

Aus der Klinik für Pferde, allgemeine Chirurgie und Radiologie
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

ECHOKARDIOGRAFISCHE UNTERSUCHUNG ZUR MYOKARDFUNKTION BEI PFERDEN
MIT KOLIK

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

vorgelegt von
Annabel Aimée Rentz, geb. Haaser
Tierärztin
aus Straubing

Berlin 2017

Journal-Nr: 3991

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. Christa Thöne-Reinecke
Dritter Gutachter: PD Dr. Sebastian Arlt

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

horses, colic, clinical examination, echocardiography, ultrasonic diagnosis, myocardium,
blood analysis, troponins

Tag der Promotion: 06.10.2017

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
2	Literaturübersicht.....	2
2.1	Kolik beim Pferd.....	2
2.1.1	Entwicklungen in der Kolikbehandlung.....	2
2.1.2	Prognostische Bedeutung der Herzfunktion.....	3
2.2	Anatomie und Physiologie des Pferdeherzens.....	4
2.3	Kardiale Marker.....	6
2.3.1	Bedeutung des kardialen Troponin I.....	7
2.3.2	Anwendungsgebiete in der Tiermedizin.....	7
2.4	Ausgewählte Ultraschalltechniken und Parameter in der Echokardiografie.....	8
2.4.1	B-Mode.....	9
2.4.2	M-Mode.....	9
2.4.3	Konventioneller Doppler.....	10
2.4.3.1	Spektraldoppler.....	11
2.4.3.2	Farbdoppler.....	13
2.4.4	Gewebedoppler (TDI).....	13
2.4.5	2D-Strain mittels Speckle Tracking.....	14
2.5	Gewebedoppler in der Humanmedizin.....	15
2.5.1	Entwicklung der Gewebedopplerechokardiografie.....	15
2.5.2	Bedeutung des Gewebedopplers.....	16
2.6	Gewebedoppler in der Kleintiermedizin.....	17
2.6.1	Entwicklung der Gewebedopplerechokardiografie in der Kleintiermedizin.....	17
2.6.2	Anwendung des Gewebedopplers in der Kleintiermedizin.....	18
2.7	Gewebedoppler in der Pferdemedizin.....	19
3	Material und Methoden.....	21
3.1	Probandengut.....	21

3.1.1	Ausschlusskriterien	21
3.2	Untersuchungen	23
3.2.1	Klinische Untersuchung	23
3.2.1.1	Anamnese.....	23
3.2.1.2	Allgemeine Untersuchung	23
3.2.1.3	Spezielle Untersuchung des Gastrointestinaltraktes	24
3.2.1.4	Spezielle Untersuchung des Respirationstraktes	27
3.2.1.5	Spezielle Untersuchung des Herz- Kreislaufsystems	27
3.2.2	Laboruntersuchungen	29
3.2.2.1	Blutuntersuchungen	29
3.2.2.2	Bestimmung des kardialen Troponin I.....	29
3.2.3	Echokardiografie	30
3.2.3.1	Technische Ausstattung	30
3.2.3.2	Vorbereitung der Patienten	30
3.2.3.3	Durchführung.....	30
3.2.3.4	Standardechokardiografie	30
3.2.3.5	Aufnahmen im M-Mode	31
3.2.3.6	Gewebedopplerechokardiografie	32
3.2.3.7	2D-Strain / Speckle tracking.....	37
3.2.4	Elektrokardiografie.....	39
3.2.5	Gruppeneinteilung der Patienten.....	40
3.3	Statistische Auswertung	41
4	Ergebnisse	42
4.1	Patientengut und Gruppeneinteilung	42
4.1.1	Einteilung der Patienten	42
4.2	Klinische Untersuchungen und Gruppeneinteilungen.....	43
4.2.1	Anamnese	43
4.2.2	Allgemeine und spezielle Untersuchungen	43

4.2.3	Blutdruck.....	44
4.2.3.1	Vergleich zwischen den Gruppen während der Kolik (U ₁)	44
4.2.3.2	Vergleich zwischen den Untersuchungstagen	44
4.3	Laboruntersuchungen	45
4.3.1	Routinemäßige Blutuntersuchung	45
4.3.1.1	Vergleich zwischen den Gruppen während der akuten Kolik (U ₁).....	45
4.3.1.2	Vergleich innerhalb der Gruppen zwischen den Untersuchungstagen	47
4.3.2	Kardiales Troponin I (cTnI)	48
4.3.2.1	Vergleich zwischen den Gruppen während U ₁	48
4.3.2.2	Vergleich innerhalb der Gruppen zwischen den Untersuchungstagen	48
4.4	Standardechokardiografie	49
4.4.1	B-Mode.....	49
4.4.2	M-Mode.....	50
4.4.2.1	Vergleich zwischen den Gruppen während der akuten Kolik (U ₁).....	50
4.4.2.2	Vergleich zwischen den Untersuchungen	52
4.5	Gewebedopplerechokardiografie.....	54
4.5.1	Farbgewebedoppler (FGD)	54
4.5.1.1	Vergleich zwischen den Gruppen während der akuten Kolik (U ₁).....	55
4.5.1.2	Vergleich der Untersuchungstage	56
4.5.2	PW-Gewebedoppler	58
4.5.2.1	Vergleich zwischen den Gruppen während der akuten Kolik (U ₁).....	59
4.5.2.2	Vergleich der Untersuchungstage	63
4.6	2D-Strain mittels Speckle Tracking	66
4.6.1	Vergleich zwischen den Gruppen.....	67
4.6.2	Vergleich zwischen den Untersuchungstagen	68
5	Diskussion.....	71
5.1	Patienten und Einteilung.....	71
5.2	Durchführbarkeit und fehlende Werte.....	71

5.3	Diskussion der Ergebnisse	74
5.3.1	Blutdruck.....	74
5.3.2	Laborparameter der Blutuntersuchungen	75
	Kardiales Troponin I (cTnI)	75
5.3.3	Standardechokardiografie.....	76
5.3.4	Farbgewebedoppler (FGD)	77
5.3.5	PW - Gewebedoppler	78
5.3.6	Verformungsmessungen mittels 2D-Strain	79
5.4	Ausblick.....	81
6	Zusammenfassung.....	82
7	Summary	84
8	Tabellenverzeichnis	86
9	Abbildungsverzeichnis.....	90
10	Literaturverzeichnis.....	93
11	Anhang	108
12	Danksagung	126
13	Selbständigkeitserklärung	127

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
A _m	Maximale spätdiastolische Geschwindigkeit
AV	Aortenklappe (aortic valve)
B-Mode	brightness mode
CV	Variationskoeffizient
CW	continous wave
Ed	Zeitliche Dauer der frühdiastolischen Geschwindigkeitskurve
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Elektrokardiogramm
E _m	Maximale frühdiastolische Geschwindigkeit
ET	„ejection time“ = Dauer der systolischen Geschwindigkeitskurve
FGD	Farbgewebedoppler
FS	Verkürzungsfraktion
IVCT	Isovölämische Kontraktionszeit
IVS	Interventrikularseptum
LA	Linkes Atrium / Vorhof
LV	Linker Ventrikel
LVIDd / LVIDs	Innendurchmesser des linken Ventrikels während der Diastole / Systole
LVW	Linke Ventrikelwand
M-Mode	motion (time) mode
MV	Mitralklappe (mitral valve)
n.s.	nicht signifikant
PRF	Pulsrepetitionenfrequenz
PW	pulsed wave
RA	Rechtes Atrium / Vorhof
RKDKA	Rechte kaudale kurze Achse
RKDLA	Rechte kaudale lange Achse
RKDLA-Ao	Rechte kaudale lange Achse mit Aorta

RKRLA	Rechte kraniale lange Achse
ROI	Region of interest
RV	Rechter Ventrikel
RVW	Rechte Ventrikelwand
Sc	Circumferentielle Strain
SD	Standardabweichung
SE	Standardfehler
S _m	Maximale systolische Geschwindigkeit
Sr	Radiale Strain
SRc	Circumferentielle Strain Rate
SRr	Radiale Strain Rate
SV	Schlagvolumen
Tab.	Tabelle
TDI	Tissue Doppler Imaging
TVI	Tissue Velocity Imaging
U	Untersuchung

1 Einleitung

Kolik hat beim Pferd als Erkrankung eine große Bedeutung. Obwohl der Begriff im Genauen einen Symptomkomplex beschreibt, wird er umgangssprachlich und auch medizinisch für gastrointestinale Erkrankungen gebraucht. Beim Pferd sind 28% der jährlichen Todesfälle auf Kolik zurück zu führen (TINKER, WHITE ET AL. 1997).

Die Kolikchirurgie etablierte sich in den 1970ern und wurde durch wachsende Erkenntnis über Pathophysiologie und Epidemiologie weiterentwickelt. Heute sind sowohl die Überlebensrate, als auch die Zahl der Pferde, die zu ihrer ursprünglichen sportlichen Leistung zurückkehren, zufriedenstellend. Dennoch besteht großer Bedarf, die gesamten Auswirkungen der Erkrankung auf das Einzeltier einschätzen zu können und Parameter zu entwickeln, die eine möglichst sichere Prognosestellung erlauben.

Von großer prognostischer Bedeutung ist die Funktion des Herz-Kreislaufsystems, insbesondere Schweregrad und Auswirkung einer Endotoxämie. Alle bisher evaluierten prognostischen Parameter, vor allem Herzfrequenz und Blutlaktatwert, betreffen dieses Organsystem und liefern bei Einlieferung des Patienten wertvolle Informationen. Eine genauere Einschätzung bei Pferden im Schock mit Tachykardie und Hyperlaktatämie könnte zusätzlich mittels Echokardiografie erfolgen. In der Humanmedizin ist die kardiale Dysfunktion, verursacht durch Sepsis, der Hauptgrund für hohe Morbidität und Mortalität auf Intensivstationen. Das frühzeitige Erkennen einer myokardialen Dysfunktion wird durch strenges Monitoring gewährleistet und verbessert deutlich die Prognose.

Auch bei Pferden mit Kolik ist eine prognostische Einschätzung und eine intensive Überwachung unabdingbar, sowohl für die Wahl der weiteren konservativen oder chirurgischen Therapie, als auch die postoperative Versorgung. Es gibt bisher nur wenige Studien, die sich mit der Myokardfunktion bei Pferden mit Kolik beschäftigen. Eine intensive und invasive Überwachung der Hämodynamik, beispielsweise mittels Thermodilution oder Pulskonturanalyse, die routinemäßig in der Humanmedizin eingesetzt werden, sind am wachen Pferd nicht möglich. Die Echokardiografie und insbesondere die Verformungsmessung mittels Doppler oder Graustufenanalyse, bietet die Möglichkeit, nicht-invasiv die Hämodynamik zu überwachen.

Ziel dieser Arbeit ist es, die Auswirkungen einer Kolik auf das Myokard mittels echokardiografischer Parameter zu untersuchen und mit der Schwere einer Kolik in Korrelation zu setzen.

2 Literaturübersicht

2.1 Kolik beim Pferd

Der Begriff Kolik (lat. colicus „den Grimmdarm betreffend“), der definitionsgemäß die Beschreibung eines Symptomkomplexes darstellt, wird umgangssprachlich und tiermedizinisch für eine akute Erkrankung des Magen-Darm-Trakts gebraucht. Kolik hat beim Pferd eine sehr hohe Morbidität und ist Hauptursache für Mortalität. Die Prävalenz liegt bei etwa 10 Fällen pro 100 Pferdejahre (COHEN, MATEJKA ET AL. 1995). Die meisten Fälle, etwa 80 %, sind nur leichte Koliken, die sich spontan oder durch einmalige Medikamentengabe bessern (TINKER, WHITE ET AL. 1997). Etwa 20 % aller Koliken sind schwerere Fälle und müssen stationär behandelt oder operiert werden (PROUDMAN 1992). Schwere Erkrankungen, wie Obstruktionen oder Strangulationen des Dick- oder Dünndarms, machen eine chirurgische Intervention unverzichtbar und zeigen eine Inzidenz von 2 % bis 4 % der Koliken (HILLYER, TAYLOR ET AL. 2001).

2.1.1 Entwicklungen in der Kolikbehandlung

In den vergangenen Jahren, hat sich die medizinische und chirurgische Versorgung der Kolikpatienten stetig verbessert. Mittlerweile werden Überlebensraten nach operativen Eingriffen mit 74 % bis 85 % angegeben (COHEN, MATEJKA ET AL. 1995; FURR, LESSARD ET AL. 1995; SOUTHWOOD, GASSERT ET AL. 2010; SALEM, PROUDMAN ET AL. 2016). Für Pferde mit Dünndarmobstruktion wird eine Überlebensrate von 79,6 % angegeben, wohingegen Pferde mit Dünndarmstrangulation nur 54,8 % erreichen (MAIR AND SMITH 2005). Dickdarmläsionen haben eine bessere Überlebensrate (89 %), wobei für Pferde mit Dickdarmvolvulus nur 30 % bis 60 % angegeben sind (TINKER, WHITE ET AL. 1997).

Insgesamt kehren etwa 60 % der operierten Pferde zu ihrer vorhergehenden athletischen Leistung zurück (MAIR AND SMITH 2005). Dennoch kommt es häufig zu Komplikationen, die unter anderem auf kardiovaskuläre Fehlfunktion zurückzuführen sind (ORSINI 2011; SALEM, PROUDMAN ET AL. 2016). Aufgrund der hohen Kosten einer Kolikoperation und der Intensivbetreuung ist die Prognose eines erkrankten Pferdes wichtig für den Besitzer. Neben der Überlebenschance oder der Rückkehr in den Sport nach einer Operation muss auch die

Notwendigkeit eines chirurgischen Eingriffs eingeschätzt werden können. Zahlreiche Studien haben sich daher mit der Prognosestellung beschäftigt (COHEN, MATEJKA ET AL. 1995; FURR, LESSARD ET AL. 1995; BOOM, BUTLER ET AL. 2010; NIINISTO, KOROLAINEN ET AL. 2010; SOUTHWOOD, GASSERT ET AL. 2010). Es gibt keinen einzelnen Wert, der eine sichere Einschätzung der Schwere der Kolik oder der Prognose liefern kann, jedoch haben sich einige Parameter wie Herzfrequenz, Schleimhautfarbe, Hämatokrit, oder Totalprotein als sehr nützlich erwiesen (GRULKE, OLLE ET AL. 2001). Auch andere Laborwerte, wie Laktat, das durch die defekte Darmwand in die Bauchhöhle freigesetzt wird, nachdem es in einem ischämischen Darmteil gebildet wird (BOOM, BUTLER ET AL. 2010), spielen eine große Rolle in der täglichen Praxis. Laufend gibt es neue Untersuchungen, wie dem Kliniker die Diagnose- und Prognosestellung erleichtert werden kann. Vor allem die Einschätzung der Überlebenschancen präoperativ, sowie die Notwendigkeit einer Operation sind für den Kliniker wichtig (TENNET-BROWN, WILKINS ET AL. 2010; RADCLIFFE, DIVERS ET AL. 2012). So sind beispielsweise diagnostische Bildgebung oder spezielle Laborwerte, wie Akute Phase Proteine (PIHL, SCHEEPERS ET AL. 2015) ins Visier der Forscher gelangt.

2.1.2 Prognostische Bedeutung der Herzfunktion

Viele Studien beschäftigen sich in Zusammenhang einer Prognosevoraussage bei Kolikerkrankungen auch mit Endotoxämie, beziehungsweise der Entstehung von SIRS (systemic inflammatory response syndrome) und MODS (multiple organ dysfunction syndrome). ORSINI und andere sprechen kardiopulmonärer, metabolischer und hämostatischer Dysfunktion eine große prognostische Bedeutung zu (2011). Eine andere Studie von 2011 untersuchte die LV-Funktion bei Pferden, die als Komplikation nach einer Kolik eine Endotoxämie erlitten mittels Standardchokardiografie (B-Mode, M-Mode, PW-Doppler). Hier ergaben einzelne Parameter wie IVS_d , $LVID_d$, SV, SI, ET, DT signifikante Unterschiede zwischen der Gruppe der wenig kranken Pferde und den Pferden im massiven Schock (BORDE, AMORY ET AL. 2011). Dieselbe Forschergruppe hat drei Jahre später Ergebnisse publiziert, die signifikante Unterschiede in einzelnen durch PW-TDI erstellte Werte zeigte vor allem E_mLV und E / E_mLV (BORDE, AMORY ET AL. 2014). So konnten Pferde ermittelt werden, die eine intensive kardiovaskuläre Überwachung benötigten bzw. die Behandlung die Überlebenschancen erhöhte. Weitere Studien konnten eine myokardiale Verletzung im Zusammenhang mit Kolik nachweisen (NATH, ANDERSON ET AL. 2012; DIAZ, DURANDO ET AL. 2014).

2.2 Anatomie und Physiologie des Pferdeherzens

Pferde sind als ursprüngliche Steppentiere an lange Laufstrecken gut adaptiert. Sie besitzen im Vergleich zu anderen Tierarten daher ein relativ großes Herz (ENGELHARDT W. 2000). Die Form des Pferdeherzens ist während der Systole kegelförmig und während der Diastole stumpfkegelig, die Höhe überschreitet kaum die Breite der Herzbasis, die sich auf Höhe des Sulcus coronarius befindet (NICKEL R. 2005). Bezüglich des absoluten und relativen Herzgewichtes gibt es beim Pferd offensichtliche rassebedingte Unterschiede. Kaltblüter besitzen mit 0,6 % das geringste relative Herzgewicht, bei Warmblütern liegen die Werte zwischen 0,62 % und 0,99 % und beim Vollblutpferd gelten 1,04 % des Körpergewichts als Durchschnitt (NICKEL R. 2005).

Das Herz fungiert als doppelte Druck- oder Saugpumpe, die das Blut im Gefäßsystem in Bewegung hält. Es pumpt sauerstoffarmes Blut aus dem Körperkreislauf in die Lunge und sauerstoffreiches Blut von der Lunge in den Körperkreislauf. Das Herz besteht aus zwei Hauptkammern und zwei vorgeschalteten Vorkammern bzw. Vorhöfen, die beidseits durch die Atrioventrikularklappen getrennt sind. Zwischen dem linken Ventrikel und dem linken Vorhof stellt diese Trennung die Mitral- oder Bikuspidalklappe dar, in der rechten Herzhälfte übernimmt dies die Trikuspidalklappe. Das rechte und linke Herz werden durch das Interventrikularseptum getrennt. In der so genannten Ventilebene befinden sich ebenfalls beide Semilunarklappen, die Aortenklappe zwischen linkem Ventrikel und Aorta und die Pulmonalklappe zwischen rechtem Ventrikel und der Aorta pulmonalis. Die vier Herzklappen ermöglichen eine gerichtete Blutströmung in den verschiedenen Herzphasen.

Eine Herzaktion oder einen Herzzyklus kann man in sechs Phasen einteilen (ENGELHARDT W. 2000; FEIGENBAUM 2010) (s. Abb.1). Während der *isovolumetrischen Kontraktion* (oder auch Anspannungsphase) steigen Kammerinnendruck und Spannung ohne Volumenänderung. In dieser Phase sind alle Herzklappen geschlossen, sie beginnt mit dem Schluss der MV und endet mit Öffnung der AV. In der *Ejektionsphase* wird das Schlagvolumen ausgeworfen, dadurch sinkt das Kammervolumen, wobei sich der Druckunterschied zwischen Kammer und Gefäßwurzeln (Aorta und A. pulmonalis) verringert. Zu Beginn der Ejektion kommt es zur Kontraktion der Muskelfasern einerseits und zu einem späteren Zeitpunkt zur Erschlaffung andererseits, wobei der Blutausschuss und die Verkürzung des Myokards weiter anhalten. Darauf folgt die *isovolumetrische Relaxation*, die durch Abnahme der Spannung gekennzeichnet ist, ohne dass Volumenänderung stattfindet. Während der *frühdiastolischen*

Füllungsphase sinkt der Kammerinnendruck weiter bis unter den Druck der Gefäßwurzeln, mit dem Bluteinstrom erhöht sich das Kammervolumen. In der folgenden *Diastase*, die im Echo durch den Bereich zwischen der E-Welle und der A-Welle definiert ist, findet nur noch eine minimale oder gar keine Volumenänderung statt. Die *spätdiastolische Füllungsphase*, hervorgerufen durch die Vorhofkontraktion, führt zum letzten Bluteinstrom, und damit Volumenerhöhung, in den Herzkammern (ENGELHARDT W. 2000).

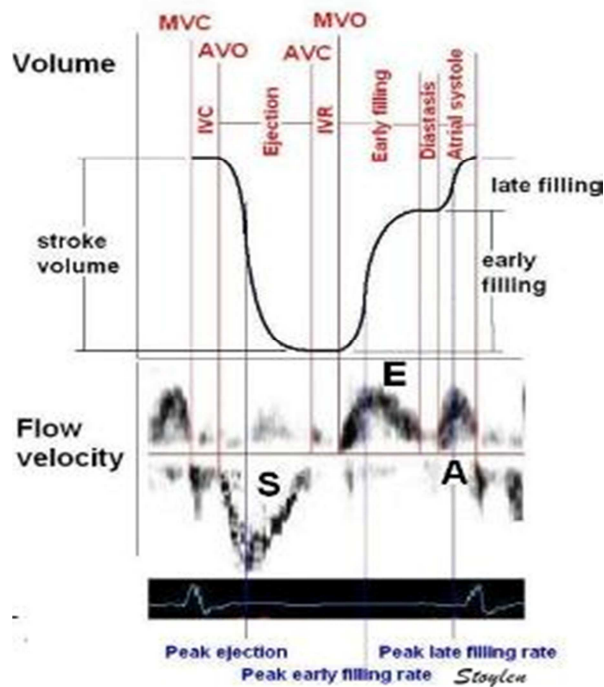


Abb.1: Schematische Darstellung der Herzphasen mit Volumenänderung und Blutflussgeschwindigkeit, (STØYLEN 2011)(reproduced with permission from: <http://folk.ntnu.no/stoylen/strainrate>).

Die Blutversorgung des Pferdeherzens erfolgt neben der Arteria coronaria sinistra auch zu einem großen Teil über die Arteria coronaria dextra, d.h. beim Pferd liegt ein beidseitig koronarer Versorgungstyp vor (NICKEL R. 2005).

Der Wandaufbau des Herzens ist dreischichtig: Epikardium, Myokardium und Endokardium. Beim Pferd gibt es, im Gegensatz zu anderen Tierarten, drei Knorpel, die zusammen mit den Anuli fibrosi das Herzskelett darstellen. Das Myokardium selbst hat ebenfalls einen dreischichtigen Aufbau, der durch die bloße Anordnung der Muskelfasern entsteht. So können eine subepikardiale, eine subendokardiale und eine mittlere „Ringmuskelschicht“ unterschieden werden. Es liegen zwei Zelltypen vor, das Arbeitsmyokard und das autonome RELS (Reizbildungs- und Erregungsleitungssystem, bestehend aus Sinusknoten, AV-Knoten, His-Bündeln, Tawara-Schenkeln und den Purkinje-Fasern), das aus nicht voll ausgereiften

Herzmuskelzellen besteht (ENGELHARDT W. 2000). Kontraktionsauslösende Reize werden im Herz selbst gebildet und die Aktionspotentiale im Myokard und den Schrittmacherzellen werden durch spannungs- und zeitgesteuerte Natrium-Calcium- und Kaliumkanäle und einen spezifischen Natrium-Calcium-Austauscher gesteuert. Vor allem Calcium spielt eine entscheidende Rolle für die Kontraktionsauslösung. Daneben gibt es extrakardiale Einflüsse wie Nerven (Sympathicus und Parasympathicus) oder Hormone, wodurch die Herzfunktion und Änderung der Herzfrequenz an körperliche Belastung angepasst werden (ENGELHARDT W. 2000).

2.3 Kardiale Marker

Kardiale Marker werden vor allem in der Humanmedizin zur Diagnostik und Verlaufskontrolle bei Myokardinfarkten oder Herzinsuffizienzen bestimmt. Unter den biochemischen Markern spielen die natriuretischen Peptide proBNP, das im linken Ventrikel gebildet wird, und das NT-proBNP eine Rolle in der Bestimmung der Pumpleistung (FLACHSKAMPF 2012). Daneben werden auch Enzyme der Herzmuskelzellen genutzt. Neben der eher unspezifischen LDH (Laktatdehydrogenase), mit der myokardspezifischen Isoform LDH-1, finden sich bei Herzmuskelschäden erhöhte CK-Werte (Creatinkinase) im Blut (ADAMS, ABENDSCHEIN ET AL. 1993). Es gibt auch eine myokardspezifische Form, die CK-MB, die jedoch auch im Skelettmuskel vorhanden ist und bei Schädigung dieser zu erhöhten Werten führen kann (KEMP, DONOVAN ET AL. 2004). Für die Infarkt Diagnostik ist das Verhältnis von CK zu CK-MB von großer Bedeutung. Das Myoglobin steigt nach einem Infarkt am schnellsten an, etwa 2 bis 3 Stunden nach der Schädigung (KEMP, DONOVAN ET AL. 2004).

Weitere Marker, die häufig verwendet werden, stellen die kardialen Troponine dar (FEIGENBAUM 2010; THYGESEN, MAIR ET AL. 2010). Diese Proteine befinden sich im sarkoplasmatischen Retikulum von Muskelzellen und beteiligen sich an der Verbindung der Aktin- und Myosinfilamente (ADAMS, ABENDSCHEIN ET AL. 1993). Die Troponine bestehen aus drei Untereinheiten. Troponin C (TnC) bindet Calcium, was eine Konformation von Troponin I (TnI) bewirkt, Troponin T (TnT) bindet an Tropomyosin und TnI an Aktin. So wird der Troponin-Tropomyosin-Komplex fixiert (MARR 2010). Jede Muskelart (quergestreift, glatt und Herzmuskel) hat eigene Isoformen. Daher ist der Nachweis der kardialen Troponine

spezifisch für einen Herzmuskelschaden. Das kardiale Troponin I ist im Blut länger nachweisbar als andere Isoenzyme und daher gut geeignet für einen klinisch anwendbaren Test (O'BRIEN, LANDT ET AL. 1997).

2.3.1 Bedeutung des kardialen Troponin I

Die mögliche Verwendung des cTnI in der Infarkt Diagnostik wurde beim Menschen schon früh beschrieben (CUMMINS AND CUMMINS 1987). Später konnte auch eine Korrelation der cTnI-Werte mit der Infarktgröße hergestellt werden (MAIR, WAGNER ET AL. 1995). Ein Herzinfarkt kann mit einer Sensitivität von 94 % diagnostiziert werden. Drei bis acht Stunden nach einer Herzmuskelschädigung steigt der Troponinspiegel und erreicht sein Maximum zwischen 12 und 96 Stunden (MAIR, WAGNER ET AL. 1995). Die Werte bleiben für 2 bis 3 Wochen im Blut erhöht, was auch eine Diagnose im Nachhinein möglich macht (KEMP, DONOVAN ET AL. 2004). Neben der Infarkt Diagnostik wird Troponin in der Humanmedizin zur Erfolgskontrolle bei Thrombolysetherapien oder zur Kontrolle bei kleineren Verletzungen nach Operationen und Patienten mit Angina pectoris verwendet (THYGESEN, MAIR ET AL. 2010).

2.3.2 Anwendungsgebiete in der Tiermedizin

Auch in der Veterinärmedizin hat sich die Verwendung der kardialen Troponine zur Diagnostik von Herzerkrankungen durchgesetzt (SERRA, PAPAKONSTANTINO ET AL. 2010). Tierartübergreifend konnten erhöhte Werte bei primärer oder sekundärer Herzmuskelschädigung nachgewiesen werden (BASBUGAN, AGAOGLU ET AL. 2010; BUCZINSKI AND BELANGER 2010; SERRA, PAPAKONSTANTINO ET AL. 2010; CZURIGA, TOTH ET AL. 2012). Die Nachweisgrenze und der Cut off sind abhängig vom jeweiligen Test, jedoch bewegt sich die Nachweisgrenze meist im Bereich von 0,01 ng / ml und 0,05 ng / ml und der Cut off bei etwa 0,15 ng / ml. Bei einem Rind mit bakterieller Endokarditis der Trikuspidalklappe konnte ein Wert von 3,52 ng / ml festgestellt werden (BUCZINSKI AND BELANGER 2010). Auch beim Hund konnte Troponin I als verlässlicher Parameter zur Beurteilung der Schwere und der Prognose einer Herzerkrankung eingesetzt werden (FONFARA, LOUREIRO ET AL. 2010). Werte über 1,0 ng / ml deuten dabei auf eine schlechte Prognose hin.

Eine der ersten Publikationen im Zusammenhang mit Troponin I beim Pferd war ein Fallbericht aus dem Jahr 2003 (SCHWARZWALD, HARDY ET AL.). Bei einem Hengst mit

ventrikulärer Tachykardie und Myokardnekrose konnte ein sehr hoher cTnI-Wert festgestellt werden, wodurch gezeigt werden konnte, dass Troponin I auch beim Pferd ein geeigneter Marker für Myokardschäden ist. In einer Studie wurde neben der alpha-Hydroxybutyrat-Dehydrogenase auch Troponin T bei herzkranken und herzgesunden Pferden verglichen und erhöhte Troponin Werte bei herzkranken Pferde festgestellt (GEHLEN, ROHN ET AL. 2006). Weitere Studien mit gesunden und herzkranken Pferden, vor und nach Belastung, gaben Aufschluss über physiologische und pathologische Werte beim Pferd (FENNELL AND FORBES 2009; DIVERS, KRAUS ET AL. 2010; NATH, ANDERSON ET AL. 2011). Myokarderkrankungen oder strukturelle Läsionen des Herzens führten zu stark erhöhten cTnI-Werten, wobei Arrhythmie alleine keinen Anstieg der Werte verursachte (KRAUS, JESTY ET AL. 2010). Dagegen konnten TRACHSEL, SCHWARZWALD ET AL. (2013) keinen signifikanten Unterschied zwischen herzgesunden Pferden und Pferden mit Mitralklappeninsuffizienz feststellen. Ebenso zeigte sich auch kein Einfluss auf das Level der Belastung, fast alle Messungen bewegten sich im Normbereich von gesunden Pferden (NOSTELL AND HÄGGSTRÖM 2008; TRACHSEL, SCHWARZWALD ET AL. 2013). Troponin I ist auch durch Medikamente kaum beeinflussbar, so hat beispielsweise eine Allgemeinanästhesie keine relevante Wirkung auf den cTnI-Wert (SLACK, BOSTON ET AL. 2011).

In der Humanmedizin korrelieren erhöhte cTnI- Werte mit linksventrikulärer Dysfunktion bei Patienten mit Sepsis (MAEDER, FEHR ET AL. 2006) und auch in der Tiermedizin ist Tropinin I in der Intensivmedizin von Bedeutung. So konnte bei Hunden mit Magendrehung die cTnI-Bestimmung die Prognosestellung erleichtern (SCHOBER, CORNAND ET AL. 2002). Auch beim Pferd wird der kardiale Marker für das Monitoring der Intensivpatienten wichtiger und wurde in mehreren Studien bei Pferden mit Kolik bestimmt (NATH, ANDERSON ET AL. 2012; RADCLIFFE, DIVERS ET AL. 2012; DIAZ, DURANDO ET AL. 2014). Alle drei Studien konnten einen Zusammenhang zwischen Schweregrad der Kolik und Anstieg der cTnI- Werte herstellen, wodurch eine Schädigung des Myokards während einer akuten gastrointestinalen Erkrankung beim Pferd nachgewiesen wurde.

2.4 Ausgewählte Ultraschalltechniken und Parameter in der Echokardiografie

Die Sonografie ist in der Medizin ein wichtiger Teil der bildgebenden Diagnostik. Hierfür werden Ultraschallwellen benötigt, deren Frequenzen definitionsgemäß mit 16 kHz bis 1 GHz

weit außerhalb des Hörfrequenzbereichs des Menschen liegen (FLACHSKAMPF 2012). Für die Bildgebung in der Medizin werden Frequenzen zwischen 1 MHz und 40 MHz verwendet. Bei Ultraschallwellen treten dieselben Phänomene auf, wie bei anderen Schallwellen. Abhängig von der akustischen Impedanz (Schalleitfähigkeit) des Gewebes, auf das die Schallwellen auftreffen, kommt es zur Reflexion, Brechung, Streuung, Beugung oder Absorption. Letztere ist abhängig von Gewebe und Frequenz. Bei steigender Frequenz verringert sich die Reichweite. Da sich aber mit niedriger Frequenz die Auflösung verschlechtert, muss die Frequenz so hoch wie möglich gewählt werden, um die zu untersuchende Struktur beurteilen zu können (GLATZEL 2011).

2.4.1 B-Mode

Unter B-Mode („brightness modulation“), oder auch „2D-Verfahren“ bzw. „Schnittbildverfahren“ versteht man ein Verfahren, bei der die Echointensität des Schalls in Helligkeitsstufen dargestellt wird. Durch unterschiedliche Graustufen werden die Amplituden der Schallwellen in bestimmter Tiefe angezeigt (FLACHSKAMPF 2012). Durch schnelle Erzeugung und Schwenkung vieler Einzelstrahlen und Synchronisation kann aus vielen einzelnen Linien ein zweidimensionales Schnittbild erzeugt werden. Diese zweidimensionale Darstellung stellt ein sehr wichtiges Diagnostikum in der Echokardiografie dar (GLATZEL 2011). Das gesamte Herz kann visuell beurteilt und so erste Befunde erhoben werden. Zur Vermessung einiger Parameter ist diese Darstellung unabdingbar. Dabei werden verschiedene Anschallpositionen verwendet (STADLER 1988; FLACHSKAMPF 2012). Mit den vorhandenen technischen Voraussetzungen der heutigen Ultraschallgeräte können andere Darstellungsverfahren, wie M-Mode, Gewebedoppler, oder Speckle Tracking im 2D-Bild positioniert und verfolgt werden.

Neben der genauen Beobachtung des Herzens und der Herzbewegung, werden im B-Mode vor allem Dimensionen des Herzens vermessen (GEHLEN 2010).

2.4.2 M-Mode

Der Begriff kommt aus dem Englischen und steht für „(time) motion mode“. Es ist das „älteste“ noch gebräuchliche echokardiografische Verfahren (FLACHSKAMPF 2012). Hierfür wird ein Schallstrahl mit hoher Impulswiederholungsfrequenz (1000 Hz bis 5000 Hz) eingesetzt. Die Echostärke wird auf der vertikalen Achse dargestellt, die Echos der hintereinander liegenden Impulse sind auf der horizontalen Achse gegeneinander verschoben.

So lassen sich Bewegungsabläufe des Myokards eindimensional darstellen. Die hohe zeitliche Auflösung beim M-Mode erlaubt auch eine Untersuchung bei hohen Herzfrequenzen. Die Methode eignet sich sehr gut für die Untersuchung der Bewegungsmuster der Herzklappen, um Pathologien der Klappen zu erkennen (GEHLEN 2010; GLATZEL 2011).

Die Vorhof- und Kammerdimensionen können während der Systole und der Diastole einfach gemessen werden. Durch eine errechnete Formel (sog. Teichholz Formel) können so die Verkürzungsfraction FS und die Ejektionsfraction EF bestimmt werden. Beide Parameter spiegeln die globale systolische Pumpfunktion wieder (FLACHSKAMPF 2012).

2.4.3 Konventioneller Doppler

Der Dopplereffekt wurde erstmals von dem österreichischen Physiker Christian Johann Doppler (1803-1853) beschrieben. Er zeigt die Wirkung auf Frequenzen einer Welle durch Bewegung des Senders und Empfängers relativ zueinander (MARR 2010; STØYLEN 2011; FLACHSKAMPF 2012). Ultraschallgeräte können Frequenzänderungen zwischen ausgesandtem und empfangenem Ultraschall detektieren und durch mathematische Analysetechniken Bewegungsgeschwindigkeiten messen (FLACHSKAMPF 2012). In der Dopplerechokardiografie reflektieren die Erythrozyten die Schallwellen. So können Blutflussgeschwindigkeiten entlang des Schallstrahls gemessen werden. Da nur Geschwindigkeiten vom Schallkopf weg, oder zum Schallkopf hin exakt gemessen werden können, handelt sich um eine stark winkelabhängige Methode. Die Winkelabweichung des Geschwindigkeitssektors zur Ausbreitungsrichtung des Schalls muss in die Geschwindigkeitsberechnung der Dopplergleichung einfließen.

$$v = \frac{f_D \cdot c}{2 f_0 \cdot \cos(\alpha)}$$

Abb. 2: Dopplergleichung: v = Geschwindigkeit, f_D = Dopplerverschiebung des reflektierten Strahls, c = Schallgeschwindigkeit im Gewebe, f_0 = Ausgesandte Frequenz, α = Winkel zwischen Schallrichtung und Bewegungsrichtung der erfassten Geschwindigkeit (STØYLEN 2011).

2.4.3.1 Spektraldoppler

Beim PW-Doppler (pulsed wave) oder gepulsten Doppler werden die Schallwellen pulsartig ausgesandt (FLACHSKAMPF 2012). Dadurch können Dopplerverschiebungen zu einer bestimmten Zeit und damit in einer bestimmten Tiefe gemessen werden (STØYLEN 2011). Der gesuchte Ort wird mithilfe der Messzelle (sample volume) bestimmt, deren Lage, Größe und Winkel einstellbar ist. Ein Problem des PW-Dopplers ist die begrenzte Auflösung der Geschwindigkeiten. Für jede gemessene Dopplerverschiebung wird ein Puls ausgesandt, die Messfrequenz entspricht der Pulsrepetitionfrequenz (PRF). Die noch messbare Grenzgeschwindigkeit muss sich innerhalb des sog. Nyquist-Limits bewegen. Diese Dopplerfrequenz ist identisch mit der halben PRF. Bei höheren Frequenzen entsteht „Aliasing“ (lat.alias: anders, sonst, auch). Dabei werden Geschwindigkeiten außerhalb der Nyquistgrenze auf der falschen Seite der Nulllinie dargestellt (STØYLEN 2011; FLACHSKAMPF 2012). Daneben ist das Nyquist-Limit von der Eindringtiefe abhängig, es wird mit zunehmender Tiefe kleiner. Die höchste messbare Geschwindigkeit, die Nyquistgeschwindigkeit (v_N), lässt sich mit folgender Formel beschreiben:

$$v_N = c^2/8Df_0$$

(c =Schallgeschwindigkeit im Gewebe, D = Tiefe, f_0 = erzeugte Grundfrequenz)

Somit werden Messungen von physiologischen Ausflussgeschwindigkeiten, die beispielsweise beim gesunden Menschen in Ruhe ca. 1,5 m/s nicht überschreiten, abgedeckt (FLACHSKAMPF 2012).

Für höhere Geschwindigkeiten, die beispielsweise bei Regurgitationen an insuffizienten Klappen vorkommen, benötigt man einen CW-Doppler (continuous wave). Im Unterschied zum PW-Doppler werden hier kontinuierlich Schallwellen erzeugt und empfangen. Die Orientierung kann im 2D-Bild festgelegt und positioniert werden (FLACHSKAMPF 2012). Da alle Geschwindigkeiten im Verlauf des Schallstrahls registriert werden, kann keine Aussage über die Zeit der Reflexion, und damit die Tiefe bzw. die Lokalisation gemacht werden. Der CW-Doppler hat kein Nyquist-Limit, so können maximale Geschwindigkeiten, wie hohe Flussgeschwindigkeiten in Klappenstenosen, gemessen werden. Die Abbildungen 3a und 3b zeigen den Blutfluss bei vorhandener Aortenklappeninsuffizienz, wobei CW- Doppler und PW-Doppler im Vergleich zu sehen sind.

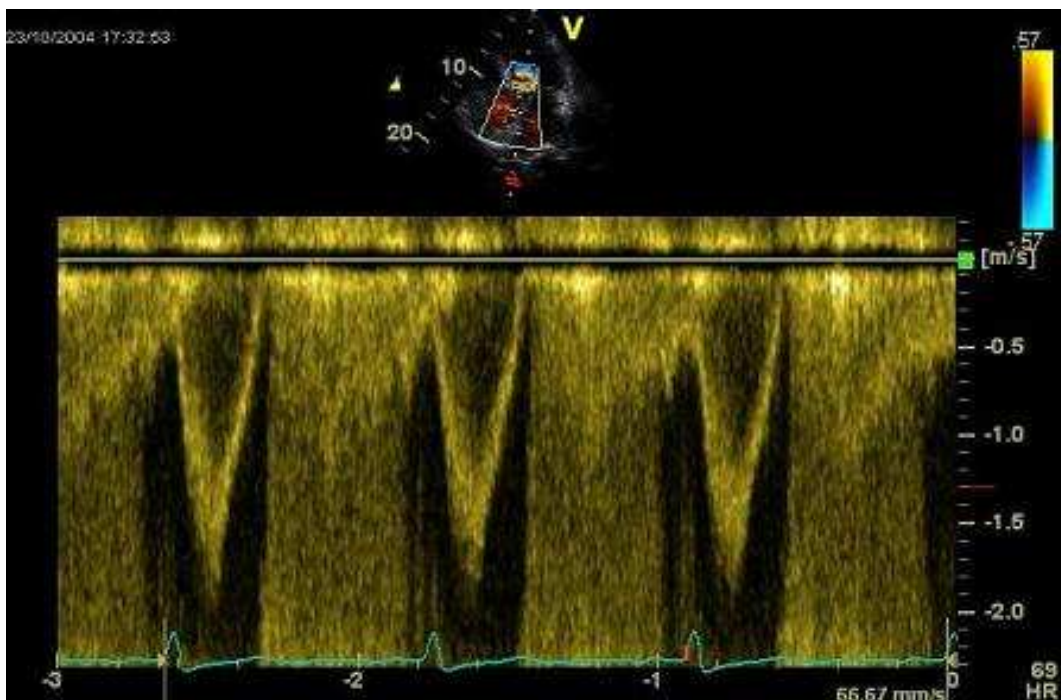
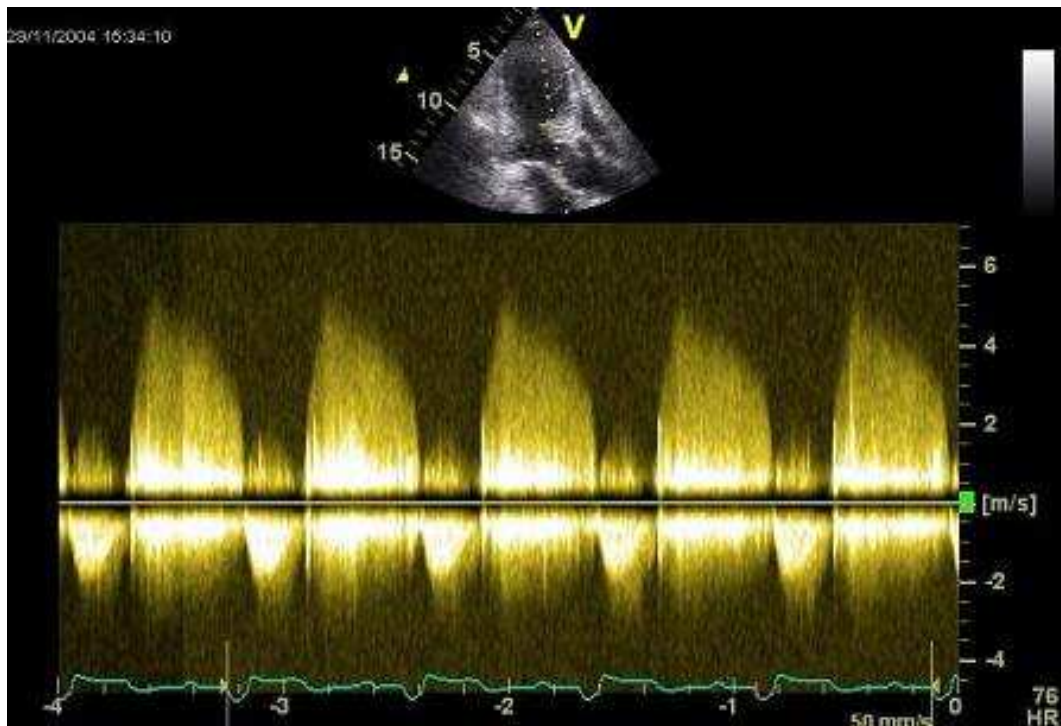


Abb. 3a und b: oben (3a): Aortenklappeninsuffizienz dargestellt mittels CW-Doppler; unten (3b): LV-Ausflusstrakt mittels PW-Doppler, der Ausfluss ist als enges Spektrum innerhalb des Nyquist-Limits gut erkennbar, wohingegen die Geschwindigkeit des Rückfluss-Jets nicht messbar ist (STØYLEN 2011) (reproduced with permission from: <http://folk.ntnu.no/stoylen/strainrate>)

Einige neue Ultraschallgeräte nutzen den sog. HPRF (high pulse repetition frequency) Doppler. Es ist eine Art Hybridvariante zwischen kontinuierlichem und gepulstem Doppler. Durch die Verwendung des HPRF Doppler kann das Nyquist-Limit auf die halbe PRF erhöht werden (FLACHSKAMPF 2012). Die Pulse werden mit dreifacher Frequenz ausgesandt, die nötig ist, um das Echo aus der größten Eindringtiefe zurückkehren zu lassen. Welches Signal zuerst zurückkommt, kann nicht ermittelt werden, wodurch die räumliche Zuordnung verloren geht (FLACHSKAMPF 2012).

2.4.3.2 Farbdoppler

Die Farbdopplertechnik ist eine Erweiterung des PW-Dopplers und hat somit auch dieselben Einschränkungen. Im Ergebnis erhält man eine farbige Darstellung der Geschwindigkeiten und Richtungen des Blutflusses über eine bestimmte Fläche, die in Echtzeit die 2D-Darstellung überlagert (FEIGENBAUM 2010). Es wird nicht die Dopplerverschiebung zwischen zwei Pulsen analysiert, sondern die Phasenverschiebung zwischen einzelnen Pulspaketen. Zwischen zwei zusammengehörigen Pulsen liegt die Zeit $1/PRF$, was das Nyquist-Limit darstellt und die Zeit zwischen zwei Pulspaketen ist $1/FR$, was die zeitliche Auflösung widerspiegelt (STØYLEN 2011). Die gleichzeitige Verarbeitung der Signale aus vielen Messzellen macht ein anderes Analyseverfahren für die Berechnung der Geschwindigkeiten notwendig. Durch die sog. Autokorrelation werden viele Signale gleichzeitig berechnet, was stark gemittelte Daten liefert. Dadurch liegt die Bildrate niedriger als die des 2D-Bildes (FEIGENBAUM 2010; FLACHSKAMPF 2012). Um viele Geschwindigkeiten in Echtzeit übersichtlich darzustellen, werden sie nicht numerisch, sondern semiquantitativ in Farbtönen ausgegeben. Die Farbskala kann man individuell gestalten, jedoch wird üblicherweise der Blutfluss von der Sonde weg blau dargestellt und in Richtung Sonde rot (FLACHSKAMPF 2012). Turbulente Strömungen werden in einer dritten Farbe angezeigt, meist in grün oder gelb. Durch die relativ niedrige Nyquistgeschwindigkeit (meist $< 1 \text{ m / s}$) (FEIGENBAUM 2010), kann Aliasing schon bei physiologischen Blutflussgeschwindigkeiten auftreten, was durch einen schnellen Farbumschlag von blau zu rot bzw. von rot zu blau erkennbar ist.

2.4.4 Gewebedoppler (TDI)

Durch Veränderung der Filtereinstellung kann im Tissue Doppler Imaging (TDI) auch die Bewegung des Myokards dargestellt werden (FLACHSKAMPF 2012). Im Gegensatz zum Blutfluss beim konventionellen Doppler haben die myokardialen Signale niedrige

Geschwindigkeiten, aber dafür hohe Amplituden. Auch beim TDI gibt es verschiedene technische Möglichkeiten. Mit dem PW-TDI können Geschwindigkeiten einer bestimmten Region direkt bestimmt werden. Über das sample volume (oder Messzelle) bestimmt man die Region im Myokard. Das sample volume oder die region of interest (ROI) können später nicht bearbeitet werden, die Kurven werden direkt aufgezeichnet.

Beim Farbgewebedoppler wird ein Farbfeld über das 2D Bild gelegt. Die Farbeinstellungen sind wie beim konventionellen Farbdoppler variabel, jedoch wird standardmäßig die Myokardbewegung zum Schallkopf rot dargestellt und vom Schallkopf weg blau angezeigt. Die aufgenommenen Herzzyklen können „off-line“ weiter bearbeitet werden (FEIGENBAUM 2010). Über die gewünschte ROI werden dann Kurven der Geschwindigkeiten und Deformation angezeigt. Durch die zeitliche Ableitung der Deformation kann die Strain Rate berechnet werden. Und durch die räumliche Ableitung der Geschwindigkeit entsteht Strain.

Mittels PW-Gewebedoppler können die systolische (S_m), die frühdiastolische (E_m) und die spätdiastolische (A_m) Geschwindigkeit des Myokards bestimmt werden, aber auch Zeitintervalle, wie E_d , ET, IVCT und IVRT. Beim Farbgewebedoppler ist durch die mögliche Nachbearbeitung offline auch die Bestimmung der Deformation, der Verformung und der Verformungsrate möglich.

2.4.5 2D-Strain mittels Speckle Tracking

Eine weitere Methode die Verformungsparameter Strain und Strain Rate zu bestimmen ist das Speckle Tracking. Die Graustufenanalyse der Bewegung einzelner Punkte im Vergleich zum Ausgangspunkt lässt die Bestimmung einzelner Myokardsegmente zu. Ein großer Vorteil gegenüber dem TDI ist die Winkelunabhängigkeit (FLACHSKAMPF 2012). So können mit dieser Technik mehrere Myokardsegmente gleichzeitig untersucht werden. Voraussetzung ist jedoch eine gute Bildqualität des 2D-Bildes und eine genügend hohe Bildrate. Artefakte wie Rauschen oder Reverberationen (Nachhall, kontinuierliche Reflexionen von Schallwellen) können die Auswertung verfälschen. Durch die starke Abhängigkeit einer guten Bildqualität ist die zeitliche Auflösung schlechter, als beim Gewebedoppler (FEIGENBAUM 2010; MADA, DUCHENNE ET AL. 2014). Andere Vorteile liegen in der neuen Software (2D-St), die eine Analyse in der zweidimensionalen Darstellung (B-Mode) ermöglicht und viele Parameter automatisch extrahiert, was sie sehr benutzerfreundlich macht.

Mittels 2D-St können alle Verformungsparameter sowohl longitudinal als auch radial und circumferentiell ermittelt werden.

2.5 Gewebedoppler in der Humanmedizin

2.5.1 Entwicklung der Gewebedopplerechokardiografie

In den Anfängen der Gewebedopplerechokardiografie wurden gepulste Doppler genutzt, um Wandbewegungen des Myokards darzustellen. Die Technik wurde erstmal 1989 beschrieben (ISAAZ, THOMPSON ET AL. 1989). Es wurden Geschwindigkeitsmessungen der posterioren linken Wand durchgeführt bei Patienten, die einer Herzkatheteruntersuchung unterzogen worden sind, und mit den Ergebnissen der M-Mode-Aufnahmen verglichen. Insgesamt konnten die Autoren zeigen, dass der PW-Gewebedoppler eine nichtinvasive Möglichkeit ist, Aussagen über die globale diastolische Funktion des linken Ventrikels (LV) zu treffen. Daneben konnten die Forscher auch abnorme diastolische Geschwindigkeitsprofile, im Genauen niedrige Werte für E_m und daraus resultierende Veränderung des E_m / A_m -Verhältnisses, bei Patienten mit Aortenstenose oder ischämischen Herzerkrankungen feststellen. OKI, TABATA et al. konnten eine enge Beziehung zwischen frühdiastolischer Geschwindigkeit und LV-Relaxation feststellen (1997). Ein paar Jahre später konnte erstmals ein Zusammenhang zwischen Geschwindigkeiten (ebenfalls gemessen mit PW-Gewebedoppler) und der strukturellen Funktion des Myokards hergestellt werden (SHAN, BICK ET AL. 2000). Die Forscher verglichen das Vorkommen von interstitieller Fibrose und die Dichte der β -adrenergen Rezeptoren, gewonnen durch eine intraoperative Biopsie, mit den systolischen und frühdiastolischen Geschwindigkeiten S_m und E_m . Durch laufende technische Weiterentwicklung wurde bald der Farbgewebedoppler zentraler Punkt vieler Studien (MCDICKEN, SUTHERLAND ET AL. 1992; SUTHERLAND, STEWART ET AL. 1994). Analog zum „konventionellen“ Farbdoppler ist der Farbgewebedoppler eine Weiterentwicklung des gepulsten Gewebedopplermodus. Ein Vorteil lag in der Möglichkeit, mehrere Myokardregionen simultan auszuwerten (ISAAZ 2000). Durch Verbesserungen in der digitalen Nachbearbeitung konnten neben Geschwindigkeiten auch Distanzentfernung, Verformung und Verformungsrate gemessen werden. Über das zeitliche Integral der Geschwindigkeit erhält man die zurückgelegte Distanz des untersuchten Myokardabschnitts in Relation zum Schallkopf (VOIGT 2005). Jedoch konnten auch bei Strain (S) und Strain rate (SR) die Ergebnisse durch regionale oder globale Einflüsse verfälscht werden. HEIMDAL, STOYLEN ET AL entwickelten das sog. „strain rate imaging (SRI)“, womit diese Einflüsse minimiert werden konnten. Hierbei wurde über die Differenz zweier Geschwindigkeiten, mit einer Entfernung von 1 cm zueinander, die Strain Rate in Echtzeit gemessen (1998).

2.5.2 Bedeutung des Gewebedopplers

Die Verformungsparameter S und SR machen eine quantitative regionale Beurteilung der Myokardfunktion möglich. Daher wird TDI oder Speckle tracking vor allem zur Diagnostik der koronaren Herzkrankheiten angewandt (MADA, DUCHENNE ET AL. 2014). Eine Reduktion der globalen systolischen Strain kann eine Myokarddysfunktion anzeigen, kann aber auch lastabhängig sein. Die regionale Verformung ergibt unter Klinikbedingungen sehr variable Werte und ist daher nicht zur Diagnostik geeignet. Dagegen sind globale Strain Messungen robuster und reproduzierbarer als EF (MADA, DUCHENNE ET AL. 2014). Eine weitere Veränderung der Verformung stellt die regionale Inhomogenität oder Dyssynchronie der Myokardbewegung dar. Ischämische Myokarderkrankungen führen nicht nur zu einer reduzierten Verkürzung, sondern auch einem verspäteten Beginn und veränderter Dauer der Faserkontraktionen. Das sog. PSS (post systolic shortening) nach Schluss der Aortenklappe ist ein deutlicher Hinweis auf das Vorliegen einer Ischämie.

Auch bei anderen Erkrankungen spielt die Verformung eine diagnostische Rolle, insbesondere bei Kardiomyopathien, wie der restriktiven Kardiomyopathie (RCM), oder der hypertrophen Kardiomyopathie (HCM). Liegt eine systolische Dysfunktion vor, sind alle Verformungsparameter stark reduziert, dagegen sind bei noch normaler LV- Funktion, wie z.B. zu Beginn einer HCM oder RCM, bereits radiale und longitudinale Strain deutlich vermindert (LANCELLOTTI, PRICE ET AL. 2015).

Durch die Möglichkeit der quantitativen Beurteilung der Myokardfunktion wächst das Verständnis für den Ablauf einer Herzaktion. Die Kontraktion des Herzens selbst kann nicht echokardiografisch gemessen werden. THORSTENSEN, DALEN ET AL. (2011) konnten zeigen, dass systolische Maximalwerte für eine annähernde Beschreibung besser geeignet sind, als endsystolische Parameter, wie EF oder LVOT.

Trotz vieler diagnostischer Möglichkeiten findet der Gewebedoppler, bzw. die Messung der Verformung, routinemäßig bisher nur in Spezialkliniken und Forschungsinstituten Anwendung, da die Technik viel Erfahrung und Training erfordert (FLACHSKAMPF, VON ERFFA ET AL. 2012; LANCELLOTTI, PRICE ET AL. 2014; MADA, DUCHENNE ET AL. 2014).

2.6 Gewebedoppler in der Kleintiermedizin

2.6.1 Entwicklung der Gewebedopplerechokardiografie in der Kleintiermedizin

In der Kleintiermedizin, vor allem aber bei Hunden und Katzen, ist die Echokardiografie ein wichtiges Routinediagnostikum bei Herzerkrankungen oder für Zuchtauglichkeitsuntersuchungen. Zahlreiche Studien belegen die Verlässlichkeit und Praktikabilität der Gewebedopplertechnik beim Kleintier. Mit einer der ersten Studien in der Kleintiermedizin gelang es den Forschern, Welpen mit einer dilatativen Kardiomyopathie aufgrund eines Gendefekts beim Golden Retriever frühzeitig mittels Gewebedoppler zu erkennen (CHETBOUL, ESCRIOU ET AL. 2001). SCHOBER, FUENTES ET AL. (2003) konnten zeigen, dass mittels Gewebedoppler bestimmte Parameter der linksventrikulären Funktion bei Katzen gut mit den Ergebnissen der invasiven Herzkatheteruntersuchung korrelierten. Verschiedene Studien bestätigten die Vorteile des TDI im Vergleich zur konventionellen Echokardiografie, beispielsweise in der Früherkennung von Myokarderkrankungen (CHETBOUL, CARLOS ET AL. 2004; CHETBOUL, ESCRIOU ET AL. 2004; CHETBOUL, SAMPEDRANO ET AL. 2004). Durch größere Fallzahlen wurden Referenzwerte für gesunde Hunde und Katzen ermittelt (CHETBOUL, SAMPEDRANO ET AL. 2005; CHETBOUL, SAMPEDRANO ET AL. 2005; CHETBOUL, SAMPEDRANO ET AL. 2006; CHETBOUL, SAMPEDRANO ET AL. 2006), und der Einfluss äußerer Faktoren, wie Rasse, Alter der Tiere, oder technische Durchführung der Messungen, überprüft (CHETBOUL, TIDHOLM ET AL. 2005). Neben Geschwindigkeiten wurden 2007 erstmals Strain und Strain Rate mittels Gewebedoppler bei gesunden Hunden bestimmt und so Referenzwerte erstellt (KILLICH). Der Autor konnte eine gute Reproduzierbarkeit verzeichnen, wobei S am besten reproduzierbar war. Außerdem stellte er eine Abhängigkeit der mittels Gewebedopplers erhobenen Befunde von Alter, Gewicht, Herzfrequenz und insbesondere von der Rasse fest, wodurch die Erstellung rassespezifischer Referenzwerte wichtig erscheint. Forscher aus München konnten durch hohe Fallzahlen spezifische Referenzwerte für TVI, S und SR beim Dobermann bestimmen (SIMAK, KELLER ET AL. 2011). Auch für andere Hunderassen, wie irische Wolfshunde (VOLLMAR 1999) oder West Highland Terrier (SCHOBER AND BAADE 2006), gibt es entsprechende Studien.

In neueren Studien gewinnt die Bestimmung der Verformung (S und SR) gegenüber der Geschwindigkeitsmessung weiter an Bedeutung, sowohl mittels TDI, als auch mittels Speckle Tracking. WESS, KELLER ET AL. (2011) verglichen die beiden Methoden miteinander, mit dem Ergebnis, dass die Werte im IVS gut übereinstimmen, jedoch in der LVFW nicht vergleichbar

sind. Eine weitere Entwicklung ist die quantitative Auswertung der RV- Funktion. Die Untersuchung ist aufgrund der geometrischen Eigenschaften schwieriger und die qualitative Beurteilung zeigt auch in der Humanmedizin eine große interindividuelle Varianz (LING, OBUCHOWSKI ET AL. 2012), was quantitative Beurteilungsmöglichkeiten nötig macht. VISSER, SCANSEN ET AL. (2015) untersuchten 80 Hunde und konnten für Parameter der RV- Funktion reproduzierbare Ergebnisse erzielen.

2.6.2 Anwendung des Gewebedopplers in der Kleintiermedizin

Die Gewebedopplertechnik dient als verlässliches, nichtinvasives Diagnostikum, das eine sensitive, quantitative Analyse der regionalen radialen und longitudinalen Myokardbewegungen möglich macht. Die myokardiale Dysfunktion spielt für das Verständnis und zur Früherkennung bestimmter Krankheiten eine große Rolle. In einer Studie wurden gesunde Katzen und Katzen mit HCM (hypertropher Kardiomyopathie) mittels TDI und MRI untersucht (MACDONALD, KITTLESON ET AL. 2006). Die diastolische Funktion, ermittelt durch MRI, zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen den gesunden und kranken Katzen, wobei sich die mittels Gewebedoppler gemessene frühdiastolische Geschwindigkeit E_m signifikant unterschied. Ähnliche Ergebnisse konnten auch bei der DCM (dilatativen Kardiomyopathie) des Hundes festgestellt werden. CHETBOUL, GOUNI ET AL. (2007) konnten mittels TDI signifikante Veränderungen der systolischen Strain im LV, der systolischen longitudinalen Geschwindigkeiten im RV, sowie der frühdiastolischen radialen und longitudinalen Geschwindigkeit im LVFW feststellen. Trotzdem konnte durch konventionellen Ultraschall weder eine Dilatation des RV, noch ein abnormes mitrales Strömungsbild erkannt werden. Daneben lieferte der Gewebedoppler auch in der Diagnostik der PAH (pulmonale arterielle Hypertonie) effektive Prädiktoren. In ihrer Studie konnten SERRES, CHETBOUL ET AL. (2007) durch bestimmte Gewebedopplermessungen gesunde Hunde von Hunden mit leicht erhöhtem systolischen pulmonalarteriellen Blutdruck mit hoher Sensitivität unterscheiden. Selbst bei geringer Erhöhung des systolischen pulmonalarteriellen Drucks waren Veränderungen in der systolischen und diastolischen Myokardfunktion des RV nachweisbar. Eine reduzierte Myokardfunktion wurde ebenfalls bei systemischer Erhöhung des arteriellen Blutdrucks festgestellt (MISBACH, GOUNI ET AL. 2011). Longitudinale Geschwindigkeiten in der LVW waren bei betroffenen Hunden erniedrigt und auch das E/A-Verhältnis unterschied sich, sowohl an der Basis, als auch an der Herzspitze, signifikant.

2.7 Gewebedoppler in der Pferdemedizin

In der Pferdemedizin ist die Gewebedopplerechokardiografie vergleichsweise jung. SEPULVEDA, PERKINS ET AL. (2005) untersuchten erstmals regionale Myokardfunktionen mittels Gewebedoppler beim Pferd. Es wurden 22 klinisch gesunde, trainierte, englische Vollblüter untersucht. Die Ultraschalluntersuchungen des Querschnitts wurden sowohl von rechts, als auch von links durchgeführt und so die Geschwindigkeiten von fünf verschiedenen Myokardregionen miteinander verglichen. Die Autoren konnten regionale Unterschiede vor allem systolisch und frühdiastolisch feststellen. Daneben wurde gezeigt, dass die Daten, die mittels PW-Doppler erhoben wurden, zuverlässiger und reproduzierbarer sind, als die Farbgewebedopplermessungen. Eine weitere Pilotstudie entstand 2006 (SPIEKER). Die Autorin untersuchte gesunde Pferde und verglich die Werte mit Pferden, die unter Klappeninsuffizienzen oder Vorhofflimmern litten. Es konnten erstmals die aus der Humanmedizin bekannten Kurvenverläufe dargestellt und die systolischen und diastolischen Spitzengeschwindigkeiten ausgewertet werden. Die isovolämischen Kontraktions- und Relaxationsgeschwindigkeiten konnten jedoch nicht zuverlässig bestimmt werden. Eine internationale Forschergruppe untersuchte erstmals die mechanische Funktion des linken Vorhofs unter anderem mittels Gewebedopplertechnik (SCHWARZWALD, SCHOBER ET AL. 2007). Es wurden sechs Pferde jeweils dreimal von zwei Untersuchern unabhängig voneinander untersucht und auch ausgewertet. Die Autoren konnten zeigen, dass die echokardiografische Untersuchung des LA beim Pferd gut durchführbar ist und die Ergebnisse der überwiegenden Messungen aufgrund der geringen intra- oder interindividuellen Varianz der Beobachter aussagekräftig sind. Dieselbe Autorengruppe publizierte kurz darauf die Ergebnisse einer Folgestudie (SCHWARZWALD, SCHOBER ET AL. 2007). Darin verglichen sie die Werte von gesunden Pferden mit Pferden, bei denen eine Konversionstherapie wegen Vorhofflimmerns durchgeführt wurde. Es konnte eine mechanische Dysfunktion des LA nach erfolgter Kardiokonversion festgestellt werden, die für ein sog „Remodelling“ (Umformung) des linken Vorhofs sprechen könnte, das durch Vorhofflimmern induziert wird. Die Autoren haben allerdings eine Beeinflussung der Ergebnisse durch eine vorliegende primäre Herzerkrankung oder durch die Behandlung nicht ausgeschlossen. Es entstanden einige Studien, die die Gewebedopplertechnik beim Pferd weiter etablierten. Die Methoden sollten genau validiert werden, um so eine verbesserte Konstanz der Messungen zu erreichen, wie z.B. für die radiale Verformung im linken

Ventrikel (SCHWARZWALD, SCHOBER ET AL. 2009). Zwei Studien der Tierärztlichen Hochschule Hannover untersuchten gesunde und herzkrankte Pferde, insbesondere Pferde mit Vorhofflimmern, mittels TDI, vor und nach Belastung (IVERSEN 2008; GEHLEN, IVERSEN ET AL. 2009). Es konnten signifikante Unterschiede, sowohl vor und nach Belastung, als auch zwischen gesunden und herzkranken Pferden festgestellt werden. Bei Patienten mit Vorhofflimmern fiel eine signifikante Erhöhung der systolischen Maximalgeschwindigkeit nach Belastung auf. Auch die technischen Ansprüche und die Wirkung von veränderten Bedingungen, wie die Auswahl der Schnittebene des Querschnitts, wurden untersucht (KLAUS 2010). Der Autor verglich die Geschwindigkeiten an verschiedenen Messpunkten des LV und des IVS bei gesunden Pferden und Pferden mit Mitralklappeninsuffizienz einerseits und Aortenklappeninsuffizienz andererseits. Es konnten radiale Geschwindigkeitsprofile an allen untersuchten Messpunkten, in Anlehnung an das „16-Segment-Modell“ aus der Humanmedizin, erstellt werden. Außerdem zeigte sich bei Pferden mit Aortenklappeninsuffizienz eine signifikante Erhöhung der Myokardgeschwindigkeiten. Nachdem einige Studien Referenzwerte für gesunde Pferde lieferten, entstanden weitere Arbeiten mit klinischer Fragestellung. NEUKIRCH (2011) untersuchte die Wirkung des β -2-Sympathomimetikums Clenbuterol auf die Myokardfunktion bei gesunden und an RAO erkrankten Pferden. Außerdem konnte die Auswirkung des α -2-Adrenozeptor-Agonisten Romifidin auf die Myokardfunktion mittels TDI dargestellt werden (NAGEL 2012). Die Autorin ermittelte signifikant erniedrigte Geschwindigkeiten und Verformungsparameter während der Sedation. Auch in der Allgemeinanästhesie waren die Ergebnisse vergleichbar (WITTSCHOREK 2016). Die Myokardgeschwindigkeiten, Strain und Strain Rate sind während der Narkose deutlich und signifikant erniedrigt. Bei Distanzpferden wurden vor und nach einem 160km- Rennen die Myokardgeschwindigkeiten gemessen, wobei die diastolischen Geschwindigkeiten nach der Belastung signifikant niedriger waren (FLETHØJ, SCHWARZWALD ET AL. 2016). In neueren Studien wurden auch die Rechtsherzfunktion (DECLOEDT, DE CLERCQ ET AL. 2017) oder die Funktion der Vorhöfe (HUESLER, MITCHELL ET AL. 2016) mittels Gewebedoppler untersucht. Es handelt sich um Pilotstudien bei gesunden Pferden, wobei die klinische Relevanz noch zu erforschen ist.

3 Material und Methoden

3.1 Probandengut

Es wurden insgesamt 36 Pferde untersucht, die zwischen März und August 2012 aufgrund akuter Koliksymptomatik in der Klinik für Pferde, allgemeine Chirurgie und Radiologie der FU Berlin vorgestellt wurden.

Das Probandengut enthielt sowohl Freizeitpferde (n= 20) als auch international erfolgreiche Sportpferde (n= 16) aus jeweils unterschiedlichen Haltungsformen.

Die untersuchten Pferde waren durchschnittlich 12 (3 – 21) Jahre alt, hatten ein Durchschnittsgewicht von 515 (350 – 700) kg KM und eine Durchschnittsgröße von 165 (141 – 182) cm (s. Tab. 1).

Es wurden sowohl konservativ zu behandelnde Koliker, als auch chirurgische Fälle untersucht.

3.1.1 Ausschlusskriterien

Ausgeschlossen wurden Pferde mit einer bekannten Herzerkrankung oder einer anderen chronischen Erkrankung. Auch Pferde, die wegen Kolik vorgestellt wurden, jedoch nachweislich nicht an einer gastrointestinalen Erkrankung litten (n= 1), wurden nicht in die Studie integriert. Außerdem mussten Pferde, die unkooperativ waren und somit die Untersuchung erschwerten, die Studie verlassen, da eine optimale Bildqualität nicht sichergestellt werden konnte (n= 2).

Tab. 1: Alter, Größe, Gewicht, Geschlecht und Rasse der untersuchten Pferde.

Pferd Nr.	Alter [Jahre]	Größe [cm]	Gewicht [kg]	Geschlecht	Rasse
1	3	166	425	Stute	Dt. Sportpferd
2	19	168	548	Wallach	Friese
3	18	165	531	Wallach	Kaltblut- Mix
4	15	166	419	Stute	Friese
5	11	166	493	Stute	Engl. Vollblut

Pferd Nr.	Alter [Jahre]	Größe [cm]	Gewicht [kg]	Geschlecht	Rasse
6	19	173	589	Stute	Trakehner
7	5	179	650	Wallach	Warmblut
8	9	159	455	Stute	Traber
9	8	167	525	Stute	Warmblut
10	10	178	595	Wallach	Warmblut
11	6	171	580	Stute	Warmblut
12	9	166	521	Stute	Mecklenburger
13	20	170	578	Wallach	Mecklenburger
14	12	173	612	Stute	Polnisches WB
15	21	164	620	Stute	KWPN
16	18	141	376	Wallach	Lewitzer
17	4	170	530	Wallach	Warmblut
18	14	167	485	Wallach	Warmblut
19	10	172	540	Wallach	KWPN
20	8	157	450	Stute	Warmblut
21	14	174	550	Stute	Brandenburger
22	15	167	500	Wallach	Sachsen-Anhaltiner
23	17	163	512	Stute	Dt. Reitpferd
24	21	147	375	Hengst	Quarter Horse
25	12	170	530	Stute	Dt. Sportpferd
26	13	173	585	Wallach	Brandenburger
27	6	153	350	Wallach	Vollblut Araber
28	17	155	513	Wallach	Quarter Horse
29	12	162	526	Stute	Brandenburger
30	6	155	410	Stute	Traber
31	3	153	400	Wallach	Dt. Sportpferd
32	15	162.5	490	Wallach	Shagya-Quarter-Mix
33	15	174.5	680	Wallach	Dt. Spotpferd
34	4	164	545	Wallach	Warmblut
35	8	160	540	Stute	Traber
36	7	182	700	Wallach	Brandenburger

3.2 Untersuchungen

Jedes Pferd wurde zweimal komplett untersucht. Die Erstuntersuchung (U_1) fand am Tag der Einlieferung (akute Kolik) statt. Bei der U_1 waren die Besitzer immer anwesend und stimmten der Teilnahme an der Studie mündlich zu. Die Abschlussuntersuchung (U_2) wurde kurz vor der Entlassung durchgeführt. Bei den konservativ behandelten Pferden ($n=22$) war das meist Tag 3 und bei den chirurgisch versorgten Pferden ($n=14$) Tag 7.

Nur bei Komplikationen (z.B. erneute Koliksymptome bei einem Patienten 5 Tage nach der Operation) verschob sich die letzte Untersuchung (um 3 Tage), bis das Pferd normal angefüttert und symptomfrei war. Alle kardiologischen Untersuchungen wurden von einer Untersucherin durchgeführt. Die speziellen Untersuchungen des Gastrointestinaltraktes (wie rektale Untersuchung, Magensondierung, usw.) wurden aufgrund der Notfallsituation vom diensthabenden Tierarzt der Klinik durchgeführt.

3.2.1 Klinische Untersuchung

Für die klinische Untersuchung und die labordiagnostischen Untersuchungen wurde ein Untersuchungsbogen (siehe Abb. 4 und 5 und im Anhang Abb. 24 und 25) erstellt, der für jeden Patienten und jede Untersuchung ausgefüllt wurde.

3.2.1.1 Anamnese

Alle Pferde wurden bei Ankunft in der Klinik einer gründlichen Anamnese unterzogen. Dabei wurde besonders Wert auf die Art und Dauer der bestehenden Koliksymptome und eventuelle Vorbehandlung gelegt, sowie andere bestehende Krankheiten vermerkt. Das Anamnese Protokoll befindet sich in Abb. 24 im Anhang.

3.2.1.2 Allgemeine Untersuchung

Bei Einlieferung und an allen weiteren Untersuchungstagen wurde zuerst eine gründliche Allgemeinuntersuchung durchgeführt und damit die Vitalfunktion des Probanden eingeschätzt. In Abb. 4 ist das Protokoll der Allgemeinuntersuchung aufgeführt.

Allgemeine Untersuchung			
Haltung	<input type="checkbox"/> alle 4 Gliedmaßen gleichm. bel.	<input type="checkbox"/> Kopf, Hals tragend	
	<input type="checkbox"/> unphysiologisch	<input type="checkbox"/> Kopf, Hals hängend	
Verhalten	<input type="checkbox"/> ruhig, aufmerksam	<input type="checkbox"/> nervös	<input type="checkbox"/> apathisch
Ernährungszustand	<input type="checkbox"/> sehr gut	<input type="checkbox"/> gut	<input type="checkbox"/> mäßig <input type="checkbox"/> schlecht
Pflegezustand	<input type="checkbox"/> gut	<input type="checkbox"/> mäßig	<input type="checkbox"/> schlecht
Schleimhäute	<input type="checkbox"/> blassrosa	<input type="checkbox"/> anämisch	<input type="checkbox"/> ikterisch
	<input type="checkbox"/> gerötet	<input type="checkbox"/> rotblau	
KFZ	<input type="checkbox"/> < 2 sek	<input type="checkbox"/> > 2 sek	
ESG	<input type="checkbox"/> fein gezeichnet	<input type="checkbox"/> verwaschen	<input type="checkbox"/> injiziert
Lnn. mand.	<input type="checkbox"/> bds	<input type="checkbox"/> links	<input type="checkbox"/> rechts
	<input type="checkbox"/> obB	<input type="checkbox"/> vergrößert	<input type="checkbox"/> schmerzhaft
Temperatur	■ °C		
Hautturgor	<input type="checkbox"/> erhalten	<input type="checkbox"/> vermindert	
Herzfrequenz	■		
Atemfrequenz	■		
Allgemeinbefinden	<input type="checkbox"/> ungestört	<input type="checkbox"/> ggr gestört	<input type="checkbox"/> mgr gestört <input type="checkbox"/> hgr gestört
Bemerkung	■		

Abb. 4: Protokoll der Allgemeinuntersuchung.

3.2.1.3 Spezielle Untersuchung des Gastrointestinaltraktes

Da das gesamte Probandengut aus Kolikern bestand, wurde besonderer Wert auf die genaue Untersuchung des Verdauungstraktes gelegt. Insbesondere wurden die Ergebnisse der rektalen Untersuchung gut dokumentiert, es wurde zwischen den Befunden Obstipation,

Tympanie, Dickdarmverlagerung und Dünndarmschlingen unterschieden. Daneben wurden die Ergebnisse einer eventuellen Abdominozentese, Abdominalultraschall und der Magensondierung notiert. Diese Daten wurden nicht in die statistische Auswertung eingeschlossen. Abb. 5 zeigt das verwendete Protokoll der gastrointestinalen Untersuchung.

Spezielle Untersuchung			
Verdauungsapparat			
Abdomenform	<input type="checkbox"/> obB	<input type="checkbox"/> aufgebläht	<input type="checkbox"/> hgr. aufgebläht
Bauchdeckenspannung	<input type="checkbox"/> weich	<input type="checkbox"/> gespannt	<input type="checkbox"/> schmerzhaft gespannt
Auskultation	Links dorsal:	<input type="checkbox"/> -	<input type="checkbox"/> +- <input type="checkbox"/> ++ <input type="checkbox"/> +++
	Links ventral:	<input type="checkbox"/> -	<input type="checkbox"/> +- <input type="checkbox"/> ++ <input type="checkbox"/> +++
	Rechts dorsal:	<input type="checkbox"/> -	<input type="checkbox"/> +- <input type="checkbox"/> ++ <input type="checkbox"/> +++
	Rechts ventral:	<input type="checkbox"/> -	<input type="checkbox"/> +- <input type="checkbox"/> ++ <input type="checkbox"/> +++
Befunde der rektalen Untersuchung	<input type="checkbox"/> Dünndarmschlingen <input type="checkbox"/> Darmverlagerung <input type="checkbox"/> Obstipation <input type="checkbox"/> Meteorismus		
Bauchpunktat (grobsinnlich)	<input type="checkbox"/> klar, gelblich	<input type="checkbox"/> trüb	<input type="checkbox"/> blutig
	<input type="checkbox"/> Menge: ml		
Magensondierung	<input type="checkbox"/> kein Reflux	<input type="checkbox"/> Reflux	Menge: (l)
	<input type="checkbox"/> leer	<input type="checkbox"/> voll (festes Futter)	<input type="checkbox"/> vermehrt Gas
Abdomen sonografisch			
Gastroskopie / Befunde	<input type="checkbox"/> obB	<input type="checkbox"/> EGUS	Grad:
Futteraufnahme	<input type="checkbox"/> keine (Maulkorb)	<input type="checkbox"/> kleine Mengen	<input type="checkbox"/> normal
Bemerkung			

Abb. 5: Protokoll der speziellen Untersuchung des Gastrointestinaltrakts.

Durch die genaue Untersuchung konnte eine Einschätzung des Schweregrades der Erkrankung erfolgen. Der Schweregrad der Kolik wurde nach der Einteilung von GRULKE bestimmt (GRULKE, OLLE ET AL. 2001) und im Folgenden mit Gravity Score (GS) benannt (s.Tab.2).

Tab. 2: Einteilung der Kolik in Schweregrad, hier Gravity Score. Modifiziert nach (GRULKE, OLLE ET AL. 2001).

Gravity Score (GS)	1	2	3
Rektale Untersuchung	<i>US möglich, lokale geringe Distension</i>	<i>US teilweise nicht möglich, Distension</i>	<i>US nicht möglich, starke Distension</i>
Darmgeräusche während Auskultation	<i>normal</i>	<i>vermindert, eine Flanke</i>	<i>keine vorhanden</i>
Abdominale Auftreibung	<i>keine</i>	<i>schwach, eine Flanke</i>	<i>stark</i>
Schmerzausprägung	<i>nicht vorhanden, gering</i>	<i>mild</i>	<i>stark, Depression</i>

Die Einteilung erfolgte jeweils nach dem höchsten Wert für einen der vier Parameter. Die Abschätzung der Schmerzhaftigkeit erfolgte nach folgenden Kriterien. Bei GS 1 reagiert das Pferd schon auf leichte Schmerzmittelgabe, bei GS 2 ist die Wirkung eines stärkeren Analgetikums (z.B. Flunixin-Meglumin) nachvollziehbar und bei GS 3 können die Koliksymptome, wenn überhaupt, nur durch α 2-Agonisten (z.B. Xylazin) kurzfristig unterdrückt werden, oder der Patient war bereits apathisch.

Neben dem GS wurde auch die Kreislaufsituation beurteilt, indem der Shock Score nach (BORDE, AMORY ET AL. 2011) bestimmt wurde. Auch beim Shock Score bestimmte der höchste Wert eines Parameters die Einstufung (s. Tab. 3).

Tab. 3: Parameter und Einteilung der unterschiedlichen Shock Scores, nach BORDE, AMORY ET AL. (2011).

Shock Score	1	2	3	4
HF (pro min)	<60	60-80	80-100	>100
AF (pro min)	<25	25-35	35-45	>45
Hkt (%)	<45	45-55	55-65	>65
SAP (mmHG)	>110	90-110	70-90	<70
Laktat (mmol/l)	<2	<2	2-5	>5

HF = Herzfrequenz, AF = Atemfrequenz, Hkt = Hämatokrit, SAP = systolischer arterieller Blutdruck

Durch die Kombination beider Scores wurde ein zusätzlicher Score gebildet (hier Kolik Score genannt), indem die jeweiligen Punkte addiert wurden. Die Gruppeneinteilung und Anzahl der Pferde in den jeweiligen Gruppen samt Therapieform sind in Tab. 7 auf S. 41 aufgeführt.

3.2.1.4 Spezielle Untersuchung des Respirationstraktes

Da die Herzgesundheit eng mit einer guten Funktion der Lunge verbunden ist, wurden auch die Untersuchungsergebnisse des Respirationstraktes genau dokumentiert. Es wurde vor allem eine gründliche Auskultation durchgeführt, um Pferde mit eventuellen Erkrankungen der Lunge herauszufiltern.

3.2.1.5 Spezielle Untersuchung des Herz- Kreislaufsystems

Bei der Untersuchung des Herz- Kreislaufsystems wurde besonders auf das Bestehen möglicher Herzerkrankungen geachtet. Es wurde nach folgendem Schema untersucht und besonders gründlich auskultiert, um vor allem Herzgeräusche oder pathologische Arrhythmien festzustellen. Das Protokoll der Untersuchung ist in Abb. 6 angegeben.

Der mittlere systolische Blutdruck wurde oszillometrisch gemessen, mithilfe des mobilen Gerätes Memoprint® der Firma S+B medVET GmbH, Babenhausen. Hierfür wurde die Manschette an der Schweifrübe über der Arteria coccygea mediana angelegt. Jede Messung wurde dreimal durchgeführt und daraus ein Mittelwert errechnet. Auf einen errechneten Korrekturwert auf Herzhöhe wurde verzichtet. Der systolische arterielle Blutdruck (SAP) war für die weitere Datenerhebung bzw. Gruppeneinteilung von Bedeutung.

Spezielle Untersuchung			
Herz, Kreislauf			
Pulsfrequenz	<input type="text"/>	/min	
Herzfrequenz	<input type="text"/>	/min	
Pulsdefizit	<input type="checkbox"/> nicht vorhanden	<input type="checkbox"/> vorhanden	
Pulsqualität	<input type="checkbox"/> gleichmäßig, regelmäßig, kräftig	<input type="checkbox"/> unregelmäßig	<input type="checkbox"/> schwach <input type="checkbox"/> pochend
Venen	<input type="checkbox"/> bds. anstaubar	<input type="checkbox"/> li nicht anstaubar	<input type="checkbox"/> re nicht anstaubar
Positiver Venenpuls	<input type="checkbox"/> nicht vorhanden	<input type="checkbox"/> vorhanden	
Rhythmus	<input type="checkbox"/> regelmäßig	<input type="checkbox"/> unregelmäßig	<input type="checkbox"/> arrhythmisch
Herzgeräusche	<input type="checkbox"/> nicht vorhanden	<input type="checkbox"/> vorhanden	
Grad	<input type="checkbox"/> I	<input type="checkbox"/> II	<input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> IV <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/> VI
Phase	<input type="checkbox"/> systolisch	<input type="checkbox"/> früh <input type="checkbox"/> spät	<input type="checkbox"/> pan <input type="checkbox"/> holo
	<input type="checkbox"/> diastolisch	<input type="checkbox"/> früh <input type="checkbox"/> spät	<input type="checkbox"/> holo
Charakter	<input type="checkbox"/> crescendo	<input type="checkbox"/> decrescendo	
Punctum maximum	<input type="text"/> ICR	<input type="checkbox"/> links	<input type="checkbox"/> rechts
Ödeme	<input type="checkbox"/> keine	<input type="checkbox"/> Unterbauch	<input type="checkbox"/> Gliedmaßen
EKG Befunde	<input type="checkbox"/> obB	<input type="checkbox"/> AV-Block I	<input type="checkbox"/> AV-Block II
	<input type="checkbox"/> vES	<input type="checkbox"/> aES	<input type="checkbox"/> ventr. Tachykardie
		<input type="checkbox"/> Sinuatrialer Block	<input type="checkbox"/> Sinusarrhythmie
		<input type="checkbox"/> Av-Block III	<input type="checkbox"/> Vorhofflimmern
Blutdruck	Messung 1	SAP	<input type="text"/> mmHG
	Messung 2	SAP	<input type="text"/> mmHG
	Messung	SAP	<input type="text"/> mmHG

Abb. 6: Protokoll der Untersuchung des Herz, Kreislaufsystems.

3.2.2 Laboruntersuchungen

3.2.2.1 Blutuntersuchungen

Im Zuge der an der Pferdeklinik der FU Berlin routinemäßigen Labordiagnostik bei Kolikern wurde an den oben genannten Untersuchungstagen Blut entnommen.

Die Entnahme erfolgte, nach antiseptischer Vorbereitung durch Punktion der Vena jugularis mit einer 18 G Kanüle. Das Blut wurde direkt nach Abnahme in einem gekühlten Styroporbehälter aufbewahrt und innerhalb von 15 min weiter aufbereitet.

Der Hämatokrit wurde manuell durch Mikrozentrifugieren (Haemofuge von Heraeus instruments) von blutgefüllten Natrium- Heparin- Kapillaren bei 12000 RPM, 4 Minuten lang, bestimmt.

Leukozyten, Erythrozyten- und Thrombozytenzahl wurden maschinell gemessen. Hierfür stand der PochH- 100 iV Diff® der Sysmex Deutschland GmbH zur Verfügung.

Die Bestimmung des Totalproteingehalts geschah mittels refraktometrischer Analyse von Plasma.

Außerdem erfolgte eine venöse Blutgasuntersuchung mithilfe des Cobas b 123 POC Systems® der Firma Roche. Hiermit konnten pH-Wert, Laktat, Glukose, Elektrolyte, das Basendefizit und Hydrogencarbonationen bestimmt werden.

3.2.2.2 Bestimmung des kardialen Troponin I

Neben der Routinediagnostik wurde bei den Patienten kardiales Troponin I am Tag der Einlieferung und vor der Entlassung bestimmt. Dadurch konnte auch eine Myokarditis bei den Patienten sicher ausgeschlossen werden.

Hierfür wurde je 10 ml Blut in einem Serumröhrchen bei 3500 Umdrehungen 10 Minuten lang zentrifugiert (Rotofix 32® der Firma Hettich Zentrifugen). Es wurden 2 ml Serum bei – 30 °C in Eppendorf-Reaktionsgefäßen mit 1,5 ml Fassungsvermögen bis zur Analyse eingefroren. Die Bestimmung erfolgte durch ein externes Labor (LABOKLIN) mittels CLIA (Chemolumineszenz-Immunoassay). Die Nachweisgrenze lag in diesem Test bei 0,01 [ng/ml], der Cutoff wurde vom Labor mit 0,35 [ng/ml] angegeben.

3.2.3 Echokardiografie

3.2.3.1 Technische Ausstattung

Für die echokardiografische Untersuchung stand das Ultraschallgerät Vivid I der Firma GE Healthcare, Norwegen zur Verfügung. Es wurde die 3RS- Sonde (3,5 MHz Phased Array Schallkopf) benutzt.

Durch ein Dicom-System bestand die Möglichkeit, Einzelbilder und Bildschleifen als Rohdaten zu sichern und zu einem späteren Zeitpunkt offline auszuwerten.

Für die „offline“ Analyse der Daten offline wurde die Software EchoPAC Version 110.1.1, ebenfalls von GE Healthcare, verwendet.

3.2.3.2 Vorbereitung der Patienten

Den Pferden wurde auf der rechten Körperseite, hinter dem Ellenbogen zwischen dem dritten und fünften Interkostalraum ein Feld (ca. 6 cm x 6 cm) ausrasiert oder ausgeschoren. Danach wurde die Haut des rasierten Feldes mit 70 % igem Alkohol entfettet und Ultraschallgel aufgetragen.

3.2.3.3 Durchführung

Für die Durchführung der Messungen standen im Schnitt 10 Minuten zur Verfügung. Um eine Vergleichbarkeit der Werte zu erhalten, wurden alle Geräteeinstellungen bei den verschiedenen Pferden beibehalten. Es wurde mit einer Eindringtiefe von 30 cm geschallt, da so auch große Pferde untersucht werden konnten. Alle Bilder oder Bildschleifen aus B-Mode, M-Mode, Farbgewebedoppler und gepulsten Gewebedoppler wurden jeweils dreimal erstellt. Für die Bildschleifen wurden jeweils 5 Herzzyklen aufgenommen, in denen keine AV-Blöcke vorkommen durften, da diese nicht korrekt auswertbar sind. Für jede Darstellung wurden jeweils 3 getrennte Bildschleifen aufgezeichnet. Aus jeder Bildschleife wurde ein Zyklus ausgewertet und danach aus drei Zyklen der unterschiedlichen Bildschleifen jeweils der Mittelwert der einzelnen Messparameter errechnet.

3.2.3.4 Standardechokardiografie

Bei jedem Pferd wurde einmal während des Klinikaufenthalts, jedoch nach Abklingen der akuten Kolik, eine komplette Herzuntersuchung von rechts durchgeführt. Diese diente dazu,

Pferde mit Herzerkrankungen herauszufiltern. Auf die Untersuchung von links wurde zur Schonung der Patienten und der Vermeidung eines Zeitmangels, verzichtet.

Für die Standarddechokardiografie wurden im B-mode in der RKDLA, RKDLA-AO, RKRLA und der RKDKA Schnittbilder nach STADLER (1988) angefertigt. Es wurde ein maximaler Bildwinkel von

90 ° verwendet und so eine Bildrate von 54 Bildern pro Sekunde erreicht.

Außerdem wurden alle vier Herzklappen mithilfe der Farb- und CW-Dopplertechnik auf Undichtigkeiten untersucht. Die Trikuspidalklappe wurde bei einer Eindringtiefe von 18 cm in 3 Ebenen (RKDLA, RKDLA-AO, RKRLA) gedoppelt. Die Untersuchung der Aorten- und Bikuspidalklappe geschah in der der RKDLA bei maximaler Eindringtiefe und die Untersuchung der Pulmonalklappe in der RKRLA.

Offline wurden die Dimensionen in oben genannten Schnittbildern nach STADLER AND ROBINE (1996) gemessen. Alle Messungen fanden enddiastolisch statt. Dimensionsmessungen und Funktionalität der Herzklappen dienten dem Ausschluss einer primären Herzerkrankung.

3.2.3.5 Aufnahmen im M-Mode

Die M-Mode Aufnahmen wurden im Querschnitt des linken Ventrikels (geschallt in der RKDKA, aus dem 4. Interkostalraum) durchgeführt. Gemessen wurde auf Höhe der Chordae tendinae, so dass weder die Papillarmuskeln noch die Mitralklappe sichtbar waren. Es wurde das Lot von der Schallmitte zur lateralen linken freien Wand durch den Ventrikel gezogen und der M-Mode gestartet.

Die Messungen wurden offline durchgeführt, indem das Lumen des rechten Ventrikels, das Interventrikularseptum, der innere Durchmesser des linken Ventrikels und dessen freie Wand bestimmt wurden (s. Abb. 5). Durch die Messung enddiastolisch auf der Q-Zacke des EKGs und endsystolisch, am Punkt der maximalen Ausdehnung des IVS, konnte die Software direkt die Werte für FS und EF errechnen.

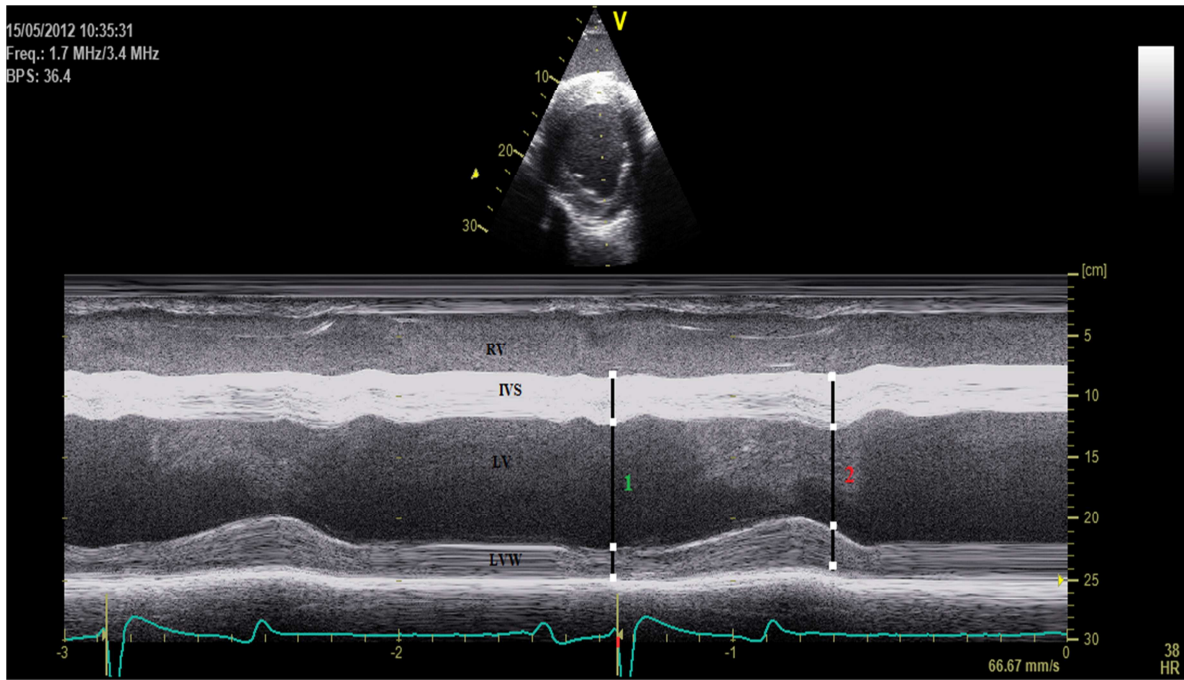


Abb. 7: Querschnitt des LV im M-Mode. Weiße Quadrate entsprechen den Messpunkten enddiastolisch (1) und systolisch (2). (RV = Durchmesser des rechten Ventrikels, IVS = Interventrikularseptum, LV = Durchmesser des linken Ventrikels, LVW = linksventrikuläre Hinterwand).

3.2.3.6 Gewebedopplerechokardiografie

Für die Untersuchung der regionalen myokardialen Geschwindigkeiten wurde der Querschnitt des linken Ventrikels in der RKDKA ebenfalls direkt unter der Mitralklappenebene dargestellt. So konnte sichergestellt werden, dass alle Aufnahmen, durch die Orientierung am Bild, auf gleicher Ebene erstellt wurden.

Es wurden zuerst die Aufnahmen im Farbgewebedoppler mit einem Bildwinkel von 50° erstellt. Da nur Geschwindigkeiten parallel zum Schallstrahl zuverlässig gemessen werden können, konnte der Farbwinkel im Farbgewebedopplermodus schmal gehalten werden. Dadurch wurde eine hohe Bildrate von 99,5 bis 107,5 BPS (Bilder pro Sekunde) erlangt. Die PRF lag bei 1,25 kHz und konnte so Höchstgeschwindigkeiten von 20 [cm/s] in beide Richtungen darstellen.

Die „offline“ Analyse erfolgte ebenfalls mittels der Software Echopac über die sogenannte Q-Analyse. Hier wurde jeweils eine ROI ausgewählt und in der RW, dem IVS und der LFW platziert (s. Abb. 8 bis 10). Die ROI wurde mit einem Durchmesser von 1 cm möglichst groß gewählt. Nachträglich konnte die ROI im Zyklusverlauf manuell bearbeitet

werden, so dass die Position im Myokard zu jedem Zeitpunkt der Kurvenaufzeichnung sichergestellt wurde.

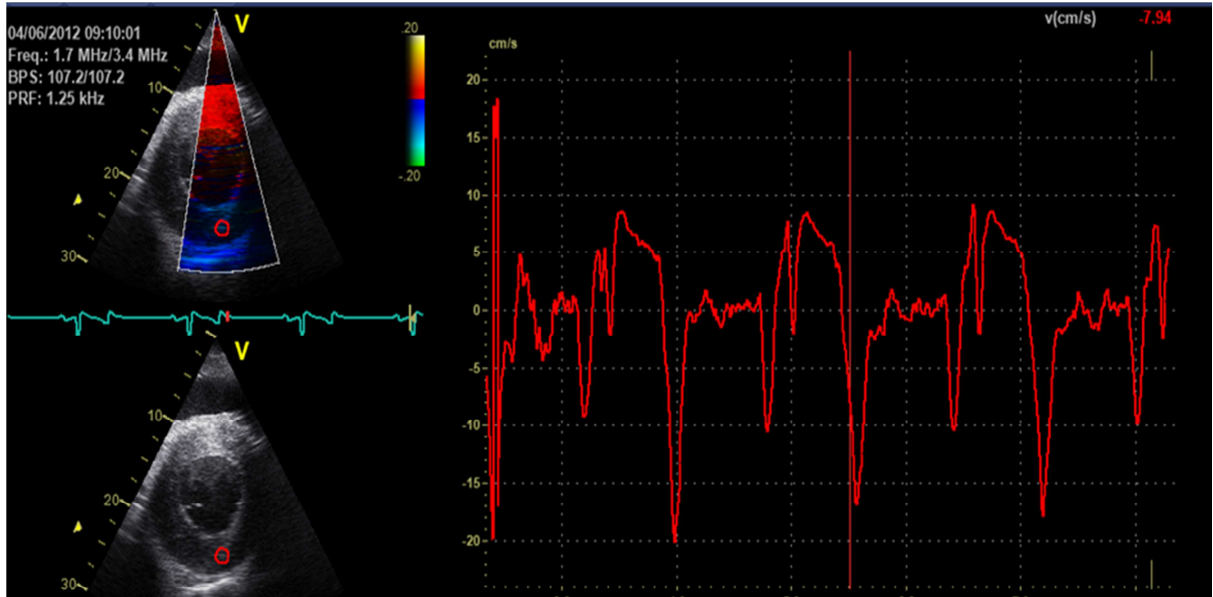


Abb. 8: Darstellung Querschnitt in RDKA: Q-Analyse, TVI Geschwindigkeitsprofil der radialen Geschwindigkeiten in der LFW.

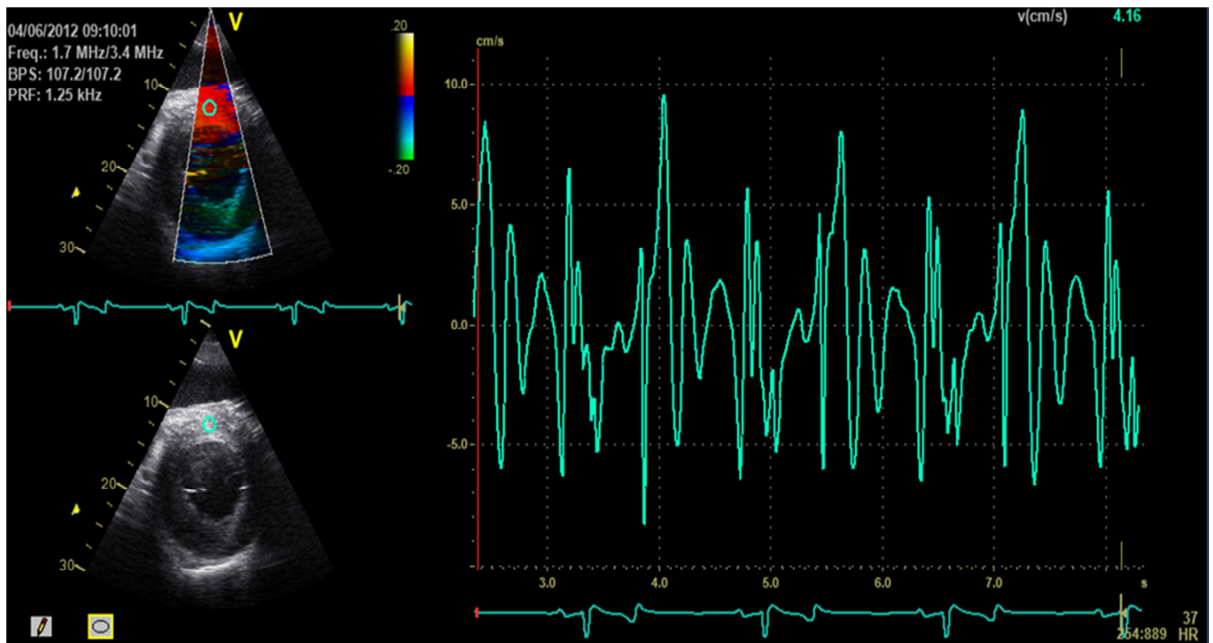


Abb.9 : Darstellung Querschnitt in RDKA: Q-Analyse, TVI Geschwindigkeitsprofil der radialen Geschwindigkeiten in der IVS.

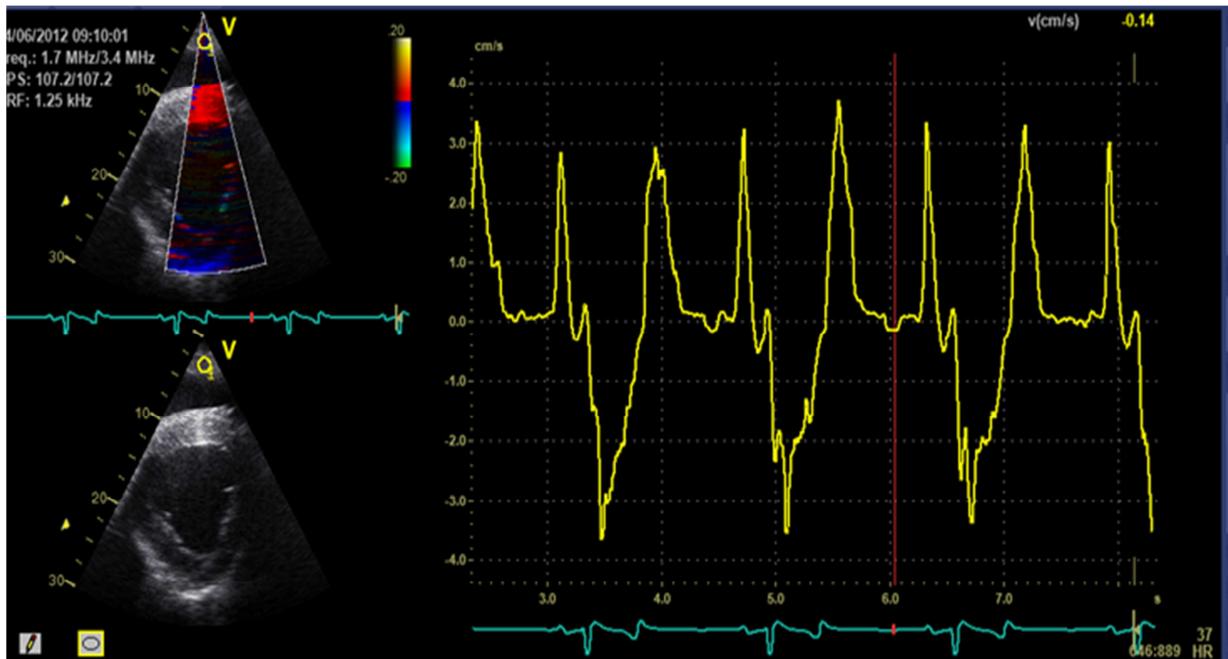


Abb. 10: Darstellung Querschnitt in RKDKA: Q -Analyse, TVI Geschwindigkeitsprofil der radialen Geschwindigkeiten in der RVW.

Nach Überprüfung und ggf. Korrektur der ROI wurden die maximale systolische (S_m) und die diastolischen Geschwindigkeiten (E_m , A_m), sowie die Zeitintervalle isovolämische Kontraktionszeit (IVCT), die Ejektionszeit (ET) und die Länge der frühdiastolischen Welle (E_d) bestimmt (Abb. 11 und 12). Außerdem wurde das Verhältnis von E_m/A_m berechnet.

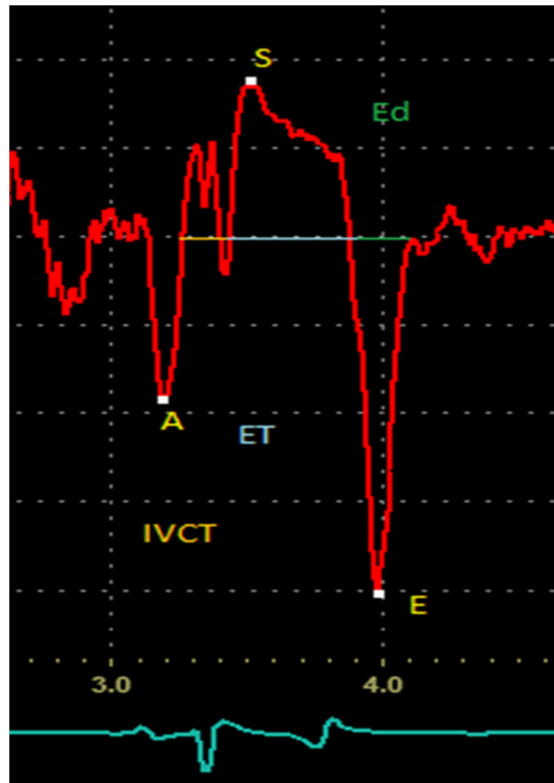


Abb. 11: Ausschnitt aus Abbildung 5, Setzen der Messpunkte in Q-Analyse für max. Geschwindigkeiten A,S,E und Bestimmung der Zeitintervalle IVCT,

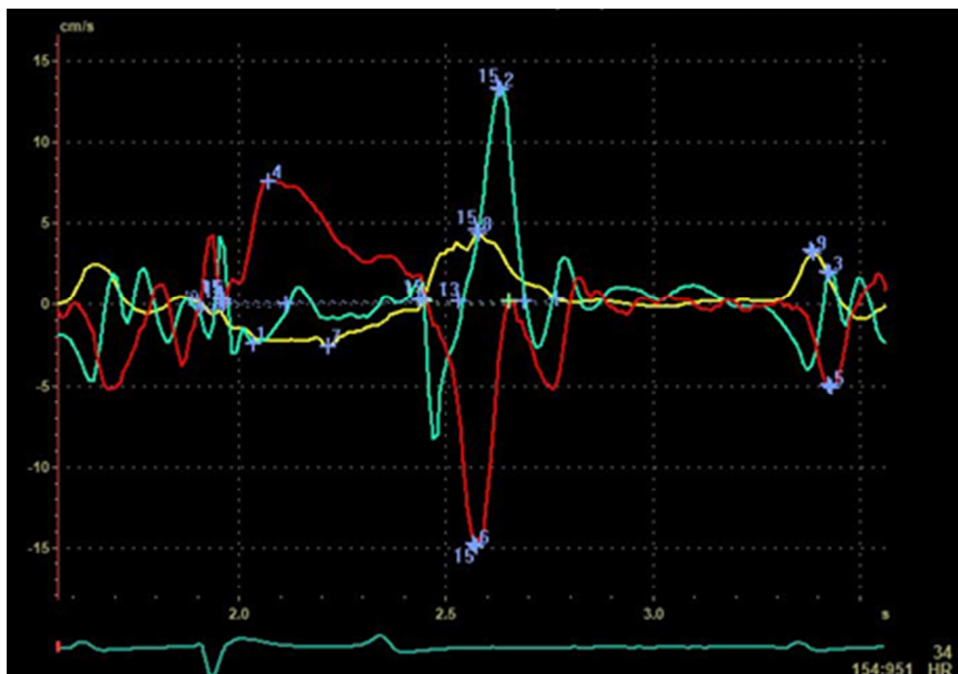


Abb. 12: Auswertung von drei Kurven in einem Zyklus durch simultane Messungen mit 3 ROI, rot = LV, gelb = RW, blau = IVS.

Neben dem Farbgewebedoppler wurden Spitzengeschwindigkeiten von der rechten Ventrikelwand, dem Interventrikularseptums und der linken Hinterwand mithilfe des PW-Dopplers direkt ermittelt. Hierfür wurde in der RW und LFW jeweils endokardnah und im IVS zentral gemessen. Das Sample Volume lag bei 6,3 mm. Da der PW- Gewebedoppler abhängig ist von der Verstärkung, wurde mit möglichst niedriger Gain-Einstellung gearbeitet.

Im Fall einer dennoch zu stark verstärkten Kurve konnte die Verstärkung offline nachbearbeitet werden. Hierbei wurde darauf geachtet, dass die Kurve an keiner Stelle überstrahlt ist, sondern eine homogene Abbildung entstand. Analog zum Farbgewebedoppler wurden ebenfalls die Parameter S_m , E_m , A_m , IVCT, ET, und E_d und das Verhältnis E_m/A_m bestimmt. Abb. 13 und 14 zeigen Geschwindigkeitskurven der LFW und RVW im PW-Doppler Modus.

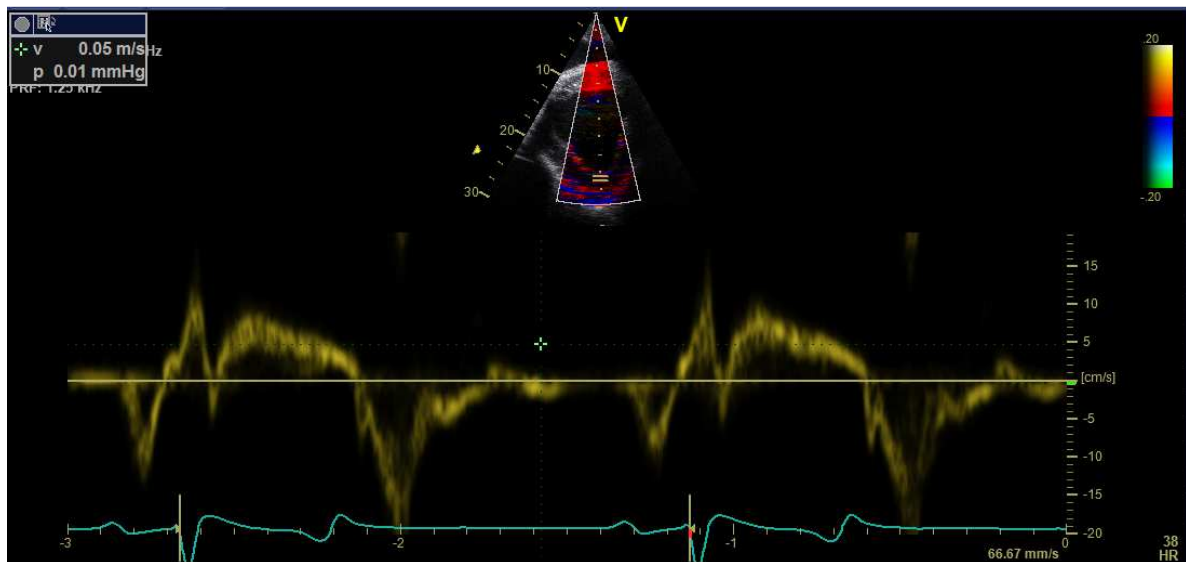


Abb. 13: Querschnitt in der RDKKA, Geschwindigkeitskurve der Messzelle in LVFW im PW-Doppler.

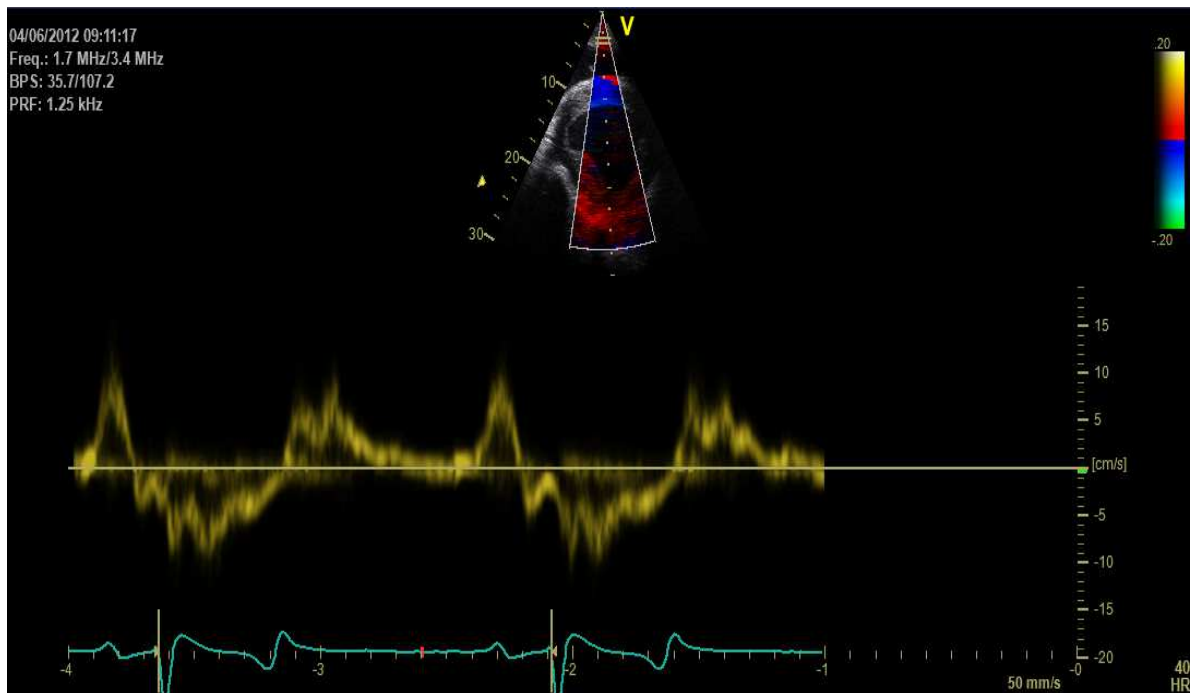


Abb. 14: Querschnitt in der RKDKA, Geschwindigkeitskurve in der RVW mittels PW-Doppler.

3.2.3.7 2D-Strain / Speckle tracking

Für das Speckle Tracking wurden ebenfalls jeweils drei Aufnahmen vom Querschnitt des linken Ventrikels im B-Mode ausgewertet. Hierbei wurde darauf geachtet, dass der komplette Querschnitt abgebildet war. Der Bildwinkel lag, genauso wie für die Gewebedoppleraufnahmen, bei 50° und die Bildrate ergab dadurch mindestens 54 BPS.

Die Auswertung geschah ebenfalls offline. Hier wurde in der Q-Analyse zuerst ein Herzzyklus zur Analyse bestimmt, indem der linke und rechte R-Marker auf die gewünschte Position bewegt wurde. Es wurde dazu auf eine gute B-Mode Qualität des Zyklus geachtet. Anschließend wurde die „2D-Strain“ Funktion ausgewählt und eine ROI manuell am Endokard des linken Ventrikels erstellt. Es wurde auf 12 Uhr begonnen und im Uhrzeigersinn an der Endokardgrenze entlang die ROI geschlossen. Die Breite der ROI konnte anschließend angepasst werden. Bei guter Anpassung der ROI an das Myokard wurde der Berechnungsprozess gestartet. Die Software teilt die ROI automatisch in sechs Myokardsegmente (Abb. 15) und zeigt an, ob der Zyklus für jedes Segment verwendbar ist.

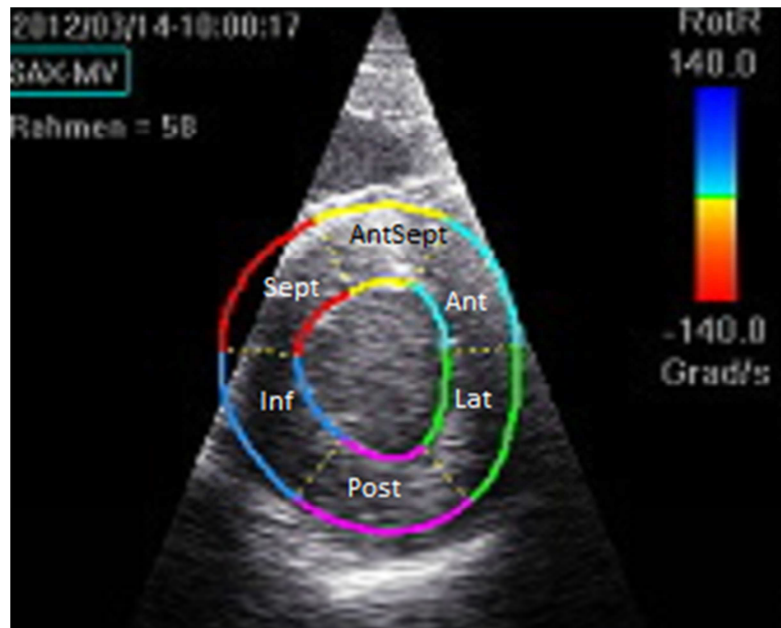


Abb. 15: Querschnitt des LV, Einteilung in 6 r Myokardsegmente (**AnteriorSeptal**, **Anterior Lateral**, **Posterior**, **Inferior** und **Septal**) durch 2D-Strain Software.

Nach der Bestätigung wurden die Kurven berechnet. Die Voreinstellungen für zeitliche und räumliche Kurvenglättung wurden nicht verändert. Die Kurven wurden überprüft und ggf. die einzelnen vorgegebenen Maxima korrigiert. Das funktioniert, indem man den jeweiligen Maximalwert (automatisch angezeigt durch kleines Quadrat) an die richtige Stelle der Kurve zieht. Die gesamten Ergebnisse wurden dann zur weiteren Verwendung von Echopac in Excel exportiert.

Für jedes Segment wurden sowohl radiale Strain (Sr) und zirkumferentielle Strain (Sc), als auch radiale Strain Rate (SRrS, SRrE, SRrA) und circumferentielle Strain Rate (SRcS, SRcE, SRcA) in der Systole, früh- und spätdiastolisch bestimmt. Abb. 16 zeigt den Kurvenverlauf der radialen Strain.

Außerdem wurde für alle Werte der jeweilige „Gesamtdurchschnitt“ über alle Segmente berechnet.

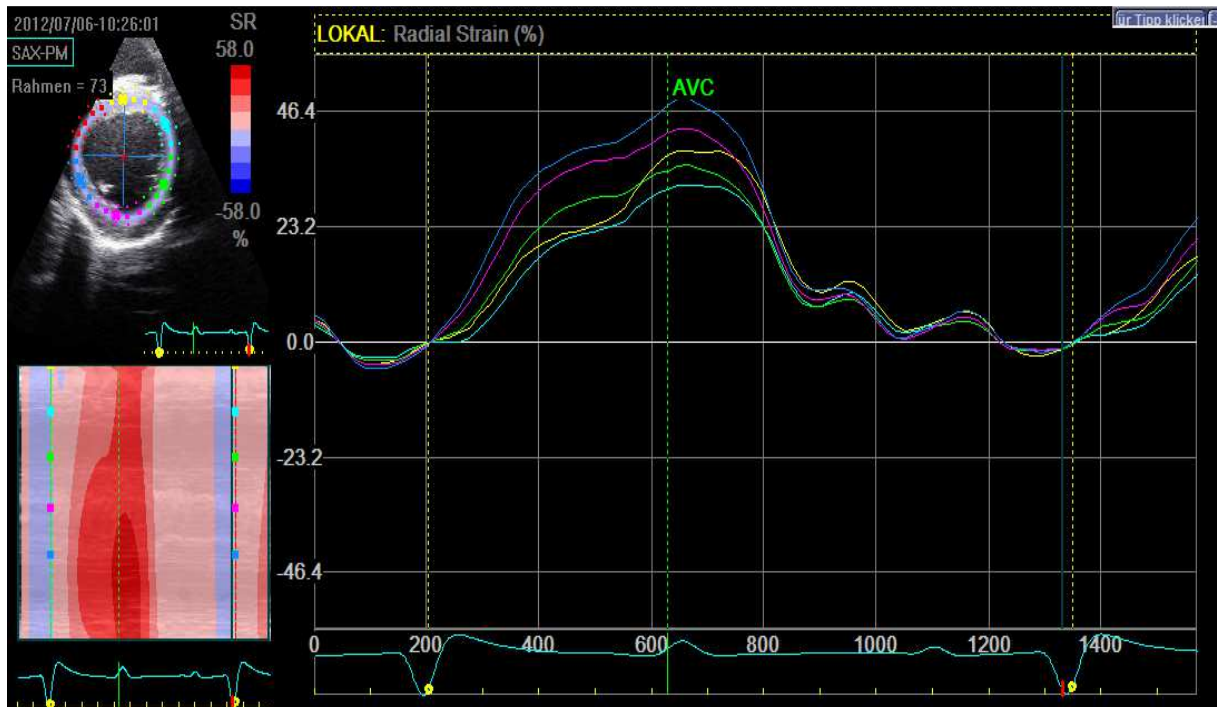


Abb. 16: LV im Querschnitt in RDKA: Kurvenverlauf der Radialen Strain (AVC= Aortic Valve Closure = Aortenklappenschluss).

3.2.4 Elektrokardiografie

Parallel zum Ultraschall wurde live ein EKG aufgezeichnet, um sowohl physiologische und pathologische Arrhythmien zeitgleich darzustellen, als auch als Zeitmarker für die spätere Auswertung der Ultraschallbilder. Das EKG (im Ultraschallgerät integriertes Modell) wurde mit Klebeelektroden F 55 der Marke Skintact® der Leonhard Lang GmbH befestigt und in einer modifizierten bipolaren Brustwandableitung am unteren Bildschirmrand des Ultraschallgeräts angezeigt. Ein Beispiel einer Herzaktion eines Pferdes ist in Abb. 17 abgebildet.

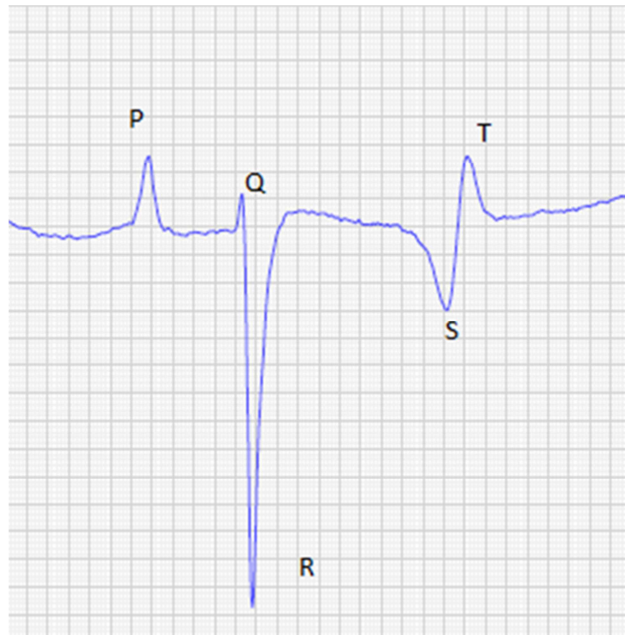


Abb. 17: Beispiel einer EKG-Kurve beim Pferd mit bipolarer Brustwandableitung.

3.2.5 Gruppeneinteilung der Patienten

Die Pferde wurden nach Schweregrad der Kolik in 3 Gruppen unterteilt. Es sollten sowohl die Kreislaufsituation, als auch die Koliksymptome in die Beurteilung einfließen. Daher wurde aus dem GS und SC (siehe Tab.2 und Tab.3, Seite 26 und 27) hier ein zusätzlicher Score (hier Kolik Score genannt) gebildet, indem die jeweiligen Punkte addiert wurden.

Tab. 4: Gruppeneinteilung und Anzahl mit Therapieform der Pferde pro Gruppe.

Gruppe / KS	1	2	3
GS+ SS	2	3 bis 4	5 bis 7
Anzahl der Pferde	12	13	11
Konservative Therapie	12	8	2
Chirurgische Therapie	0	5	9

Der Kolik Score ist hier gleichbedeutend mit der Gruppennummer. Für die Gruppeneinteilung waren nur die Werte der ersten Untersuchung (während akuter Kolik) wichtig. Die Gruppeneinteilung mit Anzahl und Therapieform ist in Tab. 4 angegeben.

3.3 Statistische Auswertung

Für die statistische Auswertung wurde die Software IBM SPSS Statistics, Version 21 verwendet. Zuerst wurden die Daten mittels Shapiro-Wilks-Test auf Normalverteilung geprüft und eine deskriptive Statistik durchgeführt. Bei den Ultraschalluntersuchungen waren alle Parameter normalverteilt. Unter den restlichen Parametern waren der Laktatwert im Blut und das kardiale Troponin I (cTnI) nicht normalverteilt.

Für die normalverteilten Daten wurden jeweils Mittelwert, Standardabweichung und Standardfehler errechnet. Entsprechend wurden für die nicht normalverteilten Parameter der Median, das 25%- und das 75%- Quartil, sowie Minimum und Maximum bestimmt.

Um Unterschiede zwischen den Gruppen (Schweregrad der Kolik) festzustellen, wurde für normalverteilte Werte eine einfaktorielle Varianzanalyse (ANOVA) und für nichtparametrische Werte der Kruskal-Wallis-Test durchgeführt. Die Homogenität der Varianzen wurde vorher mittels Levene-Test geprüft. Bei signifikanten Unterschieden im Globaltest wurde durch den Tukey-Test differenziert, zwischen welchen Gruppen signifikante Unterschiede vorlagen.

Auch die Auswirkungen der Kolik auf die Myokardfunktion im Verlauf, also der Unterschied zwischen den Untersuchungstagen, wurde untersucht. Die normalverteilten Parameter wurden einem T-Test für gepaarte Stichproben unterzogen. Die nicht normalverteilten Werte wurden mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test ausgewertet.

Das Signifikanzniveau wurde mit $\alpha = 0,05$ festgelegt. Bei einer Überschreitungswahrscheinlichkeit von $p < 0,05$ muss die Nullhypothese abgelehnt werden.

Folgende Signifikanzstufen wurden angegeben:

$p \leq 0,001$	=	hoch signifikant (***)
$p \leq 0,01$	=	sehr signifikant (**)
$p \leq 0,05$	=	signifikant (*)
$p > 0,05$	=	nicht signifikant (n.s.)

Außerdem wurde für einzelne Parameter der Variationskoeffizient (CV) aus dem Quotienten der Standardabweichung und des jeweiligen Mittelwerts ermittelt.

4 Ergebnisse

4.1 Patientengut und Gruppeneinteilung

Es konnten 36 der 38 untersuchten Pferde in die Studie eingeschlossen werden. 2 Pferde wurden ausgeschlossen, da sich nach der Untersuchung eine orthopädische Erkrankung als Ursache darstellte.

Die zweite Untersuchung (bei Entlassung) konnte bei 30 Pferden durchgeführt werden. 4 Pferde mussten vorher aufgrund massiver Verschlechterung euthanasiert werden und 2 Pferde mussten ausscheiden, da sie bei der zweiten Untersuchung nicht kooperativ waren und dadurch die Bildqualität für eine Auswertung inakzeptabel war.

4.1.1 Einteilung der Patienten

Die Einteilung der Patienten erfolgte nach dem Schweregrad der Kolik, der mittels Gravity Score nach GRULKE, OLLE ET AL. (2001) bestimmt wurde und der Kreislaufsituation, wofür der sog. Shock Score verwendet wurde. Durch die Kombination beider Scores wurde ein Kolik Score gebildet. So entstanden 3 Gruppen, wobei der Kolik Score auch der Gruppennummer entsprach. In Gruppe 1 (milde Kolik) waren 12 Pferde, in Gruppe 2 (mittelschwere Kolik) waren 13 Pferde und die Gruppe 3 (schwere Kolik) bestand aus 11 Pferden. Tab. 5 zeigt die Gruppenaufteilung mit Anzahl, Größe, Gewicht und Alter der Probanden.

Tab. 5: Anzahl, Mittelwerte und Standardabweichung (MW \pm SD) für Größe, Gewicht und Alter in den 3 Gruppen.

Gruppe	N	Größe (cm)	Gewicht (kg)	Alter (Jahre)
1	12	167,08 \pm 10,56	562,75 \pm 65,41	16 \pm 4,98
2	13	162,38 \pm 6,58	488,31 \pm 63,41	10 \pm 7,02
3	11	166,91 \pm 11,16	511,55 \pm 100,33	10 \pm 4,90
Insgesamt	36	165,33 \pm 7,59	520,22 \pm 68,21	12,20 \pm 5,44

Gruppe 1=Pferde mit milder Kolik, Gruppe 2= mittelschwere Kolik, Gruppe 3= schwere

Kolik

4.2 Klinische Untersuchungen und Gruppeneinteilungen

4.2.1 Anamnese

Alle untersuchten Pferde wurden vorberichtlich wegen Kolik vorgestellt. 12 Pferde waren bereits vom Haustierarzt mit Metamizol und / oder Butylscopolamin vorbehandelt. Einem Pferd wurde für den Transport in die Klinik bereits vom einweisenden Tierarzt ein α -2-Agonist (Detomidin) und ein Morphinderivat (Butorphanol) verabreicht. Zwischen Vorbehandlung und Untersuchung lagen bei allen Pferden mindestens zwei Stunden.

4.2.2 Allgemeine und spezielle Untersuchungen

Bei Aufnahme in der Klinik mussten 5 Pferde zu Beginn der Untersuchung sediert (mit Xylazin) werden, da sie sich sehr schmerzhaft präsentierten. Bei diesen Pferden wurde die Ultraschalluntersuchung frühestens nach einer halben Stunde nach Abklingen der Wirkung durchgeführt. 6 Pferde bekamen Butylscopolamin vor der rektalen Untersuchung, 3 Pferde benötigten ein etwas stärkeres Analgetikum (Flunixin-Meglumin). Die übrigen Pferde bekamen keine medikamentöse Therapie vor der Ultraschalluntersuchung. Die Blutentnahme fand bei jedem Patienten vor der Medikamentengabe statt. Es wurde zu jedem Zeitpunkt darauf geachtet, die echokardiografische Untersuchung ohne Störfaktoren durchzuführen. Dennoch wurde versucht, die Belastung für die Patienten minimal zu gestalten.

Die klinische Untersuchung lieferte bei keinem Pferd Hinweise auf eine chronische Erkrankung. Bei 2 Pferden wurde ein holosystolisches Herzgeräusch (Grad 3 / 6) bemerkt, das bei einem Pferd am nächsten Tag nicht mehr nachvollziehbar war. Beim zweiten Pferd wurde eine Klappeninsuffizienz aufgedeckt, die durch die komplette Herzultraschalluntersuchung als klinisch irrelevant eingestuft werden konnte (Beurteilung nach GEHLEN (2010)).

4.2.3 Blutdruck

Die Messungen des systolischen arteriellen Blutdrucks (SAP) mittels Schweifmanschette tolerierten die Patienten gut. Die Messungen waren gut durchführbar.

4.2.3.1 Vergleich zwischen den Gruppen während der Kolik (U₁)

Im Vergleich zwischen den Gruppen ergaben sich beim systolischen Blutdruck mit $p=0,502$ (ANOVA) keine signifikanten Unterschiede. Die Mittelwerte und Standardabweichungen sind in Tab. 6 aufgeführt.

Tab. 6: M, SD und Signifikanz (T-Test) für SAP (mmHg) während US₁ und US₂.

	U ₁	U ₂	Signifikanz (p)
Gruppe 1	132,10 ± 15,82	113,86 ± 6,07	0,011 *
Gruppe 2	124,98 ± 16,59	106,70 ± 10,89	0,006 **
Gruppe 3	123,36 ± 20,39	124,75 ± 22,66	0,797
gesamt	126,65 ± 17,61	114,48 ± 16,25	

4.2.3.2 Vergleich zwischen den Untersuchungstagen

Beim Vergleich der Untersuchungstage ergab sich in Gruppe 1 bei Entlassung ein signifikant niedrigerer Wert (113,86 ± 6,07) als während der akuten Kolik (132,10 ± 15,82). Auch in Gruppe 2 waren die Werte bei Entlassung (106,70 ± 10,89) signifikant niedriger als während der akuten Kolik (124,98 ± 16,59). In Gruppe 3 ergaben sich keine Unterschiede im Vergleich der Untersuchungstage. Die Werte sind in Tab. 6 und Abb. 18 dargestellt.

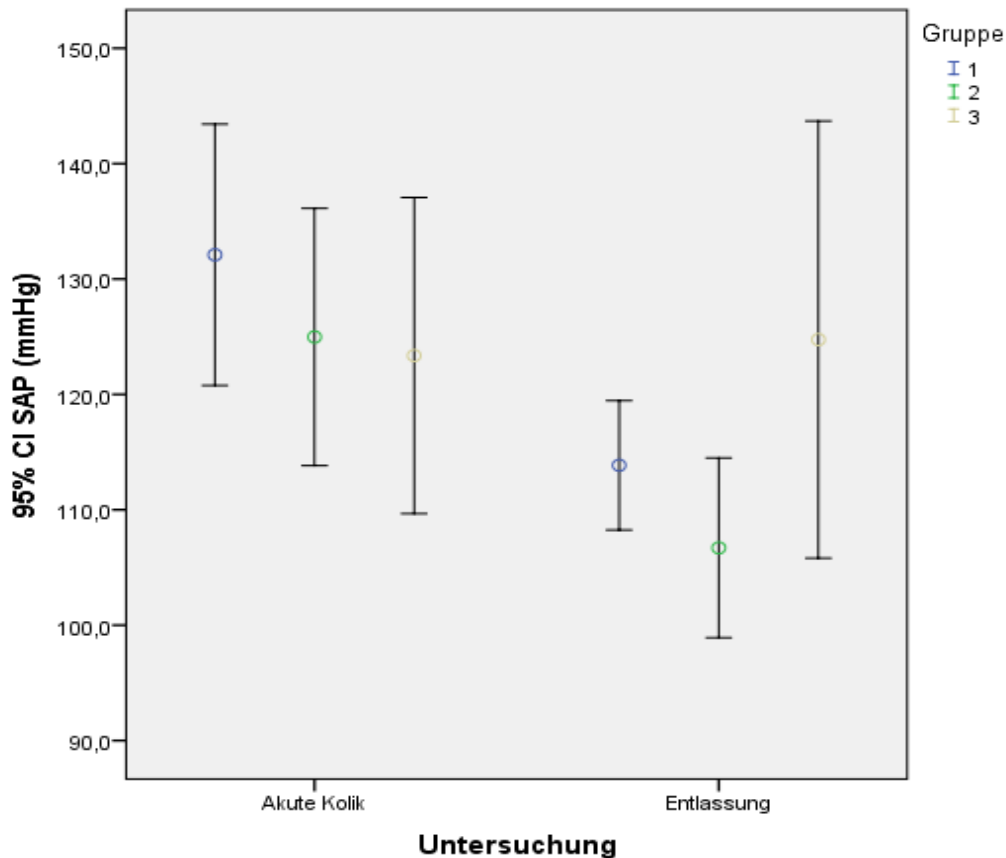


Abb. 18: Mittelwerte und 95% CI (Konfidenzintervall) für SAP (mmHg) in den einzelnen Gruppen während der Kolik und bei Entlassung.

4.3 Laboruntersuchungen

4.3.1 Routinemäßige Blutuntersuchung

4.3.1.1 Vergleich zwischen den Gruppen während der akuten Kolik (U_1)

Bei den Blutuntersuchungen fielen keine Besonderheiten auf. Alle Werte konnten für die einzelnen Patienten bestimmt werden. Die Bestimmung des Laktatwerts war für die Gruppeneinteilung von Bedeutung. Bei 2 Pferden konnten aus technischen Gründen (Wartung des Geräts) die venösen Blutgaswerte und somit auch der Laktatwert nicht bestimmt werden. Tab. 7 zeigt die Anzahl, Mittelwerte und Standardabweichungen der Blutparameter der U_1 .

Tab. 7: Mittelwerte (M) und (\pm) Standardabweichungen (SD) und Signifikanz der Varianzanalyse der einzelnen Blutwerte für U_1 in den einzelnen Gruppen.

	Gruppe 1 (n=12)	Gruppe 2 (n=13)	Gruppe 3 (n=11)	Signifikanz
PCV(%)	32,63 \pm 3,35	36,86 \pm 7,91	42,55 \pm 13,22	0,031 *
TP (g/l)	6,56 \pm 0,62	6,58 \pm 0,66	6,48 \pm 1,17	0,959
pH	7,41 \pm 0,03	7,40 \pm 0,04	7,35 \pm 0,08	0,031 *
BE	1,81 \pm 3,33	2,96 \pm 3,77	-0,24 \pm 5,84	0,227
Gluc (mg/dl)	86,83 \pm 60,27	104,00 \pm 27,39	135,55 \pm 63,26	0,096
Na⁺ (mmol/l)	138,44 \pm 3,41	140,57 \pm 4,74	146,75 \pm 13,17	0,54
K⁺ (mmol/l)	3,22 \pm 0,36	3,24 \pm 0,35	3,39 \pm 0,57	0,595
Cl⁻ (mmol/l)	101,71 \pm 1,77	101,23 \pm 3,83	101,13 \pm 5,79	0,642
Ca⁺⁺ (mmol/l)	2,63 \pm 0,46	2,63 \pm 0,21	2,72 \pm 0,23	0,746
HCO₃⁻	27,36 \pm 2,66	28,52 \pm 3,37	26,86 \pm 4,57	0,528

Im post-hoc-Test nach Tukey zeigte sich bei der U_1 ein signifikanter Unterschied ($p = 0,035$) des Hämatokrit zwischen Gruppe 1 (MW \pm SD = 32,63 \pm 3,35) und Gruppe 3 (MW \pm SD = 42,54 \pm 13,22). Der pH-Wert war sowohl in Gruppe 1 (7,41 \pm 0,34) signifikant ($p = 0,036$) höher als in Gruppe 3 (7,38 \pm 0,58).

Ein ähnliches Ergebnis lieferte der Laktatwert. Da es sich um einen nicht normalverteilten Parameter handelt, wurde hier der Kruskal- Wallis- Test durchgeführt. Hier zeigten sich zwischen Gruppe 1 und 3 ($p = 0,001$) und zwischen Gruppe 2 und 3 ($p = 0,015$) signifikant höhere Werte in der Gruppe 3. In Tab. 8 sind der Median, die Quartile, Minimum und Maximum für Laktat in den einzelnen Gruppen der U_1 angegeben.

Tab. 8: Deskriptive Statistik für Laktat (mmol/l) im Blut während U_1 .

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3
Median	0,9	1,45	3,70
25%- Quartil	0,9	0,98	1,20
75%- Quartil	1,9	2,28	4,40
Min	0,9	0,9	0,9
Max	1,9	2,9	9,9

4.3.1.2 Vergleich innerhalb der Gruppen zwischen den Untersuchungstagen

Um die Werte der Untersuchungstage, bzw. während und nach der Kolik, zu vergleichen, wurde der T-Test für gepaarte Stichproben durchgeführt. Hier ergab sich ein ähnliches Ergebnis wie im Vergleich zwischen den Gruppen. Der Mittelwert für Hämatokrit war in Gruppe 3 während der akuten Kolik ($38,37 \pm 6,08$) sehr signifikant höher als bei Entlassung ($29,25 \pm 2,43$). Glukose war in Gruppe 1 während U_1 ($82,5 \pm 64,57$) signifikant höher als während U_2 ($75,0 \pm 61,50$). Natrium war in Gruppe 2 auch hoch signifikant höher während der Kolik ($141,85 \pm 3,77$) im Vergleich zur Entlassung ($136,91 \pm 2,45$). Mittelwerte, Standardabweichungen und Signifikanz des T-Tests sind in Tab. 9 angegeben.

Tab. 9: Mittelwerte, Standardabweichung und Signifikanz (T-Test) der Blutwerte während der akuten Kolik (U_1) und bei Entlassung (U_2).

		Gruppe 1		Gruppe 2		Gruppe 3	
PCV (%)	US ₁	32,4 ± 3,20	0,809	37,7 ± 8,19	0,211	38,37 ± 6,08	0,002 **
	US ₂	32,1 ± 2,85		34,1 ± 3,03		29,25 ± 2,43	
TP (g/dl)	US ₁	6,43 ± 0,60	0,156	6,61 ± 0,71	0,718	6,69 ± 1,18	0,681
	US ₂	6,65 ± 0,70		6,52 ± 0,52		6,51 ± 0,70	
pH	US ₁	7,41 ± 0,04	0,266	7,39 ± ,39	0,836	7,34 ± 0,09	0,352
	US ₂	7,39 ± 0,05		7,38 ± 0,29		7,37 ± 0,05	
BE	US ₁	1,55 ± 3,52	0,742	2,38 ± 3,89	0,457	0,24 ± 7,18	0,843
	US ₂	1,99 ± 3,50		1,21 ± 1,83		0,19 ± 2,02	
Gluc (mg/dl)	US ₁	82,5 ± 64,57	0,026 *	102,5 ± 27,52	0,235	128,37 ± 2,38	0,263
	US ₂	75,0 ± 61,50		92,0 ± 10,96		93,75 ± 31,51	
Na⁺ (mmol/l)	US ₁	138,23 ± 3,41	0,355	141,85 ± 3,77	0,001 ***	142,04 ± 4,29	0,395
	US ₂	139,41 ± 2,83		136,91 ± 2,45		140,06 ± 6,29	
K⁺ (mmol/l)	US ₁	3,16 ± 0,33	0,500	3,34 ± 0,28	0,508	3,26 ± 0,59	0,932
	US ₂	3,32 ± 0,75		3,19 ± 0,13		3,29 ± 0,76	
Cl⁻ (mmol/l)	US ₁	101,6 ± 1,91	0,230	102,26 ± 2,88	0,697	101,58 ± 3,87	0,205
	US ₂	103,05 ± 3,43		102,86 ± 3,23		103,53 ± 2,98	
Ca⁺⁺ (mmol/l)	US ₁	2,60 ± 0,47	0,442	2,67 ± 0,19	0,478	2,74 ± 0,26	0,750
	US ₂	2,81 ± 0,48		2,59 ± 0,39		2,70 ± 0,23	
HCO₃⁻	US ₁	27,21 ± 2,87	0,700	28,13 ± 3,58	0,259	26,15 ± 5,26	0,810

(mmol/l)	US ₂	27,5 ± 3,29		26,50 ± 1,42		25,71 ± 1,91	
-----------------	-----------------	-------------	--	--------------	--	--------------	--

4.3.2 Kardiales Troponin I (cTnI)

4.3.2.1 Vergleich zwischen den Gruppen während U₁

Die Mediane, die 25%- und 75%- Quartile, sowie Minimum und Maximum für cTnI in den einzelnen Gruppen während der akuten Kolik (U₁) und bei Entlassung (U₂) sind in Tab. 10 aufgelistet.

Tab. 10: Deskriptive Statistik für cTnI (ng/ml) der einzelnen Gruppen.

Zeitpunkt	Gruppe 1		Gruppe 2		Gruppe 3	
	U ₁	U ₂	U ₁	U ₂	U ₁	U ₂
Median	0,56	0,05	0,05	0,04	0,04	0,18
25%- Quartil	0,30	0,03	0,03	0,03	0,03	0,05
75%- Quartil	0,13	0,05	0,06	0,16	0,09	0,25
Min	0,02	0,01	0,02	0,03	0,01	0,01
Max	0,45	0,92	0,15	0,92	0,31	1,0

Der Kruskal-Wallis-Test ergab für die cTnI-Werte während der U₁ keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (p= 0,344).

4.3.2.2 Vergleich innerhalb der Gruppen zwischen den Untersuchungstagen

Beim Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test für abhängige Stichproben ergab sich ein Signifikanzwert von p= 0,139 wodurch die Nullhypothese (cTnI_{Kolik} = cTnI_{Entlassung}) nicht verworfen werden kann. In Abb. 19 lässt sich ein Trend zur Erhöhung erkennen. Man sieht, dass der Median sich jeweils im ähnlichen Bereich befindet, jedoch ist die Spannweite der Werte bei Entlassung deutlich größer und auch die Ausreißer-Werte höher.

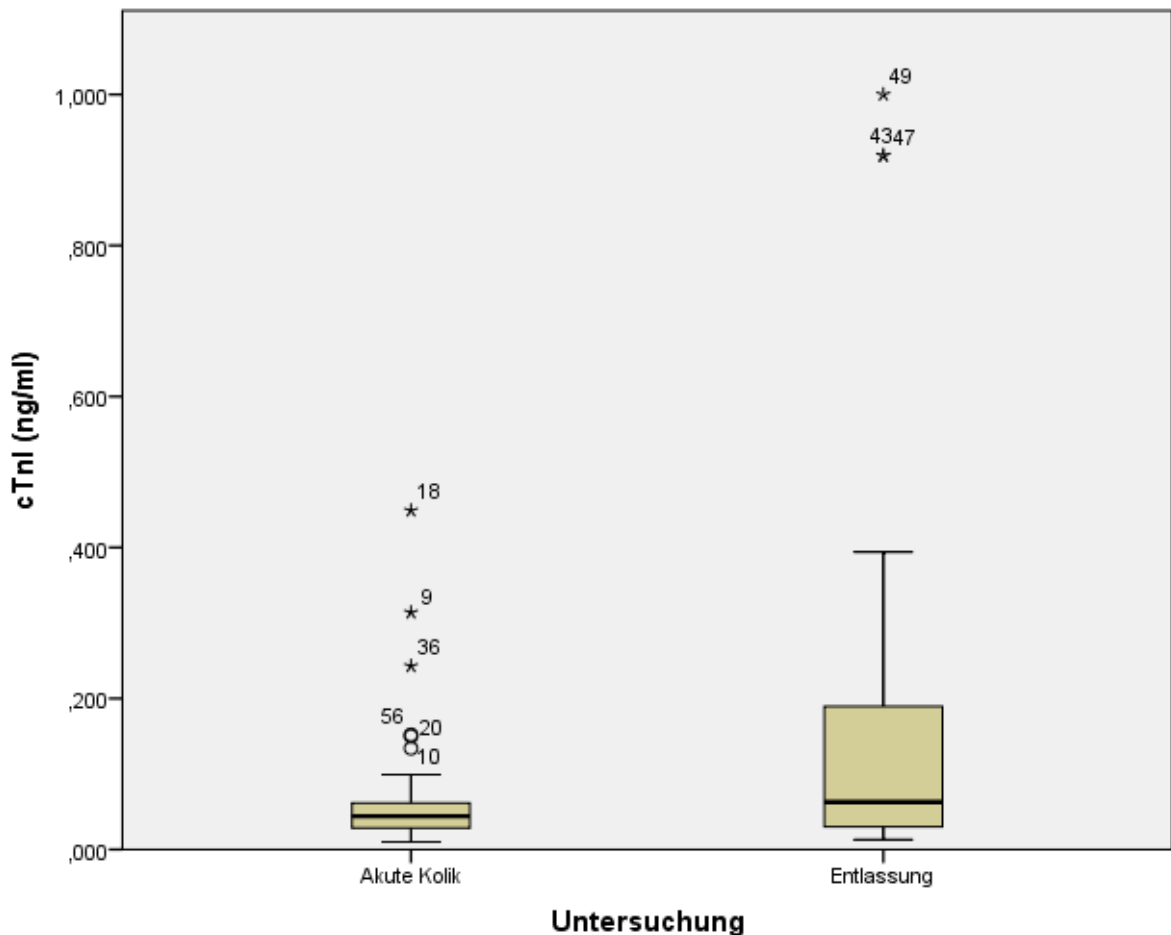


Abb. 19: Boxplot cTnI bei akuter Kolik und bei Entlassung.

4.4 Standardechokardiografie

4.4.1 B-Mode

Bei der Standardechokardiografie wurden die Herzdimensionen ausgemessen und alle Herzklappen gedoppelt. Bei 5 Pferden konnten keine Messungen durchgeführt werden, da sie vorher verstarben oder die Bildqualität aufgrund nicht ausreichend war. Trotzdem wurde die erste Untersuchung dieser Patienten in die Statistik aufgenommen, da weder vorberichtlich noch klinisch ein Hinweis auf eine Herzerkrankung vorlag. Die Dimensionen waren bei allen Pferden unauffällig. Bei einem Pferd konnte eine Mitralklappeninsuffizienz festgestellt werden. Da diese im CW-Doppler eine geringe Geschwindigkeit und eine schmale Vena contracta aufwies, wurde sie nach den Kriterien von GEHLEN UND STADLER

ET AL (1998) als klinisch unbedeutend eingestuft und das Pferd daher weiter in der Studie behalten. Alle Werte der einzelnen Pferde sind im Anhang in Tab. 24 aufgeführt.

4.4.2 M-Mode

Die Messungen im M-Mode konnten für die US₁ bei 35 Pferden durchgeführt werden. Bei einem Pferd war die Qualität der Bilder zu schlecht für eine Auswertung. Es handelte sich um einen adipösen Friesen, bei dem der Kontrast in der Tiefe nicht gut genug war, um im M-Mode die Myokardgrenzen exakt darzustellen.

4.4.2.1 Vergleich zwischen den Gruppen während der akuten Kolik (U₁)

Verkürzungsfraction (FS) und Ejektionsfraction (EF) waren in der Varianzanalyse (ANOVA) nicht signifikant unterschiedlich zwischen den Gruppen. IVS_d (Dicke IVS diastolisch) war in Gruppe 1 ($3,25 \pm 0,456$) signifikant (Globaltest $p= 0,023$) kleiner als in Gruppe 3 ($3,78 \pm 0,340$). Daneben zeigte auch die LVFW_s (Dicke der hinteren Wand des LV während der Systole) einen signifikant höheren Wert in Gruppe 3 ($4,71 \pm 0,668$) im Vergleich zu Gruppe 2 ($4,06 \pm 0,545$). Die Signifikanz lag bei $p= 0,039$ im Globaltest. Mittelwerte und Standardabweichungen der im M-Mode gemessenen Parameter, sowie die Signifikanz des Tukey- Tests sind in Tab. 11 aufgeführt.

Tab. 11: Mittelwerte (M), Standardabweichung (SD) und Signifikanz (p) der Tukey-Tests für Parameter bestimmt mittels M-Mode während US₁.

Gruppe	1	2	3	Signifikanz
N	11	13	11	
FS (%)	40,17 ± 6,27	40,55 ± 11,21	37,97 ± 5,41	n. s.
EDV (ml)	620,20 ± 112,49	547,52 ± 140,96	493,55 ± 170,26	n. s.
EF (%)	67,80 ± 7,19	67,47 ± 10,99	65,56 ± 7,15	n. s.
ESV (ml)	197,62 ± 51,77	179,53 ± 83,12	178,54 ± 93,87	n. s.
IVSd (cm)	3,25 ± 0,46	3,32 ± 0,55	3,78 ± 0,34	p = 0,031 zw. 1 und 3
IVSs (cm)	4,51 ± 0,50	4,38 ± 0,68	4,67 ± 0,627	n. s.
LVIDd (cm)	10,40 ± 0,87	9,79 ± 1,13	9,28 ± 1,52	n. s.
LVIDs (cm)	6,21 ± 0,71	5,83 ± 1,34	5,81 ± 1,37	n. s.
LVHWd (cm)	3,18 ± 0,44	2,87 ± 0,47	3,45 ± 0,76	n. s.
LVHWs (cm)	4,41 ± 0,55	4,06 ± 0,55	4,71 ± 0,67	p = 0,031 zw. 2 und 3
SV (ml)	422,58 ± 105,64	367,99 ± 109,52	315,01 ± 83,88	n. s.

Legende: FS= Verkürzungsfraction, EDV= enddiastolisches Volumen, EF= Ejektionsfraction, ESV= Endsystolisches Volumen, IVS_d= Dicke des IVS während Diastole, IVS_s=Dicke IVS während Systole, LVID_d=linksventrikulärer Innendurchmesser diastolisch, LVID_s=linksventrikulärer Innendurchmesser diastolisch, LVHW_d=Dicke der linksventrikulären Hinterwand diastolisch, LVHW_s=Dicke der linksventrikulären Hinterwand systolisch, SV= Schlagvolumen

4.4.2.2 Vergleich zwischen den Untersuchungen

Der Vergleich der Werte in Bezug auf die Untersuchungstage ergab nur in Gruppe 3 einen signifikanten Unterschied. In Gruppe 1 zeigte der T-Test keine signifikanten Unterschiede zwischen den Untersuchungstagen auf. Die Mittelwerte und Standardabweichungen der im M-Mode gemessenen Parameter während der akuten Kolik und bei Entlassung sind in Tab. 12 angegeben.

Tab. 12: M, SD und Signifikanz (T-Test) der Parameter mittels M-Mode der Gruppe 1 im Vergleich, während Kolik und vor Entlassung.

Parameter	U ₁	U ₂	p
FS (%)	40,21 ± 6,60	42,06 ± 6,67	0,447
EDV (ml)	639,44 ± 97,64	682,89 ± 181,51	0,333
EF (%)	67,75 ± 7,58	69,85 ± 7,79	0,456
ESV (ml)	203,82 ± 50,09	206,85 ± 66,50	0,906
IVSd (cm)	3,23 ± 0,47	3,09 ± 0,36	0,320
IVSs (cm)	4,49 ± 0,52	4,33 ± 0,56	0,541
LVIDd (cm)	10,56 ± 0,73	10,83 ± 1,333	0,430
LVIDs (cm)	6,30 ± 0,68	6,29 ± 1,03	0,985
LVHWd (cm)	3,12 ± 0,41	2,94 ± 0,43	0,272
LVHWs (cm)	4,41 ± 0,58	7,66 ± 10,67	0,370
SV (ml)	435,63 ± 101,59	476,05 ± 143,91	0,086

Legende: FS= Verkürzungsfraction, EDV= enddiastolisches Volumen, EF= Ejektionsfraction, ESV= Endsystolisches Volumen, IVS_d= Dicke des IVS während Diastole, IVS_s=Dicke IVS während Systole, LVID_d=linksventrikulärer Innendurchmesser diastolisch, LVID_s=linksventrikulärer Innendurchmesser diastolisch, LVHW_d=Dicke der linksventrikulären Hinterwand diastolisch, LVHW_s=Dicke der linksventrikulären Hinterwand systolisch, SV= Schlagvolumen

Die Ergebnisse in Gruppe 2 verhielten sich wie in Gruppe 1. Es wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Untersuchungstagen festgestellt. Die Werte sind in Tab. 13 angegeben.

Tab. 13: Mittelwerte, SD und p (T-Test) für Parameter mittels M-Mode der Gruppe 2 im Vergleich, während Kolik und vor Entlassung.

Parameter	Zeitpunkt US	M ± SD	p
FS (%)	Kolik	40,63 ± 11,70	0,828
	Entlassung	40,06 ± 7,52	
EDV (ml)	Kolik	545,49 ± 147,03	0,580
	Entlassung	560,54 ± 123,16	
EF (%)	Kolik	67,46 ± 11,49	0,977
	Entlassung	67,54 ± 8,81	
ESV (ml)	Kolik	179,05 ± 86,80	0,473
	Entlassung	188,70 ± 88,62	
IVSd (cm)	Kolik	3,25 ± 0,52	0,330
	Entlassung	3,08 ± 0,35	
IVSs (cm)	Kolik	4,30 ± 0,65	0,550
	Entlassung	4,24 ± 0,39	
LVIDd (cm)	Kolik	9,77 ± 1,18	0,518
	Entlassung	9,92 ± 0,98	
LVIDs (cm)	Kolik	5,81 ± 1,39	0,405
	Entlassung	5,99 ± 1,23	
LVHWd (cm)	Kolik	2,84 ± 0,48	0,288
	Entlassung	2,73 ± 0,46	
LVHWs (cm)	Kolik	4,00 ± 0,53	0,927
	Entlassung	3,99 ± 0,57	
SV (ml)	Kolik	366,44 ± 114,24	0,864
	Entlassung	371,75 ± 53,91	

In Gruppe 3 reduzierte sich die Dicke der LVHW_d im Vergleich zwischen Kolik (3,23 ± 0,38) und Entlassung (2,79 ± 0,59) signifikant (s. Tab. 14).

Tab. 14: M, SD und p (T-Test) der Gruppe 3 im Vergleich, während Kolik und vor Entlassung.

Parameter	Zeitpunkt US	M ± SD	p
FS (%)	Kolik	36,39 ± 4,81	0,779
	Entlassung	37,26 ± 9,44	
EDV (ml)	Kolik	554,51 ± 154,95	0,245
	Entlassung	594,57 ± 103,12	
EF (%)	Kolik	63,43 ± 6,68	0,941
	Entlassung	63,70 ± 11,71	
ESV (ml)	Kolik	210,54 ± 90,41	0,621
	Entlassung	220,74 ± 86,07	
IVSd (cm)	Kolik	3,66 ± 0,22	0,362
	Entlassung	3,54 ± 0,27	
IVSs (cm)	Kolik	4,52 ± 0,48	0,839
	Entlassung	4,49 ± 0,54	
LVIDd (cm)	Kolik	9,83 ± 1,35	0,205
	Entlassung	10,21 ± 0,84	
LVIDs (cm)	Kolik	6,30 ± 1,27	0,606
	Entlassung	6,44 ± 1,25	
LVHWD (cm)	Kolik	3,23 ± 0,38	0,048 *
	Entlassung	2,79 ± 0,59	
LVHWS (cm)	Kolik	4,47 ± 0,24	0,194
	Entlassung	4,23 ± 0,58	
SV (ml)	Kolik	343,97 ± 71,67	0,403
	Entlassung	373,83 ± 70,69	

4.5 Gewebedopplerechokardiografie

4.5.1 Farbgewebedoppler (FGD)

Die FGD Messungen waren insgesamt gut durchführbar. Pro Parameter fehlten 2 Messungen, da bei zwei Pferden der FGD aus technischen Gründen (Ablauf der Lizenz)

nicht funktioniert hat. Für IVCT in der RVW ergaben sich 6 fehlende Werte und für A_m im IVS 5 fehlende Werte.

4.5.1.1 Vergleich zwischen den Gruppen während der akuten Kolik (U_1)

Bei der Ermittlung der Myokardgeschwindigkeiten des LV konnte in der Varianzanalyse bei E_m ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen 2 und 3 festgestellt werden (s. Tab. 15). In Gruppe 2 war E_m mit durchschnittlich $17,08 \pm 3,061$ cm/s signifikant ($p=0,039$) höher als in Gruppe 3 mit durchschnittlich $13,23 \pm 4,483$ cm/s. Daneben ergaben sich auch für die Ejektionszeit (ET) deutlich signifikant ($p=0,006$) niedrigere Werte sowohl von Gruppe 1 ($407,47 \pm 19,282$ ms), als auch von Gruppe 2 ($383,82 \pm 51,912$ ms) zu Gruppe 3 ($324,80 \pm 84,069$ ms).

Tab. 15: *M, SD und p-Werte (ANOVA) für Maximalgeschwindigkeiten (S,E,A) und Zeitintervalle (IVCT, ET, E_d) mittels Farbgewebedoppler mit ROI in LVW während der U_1 .*

Gruppe	1	2	3	p	Sig.
S_m (cm/s)	$8,50 \pm 1,47$	$7,89 \pm 1,27$	$7,09 \pm 1,63$	0,089	n.s.
E_m (cm/s)	$-16,22 \pm 2,97$	$-17,08 \pm 3,06$	$-13,23 \pm 4,48$	0,036	* 2/3
A_m (cm/s)	$-8,96 \pm 2,61$	$-7,82 \pm 3,24$	$-6,60 \pm 2,12$	0,146	n.s.
ET (ms)	$407,47 \pm 19,82$	$383,82 \pm 51,91$	$324,80 \pm 84,07$	0,006	** 1, 2 /3
E_d (ms)	$330,00 \pm 59,86$	$311,23 \pm 66,90$	$269,84 \pm 100,29$	0,199	n.s.
IVCT (ms)	$79,46 \pm 15,37$	$84,88 \pm 22,92$	$100,21 \pm 31,00$	0,122	n.s.
E / A	$2,10 \pm 0,65$	$2,47 \pm 0,97$	$2,09 \pm 0,79$	0,448	n.s.

Legende: *2/3=signifikanter Unterschied zwischen Gruppe 2 und Gruppe 3; **1,2/3=signifikanter Unterschied zwischen Gruppe 1 und 3, sowie zwischen Gruppe 2 und Gruppe 3

Die übrigen Parameter zeigten eine Abnahme der Werte von leichter Kolik zu schwerer Kolik (von Gruppe 1 zu Gruppe 3), die jedoch statistisch nicht signifikant war. In Abb. 20 ist eine leichte Abnahme der Mittelwerte von S_m und im Gegensatz dazu eine leichte Zunahme für die Mittelwerte von A_m erkennbar, wobei insgesamt von einer verringerten Geschwindigkeit ausgegangen werden muss, die sich nur aufgrund des Vorzeichens unterscheidet. Diese Unterschiede sind jedoch nicht signifikant.

Die Messung der Parameter in der RVW und dem IVS ergab keinerlei signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen (siehe Tab. 24 und Tab. 25 im Anhang). Jedoch konnte eine ähnliche Entwicklung für die Mittelwerte von S_m und A_m der rechten Ventrikelwand dargestellt werden, wie für LVW.

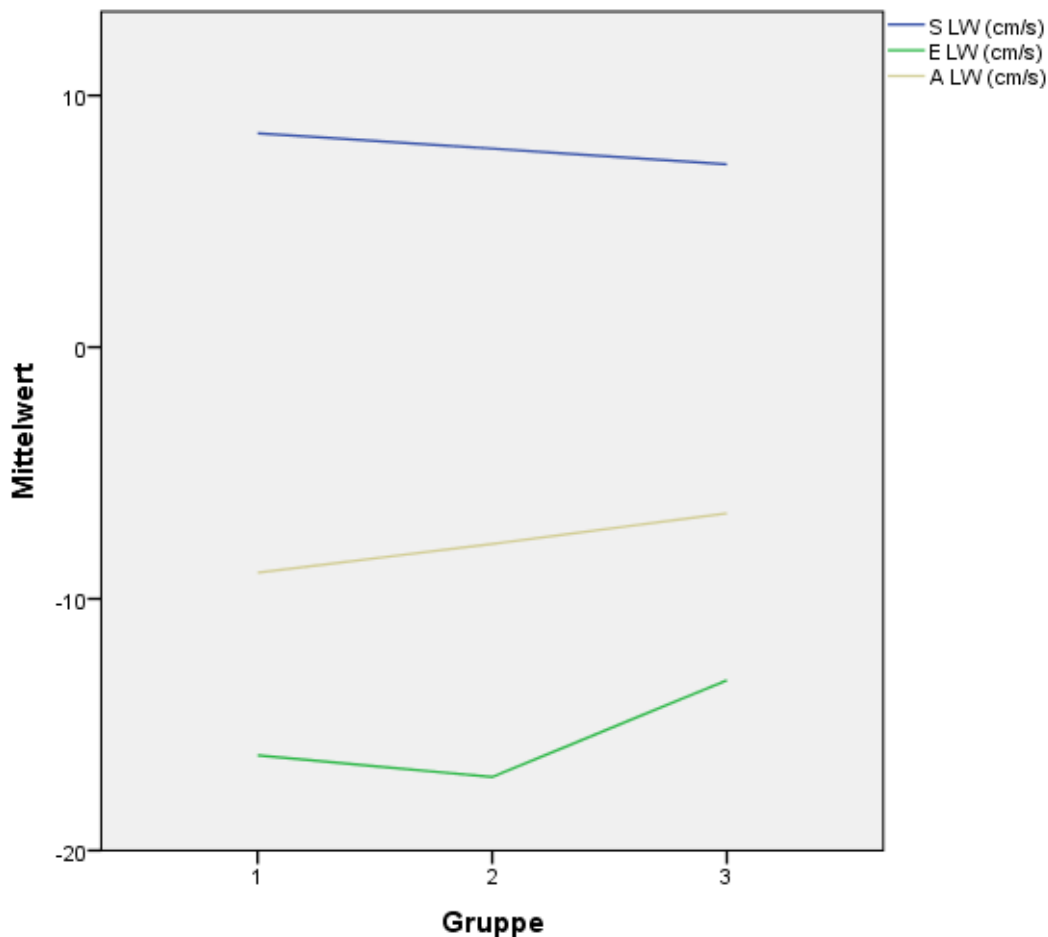


Abb. 20: Mittelwerte für S, E und A (cm/s) der linksventrikulären Hinterwand in den einzelnen Gruppen; ein Abwärtstrend für S (blaue Linie) und der Aufwärtstrend (A) sind erkennbar. (Gruppe 1= Pferde mit milder Kolik, Gruppe 2= mittelschwere Kolik, Gruppe 3= schwere Kolik)

4.5.1.2 Vergleich der Werte der unterschiedlichen Untersuchungstage

Beim Vergleich der Mittelwerte während und nach der Kolik, mittels T-Test, ergaben sich in Gruppe 1 hoch signifikante ($p= 0,001$) Unterschiede bei A_m und E_m/A_m , bei gleichzeitig hoher Korrelation, in der LVW. Während der Kolik lag A_m im Mittel bei $9,24 \pm 2,801$ cm/s im Vergleich zu $7,84 \pm 2,824$ cm/s bei Entlassung. Das Verhältnis E_m/A_m vergrößerte sich

folglich signifikant zwischen Kolik ($2 \pm 0,45$) und Entlassung ($2,47 \pm 0,87$). Bei ET zeigte sich ebenfalls eine Signifikanz, jedoch bei niedriger Korrelation, was für schlechte Sensitivität des Tests spricht. Bezüglich der rechtsventrikulären Wand fand sich ebenfalls ein deutlich signifikanter ($p= 0,003$) Unterschied zwischen den Werten für ET. Während der Kolik lag ET bei $382,90 \pm 41,85$ ms und bei Entlassung bei $424,44 \pm 47,53$ ms. Alle Mittelwerte, Standardabweichungen, Korrelationen und Signifikanz des T-Tests von Gruppe 1 sind in Tab. 16 aufgeführt.

In Gruppe 2 zeigten sich ebenfalls signifikante Unterschiede für ET. Die Messungen in der linksventrikulären Myokardwand ergaben mit $384,88 \pm 54,07$ ms während der Kolik eine deutlich signifikante ($p = 0,003$) Erhöhung bei Entlassung ($434,36 \pm 24,46$ ms). In der rechtsventrikulären Myokardwand lieferten die Messungen ein ähnliches Ergebnis ($p= 0,009$). Die spätdiastolische Maximalgeschwindigkeit A_m war während der Kolik ($3,94 \pm 2,08$ cm/s) signifikant höher ($p = 0,009$) als bei Entlassung ($1,69 \pm 1,32$ cm/s). Folglich erhöhte sich auch das E_m / A_m - Verhältnis, gemessen im IVS, von $3,2 \pm 1,9$ während der Kolik auf $5,4 \pm 1,9$ bei Entlassung signifikant ($p = 0,012$). Alle Mittelwerte, Standardabweichung, Standardfehler, Korrelation und Signifikanz der einzelnen Parameter dieser Gruppe sind in Tab. 27 im Anhang aufgeführt.

In Gruppe 3 ergaben sich Signifikanzen für IVCT ($p = 0,032$) in der RW und S_m ($p = 0,020$) im IVS. Während der Kolik lag S_m bei $5,92 \pm 2,42$ cm/s, im Vergleich dazu bei $4,37 \pm 1,15$ bei Entlassung. Alle anderen Parameter unterschieden sich in dieser Gruppe nicht signifikant (siehe Tab. 28 im Anhang).

Tab. 16: Mittelwerte, SD, Korrelation und Signifikanz der einzelnen Parameter in Gruppe 1 (FGD) während der akuten Kolik (U_1) und bei Entlassung (U_2).

	U₁	U₂	Korr	Sig (T-Test)
S_mLW (cm/s)	$8,63 \pm 1,61$	$7,90 \pm 0,99$	0,350	0,202

E_mLW (cm/s)	-16,70 ± 2,38	-17,55 ± 1,54	-0,012	0,393
A_mLW (cm/s)	-9,24 ± 2,80	-7,84 ± 2,82	0,959	0,001 ***
ET LW (ms)	406,13 ± 19,35	438,91 ± 27,94	0,610	0,018 *
Ed LW (ms)	311,80 ± 43,55	307,12 ± 38,52	0,270	0,785
IVCT LW (ms)	77,48 ± 13,86	80,76 ± 16,48	-0,043	0,666
E_m/A_m LW	2,00 ± 0,45	2,47 ± 0,88	0,798	0,044 *
S_mRW (cm/s)	-4,95 ± 1,10	-4,85 ± 1,44	0,466	0,830
E_m RW (cm/s)	5,58 ± 1,28	5,88 ± 1,59	0,336	0,605
A_m RW (cm/s)	4,50 ± 1,41	4,25 ± 1,51	0,463	0,634
ET RW (ms)	382,9 ± 41,88	424,44 ± 47,54	0,777	0,003 **
Ed RW (ms)	323,12 ± 69,75	327,43 ± 5+,56	0,754	0,787
IVCT IVS (ms)	86,62 ± 40,49	70,44 ± 37,15	0,007	0,431
E_m/A_m RW	1,50 ± 0,88	1,55 ± 0,60	0,408	0,873
S_m IVS (cm/s)	-4,05 ± 1,31	-3,33 ± 1,40	0,105	0,265
E_m IVS (cm/s)	11,97 ± 3,43	10,69 ± 2,99	0,694	0,170
A_m IVS (cm/s)	3,65 ± 2,95	1,39 ± 3,46	0,560	0,074
ET IVS (ms)	225,32 ± 74,611	189,93 ± 92,33	0,165	0,357
Ed IVS (ms)	182,51 ± 31,05	192,54 ± 32,83	0,707	0,254
IVCT IVS (ms)	72,61 ± 21,85	77,42 ± 38,10	0,854	0,540
E_m/A_m IVS	4,03 ± 1,89	3,94 ± 2,36	0,108	0,923

4.5.2 PW-Gewebedoppler

Die Durchführung der Messungen mittels PW-Doppler war meist gut möglich. Im IVS waren die Kurven teilweise schwer interpretierbar, vor allem die Zuordnung der Zeitmarker IVCT, ET, Ed. In der ersten Untersuchung gab es für IVCT in allen drei Regionen zwischen 6 und 8 fehlende Werte. Die Kurvenbestimmung in der RVW war deutlich einfacher, jedoch war hier die Aufnahme oft schwierig und die Kurven mussten aufgrund schlechter Qualität verworfen werden. Insgesamt kam es zu einigen fehlenden Werten (von 11 bis 14) für alle Parameter in der ersten Untersuchung. In der zweiten Untersuchung waren die fehlenden Werte für alle Parameter und Myokardregionen ähnlich verteilt (zwischen einem und zwei fehlenden Werten), wobei auch hier die Zeitmarker meist die höhere Fehlerquote hatten.

4.5.2.1 Vergleich zwischen den Gruppen während der akuten Kolik (U_1)

Im Vergleich zwischen den Gruppen während der Kolik, zeigten sich die Spitzengeschwindigkeiten S_m , E_m und A_m in der LVW signifikant unterschiedlich (Abb. 21). Für Gruppe 1 ergab S_m durchschnittlich $10,06 \pm 1,36$ cm/s, in Gruppe 2 wurde $9,67 \pm 1,39$ gemessen und Gruppe 3 zeigte signifikant ($p=0,003$) erniedrigte Werte mit $6,79 \pm 3,01$ im Schnitt. Ein ähnliches Ergebnis ergaben die Messungen zu E_m . Hier lagen die Werte für Gruppe 1 bei $24,49 \pm 3,95$ cm/s, dagegen für Gruppe 3 mit $13,86 \pm 7,1$ cm/s deutlich niedriger. Die spätdiastolische Spitzengeschwindigkeit A_m erniedrigte sich ebenfalls im Vergleich von Gruppe 1 ($12,99 \pm 3,02$ cm/s) und auch Gruppe 2 ($9,19 \pm 2,47$ cm/s) zu Gruppe 3 ($8,38 \pm 1,80$ cm/s) hoch signifikant ($p= 0,001$).

Auch die Messungen in der rechtsventrikulären Myokardwand lieferten signifikant ($p= 0,042$) niedrigere Werte für A_m in Gruppe 2 ($6,85 \pm 3,01$ cm/s) im Vergleich zu Gruppe 1 ($9,96 \pm 2,29$ cm/s). Für die übrigen Parameter ließ sich im PW-Gewebedoppler kein signifikanter Unterschied feststellen. Alle Mittelwerte mit Standardabweichung und Variationskoeffizient, gemessen im PW-Gewebedoppler und das Ergebnis der einfaktoriellen ANOVA sind in Tab. 17 bis 19 aufgeführt.

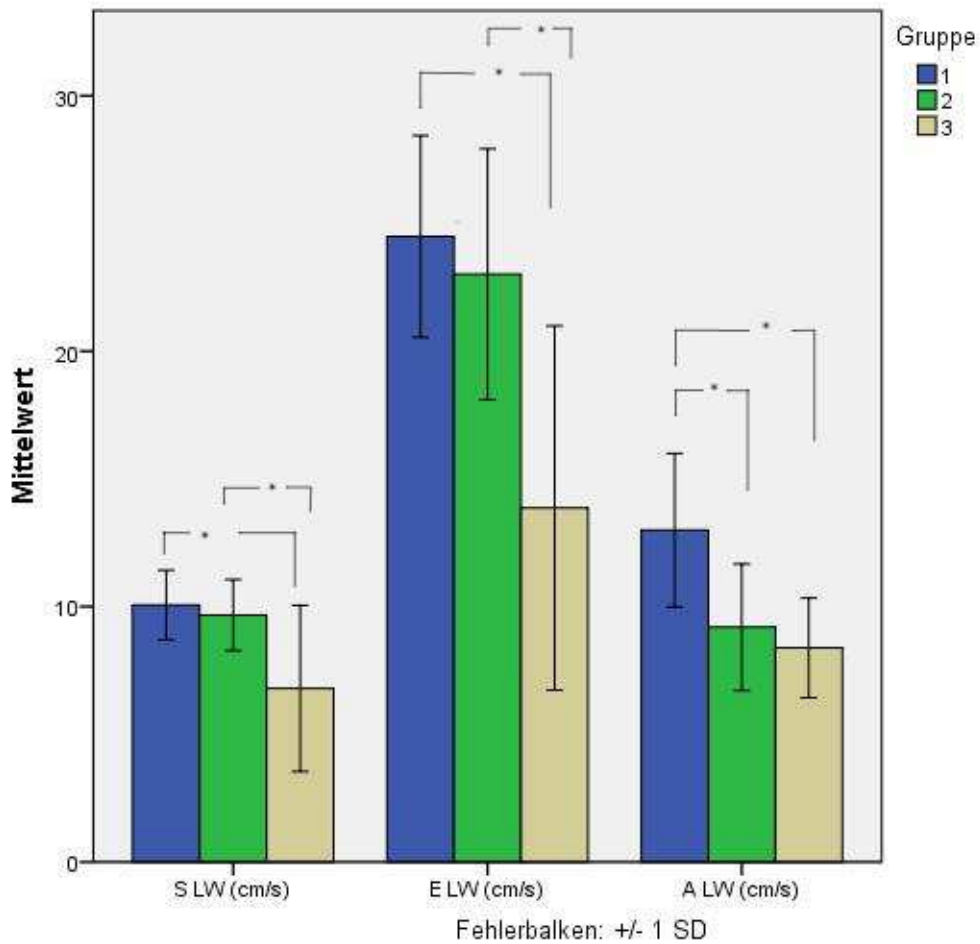


Abb. 21: Mittelwerte für S, E und A in der LVW in den einzelnen Gruppen. (Gruppe 1= Pferde mit milder Kolik, Gruppe 2= mittelschwere Kolik, Gruppe 3= schwere Kolik; *= signifikanter Unterschied)

Tab. 17: Mittelwerte, Standardabweichung, Variationskoeffizient und p-Werte (Globaltest und Tukey) der einzelnen Parameter gemessen im PW-Doppler in der LVW während U_1 in den einzelnen Gruppen. (Die Klammer hinter dem p-Wert gibt die betreffenden Gruppen an.)

	Gruppe	M ± SD	CV (%)	p
S_m LW (cm/s)	1	10,06 ± 1,36	14	0,003
	2	9,67 ± 1,39	14	0,005 (1/3)
	3	6,79 ± 3,02	44	0,009 (2/3)
E_m LW (cm/s)	1	24,49 ± 3,95	16	0,001
	2	23,01 ± 4,92	21	0,001 (1/3)
	3	13,86 ± 7,13	51	0,003 (2/3)
A_m LW (cm/s)	1	12,99 ± 3,00	23	0,001
	2	9,19 ± 2,48	26	0,005 (1/2)
	3	8,38 ± 1,81	21	0,001 (1/3)
ET LW (ms)	1	416,76 ± 21,78	5	0,058
	2	404,50 ± 38,71	9	
	3	354,57 ± 88,65	25	
Ed LW (ms)	1	248,35 ± 48,99	19	0,774
	2	263,33 ± 51,48	19	
	3	266,13 ± 70,29	26	
IVCT LW (ms)	1	74,83 ± 20,98	28	0,208
	2	82,52 ± 12,66	15	
	3	89,50 ± 13,72	15	

Tab. 18: Mittelwerte, Standardabweichung, Variationskoeffizient und Signifikanz (Tukey) der einzelnen Parameter gemessen im PW-Doppler in der RWV, während U1 in den einzelnen Gruppen.

Parameter	Gruppe	M ± SD	CV (%)	p
S_m RW (cm/s)	1	8,28 ± 2,09	25	0,206
	2	6,41 ± 2,26	35	
	3	7,97 ± 3,21	40	
E_m RW (cm/s)	1	8,93 ± 2,59	29	0,868
	2	8,43 ± 3,27	38	
	3	8,10 ± 1,27	15	
A_m RW (cm/s)	1	9,96 ± 2,29	22	0,041 (1/2)
	2	6,85 ± 3,02	44	
	3	7,19 ± 2,12	29	
ET RW (ms)	1	419,56 ± 48,38	11	0,169
	2	348,59 ± 106,18	30	
	3	352,97 ± 76,46	21	
Ed RW (ms)	1	304,31 ± 82,76	27	0,862
	2	305,66 ± 83,03	27	
	3	283,42 ± 58,39	19	
IVCT RW (ms)	1	72,96 ± 33,14	45	0,703
	2	68,11 ± 37,24	52	
	3	92,16 ± 88,32	96	

Tab. 19: Mittelwerte, Standardabweichung, Variationskoeffizient und Signifikanz (Tukey) der einzelnen Parameter gemessen im PW-Doppler im IVS, während U_1 in den einzelnen Gruppen.

Parameter	Gruppe	M ± SD	CV (%)	p
S_m IVS (cm/s)	1	5,35 ± 0,99	19	0,268
	2	7,20 ± 3,39	47	
	3	7,04 ± 2,27	32	
E_m IVS (cm/s)	1	13,34 ± 3,15	24	0,209
	2	10,29 ± 5,22	51	
	3	10,95 ± 4,50	41	
A_m IVS (cm/s)	1	7,03 ± 3,38	48	0,091
	2	5,05 ± 2,39	47	
	3	8,03 ± 3,57	44	
ET IVS (ms)	1	200,36 ± 88,13	44	0,322
	2	136,90 ± 85,94	63	
	3	183,72 ± 132,44	72	
Ed IVS (ms)	1	137,66 ± 20,43	15	0,856
	2	146,68 ± 75,51	51	
	3	154,57 ± 69,48	45	
IVCT IVS (ms)	1	40,48 ± 9,58	24	0,170
	2	53,61 ± 20,99	39	
	3	55,65 ± 20,03	36	

4.5.2.2 Vergleich der Untersuchungstage

Die Werte zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten wurden mittels T-Test für gepaarte Stichproben ermittelt. In Gruppe 1 (s. Tab. 20) ergaben sich eine signifikante Abnahme der Werte für A_m in der LW, im Vergleich von US_1 ($13,63 \pm 2,47$ cm/s) zu US_2 ($12,10 \pm 2,60$ cm/s). ET, gemessen in der RW, erhöhte sich signifikant von $413,72 (\pm 21,14)$ ms während akuter Kolik zu $443,92 (\pm 29,69)$ ms bei Entlassung. Außerdem nahm

die Dauer der Frühdiastole Ed im IVS von der akuten Kolik ($137,16 \pm 21,78$ ms) zur Entlassung ($161,26 \pm 31,64$ ms) signifikant ($p=0,028$) ab.

In Gruppe 2 (s. Tab. 21) zeigte sich ebenfalls ET in der LVW signifikant ($p= 0,035$) unterschiedlich. Während der Kolik wurden im Schnitt $404,62$ ms ($\pm 40,59$) und bei Entlassung $434,09$ ms ($\pm 23,11$) gemessen.

Jedoch in Gruppe 3 (s. Tab. 22) lieferte die statistische Auswertung keine signifikanten Ergebnisse.

Tab. 20: Mittelwerte und Standardabweichung, sowie Signifikanz mittels T-Test der einzelnen Parameter während akuter Kolik (U_1) und Entlassung (U_2) in Gruppe 1 (PW-Doppler).

	U₁	U₂	p
S_m LW (cm/s)	$10,02 \pm 1,45$	$10,55 \pm 1,77$	0,529
E_m LW (cm/s)	$23,67 \pm 3,32$	$26,67 \pm 4,71$	0,089
A_m LW (cm/s)	$13,63 \pm 2,47$	$12,10 \pm 2,61$	0,023 *
ET LW (cm/s)	$413,72 \pm 21,14$	$443,92 \pm 29,70$	0,011 *
Ed LW (ms)	$252,77 \pm 50,42$	$240,51 \pm 55,09$	0,642
IVCT LW (ms)	$70,81 \pm 18,34$	$74,05 \pm 14,70$	0,412
Sm RW (cm/s)	$8,33 \pm 2,23$	$8,14 \pm 0,96$	0,801
Em RW (cm/s)	$9,21 \pm 2,62$	$9,67 \pm 2,81$	0,643
Am RW (cm/s)	$10,02 \pm 2,44$	$9,05 \pm 2,39$	0,240
ET RW (ms)	$416,78 \pm 50,94$	$438,42 \pm 49,50$	0,348
Ed RW (ms)	$290,77 \pm 77,08$	$327,12 \pm 64,65$	0,259
IVCT RW (ms)	$74,06 \pm 35,26$	$67,66 \pm 29,44$	0,141
S_m IVS (cm/s)	$5,40 \pm 1,05$	$5,59 \pm 1,50$	0,625
E_m IVS (cm/s)	$13,68 \pm 3,18$	$13,16 \pm 3,16$	0,673
A_m IVS (cm/s)	$7,39 \pm 3,42$	$4,76 \pm 0,67$	0,056
ET IVS (ms)	$179,59 \pm 66,64$	$189,01 \pm 137,31$	0,880
Ed IVS (ms)	$137,16 \pm 21,79$	$161,26 \pm 31,61$	0,028 *
IVCT IVS (ms)	$39,46 \pm 9,70$	$72,20 \pm 46,85$	0,122

Tab. 21: Mittelwerte und Standardabweichung, sowie Signifikanz mittels T-Test der einzelnen Parameter während akuter Kolik und Entlassung in Gruppe 2 (PW-Doppler).

Parameter	U ₁	U ₂	p
S _m LW (cm/s)	9,80 ± 1,38	9,10 ± 1,39	0,181
E _m LW (cm/s)	23,36 ± 5,00	24,69 ± 4,33	0,325
A _m LW (cm/s)	9,38 ± 2,51	8,49 ± 3,32	0,582
ET LW (cm/s)	404,62 ± 40,59	434,99 ± 23,12	0,031 *
Ed LW (ms)	262,01 ± 53,78	251,40 ± 61,84	0,450
IVCT LW (ms)	80,10 ± 9,94	77,74 ± 17,82	0,661
S _m RW (cm/s)	7,00 ± 1,02	6,91 ± 1,25	0,840
E _m RW (cm/s)	8,39 ± 3,44	9,31 ± 4,59	0,412
A _m RW (cm/s)	6,88 ± 3,18	6,78 ± 2,31	0,925
ET RW (ms)	365,40 ± 84,49	388,51 ± 43,93	0,471
Ed RW (ms)	330,00 ± 64,22	326,80 ± 32,82	0,924
IVCT RW (ms)	69,81 ± 38,66	91,69 ± 49,20	0,492
S _m IVS (cm/s)	7,36 ± 3,50	5,93 ± 1,21	0,130
E _m IVS (cm/s)	11,26 ± 4,60	12,45 ± 1,68	0,380
A _m IVS (cm/s)	5,32 ± 1,98	4,97 ± 1,26	0,685
ET IVS (ms)	124,25 ± 76,09	211,74 ± 119,21	0,053
Ed IVS (ms)	153,89 ± 64,65	148,21 ± 28,93	0,742
IVCT IVS (ms)	53,21 ± 21,88	51,59 ± 19,73	0,796

Tab. 22: Mittelwerte und Standardabweichung, sowie Signifikanz mittels T-Test der einzelnen Parameter während akuter Kolik und Entlassung in Gruppe 3 (PW-Doppler).

Parameter	U ₁	U ₂	p
S _m LW (cm/s)	6,20 ± 3,22	9,00 ± 1,62	0,199
E _m LW (cm/s)	16,07 ± 6,85	20,89 ± 3,83	0,361
A _m LW (cm/s)	7,71 ± 1,33	9,46 ± 3,29	0,312
ET LW (cm/s)	371,98 ± 87,89	409,55 ± 29,99	0,449
Ed LW (ms)	274,95 ± 53,03	215,14 ± 59,31	0,091
IVCT LW (ms)	90,36 ± 14,83	88,83 ± 17,65	0,861
S _m RW (cm/s)	6,53 ± 1,74	6,85 ± 1,95	0,485
E _m RW (cm/s)	7,95 ± 1,51	10,79 ± 3,12	0,188
A _m RW (cm/s)	7,33 ± 2,57	7,42 ± 1,12	0,932
ET RW (ms)	332,73 ± 79,44	386,31 ± 99,21	0,619
Ed RW (ms)	263,29 ± 42,92	264,32 ± 54,96	0,978
IVCT RW (ms)	103,18 ± 62,46	104,75 ± 17,67	0,607
S _m IVS (cm/s)	7,10 ± 2,58	5,55 ± 1,88	0,232
E _m IVS (cm/s)	12,59 ± 3,90	11,10 ± 3,88	0,620
A _m IVS (cm/s)	8,13 ± 3,71	6,03 ± 1,33	0,278
ET IVS (ms)	203,15 ± 150,69	191,35 ± 120,30	0,890
Ed IVS (ms)	168,26 ± 41,59	147,75 ± 30,85	0,317
IVCT IVS (ms)	56,19 ± 23,67	52,07 ± 10,60	0,570

4.6 2D-Strain mittels Speckle Tracking

Die Berechnung der radialen Strain und der Strain Rate durch Speckle Tracking konnte während der akuten Kolik gut durchgeführt werden. Von insgesamt 1656 untersuchten Segmenten konnten 24 Segmente, aufgrund unzureichender Bildqualität, nicht ausgewertet werden. Alle Mittelwerte mit Standardabweichung und Variationskoeffizient befinden sich in Tab. 29 im Anhang.

4.6.1 Vergleich zwischen den Gruppen

Im Vergleich ergaben sich für circumferentielle Strain (Sc_{ant}) signifikant ($p= 0,033$) höhere Werte in Gruppe 2 ($25,31 \pm 4,23 \%$) im Vergleich zu Gruppe 3 ($17,77 \pm 6,93 \%$). Die radiale Strain (Sr) zeigte im anterioren und anteroseptalen Segment signifikant (ant: $p=0,027$; antsept: $p= 0,008$) niedrigere Werte in Gruppe 3 (ant: $43,49 \pm 22,91 \%$; antsept: $47,84 \pm 12,7 \%$) im Vergleich zu Gruppe 1 (ant: $64,04 \pm 16,25 \%$; antsept: $61,89 \pm 26,25 \%$). Die spätdiastolische radiale Strain Rate ($SRrA$) ergab signifikante Unterschiede in den anteroseptalen ($p= 0,013$), lateralen ($p= 0,038$) und septalen ($p= 0,012$) Segmenten zwischen Gruppe 1 und Gruppe 3. Die circumferentielle spätdiastolische Strain Rate ($SRcA$) zeigte im anterioren Segment ebenfalls einen signifikant höheren Wert in Gruppe 1 ($1,20 \pm 0,36$) im Vergleich zu Gruppe 3 ($0,70 \pm 0,52$).

Für alle Parameter wurde ein Mittelwert über alle Segmente berechnet und in die Statistik einbezogen. Die Varianzanalyse ergab für $SRrA$ (über Segmente gemittelt) in Gruppe 1 ($1,470 \pm 0,29$) signifikant ($p= 0,021$) niedrigere Werte im Vergleich zu Gruppe 2 ($1,07 \pm 0,23$) und auch signifikant ($p= 0,024$) niedrigere Werte im Vergleich zu Gruppe 3 ($1,06 \pm 0,5$) (s. Abb. 22).

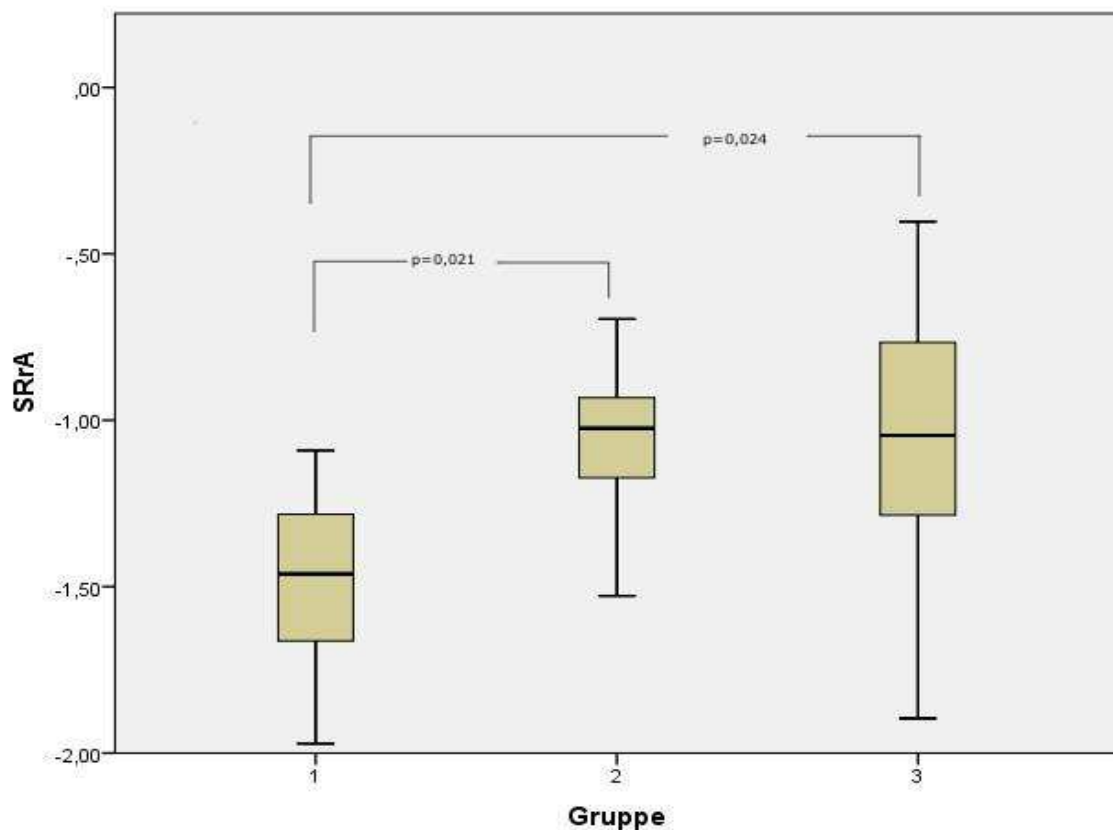


Abb. 22: Boxplot für $SRrA$, radiale spätdiastolische Verformung in Gruppe 1 bis 3.

Im Vergleich der über die Segmente gemittelten radialen Strain zwischen den Gruppen ist eine Tendenz der Werte (Werte werden von Gruppe 1 bis 3 niedriger) zu erkennen, die jedoch nicht signifikant ist (s. Abb. 23).

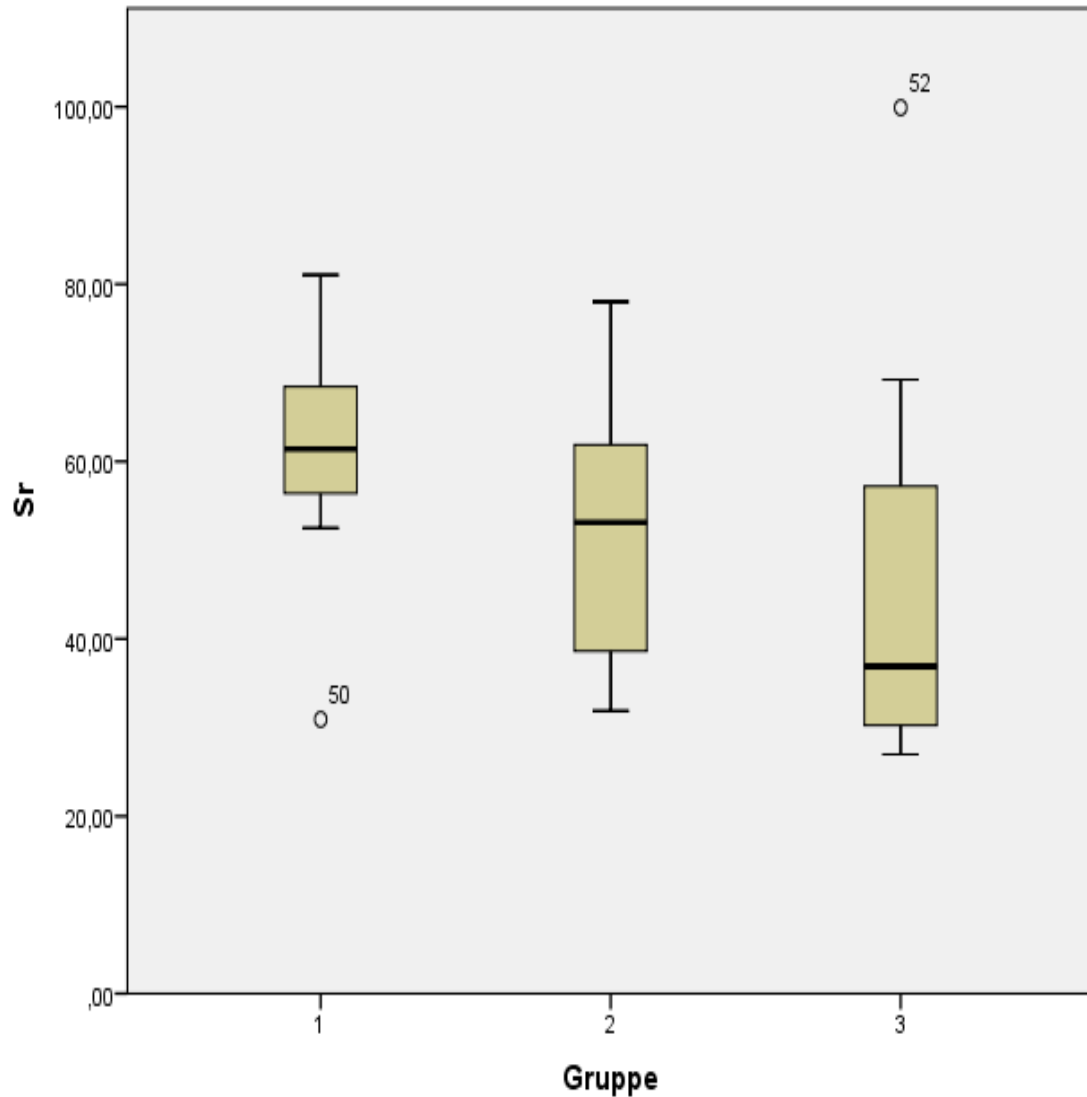


Abb. 23: Boxplot für Sr (radiale Strain) in den einzelnen Gruppen im Vergleich.

4.6.2 Vergleich der Werte zwischen den Untersuchungstagen

Die Ergebnisse des 2D-ST zu den unterschiedlichen Untersuchungszeitpunkten wurden mittels T-Test für gepaarte Stichproben verglichen. Die circumferentielle Verformung im posterioren Segment (Sc post) war in Gruppe 1 während der Kolik ($-9,48 \pm 2,75$) signifikant ($p= 0,047$) höher als bei der Entlassung ($-6,15 \pm 4,77$). Die Strain im lateralen Segment (Sc lat) zeigte in Gruppe 2 eine signifikante Abnahme zwischen der Untersuchung

während der akuten Kolik ($21,047 \pm 4,324$ %) und dem Tag der Entlassung ($17,056 \pm 3,53$ %). Alle Mittelwerte für Sc mit Standardabweichung und Signifikanz des T-Tests in den einzelnen Gruppen sind in Tab. 23 aufgeführt.

Tab. 23: Mittelwerte, Anzahl, Standardabweichung und Signifikanz (T-Test) der circumferentiellen Strain (Sc), ermittelt im 2D ST, während der Kolik und bei Entlassung für alle Gruppen.

		Gruppe 1		Gruppe 2		Gruppe 3	
		M ± SD	p	M ± SD	p	M ± SD	p
Sc antsept (%)	U1	-21,98 ± 7,80	0,903	-23,15 ± 4,76	0,859	-19,35 ± 6,43	0,576
	U2	-22,46 ± 8,67		-22,84 ± 5,48		-20,83 ± 2,04	
Sc ant (%)	U1	-22,35 ± 8,07	0,873	-25,31 ± 4,23	0,743	-17,90 ± 7,21	0,129
	U2	-21,80 ± 10,61		-25,76 ± 2,59		-22,34 ± 3,01	
Sc lat (%)	U1	-16,91 ± 5,63	0,368	-21,05 ± 4,32	0,047 *	-15,31 ± 6,48	0,144
	U2	-15,08 ± 7,29		-17,06 ± 3,53		-18,73 ± 5,93	
Sc post (%)	U1	-9,48 ± 2,75	0,047 *	-12,02 ± 4,83	0,619	-11,48 ± 7,54	0,685
	U2	-6,15 ± 4,77		-10,90 ± 5,07		-12,49 ± 8,01	
Sc inf (%)	U1	-13,87 ± 3,43	0,511	-15,57 ± 2,60	0,095	-14,94 ± 3,76	0,268
	U2	-12,57 ± 5,06		-13,54 ± 3,99		-12,61 ± 5,93	
Sc sept (%)	U1	-19,59 ± 6,71	0,920	-22,29 ± 2,23	0,305	-18,58 ± 3,81	0,569
	U2	-19,15 ± 9,01		-19,83 ± 7,67		-19,61 ± 3,51	

Sc= Circumferentielle Strain (in einzelnen Myokardsegmenten(ant= anterior, antsept = anteroseptal, lat = lateral, post = posterior, inf = inferior, sept = septal))

Für die radiale Verformung (Sr) war von der Erstuntersuchung zur Entlassung in den einzelnen Gruppen und Segmenten eine tendenzielle Zunahme der Werte erkennbar, die nicht signifikant war (s. Abb. 26 A, C, E im Anhang).

Für σ_c der einzelnen Segmente, in den 3 Gruppen, zeigte sich eher eine Abnahme der Werte (s. Abb. 26 B, D, F im Anhang)

Für die Strain Rate der einzelnen Segmente ergaben sich im Vergleich der Untersuchungszeitpunkte keine signifikanten Unterschiede. Jedoch war, analog zur Strain, für die circumferentiellen Werte eine Tendenz zur Zunahme sichtbar und für die radiale Strain Rate meist eine Abnahme. Die gesamten Werte für alle Segmente und Gruppen sind in Tab. 29 bis Tab. 36 im Anhang beschrieben.

5 Diskussion

5.1 Patienten und Einteilung

Für die Einteilung der Patienten war eine möglichst genaue Einschätzung des Schweregrads der Kolik wichtig. Die Einteilung der Patienten in konservativ (n= 22) und chirurgisch (n= 14) versorgte Patienten, war aufgrund der relativ niedrigen Fallzahl statistisch nicht sinnvoll. Ein paar Pferde wurden aus finanziellen oder anderen persönlichen Gründen nicht operiert, obwohl dies medizinisch indiziert war. Jede Entscheidung zu einer Operation hängt von vielen Faktoren ab und korreliert nicht immer sicher mit dem Schweregrad, bzw. der Schmerzhaftigkeit der Kolik. Der Gravity Score nach GRULKE, OLLE ET AL. (2001) wurde ursprünglich eingeführt, um Pferde mit Kolik, die eine chirurgische Behandlung benötigen, prognostisch einteilen zu können. Trotzdem sollte die spezielle Untersuchung des Verdauungstrakts, insbesondere die rektale Untersuchung und die Untersuchung auf Schmerzhaftigkeit neben der Kreislaufsituation in die Beurteilung einfließen. Daher wurde hier die Kombination des Gravity Scores und des Shock Scores, beides evaluierte Methoden, zur Einteilung der Patienten nach Schweregrad der Kolik eingesetzt. Ein Nachteil hat sich durch diese Einteilung ergeben. Die Gruppe 3 (schwere Kolik im relativen Vergleich) war zum zweiten Untersuchungszeitpunkt (bei der Entlassung) stark reduziert, da vier Pferde aus dieser Gruppe zu diesem Zeitpunkt verstorben waren. Um das Problem zu lösen, müssten die Fallzahlen deutlich größer sein, oder die Untersuchung könnte auf eine homogene Gruppe weniger stark erkrankter Tiere reduziert werden.

5.2 Durchführbarkeit und fehlende Werte

Die Durchführbarkeit der Studie war trotz der speziellen Anforderungen durch die Notfallsituation gut. Die Aufnahmen des Myokardquerschnitts sind für einen geübten Untersucher mit sehr geringem Zeitaufwand erstellbar. Selbst bei schweren Kolikern waren die Aufnahmen überwiegend verwendbar. Von insgesamt 66 Untersuchungen (36 bei U₁ und 30 bei U₂) war die Anzahl der fehlenden Werte unter den PW-Doppler Messungen am

höchsten (zwischen 10 % und 25 % insgesamt), wobei die meisten fehlenden Werte die RVW betrafen. Die Auswertung der Kurven, d.h. die Bestimmung der Maxima war in der RVW deutlich besser durchführbar, als im IVS. Die hohe Zahl der fehlenden Werte war durch generelles Fehlen der Kurve bedingt. Ein Grund hierfür liegt wahrscheinlich in der Anschallposition. Bei großen Pferden wird die RVW nur noch in einem kleinen Bereich angeschnitten, wo die Bewegungsrichtung des Myokards und das Echo in sehr spitzem Winkel zueinander liegen. Dopplerkurven können so nicht zuverlässig ausgewertet, bzw. gar nicht aufgenommen werden. Andere Studien hatten ähnliche Ergebnisse, die Messungen in der RVW betreffend (IVERSEN 2008).

Die Laboruntersuchungen konnten bei jedem Pferd vor der medikamentöse Behandlung durchgeführt werden, da den Kolikpatienten routinemäßig an der Klinik Blut entnommen wurde. Bei 2 Pferden fehlten die Blutgaswerte, alle anderen Werte konnten untersucht werden. Auf die genaue Auswertung aller Blutwerte während der Entlassung wurde verzichtet, da diese zum Teil nur für die Gruppeneinteilung während U₁ wichtig waren. Eine Sonderrolle spielte das kardiale Troponin I (cTnI), das auch bei Entlassung bestimmt wurde, da Myokardschäden z.T. erst nach Tagen nachweisbar sind (CUMMINS AND CUMMINS 1987; OYAMA 2015). Ebenso wurde der Zusammenhang der Blutwerte mit den Ultraschallergebnissen in dieser Studie nicht weiter untersucht.

Auch im M-Mode war die Durchführbarkeit gut. Der große Vorteil liegt in der hohen Pulsrepetitionfrequenz (200 bis 1000 Hz), was in einer hohen zeitlichen Auflösung (1-5 ms) resultiert (FEIGENBAUM 2010). Der Cursor kann nur im Bereich des Bildwinkels rotiert werden, was eine große Einschränkung der Technik bedeutet (CARERJ, MICARI ET AL. 2003). Die exakte Ausrichtung ist aufgrund individueller Thoraxformen, oder der Beeinträchtigung durch Rippen, oder Lunge, nicht immer möglich. Daher ist eine sehr gute Qualität für einen auswertbaren M-Mode nötig (GEHLEN 2010; FLACHSKAMPF 2012). Die Technik des sog. Anatomischen M-Modes (AMM) kann diese Einschränkungen überwinden, der Cursor ist unabhängig von der Sektorspitze im Bild zu bewegen. Der AMM kann sowohl live, als auch „offline“ angewendet werden. In der vorliegenden Arbeit musste bei manchen Untersuchungen nachträglich der anatomische M-Mode ausgewertet werden, da die Bildqualität für den konventionellen M-Mode zu schlecht war. GRENACHER AND SCHWARZWALD (2010) untersuchten die Reproduzierbarkeit und Zuverlässigkeit der

Messungen im M-Mode des Querschnitts. Der anatomische M-Mode lieferte dabei eine gute Vergleichbarkeit mit dem konventionellen M-Mode.

Auch beim Farbgewebedoppler war die Durchführbarkeit gut. Die Speicherung der Aufnahmen war zügig durchführbar. Die nachträgliche Auswertung am PC war zwar im Vergleich dazu sehr zeitaufwendig, aber durch die bedienerfreundliche Software einfach durchzuführen. Die Messzelle (ROI) kann zu jeder Zeit eines Herzzyklus korrigiert werden, wodurch am Ende wenige fehlende Werte aufkommen. In der vorliegenden Studie konnte ein Pferd gar nicht mittels Farbgewebedoppler untersucht werden, da ein technisches Problem während der Untersuchung aufgetreten ist. Bei der Auswertung waren teilweise die Zeitintervalle schwierig zu definieren, v.a. die Kurven im IVS waren schwierig zu interpretieren. Dieses Problem deckt sich mit anderen Studien beim Pferd (NAGEL 2012; WITTSCHOREK 2016).

Die Durchführbarkeit der Messungen mittels PW-Gewebedoppler war nicht in allen drei Myokardregionen gleich gut. Im IVS war die Kurvenbestimmung nicht immer eindeutig, so dass v.a. die Zeitintervalle (IVCT, ET, E_d) oftmals nicht bestimmt werden konnten. Die Analyse der Kurve der RW, offline, war einfach durchzuführen, jedoch war die Bildqualität oft nicht ausreichend. Die mangelnde Bildqualität lässt sich durch den Anschallwinkel erklären, wodurch die RVW oft nur in einem kleinen Abschnitt in Septumnähe darstellbar ist. Die hohe Anzahl fehlender Werte für die einzelnen Parameter, nämlich zwischen 6 und 8 fehlende Werte während der Kolik (U1) und zwischen 2 und 3 fehlende Werte bei der Entlassung (U2), betraf hauptsächlich die Zeitintervalle. Die bessere Durchführung der Messungen zur Entlassung lässt den Schluss zu, dass während der Kolik die Artefakte durch Atmung, Eigenbewegung der Tiere oder die hohen Herzfrequenzen die Beurteilung erschwerten.

Die medikamentöse Vorbehandlung der Pferde machte neben der Notfallsituation die Standardisierung der Untersuchung schwierig. Bei allen Pferden lag zwischen Behandlung durch den Haustierarzt und der echokardiografischen Untersuchung mindestens zwei Stunden. Es wurden 12 Pferde vom Haustierarzt mit Metamizol und Butylscopolamin vorbehandelt. Die Wirkung Butylscopolamin als Parasympatholytikum ist auf die Blockade muskarinergere Acetylcholinrezeptoren zurückzuführen, wodurch es zur Spasmolyse der glatten Muskulatur kommt (FREY AND LÖSCHER 2002). Eine der Nebenwirkungen ist Tachykardie, die auch bei Pferden zu beobachten ist. Die Tachykardie kann bis zu einer halben Stunde andauern

(MORTON, VARNEY ET AL. 2011). Da aber bis zur Untersuchung mindestens 2 Stunden vergingen, konnte die Wirkung vernachlässigt werden. Ein Pferd wurde vor dem Transport in die Klinik mit Detomidin und Butorphanol sediert. Der Transport dauerte mehr als die 2 Stunden der maximalen Wirkung, so dass auch hier von keiner Beeinträchtigung der Ergebnisse auszugehen war. Die Untersuchungen der Patienten in der Klinik fanden bei der Mehrzahl ohne vorige Medikamentengabe statt. 5 Pferde mussten mit Xylazin sediert werden, da sie sich sehr schmerzhaft präsentierten. In diesen Fällen wurde mit der echokardiografischen Untersuchung mindestens 30 Minuten gewartet, um eine Beeinflussung der Messungen durch Bradykardie (MORTON, VARNEY ET AL. 2011) zu vermeiden. Einzelne Pferde bekamen Metamizol oder auch Flunixin-Meglumin während der Untersuchung appliziert. Es wurde keine offensichtliche Wirkung auf die Herzfrequenz oder Puls beobachtet. Dennoch wäre natürlich ein standardisiertes Protokoll wünschenswert, was vielleicht bei einer größeren Fallzahl weniger stark erkrankter Tiere durchführbar wäre.

5.3 Diskussion der Ergebnisse

5.3.1 Blutdruck

Die Messung des systolischen arteriellen Blutdrucks (SAP) mittels Schweifmanschette wurde von den Patienten gut toleriert. Der Vergleich der Gruppen während der U_1 ergab keine signifikanten Unterschiede. Im Vergleich der Untersuchungstage waren in Gruppe 1 und Gruppe 2 die Werte signifikant höher bei akuter Kolik (U_1) im Vergleich zur Entlassung (U_2). Die nicht invasive Blutdruckmessung wurde bei gesunden Pferden (OLSEN, PEDERSEN ET AL. 2016) und Pferden in Allgemeinanästhesie (DRYNAN, SCHIER ET AL. 2016) mit invasiver Blutdruckmessung verglichen. Die Genauigkeit der nicht invasiven Blutdruckmessung ist für den klinischen Gebrauch akzeptabel, jedoch ist die Bestimmung des mittleren arteriellen Blutdrucks (MAP) empfohlen (OLSEN, PEDERSEN ET AL. 2016). In der eigenen Studie wurden aufgrund der begrenzten Zeit in der Notfallsituation nur der SAP gemessen, da dieser für das Scoring System bzw. die Gruppeneinteilung wichtig war.

5.3.2 Laborparameter der Blutuntersuchungen

Die Blutuntersuchung ergab signifikante Unterschiede des Hämatokrits und des Laktats, sowohl zwischen den Gruppen 1 und 3, als auch in Gruppe 3 zwischen den Untersuchungstagen. Beide Parameter wurden außerdem zur Bestimmung des Shock Scores genutzt. In der Pferdemedizin, insbesondere in der Kolikbehandlung, ist Laktat ein zuverlässiger prognostischer Parameter (BOOM, BUTLER ET AL. 2010; RADCLIFFE, DIVERS ET AL. 2012). Ein erhöhter Laktatwert ist sowohl in der Peritonealflüssigkeit, als auch im Blut prognostisch aussagekräftig. Viele Studien konnten Signifikanzen bezüglich Überlebensrate und auch bezüglich Ausmaß der Darmwandschädigung feststellen (DELESALLE, DEWULF ET AL. 2007; JOHNSTON, HOLCOMBE ET AL. 2007; BOOM, BUTLER ET AL. 2010; TENNENT-BROWN, WILKINS ET AL. 2010; RADCLIFFE, DIVERS ET AL. 2012). Daneben zeigte sich auch die Blutglukose in Gruppe 1 im Vergleich der akuten Kolik zur Entlassung (T-Test) signifikant niedriger bei Entlassung. Im Gruppenvergleich konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden, wobei die Mittelwerte in Gruppe 3 am höchsten waren und in Gruppe 1 am niedrigsten. Glukose spielt in der Intensivmedizin auch prognostische eine große Rolle (UNDERWOOD, SOUTHWOOD ET AL. 2010). Pferde mit schwerer Kolik sind häufig hyperglykämisch, was durch eine Insulinresistenz aufgrund der Endotoxämie erklärt werden kann (TÓTH, FRANK ET AL. 2009; COOK AND HASSEL 2014). Die Ergebnisse der eigenen Studie decken sich mit anderen Studien. In Gruppe 3 konnten keine signifikanten Unterschiede ermittelt werden, obwohl sie in der Gruppe der Pferde mit schwerer Kolik zu erwarten wären. Die niedrige Fallzahl könnte dafür eine Erklärung sein.

Kardiales Troponin I (cTnI)

In der vorliegenden Studie wurde cTnI während der akuten Kolik und bei Entlassung gemessen. Zwischen den Gruppen waren keine signifikanten Unterschiede erkennbar. Die Mittelwerte lagen in allen drei Gruppen deutlich über dem Detektionsniveau, allerdings bewegten sich die Werte noch in der Norm für gesunde Pferde (Cutoff 0,15 ng/ml).

Im Vergleich zwischen den Untersuchungstagen zeigte sich eine leichte Tendenz zur Zunahme der Werte. Der Median während und nach der Kolik war zwar ähnlich, jedoch war der Wertebereich nach der Kolik deutlich größer und die Ausreißer waren extremer. In einer anderen Studie konnte ein Zusammenhang zwischen cTnI und der Schwere und Art der Kolik hergestellt werden. Es wurde von einem Cutoff von 0,1 ng/ml ausgegangen (DIAZ, DURANDO

ET AL. 2014). Daneben haben NATH, ANDERSON ET AL. (2012) mit einem sensitiveren Immunoassay (Nachweisgrenze bei 0,006 ng/ml) Werte über 0,03 ng/ml als pathologisch angesehen und hatten dabei mehr Pferde mit erhöhten Werten in der Gruppe der Verstorbenen, als in der Gruppe der Überlebenden.

In der vorliegenden Arbeit wurde cTnI durch ein externes Labor bestimmt, das 0,35 ng/ml als Cutoff angibt. Auch wenn man von dem hohen Wert ausgeht, gab es einige Werte über der Grenze und nur 5 der 70 Messungen waren unter der Nachweisgrenze von 0,01ng/ml. Im Vergleich ergab eine Studie keine erhöhten Werte vor und nach Belastung, weder bei gesunden Pferden, noch bei Pferden mit Mitralklappeninsuffizienz (TRACHSEL, SCHWARZWALD ET AL. 2013). Hier ergaben sich bei 6 von 22 Messungen Werte unterhalb der Nachweisgrenze.

Massive Myokardschädigungen bei Myokarditis, oder auch experimentell ausgelöste Myokardschäden, sind durch cTnI-Werte von 3-10 ng/ml gekennzeichnet (KRAUS, JESTY ET AL. 2010; NATH, ANDERSON ET AL. 2011). Diese Ergebnisse sprechen dafür, dass wenigstens eine geringe Myokardschädigung während der Kolik auch in der vorliegenden Arbeit wahrscheinlich ist. Im Klinikalltag ist die Bestimmung von cTnI bei Pferden mit postoperativen Komplikationen des Herz- Kreislaufsystems sinnvoll.

5.3.3 Standardechokardiografie

Die Standardmessungen wurden nach einer validierten und etablierten Methode (STADLER 1988) bei allen Patienten durchgeführt und so primäre, klinisch bedeutsame Herzerkrankungen ausgeschlossen. Da die Zeit während der Eingangsuntersuchung auf wenige Minuten begrenzt war, wurde die komplette Untersuchung am Tag der Entlassung bzw. nach Abklingen der Koliksymptome durchgeführt. Echokardiografische Messungen, insbesondere die Dimension des linken Ventrikels (LVD), unterliegen intraspezifischen tagesabhängigen Schwankungen (GEHLEN, MARNETTE ET AL. 2005). Die Tatsache wurde hier vernachlässigt, da die absoluten Zahlen nicht weiter verwendet wurden.

Die Untersuchungen mittels M-Mode lieferten weder signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, noch zwischen den Untersuchungstagen. Ausnehmend IVS_d zwischen Gruppe 1 und 3 und $LVPW_s$ zwischen Gruppe 2 und 3 (jeweils $p=0,036$). Die Ergebnisse der M-Mode Messungen deckten sich mit anderen vergleichbaren Studien. SCHEFER, BITSCHNAU ET AL. (2010) konnten keine signifikanten Unterschiede vor und nach Belastung feststellen.

UNDERWOOD, NORTON ET AL. (2011) untersuchten dehydrierte Pferde und konnten dabei eine signifikante Zunahme der Wanddicke des IVS und der LVW während der Diastole aufzeigen. In der vorliegenden Studie unterschieden sich Gruppe 1 und 3 ebenfalls im Hydrationsstatus, was eine Erklärung für diese Parallelität sein kann. Die Dickenzunahme ohne gleichzeitige Veränderung der LV- Masse, der FS, oder der systolischen Zunahme, spricht für eine sog. Pseudohypertrophie. Dieses Phänomen tritt beispielsweise auch bei Katzen auf und kann durch vorliegende Parameter von einer tatsächlichen hypertrophen Kardiomyopathie abgegrenzt werden (CAMPBELL AND KITTLESON 2007).

5.3.4 Farbgewebedoppler (FGD)

Die Mittelwerte der Geschwindigkeiten und der Zeitintervalle bestimmt mittels Farbgewebedoppler, entsprechen den Werten aus anderen Studien beim gesunden Pferd (SPIEKER 2006; GEHLEN, IVERSEN ET AL. 2009; SCHWARZWALD, SCHOBER ET AL. 2009; KLAUS 2010).

In der vorliegenden Studie war insgesamt ein Trend zur Abnahme der Werte von Gruppe 1 bis Gruppe 3 zu erkennen. In der linken Ventrikelwand (LVW) zeigte die frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit E_m signifikant niedrigere Werte in Gruppe 3 im Vergleich zu Gruppe 2. Bei den Zeitintervallen war ET signifikant höher in Gruppe 1, sowohl im Vergleich zu Gruppe 2, als auch im Vergleich zu Gruppe 3. Für die RVW und das IVS waren ähnliche Trends (niedrigere Werte von Gruppe 1 zu Gruppe 3) der Werte erkennbar, jedoch keine signifikanten Unterschiede.

Die Verringerung der ET lässt sich, wie auch in anderen Studien, durch die erhöhte Herzfrequenz erklären (SCHEFER, BITSCHNAU ET AL. 2010). BORDE, AMORY ET AL. (2011) untersuchte Pferde im Schock und erhielt für ET ebenfalls eine signifikante Erhöhung bei Pferden im Schock. Die Myokardspitzengeschwindigkeiten S_m , E_m und A_m erhöhten sich bei Belastung und steigender Herzfrequenz (IVERSEN 2008; SCHEFER, BITSCHNAU ET AL. 2010). Da während einer Kolik v.a. die Herzfrequenz steigt, ist der Zustand mit einer Belastung vergleichbar. Der hier beobachtete signifikant niedrigere Wert von E_m zwischen Gruppe 2 und 3 lässt sich durch das Schockgeschehen erklären. Man kann von einer Belastung durch Endotoxine ausgehen, die eine Reduktion des venösen Rückflusses und eine myokardiale Depression verursachen. Die zugrunde liegende Pathophysiologie ist nicht gänzlich bekannt, aber es gibt mehrere Hypothesen aus der Humanmedizin (RUDIGER AND SINGER 2007), die

wahrscheinlich auf das Pferd übertragbar sind. Es wird von einer hohen Produktion von Stickoxidverbindungen in den Herzmuskelzellen ausgegangen, die durch zytopathologische Hypoxie negativ inotrop wirken. Daneben hemmen Endotoxine den Kalziumtransport, wodurch die Kalziumsensitivität der Ionenkanäle vermindert wird und so die β -adrenerge Stimulation der Herzmuskelzellen herabgesetzt ist.

Beim Vergleich der Untersuchungstage war in der Gruppe 1 eine signifikante Reduktion von A_m und dem Verhältnis von E_m/A_m in der linksventrikulären Hinterwand festzustellen. Außerdem vergrößerte sich ET in der rechten Ventrikelwand signifikant.

In Gruppe 2 waren ebenfalls ET, sowohl in der rechten, als auch in der linken Ventrikelwand, signifikant größer bei Entlassung (U_2), im Vergleich zur akuten Kolik (U_1). Außerdem war auch A_m (gemessen im IVS) signifikant niedriger in der U_2 und folglich das Verhältnis von E_m/A_m signifikant erhöht.

In Gruppe 3 zeigte sich S_m im IVS signifikant höher während der Kolik (U_1), im Vergleich zur Entlassung (U_2). In dieser Gruppe von Pferden mit schwerer Kolik verstarben vier Pferde (2 Pferde am Tag nach der Operation und 2 Pferde wurden aufgrund der schlechten Prognose präoperativ euthanasiert), wodurch die Zahl der Entlassungsuntersuchungen in dieser Gruppe sehr gering war. Dadurch konnten hier kaum signifikante Unterschiede festgestellt werden, obwohl die Pferde in Gruppe 3 bei Einweisung am stärksten erkrankt waren. Ein weiterer Grund hierfür könnte der Zeitpunkt der zweiten Untersuchung sein. Beim Menschen ist bekannt, dass systolische oder diastolische Dysfunktionen aufgrund von Sepsis sieben bis zehn Tagen andauern können (RUDIGER AND SINGER 2007). Es ist also denkbar, dass die systolischen, oder diastolischen Funktionseinschränkungen bei der Folgeuntersuchung noch vorhanden waren. Die Geschwindigkeiten des Myokards sind abhängig von der Vorlast und Herzfrequenz. Die erniedrigte Vorlast (die Myokardgeschwindigkeiten negativ beeinflusst), bei Endotoxämie und die erhöhte Herzfrequenz (die Myokardgeschwindigkeiten positiv beeinflusst) in Gruppe 3 wirkten wahrscheinlich gegensätzlich.

5.3.5 PW - Gewebedoppler

Neben dem FGD wurden in vorliegender Studie auch Myokardgeschwindigkeiten und Zeitintervalle mittels PW- Gewebedoppler bestimmt. Die Messungen im PW-Doppler zeigten Unterschiede zwischen den Gruppen. Tendenziell zeigten sich niedrigere Geschwindigkeiten bei leichter Kolik mit steigender Tendenz zu schwerer Kolik (Gruppe 1 zu Gruppe 3), die

jedoch nur zwischen Gruppe 1 (leichte Kolik) und Gruppe 3 (schwere Kolik) signifikant waren. Eine Studie der TiHo Hannover zeigte, dass sich unter Belastung die Geschwindigkeiten erhöhen (IVERSEN 2008). Jedoch lieferte eine Studie von SCHEFER, BITSCHNAU ET AL. (2010) ein gegenteiliges Ergebnis. Diese Ergebnisse decken sich mit der vorliegenden Studie. In Gruppe 3 war die durchschnittliche Herzfrequenz höher, als in Gruppe 1, was einer Belastung gleich kommt, aber die Myokardgeschwindigkeiten wurden niedriger mit steigendem Schweregrad der Kolik.

Insgesamt lagen die gemessenen Geschwindigkeiten höher, als die mittels FGD bestimmten Geschwindigkeiten, was sich mit vielen anderen Studien deckt (KLAUS 2010; SCHEFER, BITSCHNAU ET AL. 2010; NEUKIRCH 2011; DECLOEDT, VERHEYEN ET AL. 2013; MCCONACHIE, BARTON ET AL. 2013; BORDE, AMORY ET AL. 2014). Ein Grund dafür könnte die verwendete schnelle Fourier Transformation (FFT) beim PW-Doppler sein, die einem gemittelten Algorithmus durch Autokorrelation beim FGD gegenüber steht (KLAUS 2010; SCHEFER, BITSCHNAU ET AL. 2010).

In der LFVW waren die Maximalgeschwindigkeiten S_m , E_m und A_m während der Kolik (U_1) signifikant erniedrigt zwischen Gruppe 1 und 3 und Gruppe 2 und 3. Es bestand ein Zusammenhang zwischen Schweregrad der Kolik und erniedrigten Myokardgeschwindigkeiten. BORDE, AMORY ET AL. (2014) untersuchten Pferde, die wegen Kolik vorgestellt wurden und SIRS entwickelten. Eine signifikante Erniedrigung von E_m konnte bei den verstorbenen Pferden, im Vergleich zu den überlebenden Pferden festgestellt werden. Die hier gemessenen Werte sprechen für eine Beeinträchtigung der Myokardfunktion durch die akute Kolik, die stärker ist, als der Einfluss der Herzfrequenz. Wobei sich die Werte hier trotzdem in den angegebenen Normbereichen bewegten (MARR 2010).

5.3.6 Verformungsmessungen mittels 2D-Strain

Die Bestimmung der radialen und circumferentiellen Strain und Strain Rate war insgesamt gut durchführbar. Nur 24 von insgesamt 1656 Myokardsegmenten (3 Messungen Pro Pferd und Untersuchung) konnten nicht ausgewertet werden. Eine Erklärung ist die Longitudinalbewegung des Myokards, die zu einer Bewegung aus der Betrachtungsebene führt und so die radiale und circumferentielle Messung beeinträchtigen kann. Daneben ist die Bildrate in der vorliegenden Studie mit 54 zwar innerhalb des empfohlenen Bereichs von 40-90 BPS (STØYLEN 2011), könnte jedoch zu Unterabtastung führen. Der Bildwinkel hingegen war mit 50° bei großen Pferden teilweise sehr knapp bemessen, wodurch die lateralen

Segmente nicht gut darstellbar waren. Die Mittelwerte sind mit den Ergebnissen anderer Studie vergleichbar (SCHWARZWALD, SCHOBER ET AL. 2009; SCHEFER, BITSCHNAU ET AL. 2010).

Für die circumferentielle Strain ($S_{c\text{ ant}}$) ergaben sich während der U_1 signifikant niedrigere Werte zwischen Gruppe 2 und Gruppe 3. Die radiale Strain (S_r) zeigte im anterioren und anteroseptalen Segment in Gruppe 1 signifikant niedrigere Werte als in Gruppe 3. Die spätdiastolische radiale Strain Rate (SRrA) ergab signifikante Unterschiede in den anteroseptalen, lateralen und septalen Segmenten zwischen Gruppe 1 und Gruppe 3. Die circumferentielle spätdiastolische Strain Rate zeigte ebenfalls einen signifikanten Unterschied zwischen Gruppe 1 und Gruppe 3, im anterioren Segment. Die über alle Myokardsegmente gemittelten Werte ergaben bei SRrA in Gruppe 1 signifikant niedrigere Werte als in Gruppe 2 und Gruppe 3. Bei Belastung, ab einer Herzfrequenz von 100 / min, wird die radiale Strain verringert und die Strain Rate erhöht (SCHEFER, BITSCHNAU ET AL. 2010). DECLOEDT, VERHEYEN ET AL. (2013) untersuchten ebenfalls die Durchführbarkeit der Verformungsmessung mittels 2D-ST auf 2 Ebenen und konnten die radiale Strain und Strain Rate verlässlicher einstufen, als die circumferentielle. Eine Studie aus der Humanmedizin ermittelte eine gute Sensitivität des 2DSt für die Erkennung von Hypokinesie und Akinesie der Myokardregionen (BECKER, BILKE ET AL. 2006). Hier wurden die gemessenen Werte mit MRT-Untersuchungen, dem Goldstandard für Verformungsmessungen, verglichen. Beim Vergleich der Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigten sich jeweils einzelne Myokardsegmente, die Hypokinesie aufwiesen, was jedoch auch als Messfehler bzw. Artefakte interpretiert werden kann (SCHEFER, BITSCHNAU ET AL. 2010). Beim Pferd wurden S und SR auch in Sedation (NAGEL 2012) und in Allgemeinanästhesie (WITTSCHOREK 2016) untersucht. Es konnten jeweils signifikant erniedrigte Werte festgestellt werden, was auf die kardiodepressive Wirkung der verabreichten Medikamente zurückzuführen ist. Die Abnahme von S und SR in der vorliegenden Studie von Gruppe 1 zu Gruppe 3 lässt auf eine Beeinflussung der Kolik und damit der Kreislaufsituation auf die Myokardfunktion schließen. Für eine genaue klinische Einschätzung sind jedoch weitere Studien mit größeren Fallzahlen nötig. Außerdem wurde hier auf eine genaue Messung der Synchronität (die 2D-ST Software ermöglicht auch die Rotation und Synchronität zu untersuchen) verzichtet, was für weitere Studien interessant wäre, um die Bedeutung beim Pferd weiter zu erforschen.

5.4 Ausblick

Die vorliegende Studie konnte zeigen, dass Gewebedoppler-Untersuchungen und Speckle Tracking auch in Notfallsituationen innerhalb weniger Minuten durchführbar sind. Die Ergebnisse lassen auf eine Beeinträchtigung der Myokardfunktion während einer Kolik schließen. Die Früherkennung betroffener Patienten könnte die Prognose insbesondere auch für mögliche kardiologische Zwischenfälle in erforderlichen Allgemeinanästhesien zur Beseitigung der Kolikursache verbessern. Neben der Weiterentwicklung der Technik, die momentan nur in Forschungseinrichtungen genutzt wird, sind weitere Studien erforderlich, um den klinischen Gebrauch zu etablieren.

6 Zusammenfassung

Annabel Rentz

„Echokardiografische Untersuchung zur Myokardfunktion bei Pferden mit Kolik“

Akute gastrointestinale Erkrankungen spielen in der Pferdemedizin, sowohl aufgrund des häufig progressiven Verlaufs, als auch aufgrund der wirtschaftlichen Bedeutung eine große Rolle. Eine genaue Einschätzung der Herz-Kreislauffunktion ist für die Einschätzung der Schwere und die Prognose wichtig.

Ziel dieser Arbeit war es, die Beeinträchtigung der Herzmuskelfunktion während einer Kolik mithilfe nicht-invasiver Gewebedopplertechnik zu erfassen. Hierfür wurden 36 Pferde untersucht, die wegen akuter Kolik an der Pferdeklinik der FU Berlin vorgestellt wurden. Die Pferde wurden bei Einlieferung, also mit akuter Kolik (U_1) und vor der Entlassung (U_2) untersucht (bei konservativ therapierten Kolikern Tag 2 und bei chirurgisch versorgten Tag 7). Außerdem wurden die Pferde mittels Scoring System hinsichtlich der Schwere der Erkrankung in drei Gruppen eingeteilt. Neben der kompletten klinischen Untersuchung wurden Blutuntersuchungen (Hämatologie und Blutgasanalyse), inklusive der Bestimmung des kardialen Troponin I (cTnI) durchgeführt und das Herz in der kurzen kranialen Achse transthorakal von rechts sonografisch untersucht. Hierfür wurden die echokardiografischen Techniken B-Mode, M-Mode, Farbgewebedoppler, Spektralgewebedoppler und Speckle Tracking eingesetzt. Für alle Messungen wurden drei Herzzyklen jeweils dreimal aufgezeichnet. Die weitere Auswertung geschah offline mittels Echopac Software. Gemessen wurden jeweils für LVW, RVW und IVS die maximalen Myokardgeschwindigkeiten S_m , E_m und A_m und die Zeitintervalle E_d , E_T und $IVCT$. Strain und Strain Rate wurden für 6 Segmente des Querschnitts gemessen, es wurden jeweils S_r und S_c , sowie $SRrE$, $SRrA$, $SRrS$, $SRcE$, $SRcA$ und $SRcS$ bestimmt.

Insgesamt waren die Messungen auch in der Notfallsituation gut durchführbar. Die Blutuntersuchungen lieferten signifikant höhere Werte für Hämatokrit und Laktat in Gruppe 3 (schwere Kolik) im Vergleich zu Gruppe 1 (leichte Kolik). Mithilfe des cTnI konnte eine Myokarditis ausgeschlossen werden, es wurden jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt. Im Vergleich der akuten Kolik (U_1) zur Entlassung (U_2) zeigte sich eine nicht signifikante Zunahme der Werte. Die Geschwindigkeiten mittels PW-Gewebedoppler waren zwischen den Gruppen während der Kolik (U_1) signifikant

unterschiedlich. Vor allem die maximalen Myokardgeschwindigkeiten S_m (Systole), E_m (Frühdiastole) und A_m (Spätdiastole) in der linken Ventrikelwand, aber auch A_m in der RVW und dem IVS waren bei Pferden mit schwerer Kolik (Gruppe 3) signifikant erniedrigt im Vergleich zu Pferden mit leichter Kolik (Gruppe 1). Im Farbgewebedoppler zeigten sich auch Trends zu niedrigeren Werten bei höherem Schweregrad der Kolik, während der U_1 , jedoch waren diese Unterschiede nicht signifikant. Die niedrigeren Werte im Zusammenhang mit dem Schweregrad der Kolik bzw. Kreislaufsituation bestätigen zum Teil die Ergebnisse vorangegangener Studien. Beim Speckle Tracking konnte bei der radialen Strain in 2 Segmenten (ant, antsept) eine signifikante Abnahme (während U_1), abhängig von der Schwere der Erkrankung, festgestellt werden. Viele der Einzelwerte waren während der U_1 in Gruppe 1 höher als in Gruppe 2 oder Gruppe 3, die Unterschiede waren jedoch nicht signifikant. Beim Vergleich der Untersuchungstage zeigte die circumferentielle Verformung im lateralen Segment (Sc_{lat}) in Gruppe 2 eine signifikante Abnahme zwischen der Untersuchung während der akuten Kolik und dem Tag der Entlassung.

In der vorliegenden Studie konnte gezeigt werden, dass Gewebedoppler und Verformungsparameter auch in Notfallsituationen einsetzbar sind. Eine quantitative Beurteilung der globalen und regionalen systolischen und diastolischen Herzfunktion während der Kolik kann mit diesen Techniken nicht-invasiv durchgeführt werden, was für die Prognosestellung und Therapie wichtig ist. Weitere Studien mit größerer Fallzahl sind nötig, um genauere Referenzwerte für den klinischen Gebrauch zu ermitteln.

7 Summary

Annabel Rentz

“Echocardiographic examination of myocardial function in horses with colic”

In equine medicine the disease complex of abdominal pain, usually referred to as colic, is of utmost importance. Not only because of the potentially life-threatening outcome for the equine patient but also due to the financial burden associated with the need of expensive treatment.

To assess severity of the disease, potential treatment options and prognosis it is pivotal to evaluate cardiovascular function quickly and thoroughly under emergency circumstances. Thus, the aim of the presented study was to evaluate the non-invasive assessment of myocardial function by Doppler and strain imaging in the colic patient.

The study included 36 horses referred to the Equine Hospital of the FU Berlin for colic symptoms. All patients were examined upon arrival in the acute stage of disease (day 1) and immediately prior to discharge (day 3 for medically managed colics and day 7 for surgically cases respectively).

Horses were divided into three groups based on a scoring system which evaluates severity of disease. All cases were worked up medically (clinical examination, complete blood count, venous blood gas analysis) and received a cardiological assessment including measurement of cardiac troponin I (cTnI) and echocardiography in right short axis view. For this B-Mode, M-Mode, pulsed waved TDI, color TDI and speckle tracking were used. For all measurements three cardiac cycles were recorded for three times each. Further analysis was done offline using the Echopac software. For three regions (IVS, RV, LV) maximum myocardial velocities S, E and A were determined, as well as time intervals ET, Ed, IVCT. The myocardium was divided into 6 segments by the 2D-ST software; for each radial and circumferential strain (Sr, Sc) and strain rate during systole, early diastole and late diastole (SrS, SrE, SrA, ScS, ScE, ScA) were determined.

Overall evaluation of all relevant parameters was feasible under emergency conditions. Blood tests showed significantly higher levels for haematocrit and lactate in group 3 (severe colic) compared to group 1 (mild colic). Myocarditis could be ruled out by cTnI measurement. An increase of cTnI levels was observed when comparing horses with acute colic (U_1) and horses at the time of discharge (U_2). However, this rise failed to be statistically significant.

The myocardial velocities (S_m , E_m , A_m), obtained by pwTDI, showed significant reduction between groups, especially in LV, but also A_m in RV and IVS. In particular, maximum myocardial velocities S_m (systole), E_m (early diastole) and A_m (late diastole) in the left ventricular wall but also A_m in the RVW and the IVS were significantly decreased in horses with severe colic (group 3) when compared to horses with mild colic (group 1). Measurements obtained by colorTDI displayed a tendency towards lower levels in severely ill patients during U_1 , too. This difference however did not prove to be statistically significant. These results are in line with previous studies in the field. Strain and strain rate through speckle tracking showed significant reduction of Sr in two myocardial segments (ant, antsept) between group 1 and group 3, and is therefore dependent on the severity of the disease. Many individual levels were higher in group 1 than in group 2 or group 3 during U_1 , however these differences were not significant. When comparing the different days of examination, circumferential strain in the lateral segment ($Sc\ lat$) in group 2 was significantly reduced at discharge in comparison with acute colic.

The results of the present study indicate, that TDI and strain imaging obtained by 2D-ST is feasible even in an emergency setting. Moreover, results provide information about quantitative global and regional systolic and diastolic myocardial function, which facilitates adjustment of therapy and prognosis. Nevertheless further studies with larger sample size are needed to fully establish the clinical potential of this technique.

8 Tabellenverzeichnis

Tab. 1	<i>Alter, Größe, Gewicht und Geschlecht der untersuchten Pferde.</i>	S. 21
Tab. 2	<i>Einteilung der Kolik in Schweregrad, hier Gravity Score. Modifiziert nach (GRULKE, OLLE ET AL. 2001).</i>	S. 26
Tab. 3	<i>Parameter und Einteilung der unterschiedlichen Shock Scores, nach BORDE, AMORY ET AL. (2011).</i>	S. 27
Tab. 4	<i>Gruppendefinition und Anzahl mit Therapieform der Pferde pro Gruppe.</i>	S. 40
Tab. 5	<i>Mittelwerte für Größe, Gewicht und Alter in den 3 Gruppen.</i>	S. 42
Tab. 6	<i>M, SD und Signifikanz (T-Test) für SAP (mmHg) während US_1 und US_2.</i>	S. 44
Tab. 7	<i>Mittelwerte (M) und (\pm) Standardabweichungen (SD) und Signifikanz der Varianzanalyse (Tukey) der einzelnen Blutwerte für U_1 in den einzelnen Gruppen.</i>	S. 46
Tab. 8	<i>Deskriptive Statistik für Laktat (mmol/l) im Blut während U_1.</i>	S. 46
Tab. 9	<i>Mittelwerte, Standardabweichung und Signifikanz (T-Test) der Blutwerte während der akuten Kolik (U_1) und bei Entlassung (U_2).</i>	S. 47
Tab. 10	<i>Deskriptive Statistik für cTnI (ng/ml) der einzelnen Gruppen.</i>	S. 48
Tab. 11	<i>Mittelwerte (M), Standardabweichung (SD) für Parameter bestimmt mittels M-Mode.</i>	S. 51

Tab. 12	<i>Mittelwerte und SD der Parameter mittels M-Mode der Gruppe 1 im Vergleich, während Kolik und vor Entlassung.</i>	S. 52
Tab. 13	<i>Mittelwerte und SD für Parameter mittels M-Mode der Gruppe 2 im Vergleich, während Kolik und vor Entlassung.</i>	S. 53
Tab. 14	<i>Mittelwerte und SD für Parameter mittels M-Mode der Gruppe 3 im Vergleich, während Kolik und vor Entlassung.</i>	S. 54
Tab. 15	<i>Mittelwerte und SD für Maximalgeschwindigkeiten (S,E,A) und Zeitintervalle (IVCT, ET, Ed) mittels Farbgewebedoppler mit ROI in LVW.</i>	S. 55
Tab. 16	<i>Mittelwerte, SD, SE, Korrelation und Signifikanz der einzelnen Parameter in Gruppe 1 (FGD).</i>	S. 58
Tab. 17	<i>Anzahl, Mittelwerte, Standardabweichung, Variationskoeffizient und Signifikanz der einzelnen Parameter, gemessen im PW-Doppler in der LVW.</i>	S. 61
Tab. 18	<i>Anzahl, Mittelwerte, Standardabweichung, Variationskoeffizient und Signifikanz der einzelnen Parameter, gemessen im PW-Doppler in der RVW.</i>	S. 62
Tab. 19	<i>Anzahl, Mittelwerte, Standardabweichung, Variationskoeffizient und Signifikanz der einzelnen Parameter, gemessen im PW-Doppler im IVS.</i>	S. 63
Tab. 20	<i>Mittelwerte und Standardabweichung, sowie Signifikanz mittels T-Test der einzelnen Parameter während akuter Kolik und Entlassung in Gruppe 1(PW-Doppler).</i>	S. 64
Tab. 21	<i>Mittelwerte und Standardabweichung, sowie Signifikanz mittels T-Test der einzelnen Parameter während akuter Kolik und Entlassung in</i>	S. 65

	<i>Gruppe 2 (PW-Doppler).</i>	
<i>Tab. 22</i>	<i>Mittelwerte und Standardabweichung, sowie Signifikanz mittels T-Test der einzelnen Parameter während akuter Kolik und Entlassung in Gruppe 3 (PW-Doppler).</i>	<i>S. 66</i>
<i>Tab. 23</i>	<i>Mittelwerte, Anzahl, Standardabweichung und –fehler und Signifikanz der circumferentiellen Strain (Sc), ermittelt im 2D ST, während der Kolik und bei Entlassung für Gruppe 1.</i>	<i>S. 69</i>
<i>Tab. 24</i>	<i>Herzdimensionen der untersuchten Pferde in cm, gemessen nach (STADLER AND ROBINE 1996).</i>	<i>S. 109</i>
<i>Tab. 25</i>	<i>Mittelwerte und Standardabweichungen für Maximalgeschwindigkeiten(S,E,A) und Zeitintervalle (IVCT, ET, Ed) in den drei Gruppen mittels Farbgewebedoppler mit ROI in RVW.</i>	<i>S. 110</i>
<i>Tab. 26</i>	<i>Mittelwerte und Standardabweichungen für Maximalgeschwindigkeiten(S,E,A) und Zeitintervalle (IVCT, ET, Ed)in den drei Gruppen mittels Farbgewebedoppler mit ROI in IVS.</i>	<i>S. 111</i>
<i>Tab. 27</i>	<i>Mittelwerte, SD, SE, Korrelation und Signifikanz der einzelnen Parameter, gemessen mittels FGD in Gruppe 2.</i>	<i>S. 111</i>
<i>Tab. 28</i>	<i>Mittelwerte, SD, SE, Korrelation und Signifikanz der einzelnen Parameter, gemessen mittels FGD in Gruppe 3.</i>	<i>S. 112</i>
<i>Tab. 29</i>	<i>Mittelwerte (M), Standardabweichung (SD) und Variationskoeffizient (CV) der Messungen durch 2D-strain in den einzelnen Gruppen und gesamt.</i>	<i>S. 113</i>
<i>Tab. 30</i>	<i>M, N, SD, SE und Sig. der radialen Strain während Kolik und bei Entlassung in den einzelnen Gruppen und Myokardregionen.</i>	<i>S. 115</i>

Tab. 31	<i>Mittelwerte, Standardabweichung und –fehler für circumferentielle systolische Strain Rate (SRc-S) während Kolik und bei Entlassung in den einzelnen Gruppen und Myokardregionen.</i>	S. 116
Tab. 32	<i>Mittelwerte, Standardabweichung und –fehler für circumferentielle frühdiastolische Strain Rate (SRc-E) während Kolik und bei Entlassung in den einzelnen Gruppen und Myokardregionen.</i>	S. 117
Tab. 33	<i>Mittelwerte, Standardabweichung und –fehler für circumferentielle spätdiastolische Strain Rate (SRc-A) während Kolik und bei Entlassung in den einzelnen Gruppen und Myokardregionen.</i>	S. 119
Tab. 34	<i>Mittelwerte, Standardabweichung und –fehler für radiale systolische Strain Rate (SRr-S) während Kolik und bei Entlassung in den einzelnen Gruppen und Myokardregionen.</i>	S. 120
Tab. 35	<i>Mittelwerte, Standardabweichung und –fehler für radiale frühdiastolische Strain Rate (SRr-E) während Kolik und bei Entlassung in den einzelnen Gruppen und Myokardregionen.</i>	S. 121
Tab. 36	<i>Mittelwerte, Standardabweichung und –fehler für radiale spätdiastolische Strain Rate (SRr-A) während Kolik und bei Entlassung in den einzelnen Gruppen und Myokardregionen.</i>	S. 123

9 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1	<i>Schematische Darstellung der Herzphasen mit Volumenänderung und Blutflussgeschwindigkeit, (STØYLEN)(reproduced with permission from: http://folk.ntnu.no/stoylen/strainrate).</i>	S. 5
Abb. 2	<i>Dopplergleichung: v= Geschwindigkeit, fD= Dopplerverschiebung des reflektierten Strahls, c= Schallgeschwindigkeit im Gewebe, f_0= Ausgesandte Frequenz, α = Winkel zwischen Schallrichtung und Bewegungsrichtung der erfassten Geschwindigkeit (STØYLEN).</i>	S. 10
Abb. 3a, b	<i>Aortenklappeninsuffizienz dargestellt mit CW- und PW-Doppler (STØYLEN) (reproduced with permission from: http://folk.ntnu.no/stoylen/strainrate).</i>	S. 12
Abb. 4	<i>Protokoll der Allgemeinuntersuchung.</i>	S. 24
Abb. 5	<i>Protokoll der speziellen Untersuchung des Gastrointestinaltrakts.</i>	S. 25
Abb. 6	<i>Protokoll der speziellen Untersuchung des Herz- Kreislaufsystems.</i>	S. 28
Abb. 7	<i>Querschnitt des LV, unten Darstellung im M-Mode. Weiße Quadrate entsprechen den Messpunkten enddiastolisch (1) und systolisch (2). (RV = Durchmesser des rechten Ventrikels, IVS = Interventrikularseptum, LV = Durchmesser des linken Ventrikels, LVW = linksventrikuläre Hinterwand).</i>	S. 32
Abb. 8	<i>Darstellung Querschnitt in RKDKA: Q-Analyse, TVI Geschwindigkeitsprofil der radialen Geschwindigkeiten in der LFW.</i>	S. 33
Abb. 9	<i>Darstellung Querschnitt in RKDKA: Q-Analyse, TVI Geschwindigkeitsprofil der radialen Geschwindigkeiten in der IVS.</i>	S. 33

Abb. 10	<i>Darstellung Querschnitt in RKDKA: Q-Analyse, TVI Geschwindigkeitsprofil der radialen Geschwindigkeiten in der RVW.</i>	S. 34
Abb. 11	<i>Ausschnitt aus Abbildung 5, Setzen der Messpunkte in Q-Analyse für max. Geschwindigkeiten A,S,E und Bestimmung der Zeitintervalle IVCT, ET und Ed.</i>	S. 35
Abb. 12	<i>Auswertung von drei Kurven in einem Zyklus durch simultane Messungen mit 3 ROI, rot = LV, gelb = RW, blau = IVS.</i>	S. 35
Abb. 13	<i>Querschnitt in der RKRKA, Geschwindigkeitskurve der Messzelle in LVFW im PW-Doppler.</i>	S. 36
Abb. 14	<i>Querschnitt in der RKDKA, Geschwindigkeitskurve in der RVW mittels PW-Doppler.</i>	S. 37
Abb. 15	<i>Querschnitt des LV, Einteilung in 6 r Myokardsegmente (AnteriorSeptal, Anterior Lateral, Posterior, Inferior und Septal) durch 2D-Strain Software.</i>	S. 38
Abb. 16	<i>LV im Querschnitt in RKDKA: Kurvenverlauf der Radialen Strain (AVC= Aortic Valve Closure = Aortenklappenschluss).</i>	S. 39
Abb. 17	<i>Beispiel einer EKG-Kurve beim Pferd mit bipolarer Brustwandableitung.</i>	S. 40
Abb. 18	<i>Mittelwerte und 95% CI (Konfidenzintervall) für SAP (mmHg) in den einzelnen Gruppen während der Kolik und bei Entlassung.</i>	S. 45
Abb. 19	<i>Boxplot cTnI bei akuter Kolik und bei Entlassung.</i>	S. 49

Abb. 20	<i>Mittelwerte für S, E und A (cm/s) der linksventrikulären Hinterwand in den einzelnen Gruppen; ein Abwärtstrend für S (blaue Linie) und der Aufwärtstrend (A) sind erkennbar.</i>	S. 56
Abb. 21	<i>Mittelwerte für S, E und A in der LVW in den einzelnen Gruppen.</i>	S. 60
Abb. 22	<i>Boxplot für SRrA, radiale spätdiastolische Verformung in Gruppe 1 bis 3.</i>	S. 67
Abb. 23	<i>Boxplot für Sr (radiale Strain) in den einzelnen Gruppen im Vergleich.</i>	S. 68
Abb. 24	<i>Protokoll der Anamneseerhebung.</i>	108
Abb. 25	<i>Protokoll der speziellen Untersuchung des Respirationstrakts.</i>	109
Abb. 26	<i>Mittelwerte für radiale und circumferentielle Strain im Vergleich, während akuter Kolik und bei Entlassung. Sr der einzelnen Segmente in Gruppe 1 (A), in Gruppe 2 (C) und Gruppe (E), Sc der einzelnen Segmente in Gruppe 1(B), in Gruppe 2 (D) und Gruppe 3 (F).</i>	S. 124

10 Literaturverzeichnis

- ADAMS, J. E., D. R. ABENDSCHEIN, ET AL. (1993). "Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatine kinase the choice for the 1990s?" *Circulation* 88(2): 750-763.
- BASBUGAN, Y., Z. AGAOGLU, ET AL. (2010). "An investigation on serum troponin concentration in healthy ruminants." *Kafkas Universitesi Veteriner Fakultesi Dergisi* 16(4): 641-645.
- BECKER, M., E. BILKE, ET AL. (2006). "Analysis of myocardial deformation based on pixel tracking in two dimensional echocardiographic images enables quantitative assessment of regional left ventricular function." *Heart* 92(8): 1102-1108.
- BOOM, R. V. D., C. M. BUTLER, ET AL. (2010). "The usability of peritoneal lactate concentration as a prognostic marker in horses with severe colic admitted to a veterinary teaching hospital." *Equine Veterinary Education* 22(8): 420-425.
- BORDE, L., H. AMORY, ET AL. (2014). "Prognostic value of echocardiographic and Doppler parameters in horses admitted for colic complicated by systemic inflammatory response syndrome." *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* 24(3): 302-310.
- BORDE, L., H. AMORY, ET AL. (2011). "Echocardiographic assessment of left ventricular systolic function in colic horses." *Journal of Equine Veterinary Science* 31(8): 481-487.
- BUCZINSKI, S. AND A. M. BELANGER (2010). "Bovine tricuspid endocarditis as a cause of increased serum concentration of cardiac troponins." *Canadian Veterinary Journal* 51(2): 195-197.
- CAMPBELL, F. E. AND M. D. KITTLESON (2007). "The Effect of Hydration Status on the Echocardiographic Measurements of Normal Cats." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 21(5): 1008-1015.

- CARERJ, S., A. MICARI, ET AL. (2003). "Anatomical M-Mode: An Old-New Technique." *Echocardiography* 20(4): 357-361.
- CHETBOUL, V., C. CARLOS, ET AL. (2004). "Tissue Doppler assessment of diastolic and systolic alterations of radial and longitudinal left ventricular motions in Golden Retrievers during the preclinical phase of cardiomyopathy associated with muscular dystrophy." *Am J Vet Res* 65(10): 1335-1341.
- CHETBOUL, V., C. ESCRIOU, ET AL. (2001). "Early detection of myocardial dysfunction in a dog model of dilated cardiomyopathy by tissue Doppler imaging." *Circulation* 104(17): 351-351.
- CHETBOUL, V., C. ESCRIOU, ET AL. (2004). "Tissue Doppler imaging detects early asymptomatic myocardial abnormalities in a dog model of Duchenne's cardiomyopathy." *European Heart Journal* 25(21): 1934-1939.
- CHETBOUL, V., V. GOUNI, ET AL. (2007). "Assessment of regional systolic and diastolic myocardial function using tissue Doppler and strain imaging in dogs with dilated cardiomyopathy." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 21(4): 719-730.
- CHETBOUL, V., C. C. SAMPEDRANO, ET AL. (2005). "Use of quantitative two-dimensional color tissue Doppler imaging for assessment of left ventricular radial and longitudinal myocardial velocities in dogs." *Am J Vet Res* 66(6): 953-961.
- CHETBOUL, V., C. C. SAMPEDRANO, ET AL. (2005). "Quantitative assessment of regional right ventricular myocardial velocities in awake dogs by Doppler tissue imaging: Repeatability, reproducibility, effect of body weight and breed, and comparison with left ventricular myocardial velocities." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 19(6): 837-844.

- CHETBOUL, V., C. C. SAMPEDRANO, ET AL. (2006). "Ultrasonographic assessment of regional radial and longitudinal systolic function in healthy awake dogs." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 20(4): 885-893.
- CHETBOUL, V., C. C. SAMPEDRANO, ET AL. (2004). "Use of tissue Doppler imaging to confirm the diagnosis of dilated cardiomyopathy in a dog with equivocal echocardiographic findings." *Javma-Journal of the American Veterinary Medical Association* 225(12): 1877-1880.
- CHETBOUL, V., C. C. SAMPEDRANO, ET AL. (2006). "Quantitative assessment of velocities of the annulus of the left atrioventricular valve and left ventricular free wall in healthy cats by use of two-dimensional color tissue Doppler imaging." *Am J Vet Res* 67(2): 250-258.
- CHETBOUL, V., A. TIDHOLM, ET AL. (2005). "Effects of animal position and number of repeated measurements on selected two-dimensional and M-mode echocardiographic variables in healthy dogs." *Javma-Journal of the American Veterinary Medical Association* 227(5): 743-747.
- COHEN, N. D., P. L. MATEJKA, ET AL. (1995). "Case-control study of the association between various management factors and development of colic in horses." *Journal of the American Veterinary Medical Association* 206(5): 667-673.
- COOK, V. L. AND D. M. HASSEL (2014). "Evaluation of the Colic in Horses: Decision for Referral." *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 30(2): 383-398.
- CUMMINS, B. AND P. CUMMINS (1987). "Cardiac specific Troponin-I release in canine experimental myocardial-infarction - development of a sensitive enzyme-linked immunoassay." *Journal of Molecular and Cellular Cardiology* 19(10): 999-1010.
- CZURIGA, D., A. TOTH, ET AL. (2012). "Cell-to-cell variability in troponin I phosphorylation in a porcine model of pacing-induced heart failure." *Basic Res Cardiol* 107(2): 1-13.

- DECLOEDT, A., D. DE CLERCQ, ET AL. (2017). "Echocardiographic measurements of right heart size and function in healthy horses." *Equine Veterinary Journal* 49(1): 58-64.
- DECLOEDT, A., T. VERHEYEN, ET AL. (2013). "Evaluation of tissue Doppler imaging for regional quantification of radial left ventricular wall motion in healthy horses." *Am J Vet Res* 74(1): 53-61.
- DECLOEDT, A., T. VERHEYEN, ET AL. (2013). "Two-dimensional speckle tracking for quantification of left ventricular circumferential and radial wall motion in horses." *Equine Veterinary Journal* 45(1): 47-55.
- DELESALLE, C., J. DEWULF, ET AL. (2007). "Determination of Lactate Concentrations in Blood Plasma and Peritoneal Fluid in Horses with Colic by an Accusport Analyzer." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 21(2): 293-301.
- DIAZ, O. M., M. M. DURANDO, ET AL. (2014). "Cardiac troponin I concentrations in horses with colic." *J Am Vet Med Assoc* 245(1): 118-125.
- DIVERS, T. J., M. S. KRAUS, ET AL. (2010). Measurement and clinical use of cardiac troponin I (cTnI) in horses. W. A. Moyer. Lexington, American Association of Equine Practitioners (AAEP).
- DRYNAN, E. A., M. SCHIER, ET AL. (2016). "Comparison of invasive and noninvasive blood pressure measurements in anaesthetized horses using the Surgivet V9203." *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* 43(3): 301-308.
- ENGELHARDT W. , B. G. (2000). *Physiologie der Haustiere*. Stuttgart, Enke Verlag 137- 170.
- FEIGENBAUM, H. A., WILLIAM F.; RYAN, THOMAS (2010). *Feigenbaum's Echocardiography*, 7th Edition. Chapter 3 Specialized Echocardiographic Techniques and Methods, Lippincott Williams & Wilkins.

- FENNELL, L. AND G. FORBES (2009). "Use of cardiac troponin to aid diagnosis of heart disease in horses." *Australian Equine Veterinarian* 28(4): 44-47.
- FLACHSKAMPF, F. A. (2012). *Kursbuch Echokardiografie*. Stuttgart, Georg Thieme Verlag KG 10-30.
- FLACHSKAMPF, F. A., J. VON ERFFA, ET AL. (2012). "Reimbursement and the practice of cardiology." *J Am Coll Cardiol* 59(17): 1561-1565.
- FLETHØJ, M., C. C. SCHWARZWALD, ET AL. (2016). "Left Ventricular Function After Prolonged Exercise in Equine Endurance Athletes." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 30(4): 1260-1269.
- FONFARA, S., J. LOUREIRO, ET AL. (2010). "Cardiac troponin I as a marker for severity and prognosis of cardiac disease in dogs." *Veterinary Journal* 184(3): 334-339.
- FREY, H.-H. AND W. LÖSCHER (2002). *Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin*, Enke.
- FURR, M. O., P. LESSARD, ET AL. (1995). "Development of a colic severity score for predicting the outcome of equine colic." *Veterinary Surgery* 24(2): 97-101.
- GEHLEN, H. (2010). "Horse cardiology. [German]." *Pferdekardiologie* 209: 44-47.
- GEHLEN, H., C. IVERSEN, ET AL. (2009). "Tissue Doppler echocardiographic examinations at rest and after exercise in horses with atrial fibrillation. [German]." *Pferdeheilkunde* 25(1): 11-16.
- GEHLEN, H., C. IVERSEN, ET AL. (2009). "Tissue Doppler Imaging in the horse." *Pferdeheilkunde* 25(1): 4-10.

- GEHLEN, H., S. MARNETTE, ET AL. (2005). "Day to day variability of left ventricular echocardiographic parameters by repeated measurement at 3 days in trained and untrained Warmblood horses. [German]." *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 112(2): 48-54.
- GEHLEN, H., K. ROHN, ET AL. (2006). "Analysis of laboratory values in horses with cardiac disease: diagnostic value of different cardiac biomarkers. [German]." *Pferdeheilkunde* 22(5): 532-541.
- GEHLEN, H., P. STADLER, ET AL. (1998). "Grading of equine mitral valve insufficiency by colour flow doppler echocardiography. [German]." *Pferdeheilkunde* 14(4): 303-314.
- GLATZEL, P. S. (2011). *Atlas der Ultraschalluntersuchung beim Pferd, Schlütersche.*
- GRENACHER, P. A. AND C. C. SCHWARZWALD (2010). "Assessment of left ventricular size and function in horses using anatomical M-mode echocardiography." *Journal of Veterinary Cardiology* 12(2): 111-121.
- GRULKE, S., E. OLLE, ET AL. (2001). "Determination of a gravity and shock score for prognosis in equine surgical colic." *Journal of Veterinary Medicine. Series A* 48(8): 465-473.
- HEIMDAL, A., A. STOYLEN, ET AL. (1998). "Real-time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound." *J Am Soc Echocardiogr* 11(11): 1013-1019.
- HILLYER, M. H., F. G. R. TAYLOR, ET AL. (2001). "A cross-sectional study of colic in horses on Thoroughbred training premises in the British Isles in 1997." *Equine Veterinary Journal* 33(4): 380-385.
- HUESLER, I. M., K. J. MITCHELL, ET AL. (2016). "Echocardiographic Assessment of Left Atrial Size and Function in Warmblood Horses: Reference Intervals, Allometric Scaling, and

- Agreement of Different Echocardiographic Variables." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 30(4): 1241-1252.
- ISAAZ, K. (2000). "What are we actually measuring by Doppler tissue imaging?" *Journal of the American College of Cardiology* 36(3): 897-899.
- ISAAZ, K., A. THOMPSON, ET AL. (1989). "Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of the left ventricular posterior wall." *Am J Cardiol* 64(1): 66-75.
- IVERSEN, C. (2008). "Gewebedopplerechokardiographie bei Warmblutpferden in Ruhe und nach Belastung." *Diss. med. vet. Hannover*.
- JOHNSTON, K., S. J. HOLCOMBE, ET AL. (2007). "Plasma Lactate as a Predictor of Colonic Viability and Survival After 360° Volvulus of the Ascending Colon in Horses." *Veterinary Surgery* 36(6): 563-567.
- KEMP, M., J. DONOVAN, ET AL. (2004). "Biochemical markers of myocardial injury." *British Journal of Anaesthesia* 93(1): 63-73.
- KILLICH, M. (2007). *Tissue Doppler Imaging: Erstellung von Referenzwerten für Tissue Velocity Imaging, Strain und Strain Rate beim Hund* Dissertation, LMU München.
- KLAUS, C. S. (2010). *Gewebedoppler-Echokardiographie (GDE) beim Pferd: Schnittebenen der myokardialen Wandbewegungsanalyse*. Berlin, Mensch & Buch Verl.
- KRAUS, M. S., S. A. JESTY, ET AL. (2010). "Measurement of plasma cardiac troponin I concentration by use of a point-of-care analyzer in clinically normal horses and horses with experimentally induced cardiac disease." *Am J Vet Res* 71(1): 55-59.
- LANCELLOTTI, P., S. PRICE, ET AL. (2014). "The use of echocardiography in acute cardiovascular care: Recommendations of the European Association of Cardiovascular

- Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association." *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*.
- LANCELLOTTI, P., S. PRICE, ET AL. (2015). "The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association." *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 16(2): 119-146.
- LING, L. F., N. A. OBUCHOWSKI, ET AL. (2012). "Accuracy and Interobserver Concordance of Echocardiographic Assessment of Right Ventricular Size and Systolic Function: A Quality Control Exercise." *Journal of the American Society of Echocardiography* 25(7): 709-713.
- MACDONALD, K. A., M. D. KITTLESON, ET AL. (2006). "Tissue Doppler imaging and gradient echo cardiac magnetic resonance imaging in normal cats and cats with hypertrophic cardiomyopathy." *J Vet Intern Med* 20(3): 627-634.
- MADA, R. O., J. DUCHENNE, ET AL. (2014). "Tissue Doppler, strain and strain rate in ischemic heart disease "how I do it"." *Cardiovasc Ultrasound* 12: 38.
- MAEDER, M., T. FEHR, ET AL. (2006). "Sepsis-associated myocardial dysfunction*: Diagnostic and prognostic impact of cardiac troponins and natriuretic peptides." *Chest* 129(5): 1349-1366.
- MAIR, J., I. WAGNER, ET AL. (1995). "Cardiac Troponin-I release correlates with myocardial-infarction size." *European Journal of Clinical Chemistry and Clinical Biochemistry* 33(11): 869-872.
- MAIR, T. S. AND L. J. SMITH (2005). "Survival and complication rates in 300 horses undergoing surgical treatment of colic. Part 1: Short-term survival following a single laparotomy." *Equine Veterinary Journal* 37(4): 296-302.

- MARR, C. M. B., MARC (2010). *Cardiology of the Horse*, Elsevier Limited 151-155.
- MCCONACHIE, E., M. H. BARTON, ET AL. (2013). "Doppler and Volumetric Echocardiographic Methods for Cardiac Output Measurement in Standing Adult Horses." *Journal of Veterinary Internal Medicine*.
- MCDICKEN, W. N., G. R. SUTHERLAND, ET AL. (1992). "Colour Doppler velocity imaging of the myocardium." *Ultrasound Med Biol* 18(6-7): 651-654.
- MISBACH, C., V. GOUNI, ET AL. (2011). "Echocardiographic and tissue Doppler imaging alterations associated with spontaneous canine systemic hypertension." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 25(5): 1025-1035.
- MORTON, A. J., C. R. VARNEY, ET AL. (2011). "Cardiovascular effects of N-butylscopolammonium bromide and xylazine in horses." *Equine Veterinary Journal* 43(s39): 117-122.
- NAGEL, D. (2012). *Die Auswirkungen des α_2 -Adrenozeptor-Agonisten Romifidin auf die Myokardfunktion des Pferdes, gemessen mit der Gewebedopplerechokardiographie und dem 2D Speckle Tracking*, Dissertation, LMU München.
- NATH, L. C., G. A. ANDERSON, ET AL. (2011). *Serum cardiac troponin I concentrations in horses with cardiac diseases*. St Leonards, Equine Veterinarians Australia.
- NATH, L. C., G. A. ANDERSON, ET AL. (2012). "Clinicopathologic evidence of myocardial injury in horses with acute abdominal disease." *J Am Vet Med Assoc* 241(9): 1202-1208.
- NEUKIRCH, S. (2011). *Gewebedopplerechokardiographische Untersuchung der Wirkung des Beta- 2 -Sympathomimetikums Clenbuterol auf den Herzmuskel gesunder und an RAO erkrankter Pferde*. Berlin, Mensch und Buch Verl.

- NICKEL R. , S. A., SEIFERLE E. (2005). Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band 3. Stuttgart, MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG Seite 67- 72.
- NIINISTO, K. E., R. V. KOROLAINEN, ET AL. (2010). "Plasma levels of heat shock protein 72 (HSP72) and beta -endorphin as indicators of stress, pain and prognosis in horses with colic." *Veterinary Journal* 184(1): 100-104.
- NOSTELL, K. AND J. HÄGGSTRÖM (2008). "Resting concentrations of cardiac troponin I in fit horses and effect of racing." *Journal of Veterinary Cardiology* 10(2): 105-109.
- O'BRIEN, P. J., Y. LANDT, ET AL. (1997). "Differential reactivity of cardiac and skeletal muscle from various species in a cardiac troponin I immunoassay." *Clinical Chemistry* 43(12): 2333-2338.
- OKI, T., T. TABATA, ET AL. (1997). "Clinical application of pulsed Doppler tissue imaging for assessing abnormal left ventricular relaxation." *Am J Cardiol* 79(7): 921-928.
- OLSEN, E., T. L. S. PEDERSEN, ET AL. (2016). "Accuracy and precision of oscillometric blood pressure in standing conscious horses." *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 26(1): 85-92.
- ORSINI, J. A. (2011). "A fresh look at the process of arriving at a clinical prognosis Part 2: Colic." *Journal of Equine Veterinary Science* 31(7): 370-378.
- OYAMA, M. A. (2015). "Using Cardiac Biomarkers in Veterinary Practice." *Clinics in Laboratory Medicine* 35(3): 555-566.
- PIHL, T. H., E. SCHEEPERS, ET AL. (2015). "Influence of Disease Process and Duration on Acute Phase Proteins in Serum and Peritoneal Fluid of Horses with Colic." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 29(2): 651-658.

- PROUDMAN, C. J. (1992). "A two year, prospective survey of equine colic in general practice." *Equine Veterinary Journal* 24(2): 90-93.
- RADCLIFFE, R. M., T. J. DIVERS, ET AL. (2012). "Evaluation of L-lactate and cardiac troponin I in horses undergoing emergency abdominal surgery." *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 22(3): 313-319.
- RUDIGER, A. AND M. SINGER (2007). "Mechanisms of sepsis-induced cardiac dysfunction." *Critical Care Medicine* 35(6): 1599-1608.
- SALEM, S. E., C. J. PROUDMAN, ET AL. (2016). "Prevention of post operative complications following surgical treatment of equine colic: Current evidence." *Equine Veterinary Journal* 48(2): 143-151.
- SCHEFER, K. D., C. BITSCHNAU, ET AL. (2010). "Quantitative analysis of stress echocardiograms in healthy horses with 2-dimensional (2D) echocardiography, anatomical M-mode, tissue Doppler imaging, and 2D speckle tracking." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 24(4): 918-931.
- SCHOBBER, K. E. AND H. BAADE (2006). "Doppler Echocardiographic Prediction of Pulmonary Hypertension in West Highland White Terriers with Chronic Pulmonary Disease." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 20(4): 912-920.
- SCHOBBER, K. E., C. CORNAND, ET AL. (2002). "Serum cardiac troponin I and cardiac troponin T concentrations in dogs with gastric dilatation-volvulus." *J Am Vet Med Assoc* 221(3): 381-388.
- SCHOBBER, K. E., V. L. FUENTES, ET AL. (2003). "Comparison between invasive hemodynamic measurements and noninvasive assessment of left ventricular diastolic function by use of Doppler echocardiography in healthy anesthetized cats." *Am J Vet Res* 64(1): 93-103.

- SCHWARZWALD, C. C., J. HARDY, ET AL. (2003). "High cardiac troponin I serum concentration in a horse with multiform ventricular tachycardia and myocardial necrosis." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 17(3): 364-368.
- SCHWARZWALD, C. C., K. E. SCHOBER, ET AL. (2009). "Left ventricular radial and circumferential wall motion analysis in horses using strain, strain rate, and displacement by 2D speckle tracking." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 23(4): 890-900.
- SCHWARZWALD, C. C., K. E. SCHOBER, ET AL. (2007). "Echocardiographic evidence of left atrial mechanical dysfunction after conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm in 5 horses. (2nd Congress Abstracts, Naas, Kildare, Ireland, 2-3 February 2007.)." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 21(4): 820-827.
- SCHWARZWALD, C. C., K. E. SCHOBER, ET AL. (2007). "Methods and reliability of echocardiographic assessment of left atrial size and mechanical function in horses." *Am J Vet Res* 68(7): 735-747.
- SCHWARZWALD, C. C., K. E. SCHOBER, ET AL. (2009). "Methods and reliability of tissue Doppler imaging for assessment of left ventricular radial wall motion in horses." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 23(3): 643-652.
- SEPULVEDA, M., J. PERKINS, ET AL. (2005). "Demonstration of regional differences in equine ventricular myocardial velocity in normal 2-year-old Thoroughbreds with Doppler tissue imaging." *Equine Veterinary Journal* 37(3): 222-226.
- SERRA, M., S. PAPAKONSTANTINO, ET AL. (2010). "Veterinary and toxicological applications for the detection of cardiac injury using cardiac troponin." *Veterinary Journal* 185(1): 50-57.

- SERRES, F., V. CHETBOUL, ET AL. (2007). "Diagnostic value of echo-Doppler and tissue Doppler Imaging in dogs with pulmonary arterial hypertension." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 21(6): 1280-1289.
- SHAN, K., R. J. BICK, ET AL. (2000). "Relation of tissue Doppler derived myocardial velocities to myocardial structure and beta-adrenergic receptor density in humans." *J Am Coll Cardiol* 36(3): 891-896.
- SIMAK, J., L. KELLER, ET AL. (2011). "Color-coded longitudinal interventricular septal tissue velocity imaging, strain and strain rate in healthy Doberman Pinschers." *Journal of Veterinary Cardiology* 13(1): 1-11.
- SLACK, J., R. BOSTON, ET AL. (2011). "Effect of general anesthesia on plasma cardiac troponin I concentrations in healthy horses." *Journal of Veterinary Cardiology* 13(3): 163-169.
- SOUTHWOOD, L. L., T. GASSERT, ET AL. (2010). "Colic in geriatric compared to mature nongeriatric horses. Part 1: Retrospective review of clinical and laboratory data." *Equine Veterinary Journal* 42(7): 621-627.
- SPIEKER, E. P. (2006). *Gewebe-Doppler-Echokardiographie beim Pferd: eine Pilotstudie*. Berlin, Mensch-und-Buch-Verl.
- STADLER, P. (1988). "Echocardiography in the horse. Physical-technical basis." *Pferdeheilkunde* 4(3): 111-115.
- STADLER, P. AND F. ROBINE (1996). "B-mode echocardiographic measurement of heart dimensions in healthy Thoroughbred horses. [German]." *Pferdeheilkunde* 12(1): 35-43.
- STØYLEN, A. (2011, November 2016). "Basic ultrasound, echocardiography and Doppler for clinicians." 2013, from <http://folk.ntnu.no/stoylen/strainrate/Ultrasound/index.html>.

- SUTHERLAND, G. R., M. J. STEWART, ET AL. (1994). "Color Doppler myocardial imaging: a new technique for the assessment of myocardial function." *J Am Soc Echocardiogr* 7(5): 441-458.
- TENNENT-BROWN, B. S., P. A. WILKINS, ET AL. (2010). "Sequential Plasma Lactate Concentrations as Prognostic Indicators in Adult Equine Emergencies." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 24(1): 198-205.
- THORSTENSEN, A., H. DALEN, ET AL. (2011). "Peak systolic velocity indices are more sensitive than end-systolic indices in detecting contraction changes assessed by echocardiography in young healthy humans." *Eur J Echocardiogr* 12(12): 924-930.
- THYGESEN, K., J. MAIR, ET AL. (2010). "Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care." *European Heart Journal*.
- TINKER, M. K., N. A. WHITE, ET AL. (1997). "Prospective study of equine colic incidence and mortality." *Equine Veterinary Journal* 29(6): 448-453.
- TÓTH, F., N. FRANK, ET AL. (2009). "Effects of endotoxaemia and carbohydrate overload on glucose and insulin dynamics and the development of laminitis in horses." *Equine Veterinary Journal* 41(9): 852-858.
- TRACHSEL, D. S., C. C. SCHWARZWALD, ET AL. (2013). "Atrial natriuretic peptide and cardiac troponin I concentrations in healthy Warmblood horses and in Warmblood horses with mitral regurgitation at rest and after exercise." *J Vet Cardiol* 15(2): 105-121.
- UNDERWOOD, C., J. L. NORTON, ET AL. (2011). "Echocardiographic changes in heart size in hypohydrated horses." *J Vet Intern Med* 25(3): 563-569.
- UNDERWOOD, C., L. L. SOUTHWOOD, ET AL. (2010). "Hepatic and metabolic changes in surgical colic patients: a pilot study." *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 20(6): 578-586.

- VISSER, L. C., B. A. SCANSEN, ET AL. (2015). "Echocardiographic assessment of right ventricular systolic function in conscious healthy dogs: repeatability and reference intervals." *J Vet Cardiol* 17(2): 83-96.
- VOIGT, J. U. (2005). "[Tissue doppler for the assessment of LV function--what makes sense?]." *Z Kardiol* 94 Suppl 4: IV/38-42.
- VOLLMAR, A. (1999). "Echocardiographic measurements in the Irish wolfhound: reference values for the breed." *Journal of the American Animal Hospital Association* 35(4): 271-277.
- WESS, G., L. J. KELLER, ET AL. (2011). "Comparison of longitudinal myocardial tissue velocity, strain, and strain rate measured by two-dimensional speckle tracking and by color tissue Doppler imaging in healthy dogs." *J Vet Cardiol* 13(1): 31-43.
- WITTSCHOREK, J. (2016). Echokardiographische Untersuchung zum Einfluss der Allgemeinanästhesie auf die Myokardkontraktilität beim Pferd, Dissertation, FU Berlin.

11 Anhang

Anamnese				
Symptome	<input type="checkbox"/> ggr.	<input type="checkbox"/> mgr.	<input type="checkbox"/> hgr.	<input type="checkbox"/> Kolik
Beschreibung	■			
Seit wann	■			
Vorbehandlung	<input type="checkbox"/> Medikamente:	■		
	<input type="checkbox"/> Rektale US:	■		
	<input type="checkbox"/> NSS, sonstiges:	■		
Fütterung	<input type="checkbox"/> Kraftfutter	<input type="checkbox"/> Hafer	■	
		<input type="checkbox"/> Sonstiges	■	
	<input type="checkbox"/> Raufutter		■	
		<input type="checkbox"/> Heu	■	
		<input type="checkbox"/> Stroh	■	
		<input type="checkbox"/> Heulage, Silage	■	
		<input type="checkbox"/> Sonstiges	■	
Haltung	<input type="checkbox"/> Box	<input type="checkbox"/> Box mit Auslauf	<input type="checkbox"/> Offenstall	<input type="checkbox"/> Weidehaltung
Nutzungsart				
<input type="checkbox"/> Sportpferd	<input type="checkbox"/> Springen	<input type="checkbox"/> Dressur	<input type="checkbox"/> Vielseitigkeit	
	<input type="checkbox"/> Fahren	<input type="checkbox"/> Western	<input type="checkbox"/> Trabrennen	
	<input type="checkbox"/> Distanz	<input type="checkbox"/> Galopprennen	Start/Saison:	Klasse:
<input type="checkbox"/> Freizeitpferd	■ / Woche			
<input type="checkbox"/> Zucht	<input type="checkbox"/> sonstiges			
Impfstatus	<input type="checkbox"/> aktuell	<input type="checkbox"/> nicht aktuell	<input type="checkbox"/> unbekannt	
	<input type="checkbox"/> Influenza	<input type="checkbox"/> EHV	<input type="checkbox"/> Tollwut	
	<input type="checkbox"/> Tetanus			
Entwurmungsstatus	<input type="checkbox"/> aktuell	<input type="checkbox"/> nicht aktuell	<input type="checkbox"/> unbekannt	

Abb. 24: Protokoll der Anamneseerhebung.

Spezielle Untersuchung			
Atemfrequenz	[] /min		
Atmungstyp	<input type="checkbox"/> kostoabdominal	<input type="checkbox"/> verstärkt abdominal	
Husten	<input type="checkbox"/> nicht auslösbar	<input type="checkbox"/> auslösbar	<input type="checkbox"/> mehr als einmal
Atemgeräusche	<input type="checkbox"/> obB <input type="checkbox"/> verschärft <input type="checkbox"/> Rasseln <input type="checkbox"/> Giemen <input type="checkbox"/> links <input type="checkbox"/> rechts <input type="checkbox"/> beidseits <input type="checkbox"/> kranioventral <input type="checkbox"/> kaudodorsal		
Nasenausfluss	<input type="checkbox"/> obB <input type="checkbox"/> links <input type="checkbox"/> rechts <input type="checkbox"/> bds <input type="checkbox"/> ggr <input type="checkbox"/> mgr <input type="checkbox"/> hgr <input type="checkbox"/> serös <input type="checkbox"/> seromukös <input type="checkbox"/> mukös <input type="checkbox"/> purulent		
Ruhedyspnoe	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein	
Bemerkung	[]		

Abb. 25: Protokoll der Speziellen Untersuchung des Atmungsapparats.

Tab. 24: Herzdimensionen der untersuchten Pferde in cm, gemessen nach (STADLER AND ROBINE 1996)

Pferd	R W d	RV d(TV)	IV Sd	LVd (PM)	LVI Dd	MV diam	LAI Dd	LF Wd	AoDS Vals	RA diam	RVIDd	PV ann diam	LVID/LA diam
1	1,5	6,1	2,5	8,1	9,9	8,6	9,5	2,2	6,7	6	7,6	5,2	1,04
4	1,3	6,2	2,7	7,3	9,2	7,6	8,3	2,4	7,1	4,8	8,2	6,1	1,11
5	1,2	5,9	2,2	10	12	8,9	8,9	1,7	7,7	6,3	6,2	5,1	1,37
7	1,9	6,4	3	9,6	11,2	10	10,2	2,4	7,5	7,4	11,5	7,1	1,10
8	1,4	6,0	2,2	9,3	11,8	9,2	8,6	1,9	7	6,3	7,7	5,5	1,37
9	1,3	5,9	2,3	8,7	11	8,8	9,1	1,6	6,8	6,9	8,7	5,8	1,21
10	1,8	6,4	3,2	6,7	8,3	9,3	9,8	2,3	8,4	7,3	9	4,9	0,85
11	1,2	7,1	2	10,4	12,4	9	9,5	2	7,8	7,7	8,5	5,6	1,31
12	1,9	6,4	2,1	9,2	11,8	9,2	8,3	1,9	7,6	6,8	10	5,5	1,42
13	1,6	6,3	2,2	9,4	10,5	9,4	8,5	2,1	7,4	7,5	8,7	6,5	1,37
14	1,8	6,2	2,1	10,3	12,2	10,3	10,2	2,4	8	8,6	9,9	6,7	1,20
15	1,3	6,0	2,3	9	11,8	9	10	2,1	8	8,9	9,5	6,0	1,18
16	1,2	6,1	2,3	6,7	10,2	7,9	8	2,3	6,2	6,6	8,1	4,2	1,28

17	1,5	6,3	2,6	11,3	12,2	9,8	9,7	2,3	6,8	5,9	9,9	5,2	1,26
18	1,5	5,9	2,6	9,1	11,3	9,7	10	2,3	8	6,3	8,1	4,6	1,13
19	1,3	5,8	2,9	9,9	11,1	8,6	9,6	2	7,6	7,2	9,8	6,1	1,16
20	1,8	6,2	2,2	10,8	12,1	10,4	10	2,1	7,3	7,1	9,5	5,4	1,21
21	1,3	5,7	2,7	9,0	11,2	9,8	10,2	2,1	7,5	6,9	8,6	5,9	1,31
22	1,4	5,9	2,5	9,8	11,8	8,7	9,6	2	7,8	5,9	7,7	3,8	1,23
23	1,8	6,1	2,2	7,5	10,7	8,5	9,7	2,1	7,7	6,6	6,5	3,6	1,10
24	1,7	6,2	2,4	8,2	10	8,2	8,6	2,1	6,4	5,3	6,1	4,2	1,16
25	1,5	6,6	2,4	8,9	13	9,4	9,4	2,4	8	6,7	8,7	6,3	1,38
26	1,4	6,4	2,2	9,9	12,5	9,9	10,3	2,7	7,9	6,4	8,5	5,9	1,21
27	1,4	6,3	3	7,3	11,9	7,3	8,6	1,9	6,9	6,3	8,7	4,7	1,38
28	1,8	5,9	2,6	9,2	12	9,4	9,9	1,5	6,5	n.a.		5,2	1,21
29	1,3	5,6	2,3	10,8	12,5	8,6	8,7	1,8	6,6	6,4	10,2	5,8	1,44
30	1,9	6,4	2,6	11	12,5	9,2	9,5	1,8	7,2	6,7	8,8	5,9	1,32
31	1,4	6,0	2,1	7	8,4	5,7	5,7	1,8	6,7	5,7	8,2	5,2	1,47
32	1,6	6,1	2,4	9,3	11,6	8	9,2	1,9	7	5,9	6,7	4,9	1,26
33	1,8	6,5	2,7	10	13	10	11,1	1,9	8,9	7,9	9	5,9	1,17
34	1,5	5,9	2,4	8,4	11,1	8,5	9,4	2	7,6	6,6	8,3	5,3	1,18
35	1,6	5,8	2,5	8,8	10	6,9	7,4	1,9	6,9	7,5	8,3	4,3	1,35
36	1,3	6,1	2	8,6	11,5	7,2	8,5	2,1	8,2	6,8	8,2	5,7	1,27

Tab. 25: Mittelwerte und Standardabweichungen und Signifikanz (ANOVA) für Maximalgeschwindigkeiten (S,E,A) und Zeitintervalle (IVCT, ET, Ed) in den drei Gruppen mittels Farbgewebedoppler mit ROI in RVW.

Gruppe	1	2	3	p
S_m (cm/s)	-5,08 ± 1,15	-5,11 ± 2,78	-5,55 ± 2,48	0,859
E_m (cm/s)	5,43 ± 1,29	5,43 ± 2,65	4,81 ± 1,11	0,670
A_m (cm/s)	4,08 ± 1,56	3,91 ± 1,83	4,43 ± 1,90	0,776
ET	393,34 ± 45,07	375,71 ± 47,32	384,44 ± 91,93	0,809
Ed	327,16 ± 74,59	290,39 ± 117,71	317,51 ± 87,74	0,672
IVCT	86,37 ± 38,34	80,19 ± 30,07	74,84 ± 28,70	0,720
E/A	1,80 ± 1,16	1,52 ± 0,58	1,40 ± 0,58	0,504

Tab. 26: Mittelwerte und Standardabweichungen für Maximalgeschwindigkeiten (S, E, A) und Zeitintervalle ($IVCT, ET, E_d$) in den drei Gruppen mittels Farbgewebedoppler mit ROI in IVS.

Gruppe	1	2	3	p
S_m (cm/s)	$-4,36 \pm 1,57$	$-4,28 \pm 2,18$	$-5,94 \pm 2,04$	0,088
E_m (cm/s)	$11,55 \pm 3,36$	$9,68 \pm 2,92$	$9,77 \pm 3,82$	0,339
A_m (cm/s)	$3,08 \pm 3,18$	$2,99 \pm 3,14$	$3,95 \pm 3,59$	0,750
ET	$230,88 \pm 98,30$	$204,96 \pm 97,61$	$172,56 \pm 102,71$	0,397
Ed	$188,98 \pm 37,50$	$205,76 \pm 62,78$	$202,29 \pm 33,55$	0,674
IVCT	$70,66 \pm 20,03$	$76,63 \pm 24,59$	$68,57 \pm 18,02$	0,629
E/A	$3,78 \pm 1,79$	$3,08 \pm 1,96$	$2,78 \pm 1,68$	0,442

Tab. 27: Mittelwerte, SD, Korrelation und Signifikanz der einzelnen Parameter, gemessen mittels FGD in Gruppe 2, während der akuten Kolik (U_1) und bei Entlassung (U_2).

	U_1	U_2	Korr	Sig (T-Test)
S_m LW (cm/s)	$7,86 \pm 1,32$	$8,00 \pm 0,81$	0,13	0,737
E_m LW (cm/s)	$-17,22 \pm 3,15$	$-15,93 \pm 3,53$	0,26	0,296
A_m LW (cm/s)	$-7,87 \pm 3,38$	$-6,01 \pm 2,68$	0,03	0,157
ET LW (ms)	$384,88 \pm 54,07$	$434,36 \pm 24,46$	0,56	0,003 **
Ed LW (ms)	$307,61 \pm 68,53$	$306,71 \pm 44,03$	0,50	0,960
IVCT LW (ms)	$82,65 \pm 22,42$	$83,51 \pm 20,88$	0,37	0,904
E_m/A_m LW	$2,49 \pm 1,01$	$3,06 \pm 1,14$	0,53	0,091
S_m RW (cm/s)	$-5,10 \pm 2,90$	$-3,90 \pm 1,18$	0,53	0,122
E_m RW (cm/s)	$5,53 \pm 2,74$	$5,72 \pm 2,26$	0,55	0,795
A_m RW (cm/s)	$4,04 \pm 1,86$	$3,10 \pm 1,33$	0,58	0,059
ET RW (ms)	$378,96 \pm 48,20$	$423,66 \pm 44,72$	0,52	0,009 **
Ed RW (ms)	$287,08 \pm 122,32$	$290,69 \pm 72,59$	0,33	0,919
IVCT RW (ms)	$73,07 \pm 27,64$	$79,24 \pm 30,19$	0,45	0,535
E_m/A_m RW	$1,51 \pm 0,60$	$2,17 \pm 1,19$	-0,35	0,153
S_m IVS (cm/s)	$-4,39 \pm 2,24$	$-4,05 \pm 1,75$	0,69	0,494
E_m IVS (cm/s)	$9,93 \pm 2,89$	$9,57 \pm 2,62$	0,56	0,639
A_m IVS (cm/s)	$3,94 \pm 2,09$	$1,69 \pm 1,32$	0,28	0,009 **

ET IVS (ms)	213,15 ± 97,18	238,21 ± 77,26	0,32	0,418
Ed IVS (ms)	203,86 ± 65,48	179,51 ± 50,71	0,77	0,081
IVCT IVS (ms)	75,76 ± 25,48	75,86 ± 29,19	0,47	0,991
E _m /A _m IVS	3,21 ± 1,99	5,38 ± 1,93	0,17	0,012 *

Tab. 28: Mittelwerte, SD, SE, Korrelation und Signifikanz der einzelnen Parameter, gemessen mittels FGD in Gruppe 3.

	U ₁	U ₂	Korr	Sig (T-Test)
S _m LW (cm/s)	7,17 ± 1,67	7,84 ± 0,88	0,195	0,644
E _m LW (cm/s)	-15,53 ± 2,06	-17,97 ± 0,70	-0,282	0,541
A _m LW (cm/s)	-7,09 ± 0,91	-6,42 ± 1,931	0,045	0,916
ET LW (ms)	338,98 ± 79,23	410,65 ± 35,22	-0,567	0,143
Ed LW (ms)	294,63 ± 85,08	284,70 ± 57,50	0,016	0,973
IVCT LW (ms)	113,10 ± 25,41	95,10 ± 17,98	-0,322	0,436
E _m /A _m LW	2,29 ± 0,81	2,88 ± 0,81	0,554	0,154
S _m RW (cm/s)	-5,34 ± 1,94	-4,58 ± 1,02	0,012	0,978
E _m RW (cm/s)	4,76 ± 1,19	5,92 ± 1,87	0,412	0,310
A _m RW (cm/s)	4,07 ± 1,99	3,83 ± 1,43	0,608	0,110
ET RW (ms)	411,06 ± 74,02	415,78 ± 33,51	-0,535	0,172
Ed RW (ms)	324,85 ± 60,19	320,95 ± 58,76	-0,453	0,259
IVCT RW (ms)	70,13 ± 31,58	70,74 ± 25,03	0,750	0,032 *
E _m /A _m RW	1,37 ± 0,47	1,65 ± 0,406	0,082	0,846
S _m IVS (cm/s)	-5,92 ± 2,43	-4,37 ± 1,15	0,902	0,002 **
E _m IVS (cm/s)	9,85 ± 3,42	9,90 ± 3,19	-0,293	0,482
A _m IVS (cm/s)	3,30 ± 3,07	3,89 ± 2,02	0,143	0,735
ET IVS (ms)	190,54 ± 114,48	260,60 ± 101,71	0,500	0,207
Ed IVS (ms)	190,92 ± 30,46	167,35 ± 34,47	0,396	0,332
IVCT IVS (ms)	68,35 ± 21,14	72,11 ± 24,49	0,302	0,467
E _m /A _m IVS	2,54 ± 1,11	3,16 ± 1,79	-0,474	0,282

Tab. 29: Mittelwerte (M), Standardabweichung (SD) und Variationskoeffizient (CV) der Messungen durch 2D-strain in den einzelnen Gruppen und gesamt.

Gruppe Parameter	1			2			3			Gesamt		
	M	SD	CV	M	SD	CV	M	SD	CV	M	SD	CV
Sc antsept (%)	-22,54	7,40	-32,81	-23,15	4,76	-20,58	-18,59	5,76	-31,00	-21,51	6,24	-29
Sc ant (%)	-23,16	7,55	-32,58	-25,31	4,23	-16,72	-17,77	6,93	-39,00	-22,01	7,05	-32
Sc lat (%)	-17,54	5,36	-30,58	-21,05	4,32	-20,54	-15,60	6,09	-39,07	-18,05	5,62	-31
Sc post (%)	-11,05	4,83	-43,70	-12,02	4,83	-40,16	-11,84	6,82	-57,60	-11,63	5,38	-46
Sc inf (%)	-14,84	3,92	-26,43	-15,33	2,62	-17,09	-14,47	3,33	-23,03	-14,89	3,25	-22
Sc sept (%)	-19,79	6,23	-31,50	-21,76	2,79	-12,81	-18,57	4,17	-22,47	-20,08	4,69	-23
Sc (%)	-18,15	3,97	-21,89	-19,45	2,25	-11,59	-16,14	3,49	-21,63	-17,97	3,49	-19
Sr antsept (%)	61,89	16,25	26,25	47,84	12,70	26,54	39,06	21,04	53,86	49,89	18,92	37,92
Sr ant (%)	64,04	17,32	27,04	51,23	11,43	22,31	43,49	22,91	52,69	53,31	19,53	37
Sr lat (%)	60,13	17,76	29,54	53,93	12,89	23,90	50,66	23,57	46,53	55,06	18,44	33
Sr post (%)	58,28	16,30	27,97	53,84	17,26	32,06	53,67	25,80	48,07	55,31	19,57	35
Sr inf (%)	59,89	10,24	17,10	54,53	17,97	32,95	51,44	25,73	50,02	55,40	18,59	34
Sr sept (%)	63,81	14,92	23,38	54,40	16,58	30,48	44,77	24,20	54,06	54,60	19,86	36
Sr (%)	61,34	12,69	20,69	51,83	14,38	27,75	47,18	22,77	48,26	53,63	17,53	33
SRc-S antsept	-1,21	0,27	22,31	-1,12	0,33	29,46	-1,04	0,25	24,03	-1,13	0,29	25,63
SRc-S ant (1/s)	-1,28	0,19	-15,22	-1,11	0,17	-15,57	-1,07	0,33	-31,10	-1,16	0,25	-22
SRc-S lat	-1,01	0,24	-23,97	-0,99	0,19	-18,89	-0,94	0,24	-25,74	-0,98	0,22	-23
SRc-S post	-0,87	0,19	-22,39	-0,92	0,20	-21,62	-0,90	0,19	-21,67	-0,89	0,19	-21
SRc-S inf	-0,95	0,21	-21,61	-0,86	0,14	-16,31	-0,86	0,14	-15,92	-0,89	0,17	-19
SRc-S sept	-1,13	0,29	-25,47	-1,07	0,16	-15,05	-1,00	0,21	-21,38	-1,07	0,23	-21
SRcS	-1,07	0,17	-15,47	-1,02	0,14	-13,29	-0,97	0,15	-15,29	-1,02	0,15	-15
SRc-E antsept	1,74	0,64	36,78	1,60	0,45	28,12	1,39	0,41	29,49	1,58	0,52	32,91
SRc-E ant	1,76	0,64	36,53	1,75	0,40	22,78	1,35	0,49	36,04	1,62	0,54	34
SRc-E lat	1,35	0,59	43,98	1,56	0,31	19,83	1,30	0,42	32,36	1,40	0,46	33
SRc-E post	1,51	0,65	43,33	1,65	0,37	22,77	1,45	0,39	26,71	1,54	0,48	32
SRc-E inf	1,52	0,42	27,52	1,66	0,37	22,35	1,48	0,35	23,71	1,55	0,38	24
SRc-E sept	1,54	0,56	35,97	1,74	0,40	22,99	1,44	0,39	27,12	1,58	0,46	29
SRcE	1,57	0,49	31,07	1,64	0,30	17,98	1,40	0,32	22,57	1,54	0,38	25
SRc-A antsept	0,92	0,33	35,86	0,77	0,19	24,67	0,68	0,44	64,70	0,79	0,33	41,77
SRc-A ant	1,20	0,36	30,32	0,97	0,26	27,24	0,70	0,52	73,97	0,96	0,44	46
SRc-A lat	0,85	0,33	38,52	0,57	0,19	34,36	0,70	0,44	61,97	0,71	0,34	48
SRc-A post	0,82	0,27	33,40	0,57	0,17	29,67	0,72	0,31	42,93	0,71	0,27	38
SRc-A inf	0,75	0,43	57,15	0,45	0,17	36,98	0,66	0,30	46,21	0,62	0,33	54
SRc-A sept	0,67	0,33	50,08	0,63	0,19	30,38	0,62	0,26	41,81	0,64	0,26	41
SRcA	0,87	0,24	27,74	0,65	0,13	20,26	0,68	0,32	47,71	0,74	0,25	35
SRr-S antsept	1,50	0,20	13,33	1,42	0,34	23,94	1,28	0,34	26,56	1,40	0,30	21,42
SRr-S ant	1,65	0,27	16,41	1,42	0,18	12,86	1,51	0,47	31,14	1,53	0,34	22
SRr-S lat	1,64	0,20	12,20	1,54	0,20	13,14	1,77	0,51	28,97	1,65	0,34	21
SRr-S post	1,59	0,20	12,91	1,49	0,19	12,48	1,77	0,50	28,52	1,61	0,34	21
SRr-S inf	1,65	0,24	14,61	1,56	0,23	14,67	1,62	0,45	27,73	1,61	0,31	19
SRr-S sept	1,73	0,38	21,90	1,55	0,27	17,53	1,38	0,35	25,38	1,56	0,36	23
SRrS	1,63	0,17	10,72	1,50	0,20	13,26	1,55	0,41	26,60	1,56	0,28	18
SRr-E antsept	-1,97	0,43	-21,82	-1,82	0,54	-29,67	-1,74	0,45	25,86	-1,85	0,47	25,4
SRr-E ant	-2,16	0,48	-22,40	-2,09	0,62	-29,84	-1,74	0,46	-26,65	-2,00	0,54	-27

Gruppe Parameter	1			2			3			Gesamt		
	M	SD	CV	M	SD	CV	M	SD	CV	M	SD	CV
SRr-E lat	-2,06	0,52	-25,44	-2,02	0,63	-31,32	-1,83	0,37	-20,19	-1,97	0,51	-26
SRr-E post	-1,86	0,44	-23,65	-1,80	0,63	-35,05	-1,80	0,33	-18,21	-1,82	0,47	-26
SRr-E inf	-1,91	0,64	-33,54	-1,73	0,56	-32,50	-1,80	0,32	-17,84	-1,81	0,52	-29
SRr-E sept	-2,00	0,71	-35,57	-1,68	0,44	-26,04	-1,77	0,33	-18,60	-1,82	0,52	-29
SRrE	-1,99	0,50	-25,15	-1,82	0,56	-30,96	-1,78	0,32	-18,12	-1,87	0,47	-25
SRr-A antsept	-1,44	0,41	28,47	-1,01	0,23	22,77	-0,91	0,58	63,73	-1,13	0,47	41,59
SRr-A ant	-1,45	0,39	-27,14	-1,05	0,26	-24,72	-1,04	0,62	-59,52	-1,19	0,48	-40
SRr-A lat	-1,53	0,36	-23,51	-1,10	0,32	-28,61	-1,17	0,54	-45,61	-1,28	0,44	-35
SRr-A post	-1,47	0,32	-21,72	-1,11	0,31	-27,69	-1,17	0,50	-42,76	-1,25	0,40	-32
SRr-A inf	-1,44	0,39	-27,02	-1,08	0,30	-27,48	-1,11	0,49	-44,12	-1,21	0,42	-35
SRr-A sept	-1,50	0,47	-31,13	-1,07	0,23	-21,98	-0,98	0,53	-53,55	-1,19	0,47	-40
SRrA	-1,47	0,29	-19,39	-1,07	0,23	-21,51	-1,06	0,50	-47,19	-1,21	0,40	-33

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, CV = Variationskoeffizient in %, Sc = circumferentielle Strain, Sr = radiale Strain, SRc = circumferentielle Strain Rate, SRr = radiale Strain Rate, S = Systolisch, E = frühdiastolisch, A = spätdiastolisch, antsept = anteroseptal, ant = anterior, lar = lateral, post = posterior, inf = inferior, sept = septal

Tab. 30: M, SD, SE und Signifikanz (T-Test) der radialen Strain während Kolik und bei Entlassung in den einzelnen Gruppen und Myokardregionen.

Parameter	Gruppe	US Zeitpunkt	M	SD	SE	Sig.
Sr antsept (%)	1	akute Kolik	60,26	16,95	5,36	0,971
		Entlassung	60,62	22,22	7,03	
	2	akute Kolik	47,84	12,70	3,67	0,091
		Entlassung	58,19	14,37	4,15	
	3	akute Kolik	43,94	22,88	8,09	0,114
		Entlassung	53,48	18,79	6,65	
Sr ant (%)	1	akute Kolik	63,44	20,14	6,71	0,868
		Entlassung	65,21	19,60	6,53	
	2	akute Kolik	51,23	11,43	3,61	0,468
		Entlassung	56,34	20,74	6,56	
	3	akute Kolik	48,59	25,14	8,89	0,335
		Entlassung	56,41	16,81	5,94	
Sr lat (%)	1	akute Kolik	62,60	18,49	5,85	0,935
		Entlassung	63,52	22,26	7,04	
	2	akute Kolik	53,93	12,89	3,88	0,492
		Entlassung	57,29	19,11	5,76	
	3	akute Kolik	57,29	24,46	8,65	0,576
		Entlassung	63,24	17,26	6,10	
Sr post (%)	1	akute Kolik	61,62	14,57	4,61	0,822
		Entlassung	64,06	22,49	7,11	
	2	akute Kolik	53,84	17,26	4,98	0,304
		Entlassung	58,22	17,77	5,13	
	3	akute Kolik	61,23	26,34	9,31	0,585
		Entlassung	67,33	18,75	6,63	
Sr inf (%)	1	akute Kolik	59,56	11,28	3,57	0,721
		Entlassung	63,17	21,69	6,86	
	2	akute Kolik	56,71	17,10	5,16	0,202
		Entlassung	64,07	14,79	4,46	
	3	akute Kolik	57,33	27,70	10,47	0,393

		Entlassung	67,51	19,02	7,19	
Sr sept (%)	1	akute Kolik	61,38	14,41	4,56	0,851
		Entlassung	63,21	19,76	6,25	
	2	akute Kolik	55,91	16,50	4,98	0,109
		Entlassung	67,84	20,44	6,16	
	3	akute Kolik	47,73	25,27	9,55	0,346
		Entlassung	57,36	21,88	8,27	

Sig.=Signifikanz aus T-Test, Sr=radiale Strain, Myokardregionen: antsept=anteroseptal, ant=anterior, lat=lateral, inf=inferior, post=posterior, sept=septal

Tab. 31: M, SD, SE und Signifikanz (T-Test) für circumferentielle systolische Strain Rate (SRc-S) während Kolik und bei Entlassung in den einzelnen Gruppen und Myokardregionen.

Gruppe	Parameter	US Zeitpunkt	M	SD	SE	Sig.
1	SRc-S antsept	akute Kolik	-1,15	0,25	0,08	0,194
		Entlassung	-0,80	0,73	0,23	
	SRc-S ant	akute Kolik	-1,21	0,15	0,05	0,275
		Entlassung	-0,99	0,51	0,17	
	SRc-S lat	akute Kolik	-0,94	0,18	0,06	0,056
		Entlassung	-0,74	0,25	0,08	
	SRc-S post	akute Kolik	-0,81	0,16	0,05	0,145
		Entlassung	-0,69	0,22	0,07	
	SRc-S inf	akute Kolik	-0,91	0,16	0,05	0,107
		Entlassung	-0,53	0,61	0,19	
	SRc-S sept	akute Kolik	-1,07	0,23	0,07	0,237
		Entlassung	-0,71	0,75	0,24	
2	SRc-S antsept	akute Kolik	-1,12	0,34	0,09	0,518
		Entlassung	-1,05	0,15	0,04	
	SRc-S ant	akute Kolik	-1,11	0,17	0,06	0,181
		Entlassung	-1,19	0,11	0,04	
	SRc-S lat	akute Kolik	-0,99	0,19	0,06	0,555
		Entlassung	-0,94	0,16	0,05	
	SRc-S post	akute Kolik	-0,92	0,20	0,06	0,519
		Entlassung	-0,85	0,30	0,09	

	SRc-S inf	akute Kolik	-0,85	0,14	0,04	0,321
		Entlassung	-0,79	0,17	0,05	
	SRc-S sept	akute Kolik	-1,06	0,17	0,05	0,067
		Entlassung	-0,93	0,19	0,06	
3	SRc-S antsept	akute Kolik	-1,06	0,26	0,09	0,203
		Entlassung	-0,96	0,14	0,05	
	SRc-S ant	akute Kolik	-1,04	0,29	0,10	0,930
		Entlassung	-1,03	0,15	0,05	
	SRc-S lat	akute Kolik	-0,91	0,17	0,06	0,483
		Entlassung	-0,97	0,28	0,10	
	SRc-S post	akute Kolik	-0,88	0,21	0,07	0,591
		Entlassung	-0,96	0,31	0,11	
	SRc-S inf	akute Kolik	-0,86	0,17	0,06	0,587
		Entlassung	-0,78	0,25	0,10	
	SRc-S sept	akute Kolik	-0,99	0,25	0,10	0,923
		Entlassung	-1,01	0,24	0,09	

Sig.=Signifikanz aus T-Test, Sr=radiale Strain, Myokardregionen: antsept=anteroseptal, ant=anterior, lat=lateral, inf=inferior, post=posterior, sept=septal

Tab. 32: Mittelwerte, Standardabweichung und -fehler für circumferentielle frühdiastolische Strain Rate (SRc-E) während Kolik und bei Entlassung in den einzelnen Gruppen und Myokardregionen.

Gruppe	Parameter	US Zeitpunkt	M	SD	SE	Sig.
1	SRc-E antsept	akute Kolik	1,65	0,67	0,21	0,921
		Entlassung	1,67	0,84	0,27	
	SRc-E ant	akute Kolik	1,76	0,63	0,21	0,778
		Entlassung	1,83	0,84	0,28	
	SRc-E lat	akute Kolik	1,26	0,59	0,19	0,942
		Entlassung	1,28	0,79	0,25	
	SRc-E post	akute Kolik	1,37	0,57	0,18	0,796
		Entlassung	1,41	0,74	0,24	
	SRc-E inf	akute Kolik	1,41	0,36	0,11	0,806
		Entlassung	1,45	0,56	0,18	

2	SRc-E sept	akute Kolik	1,54	0,58	0,18	0,914
		Entlassung	1,51	0,65	0,21	
	SRc-E antsept	akute Kolik	1,60	0,45	0,13	0,509
		Entlassung	1,69	0,46	0,13	
	SRc-E ant	akute Kolik	1,75	0,40	0,13	0,108
		Entlassung	1,95	0,30	0,10	
	SRc-E lat	akute Kolik	1,56	0,31	0,09	0,255
		Entlassung	1,39	0,37	0,11	
	SRc-E post	akute Kolik	1,65	0,37	0,11	0,904
		Entlassung	1,63	0,31	0,09	
	SRc-E inf	akute Kolik	1,71	0,34	0,10	0,178
		Entlassung	1,51	0,32	0,09	
	SRc-E sept	akute Kolik	1,78	0,40	0,12	0,396
		Entlassung	1,65	0,51	0,15	
3	SRc-E antsept	akute Kolik	1,48	0,44	0,15	0,914
		Entlassung	1,47	0,14	0,05	
	SRc-E ant	akute Kolik	1,34	0,55	0,20	0,253
		Entlassung	1,58	0,24	0,08	
	SRc-E lat	akute Kolik	1,23	0,47	0,16	0,192
		Entlassung	1,42	0,28	0,10	
	SRc-E post	akute Kolik	1,46	0,42	0,15	0,709
		Entlassung	1,52	0,48	0,17	
	SRc-E inf	akute Kolik	1,55	0,36	0,14	0,755
		Entlassung	1,58	0,49	0,19	
	SRc-E sept	akute Kolik	1,48	0,43	0,16	0,547
		Entlassung	1,57	0,40	0,15	

Sig.=Signifikanz aus T-Test, Sr=radiale Strain, Myokardregionen: antsept =anteroseptal, ant=anterior, lat=lateral, inf=inferior, post=posterior, sept=septal

Tab. 33: Mittelwerte, Standardabweichung und –fehler für circumferentielle spätdiastolische Strain Rate (SRc-A) während Kolik und bei Entlassung in den einzelnen Gruppen und Myokardregionen.

Gruppe	Parameter	US Zeitpunkt	M	SD	SE	Sig.
	SRc-A antsept	akute Kolik	0,80	0,19	0,06	0,663
		Entlassung	0,69	0,66	0,21	
	SRc-A ant	akute Kolik	1,11	0,36	0,12	0,338
		Entlassung	0,83	0,78	0,26	
	SRc-A lat	akute Kolik	0,82	0,30	0,09	0,077
		Entlassung	0,49	0,41	0,13	
	SRc-A post	akute Kolik	0,79	0,29	0,09	0,051
		Entlassung	0,52	0,32	0,10	
	SRc-A inf	akute Kolik	0,65	0,33	0,10	0,101
		Entlassung	0,37	0,34	0,11	
	SRc-A sept	akute Kolik	0,61	0,31	0,10	0,587
		Entlassung	0,47	0,57	0,18	
	SRc-A antsept	akute Kolik	0,77	0,19	0,06	0,610
		Entlassung	0,82	0,25	0,07	
2	SRc-A ant	akute Kolik	0,97	0,26	0,08	0,737
		Entlassung	1,02	0,35	0,11	
	SRc-A lat	akute Kolik	0,57	0,20	0,06	0,345
		Entlassung	0,64	0,20	0,06	
	SRc-A post	akute Kolik	0,57	0,17	0,05	0,524
		Entlassung	0,62	0,25	0,07	
	SRc-A inf	akute Kolik	0,42	0,13	0,04	0,209
		Entlassung	0,49	0,15	0,04	
	SRc-A sept	akute Kolik	0,62	0,20	0,06	0,707
	Entlassung	0,58	0,21	0,06		
3	SRc-A antsept	akute Kolik	0,63	0,37	0,13	0,700
		Entlassung	0,70	0,25	0,09	
	SRc-A ant	akute Kolik	0,61	0,42	0,15	0,222
		Entlassung	0,87	0,36	0,13	
	SRc-A lat	akute Kolik	0,64	0,35	0,12	0,683

		Entlassung	0,58	0,29	0,10	
	SRc-A post	akute Kolik	0,66	0,23	0,08	0,827
		Entlassung	0,63	0,18	0,06	
	SRc-A inf	akute Kolik	0,58	0,25	0,10	0,253
		Entlassung	0,47	0,18	0,07	
	SRc-A sept	akute Kolik	0,55	0,24	0,09	0,312
		Entlassung	0,44	0,04	0,02	

Sig.=Signifikanz aus T-Test, Sr=radiale Strain, Myokardregionen: antsept=anteroseptal, ant=anterior, lat=lateral, inf=inferior, post=posterior, sept=septal

Tab. 34: Mittelwerte, Standardabweichung und –fehler und Signifikanz für radiale systolische Strain Rate (SRr-S) während Kolik und bei Entlassung in den einzelnen Gruppen und Myokardregionen.

Gruppe	Parameter	US Zeitpunkt	M	SD	SE	Sig.
1	SRr-S antsept	akute Kolik	1,49	0,20	0,06	0,378
		Entlassung	1,32	0,49	0,15	
	SRr-S ant	akute Kolik	1,66	0,32	0,11	0,246
		Entlassung	1,41	0,55	0,18	
	SRr-S lat	akute Kolik	1,68	0,20	0,06	0,291
		Entlassung	1,46	0,64	0,20	
	SRr-S post	akute Kolik	1,65	0,15	0,05	0,317
		Entlassung	1,44	0,59	0,19	
	SRr-S inf	akute Kolik	1,61	0,19	0,06	0,361
		Entlassung	1,40	0,63	0,19	
	SRr-S sept	akute Kolik	1,67	0,33	0,11	0,239
		Entlassung	1,43	0,51	0,16	
2	SRr-S antsept	akute Kolik	1,42	0,34	0,10	0,983
		Entlassung	1,42	0,24	0,07	
	SRr-S ant	akute Kolik	1,42	0,18	0,06	0,896
		Entlassung	1,41	0,23	0,07	
	SRr-S lat	akute Kolik	1,54	0,20	0,06	0,654
		Entlassung	1,50	0,22	0,07	
	SRr-S post	akute Kolik	1,49	0,19	0,05	0,685

		Entlassung	1,52	0,19	0,05	
	SRr-S inf	akute Kolik	1,55	0,24	0,07	0,802
		Entlassung	1,57	0,24	0,07	
	SRr-S sept	akute Kolik	1,54	0,28	0,09	0,127
		Entlassung	1,69	0,37	0,11	
3	SRr-S antsept	akute Kolik	1,31	0,36	0,13	0,979
		Entlassung	1,31	0,25	0,09	
	SRr-S ant	akute Kolik	1,57	0,51	0,18	0,727
		Entlassung	1,51	0,21	0,07	
	SRr-S lat	akute Kolik	1,88	0,53	0,19	0,277
		Entlassung	1,72	0,26	0,09	
	SRr-S post	akute Kolik	1,85	0,54	0,19	0,441
		Entlassung	1,76	0,29	0,10	
	SRr-S inf	akute Kolik	1,67	0,55	0,21	0,447
		Entlassung	1,78	0,26	0,010	
	SRr-S sept	akute Kolik	1,41	0,42	0,16	0,466
		Entlassung	1,58	0,42	0,16	

Sig.=Signifikanz aus T-Test, Sr=radiale Strain, Myokardregionen: antsept=anteroseptal, ant=anterior,lat=lateral, inf=inferior, post=posterior, sept=septal

Tab. 35: Mittelwerte, Standardabweichung und –fehler für radiale frühdiastolische Strain Rate (SRr-E) während Kolik und bei Entlassung in den einzelnen Gruppen und Myokardregionen.

Gruppe	Parameter	US Zeitpunkt	M	SD	SE	Sig.
1	SRr-E antsept	akute Kolik	-1,96	0,44	0,14	0,586
		Entlassung	-1,80	0,72	0,23	
	SRr-E ant	akute Kolik	-2,07	0,41	0,14	0,928
		Entlassung	-2,10	0,76	0,25	
	SRr-E lat	akute Kolik	-1,93	0,38	0,12	0,780
		Entlassung	-1,82	0,92	0,29	
	SRr-E post	akute Kolik	-1,78	0,41	0,13	0,632
		Entlassung	-1,60	0,89	0,28	
	SRr-E inf	akute Kolik	-1,79	0,47	0,15	0,451

		Entlassung	-1,54	0,80	0,25	
	SRr-E sept	akute Kolik	-1,96	0,68	0,22	0,300
		Entlassung	-1,66	0,74	0,24	
2	SRr-E antsept	akute Kolik	-1,82	0,54	0,16	0,414
		Entlassung	-1,94	0,51	0,15	
	SRr-E ant	akute Kolik	-2,09	0,62	0,19	0,267
		Entlassung	-2,32	0,82	0,26	
	SRr-E lat	akute Kolik	-2,20	0,63	0,19	0,468
		Entlassung	-2,16	0,70	0,21	
	SRr-E post	akute Kolik	-1,79	0,63	0,18	0,294
		Entlassung	-1,98	0,62	0,18	
	SRr-E inf	akute Kolik	-1,82	0,50	0,15	0,600
		Entlassung	-1,88	0,58	0,18	
	SRr-E sept	akute Kolik	-1,76	0,38	0,11	0,290
		Entlassung	-1,91	0,61	0,19	
3	SRr-E antsept	akute Kolik	-1,81	0,51	0,18	0,891
		Entlassung	-1,83	0,33	0,12	
	SRr-E ant	akute Kolik	-1,79	0,54	0,19	0,361
		Entlassung	-1,96	0,19	0,07	
	SRr-E lat	akute Kolik	-1,91	0,39	0,14	0,962
		Entlassung	-1,92	0,35	0,12	
	SRr-E post	akute Kolik	-1,87	0,35	0,13	0,688
		Entlassung	-1,79	0,45	0,16	
	SRr-E inf	akute Kolik	-1,83	0,35	0,13	0,645
		Entlassung	-1,75	0,38	0,14	
	SRr-E sept	akute Kolik	-1,76	0,22	0,09	0,070
		Entlassung	-1,66	0,32	0,12	

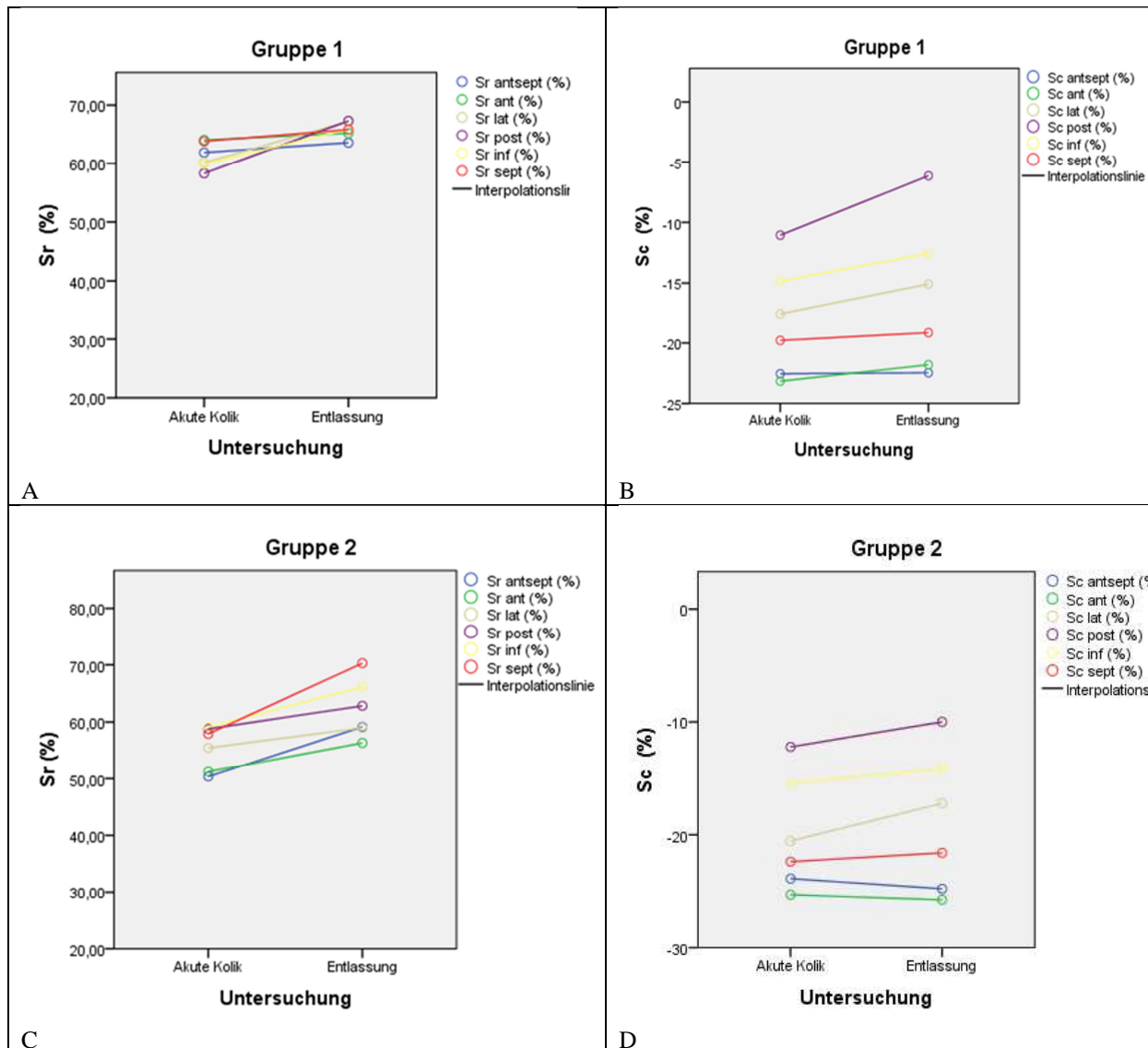
Sig.=Signifikanz aus T-Test, Sr=radiale Strain, Myokardregionen: antsept=anteroseptal, ant=anterior,lat=lateral, inf=inferior, post=posterior, sept=septal

Tab. 36: Mittelwerte, Standardabweichung und -fehler für *radiale* spät-diastolische Strain Rate (SRr-A) während Kolik und bei Entlassung in den einzelnen Gruppen und Myokardregionen.

Gruppe	Parameter	US Zeitpunkt	M	SD	SE	Sig.	
1	SRr-A antsept	akute Kolik	-1,37	0,33	0,11	0,190	
		Entlassung	-0,94	0,78	0,25		
	SRr-A ant	akute Kolik	-1,45	0,37	0,12	0,144	
		Entlassung	-0,85	0,86	0,29		
	SRr-A lat	akute Kolik	-1,54	0,39	0,12	0,136	
		Entlassung	-0,95	0,89	0,28		
	SRr-A post	akute Kolik	-1,51	0,32	0,10	0,252	
		Entlassung	-1,07	0,93	0,29		
	SRr-A inf	akute Kolik	-1,50	0,32	0,10	0,468	
		Entlassung	-1,23	0,96	0,30		
	SRr-A sept	akute Kolik	-1,55	0,47	0,15	0,395	
		Entlassung	-1,24	0,94	0,30		
	2	SRr-A antsept	akute Kolik	-1,01	0,23	0,07	0,656
			Entlassung	-1,07	0,44	0,13	
SRr-A ant		akute Kolik	-1,05	0,26	0,08	0,927	
		Entlassung	-1,05	0,38	0,12		
SRr-A lat		akute Kolik	-1,10	0,32	0,10	0,921	
		Entlassung	-1,09	0,33	0,10		
SRr-A post		akute Kolik	-1,11	0,31	0,09	0,447	
		Entlassung	-1,18	0,45	0,13		
SRr-A inf		akute Kolik	-1,09	0,31	0,09	0,138	
		Entlassung	-1,32	0,61	0,18		
SRr-A sept		akute Kolik	-1,08	0,24	0,07	0,468	
		Entlassung	-1,33	0,64	0,19		
3	SRr-A antsept	akute Kolik	-0,84	0,41	0,15	0,576	
		Entlassung	-0,92	0,27	0,10		
	SRr-A ant	akute Kolik	-1,00	0,59	0,21	0,691	
		Entlassung	-1,08	0,36	0,13		
	SRr-A lat	akute Kolik	-1,18	0,53	0,19	0,362	

		Entlassung	-1,33	0,42	0,15	
	SRr-A post	akute Kolik	-1,21	0,50	0,18	0,121
		Entlassung	-1,49	0,46	0,16	
	SRr-A inf	akute Kolik	-1,13	0,49	0,19	0,100
		Entlassung	-1,46	0,46	0,17	
	SRr-A sept	akute Kolik	-0,98	0,52	0,20	0,562
		Entlassung	-1,10	0,44	0,17	

Sig.=Signifikanz aus T-Test, Sr=radiale Strain, Myokardregionen: antsept=anteroseptal, ant=anterior,lat=lateral, inf=inferior, post=posterior, sept=septal



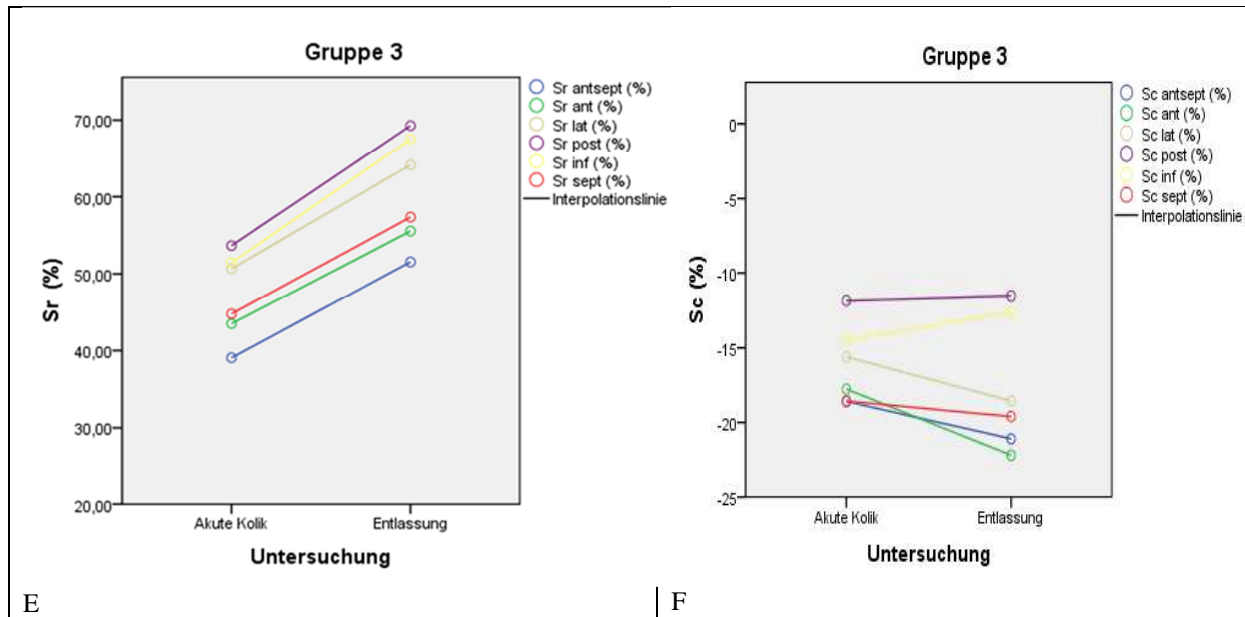


Abb. 26: Mittelwerte für radiale und circumferentielle Strain im Vergleich, während akuter Kolik und bei Entlassung. Sr der einzelnen Segmente in Gruppe 1 (A), in Gruppe 2 (C) und Gruppe (E), Sc der einzelnen Segmente in Gruppe 1(B), in Gruppe 2 (D) und Gruppe 3 (F).

12 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Frau Prof. Heidrun Gehlen, die mir dieses interessante Thema zur Verfügung gestellt hat und mich stets mit großer Geduld unterstützt hat.

Für die großartige technische Unterstützung und den herausragenden Service bedanke ich mich herzlich bei Frau Bierotte und Frau Thamke von GE Healthcare.

Mein Dank gilt auch der Schaumann Stiftung für die großzügige finanzielle Unterstützung, wodurch die Laborkosten gedeckt werden konnten.

Auch bei Laboklin, insbesondere der Filiale an der FU Berlin, möchte ich mich herzlich bedanken, für die reibungslose Untersuchung und Auswertung meiner Proben.

Ich bedanke mich auch bei allen Assistenten der Pferdeklinik der FU Berlin, die die Durchführung der Studie mit ermöglicht haben. Besonders möchte ich meinen Mitdotorandinnen danken, die immer ein offenes Ohr für meine Probleme hatten. Danke Ina und Maike, dass ihr so geduldig mit mir Ultraschalluntersuchungen durchgeführt habt!

Vielen Dank liebe Doro für die tolle Zusammenarbeit, mit alle Höhen und vor allem Tiefen, während unserer Studien und die gemeinsamen nächtlichen Fahrten in die Klinik!

Außerdem möchte ich mich bei meiner Familie und allen Freunden bedanken, die mich immer rückhaltlos unterstützt haben und mich stets motivierten. Vielen Dank Wolfram und Christine für die finanzielle und moralische Unterstützung. Vielen Dank Stefan für die technische Hilfe und dein Verständnis.

13 Selbständigkeitserklärung

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

Berlin, den 06.10.2017

Annabel Aimeé Rentz