe schloss ebenfalls bei 8/20 Patienten, bei 5 Pferden traten Regurgitationen, bei 5 geringgradige und bei 2 hochgradige Klappeninsuffizienzen auf. Die Häufung von Klappenundichtigkeiten des rechten Herzens findet seine Begründung in den veränderten Arbeitsbedingungen mit Nach- und Vorlasterhöhung durch die Druckerhöhung im Lungenkreislauf. Die Chronizität der Lungenerkrankung kann anschließend zur irreversiblen Dilatation des fibrösen Klappenapparates führen. Die seltenste Klappenundichtigkeit ist die Pulmonalklappeninsuffizienz. Ihr Auftreten wird auch im Schrifttum mit chronischen Lungenerkrankungen und pulmonaler Hypertonie in Verbindung gebracht [ELS-72, REI-91]. Das Auftreten der Trikuspidalklappeninsuffizienz wird in der Literatur als Folge einer sekundären Herzdilatation bei pulmonaler Hypertonie gesehen [BON-85].

5.5.3 Beurteilung der hämodynamischen Ergebnisse im rechtsventrikulären Ausflusstrakt, an der Valva pulmonalis und in der Arteria pulmonalis

Zur Analyse der Spektralprofile an den insgesamt fünf Messorten dieser Studie wurden eine Reihe von profilbeschreibenden Parametern herangezogen (*Kapitel 2.6, S. 23 ff*). Sie dienen dem Suchen und Überprüfen der hämodynamischen Veränderungen, die durch Lungenerkrankungen entstehen. Die Beurteilung von hämodynamischen Veränderungen ist oft sehr schwierig, da die komplexen Kompensationsmechanismen des Herz-Kreislaufapparates, die beispielsweise über verschiedene Baro- und Chemorezeptoren laufen, insbesondere bei erkrankten Patienten noch nicht vollständig untersucht und verstanden sind. Somit wird die Aussagekraft der sehr punktuellen Untersuchung der Hämodynamik einzelner Gefäße eingeschränkt und ihre Interpretation erschwert.

Der qualitative Parameter der Wellenform des Blutflussprofils aus der pränatalen Diagnostik in der Humanmedizin wurde wegen seiner sofort möglichen und einfachen Onlinebeurteilung überprüft. Er orientiert sich anhand der Ausprägung und dem Zusammenhang von systolischem und diastolischem Flussbild [DIC-97]. Für die Anwendung an den Messlokalisationen im RVAT und der Aorta des Pferdes ist er eingeschränkt brauchbar. Es kommt beim Pferd sehr leicht zu fehlenden Schallsignalen durch Patientenbewegungen oder durch Überlagerungen des Herzens mit Lungengewebe in der RKRLA. So entstehen Unterbrechungen der Wellenform, die man nicht sicher von krankheitsbedingten Formveränderungen unterscheiden kann. Daher ist es schwierig die signifikanten Abweichungen der Gruppen 2 und 3 an P1, P3 und der Aorta zuverlässig der Erkrankung zuzuordnen.

Die Spektralprofile der Blutflüsse im rechtsventrikulären Ausflusstrakt und in der Arteria pulmonalis zeigten analog zu dem in der Aorta ascendens einen früh- und einen spätsystolischen Peak. Sie werden durch die zweiphasig ablaufende Ventrikelkontraktion,

nämlich zunächst isovolumetrisch und anschließend isobar, verursacht [SPI-06]. Das zunehmende Ineinanderrücken dieser beiden Wellen im rechtsventrikulären Ausflusstrakt (RVAT) vom Messpunkt P1 über P2 zu P3 hin wird durch die Eigenschaft der Windkessel-funktion der Pulmonalarterie verursacht [DEE-94]. Darunter wird ein Abschwächen der Pulswellen durch Aufdehnen der elastischen Wände in der Systole und Entdehnen in der Diastole verstanden. In der vorliegenden Studie nahm die frühsystolische Spitzenge-schwindigkeit (V_{max}) aus dem RVAT zur Arteria pulmonalis hin zu. Dies widerspricht an-deren Angaben, [BLI-95, WEI-91], kann aber mit dem sich gleichzeitig vermindernenden Durchmesser in der Strömungsbahn erklärt werden.

Die gemessenen Blutflussgeschwindigkeiten sind abhängig von der treibenden Kraft, dem Leitungsdurchmesser, dem peripheren Widerstand und den Untersuchungsbedingungen, insbesondere vom Anschallwinkel. Die Messungen der V_{max} in den eigenen Untersu-chungen ergab im RVAT vor der Valva pulmonalis (P1) im Median mit 0,956 m/s ($\alpha = 37,4^\circ$) in Gruppe 1 ähnliche Ergebnisse wie in der Literatur ($V_{max} = 0,81 \pm 0,19$ m/s, $\alpha = 42,5 \pm 10,23^\circ$) [REF-98]. Die Kennwerte des Flussprofils aus der Klappenebene der Valva pulmonalis (P2) stimmen für die Kontrollgruppe weitgehend mit denen im Schrifttum veröffentlichten überein (*Tabelle 42, S. 78*) [BLI-95, SCH-00, WEI-91]. Die höheren Ge-schwindigkeiten an allen Messlokalisationen in dieser Studie verglichen mit anderen An-gaben hängen wahrscheinlich mit dem Anschallwinkel zusammen. Bei WEI-91 beträgt er in der Klappenebene $31 \pm 5,2^\circ$, und in den eigenen Untersuchungen $44,6^\circ$, [BLI-95] und [SCH-00] geben keinen Winkel an. Die visuelle Onlinebeurteilung der Winkelverhältnisse des jeweiligen Untersuchers kann bei der Berechnung zu einer Über- oder Unterschät-zung der Flussgeschwindigkeiten führen. Der so entstehende systematische Fehler ist für Aussagen innerhalb der eigenen Studie aber zu vernachlässigen. Für die Messlokalisation in der Arteria pulmonalis (P3) aus der RKRLA ergaben die eigenen Untersuchungen der Kontrollgruppe $V_{max} = 1,231$ m/s bei $\alpha = 50,2^\circ$. In der zur Verfügung stehenden Literatur liegen für die Anschallebene der RKRLA keine Messwerte für die Arteria pulmonalis vor. Im Schrifttum werden Werte für die V_{max} in der A. pulmonalis nur aus der LKRLA für den frühsystolischen Peak mit $1,09 \pm 0,42$ m/s ($\alpha = 57,5 \pm 12,4^\circ$) und den spätsystolischen Peak mit $0,97 \pm 0,45$ m/s angegeben [REF-98]. Ein Vergleich der eigenen Ergebnisse mit der Literatur ist wegen der unterschiedlichen Schnittebenen nicht erlaubt. Ungeachtet der unterschiedlichen Schnittebenen werden ebenfalls schnellere Flüsse bei Messungen in der Arteria pulmonalis (P3), als im RVAT berichtet. Ein Vergleich der eigenen Mediane der Messwerte aus der Klappenebene (P2) der Kontrollgruppe (ges. WB) und hochgradig lungenkranker Pferde (hgr. lungenkr.) der Gruppe 3 mit Literaturangaben für gesunde Warmblüter (ges. WB) wird in *Tabelle 42, S. 78* vorgestellt.

Tabelle 42: Vergleich der eigenen Mediane der systolischen Spitzengeschwindigkeit (Vmax), Beschleunigung (A) und ihrer Zeit (t_a), des Velocity Time Integrals (VTI), der Pre Ejection Periode (PEP) und Ejection Time (ET) in der Pulmonalklappenebene mit Literatur

Parameter	BLI-95	WEI-91	SCH-00		Eigene Werte	
	ges. WB	ges. WB	ges. WB	WB (COB)	ges. WB	hgr. lungenkr.
Vmax [m/s]	0,906	0,92 ± 0,09	1,090	1,001	1,155	1,160
A [m/s ²]	4,453	4,5 ± 0,9			5,459	5,971
t_a [s]	0,208				0,207	0,203
VTI [cm]	25,740	27 ± 3,7	38,66 cm ²	35,12 cm ²	43,796	42,367
PEP [s]	0,061				0,078	0,087
ET [s]	0,501	0,5 ± 0,27			0,510	0,543

Die systolischen Zeitintervalle werden als Kennwerte für die Ventrikelleistung interpretiert [BOR-89]. Die Pre Ejection Period (PEP) war in der Kontrollgruppe im rechtsventrikulären Ausflusstrakt kürzer, als in der Aorta ascendens, da die Austreibung in das Niederdrucksystem eher beginnt [BLI-95]. Generell stieg die PEP aber bei Pferden mit Lungenerkrankungen an, da aufgrund des erhöhten Drucks im kleinen Kreislauf sich der Austreibungsbeginn verzögert. Die Ejection Time (ET) verlängerte sich ebenfalls tendenziell bei lungenkranken Tieren. Der Grund hierfür ist in der erhöhten Vorlast und Nachlast des rechten Ventrikels zu suchen. Ebenso zeigte die elektromechanische Systole (EMS) tendenziell Verlängerung, und auch hier sind die erhöhte Nachlast und eventuelle negativ inotrope Einflüsse ursächlich [SCH-00]. Die Veränderungen der systolischen Zeitintervalle bei Pferden mit Lungenerkrankungen können als Hinweis auf die erhöhte Leistungsanforderung an den rechten Ventrikel interpretiert werden.

Die systolische Beschleunigung (A) des Blutflusses bis zur Vmax stieg bei Pferden mit Lungenerkrankungen im RVAT, in der Valva pulmonalis und der Arteria pulmonalis leicht an. Das ist als Anzeichen für eine erhöhte Arbeitsleistung des Ventrikels zu werten. Eine weitere mögliche Ursache ist die durch die leicht gestaute Pulmonalarterie eingeschränkte Windkesselfunktion [DEE-94]. Die zugehörige Beschleunigungszeit (t_a) dieser Messorte verkürzte sich in den Gruppen 2 und 3 gegenüber den Kontrollen. Diese Veränderung gibt einen Hinweis auf einen erhöhten Druck im kleinen Kreislauf [FEH-88]. Die bei den lungenkranken Pferden gehäuft auftretenden Undichtigkeiten der Trikuspidalklappe haben keinen Einfluss auf die t_a und bleiben deshalb an dieser Stelle unberücksichtigt [FEH-88].

Die rechtsventrikuläre Auswurfzeit (RVAZ) und der t_a /RVAZ-Quotient wird bisher nur in der Humanmedizin bestimmt und der Referenzwert des Quotienten liegt bei 35 % [FEH-88]. Für das Pferd ist der Quotient deutlich niedriger. In der Kontrollgruppe wurde sein Median an P2 mit 11,7% und an P3 mit 11,9 % bestimmt. Bei Pferden mit Lungenerkrankungen nahm die RVAZ gegenüber der Kontrolle ab und der Quotient stieg leicht an. Das wird durch den erhöhten Druck im kleinen Kreislauf verursacht, da hierdurch die Valva

pulmonalis eher schließt. Eine Abnahme des $t_a/RVAZ$ -Quotienten bei Lungenerkrankungen, wie in der Humanmedizin beobachtet, konnte in dieser Studie nicht bestätigt werden.

Das in der Klappenebene bestimmte Velocity Time Integral (VTI) lag in dieser Studie deutlich über dem Niveau der Literaturangaben (*Tabelle 42, S. 78*). Dies lässt sich durch das gehobene Geschwindigkeitsniveau des Spektralprofils und insbesondere der systolischen Spitzengeschwindigkeit (V_{max}) bei verändertem Anschallwinkel, der den oben erwähnten systematischen Fehler enthalten kann, erklären. Die in der Klappenebene gemessenen Blutflüsse der lungenkranken Pferde zeigten einen gegenüber der Kontrolle verminderten Median des VTI. Die Werte für das aus dem VTI und der Querschnittsfläche (CSA) der Valva pulmonalis berechnete Schlagvolumen (SV) und den kardialen Auswurf (CO) in den eigenen Untersuchungen lagen für die gesunden Pferde unter den Angaben der Literatur (*Tabelle 43*). In die Berechnung des CO fließt zusätzlich die Herzfrequenz ein.

Tabelle 43: Vergleich der eigenen Mediane des Schlagvolumens (SV) und des Cardiac Outputs (CO) mit der Literatur an P2

Methode	[EBE-66]		Eigene Untersuchung	
	Indolgrün-Verteilung		Sonographie	
Patientenmaterial	gesunde WB	COB	gesunde WB	hgr. lungenkr.
SV a/b [ml/kg KM]	1,99 / -	1,27 / -	1,767 / 2,345	2,212 / 2,969
CO a/b [ml/min/kg KM]	85,7 / -	73,8 / -	60,76 / 83,318	83,465 / 103,571

Bei Pferden mit Lungenerkrankungen waren die Mediane des SV deutlich erhöht. Das kann mit dem vergrößerten Durchmesser des Pulmonalklappenringes bzw. seiner Querschnittsfläche erklärt werden (*Abbildung 19, S. 49*). Gleichmaßen war auch der Cardiac Output bei Pferden mit Pneumopathien erhöht, was zusätzlich zur Erhöhung des SV auch durch den leicht erhöhten Median der Herzfrequenz in den Gruppen 2 und 3 bewirkt wurde. Im Schrifttum wird keine Veränderung oder eine Verminderung des Schlagvolumens und des Cardiac Outputs bei Lungenkranken gegenüber Gesunden angegeben [EBE-66, NYM-91]. Ferner werden in der Humanmedizin verminderte kardiale Auswurfmengen bei Patienten mit Pneumopathien dokumentiert [LAS-93]. Die bei der Berechnung der beiden Blutmengen verwendeten Größen führen zu einer scheinbaren Erhöhung der Flussvolumina in den eigenen Untersuchungen. So werden diese aufgrund der methodischen Probleme bei der Ermittlung des VTI als Berechnungsgrundlage überschätzt. Bei der Beurteilung des VTI muss berücksichtigt werden, dass es das Integral unter der Kurve der maximalen Geschwindigkeit ist. Diese kann für herzkranken Tiere steigen, die gemittelte Geschwindigkeit allerdings nicht. So kann es zu Überschätzung der Flussmengen bei erkrankten Tieren kommen, die auf Berechnungsfehlern beruhen können, jedoch unrealistisch sind. Andere Autoren hingegen machen den akuten Krankheitszustand mit rapide gesenktem PaO_2 und erhöhtem $PaCO_2$ für eine erhöhte Auswurfmenge des Herzens verantwortlich [WAG-83].

5.5.4 Beurteilung der hämodynamischen Ergebnisse in der Aorta ascendens

Bei der Beurteilung der Hämodynamik in der Aorta ist die gesenkte Vorlast durch den verminderten Blutzufluss aus dem Lungenkreislauf als Zeichen der dort gestörten Perfusion zu berücksichtigen. Einen weiteren mit diesen Untersuchungen nicht erklärbaren, aber erfassbaren Einfluss haben die Regulations- und Kompensationsmechanismen des Herzkreislaufapparates. Die in der Aorta gemessenen Werte, sowohl der gesunden als auch der lungenkranken Pferde waren bis auf die Beschleunigungszeit (t_a) über dem im Schrifttum angegebenen Niveau (*Tabelle 44*). Ursächlich ist der unterschiedliche Anschallwinkel, da bei der visuellen Onlinebeurteilung des jeweiligen Untersuchers ein systematisches Über- oder Unterschätzen auftreten kann. Das ist aber für Aussagen innerhalb der eigenen Studie vernachlässigbar, da Untersucher und Gerät konstant waren.

Tabelle 44: Vergleich der eigenen Mediane der systolischen Spitzengeschwindigkeit (V_{max}), der Beschleunigung (A) und ihrer Zeit (t_a), des Velocity Time Integrals (VTI), der Pre Ejection Periode (PEP), der Ejection Time (ET) und der Elektromechanischen Systole (EMS) in der Aorta mit dem Schrifttum

Parameter	BLI-95	WEI-91	SCH-00		Eigene Werte	
	ges. WB	ges. WB	ges. WB	WB (COB)	ges. WB	hgr. lungenkr.
V_{max} [m/s]	0,937	0,98±0,13	0,970	1,023	1,266	1,105
A [m/s ²]	8,015	6,6 ± 1,9	7,043	8,268	9,995	8,462
t_a [s]	0,122				0,111	0,151
PEP [s]	0,075		0,090	0,093	0,103	0,079
ET [s]	0,467	0,47±0,58	0,443	0,456	0,524	0,501
EMS [s]			0,546	0,554	0,608	0,576
VTI [cm]	25,369	24 ± 5,4	31,660	35,039	48,126	44,284
BFV [ml/kg KM]					2,384	2,177

Die systolische Spitzengeschwindigkeit (V_{max}), deren Niveau ohnehin über dem im Schrifttum dokumentierten lag, fiel im Median bei Pferden mit Lungenerkrankungen ab. Gleiches gilt für die enddiastolische Geschwindigkeit (EDV), die Beschleunigung (A) und das Velocity Time Integral (VTI). Die Ursachen sind im Wechsel der Vor- und Nachlast des linken Ventrikels durch veränderte Bedingungen im kleinen Kreislauf zu finden. Die V_{max} und das VTI sanken, da es bei Lungenerkrankungen zu einem verminderten Blutangebot aus dem kleinen Kreislauf kommt. Dies wird durch die Perfusionsbehinderung in den betroffenen Lungenbereichen durch entzündliche Gewebe- und Strukturveränderungen verursacht. Diese Lungenperfusionsstörung wird auch in den kardiometrischen Tendenzen der linken Herzteile deutlich (*Kapitel 5.5.2, S. 74 ff*). Die Beschleunigung (A) des Blutflusses sank und ihre Beschleunigungszeit (t_a) stieg in den Gruppen der Lungenkranken. Solche Veränderungen werden durch eine erhöhte Nachlast und oder eine gesenkte Vorlast verursacht [ATK-92]. Die systolischen Zeitintervalle (STI) nämlich die Ejection Time (ET), die Pre Ejection Periode (PEP) und die elektromechanische Systole (EMS)

verkürzten sich in den Gruppen 2 und 3. Bedingt wird dies durch das geringere Blutangebot aus dem Niederdrucksystem für das linke Herz, da so die Valva aortae eher schließt. Generell betrachtet geben die STI's Auskunft über die Arbeitsanforderungen und Leistung des linken Ventrikels [ATK-92]. Die in den Boxplots (*Kapitel 4.4., S. 57 ff*) erkennbare breitere Streuung der Werte der Vmax und des VTI in den Gruppen 2 und 3 führte dazu, dass keine Signifikanz erarbeitet wurde. Da der Körper aber die veränderten Flussvolumina am Herzen kompensieren muss, könnte sie auf individuell unterschiedliche Kompensationsstadien hinweisen. An dieser Regulation sind zum Beispiel Baro- und Chemorezeptoren im Aortenbogen beteiligt. Auch die Beeinflussungen durch die Blutdruck- und Kreislaufregulation wirken sich in den hämodynamischen Werten aus, sind aber bis heute besonders bei erkrankten Tieren nicht vollständig verstanden. Die Komplexität dieser Regulationsmechanismen macht die Interpretation der mit einer punktuellen echokardiographischen Untersuchung erhobenen Werte schwierig und fehleranfällig.

5.5.5 Beurteilung der echoangiologischen Ergebnisse aus der Arteria carotis communis

Im Blutflussprofil der Arteria carotis communis konnten bei allen Pferden konstant drei charakteristische Wellen beobachtet werden (*Kapitel 2.5, S. 22*). Die Patienten mit stark ausgeprägter Dyspnoe zeigten hiervon kennzeichnende Abweichungen. Es kam zu veränderten Pulswellen mit einer wiederkehrenden Periodik, beispielsweise nach drei Zyklen wie bei Patient 30 (*Abbildung 35, S. 66*). Diese Änderung der Pulswellenabfolge könnte durch die starken Druckschwankungen im Thorax bei hochgradig lungenkranken Patienten verursacht sein. Um diesen Einfluss genauer nachzuvollziehen müsste simultan zur Flussaufzeichnung die interpleurale Druckdifferenz erfasst werden. Eine andere mögliche Ursache, die in der Literatur beschrieben wird, ist eine mittel- bis hochgradige Mitralklappeninsuffizienz [SCH-00]. Die systolische A-Welle zeigte gelegentlich eine Inzisur oder zwei Gipfel. Hierfür wurden keine zuverlässigen Erklärungen gefunden. Eine Abhängigkeit von der Herzfrequenz [CIP-97] scheint unwahrscheinlich, dagegen ist ein Bezug zur Messlokalisation erkennbar [SCH-00]. Die spätsystolisch bis frühdiastolisch aufgetretenen, geringen retrograden Flüsse bei gleichzeitig orthogradem Fluss können an dieser Messlokalisation in der Fossa jugularis als physiologisch eingestuft werden. Lediglich bei Pferden mit mittel- bis hochgradiger Aortenklappeninsuffizienz oder bei peripherer Druckerhöhung treten kennzeichnenderweise pathologisch erhöhte, retrograde Blutflüsse auf [SCH-00]. In der Dezeleration der A-Welle fiel eine Frequenzverbreiterung bei Pferden mit Lungenerkrankungen gegenüber den Gesunden auf. Diese wird auch im Schrifttum beschrieben, jedoch ohne Erklärung [SCH-00].

Der Durchmesser der Arteria carotis communis unterliegt großen Schwankungen und es muss bei seiner Bestimmung mit einem Fehler von bis zu 7% gerechnet werden. Der Median der Kontrollen lag für den systolischen Durchmesser bei 1,3 cm und für den diastoli-

schen bei 1,2 cm. Diese stimmten gut mit den Angaben im Schrifttum von $1,4 \pm 0,1$ cm bzw. $1,3 \pm 0,1$ cm, [SCH-00], sowie $1,2 \pm 0,2$ cm überein [CIP-97]. Obgleich keine signifikanten Gewichtsunterschiede der drei Gruppen dieser Studie vorlagen, waren die Karotisdurchmesser der Gr. 2 und 3 dennoch signifikant kleiner als die der Kontrollen. Diese Verteilung in den drei untersuchten Gruppen ist nicht erklärbar und muss als zufällig angesehen werden. Obwohl im Schrifttum bei Katheteruntersuchungen keine direkte Druckerhöhung in der Karotis bei Pferden mit COB festgestellt werden konnten [EBE-66, BER-74], ergaben sich dennoch Veränderungen des Blutflussprofils. Dies zeigen sowohl die eigenen Untersuchungen (*Tabelle 45*) als auch frühere Literaturberichte [SCH-00].

Tabelle 45: Vergleich der eigenen Mediane der systolischen Spitzengeschwindigkeit (SPV), der diastolischen Spitzengeschwindigkeit (DPV), der Beschleunigung (A), der Pre Ejection Periode (PEP), der Ejection Time (ET) und der Elektromechanischen Systole (EMS) an der Karotis mit dem Schrifttum

Parameter	CIP-97	SCH-00		Eigene Werte	
	ges. WB	ges. WB	WB (COB)	ges. WB	hgr. lungenkr.
SPV [m/s]	$0,9 \pm 0,19$	0,807	0,759	0,884	0,974
DPV [m/s]	$0,46 \pm 0,14$	0,364	0,316	0,287	0,350
A [m/s ²]	$2,80 \pm 0,70$	4,125	3,667	3,842	4,471
PEP [s]		0,137	0,142	0,137	0,126
ET [s]		0,506	0,508	0,484	0,521
EMS [s]		0,644	0,655	0,633	0,640

Die systolische (SPV) und diastolische Spitzengeschwindigkeit (DPV) in der Kontrollgruppe zeigten mit den Werten des Schrifttums gute Übereinstimmung (*Tabelle 45*). Bei Pferden mit Lungenerkrankungen stieg ihr Median an. Dies gilt auch für die enddiastolische (EDV), die retrograde diastolische (rDPV) und die minimale Geschwindigkeit (Vmin). Eine mögliche Erklärung hierfür ist zum einen die negative Korrelation von SPV und Gefäßquerschnitt [CIP-97], da dieser für die Gruppen 2 und 3 kleiner ist als für die Kontrollen. Zum anderen ist die Höhe der SPV von der Vor- und Nachlast und von der treibenden Kraft abhängig [TAY-95]. Diese erhöhte sich systolisch in den lungenkranken Gruppen, erkennbar an der gestiegenen FS%. An der Aorta hingegen nimmt die SPV tendenziell für die Gruppen 2 und 3 ab. Verschiedene Tendenzen der Blutflusskennwerte in der Arteria carotis communis und der Aorta ascendens können möglicherweise mit der unterschiedlichen Gefäßfunktion, zum einen als Leitungsgefäß und zum anderen als Windkesselgefäß, und der direkten Nähe zum linken Ventrikel begründet werden. Andererseits nehmen sie auch bei der Regulation des Herz-Kreislaufsystems unterschiedliche Stellungen ein und die Auswirkungen der Kompensationsmechanismen sind noch nicht bis ins Detail erforscht.

Die Beschleunigung des systolischen Blutflusses lag für die Kontrollen auf gleichem Niveau wie die im Schrifttum angegebenen Werte (*Tabelle 45, S. 82*). Für die lungenkranken Patienten stieg ihr Median. Allgemein ist die Beschleunigung abhängig von der Kontraktilität und der Ventrikelfüllung des entsprechenden Ventrikels [GAR-83]. Die Beschleunigungszeit (t_a) betrug in der Kontrollgruppe 0,228 s und ihr Median fiel bei den hochgradig Lungenkranken auf 0,222 s leicht ab. Die Tendenz der Veränderungen von A und t_a können auch mit dem kleineren Gefäßdurchmesser in den Gruppen 2 und 3 zusammenhängen. Bei der Messung in der Aorta ascendens hingegen war gefäßfunktions- und lokalisationsbedingt ein abfallender Median in der Beschleunigung (A) und ein ansteigender in der Beschleunigungszeit (t_a) bei den Patienten mit Lungenerkrankungen zu verzeichnen.

Die Pre Ejection Periode (PEP) verkürzte sich bei Lungenerkrankungen. Veränderungen sind hier eher unspezifisch und spiegeln Vor-, Nachlastveränderungen und inotrope Schwankungen wieder [ATK-92]. Die Mediane der Ejection Time (ET) und der elektromechanische Systole (EMS) veränderten sich an der Aorta ascendens und der Karotis gegenläufig. Sie verlängerten sich in der Karotis für die Gruppen 2 und 3. Diese Verlängerung der ET und EMS könnte schon als Auswirkung der Windkesselfunktion der Aorta zur Glättung des nachfolgenden Flussbildes gesehen werden.

Zu den in der Arteria carotis communis bestimmten Widerstandsindizes gehören das S/D-Verhältnis, der Pulsatility Index (PI) und der Resistive Index (RI). Es sind dimensionslose Zahlen, die sich durch ihre Unabhängigkeit vom Anschallwinkel auszeichnen. Um repräsentative Daten zu erhalten, soll der Mittelwert aus mindestens 5 Messungen einzelner Herzzyklen, wie in dieser Studie erfolgt, gebildet werden.

Tabelle 46: Vergleich der eigenen Widerstandsindizes (Mediane) in der Karotis mit dem Schrifttum

Parameter	[SCH-00]		Eigene Untersuchung	
	gesunde WB	COB	gesunde WB	hgr. lungenkr.
S/D-Verhältnis	2,286	2,786	7,626	7,868
Pulsatility Index (PI)	3,162	4,335	2,746	2,527
Resistive Index (RI)	0,836	0,883	0,869	0,875

Der PI liegt etwas unter und der RI über dem in der Literatur angegebenen Niveau (*Tabelle 46*). Das eigene S/D-Verhältnis weicht stark von den Literaturangaben ab, maßgeblich sind hierfür methodische Unterschiede zwischen den Studien. Für die latent bis geringgradig Lungenkranken (Gr. 2) fielen alle drei Widerstandsindizes ab. Die mittel- bis hochgradig Lungenkranken (Gr. 3) zeigten für den PI und RI einen Abfall, das S/D-Verhältnis allerdings stieg. Diese Veränderungen müssen in Zusammenhang mit dem Flussvolumen, der Blutdruckregulation und der Herz-Kreislaufregulation betrachtet werden. Bei vermindertem Flussvolumen kommt es zu einer Erhöhung des peripheren Widerstandes (Gr. 2) und bei einem erhöhten Volumen zu kleineren Widerständen (Gr. 3). In

den unterschiedlichen Tendenzen für die Gruppen 2 und 3 können auch mögliche vom Erkrankungsgrad und vom Individuum verschieden ausgeprägte Kompensationszustände gesehen werden.

Die gemittelten Geschwindigkeiten sind die Time Averaged Velocity (TAV) für den gesamten Pulszyklus, für die Systole (TAV_{sys}), für die Diastole (TAV_{diast}) und die Time Averaged Maximum Velocity (TAMAX). Sie werden zur Berechnung des Blutflussvolumens benötigt. Die Kontrollgruppenwerte zeigten mit den Daten im Schrifttum gute Übereinstimmungen.

Tabelle 47: Vergleich der eigenen Mediane der gemittelten Geschwindigkeiten (TAV), systolisch gemittelten (TAV_{sys}), diastolisch gemittelten Geschwindigkeit (TAV_{diast}) und der Time Averaged Maximum Velocity (TAMAX) in der Karotis mit der Literatur

Parameter	[SCH-00]		Eigene Untersuchung	
	gesunde WB	COB	gesunde WB	hgr. lungenkr.
TAV [cm/s]	19,666	14,072	18,437	22,253
TAV_{sys} [cm/s]	38,353	32,504	36,667	41,699
TAV_{diast} [cm/s]	12,785	6,951	11,860	12,584
TAMAX [cm/s]	30,403	21,523	26,487	31,996

Die lungenkranken Pferde zeigten im Median der gemittelten Geschwindigkeiten sowohl für Gr. 2 als auch für Gr. 3 einen Anstieg. Dazu passt auch die bei den Pferden mit Lungenerkrankungen gesehene Spektralverbreiterung des diakroten Schenkels der A-Welle und eine Verkleinerung der Gefäßdimensionen. Die Abhängigkeit der TAV vom tatsächlichen Strömungsprofil und der Größe und Form des Messvolumens führt zu einer bekannt hohen Fehlerquote von bis zu 40% [Wells-90], was bei der Beurteilung und dem Vergleich von Messergebnissen zu berücksichtigen ist.

Die mit den verschiedenen Formeln (*Kapitel 2.6, S. 23 ff*) berechneten Blutflussvolumina der Kontrollgruppe lagen etwas unter dem in der Literatur beschriebenen Niveau (*Tabelle 48*). Zum interindividuellen Vergleich können allerdings nur die Volumina pro kg Körpermasse (KM) herangezogen werden, da Abhängigkeiten der Gefäßdurchmesser von Körpergröße und Gewicht bestehen [CIP-97].

Tabelle 48: Vergleich der eigenen Mediane der Blutflussvolumina (BFV) an der Karotis mit der Literatur

Parameter	[SCH-00]		Eigene Untersuchung	
	gesunde WB	COB	gesunde WB	hgr. lungenkr.
BFV TAV [ml/min/kg KM]	2,735	1,719	2,198	2,568
BFV TAV_{sd} [ml/min/kg KM]	2,980	1,885	2,373	2,848
BFV TAMAX [ml/min/kg KM]	4,102	2,749	3,160	3,814

Die Blutflussvolumina der Patienten der Gr. 2 waren gegenüber jenen der Kontrollgruppe vermindert, die der Gr. 3 erhöht. Die in die Berechnung (*Formel 9, S. 27*) einfließende ET und TAV stiegen, die CSA und das RR-Intervall wurden kleiner im Vergleich der lungen-

kranken zu den gesunden Pferden. Diese Veränderungen müssen bei der Beurteilung berücksichtigt werden. Die Messung der Blutflussvolumina an peripheren Gefäßen gewährt einen indirekten Hinweis auf den peripheren Widerstand [NEL-88]. Im Schrifttum gibt es Berichte über erhöhte Blutflussvolumina bei Ponys mit COB [WAG-83] und beim Menschen [HEL-96]. Mögliche Ursache für diese Flussvolumenerhöhungen in Gr. 3 sind die akute Sauerstoffnot und der erhöhte Kohlendioxidpartialdruck im arteriellen Blut [WAG-83]. Andererseits ist eine Erhöhung des Blutflussvolumens aufgrund der Chronizität der Erkrankung nicht zu erwarten und der in der Literatur beschriebene Abfall des Flussvolumens trifft auf Gr. 2 auch zu [SCH-00]. Die Unterschiede in der Entwicklung des Blutflussvolumens in der Karotis zwischen diesen beiden Studien könnten darin liegen, dass der Erkrankungsgrad der Pferde von [SCH-00] nach eigenen Angaben eher Gr. 2 entsprach und sich die Hämodynamik bei höhergradigen Lungenerkrankungen (Gr. 3) weiter verändert. Generell sind die Veränderungen der hämodynamischen Parameter an der A. carotis in dieser Studie wegen der nicht gegebenen Gleichheit der Gefäßdimensionen schwer einzuschätzen und lassen keine zuverlässigen Schlussfolgerungen zu. Hinzu kommt, dass die Kreislaufregulation der lungenkranken Patienten schwer beurteilbar ist. Der Blutdruck und die Sauerstoffversorgung der Organe werden teilweise über Barorezeptoren, die auf Wanddehnung, und Chemorezeptoren, die auf sinkenden PaO_2 und steigenden PaCO_2 im Blut reagieren, kontrolliert [DEE-94]. Die Rezeptoren sind in der Gefäßwand des Aortenbogens, der A. carotis communis und des Karotissinus lokalisiert. Hinzu kommen noch die lokalen Kontrollmechanismen der einzelnen Organe, wie zum Beispiel Gehirn und Herz. So kann es zu unterschiedlichen Entwicklungen der hämodynamischen Parameter in der Aorta und der hirnversorgenden A. carotis kommen. Die individuell verschiedenen, kompensatorischen Änderungen der Herz-Kreislaufregulation können zwar mit den hämodynamischen Messungen erfasst werden und führen zu unterschiedlichen Tendenzen der Gruppen 2 und 3, aber eindeutig erklärbar sind nur wenige, da viele Stellglieder bei dieser punktuellen Untersuchung nicht abgeklärt werden können.

5.5.6 Beurteilung der Einzelfälle

Alle Einzelfälle waren hochgradig lungenkrank und präsentierten echokardiographisch eindeutig ein Cor pulmonale. Die zuerst geschilderte Warmblutzuchtstute (Patientin 14) zeigte nach einem länger andauernden Schub einer hochgradigen chronisch obstruktiven Bronchitis (COB) eine deutliche Herzdilatation. Der zweite Einzelfall (Patient 30) hatte ein klinisch sichtbares Lungenödem (feinperliger Nasenausfluss). Seine hochgradige COB mit der Komplikation einer akuten, purulenten, nekrotisierenden Streptokokkenpneumonie verursachte eine exzentrische Herzhypertrophie. Die Isländerstute (Patientin 20) hatte eine selten auftretende, mittel- bis hochgradige, eosinophile Pneumonie. Auch bei ihr war der Einfluss der Lungenerkrankung auf die Herzarbeit deutlich ausgeprägt.

Klinische Untersuchung

In der klinischen Untersuchung zeigten alle Einzelfälle deutliche Symptome einer schweren Atemwegserkrankung. Alle drei Patienten waren hochgradig leistungsinsuffizient und zeigten eine hochgradige, gemischte Dyspnoe wie in der Literatur beschrieben [VEN-03, WIL-03]. Die Globalinsuffizienz der Lunge war im erheblichen Anstieg der alveoloarteriellen Sauerstoffdifferenz (AaDO₂) auf über 35 mmHg deutlich zu erkennen. Bei Patient 30 lag zusätzlich zur COB eine Infektion mit β -hämolyisierenden Streptokokken vor. Diese Komplikation kann aus der durch chronische Entzündung und Obstruktion geschwächten, lokalen Abwehr entstehen. Auch bei Patientin 14, die in der TBS-Analyse das typische Bild einer COB zeigte, entstand auf dem guten Erregernährboden aus Schleim und Zelldetritus zusätzlich eine akute, unspezifische Bronchopneumonie. Das TBS-Zellbild von Patientin 20 hingegen wies eine hohe Präsenz von eosinophilen Granulozyten und Mastzellen auf. Das ist ein Hinweis auf eine allergische Genese der massiven Atemwegsentzündung mit bestehender hochgradiger Obstruktion. Dennoch können allergieverursachende Pathogene hieraus nicht abgeleitet werden.

Echokardiographie

Bei den Patienten 20 und 30 wurde im B-Mode ein verzögerter Schluss der Valva mitralis gesehen. Dieses Phänomen wird hier zum ersten mal dokumentiert und konnte nur bei klinisch stark auffälligen Pferden mit extrem ausgeprägter Dyspnoe gefunden werden und wurde bisher in der Literatur nicht beschrieben. Diese Verzögerung könnte aber auch durch die Dilatation des linken Herzens in Verbindung mit veränderten Volumen- und Druckverhältnissen bedingt sein [SCH-00]. Die bei Patient 30 festgestellten, abnormen myokardialen Wellenbewegungen des Interventrikularseptums (IVS) und der freien, linken Ventrikelwand (LVW) könnten mit der starken Frequenzerhöhung von Atmung (44 Zügen/Min) und Puls (70 Schläge/Min.) und den damit verbundenen großen intrathorakalen Druckunterschieden zusammenhängen. Nach Frequenzsenkung (36 bzw. 48/Min.) verschwand das Phänomen. Eine weitere mögliche Ursache ist die durch den starken Flüssigkeitsverlust über die aus den Nüstern fließende Ödemflüssigkeit verursachte Hypovolämie. Die Literatur liefert hierzu keine Hinweise. In der Echokardiographie fiel bei allen Patienten im B-Mode ein deutlich volumenüberlastetes, erkennbar am geraden oder sogar nach unten gewölbten Verlauf des IVS, und dilatiertes rechtes Herz auf (*Abbildung 34, S. 62*). Solche Veränderungen entstehen wegen der Chronizität der Lungenerkrankung und der damit verbundenen Dauer der Herzbelastung. Die Patienten 14 und 30 zeigten zusätzlich eine eindeutige Hypertrophie der Herzwände (*Tabelle 35, S. 62, Tabelle 36, S. 64*). Die Werte der Isländerstute (Patientin 20) sind schwierig zu beurteilen, weil keine Referenzwerte vorliegen. Da die kardiometrischen Messwerte innerhalb oder teilweise sogar über den Werten der Warmblüter in der Kontrolle lagen, muss von einer deutlichen Dilatation und einer leichten Hypertrophie gesprochen werden (*Tabelle 39, S. 67*). Besonders die Arteria pulmonalis (PAD) und der Ring der Pulmonalklappe (PAD_{PV}) zeigten deut-

liche Querschnittserweiterungen durch die chronische Stauung bei allen Einzelfällen. Diese Herzbelastung entsteht, weil die Entzündungen der Atemwege zu Veränderungen des Lungengewebes führt. Dies verursacht eine Perfusionsbehinderung im pulmonalen Gefäßbaum und resultiert in einer Blutdruckerhöhung im kleinen Kreislauf mit Erhöhung der Nach- und Vorlast am rechten Herzen. Kurzfristig entsteht eine Volumenüberlastung des rechten Herzens, wie bei allen lungenkranken Pferden sichtbar, und mittel- bzw. langfristig eine Herzhypertrophie, wie besonders bei den Patienten 14 und 30 in den kardiometrischen Messwerten erkennbar. Die anatomisch-pathologische Untersuchung vom euthanasierten Patienten 30 bestätigte die echokardiographisch gestellte Diagnose des Cor pulmonale mit exzentrischer Herzhypertrophie.

Das Cor pulmonale kann schon im B-Mode an der auffällig veränderten, abgerundeten Herzform erkannt werden. Die zu Beginn entstehende Hypertrophie wird aus den absoluten Messwerten der Herzwände und dem Dickenverhältnis zwischen rechter und linker freier Ventrikelwand (RVW/LVW) und dem Interventrikularseptum (IVS) sichtbar. Das Verhältnis beträgt beim gesunden Probanden echokardiographisch ca. 1 RVW: 1,5 LVW: 2½ IVS. In der pathologischen Anatomie wird das Verhältnis mit 1 RVW: 2 LVW: 3 IVS angegeben [RUD-99]. Die Dilatation der Ventrikel und Vorhöfe fällt ebenfalls relativ über das Ventrikelverhältnis und absolut über den Messwert der jeweiligen Kammer auf. Bei anhaltender Belastung führen die morphologischen Herzveränderungen zur Erweiterung des Klappenrings und weiterführend entstehen hieraus Insuffizienzen. An dieser Stelle schließt sich der Circulus vitiosus, da Klappenundichtigkeiten eine zusätzliche Volumenbelastung für die Ventrikel darstellen und die Herzarbeit zunehmend uneffektiver wird.

Die Farbdoppleruntersuchung der vier Herzklappen ergab bei den Patienten 14 und 30 besonders an den Klappen des rechten Herzens Rückflüsse. Patientin 14 hatte eine Regurgitation an der Pulmonalklappe und eine geringgradige Trikuspidalklappeninsuffizienz. Patient 30 wies eine gering- bis mittelgradige Insuffizienz der Valva pulmonalis, eine mittelgradige der Valva tricuspidalis und eine hochgradige der Mitralklappe auf. Diese Schließunfähigkeiten der Klappen hängen zum einen, wie oben erklärt, mit den veränderten Druckverhältnissen, aber auch mit den morphologischen Veränderungen bei einem Cor pulmonale zusammen. Bei Patientin 20 wurden keine Klappenrückflüsse festgestellt.

Blutflussmessungen

Bei allen Patienten der Studie wurden mit dem PW-Doppler die Spektralprofile des Blutflusses im rechtsventrikulären Ausflusstrakt vor der Pulmonalklappe, an der Pulmonalklappe, in der A. pulmonalis, in der Aorta ascendens und der Arteria carotis communis dexter aufgenommen. Dies wurde bisher nur von gesunden Probanden dokumentiert [WEI-91]. Aufnahmen der Flussprofile wurden bei Patientin 14 nicht durchgeführt, da sie unmittelbar zu Studienbeginn in der Klinik vorgestellt wurde. Patientin 20 zeigte nach prospektiven Studien ein Profil mit drei Wellen in der Arteria carotis communis. Bei Patient 30

wurde hier allerdings eine besondere Periodik über drei Herzzyklen bei der Aufnahme des Flussprofils beobachtet. Verantwortlich für diese charakteristische Veränderung könnten die starken intrathorakalen Druckschwankungen, die bei erheblicher Dyspnoe auftreten, sein. Andererseits werden solche Profilveränderungen in der Literatur bei mittel- bis hochgradigen Mitralklappeninsuffizienzen, wie auch in diesem Fall vorliegend, beschrieben [SCH-00]. Die Patienten 30 und 20 wiesen eine Reihe von Abweichungen der Blutflusskennwerte von der Kontrollgruppe auf (*Tabelle 37, S. 65, Tabelle 40, S. 68*). Diese Veränderungen waren durch den klinisch deutlich schlechteren Zustand der Einzelfallpatienten als der, der Gruppen 2 und 3, stärker ausgeprägt, nahmen aber in ihrer Entwicklung dieselbe Richtung wie die Werte der Gr. 3. Ausnahme bildeten hier die systolischen Zeitintervalle (STI) Ejection Time (ET) und elektromechanische Systole (EMS) im rechtsventrikulären Ausflustrakt, an der A. pulmonalis und der A. carotis. Sie fielen bei beiden Patienten deutlich ab, hatten aber für Gr. 3 eine steigende Tendenz. Da die STI's von der Vor- bzw. Nachlast des Ventrikels und der Inotropie abhängen, verändern sie sich scheinbar bei einem Cor pulmonale aufgrund der vergrößerten Kammerlumenverhältnisse anders, als in Gr. 3. Die Blutflussvolumina pro kg Körpermasse an der Pulmonalklappe und in der Arteria carotis communis nahmen sowohl bei Patient 30 als auch bei Patientin 20 dieselbe Tendenz, die sich auch für Gr. 3 gezeigt hat. Allerdings wichen sie im Betrag deutlich extremer von Gr. 1 ab als der Median der dritten Gruppe. An der Aortenklappe fielen die Flussvolumina dieser beiden Patienten entsprechend der Gruppentendenz. Auch hier könnte ein verminderter venöser Rückstrom durch die pulmonale Perfusionsstörung aus dem kleinen Kreislauf verantwortlich sein. In den funktionellen Parametern der Blutflusskennwerte der Einzelfallpatienten spiegelt sich genauso wie in den Gruppen die extreme Belastung des Herzens und die Perfusionsbehinderung im Lungenkreislauf wieder. Die Patienten 14 und 30 zeigten ein deutlich ausgeprägtes Cor pulmonale. Die Diagnose konnte eindeutig über die Kardiometrie im B-Mode mit Hypertrophie und Dilatation gestellt werden. Die erwarteten Folgeerscheinungen am Klappenapparat des Herzens konnten mit der Farbdoppleruntersuchung diagnostiziert werden. Die perfusionsbehindernden Gewebeveränderungen der Lunge waren in den Kennwerten der Flussprofile deutlicher als in der Gruppe der hochgradig lungenkranken Pferde (Gr. 3) erkennbar.

Bei Patientin 14 konnte der COB - Schub deutlich gemildert werden, eine Belastung der Stute ist allerdings nicht möglich. Die Isländerstute mit der eosinophilen Pneumonie war nach Therapie der Lungenerkrankung klinisch gebessert. Da die echokardiographisch ermittelten Herzparameter nur leicht verändert waren und keine Klappeninsuffizienzen vorlagen, wird von vorübergehenden Dimensions- und Blutflusskennwertveränderungen ausgegangen.

5.5.7 Schlussbetrachtung

In dieser Studie wurden bei Pferden mit einer chronisch obstruktiven Bronchitis (COB) oder einer chronischen interstitiellen Pneumopathie (CIP) eine sonographische Untersuchung des Herzens und der Arteria carotis communis durchgeführt. In der klinischen Untersuchung des Atmungstraktes zeigten die Patienten eine Reihe von signifikant veränderten Befunden. Dazu gehörten unter anderem eine erhöhte Atem-, Herzfrequenz, veränderte Atemmechanik, perkutorisch erweiterte Lungengrenzen, verschärfte Atemgeräusche mit Giemen, gesenkter Sauerstoff-, erhöhter Kohlendioxidpartialdruck und eine andere Zellzusammensetzung des Bronchialschleims. In der Echokardiographie werden Standardschnittbilder im B-Mode, Bestimmung der FS% als Maß der systolischen Kontraktilität im M-Mode und Doppleruntersuchungen durchgeführt. Hierbei wird zum einen die Schließfähigkeit der Klappen mit dem Farbdoppler untersucht und zum anderen Blutflussprofile mit dem PW-Doppler im rechtsventrikulären Ausflusstrakt vor der Valva pulmonalis (P1), an der Pulmonalklappe (P2), in der Arteria pulmonalis (P3), in der Aorta ascendens und an der Arteria carotis communis dexter aufgenommen. Die Flussprofile aller Lokalisationen werden mit einer Vielzahl von beschreibenden, funktionellen, hämodynamischen Parametern ausgewertet, wobei für jeden Patienten und Kennwert der Mittelwert aus fünf Herzzyklen gebildet wird (*Kapitel 2.6, S. 23 ff*).

Pferde mit Lungenerkrankungen haben, wie zahlreiche Katheteruntersuchungen zeigen, einen erhöhten hydrostatischen Druck im Lungenkreislauf. Dieser wird durch die entzündlich veränderten Gewebestrukturen und die damit einhergehenden Perfusionsbehinderungen in der Lunge hervorgerufen.

Die Echokardiographie dieser lungenkranken Patienten wies auf eine offensichtliche Herzbelastung hin, die im B-Mode am deutlich volumenüberlasteten und dadurch vergrößerten rechten Herzen erkennbar war. In der Kardiometrie ist der Durchmesser des Pulmonalarteriensinus bei Lungenerkrankungen signifikant vergrößert. Auch die Tendenz der Rechtsherzdimensionen und des Pulmonalklappendurchmessers nehmen in den erkrankten Gruppen zu. Bei Patienten mit hochgradiger Dyspnoe wird zum ersten mal über einen bis auf die S-Zacke des EKG's verzögerten Mitralklappenschluss berichtet. Die Ursache dieses Phänomens liegt wahrscheinlich in der stark veränderten Atemmechanik mit großen, intrathorakalen Druckunterschieden. Mit dem Farbdoppler werden kennzeichnende Häufungen von Rückflüssen, sowohl Regurgitationen als auch Insuffizienzen, der Valva pulmonalis und Valva tricuspidalis bei lungenkranken Pferden diagnostiziert. Als ursächlich kann hier die chronische Drucküberlastung der rechten Herzkompartimente angesehen werden.

Die mit dem PW-Doppler aufgenommenen Flussprofile wiesen wenige, signifikante Abweichungen von der Kontrollgruppe auf. Das liegt in erster Linie an den kleinen Gruppen und nicht etwa an geringen Veränderung der Blutflusskennwerte. Oft war aber auch in

Gruppe 3 eine größere Streuung der Werte zu verzeichnen, was mit individuell unterschiedlichen Kompensationszuständen zusammenhängen kann und eine Signifikanz verhindert. So nahm zum Beispiel die Beschleunigung des Blutflusses an allen Lokalisationen bei lungenkranken Pferden zu, die Beschleunigungszeit hingegen ab. Die systolischen Zeitintervalle veränderten sich bei Pneumopathien als Zeichen der erhöhten Leistungsansprüche an das Herz. Das VTI war an allen Lokalisationen bei Lungenerkrankungen vermindert. Die an der Arteria carotis communis gemessenen Widerstandsindizes fielen bei geringgradigen Lungenerkrankungen ab und stiegen bei hochgradigen an. Die gemittelten Geschwindigkeiten nahmen bei einer manifesten Lungenproblematik zu. Die Blutfuß-kennwerte allein können allerdings nicht zu einer abschließenden Diagnose führen, da sie funktionelle Parameter darstellen. Die in dieser Studie beschriebenen Veränderungen der hämodynamischen Parameter beweisen deutlich die Perfusionsbehinderung im Lungenkreislauf bei Tieren mit Pneumopathien. Sie sind ein deutliches Indiz für die veränderten und gesteigerten Leistungsansprüche an den Herz-Kreislaufapparat lungenkranker Patienten. Die kardiale Folge einer schweren Lungenerkrankung, das Cor pulmonale, kann mit ihrer Hilfe allerdings nicht ermittelt werden. Nach länger anhaltender, hoher Überlastung der Herzstrukturen entwickelt sich das Cor pulmonale auch beim Pferd, wie bei den Patienten 14 und 30 beschrieben. Dass dieser Vorgang beim Pferd seltener vorkommt, liegt an den zu anderen Tierarten oder dem Menschen verschiedenen Anforderungen, die an die Arteria pulmonalis des Pferdes gestellt werden. Beim Pferd kommen schon physiologischer Weise große Druckschwankungen zwischen Ruhe- und Belastungszustand vor, auf die die Pulmonalarterie ausgelegt ist. Bei anderen Spezies ist dies nicht der Fall, da hier der Druck bei einem Belastungswechsel relativ konstant bleibt. Diese andere Auslegung der A. pulmonalis führt dazu, dass sich ein Cor pulmonale bei diesen Spezies schneller entwickeln kann als beim Pferd.

Um den Einfluss der bei starker Dyspnoe auftretenden Druckschwankungen im Thorax auf die Kennwerte eines Flussprofils zu evaluieren, wäre zukünftig eine gleichzeitige Untersuchung der Atemmechanik mit der Ventigraphie und der kardialen Blutflüsse mit der Dopplerechokardiographie sinnvoll.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass Lungenerkrankungen von Pferden einen erheblichen Einfluss auf die kardiale Leistungsfähigkeit haben. Eine zusätzlich zur Untersuchung des Atmungstraktes durchgeführte Echokardiographie liefert daher bedeutende Entscheidungskriterien über die zukünftige Belastbarkeit der Pferde mit Lungenerkrankungen. Die typischen morphologischen Herzveränderungen bei einem Cor pulmonale werden kardiometrisch im B-Mode aus den veränderten Verhältnissen von Wanddicken und Kammerlumen sichtbar. Die absoluten Messwerte der Herzstrukturen können die Hypertrophie und Dilatation sicher belegen. Zusätzlich müssen die durch die morphologischen Veränderungen hervorgerufenen Insuffizienzen der Herzklappen mit dem 2D-Farbdoppler und dem Spektraldoppler untersucht werden. Jeder Untersucher sollte für

sich selbst und sein Gerät eigene Kontrollwerte durch Untersuchungen an gesunden Probanden erstellen, da so systematische Fehler bei seiner Beurteilung minimiert werden. Die Vergleichbarkeit mit anderen Studien ist eingeschränkt, da inter- und intraindividuelle Unterschiede des Gerätes, der Untersucherperson, des Untersuchungsmaterials und der Untersuchungsmethoden nicht kalkulierbar sind. Die abschließende Diagnose und Prognose für ein lungenkrankes Pferd wird aus dem aktuellen klinischen Bild und den Befunden der Echokardiographie gestellt.