

**Aus der Klinik für Pferde, Allg. Chirurgie und Radiologie
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin**

**Echokardiographische Bestimmung der systolischen
Rotationsbewegungen des Pferdeherzens mittels
zweidimensionalem Speckle Tracking**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung eines Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin**

vorgelegt von
Christoph Alexander Fischer
Tierarzt
aus Neuwied

Berlin 2016

Journal – Nr.: 3729

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Jürgen Zentek
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Heidrun Gehlen
Zweiter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Jörg R. Aschenbach
Dritter Gutachter: Prof. Dr. Karl-Heinz Lahrmann

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

horses, heart diseases, echocardiography, myocardium, heart valves, ventricles

Tag der Promotion: 08.06.2015

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <<http://dnb.ddb.de>> abrufbar.

ISBN: 978-3-86387-695-1

Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2016

Dissertation, Freie Universität Berlin

D188

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

This document is protected by copyright law.

No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written authorization of the publisher.

Alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© Mensch und Buch Verlag 2016

Choriner Str. 85 - 10119 Berlin

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

Meinen Eltern und Nadine

Mein besonderer Dank gilt der Mehl - Mülhens Stiftung - Gestüt Röttgen für die finanzielle Förderung dieses Projektes durch ein Stipendium.

INHALTSVERZEICHNIS

Inhaltsverzeichnis.....	V
Abkürzungsverzeichnis	IX
I Einleitung.....	1
II Literaturübersicht.....	2
1. Zeitlicher Ablauf der myokardialen Bewegung.....	2
1.1 Faseraufbau des Herzmuskels	3
1.2 Räumliche Bewegungen des Herzens	5
1.3 Darstellung und Berechnung der Myokardbewegung in Koordinatensystemen	6
1.3.1 Global kartesisches Koordinatensystem.....	6
1.3.2 Lokales Koordinatensystem	7
1.3.3 Ultraschallkoordinatensystem	8
2. Echokardiographie beim Pferd.....	9
2.1 Grundlagen	9
2.2 Darstellungsmöglichkeiten	10
2.2.1 2D-Verfahren.....	10
2.2.2 M-Mode.....	10
2.2.3 Dopplerechokardiographie	10
2.2.4 Kontinuierlicher Doppler oder CW (Continuous Wave) Doppler	12
2.2.5 Gepulster Doppler oder PW (Pulsed Wave) Doppler.....	12
2.2.6 Farbdoppler.....	12
3. Mathematische Grundlagen myokardialer Verformung	13
3.1 Strain und Strain Rate.....	13
3.2 Darstellung myokardialer Verformungsparameter	14
3.2.1 Speckle Tracking Analyse.....	14
3.2.2 Berechnung der Parameter Strain und Strain Rate	15
4. Bestimmung myokardialer Rotationsbewegungen in der Humanmedizin.....	17
4.1 Entwicklung der Untersuchungsmethoden.....	17
4.2 Bestimmung der Rotation mittels zweidimensionalem Speckle Tracking	18
4.3 Einfluss des Alters auf Rotation und Torsion bei herzgesunden Menschen	19
4.4 Bestimmung der linksventrikulären Rotation und Torsion unter Belastung.....	20
4.5 Bestimmung der linksventrikulären Rotation und Torsion bei herzkranken Patienten mittels zweidimensionalem Speckle Tracking	21
5. Zweidimensionales Speckle Tracking in der Versuchs- und Kleintiermedizin.....	23
6. Bestimmung von Strain- und Strain-Rate-Parametern mittels zweidimensionalem Speckle Tracking in der Pferdemedizin	25
III Material und Methoden.....	27
1. Patientengut.....	27
1.1 Anamnese	27
1.2 Klinische Untersuchung	27
2. Spezielle kardiologische Untersuchung	28
2.1 Elektrokardiogramm (EKG).....	28

2.	Spezielle kardiologische Untersuchung	28
2.1	Elektrokardiogramm (EKG)	28
2.2	Echokardiographie	28
2.2.1	B-Mode	29
2.2.2	M-Mode	32
2.2.3	Zeitmarker im M-Mode	33
2.2.4	Dopplerechokardiographie	34
3.	Zweidimensionales Speckle Tracking	35
3.1	Schnittebenen	35
3.2	Mitralebene	36
3.3	Mittlere Ebene	37
3.4	Apikalebene	39
4.	Offlineauswertung	40
4.1	Zeitmarker	40
4.2	Zweidimensionales Speckle Tracking	40
5.	Reproduzierbarkeit	43
5.1	Interobservervariabilität	43
5.2	Intrareadervariabilität	43
5.3	Intraobserver-between-day-Variabilität	43
5.4	Interobserver-between-day-Variabilität	44
5.5	Statistische Auswertung	44
IV	Ergebnisse	46
1.	Patientengut	46
2.	Klinische Allgemeinuntersuchung	47
3.	Standardechokardiographische Untersuchung	48
3.1	B-Mode	48
3.2	M-Mode	51
3.3	Farbdopplerechokardiographie	51
4.	Rotationsanalyse bei gesunden Pferden	52
4.1	B-Mode Untersuchung	52
4.2	Analyse der B-Mode Bilder	52
4.2.1	Analyse der basalen Ebene	53
4.2.2	Analyse der mittleren Ebene	54
4.2.3	Analyse der apikalen Ebene	55
4.2.4	Vergleich der drei Ebenen	56
4.3	Reproduzierbarkeit	59
5.	Rotationsanalyse bei herzkranken Pferden	60
5.1	Analyse der B-Mode-Bilder	60
5.1.1	Analyse der basalen Ebene	62
5.1.2	Analyse der mittleren Ebene	63
5.1.3	Analyse der apikalen Ebene	64
5.1.4	Messebenenvergleich bei herzgesunden und herzkranken Pferden	65
V	Diskussion	67
1.	Zeitpunkt maximaler Rotation	72
2.	Torsion	74
3.	Diskussion der Methode Zweidimensionales Speckle Tracking	75
4.	Reproduzierbarkeit der Methode	74
5.	Schlussfolgerungen und Ausblick	76

VI Zusammenfassung.....	78
VII Summary.....	80
VIII Literaturverzeichnis.....	82
IX Anhang.....	93
1. Abbildungsverzeichnis.....	96
2. Tabellenverzeichnis.....	99
3. Lebenslauf.....	101
4. Danksagung.....	103
5. Selbständigkeitserklärung.....	105

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AF	Atemfrequenz
AI	Aortenklappeninsuffizienz
Ao	Aorta
AVC	Aortenklappenschluss
AVO	Aortenklappenöffnung
CV	Coefficient of variation
DV	Dimensionsveränderungen
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Elektrokardiogramm
FS	fractional Shortening, Verkürzungsfraktion
ggr.	geringgradig
Gr.	Gruppe
HF	Herzfrequenz
hgr.	hochgradig
IVS	Interventrikularseptum
KM	Körpermasse
LA	linkes Atrium
LKDLA	lange Herzachse von links kaudal
LKDLA-LA	linkes Atrium aus der langen Herzachse
LV	linker Ventrikel
LVEF	linksventrikuläre Ejektionsfraktion
LVFW	linksventrikuläre freie Wand
LV Rot	linksventrikuläre Rotation
LV Tor	linksventrikuläre Torsion
mgr.	mittelgradig
MI	Mitralklappeninsuffizienz
M-Mode	Motion Mode
MRT	Magnetresonanztomographie
MV	Mitralklappe
MVC	Mitralklappenschluss
MVO	Mitralklappenöffnung
Nr.	Nummer
n.s.	nicht signifikant
NCCM	non compaction cardiomyopathy
p	Wahrscheinlichkeit
PM	Papillarmuskel
PW-Doppler	Gepulster Doppler (pulsed wave)
r	Korrelationskoeffizient (Pearson)
RA	rechtes Atrium
RKDKA	rechte kaudale kurze Herzachse
RKDKA-D	RKDKA in der Diastole
RKDKA-S	RKDKA in der Systole
RKDLA	rechte kaudale lange Achse-Vierkammerblick
RKDLA-Ao	enddiastolische Messung der Aorta aus der RKDLA
RKDLA-LA	enddiastolische Messung des linken Atriums aus der RKDLA
RKDLA-LA (KI)	enddiastolische Messung des linken Atriums auf Höhe der Klappenebene aus der RKDLA
RKDLA-LV (uKL)	enddiastolische Messung des linken Ventrikels unterhalb der Klappenebene aus der RKDLA

RKDLA-LV (PM)	enddiastolische Messung des linken Ventrikels auf Höhe der Papillarmuskelebene aus der RKDLA
RKDLA-LVW	enddiastolische Messung der linken Ventrikelwanddicke aus der RKDLA
RKDLA-RA	enddiastolische Messung des rechten Atriums aus der RKDLA
RKDLA-RV	enddiastolische Messung des rechten Ventrikels aus der RKDLA
RKDLA-RVW	enddiastolische Messung der rechten Ventrikelwanddicke aus der RKDLA
RKDLA-Septum	enddiastolische Messung des Interventrikularseptums aus der RKDLA
RKRLA	rechte kraniale lange Herzachse
RKRLA-Ao	enddiastolische Messung des Aortendurchschnitts aus der RKRLA
RKRLA-RA	enddiastolische Messung des Durchmessers des rechten Atriums aus der RKRLA
RKRLA-RV	enddiastolische Messung des Durchmessers des rechten Ventrikels
RKRLA-Pul	enddiastolische Messung des Durchmessers der Pulmonalarterie aus der RKRLA
ROI	Region of Interest (Messzelle)
Rot	Rotation
RV	rechter Ventrikel
s. Abb.	siehe Abbildung
Tab.	Tabelle
Tor	Torsion
2dST	zweidimensionales Speckle Tracking

I Einleitung

Die Echokardiographie ist in der Pferdemedizin eine Standardmethode zur Bestimmung der Größen der Herzhöhlen, Muskeldicken und der Klappenfunktion. Auch die Funktion des Herzmuskels lässt sich mittels M-Mode schon seit Jahren abschätzen. Neueste Entwicklungen in der Ultraschalltechnik ermöglichen eine Bestimmung der Herzmuskelfunktion, unabhängig vom Winkel des einfallenden Ultraschallstrahles, in diversen Ebenen. Die Verformung des Herzmuskels lässt sich dabei in Prozent bestimmen und auch die dafür benötigte Zeit ist messbar. Mit diesen Methoden wurden in vorausgegangenen Arbeiten Herzmuskelbewegungen in longitudinaler, radialer und zirkumferentieller Richtung bestimmt. Allerdings absolviert das Herz aufgrund der Anordnung seiner Muskelfasern während der Pumpaktion auch Rotations- bzw. Torsionsbewegungen, die wesentlich an der Herzaktion beteiligt sind.

Studien aus der Humanmedizin beschreiben Veränderungen dieser Bewegungen als Indikator zur Früherkennung von myokardialen Veränderungen aber auch zur Beschreibung von Trainingszuständen. Erste Studien beim Hund und beim Pferd zeigen die Anwendbarkeit dieser Methodik, allerdings beziehen sich diese Arbeiten lediglich auf Messabschnitte, die keinen Schluss auf die Torsionsbewegungen des Pferdeherzens zulassen. Die kardiologische Diagnostik hat in der Pferdemedizin in den letzten Jahren deutliche Fortschritte gemacht. Leider lässt sich trotzdem nur in seltenen Fällen die Prognose bezüglich Lebenserwartung und sportlicher Nutzung einschätzen. Jedoch werden Herzgeräusche immer häufiger Gegenstand der Diskussion bei Kaufverhandlungen.

Ziel dieser Arbeit war deshalb, die Bestimmung von systolischen Rotationsbewegungen des Pferdeherzens mittels „Speckle Tracking“ (zweidimensionaler Strain) in verschiedenen Schnittebenen bei herzgesunden und herzkranken Pferden durchzuführen und zu untersuchen, inwieweit diese Parameter bei Pferden bestimmbar und reproduzierbar sind und ob sich Unterschiede zwischen herzkranken und gesunden Pferden darstellen lassen. Falls dem so wäre, könnte diese Methode zur besseren Einschätzung von kardialen Erkrankungen und deren Prognose dienen.

II Literaturübersicht

1. Zeitlicher Ablauf der myokardialen Bewegung

Die myokardiale Bewegung wird von den zwei Phasen des Herzzyklus bestimmt, der Systole und der Diastole. Die Systole teilt sich in eine Anspannungs- und eine Austreibungsphase und die Diastole in eine Entspannungs- und eine Füllungsphase.

Die Anspannungsphase der Systole beginnt mit der isovolumetrischen Kontraktion. Während dieser Zeit sind Mitralklappe und Aortenklappe geschlossen. Der Ventrikel kontrahiert sich, ohne Blut auszuwerfen. Sobald der Druck im linken Ventrikel den der Aorta übersteigt, öffnen sich die Taschenklappen und die Austreibungsphase beginnt. Diese dauert bis zum Schluss der Aortenklappe (ANTONI, 1997).

Während der Systole bewegt sich die Herzbasis in Richtung der Apex, da diese fest mit dem Diaphragma verwachsen ist und sich daher kaum bewegen kann. Durch diesen so genannten Ventilebenenmechanismus werden die schlaffen Vorhöfe gedehnt und mit Blut gefüllt (ANTONI, 1997).

Die Diastole beginnt mit der Entspannungsphase. Während dieser isovolumetrischen Relaxation fällt der Kammerdruck unter den der Vorhöfe. Die AV-Klappen öffnen sich und die Kammern füllen sich.

Die Füllungsphase startet mit einem schnellen Einstrom in die Hauptkammern. Diesem folgt ein langsamer Einfluss. Die Diastole endet mit dem Schluss der Mitralklappe. Während der frühdiastolischen Füllung bewegt sich die Herzbasis (Ventilebene) wieder von der Herzspitze weg und die Kammern schieben sich über das in den Vorhöfen bereitgestellte Blut (ANTONI, 1997).

Während des Herzzyklus verformt und bewegt sich das Myokard wie in Abbildung 1 beschrieben in longitudinaler, radialer und zirkumferentieller Richtung (SUTHERLAND et al., 2006).

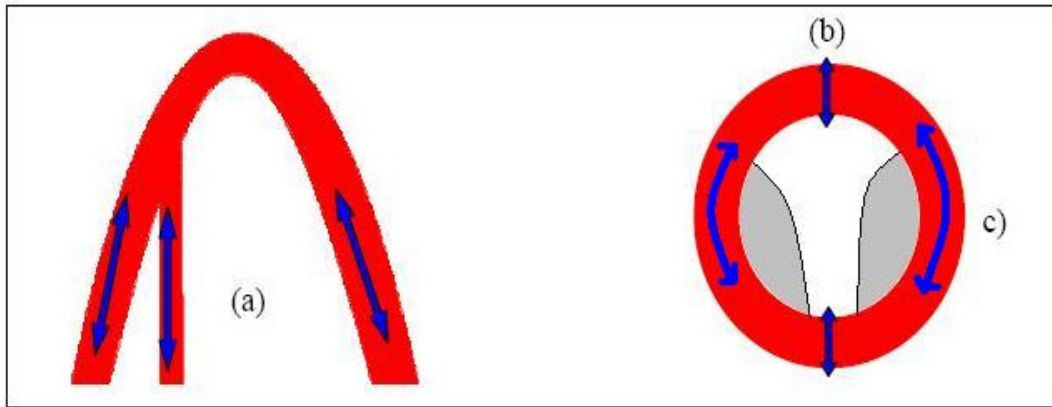


Abbildung 1: Bewegungsrichtungen des Myokards a) longitudinal, b) radial, c) zirkumferentiell. Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Markus Killich © (nach Killich, 2006).

1.1 Faseraufbau des Herzmuskels

Die Ventrikelwände und das Interventrikularseptum bestehen aus drei Schichten: eine subepikardiale, eine mittlere und eine subendokardiale Schicht. Diese Schichten besitzen einen identischen Faseraufbau, lassen aber durch den Wechsel ihres Faserverlaufes eine Dreischichtung entstehen. Die Muskelschichten sind folgendermaßen angeordnet: die subepikardiale Schicht verläuft vom sogenannten Herzskelett (beim Pferd entspricht dies Sehnen- und Knorpelgewebe) schräg (im Uhrzeigersinn) zur Herzspitze, um am Herzwirbel in die Tiefe zu treten. Von hier steigen die Myokardfasern spiralförmig (gegen den Uhrzeigersinn) empor und bilden die subendokardiale Schicht. Die mittlere Schicht besteht aus Fasern der subepikardialen Schicht, die vor Erreichen der Herzspitze in die Tiefe verlaufen. Der oberflächliche Anteil dieser Fasern umschließt spiralförmig beide Ventrikel. Die tiefen Fasern treten im Bereich des Sulcus interventricularis in das Septum ein und umschließen je einen Ventrikel, um dann wieder gerade zum Herzskelett aufzusteigen (Abb. 2). Durch diese Ringmuskellage wird die mittlere Schicht auch als „Triebwerk des Herzens“ bezeichnet (HABERMEHL et al., 1996).

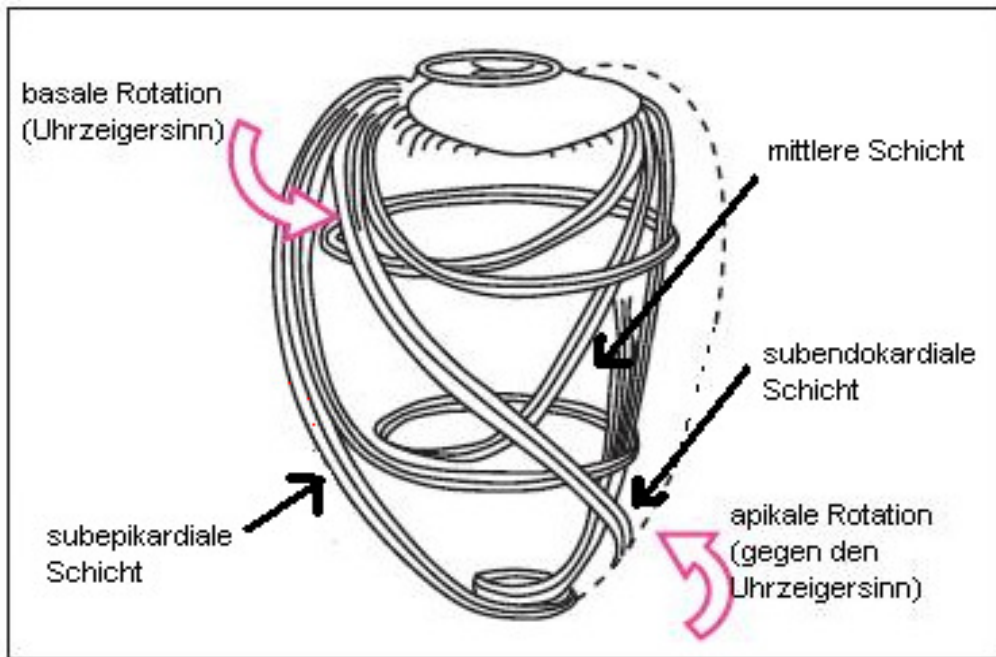


Abbildung 2: Orientierung der Myokardfasern: Die subepikardialen Schichten verlaufen linksdrehend, die subendokardialen Schichten rechtsdrehend. Als Folge entsteht eine Orientierung der Myokardfasern, die eine basale Rotation im Uhrzeigersinn und eine apikale Rotation gegen den Uhrzeigersinn verursachen. Mit freundlicher Genehmigung der koreanischen Gesellschaft für Echokardiographie © (nach Nakatani, 2011).

Diese Anordnung ermöglicht eine Verspannung der Fasern gegeneinander und lässt, wie in Abbildung 3 gezeigt, drei Komponenten der Myokardverformung erkennen: die longitudinale Verkürzung, die radiale Verdickung und die zirkumferentielle Verkürzung (RADEMAKERS et al., 1994; SUTHERLAND et al., 2006).

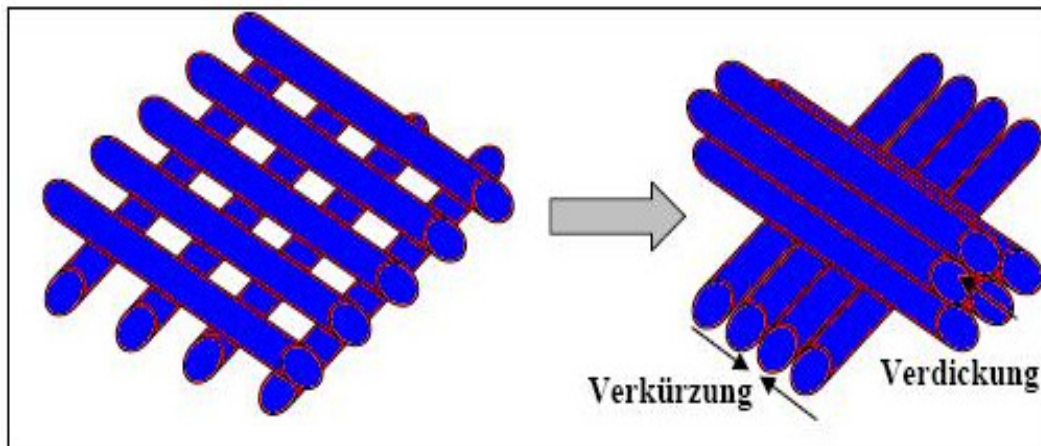


Abbildung 3: Faserarchitektur des Myokards. Das Myokard verkürzt sich longitudinal und zirkumferentiell, wobei es sich radial verdickt. Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Markus Killich © (nach Killich, 2006).

1.2 Räumliche Bewegungen des Herzens

Durch Verkürzung der longitudinalen und zirkumferentiell ausgerichteten Myokardfasern entsteht die systolische Kontraktion (SONNENBLICK et al., 1970). Die longitudinale Verkürzung erfolgt etwas früher, was zu einer geometrischen Deformation des Ventrikels zu Beginn der Systole führt. Die Ventrikelform wirkt dadurch zunächst rundlich, bevor die Kontraktion der zirkumferentiellen Fasern wieder eine zylindrische Form verursacht (NIKITIN, 2004).

Durch die unterschiedlichen Faserverläufe der Myokardschichten kommt es während der Kontraktion zu einer Verwindung bzw. Torsion des Herzens (NAKATANI, 2011). Die subepikardialen Schichten verlaufen beim Menschen linksdrehend. Bei ihrer Kontraktion rotiert die Herzbasis im Uhrzeigersinn und die Herzspitze rotiert entgegengesetzt. Bei den subendokardialen Muskelfasern kommt es zu umgekehrten Rotationen (NAKATANI, 2011).

Bedingt durch den unterschiedlichen Rotationsradius der Muskelschichten heben sich die Kräfte nicht vollständig auf und es entsteht eine Torsionsbewegung (NAKATANI, 2011). Diese Torsionsbewegung (Abb. 2) ist maßgeblich für die Ejektionsfraktion, die beim Menschen bei 60 – 70 % liegt, verantwortlich.

Die Herzmuskelzelle alleine kann sich nur um 15 - 20 % verkürzen (NAKATANI, 2011).

1.3 Darstellung und Berechnung der Myokardbewegung in Koordinatensystemen

Die komplexe Faserarchitektur ermöglicht dem Herzen Bewegungen in verschiedenen räumlichen Ebenen. Eine dreidimensionale Bewegung lässt sich mittels Koordinatensystemen mit drei Vektoren bestimmen (D'HOOGHE et al., 2000).

Drei verschiedene Systeme kommen hier zur Anwendung: das global kartesische, das Ultraschall- sowie das lokale Koordinatensystem.

1.3.1 Global kartesisches Koordinatensystem

Dieses Koordinatensystem ist mit seiner X-, Y- und Z- Achse an der Längsachse des Herzens ausgerichtet. Durch seine Ausrichtung beschreibt es vor allem die globale Myokardbewegung. Der Nachteil dieses Koordinatensystems besteht darin, dass die tatsächliche Bewegungsrichtung des Myokards nicht den Achsen des Koordinatensystems entspricht, s. Abb. 4 (D'HOOGHE et al., 2000).

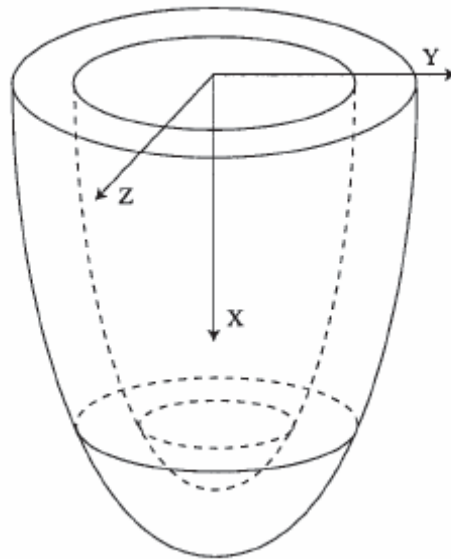


Abbildung 4: Global kartesisches Koordinatensystem. Mit freundlicher Genehmigung des Verlages Oxford University Press und des Autors Jan D'Hooge © (D'HOOGHE et al., 2000).

1.3.2 Lokales Koordinatensystem

Dieses Koordinatensystem eignet sich deutlich besser zur Beurteilung von Bewegungsmustern, da es sich an der physiologischen Bewegungsrichtung des Herzens orientiert. Es verfügt ebenfalls über drei senkrecht zueinander stehende Achsen (Abb. 5). Diese sind im Gegensatz zum kartesischen System nach dem Verlauf der Herzmuskelfasern ausgerichtet (D'HOOGHE et al., 2000).

Die Achse „Lo“ beschreibt longitudinale Bewegungen ausgehend von der Herzspitze in Richtung Herzbasis. Die radiale Achse „R“ steht senkrecht zur Achse „Lo“ und zum Epikard und deutet vom Lumen des Ventrikels nach außen. Senkrecht zur Achse „Lo“ und „R“ verläuft die zirkumferentielle Achse „C“ entgegen des Uhrzeigersinnes.

Nachteilig bei diesem System ist die fehlende Achsdefinition im apikalen Bereich. Hier ist weder eine longitudinale noch eine zirkumferentielle Orientierung definiert (D'HOOGHE et al., 2000).

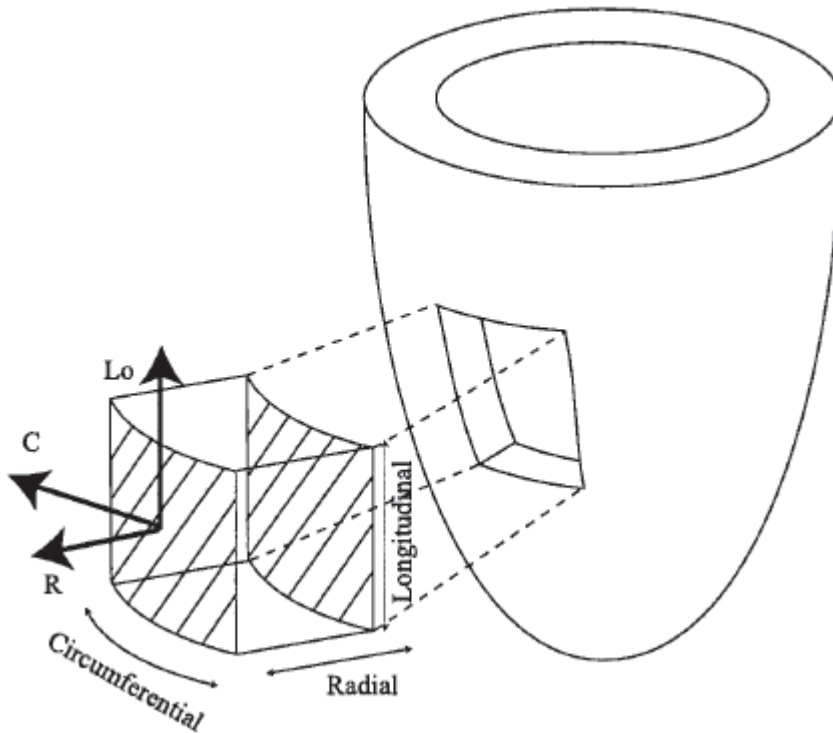


Abbildung 5: Lokales Herzkoordinatensystem. Mit freundlicher Genehmigung des Verlages Oxford University Press und des Autors Jan D'Hooge © (D'HOOGHE et al., 2000).

1.3.3 Ultraschallkoordinatensystem

Das Ultraschallkoordinatensystem orientiert sich an der Position des Ultraschallkopfes. Der Schallkopf markiert den Nullpunkt. Auch hier werden drei Achsen beschrieben: die axiale, die laterale und die Elevationsachse. Die axiale Achse entspricht dem Ultraschallstrahl und führt vom Schallkopf weg. Die laterale Achse verläuft senkrecht zur axialen Achse innerhalb der Bildebene. Sie ist in Richtung des linken Bildrandes ausgerichtet.

Die Elevationsachse verläuft senkrecht zu den anderen Achsen und ist so definiert, dass sie senkrecht zur Bildebene verläuft und nach oben zeigt (D'HOOGHE et al., 2000). Abbildung 6 zeigt dieses Koordinatensystem.

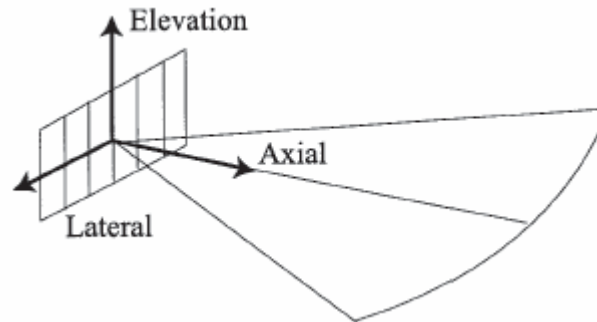


Abbildung 6: Ultraschallkoordinatensystem. Mit freundlicher Genehmigung des Verlages Oxford University Press und des Autors Jan D'Hooge © (D'HOOGHE et al., 2000).

2. Echokardiographie beim Pferd

2.1 Grundlagen

Zur echokardiographischen Darstellung des Herzens mittels Ultraschall wird die Laufzeit reflektierter Schallwellen gemessen. Durch die Ortung von akustischen Grenzflächen entsteht ein morphologisches Bild. Die Bestimmung der Schallwellenlaufzeit ist nur mit einem getrennten Aussenden und Empfangen, dem so genannten gepulsten Ultraschall, möglich (FLACHSKAMPF, 2007).

Erzeugt und empfangen werden diese Schallwellen von einem Ultraschallkopf (Transducer). Dieser besteht aus piezoelektrischen Kristallen, die mit elektrischen Impulsen zur Emission von Schallwellen angeregt werden und beim Empfang von Schall wieder elektrische Impulse erzeugen.

Früher wurden Schallköpfe mit einem einzigen piezoelektrischen Kristall genutzt, der mechanisch geschwenkt wurde. Heutige Schallköpfe arbeiten nach dem elektronischen „Phased-Array-Prinzip“. Hierbei sind mehrere rechteckige Kristalle parallel angeordnet. Durch eine gestaffelte Aktivierung dieser Kristalle lässt sich eine gerichtete Gesamtfront erzeugen, die in Form eines Fächers Schallwellen abstrahlt und empfängt (FLACHSKAMPF, 2007).

2.2 Darstellungsmöglichkeiten

2.2.1 2D-Verfahren

Bei dem 2D-Verfahren, auch B-Mode (Brightness) oder Schnittbildverfahren genannt, werden die digitalen Bilddaten aus vielen Scanlinien zu dem typischen 90° Bildsektor verarbeitet (FLACHSKAMPF, 2007).

Diese Technik wird genutzt, um die Echogenität, Bewegungen und Dimensionen des Pferdeherzens im Übersichtsbild darzustellen (REEF, 1998).

2.2.2 M-Mode

Im M-Mode (Motion) wird vom Schallkopf ein eindimensionaler Schallstrahl ausgesandt. Die empfangenen Signale werden auf dem Monitor als kardiale Strukturen zusammen mit dem zeitlichen Verlauf dargestellt. Die X-Achse in diesem Diagramm ist die Zeit. Mit dieser Darstellung lässt sich beim Pferd die Bewegung der Aorten- und Mitralklappe beurteilen. Aus M-Mode Daten lässt sich auch die prozentuale Verkürzungsfraction (FS %) berechnen, um die myokardiale Kontraktilität zu bestimmen (GEHLEN, 2010; REEF, 1998).

2.2.3 Dopplerechokardiographie

Die Dopplerechokardiographie basiert auf dem von Johann Christian Doppler (1803-1853) beschriebenen Effekt, wonach die von einem beweglichen Sender ausgestrahlten Wellen als unterschiedliche Frequenzen vom Empfänger wahrgenommen werden.

Bei dieser Untersuchungsmethode wird die durch Bewegung des Reflektors verursachte Frequenzverschiebung gemessen. Mit Hilfe der Dopplergleichung lässt sich dann die Geschwindigkeit des Reflektors berechnen (FLACHSKAMPF, 2007):

$$V = 1/2 C \times f_d/f_0$$

V = Geschwindigkeit der Schallquelle in Richtung des Schallstrahles

C = Schallgeschwindigkeit im entsprechenden Medium

f_d = Frequenzänderung

f_0 = ausgesandte Frequenz

Die Dopplerverfahren können allerdings nur Geschwindigkeiten von Reflektoren messen, die sich auf den Schallkopf zu oder von ihm weg bewegen. Bei einer Winkelabweichung von Schallstrahl und zu messendem Geschwindigkeitsvektor wird die wahre Geschwindigkeit folgendermaßen berechnet (FLACHSKAMPF, 2007):

$$V_{\text{dopp}} = V \times \cos \alpha$$

V_{dopp} = wahre Geschwindigkeit

V = Geschwindigkeit der Schallquelle in Richtung des Ultraschallstrahles

Ein sich senkrecht zum Schallstrahl bewegender Reflektor lässt sich daher nicht erfassen.

Mit der Dopplerechokardiographie lassen sich Geschwindigkeiten des Blutes und fester myokardialer Strukturen bestimmen. Es werden drei Dopplerverfahren unterschieden (FLACHSKAMPF, 2007): der kontinuierliche Doppler (CW), der gepulste Doppler (PW) und der Farbdoppler.

2.2.4 Kontinuierlicher Doppler oder CW (Continuous Wave) Doppler

Hier werden kontinuierlich lineare Ultraschallstrahlen durch das Herz gesendet. Aus der Frequenzdifferenz der von den roten Blutkörperchen reflektierten und der gesendeten Strahlen lässt sich deren Geschwindigkeit berechnen. Über die Entfernung der roten Blutzellen zum Schallkopf lässt sich keine Aussage treffen. Es werden sämtliche Geschwindigkeiten entlang des Schallstrahles gemessen und als Geschwindigkeitsspektrum dargestellt (FLACHSKAMPF, 2007).

2.2.5 Gepulster Doppler oder PW (Pulsed Wave) Doppler

Bei dieser Dopplervariante werden Schallwellen „paketweise“ ausgesendet. Dadurch wird eine Lokalisation des Ortes möglich, an dem die Geschwindigkeit gemessen wird. Die Messung erfolgt in einem bestimmten Bereich, dem „sample volume“ (FLACHSKAMPF, 2007).

2.2.6 Farbdoppler

Wie bei der gepulsten Dopplertechnik werden hier Schallwellen „paketweise“ ausgesendet. Die Geschwindigkeitsinformation wird farbkodiert über das Graustufenbild gelagert. Für jedes Bild ist die Auswertung mehrerer hundert Messzellen erforderlich. Das hier verwendete Rechenverfahren ist die Autokorrelationsmethode, bei der die Phasenverschiebung und nicht die Frequenzänderung der Schallwellen berechnet wird (FLACHSKAMPF, 2007).

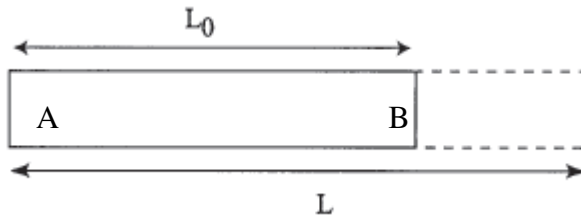
Die Geschwindigkeiten werden durch eine frei wählbare Farbtabelle dargestellt. Normalerweise werden Bewegungen auf den Schallkopf zu in roter Farbe und Bewegungen vom Schallkopf weg in blauer Farbe dargestellt. Weichen die einzelnen gemessenen Geschwindigkeiten stark voneinander ab, wird dieses als Turbulenz gewertet und durch einen weiteren Farbton, z.B. grün, dargestellt (FLACHSKAMPF, 2007).

3. Mathematische Grundlagen myokardialer Verformung

3.1 Strain und Strain Rate

Strain beschreibt die Verformung des Myokards, also Dehnung und Verkürzung, an einem bestimmten Ort. Der zeitliche Verlauf dieser Verformung wird als Strain Rate bezeichnet. Um die Strain zu berechnen, werden zwei beliebige Punkte (A und B) im Myokard bestimmt (Abb. 7). Zwischen den Punkten liegt eine Strecke (L_0).

Durch die relative Bewegung dieser beiden Punkte während der Herzaktion verkürzt und verlängert sich die Strecke. Die veränderte Strecke wird als (L) bezeichnet (D'HOOGHE et al., 2000).



L_0 = Strecke zwischen den Punkten A und B

L = veränderte Strecke.

Subtrahiert man die Grundstrecke von der veränderten Strecke und dividiert das Ergebnis durch die Grundstrecke, resultiert daraus der numerische Wert der Verformung, die Strain.

$$S = \frac{l - l_0}{l_0} = \frac{\Delta l}{l_0} \qquad SR = \frac{v_a - v_b}{d}$$

Abbildung 7: Graphische Darstellung der sich während der myokardialen Bewegung verändernden Strecke L zur Berechnung der Strain und der Strain Rate. Die Strecke L_0 beschreibt die Strecke zwischen den Punkten A und B. Mit freundlicher Genehmigung des Verlages Oxford University Press und des Autors Jan D'Hooge © (D'HOOGHE et al., 2000).

S = Strain (myokardiale Verformung)

l = Distanz zwischen Punkt A und Punkt B bei maximaler Kontraktion

l_0 = Distanz zwischen Punkt A und B vor der Kontraktion

SR = Strain Rate (myokardiale Verformungsgeschwindigkeit)

v_a = Geschwindigkeit Punkt A

v_b = Geschwindigkeit Punkt B

d = Distanz zwischen Punkt A und Punkt B vor der Kontraktion

Formel zur Berechnung von Strain und Strain Rate (GILMAN et al., 2004).

3.2 Darstellung myokardialer Verformungsparameter

3.2.1 Speckle Tracking Analyse

Neben dem Gewebedoppler wurde in den letzten Jahren eine weitere Methode zur Bestimmung von Strain und Strain Rate entwickelt, das zweidimensionale Strain Rate Imaging, auch Speckle Tracking genannt. Diese Methode nutzt die Pixel (Speckles) im Graubild, die von der Software über den Herzzyklus verfolgt werden. Speckles sind natürliche akustische Marker, die gleichmäßig im Myokard verteilt sind und über den Herzzyklus hinweg stabil bleiben (STOYLEN, 2013). Die Marker bestehen aus 20-40 Pixeln. Eine Software (z.B.: Echo Pac PC GE Healthcare) erkennt diese Marker im Graubild und verfolgt sie in den Folgebildern. Rechnerisch werden die Daten mittels der „sum of absolute differences“ (SAD) verarbeitet. Hierbei werden die Unterschiede der einzelnen Pixel zwischen Original und Folgebild (Abb. 8) voneinander subtrahiert und für den gesamten Messbereich aufsummiert. Der Bereich mit der geringsten Summe von Unterschieden ist die neue Messregion. Die Methode basiert auf Radiofrequenzdaten und ist damit winkelunabhängig (STOYLEN, 2013).

Die Methode zeigt eine gute Übereinstimmung mit eindimensionalen Messmethoden sowohl für axiale als auch für laterale Bewegungen (D'HOOGHE et al., 2002).

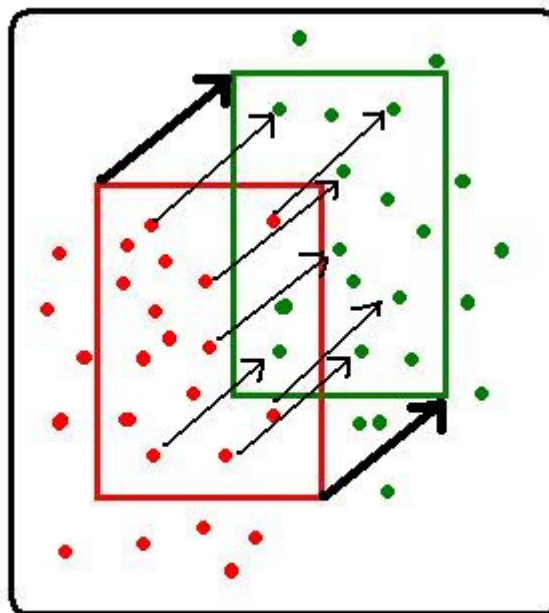


Abbildung 8: In der ROI wird ein Muster definiert (rot), das im nächsten Bild wieder aufgesucht wird (grün). Die Bewegung des Musters wird gemessen (Pfeile). Mit freundlicher Genehmigung durch Prof. Asbjorn Stoylen © <http://folk.ntnu.no/stoylen/strainrate> (STOYLEN, 2013).

3.2.2 Berechnung der Parameter Strain und Strain Rate

Gewebebeschwindigkeiten berechnen sich aus der Distanz und der benötigten Zeit zwischen zwei Folgebildern (Abb. 9). Kontraktion und Relaxation des Myokards werden als Strain bzw. Strain Rate erfasst (KORINEK et al., 2005; LEITMAN et al., 2004).

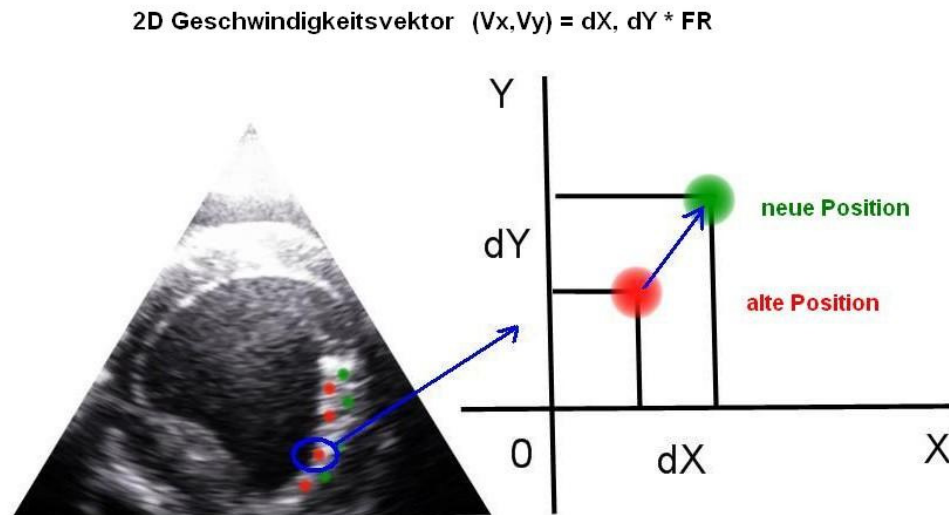


Abbildung 9: Die Erfassung von akustischen Markern in zwei Folgebildern mittels Speckle Tracking Software (nach LEITMAN et al., 2004). Mit freundlicher Genehmigung der Amerikanischen Gesellschaft für Echokardiographie ©.

Entscheidender Vorteil der Speckle Tracking Methode zur Bestimmung von Strain und Strain Rate gegenüber der Dopplertechnik ist die Winkelunabhängigkeit (D'HOOGE, 2007) (HUANG und ORDE, 2013) und die mögliche Bestimmung von Bewegungen in verschiedene Richtungen (LANGELAND et al., 2005; LEITMAN et al., 2004).

Bei der Speckle Tracking Methode muss jedoch die Bildrate beachtet werden. Empfohlen sind Bildraten von 40 bis 70 Bildern pro Sekunde (STOYLEN, 2013). Zu niedrige Bildraten lassen die Abstände zwischen den Sequenzen zu groß werden, sodass es zu erniedrigten Messwerten kommt. Bei zu hohen Bildraten vermindert sich die Dichte der Schallstrahlen und die laterale Auflösung wird deutlich reduziert (STOYLEN, 2013).

4. Bestimmung myokardialer Rotationsbewegungen in der Humanmedizin

4.1 Entwicklung der Untersuchungsmethoden

Rotationsbewegungen des Herzens werden in der Humankardiologie schon seit langer Zeit beobachtet und mit den zur jeweiligen Zeit aktuell zur Verfügung stehenden Methoden untersucht.

Erstmals beobachtete Sir William Harvey 1628 Rotationsbewegungen des Herzens bei Versuchstieren am geöffneten Thorax. Ende der 60er Jahre wurden histologisch Winkelveränderungen der Myokardfasern in der Systole und der Diastole festgestellt (7° an der Basis und 19° apexnah). Die Autoren interpretierten diese Ergebnisse als Hinweis auf Torsionsbewegungen (STREETER et al., 1969). Seit den 70er Jahren gab es Bemühungen, diese Bewegungen bildgebend zu erfassen: Dazu wurden Silber-Tantal-Marker chirurgisch in das Myokard implantiert, deren Bewegungen dann mittels Röntgendurchleuchtung und einer Filmkamera (Cineradiographie) beobachtet wurden. Hier fielen erstmals die unterschiedlichen Drehrichtungen von Apex und Herzbasis auf. Weitere Untersuchungen waren jedoch durch die Silber-Tantal-Marker limitiert. Zum Einen mussten diese Marker chirurgisch implantiert werden und zum Anderen konnten diese auch nur in einem dem Chirurgen zugänglichen Gebiet angebracht werden (INGELS et al., 1975). Ende der 70er wurde erstmals der Ultraschall zur Bestimmung von myokardialen Rotationsbewegungen beim Menschen eingesetzt. Es wurden Kurzachsenschnitte (Querschnitte) auf Höhe der Papillarmuskeln im B-Mode aufgezeichnet. Durch den Vergleich der Winkelung der Papillarmuskeln zur Thoraxwand in Systole und Diastole konnten dabei Rotationsbewegungen des linken Ventrikels gegen den Uhrzeigersinn (von der Herzspitze aus gesehen) festgestellt werden (MIRRO et al., 1979). Arts und Mitarbeiter untersuchten mittels zweidimensionaler Echokardiographie Hundeherzen und folgerten aus ihren Untersuchungen, dass es eine Torsionsbewegung des Herzens geben muss, wie sie bisher nur in mathematischen Modellen beschrieben wurde (ARTS et al., 1982).

In den 90er Jahren entwickelte sich die Magnetresonanztomographie (MRT) als Goldstandard zur Erfassung von Rotationsbewegungen des Herzens. Es wurde eine Zunahme der myokardialen Rotation von der Herzbasis zur Apex festgestellt (BUCHALTER et al., 1990). Das MRT ermöglichte auch die Erfassung der Myokardschichten. So konnte nachgewiesen werden, dass im Endokard deutlich stärkere Drehbewegungen stattfinden als im Epikard. Anfang des neuen Jahrtausends wurden erste Studien zur Erfassung von Myokardbewegungen mittels Gewebedoppler (TDI) veröffentlicht (NOTOMI et al., 2005b). Die Rotation bei Patienten mit Myokardinfarkt wurde mittels Gewebedoppler und MRT untersucht. Es konnten dabei keine signifikanten Unterschiede zwischen den Methoden festgestellt werden (GAROT et al., 2002).

4.2 Bestimmung der Rotation mittels zweidimensionalem Speckle Tracking

Die ersten Studien, bei denen die zweidimensionale Speckle Tracking Technik (2dSt) zum Einsatz kam, untersuchten die systolischen, circumferentiellen myokardialen Bewegungen des linken Ventrikels auf zwei Messebenen, einer basalen und einer apikalen Ebene (NOTOMI et al., 2005a). Hier zeigten die Messungen in der Ejektionsphase eine initiale Rotation gegen den Uhrzeigersinn gefolgt von der eigentlichen Rotation im Uhrzeigersinn. Im Gegensatz dazu wurde bei der apikalen Messung die initiale Rotation im Uhrzeigersinn gefolgt von einer Rotation gegen den Uhrzeigersinn festgestellt. Die Ergebnisse korrelierten stark mit denen der Vergleichsuntersuchungen mittels Magnetresonanztomographie (MRT) ($r = 0,93$; $p < 0,001$) und des Gewebedopplers ($r = 0,76$; $p < 0,001$).

Die Variabilität wurde mit einem Variationskoeffizienten zwischen 8,6% und 10,5% als zufriedenstellend eingeschätzt (NOTOMI et al., 2005a). Bei gesunden Humanpatienten zeigten sich folgende Rotationsgrade: an der Basis $4,8^\circ \pm 1,7$ (MRT) und $4,6^\circ \pm 1,3$ (2dST) und an der Apex $-11,6^\circ \pm 3,8$ (MRT) und $-10,9^\circ \pm 3,3$ (2dST) (HELLE-VALLE et al., 2005). Beide Autoren sahen in der neuen Methode einen vielversprechenden Ansatz zur Bestimmung der linksventrikulären Funktion.

Eine weitere Studie untersuchte die apikale linksventrikuläre Rotation als Marker für Torsionsbewegungen des linken Ventrikels und dessen Anwendbarkeit (OPDAHL et al., 2008). Der Zusammenhang zwischen apikaler Rotation und linksventrikulärer Torsion (LV Tor) wurde an neun narkotisierten Hunden bestimmt (OPDAHL et al., 2008). Diese Studie bestimmte außerdem die linksventrikuläre Rotation bei 27 Humanpatienten mit Myokardinfarkt und 25 gesunden Humanpatienten. Die Speckle Tracking Werte wurden mittels magnetresonanztomographischer Untersuchungen validiert. Die LV Tor wurde aus der Differenz zwischen apikaler und basaler Rotation bestimmt. Die Untersuchungen zeigten, dass $63\% \pm 17$ (2dST) bzw. $64\% \pm 17$ (MRT) der linksventrikulären Drehung durch die apikale Rotation verursacht wurde. Die basale Rotation lag durchschnittlich bei $-1,8^\circ \pm 1$ und die apikale Rotation bei $4,4^\circ \pm 1$.

Daraus ergab sich eine linksventrikuläre Drehung von $6,0^\circ \pm 1,3$. Der klinische Teil der Studie zeigte ähnliche Ergebnisse: bei den gesunden Humanpatienten $72\% \pm 14$ bzw. $68\% \pm 12$ und bei den Herzinfarktpatienten $73\% \pm 15$ und $68\% \pm 16$. Bei allen Probanden korrelierte die apikale Rotation deutlicher mit der linksventrikulären Drehung als die basale Rotation. Es gab keinen signifikanten Unterschied bei linksventrikulärer Rotation und linksventrikulärer Torsion zwischen Gesunden und Infarktpatienten. Eine signifikante Reduktion von linksventrikulärer Rotation und linksventrikulärer Torsion gab es erst bei einer Ejektionsfraktion unter 50% (OPDAHL et al., 2008).

4.3 Einfluss des Alters auf Rotation und Torsion bei herzgesunden Menschen

Studien, die sich mit den Auswirkungen des Alters auf die linksventrikulären Drehbewegungen beschäftigten, kamen zu unterschiedlichen Ergebnissen.

Eine Studie mit 113 Probanden in drei Altersgruppen zeigte mit zunehmendem Alter eine signifikante Zunahme der linksventrikulären Torsion (LV Tor) und eine signifikante Abnahme der diastolischen Aufdrehungsrate.

Es wurde eine maximale apikale Rotation von $5,56^\circ \pm 3,21$ und eine maximale basale Rotation von $-1,97^\circ \pm 2,08$ gemessen (TAKEUCHI et al., 2006).

Die verminderte Aufdrehung erklärten die Autoren mit einer zunehmenden diastolischen Dysfunktion in dieser Altersgruppe (TAKEUCHI et al., 2006). Andere Autoren zogen nicht nur die linksventrikuläre Torsion, sondern auch gesondert die linksventrikuläre Rotation an der Herzbasis und der Herzspitze in Betracht. Die Untersuchungen ergaben jedoch keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Alter und Torsion, allerdings erkannten die Autoren einen signifikanten Zusammenhang zwischen der apikalen Rotation und der Ejektionsfraktion und einer Abnahme der basalen Rotation mit zunehmendem Alter ($r = -0,51$; $p = 0,001$) (KIM et al., 2007).

Weitere Studien konnten lediglich bei Kindern Veränderungen aufzeigen. Bei Kindern zeigte sich mit wachsendem Alter eine Zunahme der apikalen Rotation bei unveränderter Torsion und es wurden bei jugendlichen Probanden höhere Rotations-, Torsions- und Aufdrehgeschwindigkeiten gemessen (AL-NAAMI, 2010).

4.4 Bestimmung der linksventrikulären Rotation und Torsion unter Belastung

Fünf Studien am Menschen und eine am Versuchstier wurden unter myokardialer Belastung bei gesunden Probanden erhoben. Die Belastung wurde entweder durch Volumenbelastung oder sportliche Leistung erreicht. Mit steigender Herzleistung, also veränderten Füllungszuständen, kam es bei allen Probanden zu gesteigerter Torsion ($10,3^\circ \pm 0,8$ vs. $13,3^\circ \pm 1,3$; $p < 0,04$), allerdings war die Zunahme der Torsion mit steigendem Alter geringer. In Ruhe war die Torsion zudem bei älteren Patienten deutlicher ausgeprägt ($8,9^\circ \pm 0,6$ vs. $11,6^\circ \pm 1,2$; $p < 0,04$) (BURNS et al., 2008). Auch konnte eine Vorlastabhängigkeit der Torsion gezeigt werden: Eine Studie mit acht Probanden denen Kochsalzlösung infundiert wurde, zeigte einen signifikanten Anstieg der apikalen Rotation ($7,5^\circ \pm 2,4$ gegen $10,5^\circ \pm 2,8$; $p < 0,001$). Die basale Rotation zeigte keinen signifikanten Unterschied ($-4,1^\circ \pm 2,3$ gegen $-4,8^\circ \pm 3,1$; $p = 0,44$). Dadurch stieg die maximale linksventrikuläre Rotation um 33% (BURNS et al., 2010; WEINER et al., 2010).

Untersuchungen an Marathonläufern zeigten bei Chan - Dewar und Mitarbeitern (2010) keine signifikanten Veränderungen des Rotationsverhaltens des linken Ventrikels vor und nach dem Lauf, wohingegen die maximale Rotation (Peak) bei Triathleten reduziert ($8,3^\circ \pm 5,1$ vorher und $6,4^\circ \pm 3,9$ nachher) und signifikant verspätet war ($91\% \pm 18\%$ gegen $128 \pm 31\%$ der Dauer der Systole; $p < 0,001$)

(CHAN-DEWAR et al., 2010; NOTTIN et al., 2009).

Eine Vergleichsuntersuchung zwischen Profifußballern und einer gesunden untrainierten Gruppe zeigte wie bei den Triathleten signifikant niedrigere Rotations- und Torsionsgipfel bei den Sportlern. Auch die Rotations- und Torsionsgeschwindigkeit war niedriger als bei der Kontrollgruppe (ZOCALO et al., 2007).

4.5 Bestimmung der linksventrikulären Rotation und Torsion bei herzkranken Patienten mittels zweidimensionalem Speckle Tracking

Im Bereich der Humanmedizin wurden die linksventrikuläre Rotation und Torsion bei diversen Herzerkrankungen untersucht.

Eine Studie an 38 Patienten mit Mitralklappenregurgitation und 30 gesunden Patienten zeigte keine Unterschiede bei der Ausprägung des Rotationsgipfels, der Rotationsgeschwindigkeit und der Aufdrehgeschwindigkeit (BORG et al., 2008). Bei Patienten mit schwerer Aortenklappenregurgitation war die linksventrikuläre basale Rotation reduziert, die linksventrikuläre apikale Rotation war bei Patienten mit moderater Aortenklappenregurgitation verstärkt (MIZARIENE et al., 2010).

Drei Studien bei Patienten mit Myokardinfarkt und Ischämien beschrieben folgende Rotations- und Torsionsverhältnisse: Die Torsion war bei Infarktpatienten auch mit mehreren Infarktgebieten signifikant reduziert ($p < 0,001$) und es zeigte sich eine signifikante Abnahme der basalen Rotation, die apikale Rotation blieb jedoch unverändert.

Außerdem ließ sich anhand der Veränderungen der Torsion das Ausmaß der Remodeling Vorgänge (Umbauvorgänge des linken Ventrikels nach Myokardinfarkt) abschätzen (BANSAL, 2008; JANG et al., 2010; NUCIFORA et al., 2010; SPINELLI et al., 2012).

Untersuchungen an Patienten mit Erkrankungen des Myokards konnten Auswirkungen auf das Rotations- und Torsionsverhalten des linken Ventrikels zeigen. Eine signifikante Reduktion der apikalen Rotation wurde bei Patienten mit apikaler Myokardhypertrophie und idiopathischer Myokardhypertrophie nachgewiesen (CHANG et al., 2009). Teilweise zeigten Messungen umgekehrte Rotationsverläufe, ohne dass eine Ursache hierfür erkannt wurde (MELUZIN et al., 2009). Eine Studie mit Patienten, die unter dilatativer Kardiomyopathie litten, zeigte ein umgekehrtes apikales Rotationsverhalten bei 26 von 50 Probanden. Diese Probandengruppe unterschied sich durch höhere linksventrikuläre Volumina und eine deutlich erniedrigte Ejektionsfraktion ($26\% \pm 7$) von den übrigen Studienteilnehmern (POPESCU et al., 2009). Saito et al. untersuchten das Torsionsverhalten von Patienten mit hypertropher Kardiomyopathie und Patienten mit hypertensiver Herzerkrankung. Bei beiden Patientengruppen war der Torsionsgipfel höher als bei der Kontrollgruppe (SAITO et al., 2010).

Ebenfalls eine erhöhte linksventrikuläre Torsion zeigten Patienten mit autonomer kardiovaskulärer Neuropathie bei Diabetes mellitus Typ 1 (PIYA et al., 2011).

Auch eine Studie bei Kindern mit idiopathischer Myokardhypertrophie zeigte einen Anstieg der Torsion, bedingt durch eine Zunahme der basalen Rotation. Es konnte eine negative Korrelation ($r = -0,7$, $p = 0,001$) zwischen den Muskelmasse und der Rotation bestimmt werden. Die Patienten dieser Studie mit konzentrischer Myokardhypertrophie zeigten ebenfalls einen Anstieg der Rotation, bedingt durch eine verstärkte apikale Rotation. Bei diesen Patienten gab es keine Korrelation zwischen Rotation und Muskelmasse (PRINZ et al., 2013).

Sehr auffällige Veränderungen zeigte die linksventrikuläre Rotationsbestimmung bei Patienten mit Non Compaction Kardiomyopathie (NCCM), einer kongenitalen Erkrankung, die während der embryonalen Organentwicklung zu einer fehlerhaften Verdichtung der Myokardstruktur führt (VAN DALEN et al., 2008).

Die beiden Vergleichsgruppen in dieser Studie setzten sich aus Patienten mit dilatativer Myopathie und Patienten mit Non Compaction Myopathie zusammen. Auffällig war bei den NCCM Patienten, dass die Rotation an der Basis und der Apex in die gleiche Richtung erfolgte, also keine linksventrikuläre Torsion messbar war (VAN DALEN et al., 2008).

Auch Bellavia (2009) untersuchte Patienten mit Non Compaction Kardiomyopathie und zeigte eine Reduktion von linksventrikulärer Rotation und Torsion. Laut Bellavia war die apikale Rotation bzw. Torsion die aussagekräftigste Methode, um kranke und gesunde Patienten zu unterscheiden (BELLAVIA et al., 2009).

Untersuchungen an Patienten mit atrioseptalem Defekt ergaben unterschiedliche Ergebnisse. Es konnten keine Auswirkungen auf die linksventrikuläre Rotation und Torsion gezeigt werden. Allerdings zeigte die Gruppe der Probanden mit atrioseptalem Defekt, die zusätzlich unter pulmonalem Hochdruck litten, eine erniedrigte linksventrikuläre Torsion (SONG et al., 2008). Eine weitere Studie an Patienten mit atrioseptalem Defekt zeigte einen signifikant erniedrigten basalen Rotationsgipfel (DONG et al., 2009).

5. Zweidimensionales Speckle Tracking in der Versuchs- und Kleintiermedizin

Die Bestimmung von myokardialen Funktionsparametern mittels zweidimensionalem Speckle Tracking (2dST) hat auch in der Kleintiermedizin erst experimentellen Charakter.

Eine erste Studie beim Hund ergab, dass die radialen Verformungsparameter Strain und Strain Rate mit Variationskoeffizienten unter 10% bestimmbar sind (CHETBOUL et al., 2007).

Eine weitere Arbeit beim Hund zur Bestimmung von Referenzwerten erhob die Parameter Strain und Strain Rate auch auf longitudinaler und zirkumferentieller Ebene. In dieser Arbeit wurden die Verformungsparameter für einen Bereich in der linken freien Wand erhoben. Die hier bestimmte Rotation lag bei $2,9 \pm 1,39$ Grad (KELLER, 2007). Chetboul et al. (2008) wendeten die 2dSt-Technik bei fünf Hunden an und bestimmten die Rotationsverhältnisse des linken Ventrikels auf einer basalen Ebene unterhalb der Mitralklappe und einer apikalen Ebene unterhalb der Papillarmuskeln. Sie stellten fest, dass die Rotationsamplitude an der Apex signifikant ($p < 0,001$) über der Basis lag ($5,4^\circ \pm 3,2$ bzw. $-3,1^\circ \pm 1,3$). Alle Variationskoeffizienten lagen unter 20%. Sie stellten eine positive Korrelation zwischen dem Alter und der Rotation an der Basis fest ($p < 0,1$).

Ein Zusammenhang war auch zwischen der Verkürzungsrate und dem Gipfel der apikalen Rotation feststellbar ($p < 0,001$) (CHETBOUL et al., 2008). Eine Studie an 54 irischen Wolfshunden zeigte die Durchführbarkeit der Rotationsmessung im Zuge der konventionellen echokardiographischen Untersuchung (WESTRUP und MCEVOY, 2013).

Auch bei humanmedizinischen Studien wurden in vielen Fällen Tierversuche durchgeführt. Es wurden Strain Parameter von narkotisierten Ratten und wachen Humanpatienten verglichen. Die Torsion war dabei ohne signifikanten Unterschied. Auffällig war bei den Ratten die vermehrte apikale und die geringere basale Rotation (BACHNER-HINENZON et al., 2010). Kim et al. (2009) beschrieben die apikale linksventrikuläre Rotation als probates Mittel zur Bestimmung der Kontraktilität. In ihrer Studie an elf Hunden untersuchten sie die Zusammenhänge zwischen Druckverhältnissen, der Ejektionsfraktion (EF), der linksventrikulären Rotation (LV Rot) und der linksventrikulären Torsion (LV Tor). Sie stellten einen stärkeren Zusammenhang zwischen linksventrikulärem Druck und linksventrikulärer Torsion ($r = 0,747$; $p < 0,001$) und der apikalen linksventrikulären Rotation ($r = 0,726$; $p < 0,001$) fest als zwischen linksventrikulärem Druck und Ejektionsfraktion ($r = 0,408$; $p < 0,001$) (KIM et al., 2009). Moen et al. (2011) konnten an narkotisierten Schweinen nachweisen, dass Ischämien keinen Einfluss auf die linksventrikuläre Torsion haben (MOEN et al., 2011).

Eine Studie bei Hunden mit myxomatöser Mitralklappendegeneration (MMVD), zeigte signifikante Unterschiede im Rotationspeak zwischen den einzelnen Krankheitsgraden und der gesunden Vergleichsgruppe (SUZUKI et al., 2013).

6. Bestimmung von Strain- und Strain-Rate-Parametern mittels zweidimensionalem Speckle Tracking in der Pferdemedizin

Seit wenigen Jahren hält auch die Diagnostik mittels zweidimensionalem Speckle Tracking (2dST) in der Pferdemedizin Einzug.

Iversen (2008) verglich Strain und Strain Rate Werte, die mittels 2dST und Gewebedoppler erhoben wurden. Sie stellte zum einen signifikante Unterschiede zwischen herzgesunden und herzkranken Pferden und zum anderen deutliche Schwankungen zwischen den Ergebnissen der beiden Methoden fest, die sie auf die Methodik zurückführte.

Sie hielt die Gewebedopplertechnik besser geeignet für die Bestimmung von Verformungsparametern (IVERSEN, 2008).

Eine weitere Studie von Schwarzwald et al. (2009) bestimmte bei sechs Pferden die Parameter Strain, Strain Rate, Gewebeverlagerung und die Rotation des linken Ventrikels. Hierfür wurden echokardiographische Kurzachsenschnitte auf Höhe der Chorda tendinae der Mitralklappe mittels Speckle Tracking Software ausgewertet.

Die Autoren stellten fest, dass das automatische Erfassen (Tracken) durch die Software in der Systole zuverlässiger durchgeführt wird. Die Variabilität der Untersuchungsergebnisse war bei zirkumferentiellen Parametern wie der systolischen Rotation höher als bei den radialen Parametern. Die endsystolische Rotation lag bei dieser Untersuchung bei einem Mittelwert von $3,85^\circ \pm 1,21^\circ$ (SCHWARZWALD et al., 2009). Für die Bestimmung von longitudinalen Parametern wie Strain, Strain Rate, Gewebegeschwindigkeit und Gewebeverlagerung beim herzgesunden Pferd hat sich das zweidimensionale Speckle Tracking als verlässliche Methode gezeigt (DECLOEDT et al., 2011).

Stahl (2010) wendete die zweidimensionale Speckle Tracking Technik zur Untersuchung des rechten Ventrikels aus dem Vierkammerblick an.

Bei der Auswertung fiel ein ungenaues Tracking des Messfensters der Auswertungssoftware (ROI) in apikalen und basalen Bereichen auf. Die Untersuchungen ergaben keine signifikanten Unterschiede zwischen gesunden und lungenkranken Pferden (STAHL, 2010).

Auch nach Belastungsuntersuchungen ließen sich Strain und Strain Rate mittels Speckle Tracking bei herzgesunden Pferden bestimmen. Hier zeigten sich Veränderungen bei Herzfrequenzen von über 100 Schlägen pro Minute. Strain-Werte waren dabei vermindert, wohingegen Strain Rate-Werte bei dieser Herzfrequenz anstiegen (SCHEFER et al., 2010).

III Material und Methoden

1. Patientengut

Insgesamt wurden 38 Pferde untersucht. 22 Pferde stammten aus dem Patientengut der Klinik für Pferde der Ludwig - Maximilians - Universität München. Sie wurden zur Abklärung von Herzgeräuschen in der Klinik vorgestellt. 16 Pferde wurden vom Haupt- und Landesgestüt Schwaiganger als gesunde Kontrollgruppe zur Verfügung gestellt.

Alle Pferde kamen aus Boxenhaltung mit Paddock- und/oder Weidegang und wurden als Freizeit- oder Sportpferde genutzt. Alle in die Studie eingeschlossenen Patienten erhielten zwei Monate vor Durchführung der Studie keine Medikamente.

Die Einteilung in herzgesund und herzkrank erfolgte durch eine Allgemeinuntersuchung, eine Auskultation und eine elektro- sowie echokardiographische Untersuchung.

1.1 Anamnese

Bei allen untersuchten Pferden wurde eine sorgfältige Anamnese erhoben und Rasse, Alter, Größe, Geschlecht, Vorstellungsgrund und eventuelle Vorerkrankungen dokumentiert.

1.2 Klinische Untersuchung

Jedes Pferd wurde einer vollständigen klinischen Untersuchung inklusive Temperaturmessung, Bestimmung von Herz- und Atemfrequenz, Lungenauskultation, Stauprobe der Jugularvenen, Auslösung des Hustenreflexes, optischer Beurteilung der Schleimhäute und Palpation der Submandibularlymphknoten unterzogen und das Herz über den Zeitraum von einer Minute von der linken und rechten Thoraxseite auskultiert.

Dokumentiert wurden die Ergebnisse mit Hilfe von Untersuchungsbögen (siehe Anhang).

2. Spezielle kardiologische Untersuchung

2.1 Elektrokardiogramm (EKG)

Simultan zur Echokardiographie wurde mit einer modifizierten bipolaren Brustwand-Ableitung (rot: linke Halsseite vor dem Schulterblatt, die Neutralelektrode: 10 cm darunter, grün: linke Thoraxwand in der Herzspitzenregion auf Höhe Olekranon) ein Elektrokardiogramm bei jedem Pferd durchgeführt und gespeichert.

2.2 Echokardiographie

Die Standardechokardiographie und die spezielle Echokardiographie wurden in der Box des Pferdes mit einem portablen Ultraschallgerät durchgeführt (Vivid i, GE Medical Systems, Tirat Carmel, Israel; Application Software 6.1.1.1110; Systemsoftware Version 1.36.18). Es wurde ein Phased Array Schallkopf (3S-RS, GE Medical Systems, Horton, Norwegen) mit der Einstellung 1.5/3.1 Mhz verwendet.

Zur besseren Ankopplung wurden die beiden Schallfenster an der rechten und linken Thoraxwand mit einer Größe von 10 mal 10 cm ausrasiert, mit 70-prozentigem Alkohol entfettet und mit Ultraschallkontaktgel versehen.

Pro Einstellung wurden drei aufeinanderfolgende Herzzyklen mit einer Mindestbildrate von 40 Bildern pro Sekunde aufgenommen und gespeichert. Zyklen mit Artefakten und/oder Rhythmusstörungen (AV-Block Grad II) wurden verworfen.

Die Auswertung erfolgte später „offline“ per Auswertungssoftware (EchoPacSoftware Only BT 06, GE Medical Systems Horton, Norwegen). Es wurden jeweils drei Messungen durchgeführt und der arithmetische Mittelwert gebildet.

Zur Standardechokardiographie gehörten Aufnahmen im B-Mode, M-Mode und die Untersuchung der Herzklappen mittels CW- und Farbdoppler. Die Herzdimensionen, die Kontraktilität des Herzmuskels und pathologische Rückflüsse an den Herzklappen wurden hierbei bestimmt.

Die für die Speckle Tracking Auswertung benötigten Bildsequenzen wurden im B-Mode erfasst und gespeichert. Die Untersuchungen wurden von der rechten und linken Thoraxseite im 3. bzw. 4. Interkostalraum durchgeführt (STADLER et al., 1988).

2.2.1 B-Mode

Für die enddiastolische Dimensionsbestimmung der Ventrikel wurden die Standard B-Mode Messungen nach Stadler (STADLER und ROBINE, 1996) durchgeführt (Abb. 10 – 15).

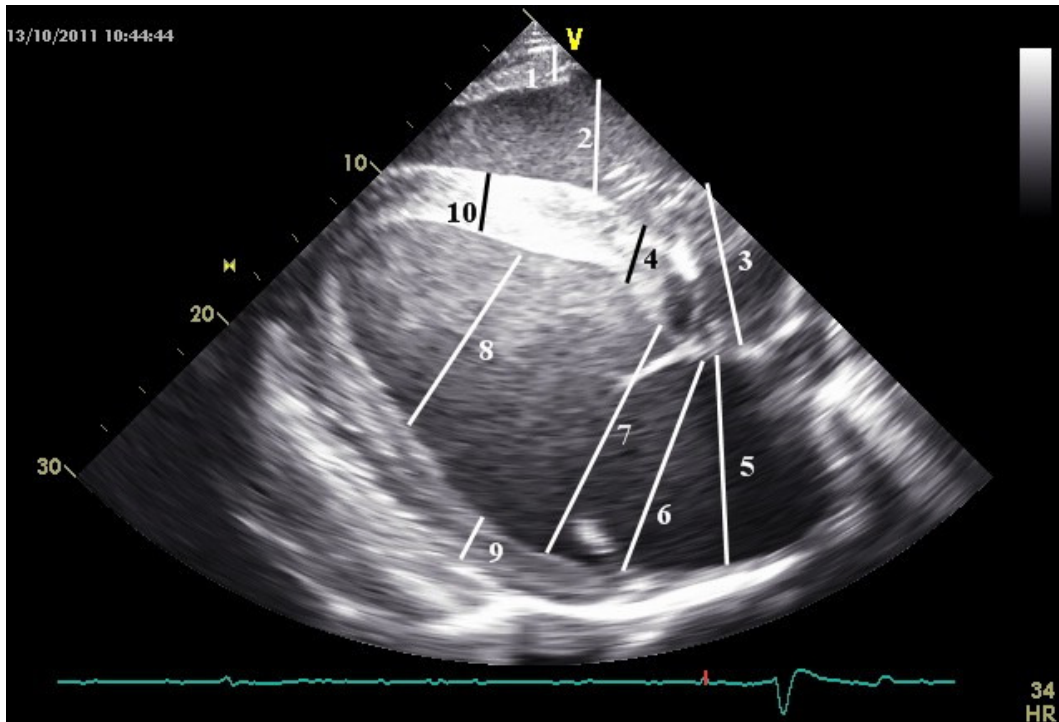


Abbildung 10: Rechte kaudale lange Achse (RKDLA) des Pferdeherzens mit enddiastolischen Standardmessungen: 1=Myokarddicke rechte Ventrikelwand; 2= Innendurchmesser RV; 3= Innendurchmesser RA; 4= Myokarddicke IVS; 5= maximaler Innendurchmesser LA; 6= Durchmesser auf Mitralklappenebene; 7= Innendurchmesser LV; 8= Innendurchmesser LV auf Höhe der Papillarmuskeln; 9= Myokarddicke linke Ventrikelwand; 10= Myokarddicke IVS auf Höhe der Papillarmuskeln.

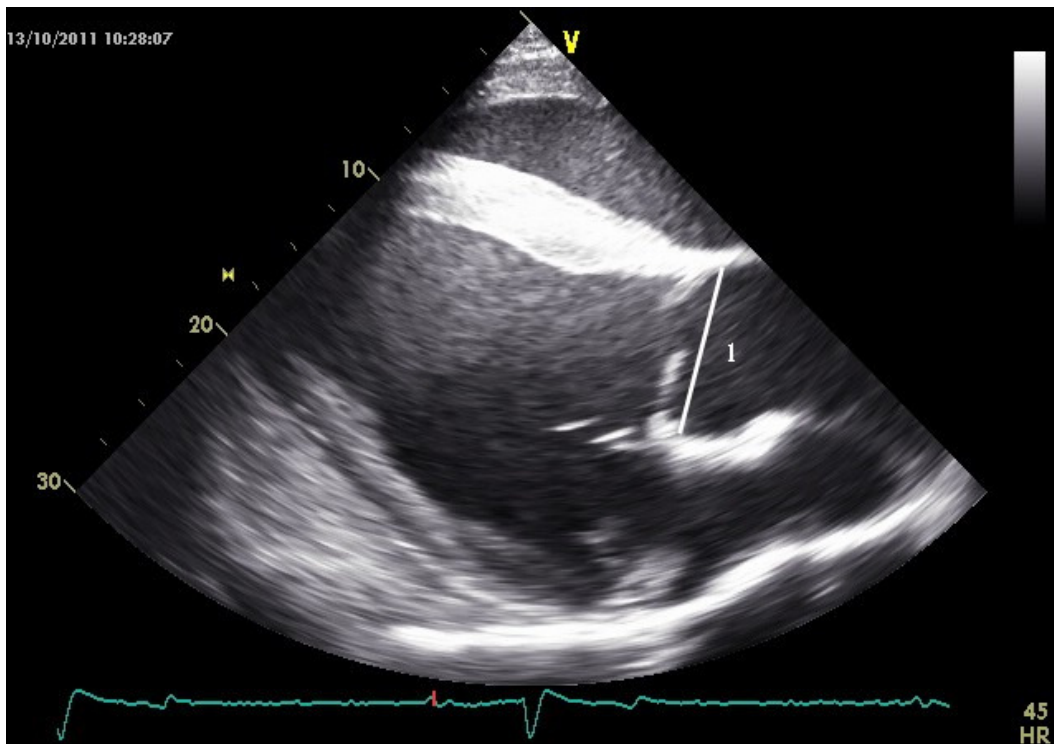


Abbildung 11: Rechte kaudale lange Achse mit Aorta (RKDLA – Ao): 1= Durchmesser der Aorta auf Aortenklappenebene.

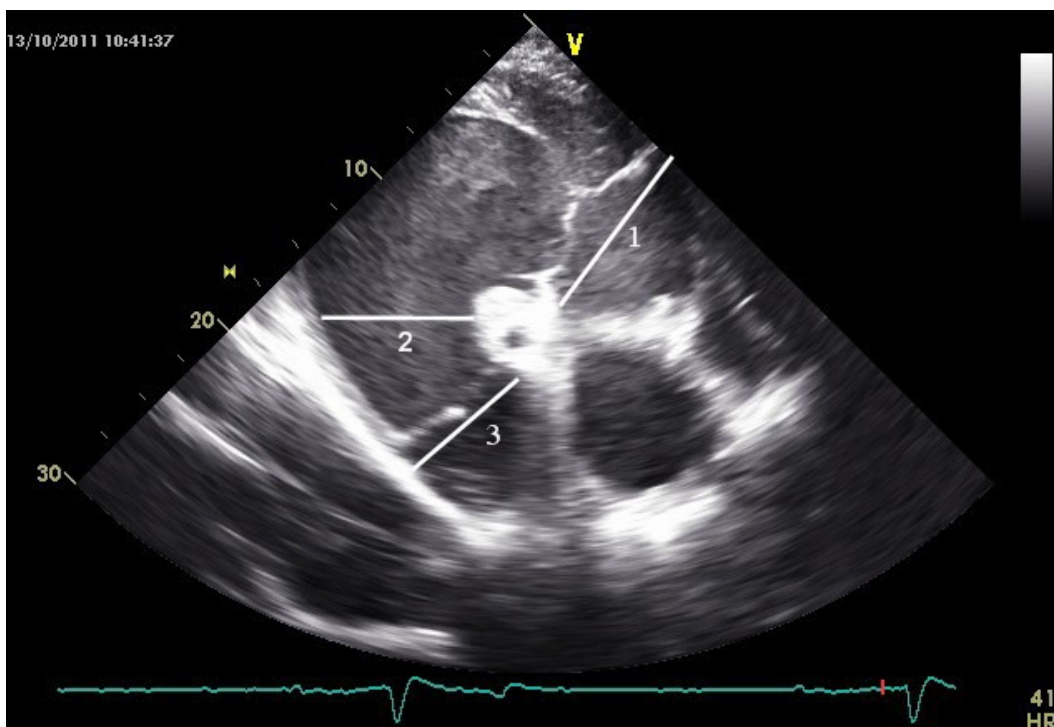


Abbildung 12: Rechte kraniale lange Achse (RKRLA): 1= Innendurchmesser rechter Vorhof; 2= Innendurchmesser RV; 3= Durchmesser der Pulmonalklappe.

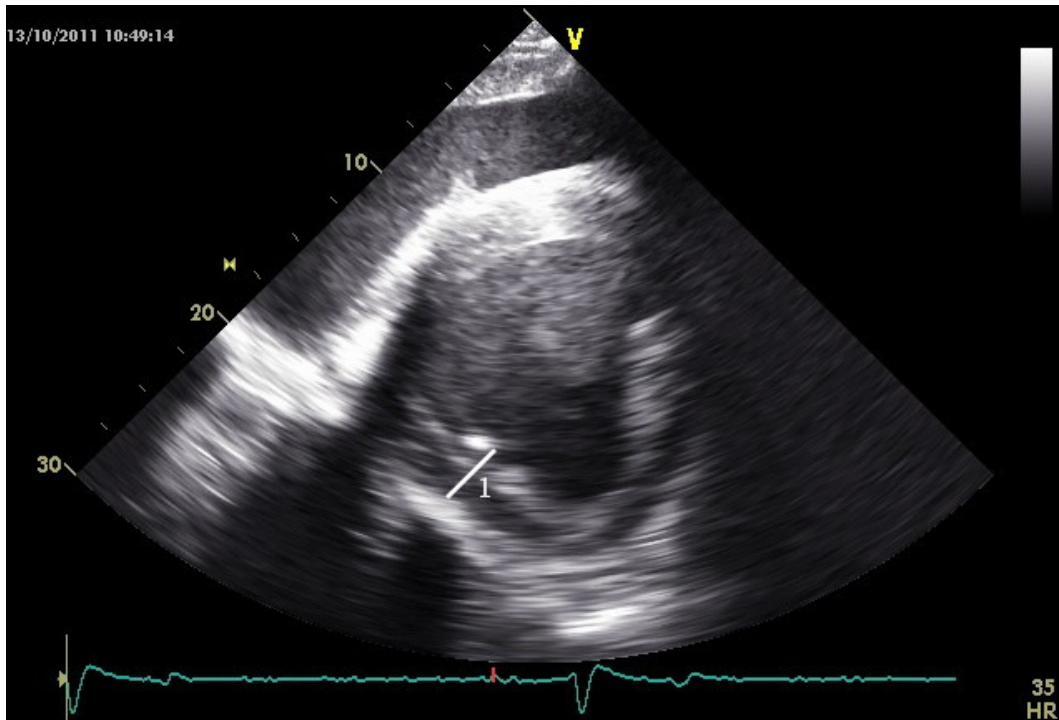


Abbildung 13: Rechte kaudale kurze Achse (RKDKA) in der Diastole: 1= Myokarddicke auf Höhe der Papillarmuskeln.

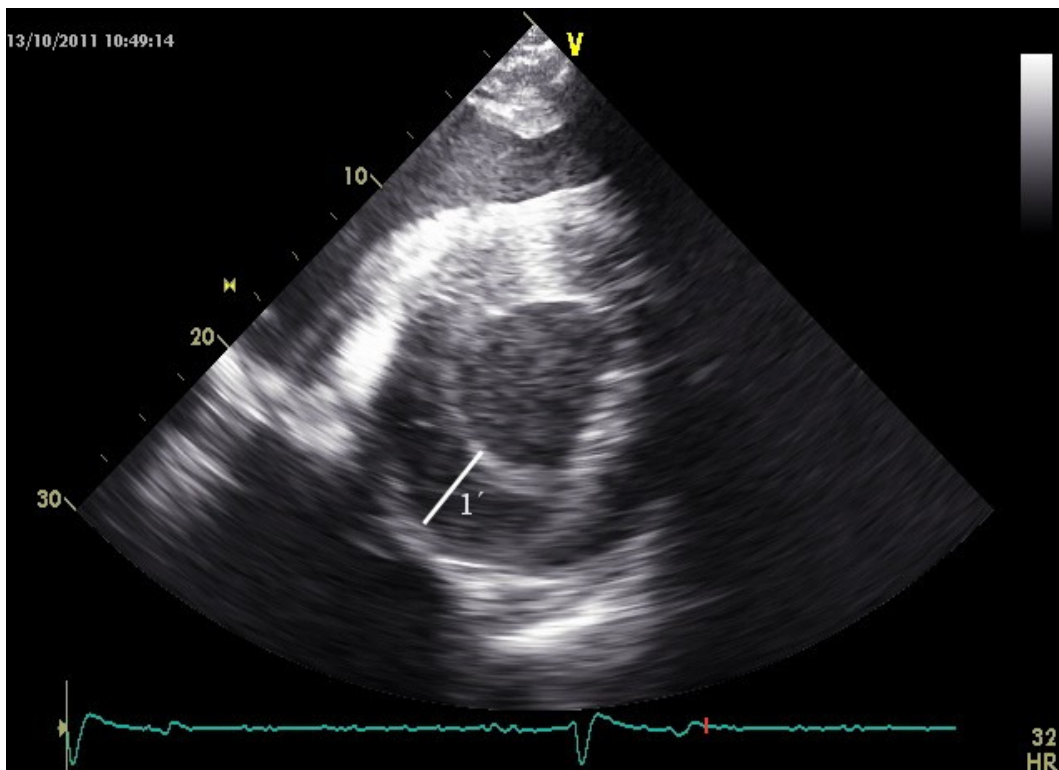


Abbildung 14: Rechte kaudale kurze Achse (RKDKA) in der Systole: 1= Myokarddicke auf Höhe der Papillarmuskeln.

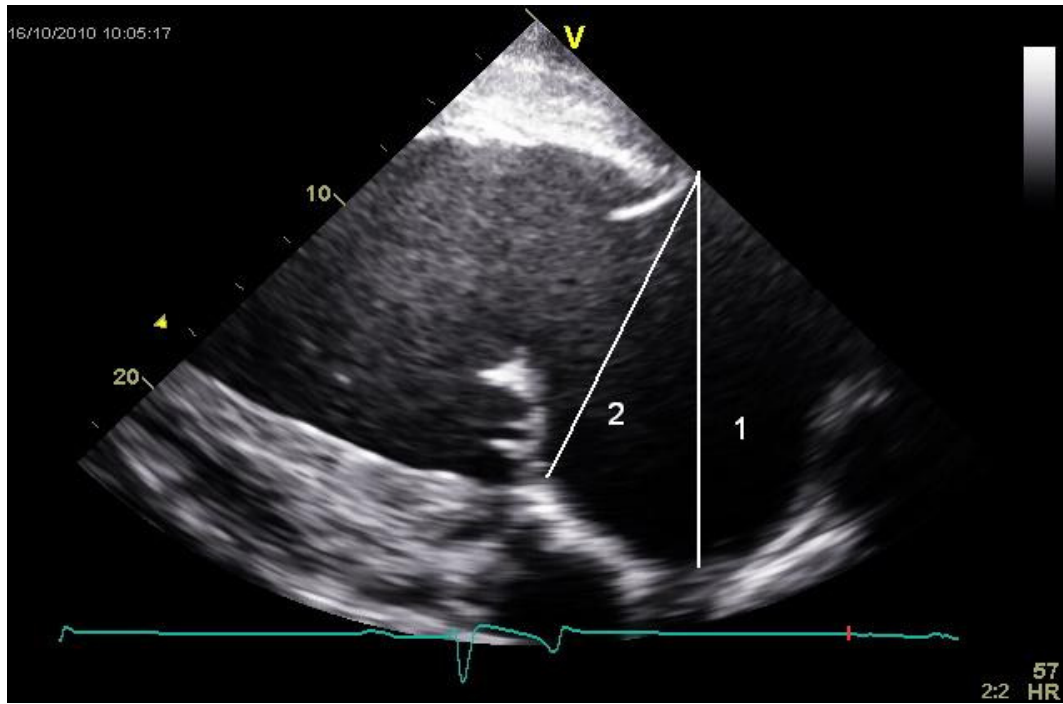


Abbildung 15: Linke kaudale lange Achse (LKDLA): 1= Innendurchmesser LA; 2= Durchmesser LA auf Mitralklappenebene.

2.2.2 M-Mode

Unterhalb der Mitralklappen wurde ein Querschnitt aufgenommen, anhand dessen sich die Verkürzungsfraction (FS) des linken Ventrikels bestimmen ließ (Abb. 16).

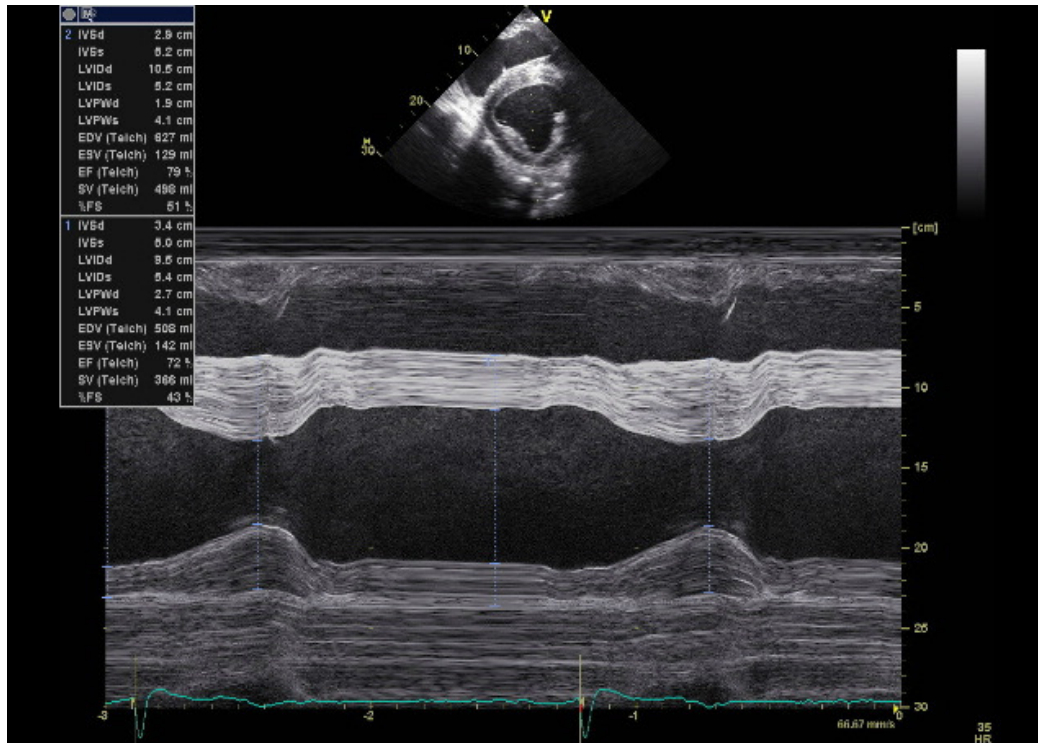


Abbildung 16: Anatomischer M-Mode aus der RKDKA mit Berechnung der Verkürzungsfraction (FS).

2.2.3 Zeitmarker im M-Mode

Aus der RKDLA-Ao (enddiastolische Messung der Aorta aus der rechten kaudalen langen Achse) wurde der M-Mode auf Höhe der Aortenklappe angewendet, um die Öffnung und den Schluss der Aortenklappe (AVC) zu bestimmen (Abb. 17), (SUTHERLAND et al., 2006). Diese so genannten Zeitmarker sind für die Offline Auswertung essentiell.

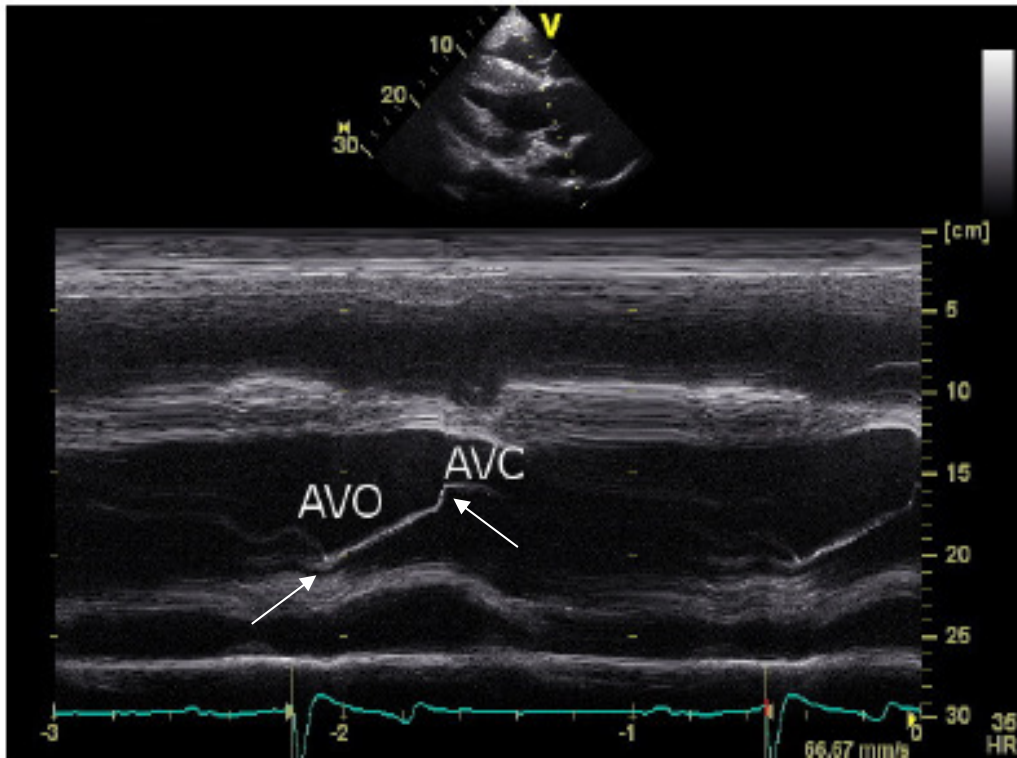


Abbildung 17: M-Mode auf Höhe der Aortenklappe zur Bestimmung von Zeitmarkern. AVO = Aortenklappenöffnung; AVC = Aortenklappenschluss.

2.2.4 Dopplerechokardiographie

Alle Herzklappen wurden im Farbdopplermodus auf Insuffizienzen untersucht. Die Geschwindigkeit der etwaig vorhandenen Rückflüsse wurde mittels CW-Doppler bestimmt (Abb. 18).

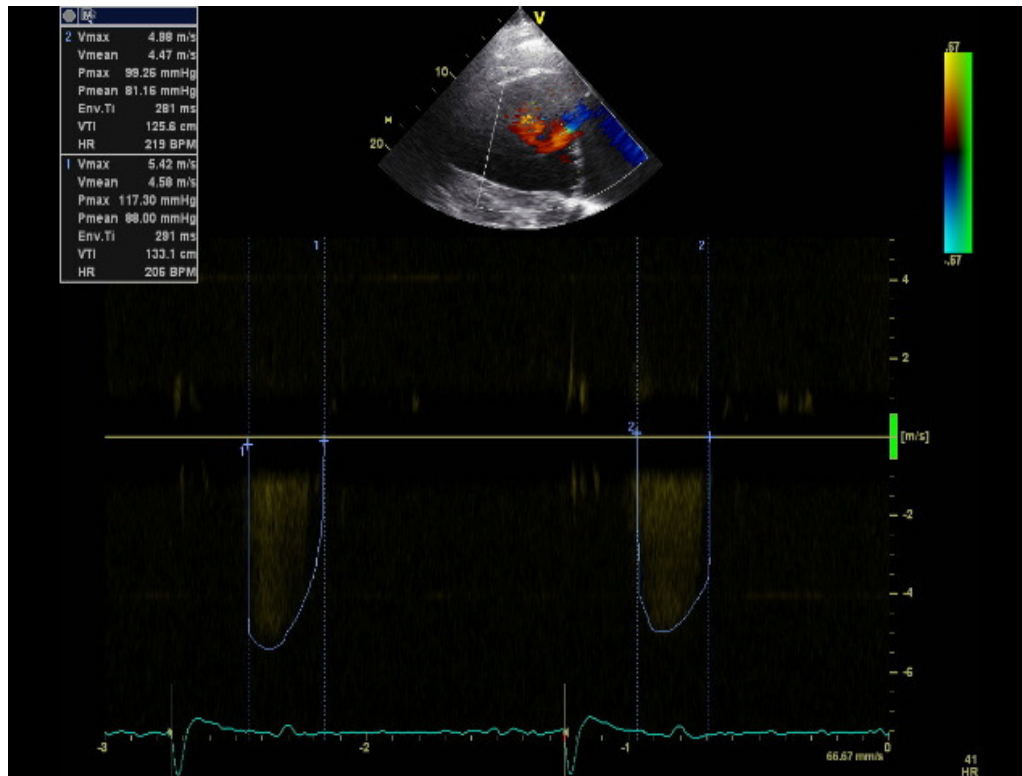


Abbildung 18: Bestimmung einer Mitralklappeninsuffizienz und deren Geschwindigkeit mittels Farbdoppler und CW - Doppler. Oben im Bild farblich dargestellt der spätsystolische Rückfluss durch die insuffiziente Klappe. In der unteren Bildhälfte wird die Geschwindigkeit des Rückflusses im zeitlichen Verlauf dargestellt.

3. Zweidimensionales Speckle Tracking

3.1 Schnittebenen

In bisherigen Untersuchungen zur Rotation des Ventrikels beim Pferd wurde eine Ebene auf Höhe der Papillarmuskeln (mittlere Ebene) berücksichtigt (SCHWARZWALD et al., 2009). Analog zur Humanmedizin wurde die Rotation auf einer basalen Ebene (Mitralebene) und einer möglichst weit apikalen Ebene bestimmt (apikale Ebene) (HELLE-VALLE et al., 2005; NOTOMI et al., 2005a).

3.2 Mitralebene

Der Querschnitt erfolgte in der rechten kaudalen Achse unmittelbar unter den Mitralklappen. In dieser Ebene sind die Chorda tendinae und der komplette Ventrikel sichtbar (Abb. 19 a + b).

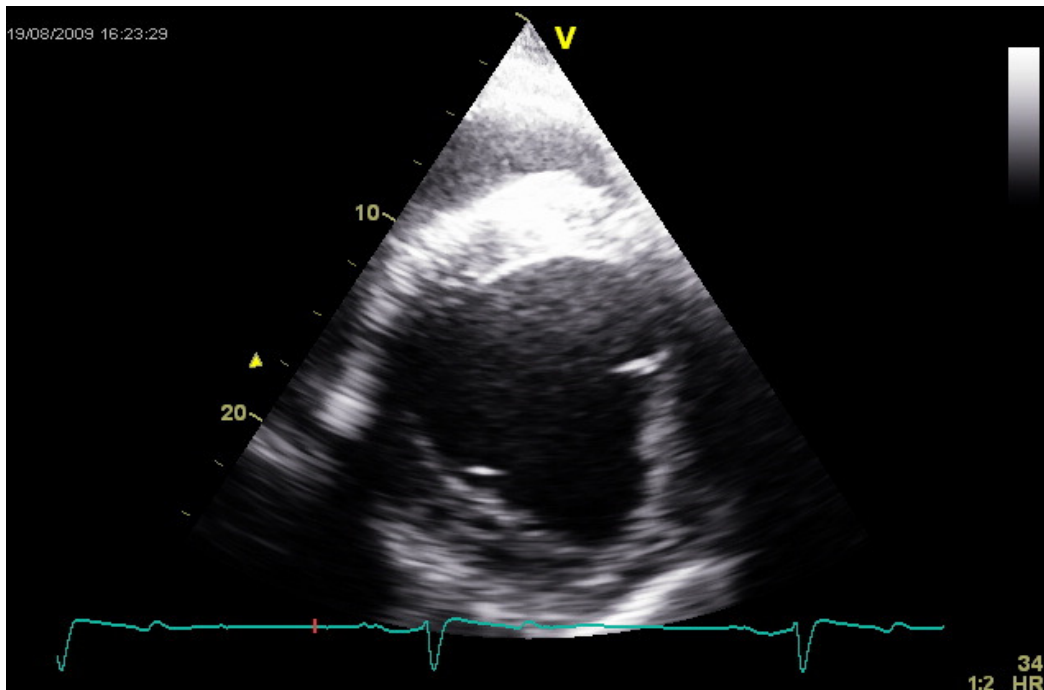


Abbildung 19 a: Die Mitralebene aus der RKDKA – Der gesamte Ventrikel und Teile der Chorda tendinae sind sichtbar.

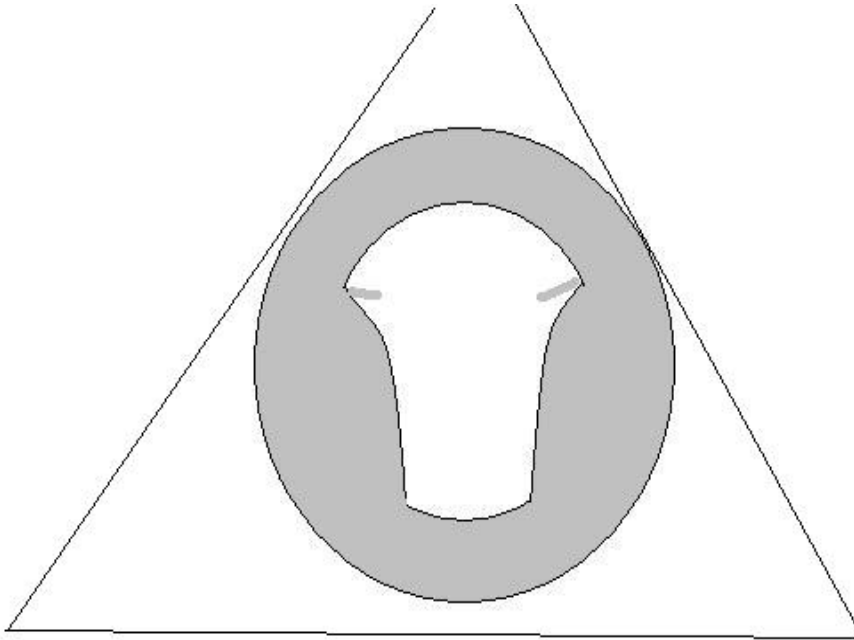


Abbildung 19 b: Schematische Darstellung Mitralklappenebene - Das Ventrikellumen ist vollständig dargestellt und Teile der Chorda tendinae sind sichtbar.

3.3 Mittlere Ebene

In der Äquatorial- oder Papillarmuskelebene ist der Papillarmuskel in der Systole vollständig sichtbar. Dieser Schnitt wurde ebenfalls in der rechten kaudalen kurzen Achse (RKDKA) aufgenommen (Abb. 20 a + b).

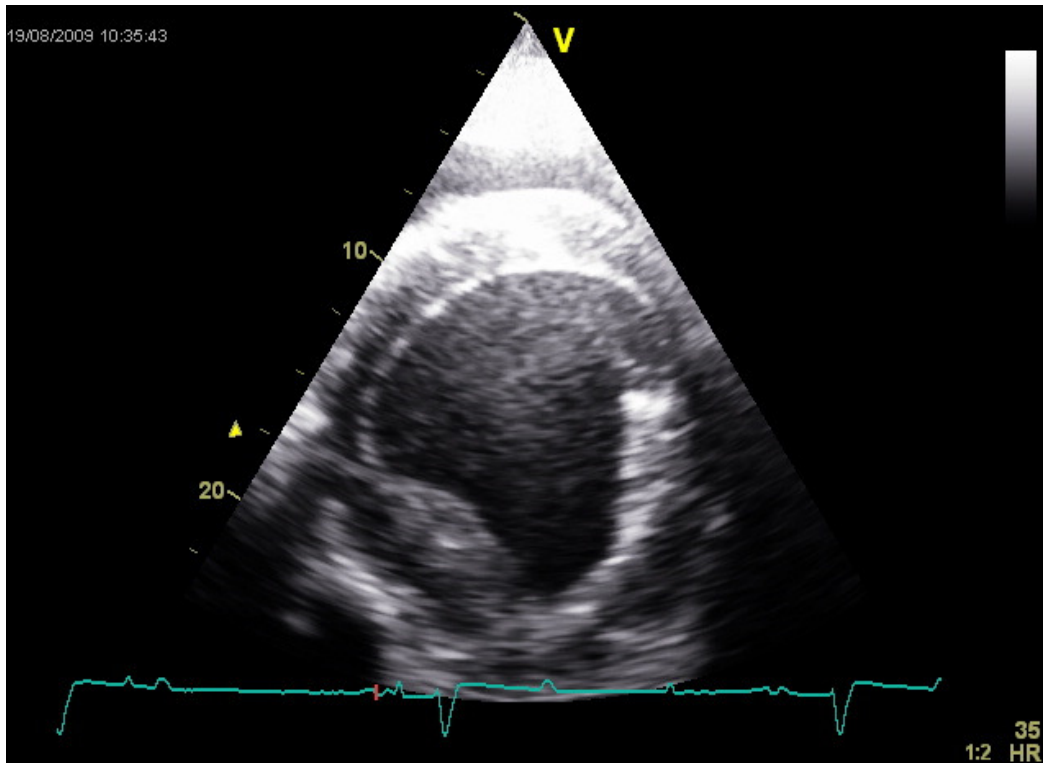


Abbildung 20 a: Die mittlere Ebene aus der RDKKA: der gesamte Ventrikel und die Papillarmuskeln sind sichtbar.

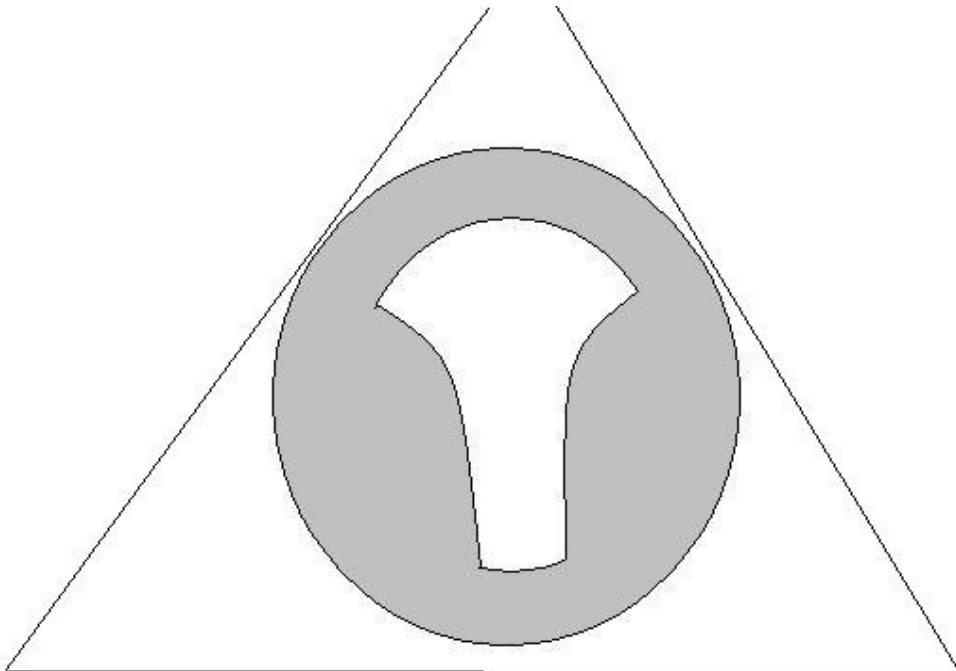


Abbildung 20 b: Schematische Darstellung der mittleren Ebene - das Ventrikellumen erscheint pilzförmig.

3.4 Apikalebene

Die Apikalebene wurde auch aus der rechten kaudalen kurzen Herzachse (RKDKA) aufgenommen. Es wurde ein möglichst tiefes Schnittbild erzeugt, in dem der Ventrikel noch sichtbar ist, der Papillarmuskel aber diastolisch nicht mehr in Erscheinung tritt (Abb. 21 a + b).

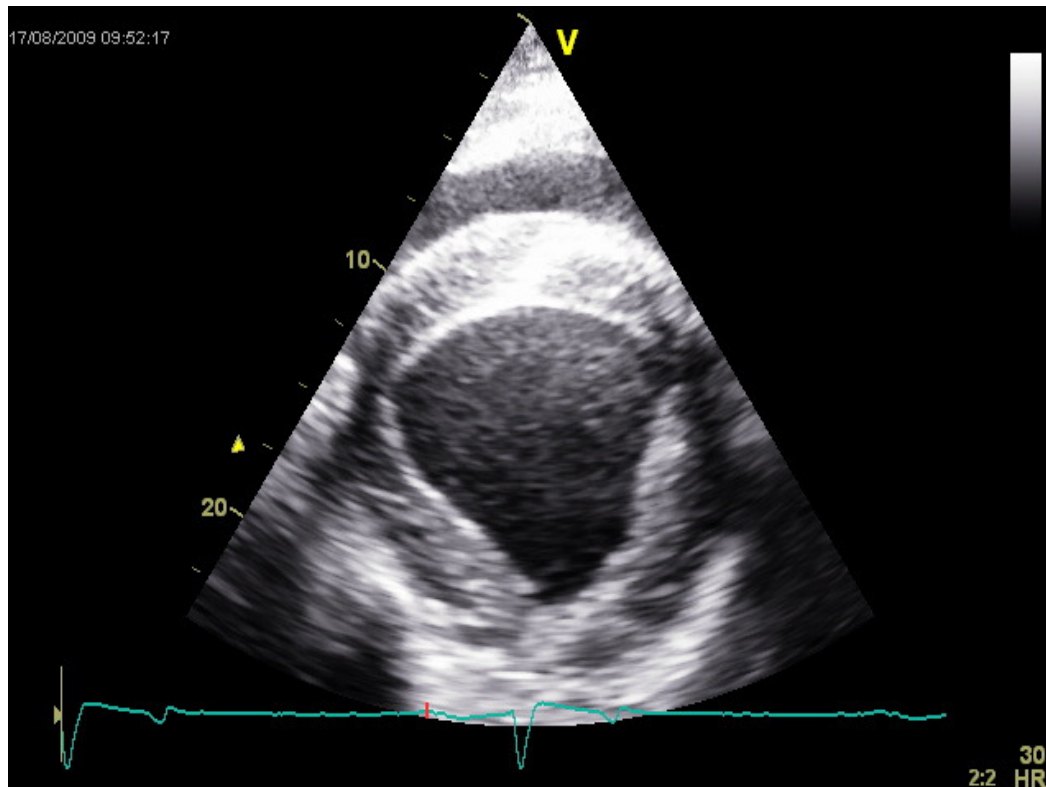


Abbildung 21 a: Die Apikalebene aus der RKDKA – Das Ventrikellumen ist gerade noch sichtbar und die Papillarmuskeln treten nicht in Erscheinung.

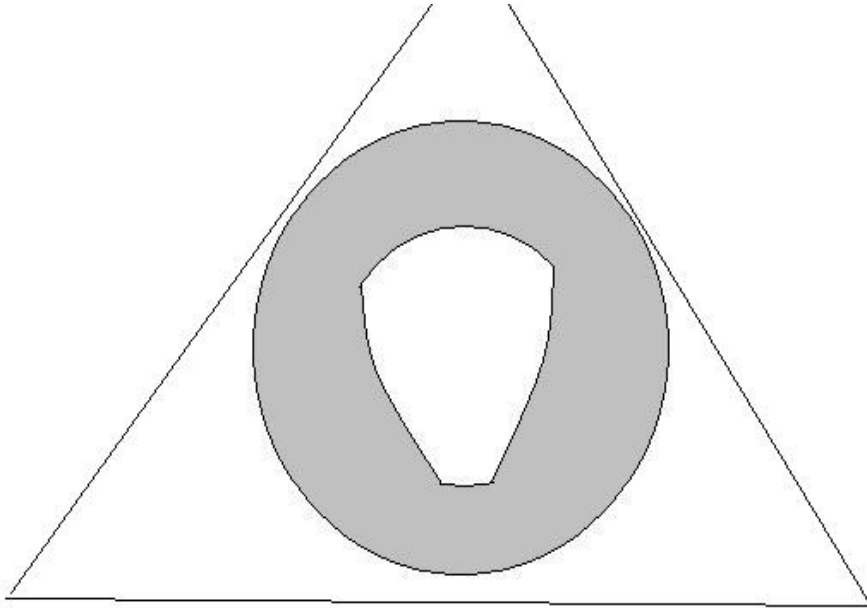


Abbildung 21 b: Schematische Darstellung der Apikalebene.

4. Offlineauswertung

4.1 Zeitmarker

Anhand der M-Mode Aufnahmen aus der echokardiographischen Voruntersuchung wurde der Öffnungszeitpunkt und der Schlusszeitpunkt der Aortenklappe bestimmt (Abb. 17).

4.2 Zweidimensionales Speckle Tracking

Die Auswertung der im B-Mode aufgezeichneten Bilder erfolgte nachträglich am PC mit der Software EchoPac PC Software Only (GE Healthcare, Horton, Norwegen). Aus den drei aufgezeichneten Sequenzen (Loops) wurde die chronologisch erste ausgewählt, dann wurde der Zeitpunkt des Aortenklappenschlusses manuell aus den M-Mode Sequenzen der rechten kaudalen langen Achse (RKDLA) bestimmt. Damit ließ sich für die Speckle Tracking - Auswertung das Ende der Kammer systole bestimmen.

Anschließend wurde das Q-Analyse Modul der Software gestartet.

Mit Hilfe des Cineloop Modus wurde ein Herzzyklus ausgewählt. Danach startete der Auswerter das „2D Strain Modul“. Für die Mitralebene diente der Auswertungsmodus „SAX-MV“, für die Äquatorialebene der Modus „SAX-PM“ und für die Apikalebene der Modus „SAX-AP“.

Jetzt wurde die Auswertungsmaske über den gewünschten Bereich (Region of interest, ROI) gelegt. Die Auswertung startete mittig am Septum. Dazu wurden endsystolisch entlang des Endokards per Mausklick gegen den Uhrzeigersinn Markierungen gesetzt, die mit dem letzten Klick einen geschlossenen Bereich ergaben. Die Auswertung startete automatisch. Die Software teilte das Myokard automatisch in sechs gleichgroße Segmente. Diese basierten auf Wandbewegungs-Analysen beim Menschen und entsprachen nicht den Bereichen des Pferdeherzens (Abb. 22).

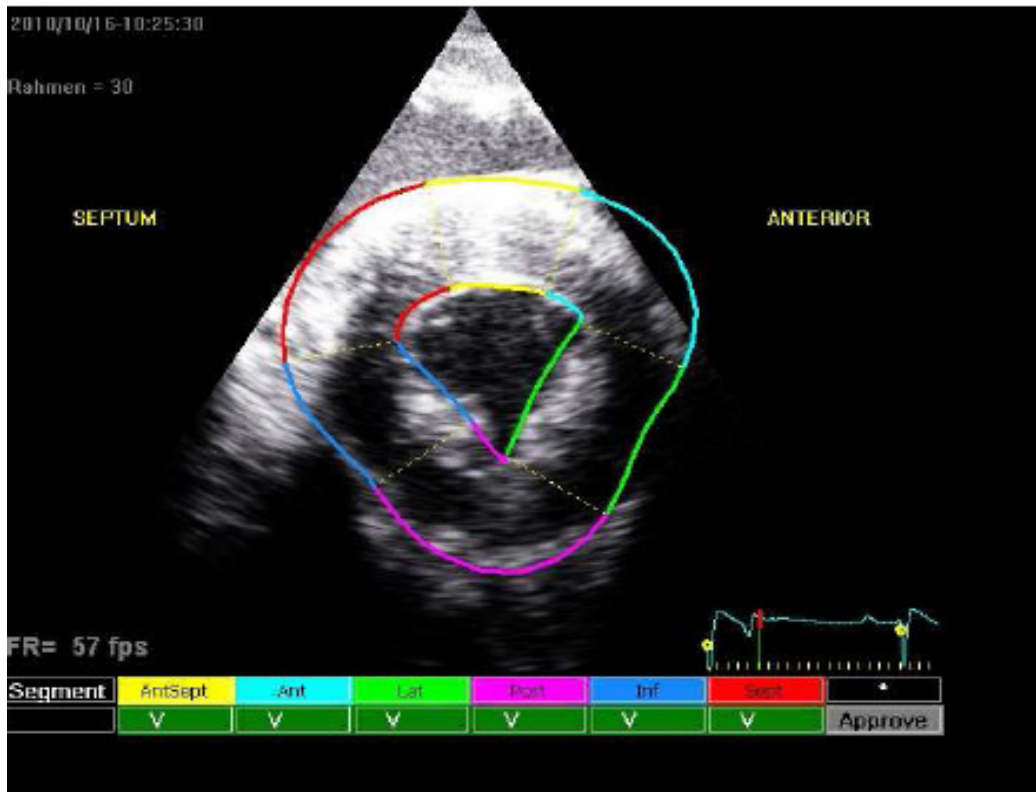


Abbildung 22: Auswertungsfenster 2D Strain - Nach der manuellen Markierung des Endokards erfasst die Software den Auswertungsbereich. „Ant-Sept“ und „Ant“ = interventrikuläres Septum. „Lat“ und „Post“ = kaudaler Teil, „Inf“ lateraler und „Sept“ = cranialer Teil der freien Wand des linken Ventrikels.

„Ant-Sept“ und „Ant“ beschrieben das interventrikuläre Septum. Bis auf individuelle Abweichungen zeigten „Lat“ und „Post“ den kaudalen Teil, „Inf“ den lateralen und „Sept“ den cranialen Teil der freien Wand des linken Ventrikels. Es wurde anschließend manuell überprüft, ob die Software das Myokard vollständig erfasst hatte. Falls keine adäquate Erfassung erfolgt war, wurde die ROI nachjustiert, bis die Software ein erfolgreiches Tracking anzeigte.

Nach der Auswertung erhielt man sechs Kurven, die den oben genannten Segmenten entsprachen (Abb. 23). Die Ergebnisse für die Rotationsmessung wurden auf der „Results“ Oberfläche der „2D Strain“ Software angezeigt. Es wurden die Standardeinstellungen für „special smoothing“, „temporal smoothing“ und „drift compensation“ verwendet. Aus den Mittelwerten der sechs Segmente wurde die durchschnittliche Rotation des Myokardabschnitts berechnet.

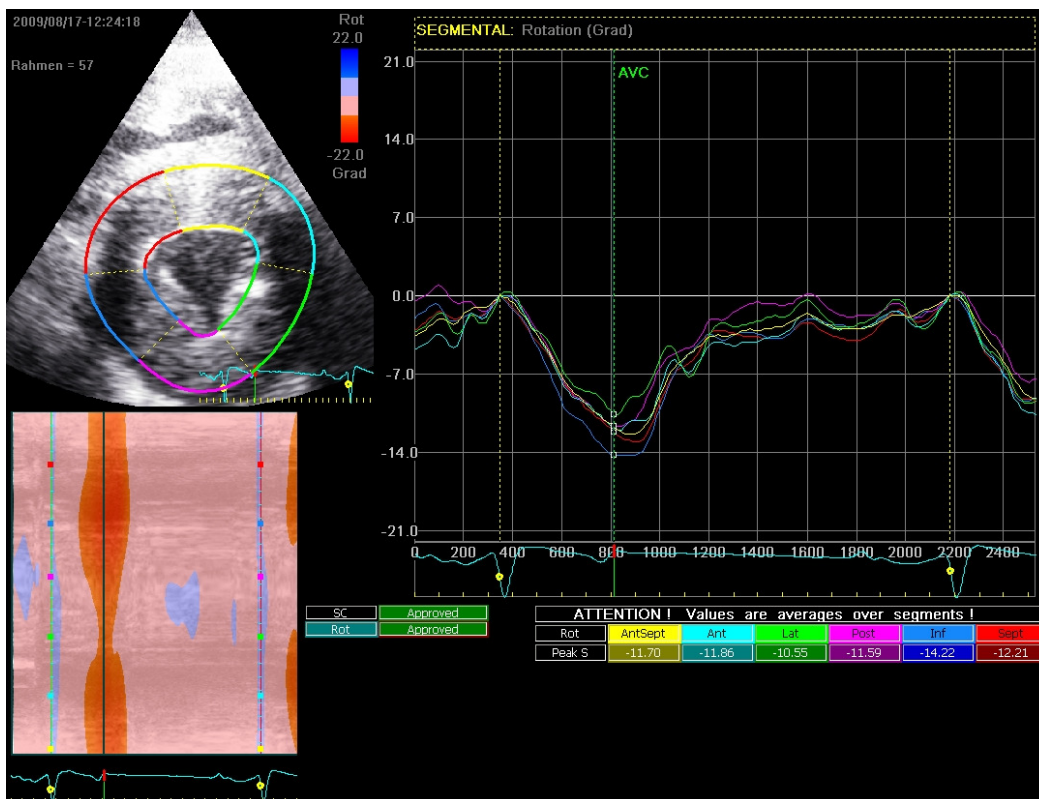


Abbildung 23: Erfassung der Rotation in Grad in den sechs Messfenstern „Ant-Sept“, „Ant“, „Lat“, „Post“, „Inf“ und „Sept“. Die humanmedizinischen Bezeichnungen entsprechen nicht der Pferdeanatomie. Darstellung des Messfensters und der Ergebnisse farblich unten links und rechts als Diagramm.

5. Reproduzierbarkeit

Um die Methode auf ihre Reproduzierbarkeit zu testen, wurden die Ultraschalluntersuchung am ersten Tag von zwei Untersuchern (Inter- und Intraobservervariabilität) durchgeführt. Zudem wurden die Probanden an drei aufeinander folgenden Tagen zum gleichen Zeitpunkt ebenfalls von zwei Untersuchern untersucht (Inter- und Intraobserver - Between-dayvariabilität). Diese Parameter beurteilten die Datenaquisition. Die „offline“ Bearbeitung mittels Speckle Tracking - Software wurde von einem Auswerter durchgeführt. Zur Überprüfung der Messgenauigkeit (Intra - readervariabilität) wurden die Sequenzen der ersten Untersuchung an einem Tag wiederholt von einem Untersucher ausgewertet. Dieser Parameter bezog sich auf die Datenauswertung.

5.1 Interobservervariabilität

Die Daten der 16 gesunden Pferde wurden an einem Tag von verschiedenen Untersuchern unmittelbar nacheinander erhoben, um eventuelle Differenzen durch verschiedene Untersucher aufzudecken. Die Daten wurden von einem Untersucher ausgewertet und verglichen.

5.2 Intrareadervariabilität

Der Datensatz der 16 gesunden Pferde wurde von einem Untersucher dreimal ausgewertet, um mögliche Unterschiede durch individuelle Schwankungen festzustellen.

5.3 Intraobserver-between-day-Variabilität

Von acht herzgesunden Pferden wurden drei Datensätze vom gleichen Untersucher an drei aufeinander folgenden Tagen erhoben und vom gleichen Untersucher ausgewertet und verglichen. So sollte eine mögliche Variabilität zwischen verschiedenen Tagen bei einem Untersucher festgestellt werden.

5.4 Interobserver-between-day-Variabilität

Acht gesunde Pferde wurden zusätzlich von einem zweiten Untersucher an drei aufeinander folgenden Tagen echokardiographisch untersucht. Die Datensätze wurden von einem Untersucher ausgewertet und verglichen, um zusätzlich mögliche Variabilitäten zwischen verschiedenen Untersuchern an verschiedenen Tagen festzustellen.

5.5 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mittels der Software PASW (SPSS Inc. Chicago IL, USA, Version 17.0). Eine Prüfung auf Normalverteilung erfolgte mittels Kolmogorov – Smirnov Test. Die Daten wurden deskriptiv analysiert und als arithmetischer Mittelwert, Standardabweichung, Maximum, Minimum und Spannweite dargestellt.

Die Variabilität der Untersuchungsergebnisse zwischen den Untersuchern und den Untersuchungstagen bei den gesunden Pferden wurde als Variationskoeffizient in Prozent ausgedrückt und nach folgender Formel berechnet (BLAND, 2000):

$$CV = \frac{S_D}{M_W} \times 100$$

S_D = Standardabweichung der mittleren Abweichung

M_W = Mittelwert

Die Variabilität wurde bei einem Variationskoeffizienten (CV) zwischen 5 und 15% als gering, bei einem CV zwischen 15 und 25% als mittelgradig und bei einem CV über 25% als hochgradig eingestuft (SCHWARZWALD et al., 2009).

Um Mittelwertunterschiede zwischen den drei Messebenen zu prüfen wurden einfaktorielle Varianzanalysen durchgeführt (analysis of variance: ANOVA).

Im Falle eines signifikanten ANOVA – Omnibustests (Gesamttest auf Mittelwertunterschiede) wurden weiterführend Bonferroni – korrigierte paarweise Gruppenvergleiche (post – hoc Tests) – vorgenommen.

Die Mittelwertunterschiede bei der Untersuchung des Rotationsverhaltens auf einer Messebene wurden mittels T-Test geprüft. Ein p – Wert < 0,05 wurde als statistisch signifikant gewertet.

IV Ergebnisse

1. Patientengut

Es wurden insgesamt 38 Pferde unterschiedlicher Rassen im Alter von 3 bis 29 Jahren, einem Gewicht von 510 bis 712 kg und einer Größe von 143 bis 184 cm untersucht. Es wurden drei Hengste, 24 Wallache und 11 Stuten untersucht (Tab. 1 und 2).

Tabelle 1: Basisdaten der 16 herzgesunden Pferde – Geschlecht, Rasse, Alter, Größe und Gewicht.

Pferd Nr.	Geschlecht	Rasse	Alter (Jahre)	Größe (cm)	Gewicht (kg)
1	Wallach	Warmblut	10	172	582
2	Stute	Warmblut	8	173	595
3	Stute	Warmblut	9	178	610
4	Wallach	Warmblut	8	171	570
5	Wallach	Warmblut	9	181	645
6	Wallach	Warmblut	7	165	585
7	Wallach	Warmblut	7	167	582
8	Wallach	Warmblut	10	165	605
9	Wallach	Warmblut	6	174	580
10	Wallach	Warmblut	9	165	530
11	Stute	Warmblut	3	165	510
12	Wallach	Warmblut	5	168	545
13	Stute	Warmblut	6	168	540
14	Stute	Warmblut	5	165	540
15	Stute	Warmblut	6	167	530
16	Stute	Warmblut	6	166	523

Tabelle 2: Basisdaten der 22 herzkranken Pferde – Geschlecht, Rasse, Alter, Größe und Gewicht.

Pferd Nr.	Geschlecht	Rasse	Alter (Jahre)	Größe (cm)	Gewicht (kg)
17	Wallach	Warmblut	9	171	580
18	Wallach	Warmblut	14	184	712
19	Wallach	Warmblut	16	180	700
20	Wallach	Warmblut	8	174	610
21	Wallach	Warmblut	10	176	608
22	Stute	Warmblut	5	168	515
23	Wallach	Warmblut	11	171	568
24	Wallach	Warmblut	12	175	578
25	Hengst	Haflinger	29	143	420
26	Wallach	Warmblut	14	170	523
27	Wallach	Achal Tekkiner	9	146	480
28	Wallach	Warmblut	8	175	576
29	Wallach	Warmblut	16	168	510
30	Wallach	Warmblut	14	172	530
31	Hengst	Friese	19	178	610
32	Hengst	Warmblut	16	175	553
33	Stute	Warmblut	14	173	530
34	Stute	Warmblut	8	165	500
35	Wallach	Warmblut	18	176	560
36	Wallach	Warmblut	12	178	605
37	Wallach	Warmblut	10	170	518
38	Stute	Warmblut	13	172	535

2. Klinische Allgemeinuntersuchung

Die klinische Allgemeinuntersuchung der 16 Pferde ohne Herzerkrankung (Gesundengruppe) ergab keinen besonderen Befund. Die Herz - Kreislaufuntersuchung war ohne pathologischen auskultatorischen Befund. In der Gruppe der herzkranken Pferde (Krankengruppe) zeigten 13 Pferde ein systolisches und vier Pferde ein diastolisches Herzgeräusch. Vier Pferde zeigten sowohl ein systolisches als auch ein diastolisches Herzgeräusch. Bei vier Patienten konnte auskultatorisch eine Herzrhythmusstörung ausgemacht werden. Weitere pathologische klinische Befunde konnten bei der Allgemeinuntersuchung der herzkranken Pferde nicht erhoben werden.

Tabelle 3: Auskultationsbefunde der herzkranken Pferde. HG = Herzgeräusch; MV = Mitralklappe; AV = Aortenklappe.

Pferd Nr:	systolisches HG	diastolisches HG	Punctum maximum	Lautstärke in Grad /6
17		X	AV	2
18	X		MV	4
19	X		MV	3
20	X	X	MV, AV	4
21	X	X	MV, AV	4
22	X		MV	3
23	X	X	MV, AV	3
24	X		MV	3
25	X	X	MV, AV	2
26	X		MV	3
28	X		MV	3
29	X		MV	3
30	X		MV	4
31		X	AV	3
32	X		MV	4
33		X	AV	3
34	X		MV	2
35		X	AV	2
36	X		MV	3
37	X		MV	1
38	X		MV	3

3. Standardchokardiographische Untersuchung

3.1 B-Mode

Die gemessenen links- und rechtsventrikulären Durchmesser und Wanddicken der Gesundengruppe befanden sich im Intervall des Normwertes (STADLER und ROBINE, 1996) und dessen einfacher Standardabweichung. Die herzkranken Patienten wurden anhand der Messungen in eine Gruppe mit Dimensionsveränderungen des linken Vorhofes oder des linken Ventrikels und eine Gruppe ohne Dimensionsveränderungen unterteilt (Tab. 4 und 5 und 6).

Tabelle 4: B-Mode Messdaten des linken Atriums und des linken Ventrikels von rechts und links der herzkranken Pferde ohne Dimensionsveränderung.

Pferd Nr:	RKDLA - LA	LKDLA - LA	RKDLA - LV	FS %
17	10,14 ± 0,30	11,6 ± 0,35	11,64 ± 0,40	35,67 ± 1,15
22	10,87 ± 0,21	13,24 ± 0,22	10,8 ± 2,17	60,34 ± 2,08
20	11,30 ± 0,20	12,60 ± 0,07	12,40 ± 0,15	40,00 ± 1,00
23	11,37 ± 0,75	11,40 ± 0,41	12,43 ± 0,15	43,33 ± 1,22
24	10,34 ± 0,31	12,30 ± 1,04	10,77 ± 0,06	42,33 ± 3,52
26	11,50 ± 0,20	12,43 ± 0,35	11,46 ± 0,75	42,00 ± 2,00
29	9,70 ± 0,14	11,95 ± 1,20	11,05 ± 1,06	56,66 ± 0,58
31	9,90 ± 0,10	11,50 ± 0,98	10,50 ± 0,20	52,00 ± 3,60
33	10,46 ± 0,25	11,50 ± 0,14	10,83 ± 0,40	41,67 ± 0,58
34	10,80 ± 0,91	12,90 ± 0,75	10,87 ± 1,36	46,67 ± 2,52
35	8,97 ± 0,95	12,70 ± 0,32	10,80 ± 0,50	40,00 ± 0,00
37	11,30 ± 0,12	12,30 ± 0,50	10,67 ± 0,25	49,34 ± 4,04
38	11,87 ± 1,02	12,8 ± 0,28	11,76 ± 0,66	35,30 ± 0,58

Tabelle 5: B-Mode Messdaten des linken Atriums und des linken Ventrikels von rechts und links der herzkranken Pferde mit Dimensionsveränderung.

Pferd Nr:	RKDLA - LA	LKDLA - LA	RKDLA - LV	FS %
18	0	17,70 ± 0,26	16,90 ± 0,43	49,00 ± 2,00
19	12,00 ± 0,00	15,00 ± 0,23	12,40 ± 0,16	49,34 ± 1,53
21	13,00 ± 0,34	14,27 ± 0,23	11,74 ± 0,14	52,34 ± 1,14
25	13,30 ± 0,44	0	10,60 ± 0,16	15,30 ± 2,3
28	11,63 ± 0,32	13,30 ± 0,40	14,30 ± 0,50	44,33 ± 1,22
30	12,97 ± 0,65	14,45 ± 0,50	14,23 ± 0,58	48,00 ± 3,00
32	12,10 ± 0,00	13,70 ± 0,46	11,90 ± 1,30	40,67 ± 4,00
36	12,0 ± 0,95	13,97 ± 0,45	11,00 ± 0,10	40,67 ± 1,14

Legende Tabelle 4 und 5: RKDLA – LA = linkes Atrium aus der rechten kaudalen langen Achse; RKDLA LV =linker Ventrikel aus der rechten kaudalen langen Achse; LKDLA- LA =linkes Atrium aus der linken kaudalen langen Achse; FS = Verkürzungsfraktion. 0 = keine Messwerte vorhanden.

Tabelle 6: Mittelwerte und Standardabweichungen der kardialen Maße (Durchmesser und Wanddicken). Die beiden Gruppen der herzgesunden und herzkranken Pferde sind vergleichend mit den Normwerten nach (STADLER und ROBINE, 1996) aufgeführt.

Messposition	Gesund (mm)	Herzkrank (mm)	Normwerte (mm)
RKDLA-RVW	15 ± 1	19 ± 3	15 ± 2
RKDLA - RV	76 ± 6	52 ± 9	73 ± 15
RKDLA-Septum	30 ± 7	32 ± 5	34 ± 6
RKDLA-LVW	29 ± 4	32 ± 7	32 ± 6
RKDLA-LV (PM)	99 ± 6	84 ± 13	93 ± 11
RKDLA-LV (uKl)	126 ± 8	119 ± 18	128 ± 7
RKDLA-LA	104 ± 6	109 ± 17	105 ± 12
RKDLA-RA	68 ± 7	74 ± 15	67 ± 8
RKDLA-Aorta	81 ± 4	72 ± 11	80 ± 4
RKDKA-D	39 ± 4	22 ± 4	37 ± 6
RKDKA-S	48 ± 2	29 ± 5	53 ± 3
RKRLA-RA	73 ± 7	80 ± 12	71 ± 11
RKRLA-RV	76 ± 6	68 ± 10	74 ± 9
RKRLA-Pu	57 ± 4	62 ± 7	56 ± 6
LKDLA-LA	125 ± 3	131 ± 11	<135
RKDKA-FS	41 ± 4%	43 ± 9%	44,1 ± 6,4%
EF	59 ± 6%	69 ± 19%	>55%

Legende: RKDLA = rechte kaudale lange Achse; RVW = rechte Ventrikelwand; RV = rechter Ventrikel; LVW = linke Ventrikelwand; LV (PM) = linker Ventrikel auf Höhe der Papillarmuskeln; LV uKl = linker Ventrikel unterhalb der Klappen; LA = linkes Atrium; RA = rechtes Atrium; Ao = Aorta; D = Diastole; S = Systole; RKRLA = rechte kraniale lange Achse; PU = Pulmonalarterie; LKDLA = linke kaudale lange Achse; FS = Verkürzungsfraktion; EF = Ejektionsfraktion.

3.2 M-Mode

Mittels M-Mode wurde die Verkürzungsfraction (FS - Fractional Shortening) und die Ejektionsfraction (EF) bei allen Probanden bestimmt (Tab. 4, 5 und 6).

3.3 Farbdopplerechokardiographie

Mittels Farbdopplerechokardiographie wurden die Herzklappen auf Insuffizienzen untersucht. In der Gesundengruppe konnten keine Klappeninsuffizienzen beobachtet werden. In der Krankengruppe zeigte sich bei elf Pferden ein Rückfluß an der Mitralklappe, vier Pferde zeigten einen Rückfluß an der Aortenklappe und vier Pferde zeigten Rückflüsse an Mitralklappe und Aortenklappe. Bei zwei Patienten wurden Rückflüsse an Mitralklappe und Trikuspidalklappe bestimmt (Tab. 7 und 8). Die Rückflussgeschwindigkeiten wurden mittels CW - Doppler bestimmt (Tab. 7 und 8).

Tabelle 7: Ergebnisse der Dopplerechokardiographische Untersuchung der Herzklappen bei herzkranken Pferden ohne Dimensionsveränderungen. Lokalisation und maximale Geschwindigkeit der Rückflüsse.

Pferd Nr:	Lokalisation	Geschwindigkeit m/s
17	Aortenklappe	5,14 ± 0,14
22	Mitralklappe	4,27 ± 0,15
20	Mitralklappe + Aortenklappe	5,08 ± 0,15; 3,64 ± 0,29
23	Mitralklappe + Aortenklappe	5,41 ± 0,04 ; 3,73 ± 0,06
24	Mitralklappe	3,82 ± 0,06
26	Mitralklappe	3,68 ± 0,14
29	Mitralklappe	3,58 ± 0,16
31	Aortenklappe	5,64 ± 0,27
33	Aortenklappe	5,07 ± 0,06
34	Mitralklappe	5,61 ± 0,16
35	Aortenklappe	3,97 ± 0,29
37	Mitralklappe	6,22 ± 0,24
38	Mitralklappe	6,05 ± 0,24

Tabelle 8: Ergebnisse der Dopplerechokardiographischen Untersuchung der Herzklappen bei herzkranken Pferden mit Dimensionsveränderungen. Lokalisation und maximale Geschwindigkeit der Rückflüsse.

Pferd Nr:	Lokalisation	Geschwindigkeit m/s
18	Mitralklappe + Trikuspidalklappe	5,05 ± 0,47; 3,31 ± 0,08
19	Mitralklappe	6,10 ± 0,16
21	Mitralklappe + Aortenklappe	5,10 ± 0,21; 4,28 ± 0,30
25	Mitralklappe + Aortenklappe	2,75 ± 0,19; 3,12 ± 0,33
28	Mitralklappe	5,75 ± 0,11
30	Mitralklappe + Trikuspidalklappe	5,92 ± 0,02; 3,13 ± 0,08
32	Mitralklappe	5,39 ± 0,24
36	Mitralklappe	6,19 ± 0,42

4. Rotationsanalyse bei gesunden Pferde

4.1 B-Mode Untersuchung

Die B-Mode Untersuchung auf basaler Ebene, mittlerer Ebene und apikaler Ebene war bei allen 16 Pferden der Gesundengruppe möglich. Zur Bestimmung der Variabilität wurden die B - Mode Aufnahmen bei acht Pferden an einem zweiten und dritten Untersuchungstag wiederholt. Insgesamt wurden in 64 Untersuchungen die Sequenzen für die Speckle Tracking-Auswertung aufgenommen. Alle Bilder waren von ausreichender Qualität.

4.2 Analyse der B-Mode Bilder

Die Daten für diesen Teil der Studie wurden aus 576 B - Mode Sequenzen bestimmt. In Einzelfällen war eine Auswertung einzelner Messfenster mittels Software nicht möglich (Tab. 9 Seite 50). Entweder wurden die Abschnitte von der Auswertungssoftware nicht akzeptiert oder nach optischer Bewertung durch den Auswerter von der Analyse ausgeschlossen. Nicht auswertbar waren Bereiche mit deutlichen Überlagerungen durch Lungengewebe.

4.2.1 Analyse der basalen Ebene

Von der Herzbasis aus betrachtet begann die Rotationsbewegung frühsystolisch mit einer minimalen Bewegung im Uhrzeigersinn (positiver Rotationswinkel), gefolgt von einer ausgeprägten Rotation entgegen dem Uhrzeigersinn (negativer Rotationswinkel) (Abb. 24). Die sechs Messfenster „AntSept“, „Ant“, „Lat“, „Post“, „Inf“ und „Sept“ zeigten einen inhomogenen Rotationsverlauf. Die endsystolischen Rotationsmittelwerte lagen zwischen $2,8^\circ \pm 1,2^\circ$ im Messbereich „AntSept“ (Septum) und $11,0^\circ \pm 3,1^\circ$ im Messbereich „Inf“ (lateraler Teil der freien Wand des linken Ventrikels) (Tab. 10 Seite 51).

Die weiße Kurve stellt den Mittelwert dar (Abb. 24). In den Bereichen „AntSept“, „Ant“ und „Lat“ war in einigen Fällen (Tab. 9 Seite 50) keine Auswertung möglich. Die maximale systolische Rotation erfolgte im Mittel bei $421,6 \pm 43,8$ Millisekunden (ms), gemessen ab dem Zeitpunkt der Aortenklappenöffnung, die im EKG zwischen den Punkten Q und R erfolgte.

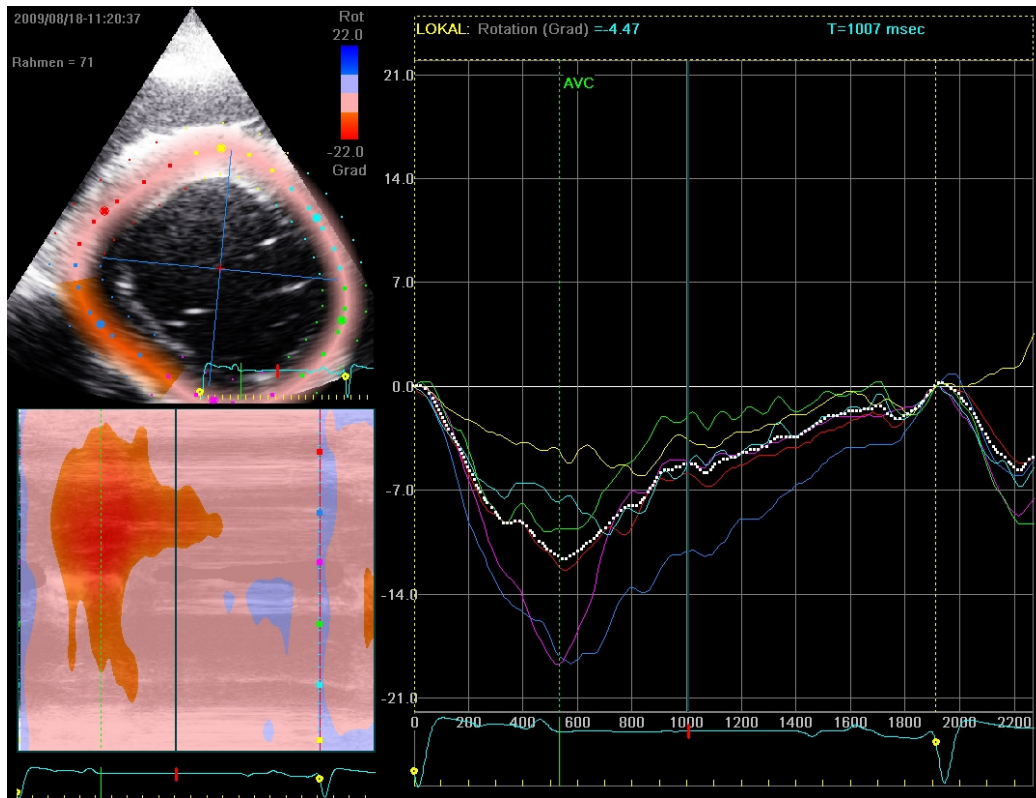


Abbildung 24: Kurvenverlauf auf basaler Ebene; dargestellt sind die sechs Messfenster AntSept (gelb), Ant (türkis), Lat (grün), Post (lila) Inf (blau) und Sept (rot). Die weiße Kurve stellt den Mittelwert der sechs Messfenster dar. Die grüne senkrechte Markierung stellt den Aortenklappenschluss (AVC) dar.

4.2.2 Analyse der mittleren Ebene

Wie in der basalen Ebene begann die Rotationsbewegung frühsystolisch mit einer minimalen Bewegung im Uhrzeigersinn (positiver Rotationswinkel) gefolgt von einer Rotation entgegen dem Uhrzeigersinn (negativer Rotationswinkel). Die sechs Messfenster ließen einen homogenen Verlauf erkennen. Die mittlere Ebene zeigte gegenüber der basalen Ebene im Mittel eine um 59 % gestiegene und somit signifikant höhere Rotationsamplitude ($p < 0,0001$). Die Rotationsmittelwerte lagen zwischen $4,7^\circ \pm 2,4^\circ$ im Bereich „Lat“ (kaudaler Teil der freien Wand des linken Ventrikels) und $12,4^\circ \pm 2,9^\circ$ im Bereich „Inf“ (lateraler Teil der freien Wand des linken Ventrikels). Auf der mittleren Ebene zeigte sich eine deutlich bessere Auswertbarkeit (Abb. 25). Nur in wenigen Fällen waren die Bereiche „Ant“ und „Lat“, also der caudale Teil der freien Wand des linken Ventrikels, nicht auswertbar (Tab. 9 Seite 58). Die maximale systolischen Rotation ($437,1\text{ms} \pm 31,4\text{ms}$) erfolgte nicht signifikant ($p = 1,0$) später als im basalen Abschnitt (Tab. 14 Seite 67).

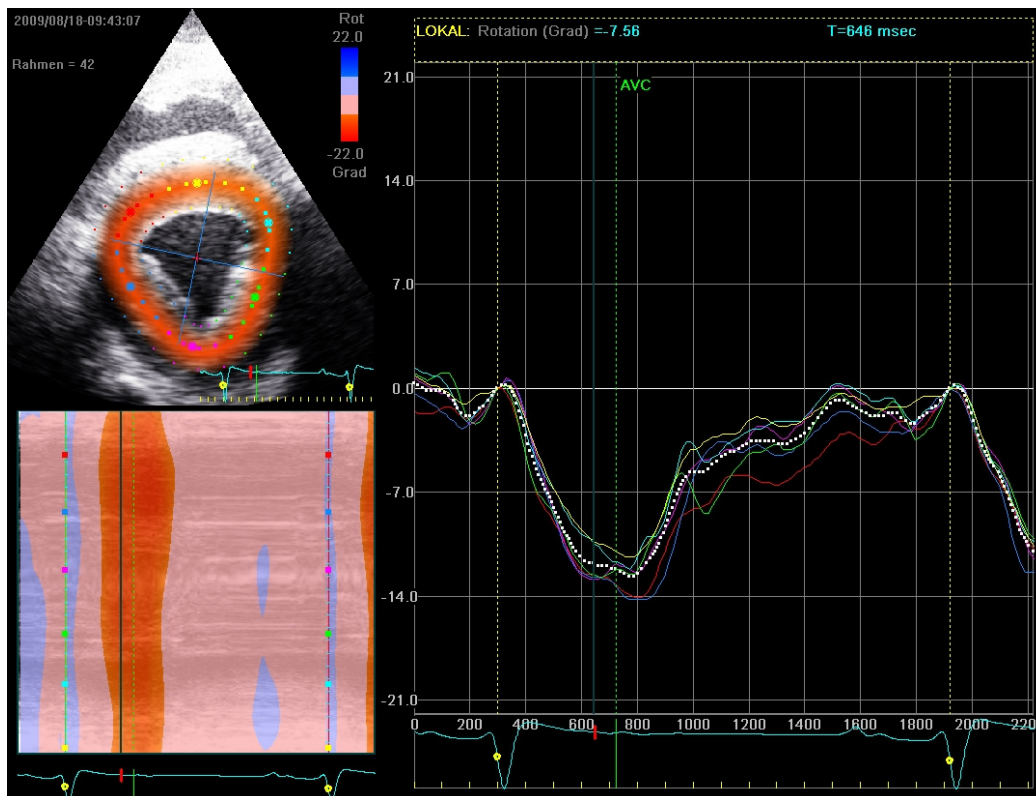


Abbildung 25: Kurvenverlauf auf der mittleren Ebene.

4.2.3 Analyse der apikalen Ebene

Von der Basis aus gesehen rotierten die apikalen Segmente wie die basale und die mittlere Ebene initial deutlich im Uhrzeigersinn (positiver Rotationswinkel) gefolgt von einer Rotation gegen den Uhrzeigersinn (negativer Rotationswinkel) (Abb. 26). Die frühsystolische Rotation war im apikalen Bereich ausgeprägter als im basalen und mittleren Abschnitt. Auch auf dieser Ebene zeigte sich eine signifikante Zunahme ($p < 0,0001$) der Rotationsamplitude. Die Amplitude stieg im Mittel um 63 % verglichen mit der mittleren Ebene. Im Vergleich zur basalen Ebene kam, es zu einer Steigerung um 159%. Die Messabschnitte zeigten eine mittlere Rotation zwischen $10,79^\circ \pm 3,05^\circ$ im Messbereich „AntSept“ und $15,12^\circ \pm 3,28^\circ$ im Bereich „Inf“. Nur in einem Fall war der craniale Teil der linksventrikulären freien Wand („Sept“) und der Bereich des Interventrikularseptums („AntSept“) nicht auswertbar (Tab. 9 Seite 50). Der Zeitpunkt der maximalen systolischen Rotation ($483,56 \pm 3,17$ ms) war nahezu identisch mit dem Aortenklappenschluss und trat nicht signifikant ($p = 0,927$) später ein als im basalen und mittleren Abschnitt (Tab. 14 Seite 59).

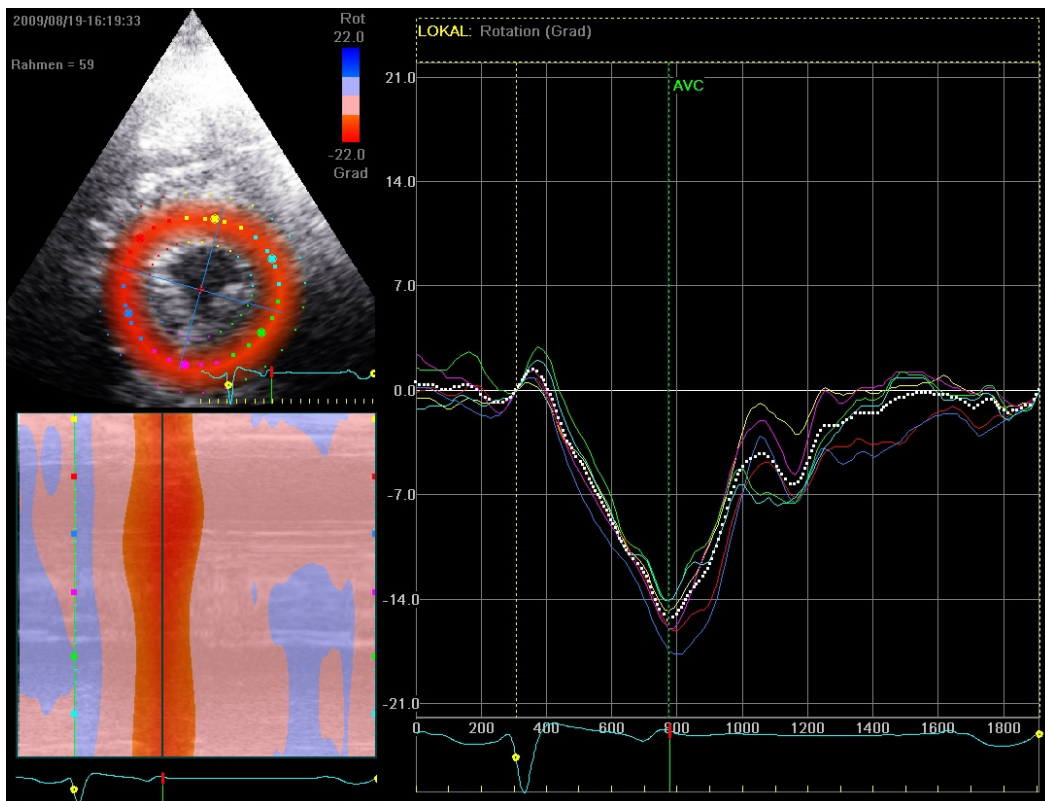


Abbildung 26: Kurvenverlauf auf apikaler Ebene.

4.2.4 Vergleich der drei Ebenen

Die apikale Ebene zeigte signifikant ($p < 0,0001$) höhere Rotationswinkel verglichen mit der mittleren und der basalen Schnittebene (Abb. 24 - 26). Die Rotationsergebnisse der sechs Messfenster wurden zur Apex hin homogener (Tab 10 Seite 59). Abbildung 27 zeigt die signifikante ($p < 0,0001$) Steigerung der Rotationsamplitude von der Herzbasis zur Herzspitze. Die Dauer bis zur maximalen systolischen Rotation stieg nicht signifikant ($p = 0,117$) von basal nach apikal (Tab. 14 Seite 59).

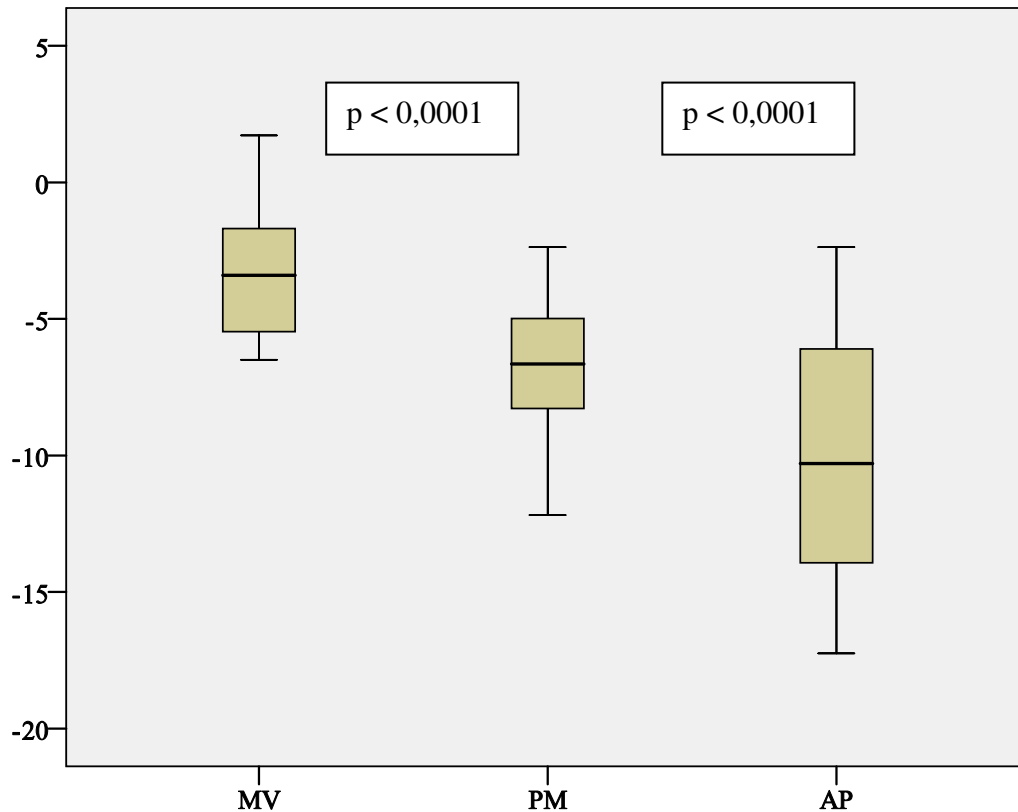


Abbildung 27: Vergleich der Rotationsdaten (in Grad) der drei Messebenen: basale Ebene (MV), mittlere Ebene (PM), apikale Ebene (AP). Die Rotationsdaten unterscheiden sich signifikant zwischen den Ebenen: jeweils $p < 0,0001$. Dargestellt sind der Median, die zwei Quartile und die beiden Extremwerte.

Die Auswertbarkeit bzw. die Qualität der Aufnahmen der basalen Ebene unterscheidet sich deutlich von der mittleren und der apikalen Ebene. Aufgrund der sechs Messabschnitte ist die Auswertung auf allen Ebenen möglich, aber gerade auf der basalen Ebene kommt es besonders im Bereich des Interventrikularseptums und am Übergang zum kaudalen Teil der linksventrikulären freien Wand in den Messbereichen „AntSept“, „Ant“ und „Lat“ zu Messausfällen (Tab. 9).

Tabelle 9: Anzahl nicht auswertbarer Bereiche bei der 2dSt Offline Analyse.

	AntSept	Ant	Lat	Post	Inf	Sept
MV	7	12	11	5	0	1
PM	0	2	1	0	0	0
AP	1	0	0	0	0	1

Legende: MV = basale Ebene; PM = mittlere Ebene; AP = apikale Ebene; AntSept (gelbe Kurve) und Ant (türkise Kurve) = Interventrikularseptum; Lat (grün) und Post (lila) = kaudaler Teil der linksventrikulären freien Ventrikelwand; Inf (blau) = lateraler Teil der freien Wand; Sept (rot) = kranialer Teil der freien Wand.

Tabelle 10: Rotationsdaten der Gesundengruppe (in Grad) der sechs Messfenster AntSept, Ant, Lat, Post, Inf und Sept auf der basalen Ebene (MV), der mittleren Ebene (PM) und der apikalen Ebene (AP).

		MV	PM	AP
Ant Sept	Mittelwert ± SD	-2,79° ± 1,20	-7,81 ± 2,27	-10,79 ± 3,05
	Min	-4,93	-10,99	-18,47
	Max	-0,5	-3,44	-2,94
	Spannweite	4,43	7,55	15,53
Ant	Mittelwert ± SD	-3,01 ± 1,75	-4,82 ± 2,37	-11,36 ± 4,41
	Min	-6,97	-9,63	-21,1
	Max	-0,5	-0,2	-1,93
	Spannweite	6,47	9,43	19,16
Lat	Mittelwert ± SD	-4,42 ± 3,28	-4,72 ± 2,40	-12,96 ± 5,22
	Min	-13,9	-9,01	-24,55
	Max	-0,34	-0,17	-1,39
	Spannweite	13,56	8,84	23,16
Post	Mittelwert ± SD	-6,84 ± 3,46	-8,65 ± 2,38	-14,78 ± 4,20
	Min	-12,55	-13,35	-24,9
	Max	0,57	-3,82	-4,22
	Spannweite	11,98	9,53	20,68
Inf	Mittelwert ± SD	-11,00 ± 3,13	-12,37 ± 2,93	-15,12 ± 3,28
	Min	-16,79	-17,24	-20,59
	Max	-2,36	-5,36	-5,25
	Spannweite	14,43	11,87	15,34
Sept	Mittelwert ± SD	-8,72 ± 2,13	-11,40 ± 2,80	-13,31 ± 3,03
	Min	-12,72	-15,59	-18,48
	Max	-4,6	-4,99	-3,34
	Spannweite	8,16	10,96	15,14

4.3 Reproduzierbarkeit

Die Untersuchungen auf der basalen Ebene zeigten sowohl zwischen den Untersuchern als auch zwischen den verschiedenen Untersuchungstagen eine hohe Variabilität (>25%, Tab. 11). Die Mittelwerte der gemessenen linksventrikulären Rotationsdaten in Grad sind in Tabelle 12 dargestellt. Die Variabilität bei den Messungen des Erstuntersuchers war stets niedriger als die des Zweituntersuchers.

Auf der mittleren Ebene zeigte sich am ersten Untersuchungstag eine geringe Variabilität (<15%), wohingegen eine nur moderate Variabilität an den folgenden Untersuchungstagen von beiden Untersuchern erreicht wurde (Tab. 11).

Die apikale Ebene zeigte eine unterschiedliche Variabilität. Die Ergebnisse der Auswertungsvariabilität zeigten sehr niedrige Werte (<5%). Die Variabilität zwischen den Untersuchern war hoch (>25%). An den folgenden Untersuchungstagen erreichten beide Untersucher eine moderate Variabilität, wobei der Erstuntersucher wieder eine geringere Variabilität aufzeigte.

Tabelle 11: Variabilität der Messwerte auf der basalen Ebene (MV), der mittleren Ebene (PM) und der apikalen Ebene (AP), ausgedrückt als Variationskoeffizient (CV).

Position	Intra - day		Between - day	
	Intrareader	Interobserver	Intraobserver	Interobserver
MV	26,58%	37,57%	28,43%	35,05%
PM	5,99%	13,71%	18,22%	19,28%
AP	4,66%	31,64%	19,28%	24,61%

Tabelle 12: Mittelwerte der linksventrikulären Rotation in Grad auf drei verschiedenen Ebenen, gemessen von zwei Untersuchern (U.) an drei aufeinanderfolgenden Tagen (T.).

	MV		PM		AP	
	U. Eins	U. Zwei	U. Eins	U. Zwei	U. Eins	U. Zwei
T. 1	-5,08° ± 3,29	-4,27° ± 2,24	-8,07° ± 1,99	-8,16° ± 1,87	-13,14° ± 3,08	-9,97° ± 4,13
T. 2	-5,31° ± 2,21	-5,33° ± 2,24	-8,39° ± 2,07	-7,64° ± 2,42	-13,62° ± 3,30	-10,35° ± 2,17
T. 3	-4,92° ± 2,37	-4,73° ± 2,37	-8,02° ± 2,99	-7,84° ± 1,96	-12,59° ± 4,54	-9,39° ± 4,42

5. Rotationsanalyse bei herzkranken Pferden

5.1 Analyse der B-Mode-Bilder

Alle B-Mode-Bilder waren von ausreichender Qualität, um die Softwareanalyse durchzuführen. Untersucht wurden 22 herzkranken Pferde mit unterschiedlichen Diagnosen. Zu dieser Gruppe gehörten neun Patienten, bei denen mindestens eine Insuffizienz der Mitralklappe diagnostiziert wurde ohne Dimensionsveränderungen des linken Vorhofes und/oder des linken Ventrikels. Bei acht Patienten der Herzkrankengruppe wurden mindestens eine Mitralklappeninsuffizienz und Dimensionsveränderungen festgestellt (Tabelle 7 und 8). Unterschiede zwischen Pferden mit Mitralklappeninsuffizienz und Pferden mit Aortenklappeninsuffizienz wurden aufgrund der geringen Patientenzahl nicht untersucht. Tabelle 13 zeigte die Messwerte aus den sechs Messfenstern „AntSept“, „Ant“, „Lat“, „Post“, „Inf“, und „Sept“ auf der basalen Ebene (MV), der mittleren Ebene (PM) und der apikalen Ebene (AP) (Abb. 28 – 30).

Tabelle 13: Rotationsdaten der Krankengruppe in Grad der sechs Messfenster AntSept, Ant, Lat, Post, Inf und Sept auf der basalen Ebene (MV), der mittleren Ebene (PM) und der apikalen Ebene (AP).

		MV	PM	AP
AntSept	Mittelwert +- SD	1,58° ± 2,68°	-4,93° ± 4,72°	-8,53° ± 3,60°
	Min	-3,8°	-11,63°	-12,44°
	Max	5,57°	9,51°	-0,21°
	Spannweite	9,37°	21,14°	12,23°
Ant	Mittelwert +- SD	1,16 °± 5,0°	-3,94° ± 4,43°	-7,21° ± 10,62°
	Min	-3,67°	-10,72°	-14,13°
	Max	17,98°	9,75°	32,15°
	Spannweite	21,64°	20,47°	46,28°
Lat	Mittelwert +- SD	-1,02° ± 4,26°	-4,33 °± 4,66°	-11,22° ± 5,65°
	Min	-6,45°	-11,66°	-18,05°
	Max	11,99°	8,12°	3,13°
	Spannweite	18,44°	19,78°	21,18°
Post	Mittelwert +- SD	-5,85° ± 4,91°	-7,10° ± 4,61°	-12,66° ± 4,81°
	Min	-11,64°	-14,95°	-22,96°
	Max	7,97°	-7,33°	-3°
	Spannweite	19,61°	22,28°	19,95°
Inf	Mittelwert +- SD	-8,81° ± 5,55°	-7,83° ± 4,88°	-9,36° ± 11,00°
	Min	-14,9°	-15,73°	-21,45°
	Max	7,64°	6,3°	30,77°
	Spannweite	22,54°	22,03°	52,23°
Sept	Mittelwert +- SD	-4,52° ± 5,2°	-6,70° ± 4,52°	-9,74° ± 4,68°
	Min	-10,62°	-13,88°	-17,56°
	Max	13,41°	6,23°	0,57°
	Spannweite	24,03°	20,11°	18,12°

5.1.1 Analyse der basalen Ebene

Der Kurvenverlauf bei den herzkranken Pferden verhielt sich analog zur gesunden Gruppe. Die Rotationsbewegung begann frühsystolisch mit einer Bewegung im Uhrzeigersinn (positiver Rotationswinkel) gefolgt von einer Rotation entgegen dem Uhrzeigersinn (negativer Rotationswinkel). Die sechs Messfenster „AntSept“ (gelb), „Ant“ (türkis), „Lat“ (grün), „Post“ (lila), „Inf“ (blau) und „Sept“ (rot) (Abb. 22) zeigten einen inhomogenen Verlauf. In Abb. 28 zeigten nur die Abschnitte „Ant“ und „Lat“ den typischen oben beschriebenen Rotationsverlauf. Der Bereich „AntSept“ zeigte einen paradoxen Verlauf entgegengesetzt zu den übrigen Messfenstern. Die endsystolischen Rotationsmittelwerte lagen zwischen $1,02^\circ \pm 4,26^\circ$ im Bereich „Ant“ und $-8,81^\circ \pm 5,55^\circ$ im Bereich „Inf“. Der Zeitpunkt maximaler systolischer Rotation unterschied sich nicht signifikant ($p = 1,0$) von dem der Gesundengruppe. Patienten ohne Dimensionsveränderungen (DV) hatten ihren Rotationspeak mit $447,28 \text{ ms} \pm 48,24 \text{ ms}$ später als gesunde Patienten, wohingegen Patienten mit DV bereits bei $390,86 \text{ ms} \pm 71,87 \text{ ms}$ das Maximum der systolischen Rotation erreicht hatten (Tab. 14).

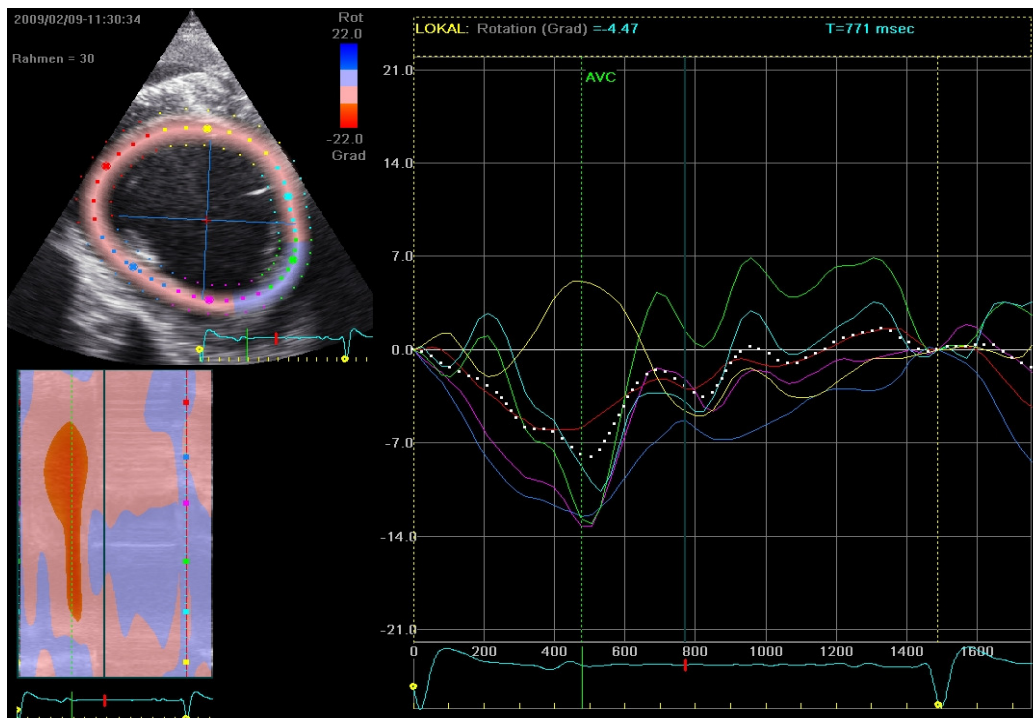


Abbildung 28: Kurvenverlauf unterhalb der Mitralklappe. Der Messabschnitt „AntSept“ (gelb) zeigt einen paradoxen Kurvenverlauf entgegengesetzt dem der übrigen Abschnitte.

5.1.2 Analyse der mittleren Ebene

Die Offline Analyse der mittleren Ebene (PM) (Abb. 29) wies einen analogen Verlauf zu den übrigen Messebenen auf. Wie bei der Gesundengruppe zeigten die Ergebnisse der sechs Messfenster einen deutlich homogenen Verlauf als die der basalen Ebene. Die Rotationsamplitude stieg im Mittel um 53% (gesund 59%) verglichen mit der basalen Ebene. Die Steigerung war nicht signifikant. Die endsystolischen Rotationsmittelwerte lagen zwischen $3,94^\circ \pm 4,43^\circ$ im Bereich „Ant“ und $-7,83^\circ \pm 4,88^\circ$ im Bereich „Inf“. Auch auf der mittleren Ebene trat die maximale Rotation bei Patienten mit DV zeitlich vor den Gesunden bei $402,03 \pm 70,62$ ms ein, wohingegen die Herzkrankengruppe eine maximale systolische Rotation bei $451,78 \pm 67,03$ ms zeigte (Tab. 14).

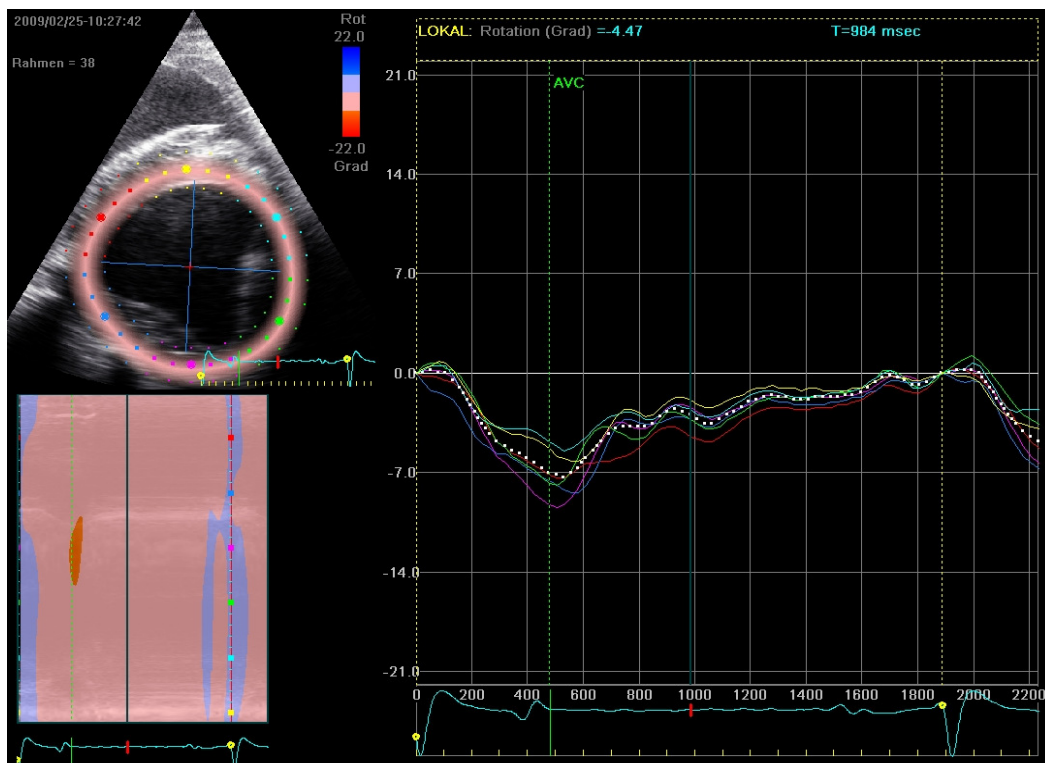


Abbildung 29: Kurvenverlauf auf Höhe der Papillarmuskeln.

5.1.3 Analyse der apikalen Ebene

Die apikale Ebene der herzkranken Patienten (Abb. 30) zeigte einen nahezu identischen Bewegungsverlauf wie alle bisherigen Untersuchungen bei gesunden und kranken Pferden auf allen Ebenen. Die sechs Messabschnitte zeigten einen ähnlich homogenen Verlauf wie auf der mittleren Ebene mit einer im Mittel um 69% (gesund 63%) gestiegenen Rotationsamplitude. Im Vergleich zur basalen Ebene kam es zu einer Steigerung von 158 %. Die Rotationsmittelwerte lagen zwischen $-7,21^\circ \pm 10,62^\circ$ im Bereich „Ant“ und $12,66^\circ \pm 4,81^\circ$ im Bereich „Post“. Wie auf der mittleren und der basalen Ebene trat die maximale systolische Rotation bei Herzkranken ohne Dimensionsveränderungen im Mittel bei $498,067 \pm 33,65$ ms ein, also nach den Gesunden, wohingegen die Patienten mit Dimensionsveränderungen ihr Rotationsmaximum vor den Gesunden erreichten (Tab. 14).

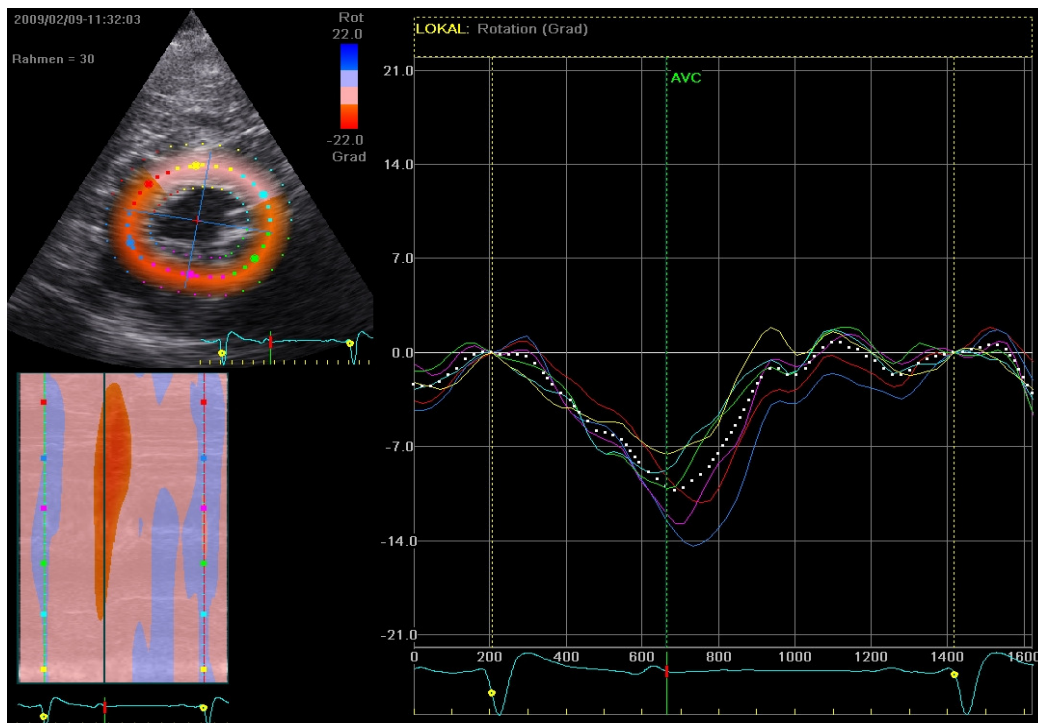


Abbildung 30: Kurvenverlauf auf apikaler Ebene.

5.1.4 Messebenenvergleich bei herzgesunden und herzkranken Pferden

Die Gruppe der herzkranken Pferde mit und ohne Dimensionsveränderungen zeigte auf allen Ebenen einen ähnlichen Verlauf wie die Kontrollgruppe mit signifikant reduzierter Rotationsamplitude (Abb. 31). Die mittels T-Test ermittelte Signifikanz lag auf basaler Ebene bei $p = 0,033$, auf der mittleren Ebene bei $p = 0,029$ und auf apikaler Ebene bei $p = 0,010$. Pferde mit Mitralklappeninsuffizienz und Dimensionsveränderungen des linken Atriums und oder des linken Vorhofs zeigten eine signifikant reduzierte Rotation ($p < 0,0001$) auf der mittleren Ebene gegenüber gesunden Pferden. Unterschiede zwischen Pferden mit Atrium- und Pferden mit Ventrikeldilatation wurden aufgrund der geringen Probandenzahl nicht untersucht. Pferde mit Mitralklappeninsuffizienz ohne Dimensionsveränderungen (Abb. 32) zeigten im Vergleich zu gesunden Pferden keine signifikanten Unterschiede in der linksventrikulären Rotation ($p = 0,386$). Mitralklappeninsuffiziente Pferde mit DV zeigten eine signifikant reduziertes Rotationsverhalten ($p = 0,018$) verglichen mit Mitralklappeninsuffizienten Pferden ohne Dimensionsveränderungen.

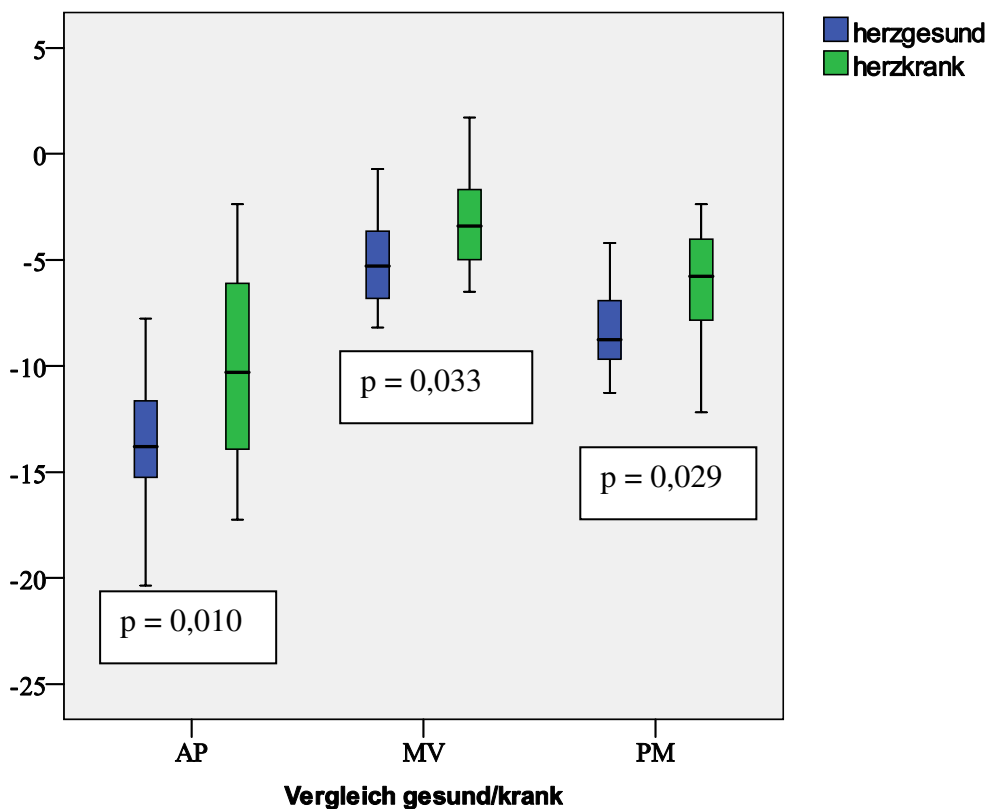


Abbildung 31: Die Abbildung zeigt im Vergleich die linksventrikuläre endsystolische Rotation (in Grad) bei herzgesunden (blau) und herzkranken Pferden (grün). Die Signifikanz zwischen gesunden und herzkranken Pferden liegt auf basaler Ebene (MV) bei $p = 0,033$, auf mittlerer Ebene (PM) bei $p = 0,029$ und auf apikaler Ebene (AP) bei $p = 0,010$.

Tabelle 14: Zeitpunkt maximaler Rotation (Rotationspeak in ms). Die gemessenen Zeitunterschiede erreichten nicht das Signifikanzniveau.

	Gesund	Herzkrank	Herzkrank mit DV
MV	421,58 ± 43,83 ms	447,28 ± 48,24 ms	390,86 ± 71,87 ms
PM	437,07 ± 31,45 ms	451,78 ± 67,03 ms	402,03 ± 70,62 ms
AP	483,56 ± 31,70 ms	498,07 ± 33,65 ms	416,11 ± 97,31 ms

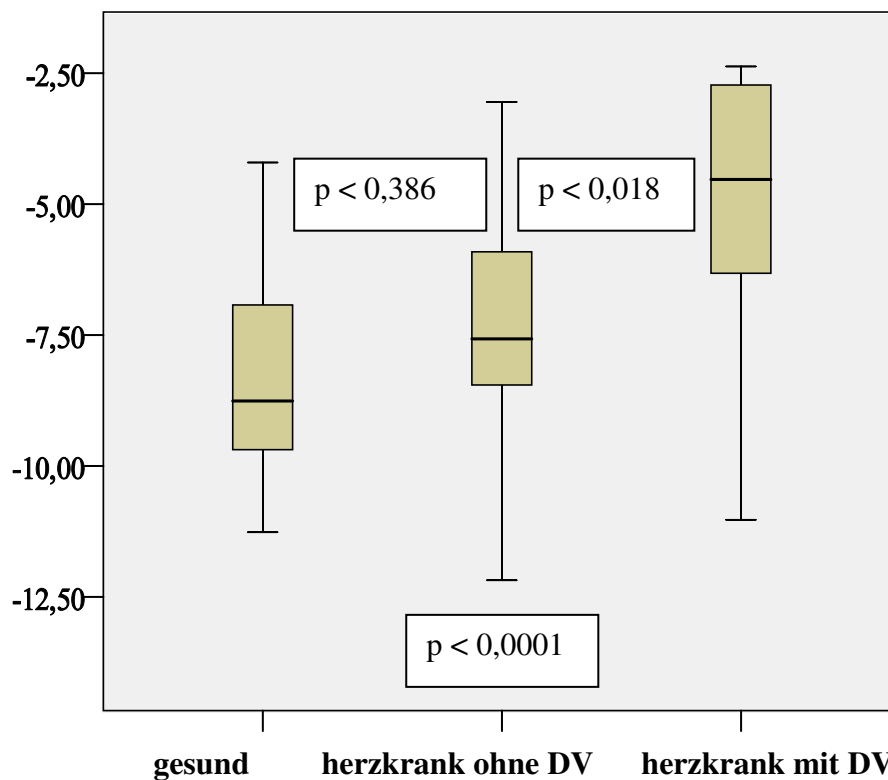


Abbildung 32: Die Abbildung zeigt das Rotationsverhalten (in Grad) auf der mittleren Ebene von gesunden Pferden, herzkranken Pferden ohne Dimensionsveränderungen und herzkranken Pferden mit Dimensionsveränderungen (mit DV). Die Signifikanz zwischen Gesunden und Herzkranken mit DV liegt bei $p < 0,0001$, zwischen Gesunden und Herzkranken ohne DV $p = 0,386$ und Herzkranken ohne und Herzkranken mit DV $p = 0,018$.

V Diskussion

Die Rotations- und Torsionsbewegungen des linken Ventrikels sind ein seit Jahrhunderten bekanntes Phänomen, dessen Ursachen und Wirkungen trotz erheblichen technischen Fortschritts bis heute weder in der Human- noch in der Tiermedizin abschließend erforscht werden konnten. Studien zu dieser Thematik hatten bisher immer experimentellen Charakter (CHETBOUL et al., 2008; NOTOMI et al., 2005a). Eine erste Studie an sechs gesunden Pferden untersuchte 2009 die Anwendbarkeit der zweidimensionalen Speckle Tracking Methode zur Bestimmung der linksventrikulären Rotation beim Pferd (SCHWARZWALD et al., 2009). In einer weiteren Studie wurde die Rotation mittels zweidimensionalem Speckle Tracking auf zwei Ebenen bei zehn gesunden Pferden untersucht (DECLOEDT et al., 2013).

In der hier vorliegenden Studie wurde die Speckle Tracking Methode erstmals auf drei verschiedenen Schnittebenen des Pferdeherzens eingesetzt und erstmals wurden auch herzkrankte Pferde untersucht.

Als Probandengut standen 16 herzgesunde Pferde des Bayerischen Haupt- und Landesgestütes Schwaiganger sowie 22 herzkrankte Pferde aus dem Patientengut der Klinik für Pferde der Ludwig-Maximilians-Universität zur Verfügung. Die Probanden wurden anhand einer Allgemeinuntersuchung, der Herzauskultation und einer standardechokardiographischen / dopplerechokardiographischen Untersuchung der Herzklappen in die „Gesunden“- und „Krankengruppe“ eingeteilt. Für die statistische Auswertung fassten wir aufgrund der geringen Probandenzahl die „Krankengruppe“ als Kollektiv zusammen. Aus dieser Krankengruppe wurden acht Patienten mit Dimensionsveränderungen des linken Vorhofes und / oder des linken Ventrikels statistisch mit neun Patienten ohne Dimensionsveränderungen verglichen. Die Probandenzahl in den Gruppen mit und ohne Dimensionsveränderungen ist verglichen mit der Gesundengruppe gering. In zukünftigen Studien sollte deshalb ein größeres Patientenkontingent zur Verfügung stehen, um auch zwischen unterschiedlichen Herzerkrankungen und Schweregraden der Herzerkrankungen unterscheiden zu können.

Die Auswahl der basalen und apikalen Messebenen wurde in Anlehnung an human- und tiermedizinische Studien durchgeführt (CHETBOUL et al., 2008; KIM et al., 2007; NOTOMI et al., 2005a; SCHWARZWALD et al., 2009). Die mittlere Ebene (STADLER et al., 1988) als Bestandteil der Standardechokardiographie stellte sich als gut reproduzierbar dar und wurde von beiden Untersuchern sicher aufgefunden. Die basale und die apikale Messebene unterliegen aufgrund anatomischer Unterschiede und fehlender exakter anatomischer Orientierungspunkte einer erhöhten Messvariabilität.

Die Auswertungen der basalen Ebene der gesunden Pferde zeigten von der Basis aus gesehen eine frühsystolische Bewegung im Uhrzeigersinn gefolgt von einer Rotation entgegen dem Uhrzeigersinn. Auf dieser Ebene ist das linksventrikuläre Rotationsverhalten nahezu identisch bei Hund, Mensch und Pferd (CHETBOUL et al., 2008; DECLOEDT et al., 2013; KIM et al., 2007; SCHWARZWALD et al., 2009).

In der Arbeit von Schwarzwald et al. (2009) fiel allerdings eine spiegelverkehrte Rotation auf, was an der um 180° gedrehten Position des Schallkopfes lag.

Der systolische Rotationsgipfel erfolgte beim gesunden Pferd deutlich später als beim Hund (261 ms ± 43) (CHETBOUL et al., 2008); (291 ms ± 64) (HELLE-VALLE et al., 2005) und Mensch (342 ms ± 41) (HELLE-VALLE et al., 2005), was durch die längere Systole bedingt ist. Es liegen derzeit keine weiteren Studien vor, die den zeitlichen Verlauf der linksventrikulären Rotation beim Pferd untersucht haben.

Leichte Unterschiede sahen wir bei der Höhe der Rotationsgipfel: Beim Menschen zeigten sich insgesamt niedrigere Werte (Helle-Valle et al.: 4,6° ± 1,3°; Opdahl et al.: -1,8° ± 1°; Takeuchi et al.: 1,97° ± 2,08°). Auch eine Studie, die gesunde Hunde untersuchte, stellte niedrigere Werte, als in unserer Studie fest (-3,1° ± 1,3°) (CHETBOUL et al., 2008). Eine Ursache hierfür könnten die unterschiedlichen anatomischen bzw. Gewichtsverhältnisse der Herzen der einzelnen Spezies sein; vergleichende Literatur zum Thema Rotation existiert bislang jedoch nicht.

In der Studie von Schwarzwald bei sechs gesunden Pferden (2009) zeigte sich ebenfalls eine geringere Ausprägung der basalen Rotation, als in unserer Untersuchung (-5,08° ± 3,29° in der vorliegenden Studie vs. 3,85° ± 1,21°) (SCHWARZWALD et al., 2009), wohingegen Decloedt beim Pferd an der Basis verglichen mit unseren Werten eine erhöhte Rotation gemessen hatte (-7° ± 1,61) (DECLOEDT et al., 2013). Eine mögliche Erklärung könnte die Untersuchervariabilität sein, da in unserer Arbeit beim Zweituntersucher ebenfalls niedrigere Werte auffielen.

Eine weitere Auffälligkeit der basalen Ebene war die Zahl der nicht auswertbaren Messfenster. Entweder konnte die Software keinen auswertbaren Bereich erkennen oder Bereiche mit Überlagerungen wurden vom Untersucher selbst von der Auswertung ausgeschlossen. In einigen Fällen wurden die Bereiche „Ant“ und „Lat“, also die kaudale freie Wand des linken Ventrikels durch Lungengewebe überlagert. Auch in der Humanmedizin stellte sich die basale Ebene als teilweise schlecht auswertbar dar (KIM et al., 2007). Ursächlich hierfür könnten die hohe longitudinale Bewegung in diesem Bereich und der etwas dünnere Herzmuskel des Menschen sein, was somit ein schlechteres Erfassen (Tracking) der Pixel verursachen könnte. Auf der basalen Ebene konnten wir einen ähnlichen Bewegungsverlauf der Kurven der herzkranken Pferde festhalten wie bei unseren gesunden Probanden, allerdings mit reduzierter Rotationsamplitude. Die Bestimmung der Rotation gestaltete sich bei allen Kranken auf dieser Ebene trotz erfolgreichem Tracking durch die Auswertungssoftware schwierig. Teilweise ergaben die Messungen Rotationsgipfel im positiven und negativen Bereich. Die Schwierigkeit der Erfassung der basalen Ebene wurde bereits im vorangegangenen Text besprochen. Wir bezogen diese Schwankungen der Rotation in erster Linie auf die Qualität der B-Mode-Aufnahmen, da sich bereits in der „Gesundengruppe“ die höchste Ausfallrate von Messbereichen auf der basalen Ebene gezeigt hatte.

Als ursächlich hierfür sehen wir sowohl bei kranken als auch bei gesunden Probanden die gleichzeitige Erfassung von subendokardialen und subepikardialen Muskelschichten durch die Auswertungssoftware.

Die unterschiedlichen Bewegungsrichtungen der Muskelfasern und die Bewegungsintensität im Mitralklappenbereich könnten maßgeblich an den inhomogenen Ergebnissen beteiligt sein.

Zur Abnahme der basalen Rotationsamplitude kam es in humankardiologischen Studien bei einer Aortenklappenregurgitation (MIZARIENE et al., 2010), aber auch bei Myokardinfarkt (BANSAL, 2008) und im Alter (KIM et al., 2007). In unserer Arbeit konnte bei der geringen Anzahl der herzkranken Pferde nicht weiter differenziert werden, zum Beispiel zwischen der Art der Klappenerkrankungen, was ein wichtiger Aspekt für nachfolgende Arbeiten sein sollte.

Die mittlere Ebene zeigte bei den gesunden Pferden den gleichen Rotationskurvenverlauf wie die basale Ebene, zudem konnten wir auf dieser Ebene eine signifikant höhere Rotationsamplitude feststellen. Der Kurvenverlauf stimmte mit den Beobachtungen von Decloedt et al. überein, allerdings stellten die Kollegen höhere Rotationsamplituden fest (DECLOEDT et al., 2013). Wir vermuteten als Ursache für die höheren Rotationsamplituden auf dieser Ebene einen größeren Bewegungsspielraum in zirkumferentieller Richtung des Herzens in diesem Bereich und eine bessere Erfassungs- und Auswertmöglichkeit durch geringere Longitudinalbewegungen des Herzens.

Bei den herzkranken Pferden verlief die Rotationskurve wie bei den anderen untersuchten Ebenen bei herzgesunden und herzkranken Pferden. Wir zogen diese Ebene aufgrund der niedrigen bis moderaten Variabilität für weitere Untersuchungen heran. Patienten mit Dimensionsveränderungen (DV) des linken Vorhofes und /oder der linken Kammer erreichten eine signifikante Reduktion der Amplitude. Bei Erkrankungen mit DV, zum Beispiel Hypertrophien, kommt es zu einem Verlust der Kontraktilität, was die Einbußen der Rotationsfähigkeit erklären kann (CHANG et al., 2009). Eine weitere mögliche Ursache für die Reduktion der Rotationsamplitude bei herzkranken Pferden mit Dimensionsveränderungen könnte unserer Ansicht nach die veränderte Lage der Myokardschichten zueinander sein, da daraus auch veränderte Winkelverhältnisse der Myokardfasern zueinander resultieren könnten. Ein Vergleich unserer Ergebnisse ist bislang nicht möglich, da Studien (zum jetzigen Zeitpunkt) bislang keine kranken Pferde zu dieser Thematik untersuchten. Die mittlere Ebene wurde bisher nur bei gesunden Pferden untersucht (DECLOEDT et al., 2013).

Im Bereich der apikalen Ebene zeigte sich bei den Gesunden und Kranken der gleiche Rotationsverlauf wie auf basaler und mittlerer Ebene. Auch hier erfolgte zwischen mittlerer und apikaler Ebene eine Steigerung der Rotationsamplitude (Abb. 31).

Besonders auffällig war in unserer Arbeit der gleichsinnige Verlauf der Rotationskurve auf allen Ebenen. In einer vorangegangenen Studie wurde bereits das linksventrikuläre Rotationsverhalten auf chordaler Ebene und der Papillarmuskelebene untersucht und es wurde ebenfalls ein gleichsinniger Verlauf festgestellt (DECLOEDT et al., 2013).

Untersuchungen des menschlichen Herzens (HELLE-VALLE et al., 2005; KIM et al., 2007; LUO et al., 2009) und des Hundeherzens (CHETBOUL et al., 2008; HELLE-VALLE et al., 2005) zeigten hingegen einen genau entgegengesetzten Verlauf der linksventrikulären Rotation an der Herzspitze im Vergleich zum

Rotationsverlauf an der Herzbasis. Als Begründung wurde der (in Kapitel 1.1 beschriebene) spiralförmige Verlauf der Myokardfasern herangezogen. Ein Unterschied im Faserverlauf des Myokards zwischen menschlichem Herz, Kleintierherz und Pferdeherz ist bisher nicht bekannt. Eine mögliche Ursache für fehlerhafte oder fehlende Messergebnisse in diesem Bereich könnte die Schallkopfposition sein. Bisher wurde die Rotation des Pferdeherzens nicht in der apikalen Anschallposition bestimmt, da das Olekranon eine apikalere Anschallposition verhindert. Als wichtigster Grund für Unterschiede im Rotationsverhalten zwischen Mensch, Kleintier und Pferd vermuteten wir die starken Größen- und Gewichtsunterschiede: Das Pferdeherz wiegt durchschnittlich 4,5 kg (HABERMEHL et al., 1996), das menschliche Herz zwischen 250 und 350 g (PEUKER et al., 2003). Das Pferdeherz ist über das Ligamentum sternopericardium mit dem Brustbein verbunden (HABERMEHL et al., 1996). Im Gegensatz zum Menschen, bei dem das Herzskelett eine sehnige Struktur ist, verfügt das Herzskelett des Pferdes zusätzlich über drei unterschiedlich große Herzknorpel. Der Hund hat lediglich zwei Herzknorpel, von denen einer sehr klein ist. Im Gegensatz zur Human- und Kleintiermedizin haben wir beim Pferd keine Möglichkeit, unsere Ergebnisse mit denen magnetresonanztomographischer Untersuchungen zu vergleichen (BUCHALTER et al., 1990; HELLE-VALLE et al., 2005; NOTOMI et al., 2005b).

Diese Vermutung muss daher in weiteren echokardiographischen Studien mit größeren Patientenzahlen, verschiedenen Pferderassen und bei Fohlen überprüft werden.

Die Untersuchungen am Menschen ließen ebenfalls eine Steigerung der Rotationsamplitude auf apikaler Ebene erkennen, wobei die Werte wiederum unter denen unserer Studie lagen (Helle-Valle et al.: $-10,9^\circ \pm 3,3^\circ$; Opdahl et al.: $4,4^\circ \pm 1$; Takeuchi et al.: $5,56^\circ \pm 3,21$) (HELLE-VALLE et al., 2005; OPDAHL et al., 2008; TAKEUCHI et al., 2006).

Die apikale Ebene bei unserem Krankenkollektiv zeigte einen ähnlichen Verlauf der Rotation wie in der Gesundengruppe, allerdings mit reduzierter Amplitude. Auch hier verlief die Rotation gleichsinnig wie auf basaler und apikaler Ebene. Meluzin et al. (2009) konnten bei einigen wenigen Patienten ihrer Studie einen umgekehrten Rotationsverlauf an der Herzspitze von Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie feststellen (MELUZIN et al., 2009). Eine weitere Arbeit an einer Humanpatientengruppe mit Non compaction cardiomyopathy (NCCM), einer Erbkrankheit mit fehlerhafter Verdichtung der Myokardstruktur und teilweise Fibrosierung des Myokards, zeigte auch beim Menschen eine gleichsinnige Rotation an der Herzbasis und der Herzspitze (solid body rotation) (VAN DALEN et al., 2008). Bei Humanpatienten mit moderater Aortenklappenregurgitation wurde eine verstärkte apikale Rotation festgestellt (MIZARIENE et al., 2010), wohingegen in unserer Arbeit alle Rotationsverläufe unterhalb der Ergebnisse der Gesundengruppe lagen.

1. Zeitpunkt maximaler Rotation

Die Dauer bis zum Rotationsgipfel lag beim Pferd bedingt durch die längere Systole auf apikaler wie auch auf basaler Ebene deutlich über den Ergebnissen der Untersuchungen an Hunden und Menschen ($483,56 \pm 31,70$ ms beim Pferd vs. $189 \text{ ms} \pm 36$ und $262 \text{ ms} \pm 52$ beim Hund und $333 \text{ ms} \pm 44$ beim Menschen)

(CHETBOUL et al., 2008; HELLE-VALLE et al., 2005). Auch erfolgte der apikale Rotationsgipfel bei Mensch und Hund deutlich vor dem basalen Gipfel (CHETBOUL et al., 2008; HELLE-VALLE et al., 2005). Unsere Untersuchungen ergaben umgekehrte Verhältnisse. Der apikale Rotationsgipfel erfolgte deutlich nach dem basalen Rotationsgipfel. Eine Ursache für diesen Umstand ist uns derzeit nicht bekannt.

Der zeitliche Verlauf der Rotation zeigte auf allen drei Ebenen bei unseren kranken Patienten ohne Dimensionsveränderungen (DV) einen späteren Rotationsgipfel als bei der gesunden Gruppe, wohingegen Patienten mit DV einen systolisch früheren Rotationsgipfel aufwiesen. Als Ursache kommen bisher lediglich Auswertungsfehler und individuelle Schwankungen der Herzfrequenz in Betracht. Untersuchungen beim Pferd zum zeitlichen Verlauf der Rotation gibt es bisher nicht.

2. Torsion

Die in dieser Studie festgestellten Rotationsunterschiede zwischen der basalen und der apikalen Ebene bei gesunden und kranken Pferden lassen den Schluss zu, dass eine linksventrikuläre Torsion stattfindet.

Die linksventrikuläre Torsion wurde beim Menschen und Hund bereits in einigen Studien als Differenz zwischen basaler und apikaler Rotation bestimmt (CHETBOUL et al., 2008; KIM et al., 2007; NOTOMI et al., 2005a; SUZUKI et al., 2013; TAKEUCHI et al., 2006). Dabei handelt es sich allerdings nur um Näherungswerte. Für eine exakte Bestimmung müssten die Rotationsprofile von Apex und Basis gleichzeitig in einem Herzzyklus erstellt werden. Die technischen Voraussetzungen waren während der Durchführung dieser Studie jedoch noch nicht gegeben.

Zur Bestimmung exakter linksventrikulärer Torsionsdaten bei gesunden Menschen wurde in Studien mittels eines Hilfsprogrammes die Länge der Herzzyklen angepasst, um die Torsionsdaten inter- und intraindividuell vergleichen zu können (BURNS et al., 2008; BURNS et al., 2010; NAKAI et al., 2006).

Aufgrund der technischen Schwierigkeiten bei der exakten Erfassung der linksventrikulären Rotation und der daraus folgenden geringen Aussagekraft von Näherungswerten bestimmten wir keine Torsion.

Zudem haben wir in unserer Studie aufgrund der hohen Variabilität der Rotationsmessungen auf basaler und apikaler Ebene die Torsionsbestimmung nicht angestrebt.

3. Diskussion der Methode Zweidimensionales Speckle Tracking

Problematisch bei Messungen im Querschnitt des Herzens sind Longitudinalbewegungen, die durch den Ventilebenenmechanismus hervorgerufen werden (ANTONI, 1997). Die Zweidimensionale Speckle Tracking Technik ermöglicht bei Aufnahmen im Querschnitt die gleichzeitige Erfassung von radialen und zirkumferentiellen Bewegungen, berücksichtigt aber nicht die

Bewegungen in Längsrichtung, die das Myokard während des Herzzyklus absolviert. Somit kann sich der erfasste Bildabschnitt der Messung durch die Software entziehen (STOYLEN, 2013). Daraus können fehlerhafte Messungen resultieren, weil entweder unterschiedliche Strukturen in einem Messzyklus erfasst werden, oder erst gar keine Erfassung (Tracken) in einem Messabschnitt möglich ist. Diese Tatsache kann eine mögliche Erklärung für die in dieser Arbeit und in humanmedizinischen Untersuchungen aufgetretenen Schwierigkeiten bei der Bestimmung basaler Rotationsbewegungen sein (KIM et al., 2007). Die Auswertung des bewegungsreichen basalen Abschnittes des linken Ventrikels zeigte deutlich mehr fehlende oder fehlerhafte Messungen als der mittlere und der apikale Abschnitt. Dies lag zum einen an der Bewegung der kardialen Strukturen in diesem Bereich und zum anderen bei den beim Pferd auftretenden Überlagerungen der kaudalen Herzwand durch Lungengewebe.

Des Weiteren lässt sich nicht exakt bestimmen, welche Myokardanteile beim sogenannten Tracking in die Messung miteinbezogen werden. Durch die unterschiedliche Dicke der Myokardanteile auf den einzelnen Ebenen ist ein Einfluss auf die Ergebnisse denkbar.

4. Reproduzierbarkeit der Methode

Die Reproduzierbarkeit der Untersuchungen auf den einzelnen Ebenen zeigte moderate bis hochgradige Unterschiede.

Auf der basalen Ebene ergaben sich hochgradige Unterschiede sowohl bei der Untersucher- als auch bei der Messvariabilität. Zwei weitere Studien an Pferden konnten dies bestätigen (DECLOEDT et al., 2013; SCHWARZWALD et al., 2009).

Wir vermuteten als Ursache Probleme bei der exakten Einstellung des B- Mode Bildes, da die Messebene zwar klar definiert wurde, aber auch durch anatomische Schwankungen nie exakt gleich einzustellen ist. Bedingt durch den Ventilebenenmechanismus (ANTONI, 1997) unterliegt die basale Ebene einer hohen Longitudinalbewegung, der so genannten „out of plain motion“ (HELLEVALLE et al., 2005; STOYLEN, 2011), bei der die Graupixel von der Software nicht über den gesamten Herzzyklus hinweg erfasst werden können. Auch in humanmedizinischen Arbeiten zeigte sich auf der basalen Ebene eine hohe Variabilität (KIM et al., 2007). Eine Studie bei Hunden ergab wiederum eine deutlich niedrigere Variabilität auf basaler Ebene (CHETBOUL et al., 2008). Zusätzlich erschwert die geringe Herzmuskeldicke im basalen Bereich ein exaktes Erfassen durch die Software.

Als mögliche Ursache der Zunahme der Variabilität zwischen Erst- und Zweituntersucher ist der Umstand zu diskutieren, dass die Untersuchungen nacheinander statt fanden und ein Einfluss durch die Zeit und den Untersucherwechsel auf die Probanden nicht auszuschließen ist.

Auf der mittleren Ebene stellten wir an allen Untersuchungstagen eine moderate Reproduzierbarkeit fest. In einer weiteren Pferde-Studie wurde dies bestätigt (DECLOEDT et al., 2013). Wir erreichten an einem Untersuchungstag sogar eine bessere Reproduzierbarkeit.

Als Ursache vermuteten wir die klar definierte Untersuchungsebene, die als Standardebene (STADLER et al., 1988) leicht aufgefunden werden konnte. Die vorhandene Herzmuskelmasse ermöglichte ein einfaches Bearbeiten bei der Offline Auswertung und eine exakte, artefaktfreie Erfassung durch die Auswertungssoftware. Diese Ebene wurde bei anderen Spezies bisher nicht untersucht.

Auf der apikalen Ebene zeigte sich wieder ein deutlicher Anstieg der Untersuchervariabilität. Bei Pferden existieren bisher keine Vergleichsuntersuchungen. Untersuchungen an Hunden ergaben hier auch einen Anstieg der Variabilität, der aber deutlich unter dem unserer Ergebnisse lag. Ursächlich hierfür sahen wir die nicht exakt zu definierende Anschallposition. Hier hatte eine Studie in der Humanmedizin bewiesen, wie sensibel die Messergebnisse auf Änderungen der Schallkopfposition reagieren (DALEN, 2008).

Die sehr niedrige Messvariabilität zeigte hier wie auch auf der mittleren Ebene, dass die ausreichende Herzmuskeldicke die Erfassung durch die Software erleichtert.

5. Schlussfolgerungen und Ausblick

Die Ergebnisse dieser Studie zur Erfassung der linksventrikulären Rotation des Pferdeherzens lassen folgende Schlussfolgerungen zu:

- Die Rotation des linken Ventrikels ist mittels zweidimensionaler Speckle Tracking Echokardiographie unter strenger Einhaltung der Untersuchungsstandards von einem geübten Untersucher mit moderater Variabilität bestimmbar.
- Klar standardisierte Messabschnitte und gut ausgebildete Untersucher sind essentiell für die akkurate Bestimmung der linksventrikulären Rotation. Daher sollte die Rotation des Pferdeherzens anhand des Standardkurzachsenschnittes auf Höhe der Papillarmuskeln bestimmt werden.
- Das Rotationsverhalten des Pferdeherzens unterscheidet sich signifikant vom menschlichen und vom Kleintierherz: Beim Pferd erfolgt eine gleichsinnige Rotation auf allen Ebenen, wohingegen bei Mensch und Hund an Basis und Apex eine entgegengesetzte Rotation erfolgt.
- Es besteht ein Unterschied zwischen gesunden Pferden und herzkranken Pferden mit und ohne Dimensionsveränderungen: Im Vergleich zu gesunden Pferden ist die Rotation des linken Ventrikels bei herzkranken Pferden ohne Dimensionsveränderungen tendenziell reduziert ($p < 0,386$) und bei herzkranken Pferden mit Dimensionsveränderungen signifikant reduziert ($p < 0,0001$).

Die Bestimmung der linksventrikulären Rotation mittels Speckle Tracking muss in weiteren Studien bezüglich ihrer Aussage über Alter, Krankheitsgrad, Krankheitsverlauf und Prognose überprüft werden. Auch der Vergleich mit gewebedopplerechokardiographischen Parametern sollte gezogen werden, um die Sensitivität der Methode zu erörtern.

Die Bestimmung der Rotation könnte ein ergänzendes Mittel zur Beurteilung von Myokarderkrankungen beim Pferd sein und genauere Aussagen bezüglich der Prognose zulassen. Auch der Einfluss von Trainingszuständen auf das Myokard, sowie die Untersuchung unter Belastung oder in Narkose sind ein weiterer interessanter Aspekt der zukünftig mittels zweidimensionalem Speckle Tracking erörtert werden sollte. Hierzu bedarf es allerdings weiterer Studien mit größeren Patientenzahlen.

VI Zusammenfassung

Christoph Alexander Fischer

„Echokardiographische Bestimmung der systolischen Rotationsbewegungen des Pferdeherzens mittels zweidimensionalem Speckle Tracking“.

Die Echokardiographie ist heute in der Pferdemedizin eine Standardmethode zur Bestimmung der Klappenfunktion, Größe der Herzhöhlen und Muskeldicken. Die M - Mode - Technik erlaubt eine Einschätzung der Herzmuskelfunktion. Trotz Fortschritten in der diagnostischen Pferdekardiologie, wie zum Beispiel der Gewebedopplerechokardiographie, lässt sich bisher nur in seltenen Fällen eine Prognose bezüglich der Lebenserwartung und einer sportlichen Nutzung von Pferden mit kardiologischen Befunden abgeben.

In der vorliegenden Arbeit wurden Rotationsbewegungen des linken Ventrikels des Pferdeherzens nun erstmalig mittels zweidimensionalem Speckle Tracking auf drei Ebenen bestimmt. Untersucht wurden drei Kurzachsenschnitte der linken Herzseite beim Pferd: Direkt unterhalb der Mitralklappe (Basis), auf Höhe der Papillarmuskeln und an der Herzspitze (Apex). In den zweidimensionalen Graubildaufnahmen wurden anschließend natürliche akustische Marker, die sogenannten Speckles, mittels einer spezifischen Software (EchoPac PC, GE Healthcare) verfolgt und somit die Gewebeverlagerung auf zirkumferentieller Ebene in Grad berechnet, um damit eine Aussage über die myokardiale Rotation bzw. Torsion zu erhalten.

Dazu wurden 38 Pferde untersucht. Eine Gruppe von 16 herzgesunden Pferden diente zur Erstellung von Normwerten und zur Überprüfung der Reproduzierbarkeit der Methodik. Dazu wurden die Daten an drei aufeinanderfolgenden Tagen von zwei Untersuchern erhoben.

Zusätzlich wurden 22 herzkrankte Pferde untersucht. Acht Pferde wiesen Klappenerkrankungen mit Dimensionsveränderungen der Herzhöhlen auf und bei neun Patienten konnten Klappenerkrankungen ohne Dimensionsveränderungen diagnostiziert werden.

Neben der Bestimmung der kardialen Rotation wurde bei allen Pferden eine standardechokardiographische Untersuchung im B – Mode, M – Mode und mit der Farbdopplerechokardiographie durchgeführt. Alle aufgezeichneten B - Mode - Daten der 16 gesunden Pferde waren auswertbar. Von der Basis aus gesehen fand auf allen Messebenen eine frühsystolische Rotation im Uhrzeigersinn (positiver Rotationswinkel) gefolgt von einer Rotation gegen den Uhrzeigersinn (negativer Rotationswinkel) statt. Es war eine signifikante Zunahme der Rotationsamplitude von der basalen zur apikalen Ebene nachweisbar ($p < 0,0001$). Die Gruppe aller herzkranken Pferde zeigte ebenfalls eine signifikante Zunahme der Rotationsamplitude von basal nach apikal, aber es war kein signifikanter Unterschied der Rotationsamplituden zwischen herzgesunden und der Gesamtheit aller herzkranken Pferde messbar. Die Gruppe der herzkranken Pferde mit Dimensionsveränderungen von linkem Vorhof und / oder linker Herzkammer hingegen zeigte eine signifikante Reduktion der Rotationsamplitude gegenüber den gesunden Pferden.

Der zeitliche Verlauf der Rotation zeigte eine Zunahme von basal nach apikal ohne signifikante Unterschiede zwischen den herzgesunden und herzkranken Probanden. Die Untersuchungen zur Reproduzierbarkeit ergaben auf der mittleren Ebene niedrige bis moderate Variationskoeffizienten (5,99 % bis 19,28 %) und auf basaler und apikaler Ebene eine niedrige bis hohe Variabilität (4,66% - bis 31,64%).

In dieser Studie wurde somit nachgewiesen, dass die zweidimensionale Speckle Tracking Methode besonders auf mittlerer Myokardebene geeignet ist, um Rotationsbewegungen des Pferdeherzens darzustellen. Es konnte ein Unterschied zwischen dem linksventrikulären Rotationsverhalten von Pferden und dem von Mensch und Hund nachgewiesen werden. Außerdem zeigten unsere Untersuchungen, dass die linksventrikuläre Rotation durch Herzerkrankungen, die mit Dimensionsveränderungen von linkem Vorhof und oder linkem Ventrikel einhergehen, beeinflusst wird.

In zukünftigen Studien sollte der Wert dieser Untersuchungsmethode zur Beurteilung der kardialen Funktion insbesondere bei herzkranken Pferden weiter untersucht werden. Zusätzlich bietet es sich an zu überprüfen, in wieweit die Methode (ähnlich wie beim Menschen) auch beim Pferd zur Beurteilung des Trainingszustandes herangezogen werden kann.

VII Summary

Christoph Alexander Fischer

Assessment of systolic ventricular rotation with two-dimensional speckle-tracking echocardiography in horses.

Echocardiography is the current method of choice in equine cardiology to assess valvular function, cardiac dimensions and myocardial thickness. M-Mode allows an assessment of myocardial function. However, despite new techniques in equine diagnostic cardiology such as tissue doppler imaging, prognosticating equine patients with cardiologic findings remains challenging.

The current study evaluated rotational deformation of the equine left ventricle (LV) by two-dimensional speckle tracking on three different scan planes. The rotational deformation was derived from three left parasternal short-axis images recorded at the level of the mitral valve (base), the medial level and the apical level. In these gray scale loops, natural acoustic markers (speckles) were tracked and traced by a dedicated software package (EchoPac PC, GE Healthcare) to determine myocardial deformation in the circumferential plane. Thirty-eight horses were included in the study. To establish reference values and to evaluate the reproducibility of our method, 16 healthy warmblood horses were examined (control group). Data was acquired on three consecutive days by two observers. Then, 22 horses of different breeds with cardiac problems were examined. In 8 horses diagnosed with valvular dysfunction, a deviation in cardiac dimensions could be identified. No alteration of cardiac dimensions was found in 9 additional patients with the same diagnosis. All horses underwent a standard echocardiographic examination with B-Mode, M-Mode and colour doppler echocardiography.

All B-Mode recordings of the healthy horses were of adequate quality. We identified a similar systolic rotational motion with different amplitudes at the three myocardial levels. As seen from the base, the motion starts with an initial (or early systolic) clockwise rotation (positive rotation angle) followed by a counter-clockwise rotation (negative rotation angle). There was a significant difference between the rotational amplitudes at each level.

We found an increase in left ventricular rotation from the basal to the apical level.

The results of the group with cardiac findings also showed a significant difference in rotational amplitude between the scan levels. There was no significant difference between the group of horses with cardiac findings and the healthy group on each scan level. Horses with cardiac findings and a deviation of the left atrium and / or the left ventricle had a significant decrease in rotational amplitude compared to the healthy group ($p < 0,0001$).

Also the timespan to the systolic rotational peak increased from the basal to the apical level without significant differences between the groups. The coefficient of variation on the medial level was low to moderate (5,99 % bis 19,28 %) whereas the apical and basal level showed low to high variability (4,66% - bis 31,64%).

In conclusion, we were able to show that left ventricular rotational motion can be evaluated noninvasively using two-dimensional speckle-tracking-based wall motion analysis applied to standard two-dimensional echocardiographic recordings of the LV in a right-parasternal short-axis view, especially at the level of the papillary muscles. We found a difference in left ventricular rotation between horses, humans and dogs. Additionally we showed that left ventricular rotational deformation is affected by changes in left ventricular and atrial size.

Further studies are necessary to prove the validity of this method in horses with cardiac dysfunction. Additionally this method should be evaluated at rest and in exercise.

VIII Literaturverzeichnis

Al-Naami G. H. (2010) Torsion of young hearts: a speckle tracking study of normal infants, children, and adolescents. *Eur J Echocardiogr* **11**, 853-62.

Antoni H. (1997) Mechanik der Herzaktion. Aus *Schmidt, Thews, Physiologie des Menschen*, Springer. 27. Auflage
S. 448-452.

Arts T., Veenstra P. C. und Reneman R. S. (1982) Epicardial deformation and left ventricular wall mechanisms during ejection in the dog. *Am J Physiol* **243**, H379-90.

Bachner-Hinzenon N., Ertracht O., Leitman M., Vered Z., Shimoni S., Beeri R., Binah O. und Adam D. (2010) Layer-specific strain analysis by speckle tracking echocardiography reveals differences in left ventricular function between rats and humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* **299**, H664-72.

Bansal. (2008) Clinical assessment of left ventricular systolic torsion: effects of myocardial infarction and ischemia. *J Am Soc Echocardiogr*. **21**, 887-94. Epub 2008 Mar 6.

Bellavia D., Michelena H. I., Martinez M., Pellikka P. A., Bruce C. J., Connolly H. M., Villarraga H. R., Veress G., Oh J. K. und Miller F. A. (2009) Speckle myocardial imaging modalities for early detection of myocardial impairment in isolated left ventricular non-compaction. *Heart* **96**, 440-7.

Bland M. (2000) Clinical measurement. Aus *Bland, M. An introduction to medical statistics*
Oxford University Press, Oxford ; New York, S. 268 - 293.

Borg A. N., Harrison J. L., Argyle R. A. und Ray S. G. (2008) Left ventricular torsion in primary chronic mitral regurgitation. *Heart* **94**, 597-603.

Buchalter M. B., Weiss J. L., Rogers W. J., Zerhouni E. A., Weisfeldt M. L., Beyar R. und Shapiro E. P. (1990) Noninvasive quantification of left ventricular rotational deformation in normal humans using magnetic resonance imaging myocardial tagging. *Circulation* **81**, 1236-44.

Burns A. T., La Gerche A., MacIsaac A. I. und Prior D. L. (2008) Augmentation of left ventricular torsion with exercise is attenuated with age. *J Am Soc Echocardiogr* **21**, 315-20.

Burns A. T., La Gerche A., Prior D. L. und Macisaac A. I. (2010) Left ventricular torsion parameters are affected by acute changes in load. *Echocardiography* **27**, 407-14.

Chan-Dewar F., Oxborough D., Shave R., Gregson W., Whyte G. und George K. (2010) Left ventricular myocardial strain and strain rates in sub-endocardial and sub-epicardial layers before and after a marathon. *Eur J Appl Physiol* **109**, 1191-6.

Chang S. A., Kim H. K., Kim D. H., Kim J. C., Kim Y. J., Kim H. C., Sohn D. W., Oh B. H. und Park Y. B. (2009) Left ventricular twist mechanics in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy: assessment with 2D speckle tracking echocardiography. *Heart* **96**, 49-55.

Chetboul V., Serres F., Gouni V., Tissier R. und Pouchelon J. L. (2007) Radial strain and strain rate by two-dimensional speckle tracking echocardiography and the tissue velocity based technique in the dog. *J Vet Cardiol* **9**, 69-81.

Chetboul V., Serres F., Gouni V., Tissier R. und Pouchelon J. L. (2008) Noninvasive assessment of systolic left ventricular torsion by 2-dimensional speckle tracking imaging in the awake dog: repeatability, reproducibility, and comparison with tissue Doppler imaging variables. *J Vet Intern Med* **22**, 342-50.

D'Hooge J., Heimdal A., Jamal F., Kukulski T., Bijnens B., Rademakers F., Hatle L., Suetens P. und Sutherland G. R. (2000) Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles, implementation and limitations. *Eur J Echocardiogr* **1**, 154-70.

D'Hooge J., Konofagou E., Jamal F., Heimdal A., Barrios L., Bijnens B., Thoen J., Van de Werf F., Sutherland G. und Suetens P. (2002) Two-dimensional ultrasonic strain rate measurement of the human heart in vivo. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control* **49**, 281-6.

D'Hooge. (2007) Principles and different techniques for speckle tracking. Aus *Myocardial Imaging - Tissue Doppler and Speckle Tracking*. Eds Marwick TH, Yu CM, Sun J, Massachusetts, Oxford, Victoria: Blackwell 2007. 1. Auflage., S. 17-25.

Dalen v. (2008) Importance of transducer position in the assessment of apical rotation by speckle tracking echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. **21**, 895-8. .

Declodt A., Verheyen T., Sys S., De Clercq D. und van Loon G. (2011) Quantification of left ventricular longitudinal strain, strain rate, velocity, and

displacement in healthy horses by 2-dimensional speckle tracking. *J Vet Intern Med* **25**, 330-8.

Decloedt A., Verheyen T., Sys S., De Clercq D. und van Loon G. (2013) Two-dimensional speckle tracking for quantification of left ventricular circumferential and radial wall motion in horses. *Equine Vet J* **45**, 47-55.

Dong L., Zhang F., Shu X., Guan L. und Chen H. (2009) Left ventricular torsion in patients with secundum atrial septal defect. *Circ J* **73**, 1308-14.

Flachskampf F. A. (2007) Physikalische und technische Grundlagen. Aus *Flachskampf, F. A. Praxis der Echokardiographie*, Thieme 2007, New York, S. 3-21.

Garot J., Pascal O., Diebold B., Derumeaux G., Gerber B. L., Dubois-Rande J. L., Lima J. A. und Gueret P. (2002) Alterations of systolic left ventricular twist after acute myocardial infarction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* **282**, H357-62.

Gehlen H. (2010) Ultraschalluntersuchung des Herzens. Aus *Gehlen, H. Pferdekardiologie*, Hannover Schlütersche 2010. 1.Auflage S. 54-78.

Gilman G., Khandheria B. K., Hagen M. E., Abraham T. P., Seward J. B. und Belohlavek M. (2004) Strain rate and strain: a step-by-step approach to image and data acquisition. *J Am Soc Echocardiogr* **17**, 1011-20.

Habermehl K.-H., Vollmermaus B., Wilkens H. und Waibl H. (1996) Herz. Aus *Nickel, R Schummer, A Seiferle, E Lehrbuch der Anatomie der Haustiere* Paul Parey 1996, Berlin und Hamburg. dritte überarbeitete Auflage, S. 19-25.

Helle-Valle T., Crosby J., Edvardsen T., Lyseggen E., Amundsen B. H., Smith H. J., Rosen B. D., Lima J. A., Torp H., Ihlen H. und Smiseth O. A. (2005) New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. *Circulation* **112**, 3149-56.

Huang S. J. und Orde S. (2013) From speckle tracking echocardiography to torsion: research tool today, clinical practice tomorrow. *Curr Opin Crit Care* **19**, 250-7.

Ingels N. B., Jr., Daughters G. T., 2nd, Stinson E. B. und Alderman E. L. (1975) Measurement of midwall myocardial dynamics in intact man by radiography of surgically implanted markers. *Circulation* **52**, 859-67.

Iversen C. (2008) Gewebedopplerechokardiographische Untersuchungen beim Warmblutpferd in Ruhe und nach Belastung, S. 67-123. Klinik für Pferde, Tierärztliche Hochschule Hannover, 2008.

Jang J. Y., Woo J. S., Kim W. S., Ha S. J., Sohn I. S., Kim W., Bae J. H. und Kim K. S. (2010) Serial assessment of left ventricular remodeling by measurement of left ventricular torsion using speckle tracking echocardiography in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* **106**, 917-23.

Keller L. (2007) Zweidimensionales Speckle Tracking im Vergleich zu dopplerbasierten Ultraschallmethoden zur Bestimmung der myokardialen Funktionsparameter Tissue Velocity, Strain Rate und Strain beim Hund. *Medizinische Kleintierklinik* S. 96-97. Ludwig-Maximilians-Universität München, München.

Kim H. K., Sohn D. W., Lee S. E., Choi S. Y., Park J. S., Kim Y. J., Oh B. H., Park Y. B. und Choi Y. S. (2007) Assessment of left ventricular rotation and torsion with two-dimensional speckle tracking echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* **20**, 45-53.

Kim W. J., Lee B. H., Kim Y. J., Kang J. H., Jung Y. J., Song J. M., Kang D. H. und Song J. K. (2009) Apical rotation assessed by speckle-tracking echocardiography as an index of global left ventricular contractility. *Circ Cardiovasc Imaging* **2**, 123-31.

Korinek J., Wang J., Sengupta P. P., Miyazaki C., Kjaergaard J., McMahon E., Abraham T. P. und Belohlavek M. (2005) Two-dimensional strain--a Doppler-independent ultrasound method for quantitation of regional deformation: validation in vitro and in vivo. *J Am Soc Echocardiogr* **18**, 1247-53.

Langeland S., D'Hooge J., Wouters P. F., Leather H. A., Claus P., Bijnens B. und Sutherland G. R. (2005) Experimental validation of a new ultrasound method for the simultaneous assessment of radial and longitudinal myocardial deformation independent of insonation angle. *Circulation* **112**, 2157-62.

Leitman M., Lysyansky P., Sidenko S., Shir V., Peleg E., Binenbaum M., Kaluski E., Krakover R. und Vered Z. (2004) Two-dimensional strain--a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* **17**, 1021-9.

- Luo X., Cao T., Li Z. und Duan Y. (2009) A preliminary study on the evaluation of relationship between left ventricular torsion and cardiac cycle phase by two-dimensional ultrasound speckle tracking imaging. *Int J Cardiovasc Imaging* **25**, 559-68.
- Meluzin J., Spinarova L., Hude P., Krejci J., Poloczko H., Podrouzkova H., Pesl M., Orban M., Dusek L. und Korinek J. (2009) Left ventricular mechanics in idiopathic dilated cardiomyopathy: systolic-diastolic coupling and torsion. *J Am Soc Echocardiogr* **22**, 486-93.
- Mirro M. J., Rogers E. W., Weyman A. E. und Feigenbaum H. (1979) Angular displacement of the papillary muscles during the cardiac cycle. *Circulation* **60**, 327-33.
- Mizariene V., Bucyte S., Zaliaduonyte-Peksiene D., Jonkaitiene R., Vaskelyte J. und Jurkevicius R. (2010) Left ventricular mechanics in asymptomatic normotensive and hypertensive patients with aortic regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* **24**, 385-91.
- Moen C. A., Salminen P. R., Grong K. und Matre K. (2011) Left ventricular strain, rotation, and torsion as markers of acute myocardial ischemia. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* **300**, H2142-54.
- Nakai H., Takeuchi M., Nishikage T., Kokumai M., Otani S. und Lang R. M. (2006) Effect of aging on twist-displacement loop by 2-dimensional speckle tracking imaging. *J Am Soc Echocardiogr* **19**, 880-5.
- Nakatani S. (2011) Left ventricular rotation and twist: why should we learn? *J Cardiovasc Ultrasound* **19**, 1-6.
- Nikitin N. P. a. W., K. K. (2004) Application of tissue Doppler imaging in cardiology. *Cardiology* **101**, 170-84.
- Notomi Y., Lysyansky P., Setser R. M., Shiota T., Popovic Z. B., Martin-Miklovic M. G., Weaver J. A., Oryszak S. J., Greenberg N. L., White R. D. und Thomas J. D. (2005a) Measurement of ventricular torsion by two-dimensional ultrasound speckle tracking imaging. *J Am Coll Cardiol* **45**, 2034-41.
- Notomi Y., Setser R. M., Shiota T., Martin-Miklovic M. G., Weaver J. A., Popovic Z. B., Yamada H., Greenberg N. L., White R. D. und Thomas J. D. (2005b) Assessment of left ventricular torsional deformation by Doppler tissue imaging: validation study with tagged magnetic resonance imaging. *Circulation* **111**, 1141-7.

Nottin S., Doucende G., Schuster I., Tanguy S., Dauzat M. und Obert P. (2009) Alteration in left ventricular strains and torsional mechanics after ultralong duration exercise in athletes. *Circ Cardiovasc Imaging* **2**, 323-30.

Nucifora G., Marsan N. A., Bertini M., Delgado V., Siebelink H. M., van Werkhoven J. M., Scholte A. J., Schalij M. J., van der Wall E. E., Holman E. R. und Bax J. J. (2010) Reduced left ventricular torsion early after myocardial infarction is related to left ventricular remodeling. *Circ Cardiovasc Imaging* **3**, 433-42.

Opdahl A., Helle-Valle T., Remme E. W., Vartdal T., Pettersen E., Lunde K., Edvardsen T. und Smiseth O. A. (2008) Apical rotation by speckle tracking echocardiography: a simplified bedside index of left ventricular twist. *J Am Soc Echocardiogr* **21**, 1121-8.

Peuker E., Filler T. und Pera F. (2003) Herz, Cor. Aus *Waldeyer, A. Anatomie des Menschen* de Gruyter 2003, Berlin; New York 17. überarbeitete Auflage, S. 840-841.

Piya M. K., Shivu G. N., Tahrani A., Dubb K., Abozguia K., Phan T. T., Narendran P., Pop-Busui R., Frenneaux M. und Stevens M. J. (2011) Abnormal left ventricular torsion and cardiac autonomic dysfunction in subjects with type 1 diabetes mellitus. *Metabolism* **60**, 1115-21.

Popescu B. A., Beladan C. C., Calin A., Muraru D., Deleanu D., Rosca M. und Ginghina C. (2009) Left ventricular remodelling and torsional dynamics in dilated cardiomyopathy: reversed apical rotation as a marker of disease severity. *Eur J Heart Fail* **11**, 945-51.

Prinz C., Faber L., Horstkotte D., Körperich H., Moysich A., Haas N., Kececioglu D. und Thorsten Laser K. (2013) Evaluation of left ventricular torsion in children with hypertrophic cardiomyopathy. *Cardiol Young*, 1-8.

Rademakers F. E., Rogers W. J., Guier W. H., Hutchins G. M., Siu C. O., Weisfeldt M. L., Weiss J. L. und Shapiro E. P. (1994) Relation of regional cross-fiber shortening to wall thickening in the intact heart. Three-dimensional strain analysis by NMR tagging. *Circulation* **89**, 1174-82.

Reef V. B. (1998) Cardiovascular ultrasonography. Aus *Reef, V. Equine Diagnostic Ultrasound*, WB Saunders, Philadelphia, S. 215-272.

Saito M., Okayama H., Yoshii T., Hiasa G., Sumimoto T., Inaba S., Nishimura K., Inoue K., Ogimoto A., Ohtsuka T., Funada J., Shigematsu Y. und Higaki J. (2010)

The differences in left ventricular torsional behavior between patients with hypertrophic cardiomyopathy and hypertensive heart disease. *Int J Cardiol* **150**, 301-6.

Schefer K. D., Bitschnau C., Weishaupt M. A. und Schwarzwald C. C. (2010) Quantitative analysis of stress echocardiograms in healthy horses with 2-dimensional (2D) echocardiography, anatomical M-mode, tissue Doppler imaging, and 2D speckle tracking. *J Vet Intern Med* **24**, 918-31.

Schwarzwald C. C., Schober K. E., Berli A. S. und Bonagura J. D. (2009) Left ventricular radial and circumferential wall motion analysis in horses using strain, strain rate, and displacement by 2D speckle tracking. *J Vet Intern Med* **23**, 890-900 Epub 2009 Jun 1.

Song J., Li C., Tong C., Yang H., Yang X., Zhang J. und Deng Y. (2008) Evaluation of left ventricular rotation and twist using speckle tracking imaging in patients with atrial septal defect. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci* **28**, 190-3.

Sonnenblick E. H., Parmley W. W., Urschel C. W. und Brutsaert D. L. (1970) Ventricular function: Evaluation of myocardial contractility in health and disease. *Progress in Cardiovascular Diseases* **12**, 449-466.

Spinelli L., Morisco C., Assante di Panzillo E., Izzo R. und Trimarco B. (2012) Reverse left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: the prognostic impact of left ventricular global torsion. *Int J Cardiovasc Imaging* **29**, 787-95.

Stadler P., D'Agostino U. und E. D. (1988) Methodik der Schnittbildechokardiographie beim Pferd. *Pferdeheilkunde* 1988 **4**, 161-174.

Stadler P. und Robine F. (1996) Die Kardiometrie beim gesunden Warmblutpferd mit Hilfe Schnittbildechokardiographie im B-Mode. *Pferdeheilkunde* 1996, 1: 35-43.

Stahl A.-H. (2010) Gewebedopplerechokardiographische Untersuchung der rechtsventrikulären Myokardfunktion gesunder und COB erkrankter Pferde. *Klinik für Pferde*, S. 79-80. Ludwig - Maximilians-Universität, München, München.

Stoylen A. (2013) Strain rate imaging: Cardiac deformation imaging by ultrasound/echocardiography – Tissue Doppler and speckle tracking. Trondheim, Norway: Website Content, 2013 Available at and reproduced with permission from: <http://folk.ntnu.no/stoylen/strainrate/>. Latest update: November 2013. Accessed December 2013.

Streeter D. D., Jr., Spotnitz H. M., Patel D. P., Ross J., Jr. und Sonnenblick E. H. (1969) Fiber orientation in the canine left ventricle during diastole and systole. *Circ Res* **24**, 339-47.

Sutherland G., Hatle L., Rademakers F., Claus P., D'Hooge J. und Bijnens B. (2006) *Doppler Myocardial Imaging. A Textbook*. BWSK 2006, Belgium.

Suzuki R., Matsumoto H., Teshima T. und Koyama H. (2013) Noninvasive clinical assessment of systolic torsional motions by two-dimensional speckle-tracking echocardiography in dogs with myxomatous mitral valve disease. *J Vet Intern Med* **27**, 69-75.

Takeuchi M., Nakai H., Kokumai M., Nishikage T., Otani S. und Lang R. M. (2006) Age-related changes in left ventricular twist assessed by two-dimensional speckle-tracking imaging. *J Am Soc Echocardiogr* **19**, 1077-84.

van Dalen B. M., Caliskan K., Soliman O. I., Nemes A., Vletter W. B., Ten Cate F. J. und Geleijnse M. L. (2008) Left ventricular solid body rotation in non-compaction cardiomyopathy: a potential new objective and quantitative functional diagnostic criterion? *Eur J Heart Fail* **10**, 1088-93.

Westrup U. und McEvoy F. J. (2013) Speckle tracking echocardiography in mature Irish Wolfhound dogs: technical feasibility, measurement error and reference intervals. *Acta Vet Scand* **55**, 41.

Zocalo Y., Bia D., Armentano R. L., Arias L., Lopez C., Etchart C. und Guevara E. (2007) Assessment of training-dependent changes in the left ventricle torsion dynamics of professional soccer players using speckle-tracking echocardiography. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* **2007**, 2709-12.

IX Anhang

Die folgenden drei Seiten zeigen die verwendeten Untersuchungsbögen.

Anamnese:	
Besitzername:	Pferdenname:
Rasse:	Pferdenummer:
Alter (Jahre):	Rasse:
Grösse (cm):	Gewicht (kg):
Geschlecht:	Nutzung:
Vorstellungsgrund:	Vorerkrankungen:
Vorbericht:	

Klinische Allgemeinuntersuchung:	
Haltung:	Verhalten:
Habitus:	Ernährungszustand:
Pflegezustand:	Körpertemperatur (°Celsius):
Atemfrequenz (Z./min.):	Atemtyp:
Nasenausfluss:	Spontaner Husten?
Husten auslösbar?	
Schleimhautfarbe:	Kapilläre Füllungszeit (sek.):
Lymphknoten (Lnn. mandibulares):	Herzfrequenz (S./min.):
	Venenstauprobe:
Allgemeinbefinden:	

Herz-Kreislauf-System:	
Venenpuls?	
Herspitzenstoss tastbar?	
Ödeme?	
Auskultation:	
Frequenz (S./min.):	
Intensität:	
Rhythmus:	
Abgesetztheit:	
Nebengeräusche:	systolisch:
	diastolisch:
Lautstärke (Grad 1 – 6):	
Punktum Maximum:	Mitralklappe:
	Aortenklappe:
	Trikuspidalklappe:
	Pulmonalklappe:

Abbildung 33: Untersuchungsbögen für die klinische Allgemeinuntersuchung.

1. Abbildungsverzeichnis

Die Verwendung von Abbildungen aus Fremdarbeiten wurde vom jeweiligen Autor und dem Verlag der Ursprungsarbeit genehmigt.

- Abbildung 1:** Bewegungsrichtungen des Myokards a) longitudinal, b) radial, c) zirkumferentiell. Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Markus Killich © (nach Killich, 2006). 3
- Abbildung 2:** Orientierung der Myokardfasern: Die subepikardialen Schichten verlaufen linksdrehend, die subendokardialen Schichten rechtsdrehend. Als Folge entsteht eine Orientierung der Myokardfasern, die eine basale Rotation im Uhrzeigersinn und eine apikale Rotation gegen den Uhrzeigersinn verursachen. Mit freundlicher Genehmigung der koreanischen Gesellschaft für Echokardiographie © (nach Nakatani, 2011). 4
- Abbildung 3:** Faserarchitektur des Myokards. Das Myokard verkürzt sich longitudinal und zirkumferentiell, wobei es sich radial verdickt. Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Markus Killich © (nach Killich, 2006). 5
- Abbildung 4:** Global kartesisches Koordinatensystem. Mit freundlicher Genehmigung des Verlages Oxford University Press und des Autors Jan D'Hooge © (D'HOOGHE et al., 2000). 6
- Abbildung 5:** Lokales Herzkoordinatensystem. Mit freundlicher Genehmigung des Verlages Oxford University Press und des Autors Jan D'Hooge © (D'HOOGHE et al., 2000). 7
- Abbildung 6:** Ultraschallkoordinatensystem. Mit freundlicher Genehmigung des Verlages Oxford University Press und des Autors Jan D'Hooge © (D'HOOGHE et al., 2000). 8
- Abbildung 7:** Graphische Darstellung von Strain und Strain Rate. Mit freundlicher Genehmigung des Verlages Oxford University Press und des Autors Jan D'Hooge © (D'HOOGHE et al., 2000). 11
- Abbildung 8:** In der ROI wird ein Muster definiert (rot), das im nächsten Bild wieder aufgesucht wird (grün). Die Bewegung des Musters wird gemessen (Pfeile). Mit freundlicher Genehmigung durch Prof. Asbjorn Stoylen © <http://folk.ntnu.no/stoylen/strainrate> 12
- Abbildung 9:** Die Erfassung von akustischen Markern in zwei Folgebildern mittels Speckle Tracking Software (nach LEITMAN et al., 2004). Mit freundlicher Genehmigung der Amerikanischen Gesellschaft für Echokardiographie©. 13

Abbildung 10: Rechte kaudale lange Achse (RKDLA) des Pferdeherzens mit enddiastolischen Standardmessungen: 1=Myokarddicke rechte Ventrikelwand; 2= Innendurchmesser RV; 3= Innendurchmesser RA; 4= Myokarddicke IVS; 5= maximaler Innendurchmesser LA; 6= Durchmesser auf Mitralklappenebene; 7= Innendurchmesser LV; 8= Innendurchmesser LV auf Höhe der Papillarmuskeln; 9= Myokarddicke linke Ventrikelwand; 10= Myokarddicke IVS auf Höhe der Papillarmuskeln (STADLER,ROBINE, 1996).....	23
Abbildung 11: Rechte kaudale lange Achse mit Aorta (RKDLA – Ao): 1= Durchmesser der Aorta auf Aortenklappenebene.	24
Abbildung 12: Rechte kraniale lange Achse (RKRLA): 1= Innendurchmesser rechter Vorhof; 2= Innendurchmesser RV; 3= Durchmesser der Pulmonalklappe.	24
Abbildung 13: Rechte kaudale kurze Achse (RKDKA) in der Diastole: 1= Myokarddicke auf Höhe der Papillarmuskeln.....	25
Abbildung 14: Rechte kaudale kurze Achse (RKDKA) in der Systole: 1= Myokarddicke auf Höhe der Papillarmuskeln.....	25
Abbildung 15: Linke kaudale lange Achse (LKDLA): 1= Innendurchmesser LA; 2= Durchmesser LA auf Mitralklappenebene.....	26
Abbildung 16: Anatomischer M-Mode aus der RKDKA mit Berechnung der Verkürzungsfraktion (FS).....	27
Abbildung 17: M-Mode auf Höhe der Aortenklappe zur Bestimmung von Zeitmarkern. AVO = Aortenklappenöffnung; AVC = Aortenklappenschluss.	28
Abbildung 18: Bestimmung einer Mitralklappeninsuffizienz und deren Geschwindigkeit mittels Farbdoppler und CW - Doppler.	29
Abbildung 19 a: Die Mitralebene aus der RKDKA – Der gesamte Ventrikel und Teile der Chorda tendinae sind sichtbar.....	30
Abbildung 19 b: Schematische Darstellung Mitralklappenebene - Das Ventrikellumen ist vollständig dargestellt und Teile der Chorda tendinae sind sichtbar.....	31
Abbildung 20 a: Die mittlere Ebene aus der RKDKA: der gesamte Ventrikel und die Papillarmuskeln sind sichtbar.....	32
Abbildung 20 b: Schematische Darstellung der mittleren Ebene - das Ventrikellumen erscheint pilzförmig.	32

Abbildung 21 a: Die Apikalebene aus der RKDKA – Das Ventrikellumen ist gerade noch sichtbar und die Papillarmuskeln treten nicht in Erscheinung.....	33
Abbildung 21 b: Schematische Darstellung der Apikalebene.....	34
Abbildung 22: Auswertungsfenster 2D Strain - Nach der manuellen Markierung des Endokards erfasst die Software den Auswertungsbereich.....	35
Abbildung 23: Erfassung der sechs Messfenster „Ant-Sept“, „Ant“, „Lat“, „Post“, „Inf“ und „Sept“. Die humanmedizinischen Bezeichnungen entsprechen nicht der Pferdeanatomie.....	36
Abbildung 24: Kurvenverlauf auf basaler Ebene; dargestellt sind die sechs Messfenster AntSept (gelb), Ant (türkis), Lat (grün), Post (lila) Inf (blau) und Sept (rot). Die weiße Kurve stellt den Mittelwert der sechs Messfenster dar. Die grüne senkrechte Markierung stellt den Aortenklappenschluss (AVC) dar.....	46
Abbildung 25: Kurvenverlauf auf der mittleren Ebene.....	47
Abbildung 26: Kurvenverlauf auf apikaler Ebene.....	48
Abbildung 27: Vergleich der Rotationsdaten (in Grad) der drei Messebenen: basale Ebene (MV), mittlere Ebene (PM), apikale Ebene (AP). Die Rotationsdaten unterscheiden sich signifikant zwischen den Ebenen: jeweils $p < 0,0001$	49
Abbildung 28: Kurvenverlauf unterhalb der Mitralklappe. Der Messabschnitt „AntSept“ (gelb) zeigt einen paradoxen Kurvenverlauf entgegengesetzt der übrigen Abschnitte.....	55
Abbildung 29: Kurvenverlauf auf Höhe der Papillarmuskeln.....	56
Abbildung 30: Kurvenverlauf auf apikaler Ebene.....	57
Abbildung 31: Die linksventrikuläre endsystolische Rotation (in Grad) auf basaler Ebene (MV) $p = 0,033$, mittlerer Ebene (PM) $p = 0,029$ und apikaler Ebene (AP) $p = 0,010$ bei herzgesunden (blau) und herzkranken Pferden (grün)	58
Abbildung 32: Die Abbildung zeigt das Rotationsverhalten (in Grad) auf der mittleren Ebene von gesunden Pferden, Pferden ohne Dimensionsveränderungen und Pferden mit Dimensionsveränderungen (mit DV). Die Signifikanz zwischen Gesunden und Herzkranken mit DV liegt bei $p < 0,0001$, zwischen Gesunden und Herzkranken ohne DV $p = 0,386$ und Herzkranken ohne und Herzkranken mit DV $p = 0,018$	59
Abbildung 33: Untersuchungsbögen für die klinische Allgemeinuntersuchung. .	80

2. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Basisdaten der 16 herzgesunden Pferde – Geschlecht, Rasse, Alter, Größe und Gewicht.	39
Tabelle 2: Basisdaten der 22 herzkranken Pferde – Geschlecht, Rasse, Alter, Größe und Gewicht.	40
Tabelle 3: Auskultationsbefunde der herzkranken Pferde. HG = Herzgeräusch; MV = Mitralklappe; AV = Aortenklappe.	41
Tabelle 4: B-Mode Messdaten des linken Atriums und des linken Ventrikels von rechts und links der herzkranken Pferde ohne Dimensionsveränderung.	42
Tabelle 5: B-Mode Messdaten des linken Atriums und des linken Ventrikels von rechts und links der herzkranken Pferde mit Dimensionsveränderung.	42
Tabelle 6: Mittelwerte und Standardabweichungen der kardialen Maße (Durchmesser und Wanddicken). Die beiden Gruppen der herzgesunden und herzkranken Pferde sind vergleichend mit den Normwerten nach (STADLER und ROBINE, 1996) aufgeführt.	43
Tabelle 7: Ergebnisse der Dopplerechokardiographische Untersuchung der Herzklappen bei herzkranken Pferden ohne Dimensionsveränderungen. Lokalisation und maximale Geschwindigkeit der Rückflüsse.	44
Tabelle 8: Ergebnisse der Dopplerechokardiographischen Untersuchung der Herzklappen bei herzkranken Pferden mit Dimensionsveränderungen. Lokalisation und maximale Geschwindigkeit der Rückflüsse.	45
Tabelle 9: Anzahl nicht auswertbarer Bereiche bei der 2dSt Offline Analyse.	50
Tabelle 10: Rotationsdaten der Gesundengruppe(in Grad) der sechs Messfenster AntSept, Ant, Lat, Post, Inf und Sept auf der basalen Ebene (MV), der mittleren Ebene (PM) und der apikalen Ebene (AP).	51
Tabelle 11: Variabilität der Messwerte auf der basalen Ebene (MV), der mittleren Ebene (PM) und der apikalen Ebene (AP), ausgedrückt als Variationskoeffizient (CV).	52
Tabelle 12: Mittelwerte der linksventrikulären Rotation in Grad auf drei verschiedenen Ebenen, gemessen von zwei Untersuchern an drei aufeinanderfolgenden Tagen.	53

Tabelle 13: Rotationsdaten der Krankengruppe in Grad der sechs Messfenster AntSept, Ant, Lat, Post, Inf und Sept auf der basalen Ebene (MV), der mittleren Ebene (PM) und der apikalen Ebene (AP)..... 54

Tabelle 14: Zeitpunkt maximaler Rotation (Rotationspeak in ms). Die gemessenen Zeitunterschiede erreichten nicht das Signifikanzniveau..... 59

3. Danksagung

Ich danke Allen, die mich während dieser Dissertation fachlich, seelisch-moralisch und finanziell unterstützt haben.

Prof. Dr. H. Gehlen für die Überlassung des Themas, die Motivation ein Stipendium zu beantragen, die geduldige Betreuung eines Langzeitdoktoranden und die vielen Erfahrungen im Bereich der Inneren Medizin des Pferdes, die ich während meiner Zeit an der Klinik für Pferde sammeln konnte.

Prof. Dr. J.-U. Voigt, Leiter der Abteilung für experimentelle Kardiologie an der Universität Leuven, Belgien, und seinem Team insbesondere Andre La Gerche für die Einführung in EchoPac PC und die Anleitung zur Bestimmung von Rotations- und Torsionsdaten.

Dem Haupt- und Landesgestüt Schwaiganger, Dr. Senckenberg und Dr. Remmler und dem gesamten Team für die Bereitstellung der Kontrollgruppe und die optimalen Untersuchungsbedingungen.

Dipl. Kfm. Florian Kerzenmacher für seine Unterstützung bei der EDV Auswertung und das „gefügtig machen“ von Excel durch Makros.

PD Dr. Sven Reese für seine Beratung und Unterstützung in Sachen Statistik.

Der Rechnerbetriebsgruppe der Veterinärmedizinischen Fakultät der LMU München insbesondere Herrn Chris van der Meijden und Herrn Gerhard Moll für die tolle EDV Unterstützung, die Überwindung von fast unbezwingbaren Netzwerkproblemen u.v.m in Sachen Laptop.

Herrn Dr. Oliver Stadler für die Unterstützung bei der Einrichtung eines EchoPac Arbeitsplatzes im Doktorandenbüro und optimaler Datensicherung.

Meinen ehemaligen Mitdoktoranden Dr. Anna Stahl (für die Bereitstellung der Kaffeemaschine im Doktorandenbüro), Carolin Oel, Dr. Susanne Neukirch, Dr. Deborah Nagel für die Unterstützung bei den zahlreichen Ultraschalluntersuchungen.

Der Firma GE Healthcare, insbesondere Frau Dr. Susanne Thamke für die ständige Unterstützung bei Fragen zum Ultraschallsystem, der Auswertungssoftware und dem Zugang zu Fortbildungsmöglichkeiten.

Frau Dr. Annette Wyrwoll und dem gesamten Team der Pferdepraxis Neuhof für die Unterstützung mit Zeit und Motivation.

Herrn Dr. Michael Eschbaumer für die Unterstützung beim Umgang mit Word.

Frau Heike Theurer für die Rechtschreibprüfung.

Meinen Eltern und meinen Schwiegereltern für sämtliche Unterstützung.

Meiner Nadine für Alles.

4. Selbständigkeitserklärung:

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig angefertigt habe. Ich versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch genommen habe.

Kirchheim unter Teck, den 08.06.2015

Christoph Fischer