

2. Literaturübersicht

2.1. Anatomischer und physiologischer Überblick

2.1.1. Bau des Herzens

Pferde haben sowohl absolut als auch in Relation zum Körpergewicht gesehen ein großes Herz. Es wurde festgestellt, dass absolut große Herzen leistungsfähiger und stressresistenter sind (MOLTENKIN 1999).

Das Herz wird von dem weitgehend unelastischen bindegewebigen Herzbeutel (Perikard) umschlossen, welcher eine diastolische Überdehnung des Herzens verhindern soll. Zwischen dem Perikard und der äußeren Kammerwand (Epikard) verringert ein Flüssigkeitsfilm die Reibung der Gewebe (HARMEYER 2000) Die Herzmuskulatur (Myokard) ist in das Vorkammersystem und das Kammersystem unterteilt. Beide Systeme sind durch Bindegewebe voneinander getrennt. Allerdings durchbricht diesen Faserring ein modifiziertes Muskelbündel, das Atrioventricularbündel (His-Bündel). Bei den Kammern unterscheidet man drei Muskelschichten, die jedoch gegeneinander nicht deutlich abgegrenzt sind: die subepikardiale, die mittlere- und die subendokardiale Schicht. Die Fasern der subepikardialen und der subendokardialen Schicht enden bzw. entspringen am Sulcus coronarius und an der Aorten- und Pulmonalöffnung. Besonders beim Pferd ist die subepikardiale Schicht oft irregulär angeordnet. Im Allgemeinen verlaufen die Schichten aber längs bzw. schräg gerichtet. Die Mittelschicht besteht aus in Achterwindungen verlaufenden Zügen, deren Umschlagstelle meist nahe der Herzspitze liegt. Die Achtertouren der Mittelschicht sind niedrig und kurz, während die der anderen Schichten lang gezogen und schmaler sind. Dabei treten die Bündel aller Schichten gegen die Herzspitze wirtelförmig zusammen (Vortex cordis). Die Papillarmuskeln setzen sich zum größten Teil aus vertikal verlaufenden Fasern zusammen (ELLENBERGER 1974).

Da die Vorkammern das Blut nur wenige Zentimeter weit pumpen müssen, ist ihre Muskulatur wesentlich dünner als die der Kammern. Das Endokard kleidet die Herzhohlräume von innen aus. Die elastischen Strukturen sind in Bereich der Vorhöfe besonders stark ausgebildet. Funktionell bedingt ist das Myokard der rechten Kammer dünner als das der linken, da der linke Ventrikel gegen einen höheren peripheren Widerstand arbeiten muss. Die Herzklappen sind ebenfalls von Endokard überzogen und besitzen als formgebende Grundlage ein bindegewebiges Skelett (SMOLLICH 1992; KOCH 1993; HARMEYER 2000).

2.1.2. Gefäßversorgung des Herzmuskels

Eine optimale Nährstoff- und Sauerstoffversorgung des Myokards muss unter allen Umständen gesichert sein, um die lebenslange und energieaufwändige Dauerbelastung des Herzmuskels zu sichern. Etwa 10 % des in der Systole aus dem linken Ventrikel ausgeworfenen Blutes werden wieder unmittelbar der Herzeigenversorgung zugeführt (SPÖRRI 1987). Die Blutversorgung der Herzmuskulatur erfolgt über ein tiefes und ein oberflächliches Blutgefäßsystem. Durch die Kontraktion der Muskulatur in der Systole wird das Blut aus dem tiefen venösen System in das oberflächliche System entleert und die oberflächlichen Arterien gefüllt. In der Diastole füllen sich die tiefen Arterien und Venen wieder mit Blut. Bei steigender Frequenz (z.B. körperlicher Arbeit, Kompensation) verkürzt sich die Diastole stärker als die Systole und die Durchblutung des Myokards nimmt trotz steigenden O₂ – Verbrauchs ab (SPÖRRI 1987; SILBERNAGEL 1991).

Die Herzen der Haussäugetiere werden arteriell durch die Arteriae coronaria sinistra und dextra versorgt. Beim Pferd ist die rechte Herzkranzarterie stets größer als die linke. Im Gegensatz dazu ist bei den Fleischfressern und den Wiederkäuern die linke Arterie immer größer als die rechte (MOLTENKIN 1999).

2.1.3. Herzmuskelfasern und Bindegewebe

Das Myokard besteht aus Herzmuskelfasern, die ein Synzytium bilden. Von der quergestreiften Muskulatur unterscheiden sich Kardiomyozyten durch die zentrale Anordnung des Kerns, eine geringere Ausbildung des Sarkolemm und durch eine engere funktionelle Verknüpfung der einzelnen Einheiten. Kammer- und Vorkammersynzytien sind durch den Anulus fibrosus voneinander getrennt. Die Kontraktion der Herzmuskulatur folgt dem „Alles-oder-Nichts“-Gesetz (KOLB 1989).

MOLKENTIN (1999) ermittelte bei 50 Pferden die ersten verlässlichen Werte für Kardiomyozyten. Unter anderem dokumentierte die Autorin die Länge und Breite von Herzmuskelzellen. Die Untersuchung ergab eine Länge zwischen 84,4 µm (jüngere Stuten) und 87,07 µm (ältere Wallache) und eine Breite von 10,19 µm bei jüngeren Stuten und 12,87 µm bei älteren Wallachen. Da die in der Arbeit gefundenen Werte deutlich unter dem kritischen Wert der pathologischen Hypertrophie (Hyperplasie durch Längsspaltung der Herzmuskelzellen) von 20 µm liegen, kann man von einer großen physiologischen Leistungsreserve der Kardiomyozyten des Pferdes ausgehen.

2.1.3.1. Physiologische Grundlagen und adaptive Veränderungen des Herzens

Die Funktion des Herzens wird im Wesentlichen von mehreren Faktoren beeinflusst und ist nur im Zusammenhang mit dem vor- und nachgeschalteten Gefäßgebiet zu sehen.

Preload: Als Vorlast wird die enddiastolische Vordehnung der Muskelfasern vor der Kontraktion bezeichnet. Sie kann anhand des linksventrikulären Füllungsvolumens und Füllungsdruckes beurteilt werden. Wird die Vorlast durch eine akute Volumenbelastung oder Druckbelastung erhöht, hat dies bei gleich bleibender Kontraktilität (Inotropie) und Nachlast eine Erhöhung des Schlagvolumens zur Folge. Bei abnehmender Vorlast reduziert sich das Schlagvolumen (LÖWE 1994; ANTONI 2000).

Afterload: Der Widerstand, gegen den das Blut in der Systole ausgeworfen wird, wird als Nachlast bezeichnet. Ein bewährter Parameter der Nachlast ist der mittlere diastolische Aortendruck. Bei erhöhter Nachlast kommt es zunächst zu einer Senkung des Schlagvolumens, was zu einer höheren enddiastolischen Blutmenge im linken Ventrikel führt. Das führt zu einer sekundären Erhöhung der Preload und im Folgenden zu einer Anpassung des Schlagvolumens. Dieser Mechanismus wird nach seinem Entdecker Frank-Starling-Mechanismus genannt. Dieser ermöglicht die langfristige Anpassung der Förderleistung von rechtem und linkem Ventrikel und wird wirksam, wenn die Füllung der Ventrikel verändert ist (KUSCHINSKY 1994).

Inotropie: Der kontraktile Myokardzustand wird durch Kraft und Geschwindigkeit der Ventrikelbewegung während der isovolumetrischen Kontraktion und der Ejektionsphase bestimmt. Der Kontraktilitätszustand wird nicht nur durch die Frequenz, sondern auch durch das vegetative Nervensystem, durch die zirkulierenden Katecholamine, durch eine Verschiebung des Säuren-Basen-Haushaltes und durch die myokardiale Sauerstoffversorgung beeinflusst (KUSCHINSKY 1994; ANTONI 2000).

Neben der proportionalen ontogenetischen (stammesgeschichtlichen) Entwicklung von Körper- und Herzmasse ist die hohe relative Herzmasse des erwachsenen Pferdes ein wichtiger Faktor für die Leistungsfähigkeit und Stabilität seines Herz-Kreislauf-Systems (MOLTENKIN 1999).

2.1.3.2. Die Phasen der Herztätigkeit

Durch die rhythmische Kontraktion des Herzens entsteht eine pulsative Strömung, deren Richtung durch Einlassventile (Segelklappen oder auch Atrioventrikularklappen) und

Auslassventile (Taschenklappen oder auch Semilunarklappen) bestimmt wird (HARMEYER 2000).

Die Aktionsphasen des Herzens lassen sich in mehrere Abschnitte unterteilen:

In der isovolumetrischen Anspannungsphase sind alle Klappen geschlossen, und das Blutvolumen in den Ventrikeln bleibt gleich. Durch die Kontraktion kommt es zu einem Druckanstieg. Sobald der enddiastolische Druck der abführenden Arterien überschritten ist, öffnen sich die Semilunarklappen.

Nun beginnt die Austreibungsphase, in der der Druck im linken Ventrikel und der Aorta sein Maximum erreicht. Der Druck steigt zunächst steil und danach immer flacher an, was mit der abnehmenden Auswurfleistung der Kammern am Ende der Systole zusammenhängt (SILBERNAGEL 1991; LIPPERT 1993).

Die Diastole (Herzpause) beginnt mit der isovolumetrischen Entspannungsphase, in der sich die Ventrikel entspannen. Der Druck fällt schnell unter den der Aorten- und Pulmonalarterie, und das zurückströmende Blut schließt die Taschenklappen.

Sobald der Ventrikeldruck unter den der Vorkammern gefallen ist, öffnen sich die AV-Klappen, und es beginnt die Füllungsphase der Kammern. Das Blut strömt aus den Vorkammern und den angeschlossenen Venen in die Kammern. Nun kommt es durch die Entladung des Herzschrittmachers zur Vorhofkontraktion (Vorhofsystole). Das dadurch ausgetriebene Blut schließt die Ventrikelfüllung ab (SILBERNAGEL 1991; ONOSE 1999; ANTONI 2000).

Eine erhöhte körperliche Belastung führt zu einem Anstieg des Schlagvolumens, der Herzfrequenz und somit des Herzminutenvolumens. Durch die steigende Frequenz wird die Diastolendauer relativ stärker als die Systolendauer verkürzt. Dadurch wird die Vorhofkontraktion, die sonst nur ca. 15% zur Ventrikelfüllung beiträgt, quantitativ bedeutsamer (SILBERNAGEL 1991).

2.2. Echokardiographische Diagnostik von Herzkrankheiten

Die Echokardiographie erlaubt heute eine genauere Einschätzung der bei einer klinischen Untersuchung erkannten Herzgeräusche.

Seit der Einführung des Stethoskops stellt sich immer wieder die Frage, ob das gefundene Herzgeräusch einen Einfluss auf die Leistungsfähigkeit und die Lebenserwartung des

untersuchten Individuums hat. Die Ultraschalluntersuchung des Herzens kann dazu beitragen, dass dieses Problem nun akkurater und objektiver abgeklärt werden kann (PATTESON 1994; BLISSIT 1996).

Die Differenzierung der Befunde in so genannte „unschuldige“ Geräusche, die keine klinische Bedeutung haben, und Geräusche, als Zeichen pathologischer Veränderungen, ist nur in der Kombination der verschiedenen diagnostischen Verfahren sicher möglich (REEF 1985; BLISSIT 1995b; MARR 1995b). Klinisch unbedeutende Herzgeräusche haben meist einen Crescendo-Decrescendo Charakter und enden am Schluss der Systole. Ihre Intensität ist nicht hoch (KRONEMANN 1991).

Lautstärke und Qualität von Herzgeräuschen lassen andererseits meist keine Aussage über eventuelle hämodynamische Veränderungen oder morphologische Abweichungen zu (REEF 1987; PATTESON 1994; BLISSIT 1996).

2.2.1. Herzklappeninsuffizienzen

Eine Herzinsuffizienz liegt vor, wenn das Herz trotz genügenden venösen Blutangebots und des Einsatzes von Kompensationsmechanismen unfähig ist, den gesamten Organismus seinen Bedürfnissen entsprechend mit Blut zu versorgen (MOLTENKIN 1999).

Zu pathologischen Veränderungen an den Herzklappen kann es durch degenerative oder auch durch entzündliche Prozesse nach viralen oder bakteriellen Infektionen kommen (BONAGURA 1995; STADLER 1996b).

Eine Klappeninsuffizienz kann in seltenen Fällen auch durch einen angeborenen Defekt, wie z.B. ein Klappenvitium, oder durch eine Dysfunktion der Papillarmuskulatur als Folge einer Myokarditis auftreten (REEF 1988b). Durch die Schliessunfähigkeit der Klappe kommt es zu einem retrograden Blutfluss. Dieses „Pendelblut“ nimmt nicht an der gerichteten Blutströmung teil, und es kommt zu einer Volumenüberlastung und Vorlasterrhöhung im vorgeschalteten Herzabschnitt (ANTONI 2000).

Da der Schluss der Herzklappen durch den retrograden Blutfluss eingeleitet wird, kommt es hierbei zu physiologischen, klappenschlussassoziierten Regurgitationen. Sie sind ohne hämodynamische Relevanz und wurden in der Humanmedizin (FEHSKE 1988), aber auch in der Veterinärmedizin nachgewiesen (STADLER 1995c). Die Unterscheidung von „echten“ Insuffizienzen kann durch die zeitliche Ausdehnung, die Größe der Vena contracta und die Ausbreitung des Insuffizienzstrahls in den vorgeschalteten Herzabschnitt getroffen werden (FEHSKE 1988; GEHLEN 1998b).

Eine Abhängigkeit der Entwicklung von Herzklappeninsuffizienzen vom Alter und von der Leistungsfähigkeit der Pferde oder vom Schweregrad der Herzerkrankung konnte bisher nicht nachgewiesen werden (MICHL 2001).

2.2.2. Mitralklappeninsuffizienz

Mitralklappeninsuffizienzen sind die häufigsten degenerativen Klappenerkrankungen der Pferde. Sie sind bei Sportpferden von besonderer Bedeutung, da sie sich erheblich auf die Leistungsfähigkeit des Pferdes auswirken können. In prä- und post mortem Untersuchung von ELSE (1972) konnte festgestellt werden, dass es sich um die wichtigste isoliert auftretende Klappenveränderung beim Pferd handelt.

Diese Erkrankung kann nicht nur Folge von degenerativen Prozessen sein, sondern auch nach viralen oder bakteriellen respiratorischen Erkrankungen oder Bakteriämien mit entzündlichen Veränderungen der Herzklappen auftreten (STADLER 1996b). Durch die Entzündung kommt es zur Veränderung der kollagenen Struktur mit subendothelialen Proliferationen des fibrösen Klappengewebes und/oder zu fibrösen Verdickungen der freien Klappenränder (STADLER 1992). Durch Schrumpfung und Retraktion kommt es zur Schliessunfähigkeit (Patteson 1996; GEHLEN 1998a). Das Fortschreiten der Insuffizienz wird in erster Linie von der Volumenbelastung des linken Ventrikels bestimmt. Durch eine veränderte Beanspruchung der Papillarmuskeln und der Klappen und durch das langsame Ansteigen des Regurgitationsvolumens kommt es schließlich zur Vergrößerung (Dilatation) des linken Vorhofs. Die linke Kammer reagiert mit einer Arbeitshypertrophie und Dilatation (KRONEMANN 1991).

Bei schwerwiegenden Mitralklappenregurgitationen (4 bis 6/6) ist meist ein holosystolisches Decrescendo-Geräusch mit Punktum maximum über der Atrioventrikularregion auskultierbar. Das Geräusch breitet sich Richtung Herzspitze aus (Kronemann 1991).

Bei schwerem Krankheitsverlauf kommt es zu den typischen Zeichen einer Herzinsuffizienz mit Rückwärtsversagen, wie z.B. zyanotischen Schleimhäuten, Stauung im venösen System, Ödembildung, beschleunigter Herzfrequenz (Tachykardie), beschleunigter Atmung (Tachypnoe), Lungenödem und Unterbrust- und Unterbauchödem (MILLER 1985; KRONEMANN 1991; REEF 1998a).

Mit einem akuten Herzversagen ist nur bei einer subakuten bakteriellen Endokarditis oder einer Ruptur von Sehnenfäden der Mitralklappe zu rechnen. Beide Erkrankungen sind meist mit schweren hämodynamischen Störungen verbunden (KRONEMANN 1991).

Häufige echokardiographische Befunde im B-Mode sind die Vergrößerung des Vorhofs und der Kammer durch die Volumenbelastung. Oft können auch direkt Verdickungen der Mitralklappenränder nachgewiesen werden (STADLER 1992; REEF 1998a). Mit Hilfe der farbkodierten Doppler-Echokardiographie war es GEHLEN (1997) möglich die Öffnung (Ostium) der Regurgitation auszumessen und das Rückflussvolumen in den linken Ventrikel auszurechnen. Bei weiteren Untersuchungen konnten so gute Aussagen über die hämodynamische Relevanz einer Insuffizienz getroffen werden und genauere Prognosen zur Entwicklung abgegeben werden (Gehlen 1998a; GEHLEN 2003).

2.2.3. Aortenklappeninsuffizienz

Diastolische Herzgeräusche mit einem Punctum maximum über der Aortenklappe sind nach systolischen Herzgeräuschen über der Mitralklappe die häufigsten auskultatorischen Befunde beim Pferd (STADLER 1995b). Die Aortenklappeninsuffizienz ist ein relativ häufiger Befund bei Pferden über 8 Jahren, da sie meist mit degenerativen Veränderungen an der Aortenklappe einhergeht (SCHMITZ 2003). Funktionelle prä-systolische und früh diastolische Geräusche können von pathologischen mit Hilfe der Echokardiographie differenziert werden (BLISSIT 1996). Geräusche, die mit einer Aortenklappeninsuffizienz assoziiert sind, sind meistens holodiastolisch. Die Intensität gibt aber keine Auskunft über die Schwere der Erkrankung; so können häufig auftretende musikalische Geräusche sehr laut sein und Jetgeräusche ohne signifikante Volumenüberlastung einhergehen (PATTESON 1994). Pathomorphologisch handelt es sich um knotenartige Verdickungen oder seltener auch um fibröse, bandartige Verdickungen, die meist das linke koronare Segel betreffen.

Die Erkrankung kann aber auch gelegentlich bei jüngeren Pferden gefunden werden (ELSE 1972; REEF 1987). Es wurden Fälle einer akuten Aortenklappeninsuffizienz als Folge einer Endokarditis oder im Zusammenhang mit dem Vorfall eines Segels in einen Ventrikelseptumdefekt beschrieben (REEF 1987; PATTESON 1994).

Im Verlauf der Erkrankung kommt es zu einer Dilatation des linken Ventrikels und des Sinus valsalvae der Aorta. Im M-Mode können oft das diastolische Flattern des vorderen Mitralsegels und ein vorzeitiger Schluss der Mitralklappe beobachtet werden (PATTESON 1994; STADLER 1995b).

2.2.4. Trikuspidalklappeninsuffizienz

Trikuspidalklappeninsuffizienzen treten relativ häufig bei Pferden auf, sind aber in vielen Fällen nicht mit Veränderungen am Klappenapparat oder hämodynamisch relevanten Störungen verbunden. Es können jedoch auch abnorme Bewegungsmuster der Klappen oder die Ruptur eines Sehnenfadens (Chorda tendinea) vorkommen. Als Folge einer Endokarditis oder sekundär nach einer Vergrößerung des rechten Ventrikels kann es ebenfalls zu einer Schliessunfähigkeit der Trikuspidalklappe kommen (BONAGURA 1995; BLISSIT 1996).

Die echokardiographischen Befunde ähneln denen der Mitralklappeninsuffizienz. Erkrankungen des Respirationstraktes können zu einer Steigerung des pulmonalarteriellen Drucks und zu einer konsekutiven kardialen Reaktion mit Dilatation des rechten Ventrikels führen (LIMPINSEL 2002). Ebenso kann eine Mitralinsuffizienz zu einer pulmonalen Hypertension führen und sekundär zu einer Trikuspidalklappeninsuffizienz (BONAGURA 1995).

2.2.5. Pulmonalklappeninsuffizienz

Veränderungen an der Pulmonalklappe sind beim Pferd sehr selten. Sie werden vorwiegend bei älteren Pferden, Pferden mit einer bakteriellen Endokarditis oder sekundär infolge einer Linksherzinsuffizienz oder chronischer Lungenkrankheiten gefunden. Echokardiographisch können folgende Parameter geprüft werden: Dilatation des rechten Atriums und Ventrikels, paradoxe Septumbewegung, eine Vergrößerung des Pulmonalateriendurchmessers und/oder ein fehlerhafter Schluss der Klappe (KIENLE 1995). Ein Herzgeräusch kann aufgrund des niedrigen Drucks im rechten Herzen nicht immer auskultiert werden.

Der Insuffizienzstrahl kann mit Hilfe einer Farbdoppler-Ultraschalluntersuchung gut dargestellt werden. Beurteilungen des Flussprofils mit Hilfe der „pulsed wave“ Doppler-Technik ermöglichen eine semiquantitative Einschätzung des Schweregrades der Insuffizienz. Des Weiteren ermöglicht die Echokardiographie eine Beurteilung des Pulmonalarteriendurchmessers (REEF 1988a). Weitere echokardiographische Befunde können eine Dilatation des rechten Ventrikels und/oder Atriums sein, reduziertes linksventrikuläres Volumen und paradoxe Septumbewegungen (KIENLE 1995).

2.2.6. Vorhofflimmern

Bei Pferden kommt diese Art der Erregungsbildungsstörung häufiger vor als bei anderen Haussäugetieren.

Beim Vorhofflimmern (VF) kommt es zu einer kreisenden Erregung in den Vorhöfen mit Flimmerfrequenzen um 350 – 400/min, dieses führt zu einer unabhängigen Kontraktion einzelner Muskelfasern und behindert damit die synchrone Kontraktion der Vorhöfe (DEEGEN 1981). Durch den Verlust der normalen atrialen Kontraktion kommt es zu einem herabgesetzten Schlagvolumen durch eine reduzierte Ventrikelfüllung. Dies ist auch ein Grund, warum bei gleicher Belastung Pferde mit VF eine höhere Herzfrequenz aufweisen als solche ohne Arrhythmie (DEEGEN 1981; BLISSIT 1999).

Genauere Angaben über die Pathophysiologie des VF beim Pferd liegen nicht vor (LOON 2002).

Es sollte eine Unterscheidung zwischen primärem und sekundärem Vorhofflimmern gemacht werden, da diese sehr wichtig für die Prognose und Behandlung ist. Zu den primären Arrhythmien gehören pathologische Veränderungen des Herzens, die nach einer Myokarditis, Klappeninsuffizienzen oder Perikarditis entstehen. Werden bei der Untersuchung Areale mit hypokinetischen, dyskinetischen oder akinetischen Myokardsegmenten gefunden, deutet dies meist auf eine zugrunde liegende Myokardiopathie hin. Bei vielen Mitralklappenerkrankungen entwickelt sich als Folge der Schädigung des Vorhofmyokards und/oder einer Dilatation des Vorhofs eine Atriumfibrillation. Die primären atrialen Arrhythmien sind in der Behandlung meist schwieriger als die sekundären atrialen Arrhythmien, die infolge fieberhafter Erkrankungen, Elektrolytimbalance, Erregungszuständen und Toxämien auftreten können (MCGUIRK 1985; DEEGEN 1986; KRONEMANN 1991; REEF 1998b).

Laut LOON (2002) kommt Vorhofflimmern bei Pferden oft ohne zugrunde liegende Herzerkrankung vor. Es ist die Arrhythmie, welche den meisten Einfluss auf die Leistungsfähigkeit von Sportpferden hat.

Mit Hilfe der echokardiographischen Untersuchung ist es möglich Herzdimensionsmessungen, myokardiale Funktionsmessungen und dopplersonografische Messungen durchzuführen, um zu ermitteln, ob ein Patient einer Kardioversion unterzogen werden kann (GRABNER 1990; STADLER 1994). Patienten mit Vorhofdilatation, mittel- bis hochgradiger AV- Klappeninsuffizienzen, myokardialen Dysfunktionen, kongestiven Herzinsuffizienzen oder einer respiratorischen Insuffizienz als Folge einer chronischen Lungenerkrankungen werden nicht behandelt, da hier eine langfristig erfolgreiche Kardioversion nicht zu erwarten ist (BLISSIT 1999; REEF 1999; HAMANN 2001).

2.3. Herkömmliche Techniken der Echokardiographie beim Pferd

2.3.1. B-Mode

Bei der zweidimensionalen Schnittbildechokardiographie (B-Mode) werden die in einer Linie oder einer Ebene liegenden, reflektierenden Gewebegrenzflächen als Punkte unterschiedlicher Helligkeit (B = brightness) auf einem Monitor dargestellt. Die Helligkeit der Bildpunkte entspricht der Intensität des Echos. Aufgrund der hohen räumlichen Auflösung und des großen Sektorwinkels, ist die Schnittbildechokardiographie ein geeignetes Verfahren zum Erkennen von anatomischen und pathologischen Strukturen einschließlich ihrer Bewegungen. Sie erlaubt auch Rückschlüsse auf deren Funktion (STADLER 1988b; MARR 1994; BLISSIT 1995c; POULSEN-NAUTRUP 2001). STADLER und ROBINE (1996) ermittelten in einer Studie an Warmblutpferden erste Normwerte für die Dimensionsmessungen am Pferdeherz.

2.3.2. M-Mode

Das gebräuchlichste eindimensionale Bildverfahren ist das tm-Mode (time-motion-Verfahren) oder M-Mode. Es ist besonders geeignet zur Darstellung schnell beweglicher Strukturen wie z.B. Herzklappen und Wandbewegungen. Alle Echos eines kontinuierlich ausgesendeten Schallstrahls werden gegen die Zeit aufgetragen. Auf dem Monitor wird also ein Struktur-Zeit-Diagramm dargestellt. In der Kardiologie wird dieses Verfahren oft angewendet. Durch Schwenken des Schallkopfes können alle Herz- und Gefäßklappen dargestellt werden und hinsichtlich ihres Bewegungsmusters und ihrer Schlussfähigkeit überprüft werden. Auch systolische-diastolische Größenänderungen der Kammern und Vorhöfe sowie Dickenänderungen der Herzwände und der Herzscheidewand können so gemessen werden. Wenn zur besseren Orientierung des Untersuchers gleichzeitig M-Mode und B-Mode Bilder zur Verfügung stehen, wird dies als guided M-Mode bezeichnet. Dieses Verfahren erlaubt eine genauere Positionierung des Schallstrahls (SAHN 1978; BONAGURA 1983; POULSEN-NAUTRUP 2001).

2.4. Neue Verfahren zur Messung der Myokardgeschwindigkeit beim Pferd

2.4.1. Myokardiale Wandbewegungsgeschwindigkeiten

Myokardiale Wandbewegungsgeschwindigkeiten unterscheiden sich von den Doppler-Signalen des Blutflusses in zwei wesentlichen Aspekten.

- Die Maximalwerte der ventrikulären Wandbewegungsgeschwindigkeit liegen im cm/s Messbereich, während Blutflussgeschwindigkeiten in m/s gemessen werden (FEHSKE 1988; FLACHSKAMPF 2002)
- Die Amplitude des Doppler-Signals der ventrikulären Wandbewegungsgeschwindigkeit ist mit 40dB ungefähr um den Faktor 100 höher, als die des Blutflusssignals (MC DICKEN 1992; KREMER 2001; STROTHMANN 2002b)

2.4.2. „pulsed wave“ Gewebe-Doppler, gepulster Spektraldoppler

Die echokardiographische Messung von Gewebegeschwindigkeiten basiert auf der 1842 von Christian Doppler erstmals beschriebenen Frequenzänderung einer Welle bei einer Relativbewegung zwischen Signalquelle und Beobachter. In der Doppler Echokardiographie werden Ultraschallwellen auf sich bewegende Strukturen (Erythrozyten, Myokard) gerichtet, die als Reflexionsflächen eine sekundäre Schallquelle darstellen. Die Geschwindigkeit der untersuchten Struktur wird durch die Frequenzverschiebung des ausgesandten zu dem empfangenen Signal mit Hilfe der Doppler-Formel ermittelt. Durch Überlagerung des Sende- und Empfangssignals wird die resultierende Schwebung festgestellt. Diese Schwebung entspricht der Frequenzverschiebung, die der Ultraschallimpuls durch die Bewegung erfahren hat (Doppler-Shift).

Innerhalb des Messvolumens bewegen sich viele Reflektoren mit geringgradig unterschiedlicher Geschwindigkeit, dadurch kommt es zu einem Frequenzgemisch – dem Dopplerspektrum. Mit einer mathematischen Methode, die die Signalenergie in Abhängigkeit von der Frequenz darstellt (Fast Fourier Transformation), wird das Dopplerspektrum analysiert (VOIGT 2002).

Bewegt sich die Grenzfläche auf den Sender zu, kommt es zu einer Frequenzerhöhung. Im umgekehrten Fall zu einer Frequenzerniedrigung, so dass mit Hilfe dieses Verfahrens auch Aussagen über Bewegungsgeschwindigkeit und –richtung getroffen werden können (FEHSKE 1988; KÖHLER 2001). Durch Wahl des zeitlichen Abstands zwischen Sendeimpuls und dem Empfangszeitfenster kann die Tiefe des Messvolumens bestimmt werden. Durch die Veränderung der Länge des Empfangszeitfensters die Größe (VOIGT 2002).

In der herkömmlichen Diagnostik wurde der Doppler vorwiegend zur zügigen Erfassung der Richtung, der Geschwindigkeit, der Intensität und der Charakteristik von Strömungen eingesetzt (FEHSKE 1988; WEINBERGER 1991; STADLER 1992).

Neuere Geräte bieten die Möglichkeit mit der Doppler Echokardiographie auch die Bewegungsrichtung und –geschwindigkeit des Myokards darzustellen. Der zur Verfügung

stehende Geschwindigkeitsbereich muss auf beide Richtungen aufgeteilt werden, um bei der Geschwindigkeits-Zeit Darstellung ein Überschreiten des Geschwindigkeitsspektrums zu vermeiden (Aliasing). Durch die niedrigen Wandbewegungsgeschwindigkeiten tritt bei korrekter Geräteeinstellung ein Aliasing meistens nicht auf.

2.4.3. Farbkodierter Gewebe-Doppler

Der farbkodierte Gewebe-Doppler ist grundsätzlich eine Erweiterung des konventionellen Farbdopplers, der zur Messung von Blutflussgeschwindigkeiten eingesetzt wird (ERBEL 1995).

Bei der Analyse von Blutflussgeschwindigkeiten werden die Signale der Wandbewegung (also niedrige Doppler Shift Frequenzen) durch einen Wandfilter (High-Pass Filter) eliminiert, um Störerechos weitgehend zu vermeiden. Bei der Gewebe-Doppler-Technik wird der High-Pass Filter übergangen und die Signale nach Graustufenregulierung (Gain Adjustment) direkt in den Autokorrelator gesandt (YAMAZAKI 1995). Durch das „gain adjustment“ (gain = Erhöhung, Anstieg; adjustment = Anpassung) werden die hohen Amplituden des Gewebes sichtbar gemacht und die Blutflusssignale mit niedriger Amplitude weitgehend ausgeblendet (KÖHLER 2001; HOFFMANN 2002; KÖSTRING 2003). Vereinfacht dargestellt reguliert das „gain adjustment“ das Verhältnis zwischen Energieeingang und Energieausgang im Verstärkersystem (KREMER 2001).

Im farbkodierten Gewebe-Doppler-Modus wird das zweidimensionale Graustufenbild farbig überlagert. Jeder Farbpixel ist mit einer digitalen Geschwindigkeitsinformation hinterlegt. In jedem Bild werden zahlreiche Messvolumina ausgewertet, daher ist ein einfacherer Algorithmus als die rechenaufwendige Fast-Fourier-Formel des PW-Dopplers notwendig. Bei der Autokorrelationsmethode wird aus der Phasenverschiebung zweier aufeinander folgend ausgesandter Ultraschallimpulse die Bewegungsgeschwindigkeit des Reflektors ermittelt. Die Qualität des Gewebe-Doppler-Bildes ist also nicht alleine von der Amplitude des zurückkehrenden Signals abhängig. Die Frequenzverschiebung bleibt von umgebenden Strukturen weitgehend unbeeinflusst und erleidet keine Intensitätsabschwächung. Das führt zu einer höheren Gewebeauflösung im Vergleich zur normalen Grauwert-Echokardiographie (GENEVRIERE 2000). Streng physikalisch arbeitet der farbkodierte Gewebe-Doppler also nicht nach dem Dopplerprinzip, da keine Frequenzänderung, sondern Phasenverschiebungen ausgewertet werden. Um einen besseren Signal-Rausch-Abstand zu erhalten, werden 3-7 aufeinander folgende Impulse ausgewertet. Differieren die aus den Einzelimpulsen ermittelten Geschwindigkeitsmessungen stark, wird dies als Turbulenz interpretiert und durch, z.B. grüne

Farbpixel, dargestellt. Im Übrigen werden konventionell Bewegungen vom Schallkopf weg in blauen und Bewegungen auf den Schallkopf zu in roten Farbtönen abgebildet (KUKULSKI 2000; VOIGT 2002).

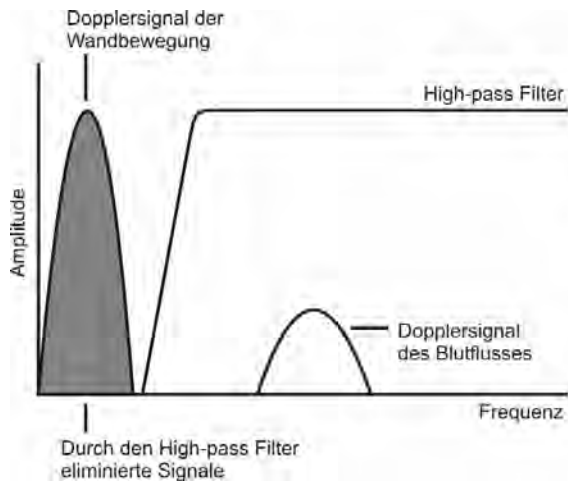


Abbildung 2.1a:

Eliminierung von Doppler-Signalen der Wandbewegung mittels „High-pass“-Filter

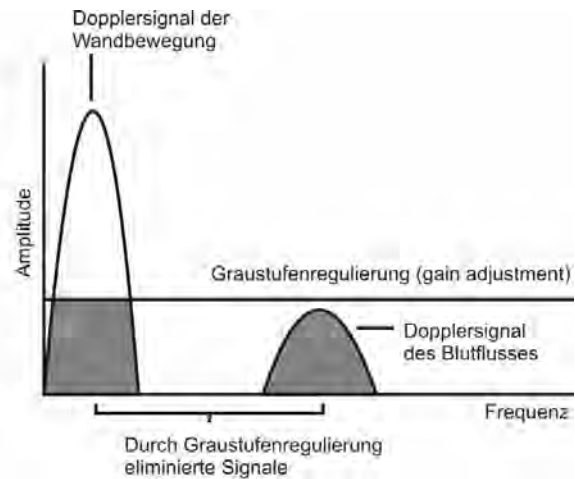


Abbildung 2.1b:

Eliminierung von Doppler-Signalen des Blutflusses mittels Graustufenregulierung

(nach:YAMAZAKI 1995)

2.4.4. Weiterentwicklung der Gewebe-Doppler-Echokardiographie (GDE)

Durch rein visuelle Beurteilung ist es mit der herkömmlichen Darstellung des Gewebe-Dopplers nicht möglich, klinisch bedeutsame Informationen zu erhalten. Aufgrund der aufwendigen Nachbearbeitung hat die GDE keinen klinisch weit verbreiteten Einsatz gefunden. Durch die Weiterentwicklung in der Computerindustrie ist es nun möglich, Echokardiographen mit extrem hoher Rechnerkapazität auszustatten. Dies führte zur Weiterentwicklung der farbkodierten Gewebe-Doppler-Echokardiographie. Basierend auf diesem Verfahren wurden unterschiedliche Analysemodalitäten entwickelt.

2.4.4.1. Tissue Tracking (TT)

Bei dieser Technik wird für jede Myokardregion das Integral der Gewebegeschwindigkeit errechnet. Es ergibt sich daraus die Kontraktionslänge jedes Myokardsegments im mm. Diese Bewegungsdistanzen werden in 7 verschiedenen Farbbanden dargestellt. Diese Form der Darstellung eignet sich besonders für die apikale Darstellung, da hier ein baso-apikaler

Gradient dargestellt werden kann. Um Fehlbewertungen zu vermeiden, muss auf eine achsensgerechte apikale Darstellung geachtet werden (HOFFMANN 2002; KÖSTRING 2003).

2.4.4.2. Strain Imaging (SI)

Mit dem Strain (Dehnung, elastische Verformung) Verfahren wird die regionale Verkürzung oder Verlängerung eines Herzmuskelabschnittes gemessen.

Bei der herkömmlichen GDE werden nicht bewegliche passive Segmente der Herzmuskulatur durch das umliegende Gewebe „mitgezogen“, dieser so genannte Tethering-Effekt verhindert die Detektierung von nicht kontrahierenden Myokardregionen.

Mit Strain Imaging (SI) wird keine Geschwindigkeit gemessen, sondern die segmentale Verkürzung oder Dehnung in Prozent von der Ausgangslänge. Als Ausgangslänge wird die enddiastolische Länge eines Segments angesehen. Es wird nur die Systole beurteilt. Strain Imaging wird durch die Bewegung des gesamten Herzens nicht beeinflusst und zeigt in pathologischen Fall eine deutliche Abweichung vom Normalbefund. Dieses neue Verfahren ist allerdings stärker durch Artefakte (u.a Aliasing, Rauschen) belastet als die herkömmliche farbkodierte Gewebe-Doppler Darstellung (HOFFMANN 2002; VOIGT 2002; KÖSTRING 2003).

2.4.4.3. Strain Rate Imaging (SRI)

Mit diesem Verfahren wird die regionale Verkürzungs- oder Verlängerungsgeschwindigkeit des Herzmuskels dargestellt. Die erhaltenen Werte entsprechen der Ableitung des Strains nach der Zeit gemessen in %/s. Aus den aufgezeichneten Datensätzen werden jeweils zwei Geschwindigkeiten aus einer einzelnen Scanlinie, die in einem vorher definierten Abstand zueinander liegen, miteinander verrechnet. Alle Geschwindigkeitsdaten des vorliegenden Bildes werden zu Geschwindigkeitsgradienten umgerechnet. Das Ergebnis wird dann farbkodiert dargestellt (VOIGT 2002).

Das Verfahren erscheint besonders geeignet den vorgenannten Tethering-Effekt zu vermeiden (HATLE 2000). Hatle zeigte die Effektivität der Methode an dem Beispiel des „Moderator Band“ (Trabecula septomarginales). Der Hauptanteil dieses Stranges zieht durch die linke Kammer und kontrahiert sich nicht aktiv. Mit dem Strain-Rate Verfahren konnte keine Verformungsgeschwindigkeit nachgewiesen werden. Bei Aufnahmen mit der farbkodierten Gewebe-Doppler-Echokardiographie wurde das „Moderator Band“ farbig kodiert, sodass ihm eine Geschwindigkeit zugeordnet werden konnte. Dies liegt an dem vorher erklärten Tethering-Effekt, bei dem das Band durch das umliegende Gewebe „passiv“ mitbewegt wird.

Da zur Ermittlung der Deformationsgeschwindigkeit des Herzmuskels zwei Geschwindigkeitsmessungen vorgenommen werden, ist diese Methode doppelt durch Artefakte belastet.

Tabelle 2.1: Zusammenfassung der verschiedenen Gewebe-Doppler-Analysemodalitäten nach KÖSTRING (2003)

| | | |
|-------------------------------|---|------|
| „pulsed wave“ Gewebe-Doppler | Geschwindigkeit des Myokards | cm/s |
| Tissue velocity imaging (TVI) | Geschwindigkeit des Myokards | cm/s |
| Tissue Tracking (TT) | Systolische Kontraktionslänge | mm |
| Strain Imaging (SI) | Deformation des Myokards | % |
| Strain Rate Imaging (SRI) | Deformationsgeschwindigkeit des Myokards | %/s |

2.4.5. Harmonische Bildgebung

Die neuesten Techniken des „Harmonic Imaging“ (Oktave Bildgebung, Power Puls Inversion, Power Modulation, Coherent Imaging und Non-Contrast Harmonic Imaging) ermöglichen eine verbesserte Erkennbarkeit der Endokardabgrenzung (GREBE 2003).

Mit der „harmonischen“ Bildgebung können ähnlich gute Darstellungsergebnisse erzielt werden wie mit der Kontrastechokardiographie. So gelang eine optimale Darstellung der Aortenklappe mit der „harmonischen“ Bildgebung in 41% der Fälle, dagegen unter Anwendung der konventionellen Bildgebung nur in 19% der Fälle (MORENO 2002)

Bei der Ausbreitung der Ultraschallwelle kommt es zu Veränderungen der Frequenz des ausgesandten Signals durch nicht lineare Interaktion mit dem Gewebe. Das Ergebnis dieser Interaktionen sind Frequenzen, die nicht im Originalsignal enthalten sind. Die neu erzeugten Frequenzen sind ganzzahlige Vielfache der ausgesandten Frequenz und werden als harmonische Schwingungen (Oberschwingung) bezeichnet. Anders als bei der Kontrastechokardiographie werden harmonische Frequenzen im Gewebe bei der Ausbreitung durch eine schrittweise Umwandlung der Energie von einer Frequenz in die andere erzeugt.

Im Gegensatz zu den fundamentalen Frequenzen, die sich bei der Ausbreitung im Gewebe abschwächen, verstärkt sich die harmonische Frequenz sogar bei der Penetration des Körpers. Diese Tatsache hat praktische Auswirkungen auf die Bildgebung. Dadurch können die - mit

der herkömmlichen Darstellung - oft im Nahfeld auftretenden Artefakte besser vermieden werden (SPENCER 1998; FEIGENBAUM 2005).

Desweiteren kann mit dieser Technik der Umstand ausgenutzt werden, dass starke Grundsignale auch intensive harmonische Schwingungen erzeugen, aber schwache Grundsignale fast keine erzeugen. Da Artefakte aber oft von schwachen Grundsignalen ausgelöst werden, diese aber keine Oberschwingungen erzeugen, sinkt die Artefaktbelastung beim Einsatz des Harmonic Imaging deutlich ab (SPENCER 1998; FEIGENBAUM 2005).

Artefakte limitieren oft die Endokardabgrenzung, deshalb wird die harmonische Bildgebung häufig zur genauen Detektierung der Endokardgrenze eingesetzt, die bei 95% der Patienten zu einer Verbesserung des Ergebnisses führt. Die Tatsache, dass im Standbild das Endokard schlechter zu erkennen ist, wirkt sich bei der harmonischen Bildgebung deutlich weniger aus als bei der konventionellen Darstellung (BECHER 2002).

Ein Nebeneffekt der harmonischen Gewebeschwingung sind die im Fernbereich (far field) generierten Spiegelechos, die gerade bei Herzklappen oft auftreten. Dadurch erscheinen diese Strukturen oft „dicker“ als bei der herkömmlichen Darstellung und führen mitunter zu einer Fehleinschätzung (FEIGENBAUM 2005).

2.5. Gewebe-Doppler-Echokardiographie in der Humanmedizin

2.5.1. Geschichte der Gewebe-Doppler-Echokardiographie

Schon früh fiel bei der Echokardiographie auf, dass oft ein Gemisch aus hohen und niedrigen Frequenzbereichen aufgezeichnet werden konnte. 1961 wurden in einer der ersten wissenschaftlichen Studien zu diesem Problem diese niedrigen und hohen Frequenzbereiche (low frequency signal and high frequency signal) separat aufgenommen. Die niedrigen Frequenzbereiche wurden mit Elektrokardiogrammen (EKG) und Phonokardiogrammen verglichen, welche gleichzeitig aufgenommen wurden.

Durch diesen Vergleich konnte festgestellt werden, dass das Signal nahezu 0,04 - 0,09 Sekunden nach dem Beginn des QRS-Komplexes, fast gleichzeitig mit dem Beginn des ersten Herztons auftritt. Das war der erste Hinweis, dass diese niedrigen Frequenzen in Beziehung stehen zu der Bewegung der Herzwände, und dass die verschiedenen Ausschläge der Systole und Diastole zuzuordnen sind. Des Weiteren wurde in der vorgenannten Studie erstmals die zeitliche Ausdehnung der isovolumetrischen Kontraktion und der isovolumetrischen

Relaxation gemessen (YOSHIDA 1961). Die Ergebnisse dieser Studie wurden zunächst angezweifelt und das Auftreten dieser Frequenzen anfänglich als Artefakte angesehen.

Erst KOSTIS (1972) machte weitere Versuche mit dem PW-Doppler, um Messungen an der posterioren Wand durchzuführen.

Zwischen 1980 und 1990 folgten Untersuchungen, in denen gleichzeitig der Mitralfluss und die Bewegung der Hinterwand gemessen wurden. Dies erfolgte, um den Unterschied der Mitralfluss- und Wandbewegungssignale zu zeigen und nicht, um Messungen durchzuführen. Die M-Mode Linie wurde im 2 D Schnitt in die gleiche Position gebracht, wie bei der Doppler Messung. Dies ermöglichte die Untersuchung des gleichen Anteils der Hinterwand mit beiden Techniken (M-Mode und Doppler).

Es wurden 3 Hauptwellen identifiziert: eine positive systolische Welle, eine frühdiaastolische negative Welle (E-Welle) und eine späte diastolische negative Welle (A-Welle) entsprechend der Vorhofkontraktion (ISAAZ 1989).

Durch den Fortschritt in der Computerentwicklung wurde es auch mit kommerziellen Geräten möglich, den ungeheuren Rechenaufwand, der für die farbkodierte Gewebe-Doppler Untersuchung notwendig ist, zu bewältigen.

In den neunziger Jahren wurden dann von mehreren Arbeitsgruppen Myokardgeschwindigkeitsprofile an verschiedenen Messpunkten und Achsen erarbeitet. Veränderungen dieser Profile bei verschiedenen Krankheitsbildern wurden untersucht (MC DICKEN 1992; FLEMING 1994; MIYATAKE 1995; NIXDORF 1997b; NIXDORF 1997c).

2.5.2. Begriffsbestimmung

Bei der Weiterentwicklung der GDE in der Humanmedizin kam es bei verschiedenen Autoren zu unterschiedlicher Namengebung der Technik. TDI (Tissue Doppler Imaging), (LETHEN 1996; NAGUEH 2000; OTHE 2000) wurde von einigen Autoren ebenso benutzt wie die Abkürzung TDE (Tissue Doppler Echokardiography) (ERBEL 1995; PETZSCH 1996; BARTEL 1997; NIXDORF 1997b; GORCSAN 2000). Aber auch die Abkürzungen DTI (Doppler Tissue Imaging) (BLAZEK 1998; DERUMEAUX 1998) und DMI (Doppler myokardial Imaging) (JAMAL 2001) werden häufiger benutzt. Desweiteren wird der Begriff des Tissue Velocity Imaging (TVI) verwendet (Köstring 2003).

In der deutschen Literatur hat sich die Abkürzung GDE (Gewebe-Doppler-Echokardiographie) durchgesetzt, falls keine englischen Bezeichnungen genutzt werden (MÜLLER 1996; NIXDORF 1997a).

2.5.3. Einsatzbeispiele der GDE in der Humanmedizin

Die Gewebe-Doppler-Echokardiographie erlaubt eine Quantifizierung der maximalen myokardialen Wandbewegungsgeschwindigkeit und kann damit zur Objektivierung von Therapieerfolgen genutzt werden (UEMATSU 1995; MÜLLER 1997; NIXDORF 1997c).

Ziel der kardialen Resynchronisationstherapie ist die Verbesserung der systolischen Pumpfunktion bei Herzinsuffizienz und Linksschenkelblock. Beim Linksschenkelblock kommt es zu einer pathologischen Verteilung der regionalen Wandverkürzung. Mit Hilfe der GDE kann die zeitliche Resynchronisation des Kontraktionsablaufes anhand von ausgewählten Parametern gemessen werden. So konnte nachgewiesen werden, dass es bei einer Resynchronisationstherapie nicht zu einer vollständigen Harmonisierung, sondern zu einer Umverteilung der regionalen Wandverkürzung mit Entlastung der Lateralwand kommt (BORGES 2003; BREITHARDT 2003).

Bei der idiopathischen dilatativen Kardiomyopathie (DCM) handelt es sich um eine Erkrankung des Herzmuskels unklarer Ätiologie, die charakterisiert ist durch eine Dilatation und Kontraktionsstörung des linken Ventrikels oder beider Herzkammern. Bei der idiopathischen dilatativen Kardiomyopathie sind definitionsgemäß Erkrankungen infolge angeborener oder erworbener Herzfehler, arterieller oder pulmonaler Hypertonie ausgeschlossen. Bei ca. 20 % der Erkrankten ist mit Vorhofflimmern zu rechnen. Durch die GDE konnte nachgewiesen werden, dass es bei dieser Erkrankung zu keiner einheitlich globalen Kontraktionsstörung des linken Ventrikels kommt. Wegen der vergleichsweise größeren Wandspannung im apikalen Segment sind Auswirkungen der Dilatation relativ oft in der Herzspitze zu beobachten. Vergleicht man die Myokardgeschwindigkeiten gleicher Wandsegmente von Herzgesunden und Patienten mit idiopathischen dilatativen Kardiomyopathie, so konnten deutlich verringerte Geschwindigkeiten bei den Erkrankten dargestellt werden (ENGBERDING 2002).

Die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) bei Menschen wird zurzeit vor allem durch die linksventrikuläre Hypertrophie (LVH) diagnostiziert. Da aber bei einigen Genotyp-positiven Patienten keine Hypertrophie vorliegt, sollen mit Hilfe der GDE erste Anzeichen einer Dysfunktion der Myozyten detektiert werden. Studien an genmutierten Kaninchen mit hypertrophe Kardiomyopathie sollten zeigen, ob schon frühzeitig Veränderungen festgestellt werden können. Es konnte eine Verminderung der myokardialen Kontraktion und Relaxation, unabhängig von der Anwesenheit oder Abwesenheit einer linksventrikuläre Hypertrophie nachgewiesen werden (NAGUEH 2000).

Aber auch zur Einschätzung der globalen linksventrikulären Funktion bei Patienten mit hypertrophe Kardiomyopathie erlangt die Gewebe-Doppler-Echokardiographie zunehmend größere Bedeutung (SPIRITO 1985; ISAAZ 1989; TABATA 2000).

Ob die Unterscheidung der trainingsbedingten Hypertrophie des linken Ventrikels von der hypertrophen Kardiomyopathie mit der GDE möglich ist, ist noch nicht abschließend bewiesen. Eine Studie von Palka konnte anhand des Geschwindigkeitsprofils zwischen beiden unterscheiden (PALKA 1997). Eine klinisch sinnvolle Zuordnung im Einzelfall wird aber durch die starke Überlappung der Gruppen sehr erschwert (VOIGT 2002).

Auch eine Unterscheidung der restriktiven Kardiomyopathie und der konstriktiven Perikarditis ist mit der Gewebe-Doppler-Echokardiographie denkbar, wie eine Studie von GARCIA (1996) darstellen soll.

Eine Minderversorgung des Myokards mit O₂-reichem Blut führt zu einer reaktiven Funktionseinschränkung, der so genannten Hibernation. Diese Reaktion ist nötig, um einen möglichst geringen Sauerstoffverbrauch zu gewährleisten.

Bei klinischen Studien in der Humanmedizin konnte bei erfolgreicher Reperfusion des Herzmuskels die Myokardfunktion wieder komplett normalisiert werden. Allerdings trat diese Normalisierung mit einer Zeitverzögerung von bis zu mehreren Monaten nach der Wiederherstellung der Durchblutung ein. Die in dieser Zeit feststellbare myokardiale Funktionseinschränkung - bei wiederhergestellter Perfusion - wird als Stunning bezeichnet. Im Herzkatheterlabor war die Diagnose von Hibernation mittels der Gewebe-Doppler-Echokardiographie ohne zusätzliche Funktionsuntersuchung möglich (DERUMEAUX 2002; ENGBERDING 2002).

Unter Dobutamin-Belastung des Myokards wurden mit Hilfe der verschiedenen Gewebe-Doppler Verfahren typische Veränderungen im Sinne einer kontraktiven Reserve gefunden. Durch Kombination der beiden Methoden können funktionelle Veränderungen bereits bei ultraniedriger Dosierung registriert werden (DERUMEAUX 1998; DERUMEAUX 2000; STROTHMANN 2002a).

Darüber hinaus wurden in Studien typische Ischämiepattern des Kontraktionsablaufes mit deutlicher systolischer Verzögerung der Kontraktionsamplitude bis hin zur postsystolischen Verdickung als Ischämie marker detektiert (STROTHMANN 2002a).

Eine Untersuchung von PETZSCH und VOSS (1996) versuchte abzuklären, ob mit Hilfe der GDE Unterschiede in den Bewegungsgeschwindigkeiten der linken Vorhöfe zwischen

Patienten mit Vorhofflimmern unterschiedlicher Genese und Herzgesunden erkannt werden können. Die Messpunkte wurden auf Höhe der Aortenklappenebene an der Aortenhinterwand und an der posterioren Vorhofwand in der parasternalen kurzen Achse gelegt. Es konnten signifikante Geschwindigkeitsdifferenzen dargestellt werden. Diesen Befund führt Petzsch auf die chaotische Vorhofmechanik zurück. Weitere Untersuchungen könnten zu einem besseren pathophysiologischen Verständnis des Vorhofflimmerns führen.

Im Rahmen einer systemischen Amyloidose kann es zu einer Infiltration des Herzmuskels mit Amyloid kommen. Als Haupttodesursache bei betroffenen Patienten wird die Beteiligung des Myokards angesehen. Die GDE bietet die Möglichkeit, abnehmende myokardiale Wandbewegungsgeschwindigkeiten durch fortschreitende Steifigkeit der Herzmuskulatur, abnorme Zeitintervalle und fehlende farbkodierte Bereiche im Ventrikelseptum frühzeitig zu erkennen (GENEVRIERE 2000).

Da nur Strukturen, die sich in Bewegung befinden, in der GDE dargestellt werden, ist es ein zusätzliches Diagnostikum zur Darstellung von Herztumoren, Thromben und Klappenvegetationen (ERBEL 1995).

2.5.4. Experimentelle Tierstudien und möglicher Einsatz in der Veterinärmedizin

Viele experimentelle Studien wurden durchgeführt, um erste Erfahrungen mit dieser neuen Technik zu bekommen. Besonders wichtig waren hier die Versuche, standardisierte Stenosen der Koronargefäße herbeizuführen und die Auswirkungen der Minderperfusion auf die Kontraktilität des Myokards darzustellen. So wurden Versuche am offenen Thorax von Schweinen durchgeführt, bei denen durch einen Konstriktor eine graduelle Reduzierung der Koronarperfusion herbeigeführt wurde. Mit der „pulsed wave“ GDE konnte die reaktive Hyperämie nach der Reperfusion des Myokards identifiziert werden und die Methode erwies sich als akkurate, sensitive und nicht invasive Möglichkeit, ischämisch bedingte Myokarddysfunktionen zu erkennen (DERUMEUX 1998).

In einer Studie von BREITHARDT (2001) wurde der Einfluss einer Narkose auf die Herzmuskulatur von Kaninchen untersucht. Mit dem gepulsten Spektraldoppler konnte generell eine tendenzielle Abnahme der gemessenen Geschwindigkeiten festgestellt werden. Bei einer Injektionsnarkose mit Xylazin–Ketamin wurde eine signifikante Abnahme der systolischen Myokardgeschwindigkeit gemessen.

CHETBOUL (2004c) fertigte eine der ersten Studien, bei denen nicht nur die radiale sondern auch die longitudinale Myokardbewegung beim Hundeherz gemessen wurde. Außerdem wurden die Reproduzierbarkeit und die Wiederholbarkeit der Messungen getestet. Während des ganzen Herzzyklus bewegt sich das Endokard schneller als das Epikard. Dies bestätigt die Ergebnisse der Humanmedizin (UEMATSU 1995). Unter den in der Studie angewandten Bedingungen wurde für die meisten Parameter eine nur geringfügige Variabilität bei wiederholten Untersuchungen während eines Tages (Intraday) und bei der Wiederholung der Untersuchung an aufeinanderfolgenden Tagen (Interday) nachgewiesen. Nur die A-Welle der spätdiastolischen Kontraktion zeigte eine hohe Schwankungsbreite. Da bei Hunden noch keine Messpunkte festgelegt wurden, ist eine verlässliche Aussage über die Schwankungsbreite der Werte schwierig. Deshalb wurden die gefundenen Werte mit den Abweichungen bei der konventionellen Echokardiographie verglichen. Eine Fusion von E- und A- Welle wie sie bei der Studie an Katzen (CHETBOUL 2004b) ab einer Herzfrequenz über 220 Schlägen/min beobachtet wurde, konnte bei Hunden nicht nachgewiesen werden.

Als weiteres Ziel der Studie wurde der Einfluss der Narkose auf die Myokardgeschwindigkeit und die Schlag zu Schlag Variabilität gemessen. Durch das Isofluran kam es zu einer signifikanten Abnahme der linksventrikulären radialen und longitudinalen Geschwindigkeit.

Die Schwankungsbreite der Werte war bei den anästhesierten Hunden deutlich niedriger als bei der Kontrollgruppe. Dies liegt zum einen an der perfekten Immobilisation der Hunde. Zum anderen wurden bei den anästhesierten Hunden die Messungen in einer Atempause durchgeführt und so der Einfluss der Atmung auf die Globalbewegung des Herzens ausgeschaltet.

Neuere Untersuchungen über den praktischen Einsatz wurden von BALOI (2003) anhand der dilatativen Kardiomyopathie (DCM) beim Dobermann angefertigt. Die DCM ist einer der Hauptgründe für Krankheit und Tod bei verschiedenen Hunderassen. Es wurden 11 herzgesunde Tiere untersucht und 6 Hunde mit echokardiographischen Befunden einer unterschiedlich ausgeprägten DCM. Ausgewertet wurden die systolische Geschwindigkeit und die früh- und spätdiastolische Geschwindigkeit des Myokards unter Einsatz der farbkodierten Gewebe-Doppler-Echokardiographie und späterer off-line Auswertung mit bearbeiteten Kurven. Die gemessenen Wandbewegungsgeschwindigkeiten zeigten eine starke intra- und interindividuelle Schwankungsbreite. Ebenso konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Myokardgeschwindigkeiten der gesunden und denen der kranken Hunde festgestellt werden. Die ermittelten Geschwindigkeiten zeigten keine Korrelation zur

Herzfrequenz. Des Weiteren wurden bei drei erkrankten Hunden Verlaufsuntersuchungen durchgeführt. Die Patienten wurden vor Therapiebeginn einer Untersuchung unterzogen und dann mit Pimobendan behandelt. Dieses Medikament wirkt zum einen positiv inotrop durch Erhöhung der Ca-Sensibilität der Herzmuskulatur und zum anderen senkt es Vor- und Nachlast durch Vasodilatation. Dabei wurde ein Anstieg der Myokardgeschwindigkeit nach einer vierwöchigen Behandlung nachgewiesen.

Die Anwendung der Gewebe-Doppler-Echokardiographie bei intraindividuellen Verlaufsuntersuchungen wurde von der Autorin als sinnvoll erachtet (Baloi 2003).

In einer Fallstudie von CHETBOUL (2004d) zeigte eine Hund in der präklinischen Phase der dilatativen Kardiomyopathie deutlich niedrige Werte der systolischen und frühdiastolischen endokardialen Myokardgeschwindigkeit, obwohl in dieser Phase der Erkrankung mit Hilfe der konventionellen Echokardiographie keine eindeutigen Veränderungen vorlagen. Bei einer Nachuntersuchung vier Monate später konnten neben der beginnenden Belastungsinsuffizienz und Tachypnoe auch echokardiographische Veränderungen wie z.B. eine markante systolische und diastolische Dilatation des linken Ventrikels assoziiert mit einer links atrialen Dilatation festgestellt werden. Damit konnte die Diagnose „dilatativen Kardiomyopathie“ definiert werden. Durch den Einsatz der GDE könnten neue Erkenntnisse über die Pathogenese der dilatativen Kardiomyopathie gewonnen werden. Des Weiteren würde eine Diagnose im präklinischen Stadium die Möglichkeiten der Therapie verbessern (CHETBOUL 2004d).

Um weitere Erkenntnisse über die Wandbewegung während der präklinischen Phase der dilatativen Kardiomyopathie zu erhalten, wurde eine Studie bei Golden Retrievern durchgeführt. Dazu wurden neun Hunde mit der X-chromosomal vererbten Golden Retriever Muskeldystrophie (GRMD) in der okkulten Phase der dilatativen Kardiomyopathie und sechs gesunde Probanden untersucht. Die kardiale Störung ist Ergebnis von Nekrosen und Fibrosierungen im Myokard. Alle Hunde zeigten bei der konventionellen Echokardiographie noch keine Veränderungen. Verglichen mit der Kontrollgruppe war aber bei allen Hunden mit GRMD eine signifikante Beeinträchtigung sowohl der radialen als auch der longitudinalen Wandbewegung der linksventrikulären Hinterwand nachweisbar. Die Veränderungen wurden in der Systole, aber auch in der Diastole gefunden, wobei die stärksten Änderungen in der Systole und der frühen Diastole (E-Welle) vorlagen (CHETBOUL 2004c)

In neuen Studien werden die mittels Farb- und Spektraldopplermessungen erhaltenen Wandbewegungsgeschwindigkeiten am Mitralring (Mitralannulus) von herzgesunden Hunden verglichen. Die vorläufigen Ergebnisse zeigen, dass gleiche Kurvenverläufe mit beiden Methoden aufgezeichnet werden können. Die mit dem Spektraldoppler aufgezeichneten

Kurvenmaxima zeigten etwas höhere Geschwindigkeitswerte als jene der Farbdopplermessungen. Die ermittelten Maximalgeschwindigkeiten an der lateralen Wand lagen höher als die des Septums (KILLICH 2005).

WAGNER et al. (2005) beabsichtigen Referenzwerte bei herzgesunden Katzen zu erstellen. Es werden farbkodierte Gewebe-Dopplermessungen im linksapikalen Vierkammerblick durchgeführt und Septum und Hinterwand in drei Segmente eingeteilt. Im basalen, mittleren und apikalen Segment werden die Geschwindigkeit der Systole und die früh- (E-Welle) und spätdiastolische (A-Welle) Bewegungsgeschwindigkeit gemessen. Als vorläufiges Ergebnis kann festgestellt werden, dass im Herzmuskel unterschiedliche segmentale Geschwindigkeiten auftreten. Das basale Segment zeigte die höchste Geschwindigkeit, während die Kurvenmaxima Richtung Apex abnehmen. Eine Unterscheidung der E- und der A-Welle ist bei der Katze ab einer Herzfrequenz von 180/min nicht mehr möglich, da beide Wellen miteinander verschmelzen und eine Abgrenzung nicht möglich ist (WAGNER 2005). Die Verschmelzung der beiden diastolischen Wellen (E und A-Welle) wurde auch in der Studie von CHETBOUL (2004) bei hoher Herzfrequenz gefundenen. So kam es zu einer Summation der E- und A-Welle in 47% der radialen und 67% der longitudinalen Untersuchungen. Dieses Phänomen macht die Auswertung der Untersuchungsergebnisse bei der Katze schwieriger als bei Hund und Mensch. Es konnten unterschiedliche Geschwindigkeiten bei einem gleichbleibenden Bewegungsmuster an verschiedenen gesetzten Messpunkten ermittelt werden. Die endokardiale Geschwindigkeit liegt deutlich über der epikardialen Geschwindigkeit und es kommt zu einer signifikanten Abnahme der Bewegungsgeschwindigkeit von der Herzbasis zum Apex (CHETBOUL 2004b). Diese Ergebnisse bestätigen die in anderen Studien bei Hunden ermittelten Messwerte (CHETBOUL 2003a; CHETBOUL 2003b).

2.6. Messmethodische Probleme und Einflussfaktoren der GDE

2.6.1. Myokardiale Verformungskomponenten

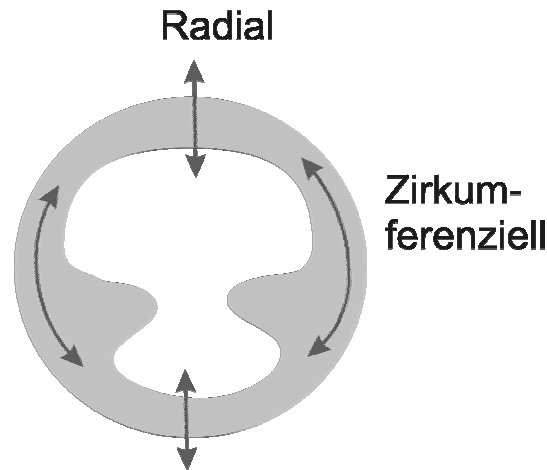


Abbildung 2.2:

Echokardiographisch erfassbare Verformungskomponenten des Myokards bei parasternalen Anlotung nach (VOIGT 2002)

Ein genaues Verständnis der normalen Wandbewegung ist notwendig, um Aufnahmen mit dem Gewebe-Doppler beurteilen zu können. Die komplexe Bewegung des Herzens kann in verschiedene wesentliche Komponenten der Myokardverformung unterteilt werden:

- Longitudinale Verkürzung
- Radiale Verdickung
- Zirkumferenzielle Verkürzung

Bei einer parasternalen Anlotung werden die radiale Verdickung und die zirkumferenzielle Verkürzung des Herzmuskels gemessen. Aber auch die Torsionsbewegung des Ventrikels um seine Längsachse muss in dieser Achse beachtet werden (DERUMEAX 1998). Des Weiteren kommt es durch Atembewegungen zu einer globalen Translationsbewegung des gesamten Herzens. Diese Faktoren beeinflussen die Geschwindigkeitsmessung in der kurzen Achse (VOIGT 2002).

2.6.2. Auswahl der Schallebene, der Messpunkte und des Zeitpunkts der Messung im Herzzyklus

In Studien der Humanmedizin wurden aussagekräftige Messpunkte gesucht, bei denen die Globalbewegung des Herzens vernachlässigt werden kann. Mit Hilfe von M-Mode Messungen konnte herausgefunden werden, dass der Mitralling sich während der linksventrikulären Kontraktion in Richtung Apex bewegt und zurück in Richtung Basis bei der Kammerfüllung und der Vorhofkontraktion. Da die Herzspitze relativ fixiert ist und die apikale Region in der Diastole fast bewegungslos bleibt, kann bei einer Anschallung vom Apex aus die Globalbewegung außer acht gelassen werden (ZAKY 1967).

Beim Pferd ist eine Geschwindigkeitsmessung am Mitralanulus nicht möglich, da eine apikale Anschallung aus den vorgenannten Gründen nicht zu realisieren ist.

Viele Untersucher in der Humanmedizin und auch in der Veterinärmedizin versuchten, Messpunkte in der parasternalen „kurzen Achse“ festzulegen (ISAAZ 1989; UEMATSU 1995; FUJIMOTO 2003).

BALOI (2003) legte die Messpunkte beim Hund auf Papillarmuskelebene direkt in die beiden Papillarmuskeln. Bei dieser Methode müssen aber beim Pferd immer zwei einzelne Aufnahmen aus der gleichen Ebene gemacht werden, da ansonsten der Winkelfehler zu groß ist.

2.6.3. Abhängigkeit von Alter und Herzfrequenz

Es liegen nur wenige systematische Untersuchungen über die Altersabhängigkeit der myokardialen Kontraktion bei herzgesunden Menschen vor. In einer Studie von BLAZEK (1998) wurden keine signifikanten Unterschiede der maximalen systolischen Wandbewegungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Altersgruppen festgestellt. Es wurde aber festgestellt, dass sich die isovolumetrische Relaxation (IVR) mit zunehmendem Alter verlängert. Die rasche frühdiastolische Füllungsphase (E-Welle) nimmt mit zunehmendem Alter signifikant ab, während die Geschwindigkeit der spätdiastolischen Füllungsphase (A-Welle) zunimmt. Dadurch entsteht eine Reduktion der E/A Wellen-Relation. Diese Aussagen konnten für die longitudinale und die zirkumferenzielle Bewegungsachse getroffen werden. Diese Befunde können als Hinweis auf die mit steigendem Alter auftretenden physiologischen Veränderungen der diastolischen Ventrikelfunktion gewertet werden (MANTERO 1995; BLAZEK 1998). Auch in der Studie von MÜLLER (1997) zeigte sich eine Altersabhängigkeit einiger Parameter, diese Veränderungen

der diastolischen Funktion begannen bereits im Alter zwischen 30 und 49 Jahren, schienen aber erst ab 60 Jahren relevant zu werden.

Beim Hund konnte keine lineare Korrelation der Myokardgeschwindigkeit zur Herzfrequenz bei Hunden festgestellt werden (BALOI 2003).

2.6.4. Atmung

Das Herz bewegt sich im Brustkorb auch durch die Atembewegung. Alle systolischen und diastolischen Bewegungen setzen sich zusammen aus der eigentlichen Bewegung des Herzmuskels und der komplexen Globalbewegung, die durch die Inspiration und Expiration verursacht wird. Diese Globalbewegung wird ermöglicht durch die relativ „lose“ Befestigung des Herzens im Brustkorb (KOLB 1989; PALKA 1996; OTHE 1998; CHETBOUL 2004b).

In der Humanmedizin werden die Patienten bei einer echokardiographischen Untersuchungen grundsätzlich gebeten eine Atempause einzulegen, um Globalbewegungen zu verringern und Änderungen der Druckverhältnisse im Brustraum zu vermeiden. Im Rahmen der Qualitätskontrolle können somit Aufzeichnungen der Atemkurve parallel zur echokardiographischen Untersuchung erfolgen. Dadurch ist es bei der Nachbearbeitung möglich, Messungen immer bei gleichen intrathorakalen Druckverhältnissen vorzunehmen (ERBEL 1995).

CHETBOUL (2004b) untersuchte den Einfluss der Atmung auf die Variabilität der gemessenen Parameter untersucht. Es stellte sich heraus, dass bei allen durch GDE gewonnenen Messgrößen die Schwankungsbreite signifikant geringer ausfiel, wenn die Untersuchung bei anästhesierten Hunden während einer herbeigeführten Atempause durchgeführt wurde.

2.6.5. Bildrate

Die Bildrate ist bei der GDE von entscheidender Bedeutung, da sie im Zusammenhang mit der Genauigkeit der aus den Farbdopplerdaten ermittelten Geschwindigkeitsprofile steht. Gerade schnelle Geschwindigkeitsänderungen, die z.B in der isovolumetrischen Anspannungsphase und auch in der isovolumetrischen Entspannungsphase auftreten, können mit einer niedrigen Bildrate nicht dargestellt werden. Es gehen Geschwindigkeitsinformationen verloren. Bei der Rekonstruktion der Geschwindigkeitsprofile kommt es zu einer Verfälschung der Kurvenform. Langsame Änderungen der Geschwindigkeit während der Systole können jedoch auch schon mit 35 Hz (35 Bildern pro Sekunde) dargestellt werden. Leistungsfähigere Prozessoren in der Datenverarbeitung und die Weiterentwicklung des Echopulsverfahrens mit parallelem

Prozessieren und Aussenden von Ultraschallimpulsen ermöglicht – bei neuen Geräten – eine zeitliche Auflösung von über 180 Bildern/s (STROTHMANN 2002a; VOIGT 2002)