

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

Echokardiographische Untersuchung zum Einfluss der Allgemeinanästhesie auf die Myokardkontraktilität beim Pferd

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

vorgelegt von
Julia Wittschorek
Tierärztin
aus Offenbach/Main

Berlin 2015

Journal-Nr.: 3773

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: Prof. Dr. Karl Heinz Lahrmann
Dritter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Salah Amasheh

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

horses, echocardiography, anaesthesia, heart, velocity, myocardium

Tag der Promotion: 11.12.2015

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

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

ISBN: 978-3-86387-679-1

Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2015

Dissertation, Freie Universität Berlin

D 188

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

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

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

This document is protected by copyright law.

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

Alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© Mensch und Buch Verlag 2015

Choriner Str. 85 - 10119 Berlin

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

Ein Pferd galoppiert mit seiner Lunge,
hält durch mit seinem Herzen,
gewinnt mit seinem Charakter.

Frederico Tesio

Meiner Familie und Steph

INHALTSVERZEICHNIS

I.	EINLEITUNG.....	1
II.	LITERATURÜBERSICHT	2
1.	Anatomische und physiologische Besonderheiten des Pferdeherzens	2
1.1.	Lage und Bau des Pferdeherzens.....	2
1.2.	Physiologie des Pferdeherzens	4
2.	Besonderheiten des Equiden in der Narkose	6
3.	Sedativa und Narkotika der vorliegenden Studie und ihr Einfluss auf das kardiovaskuläre System beim Pferd.....	12
3.1.	Alpha 2-Agonisten.....	12
3.2.	Opioide	14
3.3.	Guaifenesin.....	14
3.4.	Ketamin	15
3.5.	Isofluran.....	15
4.	Standardechokardiographie am Pferdeherzen.....	16
4.1.	B-Mode.....	16
4.2.	M-Mode	16
4.3.	Dopplerechokardiographie	16
4.3.1.	Kontinuierlicher Doppler.....	17
4.3.2.	Gepulster Doppler.....	17
4.3.3.	Farbdoppler.....	18
5.	Gewebedopplerechokardiographische Techniken.....	18
5.1.	Spektralgewebedoppler	19
5.2.	Farbgewebedoppler	19
5.3.	Mögliche Fehlerquellen und Limitationen des Gewebedopplers	20
5.4.	Myokardbewegung	21
5.5.	Gewebedopplerkurvenform und Zeitintervalle	22
6.	Myokardverformung und –verformungsrate	25
6.1.	Speckle Tracking	25
6.2.	Deformationsanalysen (Strain und Strain Rate)	25

7.	Gewebedopplerechokardiographie und zweidimensionales Speckle Tracking in der Pferdemedizin	28
8.	Anwendung der intraoperativen Echokardiographie in der Humanmedizin	31
9.	Echokardiographische und gewebedopplerechokardiographische Untersuchungen verschiedener Spezies in Sedation und Narkose.....	32
9.1.	Untersuchungen zur Auswirkung von Sedation und Narkose auf das Herz-Kreislaufsystem beim Pferd.....	35
9.1.1.	Echokardiographie während der Sedation	35
9.1.2.	Echokardiographie während der Narkose.....	36
III.	MATERIAL UND METHODEN.....	39
1.	Probandengut.....	39
2.	Untersuchungen	41
2.1.	Klinische Untersuchung	41
2.2.	Echokardiographische Untersuchung	41
2.2.1.	Technische Ausstattung.....	41
2.2.2.	Echokardiographische Standarduntersuchung.....	42
2.2.3.	Elektrokardiographie	45
2.2.4.	Gewebedoppler und 2D Speckle Tracking.....	46
2.3.	Vorbereitung der Pferde auf die Narkose und Prämedikation.....	49
2.4.	Narkoseeinleitung und Niederlegen der Patienten	50
2.5.	Aufrechterhaltung der Anästhesie	51
2.6.	Erste echokardiographische Messung während der Anästhesie (T2).....	52
2.7.	Zweite echokardiographische Messung während der Anästhesie (T3).....	53
2.8.	Die Aufstehphase.....	53
2.9.	Echokardiographische Messung nach der Anästhesie (T4).....	53
3.	Offline Analyse der Untersuchungsdaten.....	53
3.1.	Farbgewebedoppler	53
3.2.	PW-Gewebedoppler.....	56
3.3.	Graubildanalyse mittels 2D Speckle Tracking	56
4.	Statistische Auswertung	58

IV.	ERGEBNISSE.....	60
1.	Probandengut.....	60
2.	Klinische Untersuchung	60
3.	Elektrokardiographie	60
4.	Standardechokardiographie in den vier Messphasen und Vergleich	61
4.1.	B-Mode Standardechokardiographie zum Messzeitpunkt T1	61
4.2.	M-Mode Echokardiographie.....	62
4.2.1.	M-Mode Echokardiographie in den vier Messphasen	62
4.2.2.	Vergleich der M-Mode Echokardiographie in den vier Messphasen	63
5.	Gewebedopplerechokardiographie	65
5.1.	PW-Gewebedoppler der linken Ventrikelwand.....	65
5.1.1.	Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen.....	65
5.1.2.	Vergleich der Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen	65
5.2.	PW-Gewebedoppler des Interventrikularseptums	68
5.2.1.	Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen.....	68
5.2.2.	Vergleich der Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen	69
5.3.	PW-Gewebedoppler der rechten Ventrikelwand.....	73
5.3.1.	Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen.....	73
5.3.2.	Vergleich der Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen	73
5.4.	Farbgewebedoppler der linken Ventrikelwand.....	76
5.4.1.	Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen.....	76
5.4.2.	Vergleich der Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen	77
5.5.	Farbgewebedoppler des Interventrikularseptums.....	80
5.5.1.	Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen.....	80
5.5.2.	Vergleich der Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen	82
5.6.	Farbgewebedoppler der rechten Ventrikelwand.....	86
5.6.1.	Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen.....	86
5.6.2.	Vergleich der Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen	88
6.	Zweidimensionales Speckle Tracking.....	91
6.1.	Speckle Tracking in den vier Messphasen	91
6.2.	Vergleich der Strain und Strain Rate zu den vier Messzeitpunkten	92

7.	Korrelation körperspezifischer Einflussgrößen mit den Messparametern der Studie	95
8.	Vergleich der Messparameter T2 zu T3	97
V.	DISKUSSION.....	99
1.	Diskussion der angewandten Methoden	99
2.	Diskussion der Ergebnisse	100
2.1.	Elektrokardiographie	100
2.2.	Standardechokardiographie in den vier Messphasen und Vergleich.....	102
2.2.1.	B-Mode Standardechokardiographie zum Messzeitpunkt T1	102
2.2.2.	M-Mode Echokardiographie in den 4 Messphasen	102
2.3.	Gewebedopplerechokardiographie	106
2.3.1.	PW-Gewebedoppler- und Farbgewebedopplertechnik zum Messzeitpunkt T1	106
2.3.2.	Mit der PW-Gewebedoppler- und Farbgewebedopplertechnik gemessene Auswirkungen der Allgemeinanästhesie auf die Myokardkinetik	107
2.3.3.	Gewebedopplerechokardiographie zum Messzeitpunkt T4.....	111
2.3.4.	Vergleich zwischen dem PW-Gewebedoppler und dem Farbgewebedoppler	112
2.4.	2D Speckle Tracking	113
2.4.1.	2D Speckle Tracking zum Messzeitpunkt T1.....	113
2.4.2.	Auswirkungen der Allgemeinanästhesie auf die Messergebnisse des 2D Speckle Trackings.....	114
2.5.	Korrelationsanalyse	115
2.6.	Vergleich der Messparameter T2 zu T3	116
3.	Schlussbetrachtung und Ausblick.....	117
VI.	ZUSAMMENFASSUNG.....	119
VII.	SUMMARY	122
VIII.	LITERATURVERZEICHNIS	125
IX.	ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	140
X.	TABELLENVERZEICHNIS	145
XI.	ANHANG	148

XII.	DANKSAGUNG	154
XIII.	SELBSTVERSTÄNDLICHKEITSERKLÄRUNG.....	155

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

A	Spätdiastolische Relaxationsgeschwindigkeit
AVC	Aortenklappenschluss (aortic valve closure)
B-Mode	Brightness-Mode
Bulbus ex	Bulbus Exstirpation
CW-Doppler	Continuous wave-Doppler
E	Frühdiaastolische Füllungsgeschwindigkeit
E/A	Quotient aus früh- (E) und spät-diastolischer (A) Geschwindigkeit
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Elektrokardiogramm
ERU	Equine rezidivierende Uveitis
ET	Ejektionszeit (ejection time)
FGD	Farbgewebedoppler
FS	Fractional Shortening; Verkürzungsfraction
GDE	Gewebedopplerechokardiographie
IVC	Isovolumetrische Kontraktion
IVCT	Isovolumetrische Kontraktionszeit
IVRT	Isovolumetrische Relaxationszeit
IVS	Interventrikularseptum
LVW	Linksventrikuläre Wand
M-Mode	Motion-Mode

OD	Oculus dexter (rechtes Auge)
PEK	Plattenepithelkarzinom
PW-Doppler	Pulsed wave-Doppler; gepulster Doppler
RKDKA	Rechte kaudale kurze Achse
ROI	region of interest
RVW	Rechtsventrikuläre Wand
S	Systolische Spitzengeschwindigkeit
SR	Strain Rate
TDI	Gewebedoppler (tissue Doppler imaging)
TVI	Gewebebeschwindigkeitsanalyse (tissue velocity imaging)
WB	Warmblut
2D ST	Zweidimensionales Speckle Tracking

I. EINLEITUNG

Das Pferd ist als spezieller anästhesiologischer Patient anzusehen. Bei der Allgemeinanästhesie können verschiedene Schwierigkeiten auftreten, die meistens im Zusammenhang mit der Körpermasse und dem Temperament als Fluchttier wie auch dem Herz-Kreislauf-System und dem Atemapparat stehen (GASTHUYS und DE MOOR, 2006). Hierbei ist eine etablierte und in der Pferdemedizin routinemäßig angewendete Anästhesiemethode die Sedation mit einem α 2-Agonisten in Kombination mit einem Opioid, die Einleitung der Anästhesie mit Guaifenesin und Ketamin sowie die Aufrechterhaltung der Anästhesie mit Isofluran (Inhalationsanästhesie). Die Auswirkungen der Anästhetika auf das Herz-Kreislauf-System werden als Hauptnachteil gesehen. Obwohl bereits in zahlreichen Studien der Einfluss verschiedener Anästhetika auf den Herz-Kreislauf-Apparat untersucht wurde, liegen bisher keine gewebedopplerechokardiographischen Messungen über den Einfluss auf die Herzfunktion beim Pferd vor. Die kardiovaskulären Auswirkungen könnten besser eingeschätzt werden, wenn das Wissen über die angewendeten Anästhetika, vor allem im Hinblick auf die Wirkung auf die Herzkinetik, umfangreicher wäre. Neben dem routinemäßigen Einsatz der konventionellen Echokardiographie haben in den letzten Jahren zunehmend die Gewebedopplerechokardiographie und das Speckle Tracking Einzug in die Pferdemedizin gehalten. Die Gewebedopplerechokardiographie verwendet die Dopplertechnik, um das Myokard durch Farbkodierung in seinen Geschwindigkeiten darzustellen. Zusammen mit dem Speckle Tracking (Graustufenanalyse) bietet die Gewebedopplerechokardiographie eine nicht-invasive, quantitative Methode zur Beurteilung der Myokardkontraktilität. Derzeit liegen in der Literatur über gewebedopplerechokardiographische Untersuchungen sowie Strain- und Strain Rate-Messungen beim Pferd während der Anästhesie keine Angaben vor.

Daher soll mit dieser Arbeit mithilfe der M-Mode Echokardiographie, der Gewebedopplerechokardiographie und des Speckle Trackings die unmittelbare Wirkung der Allgemeinanästhesie auf das Herz untersucht und über die verschiedenen messbaren Parameter ausgewertet werden. Falls sich die Hypothese bestätigt, dass sich die Myokardgeschwindigkeiten verringern, soll untersucht werden, ob die Dauer der Anästhesie einen Einfluss auf die Myokardkontraktilität hat und körperspezifische Faktoren wie Alter, Gewicht und Größe einen Einfluss auf die Messparameter besitzen.

II. LITERATURÜBERSICHT

1. Anatomische und physiologische Besonderheiten des Pferdeherzens

1.1. Lage und Bau des Pferdeherzens

Das Herz des Pferdes, zu 3/5 links der Medianen gelegen, befindet sich in Höhe des dritten bis fünften Interkostalraumes ventral im Mediastinum medium des Thorax. Die Herzachse ist nach links gedreht. Dadurch sind der rechte Vorhof und die rechte Herzkammer nach kranial und der linke Vorhof und die linke Herzkammer nach kaudal gerichtet (WISSDORF, 2010).

Die Herzbasis ist auf Höhe des Buggelenkes lokalisiert. Die Herzspitze befindet sich auf Höhe des Ellenbogengelenkes. Kaudal des Ellenbogengelenkes, in einem kleinen Bereich oberhalb der Vena epigastrica cranialis superficialis, liegt das Herz auf der linken und rechten Thoraxseite der Thoraxwand direkt an. Diese Bereiche bezeichnet man als sogenannte „echokardiographische Fenster“, da hier beidseits die Möglichkeit besteht, echokardiographische Untersuchungen durchzuführen (GEHLEN et al., 2010a). Das Gewicht des Herzens beim Pferd ist abhängig von der Rasse und dem Trainingszustand und beträgt zwischen 0,6 % des Körpergewichts beim Kaltblutpferd und etwa 1 % beim Vollblutpferd (BUDRAS, 2009).

Das Herz ist ein muskulöses Hohlorgan, das sich in zwei Herzkammern, Ventriculus dexter und sinister, sowie zwei Vorhöfe, Atrium dextrum und sinistrum, gliedert. An den beiden Vorhöfen befinden sich die Herzohren, Auricula dextra und sinistra. Das Septum interventriculare, die Kammerscheidewand, trennt die beiden Herzkammern. Die Vorhöfe werden durch das Septum interatriale, die Vorhofscheidewand, getrennt (SALOMON et al., 2008).

Im linken Ventrikel befinden sich zwei und im rechten Ventrikel drei Papillarmuskeln. Von den Papillarmuskeln ziehen Sehnenhaltefäden, Chordae tendineae, zu den Atrioventrikularklappen (AV-Klappen) und dienen der Befestigung (GEHLEN et al., 2010a). Der linke und rechte Ventrikel wird außerdem von einem oder mehreren Muskelsträngen, den Trabecula septomarginalis, die von der Außenwand zum Interventrikularseptum verlaufen, durchquert und im inneren unteren Teil der Ventrikel

ragen jeweils Muskelbälkchen, die Trabecula carneae, deren Funktion es ist, Turbulenzen im Blutstrom zu reduzieren, hervor (KÖNIG und LIEBICH, 2012). Die AV-Klappen sind die jeweiligen Herzklappen zwischen dem Atrium und dem Ventrikel. Auf der rechten Herzseite wird sie als Trikuspidalklappe und auf der linken Herzseite als Mitralklappe bezeichnet. Ihre Funktion ist der Erhalt der Strömungsrichtung (GEHLEN et al., 2010a). Die Mitralklappe, auch als Valva atrioventricularis sinistra (oder bicuspidalis oder mitralis) bezeichnet, ist zweizipfelig und die Trikuspidalklappe, Valva atrioventricularis dextra (oder tricuspidalis), ist dreizipfelig (KÖNIG und LIEBICH, 2012). Die Ausströmungsbahn aus dem rechten Ventrikel ist der Conus arteriosus, dem sich der Truncus pulmonalis anschließt. Der Bulbus aortae und die nachfolgende Aorta ist die Ausströmungsbahn des Blutes des linken Ventrikels (WISSDORF, 2010). Als Semilunarklappen, die eine Halbmondform haben, bezeichnet man die Klappen der rechts- und linksventrikulären Ausströmungsbahnen (GEHLEN et al., 2010a). Die Pulmonalklappe, Valva trunci pulmonalis, wird aus drei Semilunarklappen gebildet und ermöglicht einen Verschluss zwischen der rechten Herzkammer und dem Truncus pulmonalis. Die Aortenklappe, Valva aortae, besteht ebenfalls aus drei Semilunarklappen und befindet sich zwischen der linken Herzkammer und dem Bulbus aortae (WISSDORF, 2010). Die Herzklappen haben eine Ventilfunktion und bestimmen so die Strömungsrichtung des Blutes durch das Herz (ENGELHARDT, 2010).

Zur Herzarchitektur gehört auch das sogenannte „Herzskelett“, das sich im Bereich der Ventilebene (Übergang zwischen Vorhof und Kammer sowie zwischen Aorta und Truncus pulmonalis) befindet und sich aus Faserringen (Anuli fibrosi) und sehnigen Bezirken (Trigona fibrosa) mit Knorpelgewebe (Cartilago cordis), das im zunehmenden Alter verknöchern kann, zusammensetzt (SALOMON et al., 2008). Das Herz ist aus drei Schichten aufgebaut. Das Endocardium ist die innerste Schicht, eine dünne glatte Schicht, die auch die Herzklappen bedeckt und sich als Intima in die Blutgefäße fortsetzt. Das Myocardium ist die Herzmuskulatur, die eine Sonderform der quergestreiften Muskulatur darstellt, da sich die Muskelzellen in End-zu-End-Verbindungen miteinander verzweigen. Die Zellgrenzen werden als Disci intercalares bezeichnet. Die Herzmuskelzellen besitzen zentrale Zellkerne und werden durch das autonome Nervensystem innerviert. Das Epicardium, auch als Lamina visceralis bezeichnet, bildet die äußere Schicht der Herzwand (KÖNIG und LIEBICH, 2012). Etwa drei zu eins beträgt das Verhältnis der Wanddicke der links- zur rechtsventrikulären Wand beim Pferd, was durch die höhere Pumpleistung

des linken Ventrikels zu erklären ist (GEHLEN et al., 2010a). Das Herz wird von dem Herzbeutel, dem Pericardium, umhüllt. Das Pericardium besteht aus einer äußeren Schicht, dem Pericardium fibrosum, und einer inneren Schicht, dem Pericardium serosum, das sich wiederum aus der Lamina parietalis (außen) und der Lamina visceralis (innen) zusammensetzt. Die Herzbeutelhöhle, Cavum pericardii, befindet sich zwischen diesen beiden Blättern und enthält eine geringe Menge Liquor pericardii, eine seröse Flüssigkeit, die die Reibung des Herzens reduziert (SALOMON et al., 2008).

1.2. Physiologie des Pferdeherzens

Das sauerstoffreiche Blut wird durch die linke Herzseite über die Aorta in die arteriellen Blutgefäße des großen Kreislaufes (Körperkreislauf) in die Kapillaren der Körperperipherie gepumpt. Über die Vena cava cranialis/caudalis (vordere und hintere Hohlvene) gelangt das sauerstoffarme Blut zur rechten Herzseite und wird über den Truncus pulmonalis zum kleinen Lungenkreislauf gepumpt, um danach wieder zur linken Herzseite zu gelangen (SILBERNAGL, 2012).

Der Herzzyklus besteht aus vier Phasen: der Systole, unterteilt in Anspannungsphase und Auswurfphase, und der Diastole, unterteilt in Entspannungsphase und Füllungsphase. Die Anspannungsphase ist dadurch charakterisiert, dass alle vier Klappen geschlossen sind. Durch die Anspannung des Herzmuskels (isovolumetrische Kontraktion) kommt es zu einem starken Druckanstieg. Die Semilunarklappen öffnen sich nach Überschreiten des Drucks. Es beginnt die Auswurfphase und damit die Kammerentleerung. In der nachfolgenden Entspannungsphase sind wieder alle vier Herzklappen geschlossen. Die Semilunarklappen schließen sich, weil der Kammerdruck unter den der abführenden Arterien sinkt. Der Druck in den Herzkammern ist bald niedriger als in den Vorhöfen. Der Beginn der Füllungsphase ist durch die Öffnung der beiden AV-Klappen charakterisiert. Am Anfang strömt das Blut schnell in den Ventrikel (passiver Abschnitt), dann langsamer bis gar nicht mehr (Diastase). Durch die Kontraktion der Vorhöfe gelangt am Ende der Füllungsphase nochmals Blut in die Ventrikel. Die AV-Klappen schließen sich wieder, weil der Druck der Herzkammern den der Vorhöfe übersteigt (ENGELHARDT, 2010).

Die Erregungsbildung und Erregungsweiterleitung geschieht durch die Herzmuskelzellen selbst. Dies nennt man auch Autonomie bzw. Autorhythmie des Herzens (SILBERNAGL, 2012). Das Arbeitsmyokard erhält Signale von den Zellen des Reizbildungs- und Erregungsleitungssystems (RELS). Zu dem System des RELS gehören der Sinusknoten,

der Atrioventrikularknoten (AV-Knoten), das His-Bündel, die Tawara-Schenkel und die Purkinje-Fasern. Im rechten Atrium an der Einmündungsstelle der Vena cava ist der Sinusknoten lokalisiert. Beim Pferd wird der Sinusknoten als hufförmig beschrieben und fungiert als primärer Schrittmacher, da der Reiz, der letztendlich auch die Kontraktion des Herzens auslöst, im Sinusknoten entsteht (ENGELHARDT, 2010). Der AV-Knoten ist im intraatrialen Septum an der Grenze zwischen Vorhof und Kammer lokalisiert. Der AV-Knoten sorgt während der Erregungsbildung für eine starke zeitliche Verzögerung (Überleitungszeit). Dies hat die Folge, dass die Kammerkontraktion immer erst beginnen kann, wenn die Vorhofkontraktion abgeschlossen ist. Der AV-Knoten hat die Funktion eines sekundären Schrittmachers, wenn die Erregungsausbreitung gestört ist. An den AV-Knoten schließt sich das His-Bündel an, das in die beiden Tawara-Schenkel übergeht, die wiederum beide in die Purkinje-Fasern überlaufen (SCHRADER, 2010). Das Pferd hat im Gegensatz zum Menschen ein feiner verzweigtes Purkinje-Fasernetz (ENGELHARDT, 2010).

Das Herz ist intrakardial in der Lage, seine Leistung an wechselnde Belastungen anzupassen. Diese Fähigkeit der Autoregulation wurde erstmals im Jahr 1895 von Otto Frank und Ernest Henry Starling beschrieben und wird daher als Frank-Starling-Mechanismus bezeichnet (SCHRADER, 2010). Die beiden Physiologen fanden bei ihren Forschungen am isolierten Herzen heraus, dass bei zunehmender Füllung der Vorkammern und damit verbundenem erhöhten enddiastolischen Druck (Vorlast), zunächst die Kammerfüllung zunimmt und das Herz dann mit einer Zunahme des Schlagvolumens bei gleichbleibender Herzfrequenz reagiert. Ebenfalls mit einer Zunahme des Schlagvolumens mit konstanter Herzfrequenz reagiert das Herz, wenn der Widerstand des Blutabflusses (Nachlast) erhöht wird. Durch den Frank-Starling-Mechanismus kann die Pumpleistung des Herzens zum Beispiel bei Blutdruckschwankungen bei konstanten Herzzeitvolumen rasch angepasst werden. Die Zunahme der Kontraktionskraft basiert zum einen auf der Längen-Kraft-Relation der Sarcomere, da es zu einer Erhöhung der Aktin-Myosin-Interaktionen kommt, und zum anderen auf der zunehmenden Calciumsensitivität der Myofilamente mit zunehmender Sarcomerlänge (ENGELHARDT, 2010).

Neben dieser beschriebenen intrakardialen Regulation der Herztätigkeit existieren auch extrakardiale Regulationsmechanismen, die vor allem auf Regulationsmechanismen des vegetativen Nervensystems basieren. Das vegetative Nervensystem kann die Schlagfrequenz (Chronotropie), die Kontraktionskraft (Inotropie) und die Erregungsleitung

vor allem im AV-Knoten (Dromotropie) steuern (SCHRADER, 2010). Prinzipiell wird die Herztätigkeit durch den Sympathikus stimuliert und durch den Parasympathikus inhibiert. Die sympathische Stimulation basiert größtenteils auf dem Neurotransmitter Noradrenalin (hauptsächlich β_1 -adrenerg) und zu einem kleineren Teil auf dem Neurotransmitter Adrenalin (α - und β -adrenerg). Der Transmitter des Parasympathikus ist das Acetylcholin, das muscarinische Rezeptoren aktiviert und durch Atropin gehemmt werden kann (ENGELHARDT, 2010).

Pferde erhöhen ihre Herzfrequenz deutlicher als andere Spezies vergleichbarer Körpergröße. Bei entsprechender Belastung können Pferde eine maximale Herzfrequenz von 200 bis 240 Schlägen pro Minute erreichen. Zu Beginn einer starken Belastung zeigen Pferde initial einen sehr starken Anstieg der Herzfrequenz und dann einen Abfall der Herzfrequenz auf einen Plateauwert (steady state), welcher der Arbeitsintensität angepasst wird. Dieser anfängliche Anstieg der Herzfrequenz ist durch den initialen Energieverbrauch und die verzögerte Mobilisation von Erythrozyten aus dem Milzspeicher zu begründen (GEHLEN et al., 2010a). Seit den 1920er-Jahren ist bei Pferden diese sogenannte Entspeicherungspolyglobulie bekannt. Mehrere Liter einer hochkonzentrierten Erythrozytensuspension werden in der Pferd milz gespeichert und dann bei einem hohen Sympathikotonus freigesetzt (KRZYWANEK, 2006). Eine weitere Besonderheit gegenüber anderen Tierarten besteht im Bereich der Dromotropie. Der Parasympathikus agiert über den Nervus vagus negativ dromotrop. Ein erhöhter Vagustonus kann physiologisch bei gut trainierten Pferden und selten auch bei untrainierten Pferden in Ruhe zu AV-Blöcken II. Grades, also einer kompletten Blockade der Erregungsleitung, führen (BONAGURA et al., 2010; GEHLEN und STADLER, 2010).

2. Besonderheiten des Equiden in der Narkose

Das Pferd gehört zu den Tierarten, bei denen Anästhesietechniken besonderes schwer anzuwenden sind. Bei der Allgemeinanästhesie des Pferdes können verschiedene Schwierigkeiten auftreten, die meistens im Zusammenhang mit der Körpermasse und dem Temperament als Fluchttier sowie dem Herz-Kreislauf-System und dem Atemapparat stehen (GASTHUYS und DE MOOR, 2006). Jedoch gelang es durch intensive Forschung, der Anwendung neuer und moderner Anästhesieverfahren und der intensiven intraoperativen Narkoseüberwachung die anfänglich hohe narkosebedingte Krankheits- und Sterblichkeitsrate des Pferdes zu senken (VALVERDE, 2007).

In einer weltweiten, systematischen und umfangreichen Umfrage in Pferdekliniken wurden 41.824 Pferdenarkosen analysiert. Als Ergebnis ergab sich eine Gesamttodesfallrate von 1,9 %, wobei die Todesfallrate bei elektiven Operationen und Notfällen ohne Kolik 0,9 % betrug und die Sterberate bei Pferden mit Kaiserschnitten oder Kolik mit 11,7 % wesentlich höher war. Nach den Analysen waren die häufigsten Gründe für das Auftreten von perioperativen Todesfällen bei Pferden, die keine Kolik hatten, zu 33 % Herzstillstände, zu 23 % Frakturen und zu 7 % schwere Myopathien (JOHNSTON et al., 2002). Die perioperative Todesrate für gesunde Hunde und Katzen liegt im Vergleich dazu bei 0,12 % (DYSON et al., 1998; BILLE et al., 2012) und für gesunde Menschen ergibt sich eine Rate um die 0,01 % (LUNN und MUSHIN, 1982; LAGASSE, 2002).

Komplikationen seitens der Atmung machen einen großen Anteil der bei Pferdenarkosen auftretenden Probleme aus. Häufig treten eine Hypoventilation und manchmal eine Apnoe auf. Die Hypoventilation wird durch die Sedativa und Anästhetika potenziert (SCHATZMANN, 1995c). Die große Lunge des Pferdes wird in Seiten- oder Rückenlage durch die schweren Bauchorgane komprimiert. Das Pferd besitzt ein schräges Zwerchfell, daher ist die Fläche, von der Druck ausgeübt werden kann, sehr groß (Abbildung 1) (GASTHUYS und DE MOOR, 2006). In den unten liegenden, zusammengedrückten Lungenbereichen versackt das Blut, es entstehen Atelektasen und es ist keine Belüftung mehr möglich. Im Kontrast dazu werden die oben liegenden Lungenareale gut belüftet, aber kaum mehr perfundiert. Als Folge dieses Umstandes kommt es zu einem funktionellen Shunt. Der Anteil der Lungendurchblutung, der durch die unbelüfteten Lungenareale strömt, wird als Shuntblut benannt. Beim stehenden Pferd beträgt der intrapulmonale Shuntanteil weniger als 1 %, in Seitenlage steigert er sich auf 20 % und in Rückenlage auf 34 % (WOLFF, 2008).

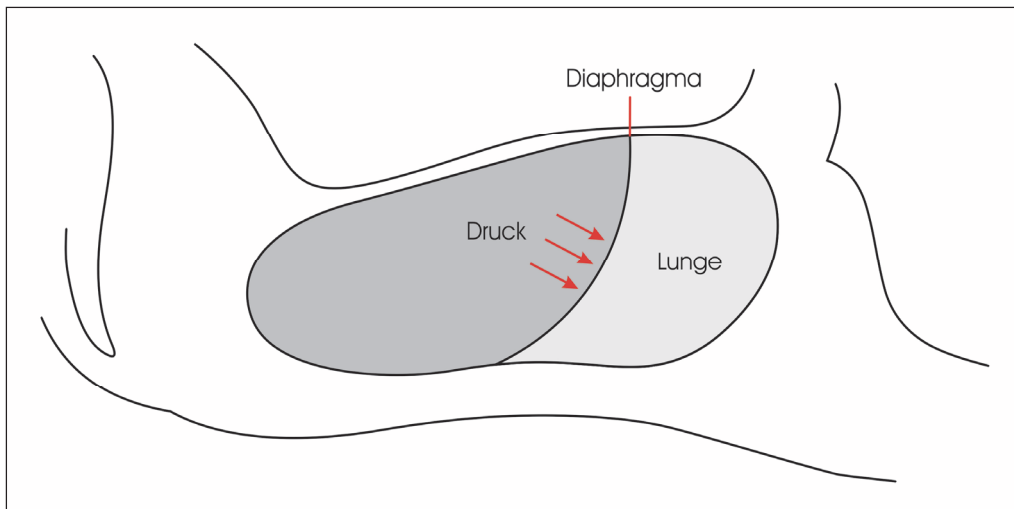


Abb. 1: Pferd in Rücklage. Das betroffene Lungenfeld wird durch das Gewicht der abdominalen Viscera komprimiert, so dass trotz Perfusion die Ventilation reduziert ist oder fehlt. Das führt zu einer venösen Beimischung in den Pulmonalgefäßen und resultiert in einer arteriellen Hypoxämie (eigene Abbildung modifiziert nach TAYLOR und CLARKE (2007)).

Eine Hypotonie tritt durch die negativ inotrope und vasodilatatorische Wirkung der Inhalationsanästhetika in nahezu jeder Anästhesie auf (SCHATZMANN, 1995c). Ebenso kann eine Hypotonie während eines chirurgischen Eingriffes durch Stimulation des Plexus coeliacus, des Nervus splanchnicus oder durch Zug am Magen oder Kolon verursacht werden (GASTHUYS und DE MOOR, 2006).

Ein akutes Kreislaufversagen ist in den meisten Fällen eine multifaktorielle und multiätiologische Angelegenheit. Es beinhaltet zumeist eine Hypoxie, ein ungenügend zirkulierendes Blutvolumen, ein ungenügendes Herzvolumen, eine Störung der peripheren Gefäßregulation und bzw. oder pathologische Herzarhythmien (SCHATZMANN, 1995c).

Die amerikanische Gesellschaft für Anästhesiologie (ASA) klassifiziert den Narkosepatienten in der Humanmedizin in fünf Risikogruppen, die sich an dem körperlichen Zustand orientieren (ERHARDT und KÖLLE, 2004). Auch Pferde werden präoperativ in eine entsprechende Risikoklasse eingestuft (Tabelle 1) (PFERDEMEDIZIN, 2010).

Tab. 1: Patienteneinteilung nach der Amerikanischen Gesellschaft für Anästhesie (American Society of Anesthesiology) modifiziert durch die Gesellschaft für Pferdemedizin (GPM 2010).

ASA I	gesundes Tier
ASA II	Erkrankung ohne funktionelle Störungen
ASA III	mittel- bis hochgradige systemische Erkrankung mit funktionellen Beeinträchtigungen
ASA IV	schwere systemische Erkrankung mit permanent lebensbedrohlichen funktionellen Störungen
ASA V	moribundes Tier, das die nächsten 24 Stunden ohne Operation kaum überlebt

Normalerweise verbringen gesunde Pferde die meiste Zeit stehend. Nur einige kurze Zeitperioden (ca. 30 Minuten) werden im Liegen verbracht. Das große Körpergewicht des Pferdes bedeutet, dass angehörige Strukturen erheblichem Druck unterzogen werden. In Rückenlage schlafen Pferde gewöhnlich gar nicht. Signifikante kardiovaskuläre und pulmonäre Veränderungen, Myopathien durch Ischämie und Neuropathien, insbesondere von peripheren Nerven, können mit dem Liegen während der Anästhesie assoziiert sein. Um Komplikationen vorzubeugen, sollte bei der Lagerung des Pferdes während der Anästhesie auf eine gute Polsterung geachtet werden. Bei der Lagerung ist es zwingend notwendig, dass sich der ganze Körper auf der Polsterung befindet. Der Kopf sollte sich in neutraler Position befinden und das Halfter abgenommen werden, um insbesondere ein druckinduziertes Trauma des Fazialisnervs zu verhindern. Es empfiehlt sich, die Augen vor Druck und durch eine Augensalbe zu schützen. Bei Lagerung in Seitenlage muss darauf geachtet werden, dass die untere Vordergliedmaße nach vorne gezogen wird, um den Trizeps vor dem Druck der Thoraxwand zu schützen (SCHATZMANN, 1995a; LIN, 2007).

Bei der Anästhesie unterscheidet man beim Pferd zwischen der intravenösen Anästhesie (TIVA: totale intravenöse Anästhesie) und der Inhalationsnarkose. Beim Pferd wird eine Anästhesie durchweg intravenös eingeleitet (LEVIONNOIS, 2007). Ein entscheidender Beitrag für einen risikoarmen Narkoseverlauf ist die Sedierung des Patienten vor der

Narkoseeinleitung. Die Applikation eines Allgemeinanästhetikums (insbesondere Ketamin) an einem nicht sedierten oder nur ungenügend sedierten Pferd birgt ein signifikant höheres Narkoserisiko (SCHATZMANN, 1995b). Zur Narkoseerhaltung werden Injektionsanästhetika, wie Ketamin oder Propofol, in Kombination mit α_2 -Agonisten und/oder Guaifenesin sowie Inhalationsanästhetika, wie Isofluran und Sevofluran, angewendet (PFERDEMEDIZIN, 2010). Die Aufrechterhaltung der Anästhesie orientiert sich an der angesetzten Dauer des chirurgischen Eingriffes (LEVIONNOIS, 2007). SCHATZMANN spricht vom Einsatz der Injektionsnarkose bei einer Narkosedauer von maximal 30 bis 45 Minuten (SCHATZMANN, 1995a) und LEVIONNOIS vom Einsatz bei kürzeren Eingriffen unter einer Stunde und außerhalb einer Klinik (LEVIONNOIS, 2007). Intravenös verabreichte Arzneimittel (z.B. Thiobarbiturate, Ketamin, Guaifenesin) haben eine kurze Wirkung und werden rasch inaktiviert bzw. metabolisiert. Nachdosierungen führen nicht nur zur Kumulation, sondern auch zu einer Verlangsamung der Inkaktivierung und Metabolisierung (SCHATZMANN, 1995a). In Kliniken und bei Eingriffen über einer Stunde wird meist der Inhalationsnarkose der Vorzug gegeben (LEVIONNOIS, 2007). Der Vorteil der Inhalationsnarkose gegenüber der intravenösen Anästhesie ist die leichte Angleichung der Anästhesiedosis an die gewünschte Anästhesietiefe. Allerdings ist parallel hierzu eine erhöhte Anpassung und Überwachung notwendig, da es auch recht schnell zu einer kardiovaskulären und respiratorischen Depression kommt (LEVIONNOIS, 2007).

Zur sicheren Durchführung der Allgemeinanästhesie teilte GÜDEL die Allgemeinanästhesie beim Menschen die Anästhesietiefe in vier Stadien ein. Auch für das Pferd wird wie in Tabelle 2 beschrieben diese Einteilung übernommen (GASTHUYS und DE MOOR, 2006).

Tab. 2: Einteilung der Anästhesietiefe beim Pferd (nach GASTHUYS und DE MOOR, 2006).

1. Stadium:	das Analgesiestadium, hat nur beim Menschen Bedeutung
2. Stadium:	zeichnet sich durch unbewusste Exzitationen aus. Während des Exzitationsstadiums ist die Atmung unregelmäßig und vertieft, die Herzfrequenz und der arterielle Blutdruck sind erhöht. Es liegen Mydriasis und ein schneller Nystagmus vor. Der Schluckreflex ist meistens noch erhalten, der Muskeltonus ist erhöht, und es treten unwillkürliche Muskelkontraktionen und Abwehrbewegungen auf, die oft mit Atemstillstand

	einhergehen.
3. Stadium:	ist das chirurgische Stadium, das noch in drei Substadien eingeteilt wird.
<i>III₁</i>:	charakterisiert sich durch eine oberflächliche Anästhesie. Die Atmung wird regelmäßig, der Nystagmus langsamer und verschwindet schließlich. Die Muskelerschlaffung ist nicht sehr deutlich, und der Schluckreflex verschwindet langsam. Der Augenlidreflex nimmt an Intensität ab, die Pupille befindet sich in Miosis. In diesem Stadium können noch Schmerzreaktionen auftreten.
<i>III₂</i>:	zeichnet sich durch eine mäßige chirurgische Anästhesie aus. Alle Augenbewegungen sind verschwunden. Der Kornealreflex nimmt ab und verschwindet allmählich. Die Miosis besteht noch, die Intensität des Pupillenreflexes ist vermindert. Die Muskelerschlaffung wird deutlicher, die abdominalen Muskeln sich jedoch noch nicht vollständig relaxiert.
<i>III₃</i>:	charakterisiert sich durch eine tiefe Anästhesie. Alle Augenreflexe sind verschwunden, die Pupille geht langsam in Mydriasis über. Nur die vagalen Reflexe können durch Zug an abdominalen oder thorakalen Strukturen noch ausgelöst werden. Die Muskelrelaxation, auch die der Abdominalmuskeln, ist sehr ausgeprägt. Der Atmungstyp wird abdominal, da die Interkostalmuskulatur gelähmt ist.
4. Stadium:	wird durch eine hohe Überdosierung erreicht, und es zeichnet sich durch Asphyxie aus. Es kommt zu einer vollständigen Paralyse der Interkostal- und Abdominalmuskulatur. Zu Beginn bleibt die Zwerchfellaktivität noch erhalten. Es entsteht eine sehr starke Mydriasis. Der arterielle Blutdruck sinkt stark ab, dann hört die Atmung auf. Schließlich kommt es auch zum Herzstillstand.

3. Sedativa und Narkotika der vorliegenden Studie und ihr Einfluss auf das kardiovaskuläre System beim Pferd

Die meisten Medikamente, die für die Sedation und Anästhesie benutzt werden verursachen dosisabhängig kardiovaskuläre Veränderungen, die sich in Veränderungen der Herzfrequenz, Vorlast, Nachlast, Kontraktilität oder einer Kombination dieser Faktoren manifestieren (DOHERTY und VALVERDE, 2006). In Tabelle 3 sind eine Übersicht der verwendeten Sedativa und Narkotika der vorliegenden Studie und ihr Effekt auf das kardiovaskuläre System aufgeführt.

Tab. 3: Effekte der in der vorliegenden Studie verwendeten Sedativa und Narkotika auf das kardiovaskuläre System (nach DOHERTY und VALVERDE, 2006).

Medikament	Herz-frequenz	Herz-rhythmus	Vorlast	Nachlast	Kontraktilität	Kardialer Output
α_2-Agonisten	↓↓	+	↑	↑	– oder ↓	↓
Opioide	– oder ↓	–	↓	–	– oder ↓	– oder ↓
Ketamin	↑	+	↑	↑	↑ oder ↓	↑ oder ↓ oder –
Isofluran	↓	–	↓	↓	↓	↓

Legende: ↑ = Erhöhung, ↓ = Verminderung, – = keine Veränderung, + = kann Arrhythmien verursachen

3.1. Alpha-2-Agonisten

Raymond Perry Ahlquist klassifizierte im Jahr 1948 die Adrenozeptoren erstmals in α - und β -Adrenozeptoren (AHLQUIST, 1948, 1962, 1966). Adrenozeptoren werden die Rezeptoren genannt, die die Wirkung von Noradrenalin und Adrenalin vermitteln. Die α -Rezeptoren werden in α_1 - und α_2 -Rezeptoren gegliedert und die β -Rezeptoren werden in β_1 -, β_2 - und β_3 -Rezeptoren gegliedert (LÖSCHER, 2010b).

Die α_2 -Rezeptoren verknüpfen sich mit inhibitorischen G-Proteinen. Dadurch wird die Bildung des Second Messenger cAMP gehemmt und die Aktivität von Kanalproteinen reguliert (PORZIG, 2007). Durch Stimulation von α_2 -Adrenozeptoren kommt es zu einer Aktivierung von Kaliumkanälen, zur Hemmung des Calciumeinstroms durch N-Typ-Kanäle, zur Stimulation des Calciumeinstroms durch L-Typ-Kanäle, zur Mobilisation von

Calciumionen aus intrazellulären Speichern und zu einer Hemmung der Adenylatcyclase und damit der Antagonisierung der Wirkung der β -Rezeptoren (LÖSCHER, 2010b).

Die Vertreter der α_2 -Agonisten leiten sich vom Clonidin, einem Imidazolderivat, dessen Kreislaufwirkungen zur Zulassung bei arterieller Hypertonie führten, ab (ALEF, 2011). Der Prototyp der α_2 -Agonisten ist das Xylazin, das 1962 erstmals synthetisiert wurde und aus dem die Imidazolderivate Detomidin, Medetomidin und Romifidin entwickelt wurden. Diese Vertreter führen zu einer Aktivierung präsynaptischer α_2 -Adrenozeptoren, die in großen Mengen im Hirnstamm und dort vor allem im Locus caeruleus vorkommen. Das Ergebnis ist eine verminderte Freisetzung von Noradrenalin und dadurch im Allgemeinen eine sedative, analgetische und muskelrelaxierende Wirkung (LÖSCHER, 2010b). α_2 -Adrenozeptoren agieren auch am Herzen (Bradykardie), in der glatten Muskulatur (Vasokonstriktion), am Darm (Reduktion von Tonus und Peristaltik), an den Pankreasinseln (verminderte Insulinausschüttung), an den Blutplättchen (Aggregation) und am Körperfett (Verhinderung der Lipolyse) (SCHATZMANN, 1995b).

In der Pferdemedizin sind α_2 -Agonisten heute die meist applizierten Sedativa (JOHNSTON et al., 2002). Durch die anxiolytische und sedative Wirkung von α_2 -Agonisten werden diese auch als Prämedikation bei Narkosen genutzt und bewirken einen dosisreduzierenden Effekt auf andere eingesetzte Narkotika (ENGLAND und CLARKE, 1996). Des Weiteren wird vor allem das Xylazin als Nachsedierung in der beim Pferd sehr kritischen Aufwachphase genutzt, um koordinierte Aufstehversuche zu erreichen (ALEF, 2011). Bei Pferden besteht die Gefahr, dass sie nach Applikation von α_2 -Agonisten trotz augenscheinlicher Sedation bereits auf leichte Berührung der Gliedmaßen gezielt reagieren und treten. Deshalb kann durch Kombination mit Opioiden die Verlässlichkeit der Sedation verstärkt werden (ALEF, 2011).

Alle α_2 -Agonisten erzeugen einen Abfall der Herzfrequenz (ENGLAND et al., 2008). Die Effekte von Xylazin, Detomidin und Romifidin, insbesondere hinsichtlich des kardiovaskulären Systems, sind vergleichbar (CLARKE et al., 1991; WAGNER et al., 1991). Nach Verabreichung von α_2 -Agonisten können neben der Bradykardie AV-Blöcke ersten und zweiten Grades auftreten (KERR et al., 1972; POULSEN NAUTRUP, 1988). Auch das Auftreten von sinuatrialen Blöcken ist beschrieben (ENGLAND und CLARKE, 1996). Der Abfall der Herzfrequenz ist eine vagal vermittelte Reaktion auf einen initialen Blutdruckanstieg, dem teilweise eine zentrale Sympatholyse zugrunde liegt. Der initiale

Blutdruckanstieg beruht auf einer peripheren Vasokonstriktion, die auch zerebral ausgeprägt ist (ALEF, 2011). Eine hypotensive Phase folgt der hypertensiven Phase (ENGLAND und CLARKE, 1996).

3.2. Opioide

Als Opioide werden Substanzen bezeichnet, die ihre Wirkung über Opioidrezeptoren vermitteln. Es werden drei verschiedene Opioidrezeptoren unterschieden (μ , δ und κ), die im zentralen und peripheren Nervengewebe exprimiert werden und zur Familie der G-Protein-gekoppelten Rezeptoren gehören (ZÖLLNER und SCHÄFER, 2008). Opioidrezeptoren sind über die gesamte Schmerzbahn vorhanden und ihre Aktivierung bewirkt eine Analgesie. Die analgetische Wirkung basiert auf der Hemmung freier Nervenendigungen viszeraler, aber auch sensorischer Afferenzen, der Hemmung der Erregungsübertragung nozizeptiver Reize, Aktivierung deszendierender Schmerzbahnen, die über Interneurone die Aktivierung ascendierender Schmerzbahnen hemmen, und Modulation der Erregungsübertragung im Thalamus und limbischen System, wodurch eine emotionale und affektive Bewertung des Schmerzes erfolgen (AMMER und POTSCHKA, 2009).

Die meisten Opioide haben minimale Wirkung auf das kardiovaskuläre System (LAMONT, 2007). Eine Bradykardie kann Folge einer Stimulation des Nervus vagus sein (AMMER und POTSCHKA, 2009).

In der Pferdemedizin werden Opioide fast ausschließlich in Kombination mit α_2 -Agonisten zur Verstärkung ihrer Wirkung eingesetzt. Der Einsatz erfolgt sowohl am stehenden Pferd als auch zur sedativen Prämedikation (vor allem Butorphanol und Levomethadon). Butorphanol wird zudem auch als Analgetikum bei Kolikschmerzen eingesetzt (SCHATZMANN, 1995b).

3.3. Guaifenesin

Guaifenesin gehört zu den zentral wirksamen Muskelrelaxantien, das polysynaptische absteigende Bahnen aus der Formatio reticularis und den Basalganglien hemmt, die auf spinaler Ebene Motoneurone direkt und indirekt über Gamma-Amino-Buttersäure-erge (GABA-erge) Interneurone steuern und so zu einer Erschlaffung der Skelettmuskulatur führen. Der Vorteil gegenüber peripheren Muskelrelaxantien ist, dass Guaifenesin nicht zu einer Beeinträchtigung der Atemmuskulatur führt (LÖSCHER, 2010a). Es konnte ein leichter Abfall des Blutdrucks und ein leichter Anstieg der Herzfrequenz beobachtet

werden. Guaifenesin hat eine schwache sedierende und analgetische Wirkung. (GASTHUYS und DE MOOR, 2006).

3.4. Ketamin

Ketamin ist ein dissoziatives Anästhetikum, dessen Wirkung durch Analgesie, oberflächlichen Schlaf und Katalepsie gekennzeichnet ist. Aus pharmakologischer Sicht bindet Ketamin als nicht kompetitiver Antagonist am N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor (NMDA-Rezeptor) und blockiert die Ströme von Natrium-, Kalium- und Calciumionen (LÖSCHER, 2010a).

Ketamin verursacht eine direkte myokardiale Depression, die aber häufig von einer sympathischen Stimulation überschattet wird. Der sympathische Effekt auf das kardiovaskuläre System wirkt sich in Form von erhöhten Herzfrequenzen, Blutdruck und kardialer Leistung aus (DOHERTY und VALVERDE, 2006). Wegen der positiv inotropen und chronotropen Wirkung am Herzen und der hervorgerufenen Vasodilatation wird es empfohlen, Ketamin in Kombination mit α_2 -Adrenozeptoragonisten anzuwenden (LÖSCHER, 2010a). Beim Pferd nutzt man auch eine kontinuierliche Infusion von Ketamin, α_2 -Agonist und dem Muskelrelaxans Guaifenesin („Triple Drip“) als total-intravenöse Anästhesie (TIVA) (ALEF, 2011). Ketamin sollte aufgrund der Katalepsie nicht als alleiniges Agens angewendet werden und eine vorherige tiefe Sedierung ist erforderlich (GASTHUYS und DE MOOR, 2006).

3.5. Isofluran

Isofluran ist ein halogenierter Ether, dessen Eigenschaften einem idealen Inhalationsnarkotikum (schnelle An- und Abflutung, geringe Toxizität, hohe Wirkungspotenz) relativ nahekommen. Isofluran führt zu einer guten Muskelrelaxation, die analgetische Wirkung ist nur schwach ausgeprägt (LÖSCHER, 2010a).

Bei Pferden verursacht Isofluran eine kardiopulmonale Depression. Da die Inhalationsanästhetika auch hemmend auf das sympathische Nervensystem wirken, kann die verminderte Kontraktilität nicht durch eine Zunahme der Herzfrequenz ausgeglichen werden (GASTHUYS und DE MOOR, 2006). Ebenso sind bei Isofluran Narkosen Hypotonien beschrieben. Das Auftreten von Herzrhythmusstörungen scheint selten zu sein (SCHATZMANN, 1995a). AMMER und POTSCHKA (2009) beschreiben, dass Isofluran als halogenierter Ether das Herz gegenüber der Wirkung von Catecholaminen sensibilisiert. GASTHUYS und DE MOOR (2006) berichten, dass es bei einer sehr langen

Narkose (fünf Stunden) zu einem progressiven Anstieg des Herzzeitvolumens und des arteriellen Blutdrucks mit geringen Veränderungen des Sauerstoffpartialdrucks kommt.

4. Standard-Echokardiographie am Pferdeherzen

4.1. B-Mode

Die zweidimensionale B-Mode-Echokardiographie stellt die wichtigste Untersuchungstechnik am Herzen dar. Hier werden in einem bewegten Bild, die verschiedenen Herzstrukturen je nach Intensität des Echos als Helligkeitsgrad bzw. in Graustufen dargestellt (GEHLEN et al., 2010b).

Im B-Mode (2-D-Verfahren oder Schnittbildverfahren) werden die digitalen Bilddaten aus einzelnen Scanlinien in dem typischen 60°- bis 90°-Bildsektor auf dem Monitorbild übertragen (FLACHSKAMPF, 2010).

4.2. M-Mode

Die M-Mode-Echokardiographie ist eine eindimensionale Darstellung des Herzens. Die Bewegung der Herzstrukturen wird dabei im zeitlichen Verlauf auf der horizontalen Achse dargestellt. Die Tiefe der kardiologischen Strukturen wird auf der y-Achse mit Zentimeterangaben dargestellt. Diese Art der Darstellung erlaubt dem erfahrenen Untersucher, die Anatomie und Funktion des Herzens zu evaluieren und zu quantifizieren (BONAGURA et al., 2010).

In der M-Mode-Echokardiographie kann die Bewegung der Herzklappen sowie die Bewegung der Herzmuskelwände gut dargestellt werden. Bei der Darstellung der Herzmuskelwände ergibt sich durch die Systole und die Diastole ein wellenförmiges Bild (GEHLEN et al., 2010b; PATTESON, 2010).

4.3. Dopplerechokardiographie

Das Prinzip der Dopplerechokardiographie beruht auf dem von dem österreichischen Physiker Christian Johann Doppler (1803–1853) beschriebenen Dopplereffekt, der die Wirkung der Relativbewegung eines Senders einer Welle auf die vom Empfänger wahrgenommene Frequenz der Welle charakterisiert. Wenn sich ein Sender auf einen Empfänger zubewegt, wird die vom Empfänger wahrgenommene Frequenz höher, bewegt der Sender sich weg, wird die Frequenz tiefer. Die Frequenzverschiebung ist dabei proportional zur Geschwindigkeit des Senders. Der Dopplereffekt wird durch die

Dopplergleichung (Gleichung 1) wiedergegeben (FLACHSKAMPF, 2010).

Gleichung 1:

$$v = \frac{1}{2} c \frac{f_D}{f_0}$$

v : Geschwindigkeit(skompente) in Richtung des Schallstrahls

c : Geschwindigkeit im entsprechenden Medium

f_D : Frequenzverschiebung des Ultraschalls

f_0 : Grundfrequenz des Ultraschalls

Bei der konventionellen Dopplerechokardiographie werden die Schallwellen von Erythrozyten reflektiert. Es werden die relativen Blutflussgeschwindigkeiten entlang des Schallstrahls, also auf den Schallstrahl zu oder von ihm weg, gemessen. Um ein optimales Dopplersignal empfangen zu können, muss der Anschallwinkel zwischen Blutfluss und Schallkopf möglichst klein sein. Zur konventionellen Dopplertechnik gehören der kontinuierliche und der gepulste Doppler (GEHLEN et al., 2010b).

4.3.1. Kontinuierlicher Doppler

Beim kontinuierlichen Doppler wird ein linearer, kontinuierlicher Ultraschallstrahl durch das Herz gelegt. Das sendende und das empfangende Schallkopfsortiment arbeiten kontinuierlich. Alle im Verlauf des Schallstrahls gemessenen Geschwindigkeiten werden erfasst (FLACHSKAMPF, 2010).

Der CW-Doppler (CW steht für continuous wave) ermöglicht die Messung von schnellen, pathologischen Blutflussgeschwindigkeiten, wie beispielsweise Rückflussgeschwindigkeiten bei Klappeninsuffizienzen. Die Rückflussgeschwindigkeiten werden als Maximalgeschwindigkeiten in einem Fluss-Zeit-Diagramm in Metern pro Sekunde dargestellt, wobei ein Blutfluss in Richtung des Schallkopfes im positiven und ein Blutfluss vom Schallkopf weg im negativen Bereich abgebildet werden (GEHLEN et al., 2010b).

4.3.2. Gepulster Doppler

Bei dem gepulsten Doppler wird durch das Senden des Ultraschalls im Pulsverfahren eine räumliche Zuordnung der gemessenen Geschwindigkeiten ermöglicht. Für den gepulsten

Betrieb ist ein einziger Kristall ausreichend, der sowohl Signale senden als auch empfangen kann. Der PW-Doppler (PW steht für pulsed wave) misst die Geschwindigkeiten nur in einem bestimmten Bereich, der Messzelle, die auch sample volume genannt wird und im B-Mode-Bild eingeblendet wird (FLACHSKAMPF, 2010).

Die Limitation des PW-Dopplers ist, dass er nur ein begrenztes Auflösungsvermögen hat und nur Geschwindigkeiten bis zur sogenannten Nyquist- oder Aliasing-Geschwindigkeit messen kann (MARR, 1999; GEHLEN et al., 2010b). Die physiologisch auftretenden Blutflussgeschwindigkeiten am Herzen in Ruhe sind in der Regel nicht höher als 1,5 m/s und können problemlos mit dem gepulsten Doppler gemessen werden (FLACHSKAMPF, 2010). Mit dem PW-Doppler lassen sich Geschwindigkeiten bis ca. 2 bis 3 m/s messen (BARTEL, 2007).

4.3.3. Farbdoppler

Die Farbdopplertechnik ist ein gepulstes Dopplerverfahren, bei dem zahlreiche kleine Messzellen über das B-Mode-Bild gelegt werden und so die räumliche Verteilung von Geschwindigkeiten in Echtzeit wiedergegeben werden kann (FLACHSKAMPF, 2010). Bei der Farbdopplerechokardiographie werden der Blutfluss auf den Schallkopf zu in roter und der Blutfluss vom Schallkopf weg in blauer Farbe dargestellt. Die Intensität der Farben ändert sich anhand der Blutflussgeschwindigkeiten. Turbulente Strömungen, wie Insuffizienzen oder Verwirbelungen des Blutes, werden in grüner Farbe dargestellt (MARR, 1999). Die Farbdoppleruntersuchung beim Pferd wird vorrangig zur Aufdeckung und Beurteilung pathologischer Blutflüsse genutzt (LONG, 1990; GEHLEN et al., 2010b).

5. Gewebedopplerechokardiographische Techniken

Die Gewebedopplerechokardiographie (GDE), im englischsprachigen Raum als Tissue Doppler imaging (TDI) bezeichnet, ist imstande, die Bewegungsgeschwindigkeit von Gewebestrukturen des Herzens zu messen und dadurch zum Beispiel regionale und globale Myokardgeschwindigkeiten zu bestimmen, wodurch Bewegungsstörungen des Myokards aufgedeckt werden können. Die Anwendung der Gewebedopplerechokardiographie basiert auf der herkömmlichen Doppler-Technik, also entweder auf der PW-Doppler-Technik oder auf der Farb-Doppler-Technik (BARTEL, 2007; GEHLEN et al., 2010b). Die Gewebedopplertechnik verspricht eine objektive bzw. quantitative Messung der Myokardfunktion (VOIGT, 2005).

Im Jahr 1961 wurden erstmals Myokardsignale im Ultraschallspektraldoppler beschrieben (YOSHIDA et al., 1961), die man allerdings damals für Artefakte hielt (VOIGT, 2010). In den 1980er-Jahren wurden mit dem PW-Doppler myokardiale Geschwindigkeiten gemessen und ihre Veränderungen bei verschiedenen Krankheitsbildern untersucht (ISAAZ et al., 1989a; ISAAZ et al., 1989b). Von einer Arbeitsgruppe um Sutherland und McDicken wurde dann erstmals die Farbdopplertechnik für Myokardgeschwindigkeiten eingesetzt (SUTHERLAND et al., 1994).

Gewebebeschwindigkeiten sind mit ca. 10 cm/s wesentlich geringer als Blutflussgeschwindigkeiten von ca. 30 bis 600 cm/s und die Signalstärke (Amplitude) von Gewebe ist ca. um den Faktor 100 größer als die vom Blutfluss. Für den Gewebedoppler wird ein sogenannter High-Pass-Filter deaktiviert und die Blutflusssignale mit geringer Amplitude werden durch das Gain Setting unterdrückt. Somit können Gewebesignale und Blutflusssignale durch unterschiedliche Filtereinstellungen getrennt dargestellt werden. (NIKITIN und WITTE, 2004; BARTEL, 2007).

5.1. Spektralgewebedoppler

Bei der gepulsten Spektraldopplertechnik, auch PW-Gewebedopplertechnik oder Pulsed Wave-Tissue Doppler Imaging (PW-TDI) genannt, werden Ultraschallwellenpakete wie beim gepulsten Blutflussdoppler repetitiv entlang einer Scanlinie ausgesandt und die reflektierten Echos werden zu einem bestimmten Zeitpunkt nach der Schallemission erfasst. Es wird ein Geschwindigkeitsprofil für die Myokardregion (sample volume) erstellt und in Form einer PW-Gewebedopplerkurve dargestellt (VOIGT, 2010).

Der Spektralgewebedoppler besitzt eine sehr gute zeitliche Auflösung und bietet eine genaue Abbildung des Geschwindigkeitsspektrums. Die Spektraldopplerkurve kann sogleich qualitativ durch den Untersucher interpretiert werden, da die Analyse der Daten online verrichtet wird (NIKITIN und WITTE, 2004; VOIGT, 2010).

5.2. Farbgewebedoppler

Bei der Farbgewebedopplertechnik wird analog zur konventionellen Farbdopplertechnik für jeden Ultraschallwellenpuls das Echo der gesamten Scanlinie erfasst und nachträglich in mehrere Messregionen unterteilt. Die ermittelten Myokardgeschwindigkeiten werden in Farben umgesetzt und dem Bild überlagert. Bewegungen, die sich auf den Schallkopf zubewegen, werden in Rot und Bewegungen, die sich vom Schallkopf wegbewegen, werden in Blau dargestellt (NIKITIN und WITTE, 2004; VOIGT, 2010).

Es werden mehrere Herzzyklen in Form von sogenannten „cine loops“ gespeichert. Die komplexen Farbmuster des Farbgewebedopplers müssen mit einer entsprechenden Analysesoftware nachträglich offline ausgewertet werden (NIKITIN und WITTE, 2004; VOIGT, 2010). Damit eignet sich diese Messmethode auch gut für stressechokardiographische Untersuchungen, da die Analyse nach der Untersuchung erfolgen kann und die Möglichkeit besteht, Geschwindigkeitsprofile von mehreren beliebigen Myokardregionen gleichzeitig auszuwerten (GEHLEN et al., 2009b; VOIGT, 2010).

Die Geschwindigkeitsprofile aus Spektral- und Farbgewebedoppler erhalten ähnliche Informationen, jedoch misst der Farbdoppler die mediane Geschwindigkeit und der Spektraldoppler die Maximalgeschwindigkeit (VOIGT, 2010).

5.3. Mögliche Fehlerquellen und Limitationen des Gewebedopplers

Die Gewebedopplertechnik unterliegt den gleichen Limitationen wie der gepulste Doppler. Limitationen sind Aliasing, Schalltiefe, Nyquist-Geschwindigkeit und Winkelfehler (BARTEL, 2007).

Da die Myokardgeschwindigkeiten selten 20 bis 30 cm/s übersteigen, ist Aliasing beim Gewebedoppler durch die korrekte Einstellung des Geschwindigkeitsbereiches fast immer zu vermeiden (VOIGT, 2010). Zur optimalen Erkennung einer Schwingung des untersuchten Frequenzbereiches muss sie mit mindestens der doppelten Frequenz abgetastet werden (Nyquist-Gesetz) (GEHLEN et al., 2009b; VOIGT, 2010).

Die zu messende Bewegung des Myokards sollte möglichst parallel zum Schallstrahl verlaufen (VOIGT, 2010), der Winkel zwischen der Bewegungsrichtung des zu untersuchenden Myokardbereiches und dem Ultraschallstrahl sollte 20° nicht übersteigen (NIKITIN und WITTE, 2004; GEHLEN et al., 2010b).

Die Bildrate ist von großer Bedeutung für die exakte Aufzeichnung der Wandbewegungsgeschwindigkeiten. Die Bildrate sollte bei über 100 Bildern/Sekunde liegen, idealerweise bei 140 oder mehr Bildern/Sekunde (VOIGT, 2010). Der Bildwinkel des zu untersuchenden Myokardbereiches sollte so schmal wie möglich gehalten werden, um möglichst hohe Bildraten zu erreichen (GEHLEN et al., 2010b).

Bildartefakte haben beim Spektraldoppler eher eine untergeordnete Bedeutung, da die Geschwindigkeitsinformationen in der Regel gut herausgefiltert werden können.

Wesentliche Bedeutung für die Auswertung der Farbdopplerdaten haben jedoch Aufnahmen ohne Artefakte (VOIGT, 2010).

Die funktionelle Information einer regionalen Myokardgeschwindigkeit ist kaum einer jeweiligen Messposition zuzuordnen, da Kontraktionen benachbarter Myokardsegmente („tethering“) und die Gesamtbewegung des Herzens (z. B. durch Atmung) die Messung mit beeinflussen (VOIGT, 2005).

Aus den parasternalen Anschallwinkeln können nur radiale Geschwindigkeitselemente gemessen werden (VOIGT, 2010).

5.4. Myokardbewegung

Das Herz ist in einer Faserarchitektur aufgebaut. Die Herzmuskelfasern sind in einem gekreuzten System angeordnet (Abbildung 2a). Dies bewirkt, dass sich das Myokard longitudinal und zirkumferentiell verkürzt, aber nur in radiale Richtung verdicken kann (Abbildung 2b). Zu den drei Komponenten der Myokardverformung zählen also die longitudinale Verkürzung, die radiale Verdickung und die zirkumferentielle Verkürzung (VOIGT, 2010).

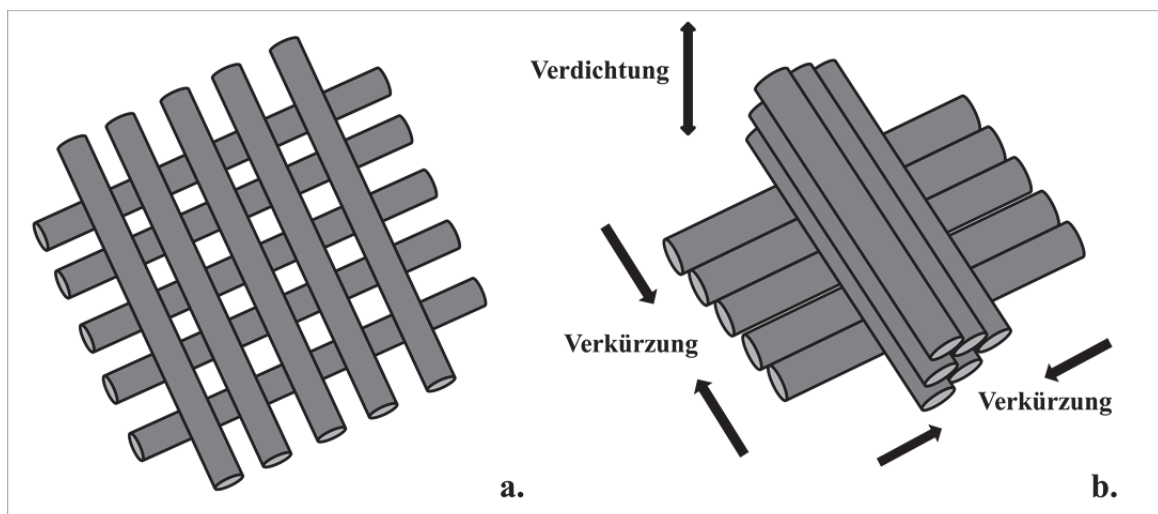


Abb. 2: a. Schematische Darstellung der myokardialen Faserarchitektur (a.) und ihrer Verformung (b.) (eigene Abbildung modifiziert nach VOIGT, 2010).

D’HOOGE et al. (2000) beschreiben die Anwendung des kartesischen Koordinatensystems mit den senkrecht zueinander stehenden Achsen x, y, und z global auf das Herz, um diese komplexe dreidimensionale Bewegung darzustellen (Abbildung 3). Für jeden Punkt im Herzmuskel werden drei zueinander senkrecht stehende Achsen definiert: Die radiale

Achse liegt senkrecht zum Epikard und zeigt vom Herzlumen weg; die longitudinale Achse verläuft tangential zum Epikard und senkrecht zur radialen Achse und sie zeigt in Richtung der Herzbasis vom Apex weg; die zirkumferentielle Achse steht senkrecht zur radialen und longitudinalen Achse und läuft im Uhrzeigersinn um die klassische Kurzachse herum (D'HOOGHE et al., 2000).

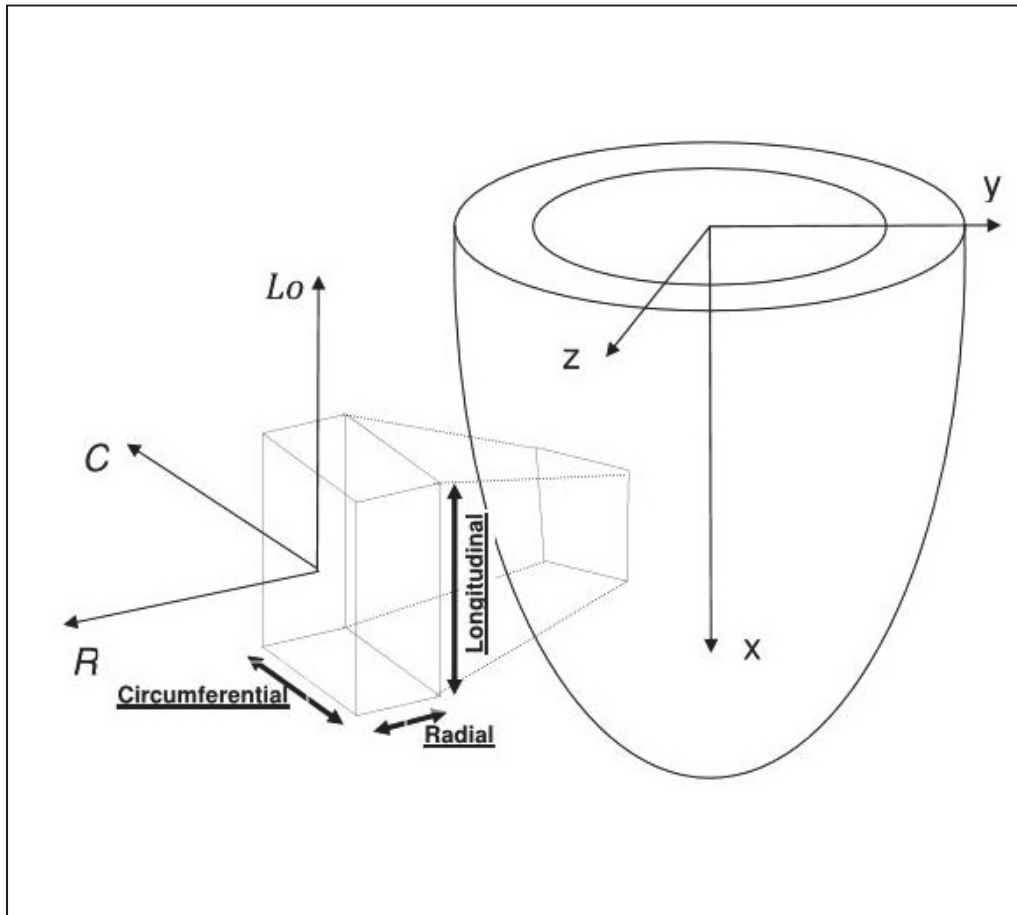


Abb. 3: Schematische Darstellung des linken Ventrikels und dem regionalen Koordinatensystems (eigene Abbildung modifiziert nach D'HOOGHE et al., 2000).

5.5. Gewebedopplerkurvenform und Zeitintervalle

Unabhängig von der Art der GDE hat das normale Gewebedopplerprofil ein charakteristisches Erscheinungsbild. Es besteht aus einer systolischen myokardialen S-Welle, einer frühen myokardialen diastolischen E-Welle und einer späten myokardialen diastolischen A-Welle (NIKITIN und WITTE, 2004). Die E-Welle spiegelt die frühe diastolische Füllung wider und die A-Welle ist die Reaktion des Ventrikels auf die aktive Vorhofkontraktion (VOIGT, 2010). Die S-Welle besitzt häufig zwei Peaks: S1 und S2. S1

stellt die isovolumische Kontraktion (IVC) dar, während S2 die systolische Spitzengeschwindigkeit (S_{max} , S) widerspiegelt, die in der Ejektionsphase auftritt (NIKITIN und WITTE, 2004).

Geschwindigkeitsmesswerte geben immer eine summarische Information über die Bewegung des gesamten Herzens, obwohl sie lokal gemessen werden (VOIGT, 2010).

Der kardiale Zyklus anhand der Gewebegeschwindigkeitskurve kann wie folgt eingeteilt werden (LIND et al., 2002):

- **Isovolumische Kontraktion (IVC):** dauert vom Auftreten der Q-Zacke im EKG bis zum aufsteigenden Schenkel der Gewebegeschwindigkeitskurve am Beginn der systolischen Ejektion (direkt nach der R-Zacke im EKG)
- **Systolische Spitzengeschwindigkeit (S):** maximale Geschwindigkeit der Gewebegeschwindigkeitskurve während der Systole

Die Systole dauert vom Ende der isovolumischen Kontraktion bis zum Durchkreuzen der Nulllinie am Ende der systolischen Ejektion.

- **Isovolumische Relaxation (IVR):** definiert als das Zeitintervall vom Ende der Systole bis zum Durchkreuzen der Nulllinie am Beginn der frühen diastolischen E-Welle
- **E-Welle (E):** startet am Ende der isovolumischen Relaxation und endet am höchsten Punkt des aufsteigenden Asts der frühen diastolischen Gewebegeschwindigkeitskurve
- **A-Welle (A):** fängt mit dem absteigenden Schenkel der spätdiastolischen Gewebegeschwindigkeitskurve an (direkt hinter der P-Welle im EKG) und hört am Nulllinienkreuzpunkt des aufsteigenden Schenkels der Gewebegeschwindigkeitskurve mit dem Beginn der isovolumischen Kontraktion auf

Eine Übersicht über das myokardiale Geschwindigkeitsprofil und die Phasendauer im zeitlichen Verlauf zum EKG ist in Abbildung 4 dargestellt (ARAT et al., 2008).

Herzerkrankungen, Arrhythmien und andere pathologische Gegebenheiten können zu Abweichungen von der Norm vom normalen Gewebedopplerechokardiographie-Profil führen (NIKITIN und WITTE, 2004).

Weitere Parameter sind der E/A-Quotient und der Tei-Index. Um die frühdiastolische Relaxationszeit und die spätdiastolische Kontraktionsgeschwindigkeit miteinander ins Verhältnis zu setzen wird der E/A Quotient gebildet (VOIGT, 2010).

Der sogenannte Tei-Index lässt sich aus der Summe der isovolumetrischen Kontraktionszeit (IVCT = isovolumic contraction time) und der isovolumetrischen Relaxationszeit (IVRT) dividiert durch die Ejektionszeit (ET = ejection time) errechnen. ET ist das Intervall der Austreibungsphase, die vom Beginn bis zum Ende der systolischen Welle andauert. Der Tei-Index ist als ein Marker für die systolische und diastolische globale Herzfunktion charakterisiert (TEI et al., 1996; HARJAI et al., 2002; IVERSEN, 2008).

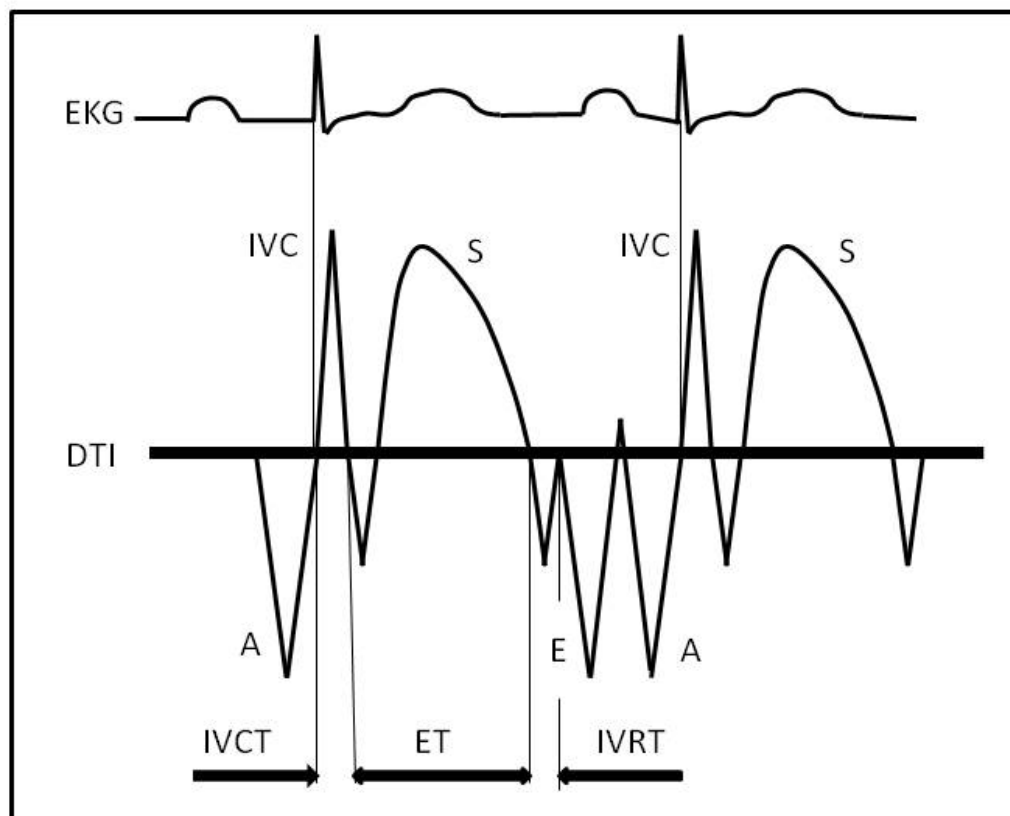


Abb. 4: Übersicht über das myokardiale Geschwindigkeitsprofil und die Phasendauer im zeitlichen Verlauf zum EKG (eigene Abbildung nach ARAT et al., 2008) IVCT: isovolumetrische Kontraktionszeit, ET: Ejektionszeit, IVRT: isovolumetrische Kontraktionszeit, S: systolische, E: frühdiastolische, A: spätdiastolische Geschwindigkeit.

6. Myokardverformung und -verformungsrate

6.1. Speckle Tracking

Das zweidimensionale Speckle Tracking ist eine Technik, welche die Standard-B-Mode-Darstellung nutzt, in der das grautonige, gesprenkelte („speckled“) Bild (Schall-Rückstreuung, erzeugt von dem reflektierten Ultraschallstrahl) Bildfeld für Bildfeld verfolgt wird. Dieses gesprenkelte Bild ist für jede Myokardregion einzigartig und stabil während des Herzzyklus. Eine Änderung der Graustufen bedeutet eine myokardiale Deformation (TESKE et al., 2007).

Während dem Tracking einer definierten Region aus Graustufen verfolgt eine Software Bild für Bild die Änderung der geometrischen Position dieser Region und extrahiert daraus das Displacement (Lageveränderung), die Geschwindigkeit, Strain (Myokardverformung) und Strain Rate (Verformungsrate) dieses definierten myokardialen Segments (SUFFOLETTO et al., 2006; TESKE et al., 2007; DANDEL et al., 2009).

Der Vorteil dieser Methode ist, dass Speckle Tracking eine winkelunabhängige Methode darstellt und die Bewegungen der Graustufen in alle Richtungen verfolgt werden können (TESKE et al., 2007; DANDEL et al., 2009). Bei Ultraschallaufnahmen in der kurzen Achse können sowohl zirkumferentielle als auch radiale Parameter für alle myokardialen Segmente errechnet werden (TESKE et al., 2007), wobei beim Pferd den radialen Parametern eine höhere Verlässlichkeit zugeordnet wird (SCHWARZWALD et al., 2009b; DECLOEDT et al., 2011; DECLOEDT et al., 2013). DANDEL et al. (2009) und TESKE et al. (2007) empfehlen für das Speckle Tracking 50 bis 70 Bilder pro Sekunde (bps).

6.2. Deformationsanalysen (Strain und Strain Rate)

Die lokale Myokardfunktion kann durch Strain- und Strain-Rate-Messungen gezielt analysiert werden. Durch die Messungen kann die Myokardverformung an der Position des Messfensters weitestgehend unabhängig von der passiven Bewegung des Myokards an dieser Stelle gemessen werden (VOIGT, 2010).

Strain bedeutet Dehnung und ist die regionale Längenänderung eines Herzmuskelabschnittes während des Herzzyklus. Man spricht von der „Lagrangian Strain“, wenn die Verformung auf die ursprüngliche Länge bezogen wird (Gleichung 2 und Abbildung 5) (D'HOOGHE et al., 2000; VOIGT, 2010). Die Strain wird üblicherweise in

Prozent ausgedrückt, wobei eine Verlängerung als positiver Strain-Wert und eine Verkürzung als negativer Strain-Wert definiert ist (D'HOOGE et al., 2000).

Beim gesunden Herzen korreliert die lokale linksventrikuläre Strain gut mit der Globalfunktion des linken Ventrikels. Bei inotroper Stimulation kommt es zur Strain-Zunahme. In der Diagnostik können die Strain-Messungen gut genutzt werden, da sich im pathologischen Fall deutliche Abweichungen in Maximalwerten und im zeitlichen Verlauf ergeben (VOIGT, 2010).

Gleichung 2:

$$\varepsilon = \frac{L - L_0}{L_0} = \frac{\Delta L}{L}$$

ε : Strain

L_0 : ursprüngliche Länge des Objektes

L : Länge des Objektes nach der Verformung

ΔL : Längenänderung

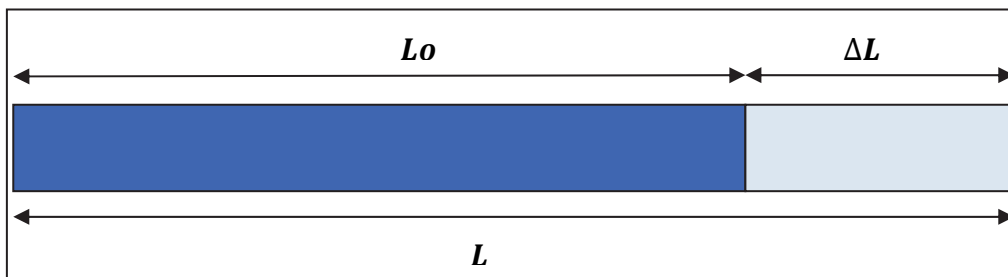


Abb. 5: Die Berechnung der Strain (Verformung) mit L_0 als die ursprüngliche Länge des Objektes, ΔL als Längenänderung und L als Länge des Objektes nach der Verformung (eigene Abbildung modifiziert nach TESKE et al., 2007).

Die Verformung kann alternativ auch anhand von Längenänderungen zu beliebigen Zeitpunkten während des Deformationsprozesses bestimmt werden, die dann zur sogenannten „Natural Strain“ addiert werden (Gleichungen 3 und 4) (D'HOOGE et al., 2000).

Gleichung 3:

$$d\varepsilon_N(t) = \frac{L(t + dt) - L(t)}{L(t)}$$

Gleichung 4:

$$\varepsilon_N(t) = \int_{t_0}^t d\varepsilon_N(t)$$

$\varepsilon_N(t)$: Natural Strain zum Zeitpunkt t

$d\varepsilon_N(t)$: infinitesimale Änderung der Natural Strain zwischen dem Zeitpunkt t und dem Zeitpunkt $t + dt$

dt : infinitesimal kleine Zeitänderung

$L(t)$: Länge zum Zeitpunkt t

$L(t + dt)$: Länge zum Zeitpunkt $t + dt$

t_0 : beliebiger Ausgangszeitpunkt

Die „Lagrangian“ und die „Natural Strain“ stehen über den natürlichen Logarithmus miteinander im Kontext und können ineinander umgerechnet werden (D'HOOGHE et al., 2000; VOIGT, 2010). Es besteht allerdings bei kleinen Strain-Werten von fünf bis zehn Prozent kaum ein Unterschied zwischen Lagrangian und Natural Strain. Bei größeren Strain-Werten wird der Unterschied signifikant. Die Natural Strain wird für die Berechnung der kardialen Strain empfohlen (D'HOOGHE et al., 2000; SUTHERLAND et al., 2004).

Die Verformung agiert in drei Dimensionen, da das Herz ein dreidimensionaler Körper ist. Bei der kardialen Bewegung ist für die korrekte Beschreibung der Verformung in drei Dimensionen die Bestimmung von insgesamt neun Strains notwendig: drei „normale“ Strains entlang der x-, y- und z-Achse und sechs „shear“ Strains (parallel zur Oberfläche wirkende Scherkräfte) entlang der xy-, xz-, yx-, yz-, zx- und zy-Ebene (D'HOOGHE et al.,

2000; VOIGT, 2010).

Bei einer grafischen Darstellung der Strain kann man üblicherweise die verschiedenen Phasen des kardialen Zyklus identifizieren. Während der Systole befinden die Strain-Werte im negativen Bereich (S-Welle) mit einem negativen Peak beim Schließen der Aortenklappe und der maximalen longitudinalen myokardialen Verkürzung während der Kontraktion. In der Diastole kehren die Strain-Werte in drei Phasen zurück Richtung Null (zur Ursprungslänge des analysierten myokardialen Segments zu Beginn des kardialen Zyklus): (1) der frühen Phase oder schnellen Füllungsphase (E-Welle), gefolgt von (2), der Plateauphase oder Diastase, und letztendlich (3), der Füllung der Atrien (A-Welle) (TESKE et al., 2007).

Die Strain Rate ist die regionale Längenänderungsgeschwindigkeit des Herzmuskels und entspricht der Ableitung des Strain nach der Zeit (VOIGT, 2010).

Die Strain- und Strain-Rate-Daten können entweder mittels der Gewebedopplertechnik ermittelt oder durch das zweidimensionale Speckle Tracking (2D-ST) abgeleitet werden (TESKE et al., 2007; VOIGT, 2010).

Es hat sich gezeigt, dass die Verformungsmessung mittels Gewebedopplertechnik nur eine niedrige Reproduzierbarkeit besitzt (mehr als 10 bis 15 % Interobserver-Variabilität), sodass sich diese Technik in der Praxis nicht etabliert hat (DANDEL et al., 2009). Zudem ist die dopplerbasierte Messung der Myokardverformung in stärkerem Maße winkelabhängig als die der reinen Geschwindigkeitsmessung und die Daten sind mit einem ungünstigen Rausch-Signal-Verhältnis behaftet (VOIGT, 2010).

7. Gewebedopplerechokardiographie und zweidimensionales Speckle Tracking in der Pferdemedizin

2005 beschäftigten sich SEPULVEDA und Mitarbeiter als Erste mit der Gewebedopplerechokardiographie beim Pferd. Ziel der Untersuchungen war es, eine Aussage über die Reproduzierbarkeit der Untersuchungsmethoden zu treffen. Bei der Studie wurden 20 zweijährige klinisch gesunde Vollblüter mit dem Farbgewebedopplermodus und dem Spektraldopplermodus untersucht und zusätzlich ein sechsjähriger Vollblüter, an dem sechsmalig die beiden Untersuchungsmethoden durchgeführt wurden. An fünf Lokalisationen wurden die Gewebegeschwindigkeitsmessungen mittels beider Methoden durchgeführt. Als Messlokalisationen wurden die linke, kaudale und rechte

Region des linken Ventrikels und die rechte Ventrikularwand und das Interventrikularseptum gewählt. Das Ergebnis der Studie war, dass eine Gewebegeschwindigkeitsanalyse bei Pferden möglich ist. Drei Hauptbewegungen wurden beobachtet: während der Systole und während der frühen und späten Diastole. Die rechte Region des linken Ventrikels und das Interventrikularseptums besaßen die höchsten Spitzengeschwindigkeiten (SEPULVEDA et al., 2005). SPIEKER gelang es beim Pferd die Geschwindigkeitsprofile in ähnlicher Weise wie beim Menschen zu reproduzieren. Es konnten an der linksventrikulären Hinterwand die Geschwindigkeiten der isovolumetrischen Kontraktion, die systolische Spitzengeschwindigkeit, die frühdiastolische und spätdiastolische Kontraktionsgeschwindigkeit gemessen werden. Der Messpunkt der isovolumetrischen Relaxation konnte nicht festgelegt werden (SPIEKER, 2007). Auch in weiteren Studien war eine Beurteilung der typischen Myokardgeschwindigkeiten des Interventrikularseptums und der linksventrikulären Wand erneut realisierbar (IVERSEN, 2008; SCHWARZWALD et al., 2009a). Beim Pferd ist eine zuverlässige Bestimmung der longitudinalen Myokardbewegung nicht möglich (KLAUS, 2010).

Mit den in der Humanmedizin am Myokard angewendeten Gewebedopplerechokardiographie-Schnittebenen beschäftigte sich KLAUS (2010). Das 16-Segment-Modell der American Society of Echocardiography kann zum Teil auf das Pferd übertragen werden. Die Messung der radiären Bewegungsgeschwindigkeit gelang an allen Messpositionen. In einer anderen Studie wurde die Gewebedopplertechnik erstmalig auch im Bereich des rechten Ventrikels angewendet. Durch ein Absenken des Vierkammerblickes (Trikuspidalklappenannulus) wurde in beiden Gewebedopplermodi die longitudinale Bewegung des rechtsventrikulären Myokards untersucht (STAHL, 2010).

In verschiedenen Studien wurde die Spektralgewebedoppleruntersuchung hinsichtlich der Reproduzierbarkeit deutlich besser gewertet als die Farbgewebedoppleruntersuchung. Die verschiedenen Geschwindigkeitsberechnungen mit dem Farbgewebedopplermodus und Spektraldopplermodus sind nicht gegeneinander austauschbar (SEPULVEDA et al., 2005; SCHWARZWALD et al., 2009a). Bei einer Studie von SCHWARZWALD (2009b) wurden die echokardiographischen Untersuchungen an sechs Pferden von zwei Untersuchern unabhängig voneinander am gleichen Tag wiederholt und an unterschiedlichen Tagen wiederholt. Die Variabilität der Messungen war für die meisten Variablen sehr niedrig bis niedrig. Sowohl die Interobserver-Variabilitäten an einem

gleichen Tag oder an unterschiedlichen Tagen als auch die Intraobserver-Variabilitäten waren niedrig bis moderat. Die linksventrikulären systolischen Werte hatten eine sehr niedrige bis niedrige Variabilität, wohingegen die linksventrikulären diastolischen Werte moderate bis hohe Variabilität zeigten.

Pferde mit Herzbefunden zeigen eine signifikante Erhöhung der systolischen Myokardgeschwindigkeiten und der frühdiastolischen Myokardgeschwindigkeiten (IVERSEN, 2008). Speziell wurde bei Pferden mit Aortenklappeninsuffizienz am Interventrikularseptum eine signifikante Erhöhung der systolischen Spitzengeschwindigkeit festgestellt (SPIEKER, 2007; KLAUS, 2010). Bei Pferden mit Mitralklappeninsuffizienz wurden dagegen nur teilweise signifikante Veränderungen der Geschwindigkeitsparameter festgestellt (KLAUS, 2010). Es hat sich gezeigt, dass bei Pferden mit Vorhofflimmern bei beiden Gewebedopplerverfahren am Interventrikularseptum und der linksventrikulären Hinterwand konstant die A-Wellen der spätdiastolischen Kontraktion fehlen (SCHWARZWALD et al., 2007a, 2007b; SPIEKER, 2007; IVERSEN, 2008; GEHLEN et al., 2009a) und eine Erhöhung der frühdiastolischen Myokardgeschwindigkeiten auftritt (IVERSEN, 2008; GEHLEN et al., 2009a). Die Geschwindigkeit der isovolumetrischen Kontraktion der linksventrikulären Hinterwand war bei Pferden mit Vorhofflimmern signifikant erhöht (SPIEKER, 2007; GEHLEN et al., 2009a). Insbesondere nach Belastung zeigen Pferde mit Vorhofflimmern signifikant höhere systolische Spitzengeschwindigkeiten (GEHLEN et al., 2009a). So konnte durch die Gewebedopplerechokardiographie die linksatriale Dysfunktion bei Pferden mit Vorhofflimmern dargestellt werden. 24 Stunden nach Kardioversion (Überführung in den geregelten Sinusrhythmus) zeigte sich ein signifikanter Anstieg der linksatrialen Kontraktilität (SCHWARZWALD et al., 2007a, 2007b). Bei der Untersuchung von Pferden, die eine Myokarditis aufwiesen, zeigten alle (n = 9) eine Erhöhung der spätdiastolischen Myokardgeschwindigkeiten und eine Erniedrigung der frühdiastolischen Myokardgeschwindigkeiten (IVERSEN, 2008). Eine Abnahme der systolischen Geschwindigkeiten und/oder eine Umkehr des E/A-Verhältnisses konnte bei Pferden (n = 3) in einem höheren Krankheitsstadium festgestellt werden (IVERSEN, 2008).

Erstmalig wurden beim Pferd Verformungsanalysen zur Ermittlung der Strain und Strain-Rate angewendet (IVERSEN, 2008; SCHWARZWALD et al., 2009b) Bei der Verformungsanalyse lag eine große Streuung der ermittelten Werte vor (IVERSEN, 2008). In einer weiteren Studie war die Speckle-Tracking-Analyse durchführbar bei 16 von 18

Untersuchungen. Das automatisierte Tracking war während der Systole präzise, währenddessen es in der Diastole fehlerhaft war. Vergleichend betrachtet wiesen die radialen Analyseergebnisse eine bessere Reliabilität auf als die Daten der zirkumferentiellen Wandbewegungen (SCHWARZWALD et al., 2009b). In einer anderen Studie trat bei der Graustufenanalyse eine sehr hohe intra-individuelle Variabilität auf (STAHL, 2010). Bei den Pferden mit Klappeninsuffizienzen trat eine signifikante Erhöhung der Strain auf (IVERSEN, 2008).

In einer Arbeit von MICHUTTA wurden die Einflüsse von Geräteeinstellungen auf das myokardiale Geschwindigkeitsprofil evaluiert. Ziel war es, eine Empfehlung für Geräteeinstellungen bei der Gewebedoppleruntersuchung des Pferdes zu geben, um die Reproduzierbarkeit der Datenerhebung zu erhöhen. Aufgrund der gewonnenen Ergebnisse empfiehlt MICHUTTA, die Farbgewebedoppleruntersuchung beim Pferd mit einer Ruheherzfrequenz, einer Mindestbildrate von 73 Bildern pro Sekunde und einer ROI, die ca. 2/3 des Myokards einschließt, zu verwenden. Die Kurvenglättung sollte wenn möglich ausgeschaltet werden bzw. der zeitliche Filter auf ein Minimum reduziert werden (MICHUTTA, 2012).

8. Anwendung der intraoperativen Echokardiographie in der Humanmedizin

Mitte der 1970er-Jahre wurde die Echokardiographie in die anästhesiologische und intensivmedizinische Praxis eingeführt und seitdem sind ihre Anwendung und ihr Nutzen bei operativen Patienten stetig gewachsen (POTERACK, 1995; SCHMID et al., 2009). Dem Untersucher stehen intraoperativ die epiaortale Sonographie (EUS), die transthorakale Echokardiographie (TTE) und mit der besten Anwendbarkeit die transösophageale Echokardiographie (TEE) zur Verfügung (ELTZSCHIG et al., 2008).

Bei der TEE wird eine Sonde, an deren distalem Ende sich der Schallkopf befindet, in den Ösophagus eingeführt und dort während der TEE belassen (SCHMID et al., 2009). Die intraoperative TEE besitzt die beste Anwendbarkeit, da diese Technik ohne Unterbrechung und Beeinträchtigung des chirurgischen Vorgehens eingesetzt werden kann. Dadurch hat die TEE vor allem bei kardiologischen Patienten eine große Bedeutung. Durch den Einsatz der TEE kommt es häufig zu einer Beeinflussung klinischer Entscheidungen und des chirurgischen Managements (CLICK et al., 2000; QADDOURA et al., 2004; ELTZSCHIG et al., 2008; SCHMID et al., 2009). Nach Farbdopplertechnik wurden PW- und CW-

Doppler, Gewebedoppler, Kontrastechokardiographie, 3D- bzw. 4D-Echokardiographie sowie auch das Speckle Tracking in die TEE integriert (FILIPOVIC, 2009).

Die klassische Indikation für eine intraoperative TEE ist der kardiochirurgische Eingriff. TEE eignet sich zur Erkennung und Analyse regionaler Wandbewegungsstörungen bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit (HAISJACKL, 1996). Weitere Indikationen zum Einsatz der TEE sind Patienten mit Verdacht auf kardiogene Embolie (MÜGGE, 2000). Bei Patienten mit Vorhofflimmern und ohne vorausgehende Antikoagulation hat sich das Konzept der „TEE-guided“ Kardioversion zunehmend durchgesetzt, um intraatriale Thromben sicher auszuschließen (MANNING et al., 1993; MÜGGE, 2000).

In einer Studie mit 42 Patienten, bei denen eine aortokoronare Bypassoperation durchgeführt wurde, wurde die Myokardgeschwindigkeiten in der anterioren Wand des linken Ventrikels mittels TEE und PW-Gewebedoppler vor und nach dem Eingriff gemessen. Die intraoperativen Gewebedopplermessungen des linken Ventrikels waren durchführbar und erbrachten zusätzliche quantitative Informationen über die regionale und globale systolische und diastolische Funktion. Die Myokardgeschwindigkeiten veränderten sich als Zeichen für eine Verbesserung in der systolischen und Schwächung der diastolischen Funktion der anterioren Wand des linken Ventrikels unmittelbar nach der Transplantation der Brustarterie (SKARVAN et al., 2003).

Die Gewebedopplertechnik wird als eine effektive Methode beschrieben, um intraoperativ die rechtsventrikuläre Funktion bei Patienten während eines Verschlusses eines Vorhofseptumdefektes zu überprüfen (ZHANG et al., 2009).

In einer Veröffentlichung von TOUSIGNANT et al. (2010) wird die Anwendung des Speckle Tracking in Narkose beschrieben. Mittels TTE und TEE untersuchte man intraoperativ die rechtsventrikuläre Funktion. Dabei waren die Strain-Werte insgesamt niedriger, als sie bisher in der Literatur beschrieben worden waren. Die Ergebnisse wurden dadurch erklärt, dass sich die Patienten in Narkose befanden und an kardiovaskulären Erkrankungen litten, für die sie zudem Medikamente erhielten.

9. Echokardiographische und gewebedopplerechokardiographische Untersuchungen verschiedener Spezies in Sedation und Narkose

In der Veterinärmedizin wurden gewebedopplerechokardiographische Untersuchungen beim Hund und Kaninchen unter Narkose durchgeführt (CHETBOUL et al., 2004;

STYPMANN et al., 2007; FONTES-SOUSA et al., 2009).

Erstmalig untersuchten CHETBOUL und Mitarbeiter (2004) sechs gesunde Beagle im wachen und anästhesierten Zustand, um die linksventrikuläre freie Wandbewegung mittels Farbgewebedoppler zu ermitteln. Die Reproduzierbarkeit der Ultraschalltechnik bei anästhesierten Tieren und die Auswirkungen der Anästhesie auf die linksventrikulären freien Wandgeschwindigkeiten sollten ermittelt werden. Die Anästhesie mit Isofluran, kombiniert mit Vecuronium (Einleitung mit Diazepam und Thiopental), führte, im Vergleich zu vor der Narkose, zu niedrigeren Geschwindigkeiten. Die durchschnittliche radiale Geschwindigkeitsabnahme betrug 39 % für die endokardiale und epikardiale S-Welle und die endokardiale E-Welle. Die maximale Verminderung wurde mit 57 % bei der epikardialen A-Welle festgestellt. In ähnlicher Weise konnte bei den longitudinalen linksventrikulären Geschwindigkeiten eine durchschnittliche Reduktion zwischen 43 und 77 % festgestellt werden, mit Ausnahme der E-Welle, bei der mit 55 % in basalen und 60 % in mittleren Segmenten die höchste Reduktion ermittelt wurde.

Ebenso kamen STYPMANN und Mitarbeiter (2007) bei Gewebedoppleruntersuchungen an 20 wachen und anästhesierten Neuseeland-Kaninchen zu verminderten Wandgeschwindigkeiten während der Anästhesie wie CHETBOUL und Mitarbeiter (2004) beim Hund. Die Untersuchungen in Narkose wurden unter einer leichten Ketamin-Xylazin-Anästhesie durchgeführt. Das Fractional Shortening war, verglichen mit dem wachen Zustand, signifikant um 17,4 % reduziert. Die systolischen Wandgeschwindigkeiten - gemessen mit dem Spektralgewebedoppler - der linksventrikulären Wand verminderten sich signifikant um 23 %. Auch die globale linksventrikuläre Funktion (festgelegt durch den Tei-Index als Parameter) verschlechterte sich merklich. Einige Kaninchen zeigten unter Anästhesie ein umgekehrtes E/A-Verhältnis.

Auch FONTES-SOUSA et al. (2009) führten gewebedopplerechokardiographische Untersuchungen an 26 mit Ketamin und Midazolam sedierten Neuseeland-Kaninchen durch, jedoch ohne den direkten Vergleich zum wachen Tier. Parameter wie das Fractional Shortening, der Tei-Index und die maximale E- und A-Wellen-Geschwindigkeit, die die systolische und diastolische Funktion festsetzen, wurden ermittelt und mit Daten aus der Literatur vom Kaninchen im wachen Zustand verglichen. Die mittels des Spektralgewebedopplers ermittelten Myokardgeschwindigkeiten des Septums und des Mitralanulus waren deutlich höher als die Werte, die STYPMANN et al. (2007) bei

Kaninchen im wachen und im mit Ketamin und Xylazin anästhesierten Zustand ermitteln konnten. Als mögliche Erklärung wurden die vom Ketamin verursachte sympathische Stimulation und die minimal kardiovaskulären Effekte, die mit einer Midazolam-Anästhesie assoziiert sind, gesehen.

Unter anderem wurden die Auswirkungen der Anästhesie auf die Herzfunktion bei Mäusen und Ratten mittels der Echokardiographie in verschiedenen Studien untersucht, jedoch ohne dass Gewebedoppleruntersuchungen durchgeführt wurden (YANG et al., 1999; HART et al., 2001; ROTH et al., 2002; STEIN et al., 2007).

Die einzigen veröffentlichten Daten beim Rind wurden im Rahmen einer Doktorarbeit über eine echokardiographische Untersuchung von Kälbern der Rasse Deutsches Fleckvieh zur Ermittlung von Referenzwerten und Prüfung des Einflusses von Xylazin und Isofluran auf die Herzdimensionen ermittelt. 50 Kälber im Alter bis zu drei Monaten und einem maximalen Gewicht von 80 kg wurden im wachen Zustand echokardiographisch untersucht. 30 Kälber wurden zusätzlich im anästhesierten Zustand untersucht, wobei 15 Tiere unter alleiniger Isofluran-Narkose und 15 Tiere unter Einwirkung einer zwei-prozentigen Xylazin-Lösung waren. Xylazin verursachte die meisten signifikanten Veränderungen am Herzen. Die Herzfrequenz verringerte sich um bis zu 20 %. Unter Isofluran Narkose hingegen stieg die Herzfrequenz um bis zu 10 %. Die Ejektionsfraktion des linken Ventrikels stieg durch Xylazin in einigen Schnittebenen signifikant an, wohingegen durch Isofluran eine nicht signifikante Abnahme in allen Schnittebenen zu beobachten war. AMBERGER folgerte aus den Ergebnissen, dass die Isofluran-Narkose für das Herz-Kreislauf-System weniger belastend sei als eine Narkose mit Xylazin (AMBERGER, 2009).

STEININGER et al. (2001) untersuchte im Rahmen einer Studie die Echokardiographie bei 22 gesunden weiblichen Saanenziegen. Unter anderem wurde auch der Einfluss der Allgemeinanästhesie geprüft. Die Untersuchungen wurden in wachem Zustand stehend und unter Allgemeinanästhesie (in Brustlage) durchgeführt. Größe und Funktion des Herzens wurden beurteilt und zwischen den beiden Untersuchungen (wach bzw. anästhesiert) verglichen. Während der Allgemeinanästhesie war die Herzfrequenz signifikant niedriger. Die systolische linksventrikuläre Funktion wurde signifikant durch die Allgemeinanästhesie beeinflusst. Insbesondere die durch die Anästhesie verursachten Veränderungen bei den Ziegen waren durch einen Anstieg der systolischen

linksventrikulären Leistung gekennzeichnet, verglichen mit Ziegen im wachen Zustand. Dies wurde durch den Anstieg der Ejektionsphase-Indizes wie Fractional Shortening, FAC (Left-ventricular fractional area change), Ejektionsfraktion und die Verdickung der Myokardwand in der Systole verdeutlicht.

9.1. Untersuchungen zur Auswirkung von Sedation und Narkose auf das Herz-Kreislaufsystem beim Pferd

9.1.1. Echokardiographie während der Sedation

Nach der Applikation von Detomidin (0,2 mg/kg KGW) konnte eine signifikante Vergrößerung des enddiastolischen linksatrialen Durchmessers und der Aortenwurzel festgestellt werden. Dagegen wurden die enddiastolische Dicke des Papillarmuskels und des Interventrikularseptums geringer. Eine deutliche Verringerung wiesen die Verkürzungsfraktion (FS) und die Bewegungsamplitude der linken Ventrikelwand auf (GEHLEN et al., 2004). Auch BUHL et. al. (2007) konnten sowohl nach der Applikation von Detomidin als auch nach Romifidingabe, eine signifikante Vergrößerung des linksventrikulären Durchmessers in der Systole und eine Verringerung der FS und der Dicke des Interventrikularseptums registrieren. Bei Detomidin vergrößerte sich außerdem der linksventrikuläre Durchmesser signifikant in der Diastole und die linksventrikuläre Wand verringerte sich in der Systole deutlich.

NAGEL untersuchte mittels M-Mode-Echokardiographie, Gewebedopplerechokardiographie und Speckle Tracking den Einfluss des α_2 -Adrenozeptor-Agonisten Romifidin auf die Myokardfunktion des Pferdes. Anhand der echokardiographischen Standarduntersuchung wurden insgesamt 45 Pferde in die drei Gruppen herzgesund, herzkrank ohne bzw. mit Dimensionsveränderungen des Herzens eingeteilt. Die Untersuchungen wurden vor und nach der Romifidin-Applikation durchgeführt. Mit der Spektral- und Farbgewebedopplerechokardiographie wurden die Geschwindigkeiten in der rechtsventrikulären und linksventrikulären Herzwand evaluiert. Nach der Romifidin-Applikation reduzierten sich bei der Spektralgewebedopplertechnik die isovolumetrische Kontraktionsgeschwindigkeit, die systolische Spitzengeschwindigkeit sowie die früh- und spätdiastolische Relaxationsgeschwindigkeit signifikant um durchschnittlich 25,9 % im Bereich der linksventrikulären Wand und um 13,2 % im Bereich der rechtsventrikulären Wand. Bei der Farbgewebedopplertechnik reduzierten sich in den meisten Fällen die Geschwindigkeiten um durchschnittlich 26,4 % im Bereich der linksventrikulären und um

29,4 % im Bereich der rechtsventrikulären Wand. Die mittels der Farbgewebedopplertechnik ermittelte isovolumetrische Kontraktionsgeschwindigkeit der linksventrikulären Wand reduzierte sich bei herzkranken Pferden mit Dimensionsveränderungen im Vergleich zu herzgesunden Pferden signifikant stärker. Beim Speckle Tracking zeigten sich unter Romifidin-Sedation mit Ausnahme des frühdiastolischen Peaks der linksventrikulären Wand um durchschnittlich 20 % signifikant reduzierte Werte. Die Strain und der systolische Peak der Strain Rate des Interventrikularseptums kennzeichneten sich bei herzkranken Pferden im Vergleich zu herzgesunden Pferden durch signifikante Veränderungen. Bei Pferden mit Herzdilatation konnte auch die maximale Reduktion von 41,5 % bei der Strain im Interventrikularseptum festgestellt werden. Sowohl die Gewebedopplerechokardiographie als auch das Speckle Tracking wurden als geeignet gesehen, auch geringere Veränderungen der Myokardfunktion beim Pferd darzustellen (NAGEL, 2012).

9.1.2. Echokardiographie während der Narkose

Über gewebedopplerechokardiographische Untersuchungen sowie Strain- und Strain-Rate-Messungen beim Pferd in Narkose liegen derzeit in der Literatur keine Angaben vor. Es liegen lediglich zwei Veröffentlichungen über die Anwendung der transthorakalen Echokardiographie während der Allgemeinanästhesie vor (SPADAVECCHIA et al., 2006; VITALE et al., 2013). VITALE et al. (2013) wendete die Echokardiographie bei sechs herzgesunden Traberstuten an, die in der linken Seitenlage gelagert wurden, um die Veränderungen echokardiographischer Parameter während steigender Raten von Dobutamin-Infusionen bei anästhesierten Pferden zu evaluieren. Die Stuten wurden jeweils 20 Minuten vor der Narkoseeinleitung mit Acepromazin sediert, die Einleitung der Anästhesie erfolgte mit Detomidin, Ketamin und Diazepam und die Anästhesie wurde nach der Intubation mit einem Isofluran-Sauerstoffgemisch aufrechterhalten. Nach 20 Minuten und einer Isofluran-Konzentration von 1,2 % wurde die echokardiographische Untersuchung zum Messzeitpunkt T0 durchgeführt. Die Herzfrequenz lag bei $36,5 \pm 4,4$ Schlägen pro Minute, der Durchmesser des Interventrikularseptums (Diastole) bei $23,3 \pm 2,3$ mm, der Durchmesser des Interventrikularseptums (Systole) bei $36,5 \pm 3,0$ mm, der diastolische linksventrikuläre Durchmesser bei $81,0 \pm 5,5$ mm und die Ejektionsfraktion bei $57,8 \pm 1,1$ %. Der Durchmesser der linksventrikulären freien Wand wurde nicht vermessen. Die anderen echokardiographischen Messungen während (T1 bis T3) fanden jeweils 15 Minuten nach den jeweiligen Dobutamin-Infusionen statt.

In einem Fallbericht wird über einen 7-jährigen Hengst mit einer moderaten Trikuspidalklappeninsuffizienz berichtet, der für eine Kastration in Rückenlage einer Allgemeinanästhesie (Prämedikation mit Romifidin und Levomethadon, Einleitung mit Guaifenesin und Ketamin, Aufrechterhaltung mit Isofluran und einer kontinuierlichen Infusion mit Ketamin und Guaifenesin) unterzogen wurde. Wiederholte transthorakale echokardiographische Untersuchungen in zehnminütigen Abständen ermöglichten eine Überwachung der Herzfunktion während der Anästhesie. Die Allgemeinanästhesie dauerte 50 Minuten. Vor der Allgemeinanästhesie lag das Fractional Shortening bei 28,1 %. Während der Allgemeinanästhesie stieg das Fractional Shortening auf zwischen 39,5 und 44,2 % an. Neben der Verbesserung der Kontraktilität zeigte sich nur eine geringgradige Vergrößerung der Trikuspidalklappenöffnung von präoperativ 4,1 % auf 5,2 % während der Anästhesie (SPADAVECCHIA et al., 2006).

Auch über die Anwendung der transösophagealen Echokardiographie (TEE) beim Pferd gibt es Veröffentlichungen. Studien haben gezeigt, dass die TEE bei anästhesierten Pferden durchführbar ist, und dass die Technik eine effektive und nicht-invasive Methode zur Messung der kardialen Leistung bei anästhesierten Pferden ist (YOUNG et al., 1995; YOUNG et al., 1996; LINTON et al., 2000). Bei der TEE wird ein 160 cm langes Endoskop über den ventralen Nasengang in den Ösophagus eingeführt. Die maximale Eindringtiefe für den B- und M-Mode war 24 cm und 20 cm bei Anwendung des Farbdopplers und des Spektraldopplers. Mit einem CW-Doppler wurde während der Anästhesie die Blutflussgeschwindigkeit der Aorta gemessen. Die Ergebnisse der Herzleistung wurden mit den Ergebnissen von Pferden verglichen, bei denen eine Thermodilution durchgeführt wurde. Insgesamt zeigte die Herzleistung, gemessen durch die TEE, einen nahen linearen Zusammenhang mit den Messungen, die sich auf die Thermodilution bezogen (YOUNG et al., 1996). Außerdem waren die Ergebnisse zwischen diesen beiden Techniken konvergierender als vergleichbare Studien aus der Humanmedizin, bei denen aufgrund der anatomischen Unterschiede die Mitral- und Pulmonal-Blutflussgeschwindigkeiten gemessen wurden (MUHIUDEEN et al., 1991; GORCSAN et al., 1992; RYAN et al., 1992; YOUNG et al., 1996).

GIGUÈRE et al. (2005) führte bei zehn neonatalen anästhesierten Fohlen eine Studie zur Messung der Herzleistung durch, bei der unter anderem eine transthorakale zweidimensionale Echokardiographie durchgeführt wurde. Es wurde ein Vorteil des Einsatzes der Echokardiographie gesehen, weil die Echokardiographie eine enorme Menge

an funktionellen und morphologischen Informationen, inklusive Indizes von systolischer und diastolischer Dysfunktion, regionalen Wandabnormalitäten, Klappenregurgitation, Perikarderguss und Kammerdilatation, bietet.

III. MATERIAL UND METHODEN

1. Probandengut

Im Rahmen dieser Arbeit wurden 25 herzgesunde Patienten der Klinik für Pferde der Ludwig-Maximilians-Universität in München untersucht. Alle Pferde waren für einen chirurgischen Eingriff (z.B. Vitrektomie) stationär in der Klinik untergebracht, und die Besitzer der Pferde stimmten der speziellen klinischen kardiologischen Untersuchung einschließlich der echokardiographischen Untersuchung zu. Die Stammdaten der Pferde sind in den Tabellen 4 und 5 aufgelistet.

Tab. 4: Stammdaten der Pferde; Pferd 1 – 12.

Pferd Nr.	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Größe (cm)	Geschlecht	Rasse	Indikation für die Operation; Art der Operation
1	4	532	161	S	Tschechisches WB*	ERU OD; Vitrektomie
2	5	499	158	W	Vollblut	ERU OD; Vitrektomie
3	15	560	160	W	Quarter Horse	ERU OD; Vitrektomie
4	10	662	175	W	Deutsches Reitpferd*	ERU OD, Vitrektomie
5	16	350	142	W	Islandpferd	ERU beidseits; Vitrektomie
6	8	520	166	S	Hannoveraner WB*	ERU OD; Vitrektomie
7	11	350	139	W	Haflinger	PEK; Entfernung
8	18	340	130	S	New Forest Pony	ERU OD; Vitrektomie
9	7	310	132	S	Islandpferd	ERU beidseits; Vitrektomie
10	11	560	182	W	SachsenAnhaltiner WB*	ERU OD; Vitrektomie
11	11	469	133	W	Norweger	ERU beidseits; Bulbus ex OD
12	6	590	172	S	Hannoveraner WB*	ERU OD; Vitrektomie

Tab. 5: Stammdaten der Pferde; Pferd 13 -25.

Pferd (Nr.)	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Größe (cm)	Geschlecht	Rasse	Indikation für die Operation; Art der Operation
13	5	515	160	S	Bayerisches WB*	Talpa; Entfernung
14	6	585	175	H	Österreich- isches WB*	ERU OD; Vitrektomie
15	17	390	151	W	Arabisches Vollblut	ERU OD; Vitrektomie
16	6	350	135	W	Islandpferd	ERU OD; Vitrektomie
17	16	458	158	W	Quarter Horse	ERU OD; Vitrektomie
18	10	315	133	W	Islandpferd	ERU OD; Vitrektomie
19	4	550	158	W	Österreich- isches WB*	ERU OD; Vitrektomie
20	5	515	168	S	Württemberg- er WB*	ERU OD; Vitrektomie
21	18	464	139	S	Appaloosa	Uveitis; Bulbus ex OD
22	11	335	134	W	Islandpferd	ERU OD; Vitrektomie
23	3	375	150	H	Hannoveraner WB*	ERU OD; Vitrektomie
24	7	400	140	W	Deutsches Reitpony	ERU OD; Vitrektomie
25	9	650	165	S	Friese	ERU OD; Vitrektomie

Legende: * = Warmblut, WB= Warmblut

Alle Pferde wurden während der Operation in linker Seitenlage gelagert. Zu den operativen Eingriffen gehörten Vitrektomien des rechten Auges (n = 21), Bulbus Exstirpationen des rechten Auges (n = 2), die Entfernung eines Plattenepithelkarzinoms (PEK) am dritten Augenlid (n = 1) und die Operation einer Talpa (n = 1).

2. Untersuchungen

Bei allen Pferden wurden eine klinische Allgemeinuntersuchung und eine spezielle Untersuchung des Herzkreislaufapparates durchgeführt. Die spezielle kardiologische Untersuchung beinhaltete eine klinische, sowie eine echo- und elektrographische Herzuntersuchung.

2.1. Klinische Untersuchung

Zu Beginn wurde die klinische Allgemeinuntersuchung und die spezielle klinische Untersuchung des Herzkreislaufapparates bei allen Probanden durchgeführt und mit Hilfe des Untersuchungsbogens (Abbildungen 50 und 51 im Anhang auf Seite 145 und 146) festgehalten.

2.2. Echokardiographische Untersuchung

Für die echokardiographische Untersuchung wurde das Haarkleid der Pferde beidseits des Thorax im Bereich des 3. und 4. Interkostalraums hinter dem Ellenbogen ca. handflächengroß (10x15 cm) rasiert. Für die Untersuchung in Narkose empfahl es sich die Höhe des rasierten Feldes ca. 2 cm größer zu gestalten als beim Standard-Herzultraschall am stehenden Pferd. Um eine optimale Ankopplung zu erzielen, erfolgten im Anschluss die Entfettung des Hautareals mit Alkohol und das Aufbringen von Ultraschallkontaktgel.

Bei allen Pferden wurde, wie nachfolgend im Abschnitt 2.2.2. beschrieben, eine echokardiographische Standarduntersuchung mittels B-Mode sowie eine Farb- und CW-Doppler Untersuchung in Ruhe durchgeführt. Anschließend erfolgte eine M-Mode Untersuchung (Abbildung 10) und die Erstellung der Aufnahmen für die Gewebedoppler Untersuchung und 2D Speckle Tracking Untersuchung vor (T1), während (T2 und T3) und nach der Allgemeinanästhesie (T4). Die Messung T1 wurde am Tag vor der Anästhesie durchgeführt. Die Erstellung der Aufnahmen für die Gewebedoppleruntersuchung und für das 2D Speckle Tracking ist im Abschnitt 2.3.4. beschrieben.

2.2.1. Technische Ausstattung

Sowohl die standardechokardiographischen Untersuchungen als auch die Gewebedoppleruntersuchungen wurden mit dem portablen Ultraschallgerät „Vivid i®“ (Firma GE Medical Systems, Ultrasound Tirat Carmel, Application Software 6.1.110; Systemsoftware 1.36.18, 3S-RS Sonde, GE Medical Systems) durchgeführt. Alle Daten wurden in Form von

„Cineloops“ (Bildschleifen) oder Einzelbildern auf der internen Festplatte des Gerätes gespeichert und anschließend auf den Arbeitsplatz eines Computers übertragen, auf welchem dann offline die Auswertung der Daten mit der Echopac® Software (Version 7.0 EchoPac Software Only©, Firma GE Healthcare, Horton, Norway) erfolgte.

2.2.2. Echokardiographische Standarduntersuchung

Bei der echokardiographischen Standarduntersuchung wurde das Herz in den Standardschallpositionen nach STADLER et al. (1988) dargestellt (Abbildungen 6 bis 11). Die sichtbaren Strukturen wurden hinsichtlich Veränderungen untersucht und die Herzdimensionen enddiastolisch vermessen.

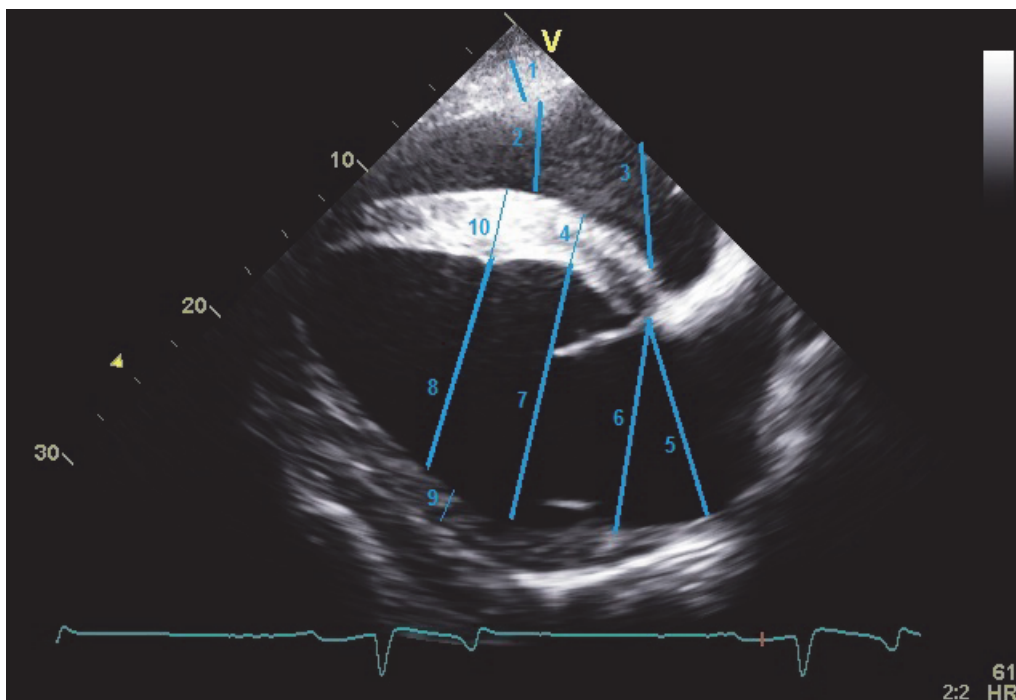


Abb. 6: B-Mode Bild der rechten kaudalen langen Herzachse (RKDLA) einschließlich der verschiedenen Messlokalisationen; 1 = Myokarddicke linke Ventrikelwand, 2 = Innendurchmesser rechter Ventrikel, 3 = Innendurchmesser rechter Vorhof, 4 = Myokarddicke Interventrikularseptum, 5 = max. Innendurchmesser linker Vorhof, 6 = Durchmesser auf Mitralklappenebene, 7 = Innendurchmesser an der breitesten Stelle des linken Ventrikels, 8 = Innendurchmesser des linken Ventrikels auf Höhe der Papillarmuskeln, 9 = Myokarddicke linke Ventrikelwand, 10 = Myokarddicke des Interventrikularseptums auf Höhe der Papillarmuskeln.

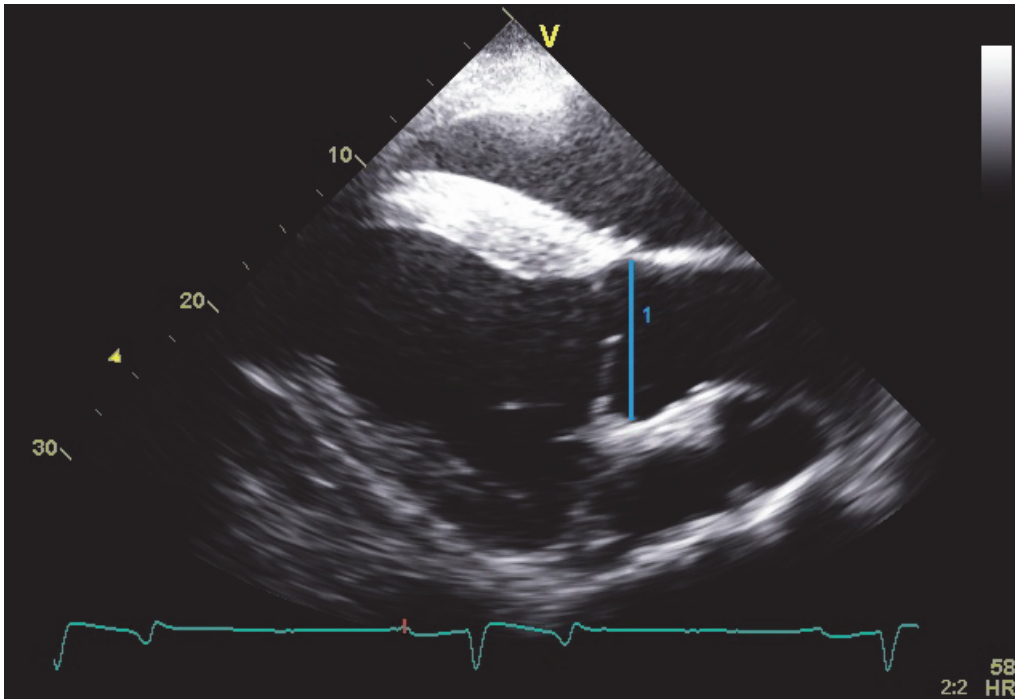


Abb. 7: Rechte kaudale lange Achse mit Aorta (RKDLA-AO) sowie Darstellung der Messposition im Anfangsteil der Aorta (1).

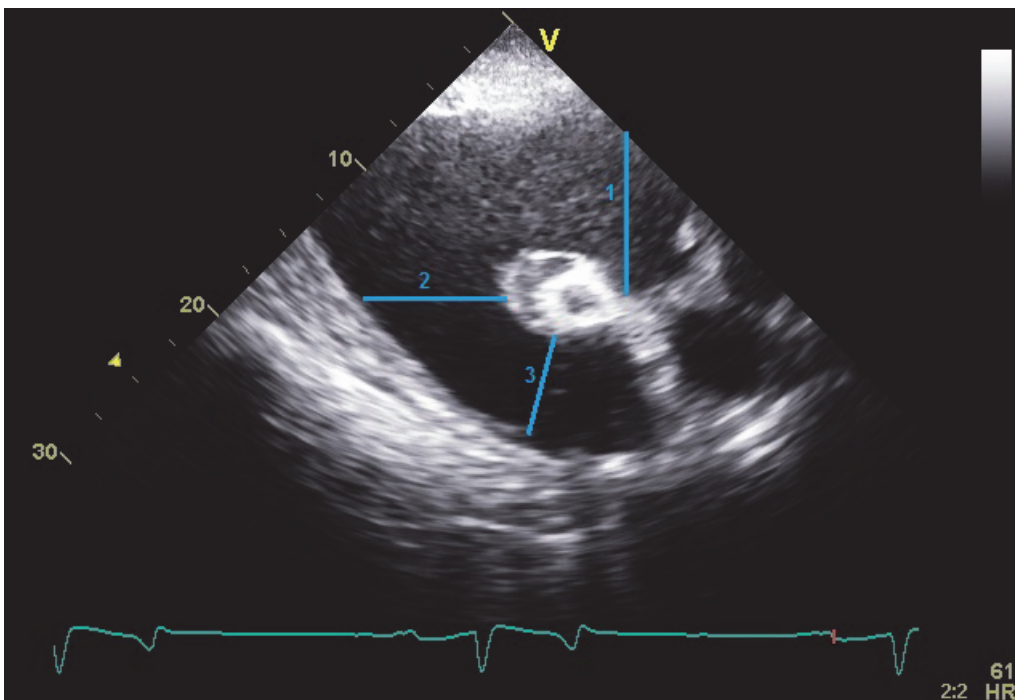


Abb. 8: Rechte kraniale lange Achse (RKRLA) eines Pferdeherzens; 1 = Innendurchmesser rechter Vorhof, 2 = Innendurchmesser rechter Ventrikel, 3 = Durchmesser der Pulmonalklappe.

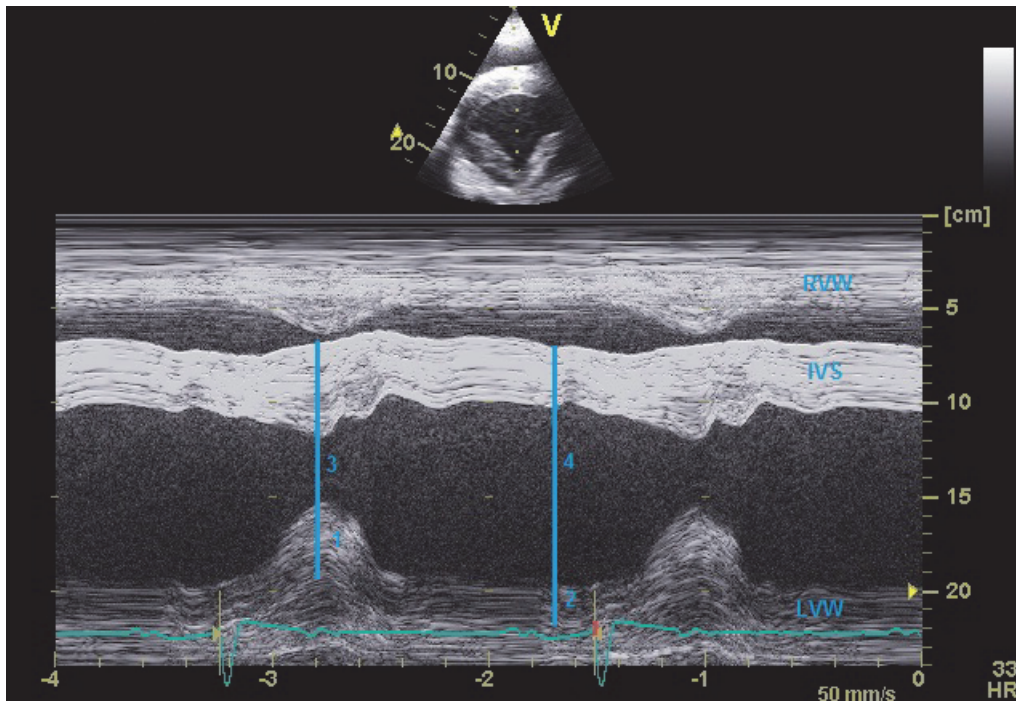


Abb. 9: M-Mode Untersuchung im Querschnitt unterhalb der Mitralklappenebene auf Höhe der Papillarmuskulatur; 1 = Durchmesser der Myokarddicke endsystolisch, 2 = Durchmesser der Myokarddicke enddiastolisch, 3 = linker Ventrikeldurchmesser endsystolisch, 4 = linker Ventrikeldurchmesser enddiastolisch, RVW = rechtsventrikuläre Wand, IVS = Interventrikularseptum, LVW = linksventrikuläre Wand.

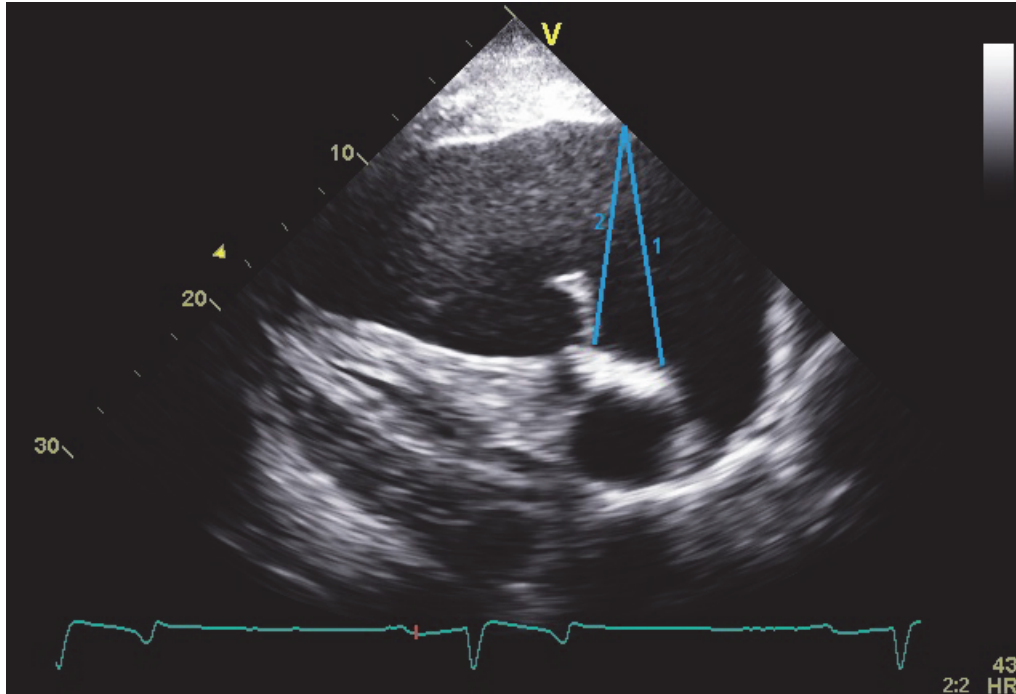


Abb. 10: Linke kaudale lange Achse (LKDLA) eines Pferdeherzens sowie Darstellung der Messpositionen; 1 = Innendurchmesser linker Vorhof, 2 = Durchmesser des linken Vorhofs auf Mitralklappenebene.

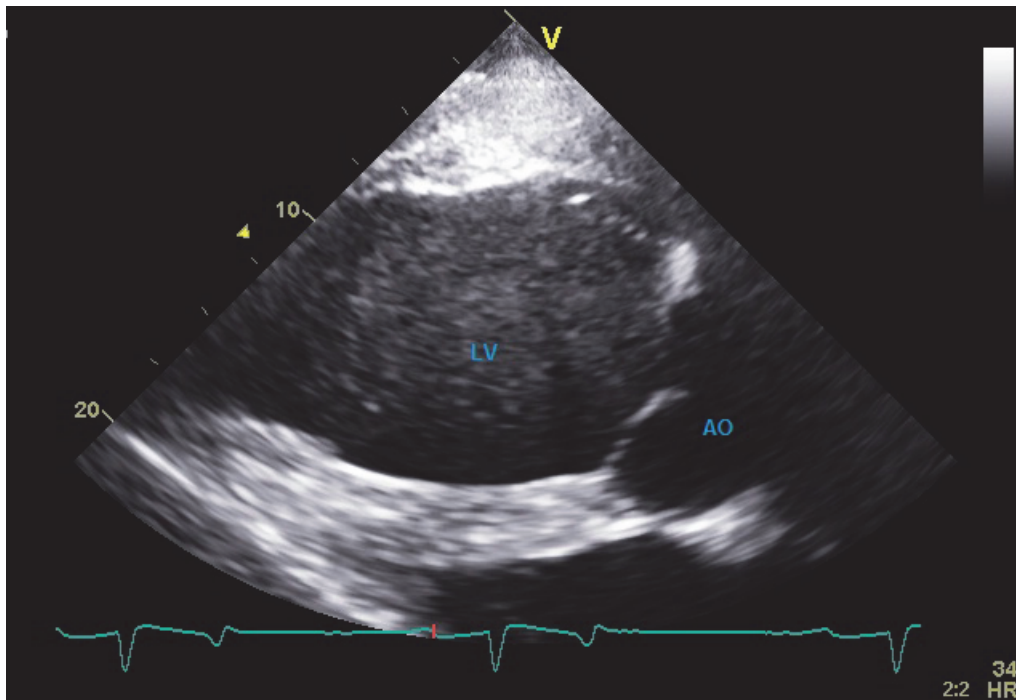


Abb. 11: Linke kaudale lange Herzachse mit Aorta (LKDLA-A0); LV = linker Ventrikel, AO = Aorta.

Zusätzlich wurden alle Herzklappen mit Hilfe der Farbdopplertechnik auf Rückflüsse untersucht. Beim Auftritt von auffälligen Blutflüssen an den Klappen im Farbdoppler wurden mittels des CW-Dopplers die maximale Geschwindigkeit, die Intensität und die Dauer bestimmt. Die Aufnahmen im M-Mode (Abbildung 9) wurden in allen vier Messphasen (T1 bis T4) wiederholt. Die anderen beschriebenen Untersuchungen der echokardiographischen Standarduntersuchung wurden nur in Ruhe vor der Allgemeinanästhesie durchgeführt.

2.2.3. Elektrokardiographie

Bei allen Probanden fand während der gesamten Echokardiographie simultan die Aufzeichnung eines Elektrokardiogramms statt. Mittels des dazugehörigen Elektrokardiographen des Ultraschallgerätes wurde durch eine modifizierte bipolare Brustwandableitung die Herzfrequenz und die EKG-Kurve in der II. Ableitung auf dem Monitor des Ultraschallgerätes angezeigt. Die modifizierte bipolare Brustwandableitung ist eine Herzbasis-Herzspitzen-Ableitung bei der eine Elektrode (gelb) am Sternum (Herzspitzengegend), eine Elektrode (rot) an der rechten Halsseite und die Nullelektrode (schwarz) ebenfalls im Bereich der rechten Halsseite platziert wurden.

2.2.4. Gewebedoppler und 2D Speckle Tracking

Die Aufnahmen für die Gewebedopplerechokardiographie sowie für das 2D-Speckle Tracking wurden bei allen Pferden vor, bei zwei Messzeitpunkten während der Anästhesie und nach der Allgemeinanästhesie erstellt. Die vier Messzeitpunkte wurden als T1 (Messzeitpunkt vor der Anästhesie), T2 (1. Messzeitpunkt während der Anästhesie), T3 (2. Messzeitpunkt während der Anästhesie) und T4 (Messzeitpunkt nach der Anästhesie) bezeichnet.

Für die Aufnahmen wurde das Herz im Querschnitt in der rechten kaudalen kurzen Achse (RKDKA) dargestellt (Abbildung 12). Die Aufnahme wurde jeweils so eingestellt, dass der linke Ventikel auf Höhe der Papillarmuskeln, also unterhalb der Mitralklappe, dargestellt wird. Um Winkelabweichungen weitestgehend zu vermeiden, wurde die Bildposition des linken Ventrikels mittig eingestellt. Mittels der Einstellung der Eindringtiefe und der Gain wurde darauf geachtet eine optimale und artefaktfreie Darstellung zu erreichen. Die Eindringtiefe betrug in den meisten Fällen 25 cm oder weniger und der Bildwinkel 65° , so dass mindestens eine Bildrate von 63,3 bps erreicht wurde. Es wurden bei allen Messzeitpunkten jeweils mehrere Cineloops mit mindestens drei aufeinanderfolgenden Herzzyklen für die spätere Analyse gespeichert.

Es erfolgte eine Darstellung im Farbgewebedopplermodus (Abbildung 13). Um die radialen Myokardgeschwindigkeiten zu erfassen, wurden mittels der PW-Gewebedopplertechnik als Analysebereiche die linksventrikuläre Hinterwand, das Interventrikularseptum und die rechtsventrikuläre Hinterwand gewählt. Der Messbereich (sample volume) wurde bei der linksventrikulären sowie der rechtsventrikulären Wand endokardnah und beim Interventrikularseptum mittig platziert. Die PW-Gewebedopplerkurven sind in den Abbildungen 14 bis 16 dargestellt. Die PW-Gewebedopplerkurven der Myokardsegmente wurden für die spätere Offline-Analyse gespeichert.

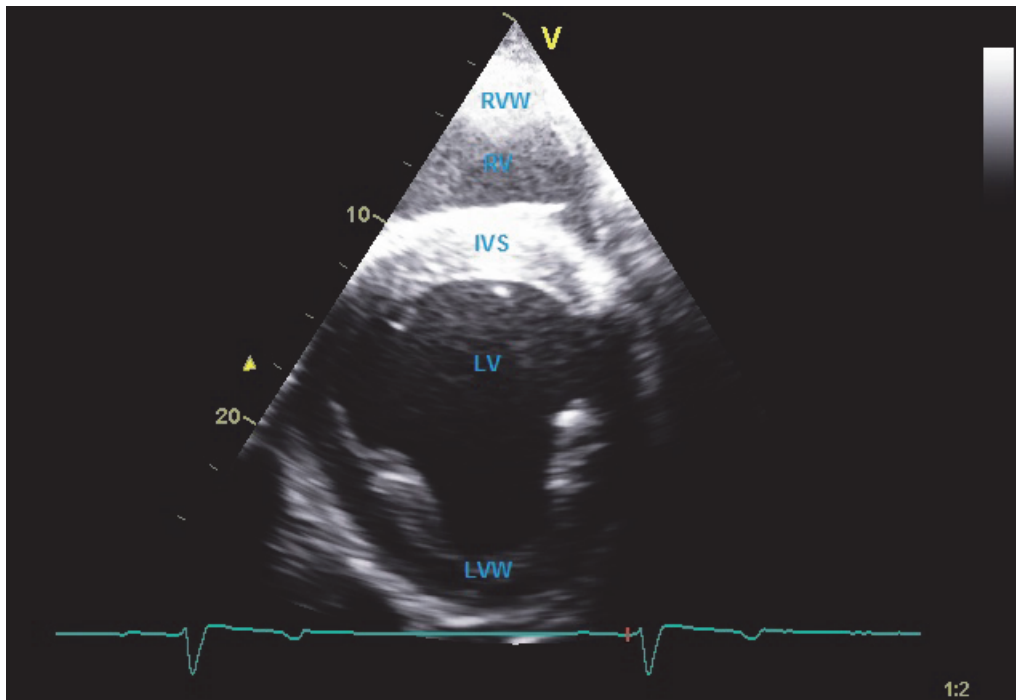


Abb. 12: Darstellung eines Pferdeherzens in der kurzen Herzachse von rechts kaudal (RKDKA) im B-Mode, RVW = rechtsventrikuläre Wand, RV = rechter Ventrikel, IVS = Interventrikularseptum, LV = linker Ventrikel, LVW = linksventrikuläre Wand.

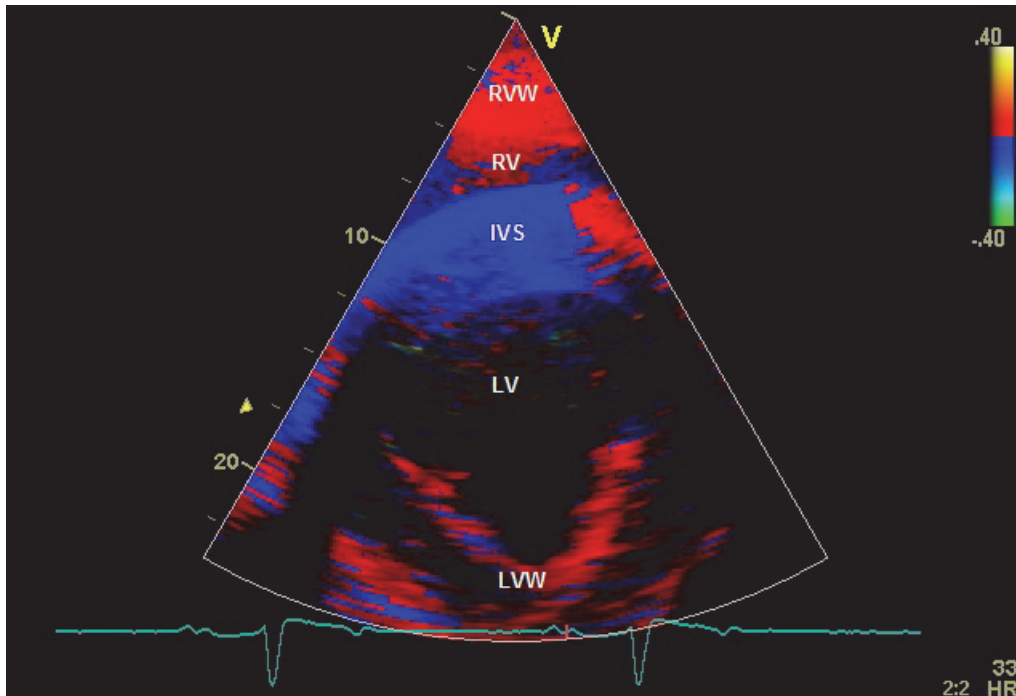


Abb. 13: Rechte kaudale kurze Achse (RKDKA) im Farbgewebedopplermodus; RVW = rechtsventrikuläre Wand, RV = rechter Ventrikel, IVS = Interventrikularseptum, LV = linker Ventrikel, LVW = linksventrikuläre Wand.

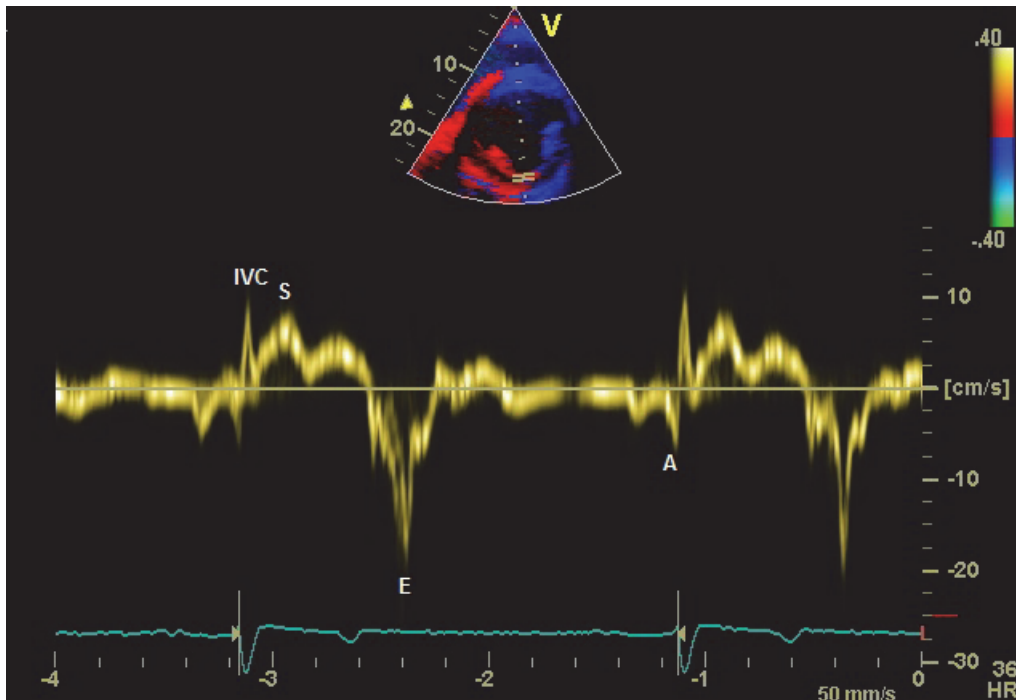


Abb. 14: PW-Gewebedopplerkurve eines Myokardsegments der linksventrikulären Hinterwand eines Pferdes in der rechten kaudalen kurzen Achse (RKDKA); IVC = isovolumetrische Kontraktion; S = systolische Kontraktion, E = frühdiaastolische Relaxation, A = spätdiaastolische Relaxation.

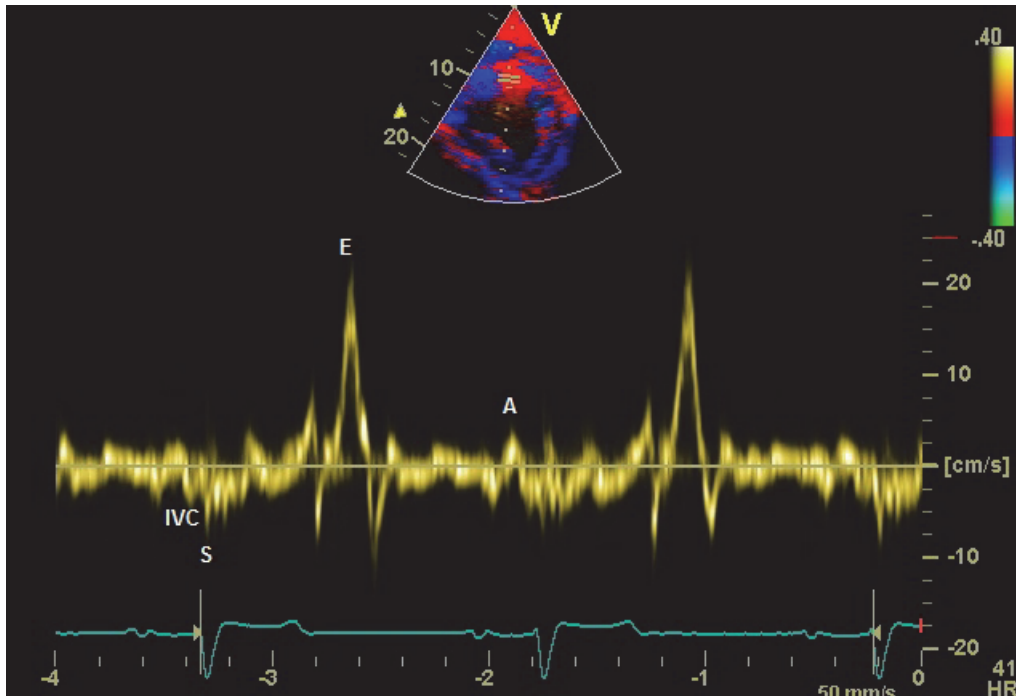


Abb. 15: PW-Gewebedopplerkurve eines Myokardsegments des Interventrikularseptums eines Pferdes in der rechten kaudalen kurzen Achse (RKDKA); IVC = isovolumetrische Kontraktion; S = systolische Kontraktion, E = frühdiaastolische Relaxation, A = spätdiaastolische Relaxation.

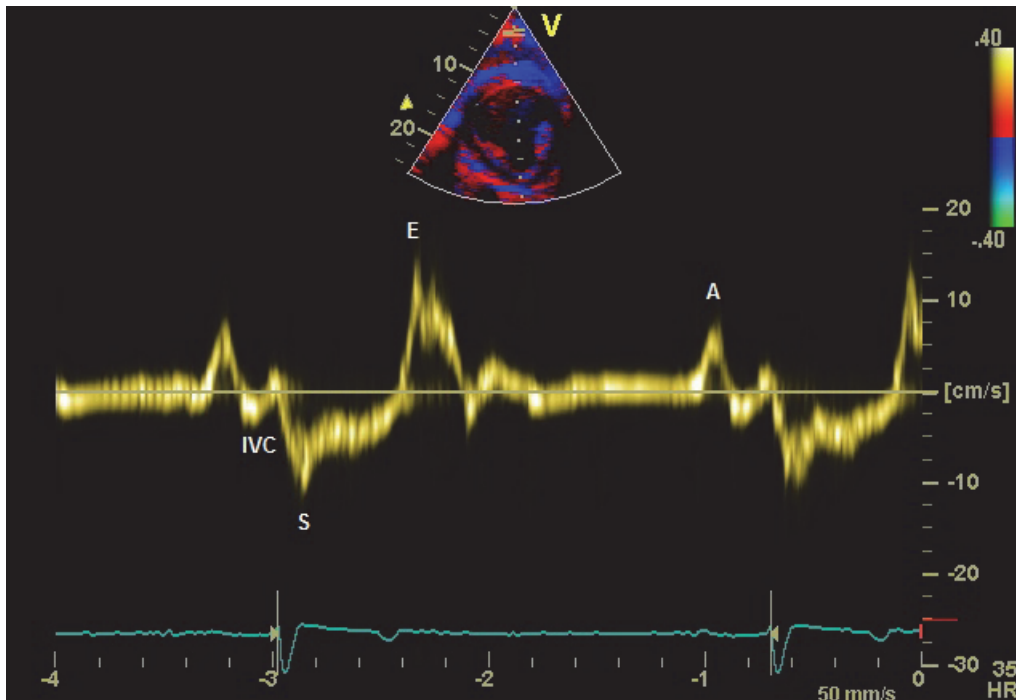


Abb. 16: PW-Gewebedopplerkurve eines Myokardsegments der rechtsventrikulären Hinterwand eines Pferdes in der rechten kaudalen kurzen Achse (RKDKA); IVC = isovolumetrische Kontraktion; S = systolische Kontraktion, E = frühdiastolische Relaxation, A = spät-diastolische Relaxation.

2.3. Vorbereitung der Pferde auf die Narkose und Prämedikation

Vor der Narkose wurde bei allen Pferden eine Nahrungskarenz von acht bis zehn Stunden durchgeführt, währenddessen die Pferde weiterhin freien Zugang zu Wasser hatten. Unmittelbar vor der geplanten Narkose wurde eine klinische Narkosevoruntersuchung durchgeführt. Die Narkosevoruntersuchung beinhaltet: Ermittlung der Atemfrequenz und des Atemtyps, Adspektion der Schleimhäute, Bestimmung der kapillären Füllungszeit, Palpation des Pulses an der Arteria facialis, Palpation der Mandibularlymphknoten, Erhebung ob Nasenausfluß vorhanden ist, Prüfung ob Husten auslösbar ist, Auskultation von Herz und Lunge, Palpation der Venae jugularis externae und Adspektion des Bewegungsapparates mit ggf. Vorführen des Tieres.

Nachdem die Jugularvenen auf Durchgängigkeit überprüft wurden, erfolgte eine Rasur (Übergang mittleres zum oberen Drittel der Fossa jugularis) und eine sorgfältige Desinfektion der Haut. Im Anschluss wurde der Venenzugang mit einer Venenverweilkanüle gelegt (Vigonyle® G12, Fa. VYGON GmbH&Co. KG, Aachen, Deutschland).

Vor der Prämedikation wurden die Pferde gewogen. Die Prämedikation setzte sich aus einem α_2 - Agonisten und einem Opioid zusammen. Als α_2 - Agonisten wurden bei den

Probanden Xylazin (Xylazin 2 %, cp pharma, Burgdorf, Deutschland) in einer Dosierung von 0,1 mg/kg KGW oder Detomidin (Domosedan®, Fa. Pfizer, Berlin, Deutschland) in einer Dosierung von 0,1 mg/kg/KGW verwendet. Als Opioid wurde Levomethadon (Polamivet®, Fa. Intervet, Unterschleißheim, Deutschland) in einer Dosierung von 0,075 mg/kg KGW oder Butorphanol (Dolorex®, Fa. Intervet, Unterschleißheim, Deutschland) in einer Dosierung von 0,1 mg/kg/KGW verwendet.

2.4. Narkoseeinleitung und Niederlegen der Patienten

Die Pferde bekamen nach dem Wirkungseintritt der Sedation einen Halsriemen und Fußschellen aus Leder angelegt. Des Weiteren spülte ein Helfer mit einem Wasserschlauch das Maul aus, um eventuelle Futterreste zu entfernen. Danach wurden die Pferde an den vollhydraulischen Operationstisch im Operationssaal geführt und an diesem mit zwei Bauchgurten fixiert. Eine Kette wurde durch die Fußschellen gefädelt und die Kette zunächst locker in der Hand gehalten.



Abb. 17: Niederlegen eines Pferdes an dem vollhydraulischen Operationstisch. Die beiden Bauchgurte fixieren das Pferd am Tisch. Sobald das Pferd mit allen vier Gliedmaßen einknickte, zog ein Helfer die Beine mit der Kette zusammen. In diesem Moment kippte der Operationstisch und das Pferd konnte in die Seitenlage gebracht werden.

Der zuständige Anästhesist infundierte zur Narkoseeinleitung ein Gemisch aus Guaifenisin (Myolaxin 15 %, Firma Vetoquinol, Ravensburg, Deutschland) in einer Dosierung von 100 mg/kg KGW als 7,5 % -ige Lösung und Ketamin (Ursotamin® K 10 %, Firma Serumwerk Bernburg, Bernburg, Deutschland) in einer Dosierung von 2,2 mg/kg KGW. Die beiden Bauchgurte wurden vorsichtig verkürzt und bei Wirkungseintritt der Medikamente wurden die Beine mit der Kette zusammengezogen (Abbildung 17). Zeitgleich wurde der Operationstisch gekippt und damit der Patient in Seitenlage gebracht. Sobald das Tier relaxiert auf dem Tisch lag, wurde die Intubation durchgeführt und die Pferde in linker Seitenlage gelagert (Abbildung 18).



Abb. 18: Lage eines anästhesierten Pferdes in linker Seitenlage. Auf der rechten Thoraxseite befindet sich das bereits vorbereitete Schallfeld für die Echokardiographie.

2.5. Aufrechterhaltung der Anästhesie

Von dem zuständigen Anästhesisten wurden die Patienten an ein halbgeschlossenes Narkosesystem (LAVC 2000 D der Fa. Eickemeyer, Tuttlingen, Deutschland) angeschlossen. Es wurde ein Gemisch aus Isofluran (Isoba®, Fa. Essex Pharma GmbH, München, Deutschland) und Sauerstoff (5l/500 kg KGW) zugeleitet. Am Verdampfer des

Narkosegerätes wurde Isofluran in der Regel für die Narkoseeinleitung mit drei bis vier Volumenprozent Isofluran und zur Erhaltung mit ein bis drei Volumenprozent eingestellt. Die Pferde zeigten während der Inhalationsnarkose spontane Atmung. Um den Kreislauf zu unterstützen wurde während der Anästhesie eine Ringer Lösung (Ringer Ecobag® click, Fa. Braun, Melsungen, Deutschland) oder eine Natriumchloridlösung (Isotone Natriumchloridlösung ad us vet®, Fa. Braun, Melsungen, Deutschland) in einer Dosierung von 3-10 ml/kg/h infundiert.

2.6. Erste echokardiographische Messung während der Anästhesie (T2)

Die rechte Vordergliedmaße wurde aus der ledernen Fußschelle befreit, so dass wie bei der Herzultraschalluntersuchung am stehenden Pferd die Gliedmaße etwas vorgezogen werden konnte, um die Ankopplung bei der echokardiographischen Untersuchung zu optimieren. Die bereits rasierte Haut im echokardiographischen Fenster wurde mit Alkohol entfettet und Ultraschall-Kontaktgel aufgetragen. Es wurde die Elektroden des EKGs angebracht und die Echokardiographie zum Zeitpunkt T2 (1. Messung während der Anästhesie; siehe auch Abschnitt 2.2.4.) begonnen (Abbildung 19). Die Anästhesiedauer betrug zu diesem Zeitpunkt zwischen drei und fünf Minuten.



Abb. 19: Durchführung der echokardiographischen Messungen während der Allgemeinanästhesie.

2.7. Zweite echokardiographische Messung während der Anästhesie (T3)

Die echokardiographischen Aufnahmen wurden wie in 2.3.4. und 2.6. beschrieben erstellt. Die zweite echokardiographische Messung während der Anästhesie (T3) erfolgte am Ende der Anästhesie und die Anästhesiedauer lag zu diesem Zeitpunkt bei zwanzig Minuten.

2.8. Die Aufstehphase

Die Isofluranzufuhr wurde am Ende der Operation gestoppt und den Pferden reiner Sauerstoff (10l/500 kg KGW) zugeführt. Nach dem Ende der Operation wurde der Patient in eine gepolsterte Aufwachbox gebracht. Postoperativ erfolgte bei allen Pferden eine Nachsedierung mit Xylazin (Xylazin 2 % ®, Fa. cp-pharma, Burgdorf, Deutschland) in einer Dosierung von 0,02 bis 0,04 mg/kg/KGW zur Verbesserung der Aufstehphase. Den Pferden wurde ein Kopfschutz aus Leder zum Schutz vor Kopfverletzungen angelegt. Bis zum Einsetzen des Schluckreflexes erfolgte eine Insufflation mit reinem Sauerstoff (15 l/500 kg KGW) und die Extubation fand statt, sobald der Schluckreflex einsetzte. Die Aufwachbox wurde verschlossen, und das Verhalten des Pferdes konnte außerhalb des Gefahrenbereiches über Kameraaufnahmen überwacht werden. Einigen Pferden wurde über zwei Seile, die an Kopf und Schweif angelegt wurden, von zwei Helfern eine Aufstehhilfe gegeben.

2.9. Echokardiographische Messung nach der Anästhesie (T4)

Sobald die Pferde nach dem Aufstehen in der Lage waren zu gehen, wurden sie in eine der stationären Klinikboxen geführt und die letzte echokardiographische Untersuchung (T4) wurde durchgeführt (siehe 2.2.4.). T4 fand 30 Minuten nach dem Aufstehvorgang statt.

3. Offline Analyse der Untersuchungsdaten

3.1. Farbgewebedoppler

Die Analyse der gespeicherten Farbgewebedopplerdaten erfolgte offline mit der Echopac® Software. Es wurde eine sogenannte „Q-Analyse“ durchgeführt und eine ROI (region of interest) in der entsprechenden Myokardregion positioniert. Die Platzierung der ROI erfolgte bei der linksventrikulären und rechtsventrikulären Wand endokardnah und beim Interventrikularseptum mittig. Die Größe wurde auf 1 x 1 cm festgelegt. Mittels manuellem Tracking wurde sichergestellt, dass die Position während der drei Herzzyklen

beibehalten wurde. An den resultierenden Geschwindigkeitskurven des Myokards wurden jeweils die Geschwindigkeitsmaxima von IVC (isovolumetrische Kontraktion), S (systolische Kontraktion), E (Wandbewegung zum Zeitpunkt des schnellen diastolischen Einstroms) und A (Wandbewegung bedingt durch die Füllung des Ventrikels durch die aktive Vorhofkontraktion) ermittelt und in eine Exceltabelle übertragen.

Die Myokardgeschwindigkeiten wiesen im Bereich der linksventrikulären Wand während der Systole positive Werte und während der Diastole negative Werte auf (Abbildung 21). Am Interventrikularseptum und der rechtsventrikulären Wand verhielt es sich umgekehrt (Abbildungen 21 und 22).

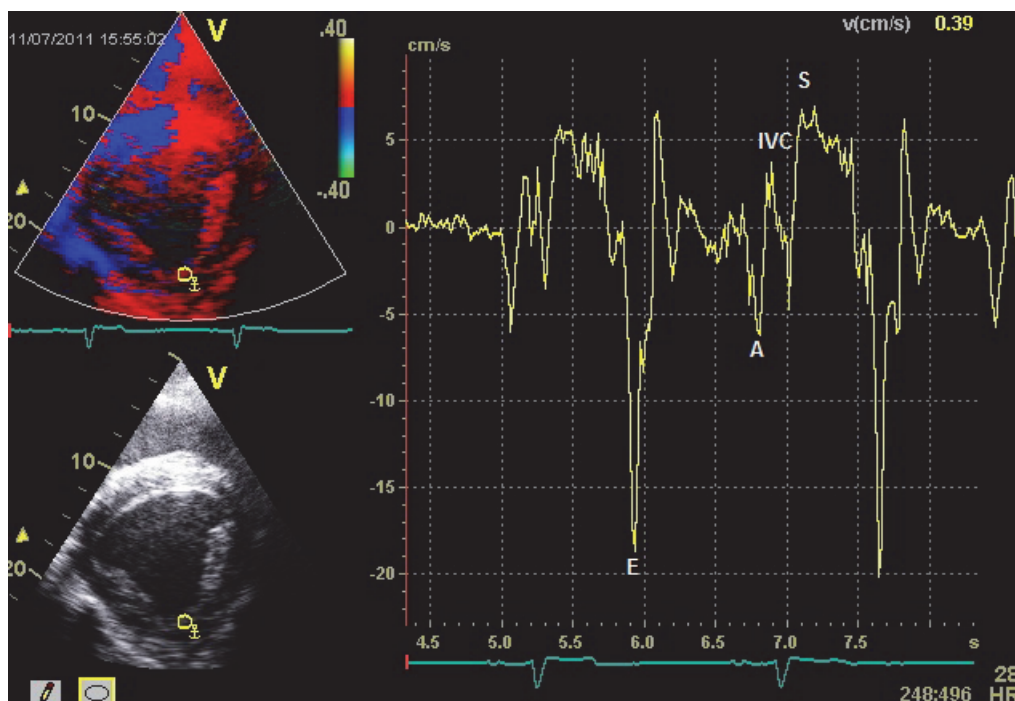


Abb. 20: Farbgewebedopplerkurve eines Myokardsegments der linksventrikulären Hinterwand eines Pferdes in der rechten kaudalen kurzen Achse (RKDKA); IVC = isovolumetrische Kontraktion; S = systolische Kontraktion, E = frühdiastolische Relaxation, A = spät-diastolische Relaxation.

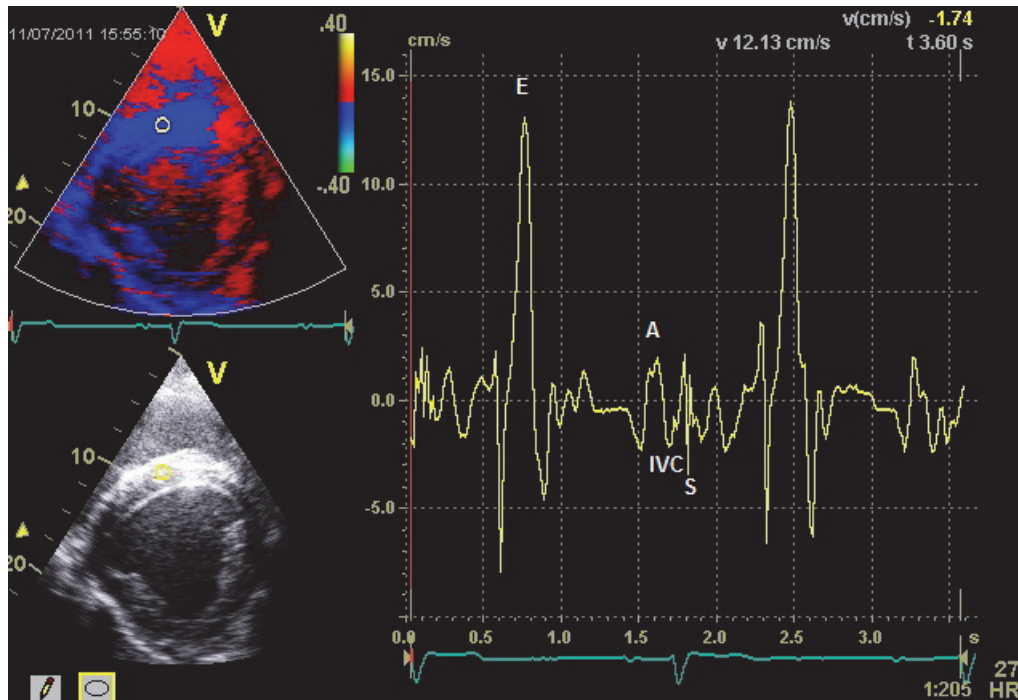


Abb. 21: Farbgewebedopplerkurve eines Myokardsegments des Interventrikularseptums eines Pferdes in der rechten kaudalen kurzen Achse (RKDKA); IVC = isovolumetrische Kontraktion; S = systolische Kontraktion, E = frühdiaastolische Relaxation, A = spätdiaastolische Relaxation.

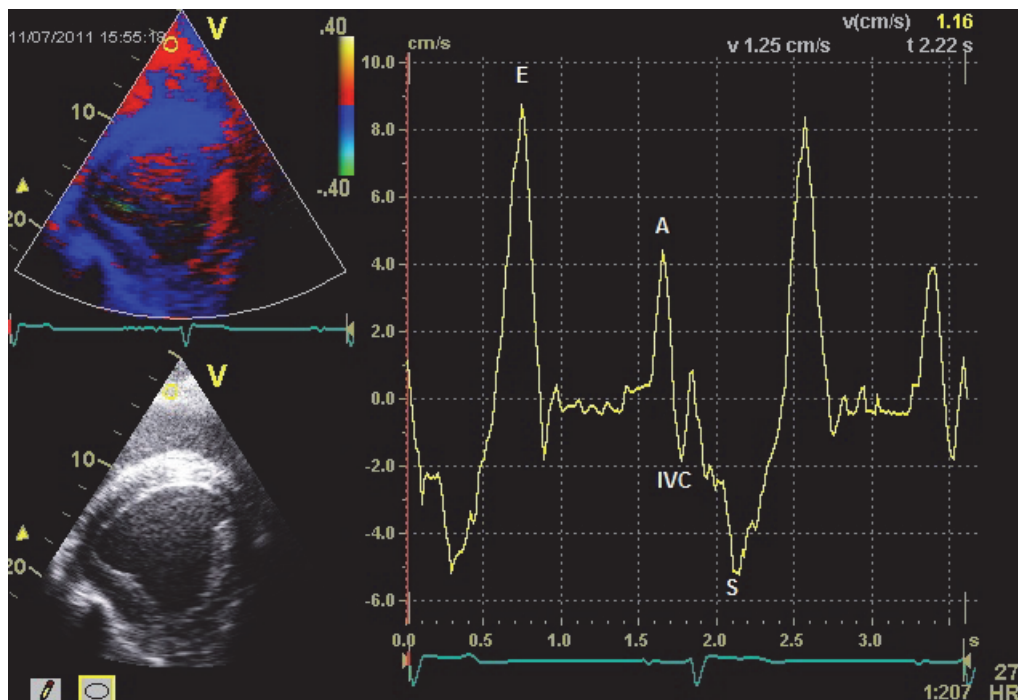


Abb. 22: Farbgewebedopplerkurve eines Myokardsegments der rechtsventrikulären Hinterwand eines Pferdes in der rechten kaudalen kurzen Achse (RKDKA); IVC = isovolumetrische Kontraktion; S = systolische Kontraktion, E = frühdiaastolische Relaxation, A = spätdiaastolische Relaxation.

3.2. PW-Gewebedoppler

An den PW-Dopplerkurven der Myokardsegmente der linksventrikulären, rechtsventrikulären Wand und der Interventrikularwand wurden mittels der Echopac® Software dieselben Geschwindigkeitsmaxima gemessen wie bei der Offline-Analyse der Farbgewebedopplerkurven.

3.3. Graubildanalyse mittels 2D Speckle Tracking

Das Speckle Tracking erfolgte anhand der B-Mode Cine-loops. Das linksventrikuläre Endokard wurde endsystolisch per Mausclick markiert. Anschließend wurde automatisch eine zirkuläre ROI markiert und das Myokard in sechs Segmente unterteilt. Die Auswertungssoftware prüfte die Trackingqualität (Tracking Score). Im Falle einer Ablehnung eines Myokardsegmentes wurde die ROI zur Optimierung des Ergebnisses geändert.

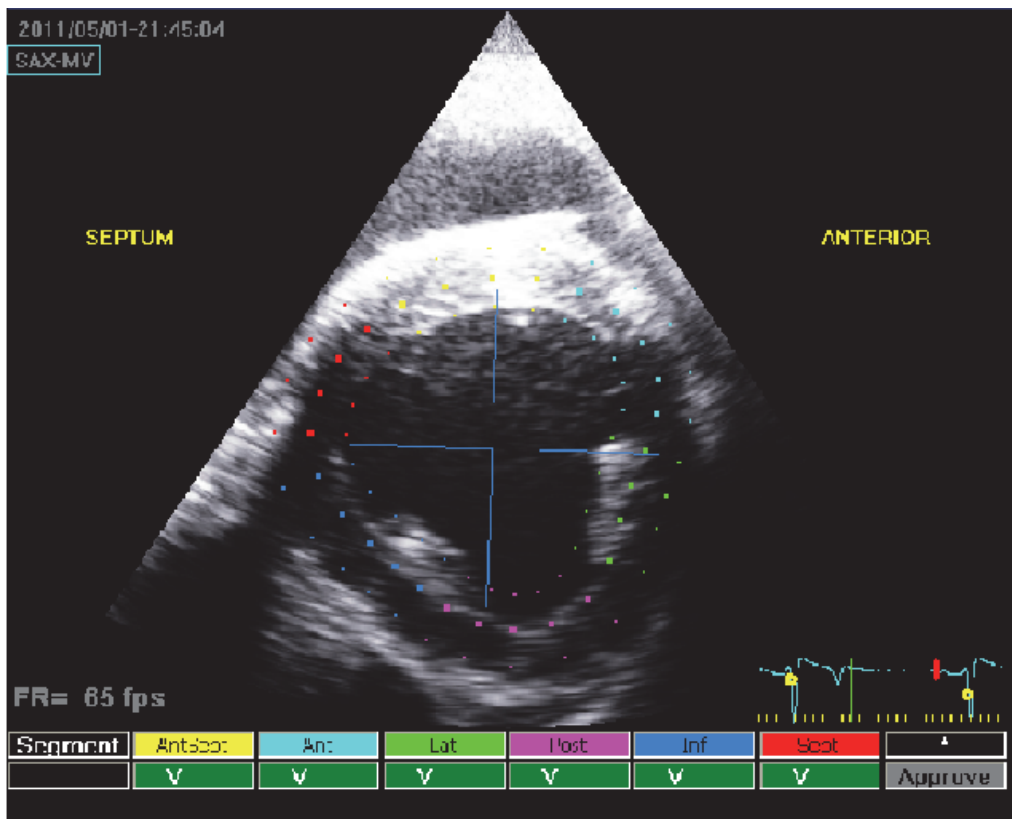


Abb. 23: 2-D Speckle Tracking der linksventrikulären Wand und des Interventrikularseptums eines Pferdeherzens (Tracking Score).

Die Kennzeichnung der Kurvenmaxima erfolgte nach einer Bestätigung der Myokardsegmente („approve“) automatisch (Abbildung 23). Es wurde jeweils die offline errechnete Strain und Strain Rate der linksventrikulären Hinterwand und des Interventrikularseptums (Abbildungen 24 und 25) in eine Exceltabelle übertragen.

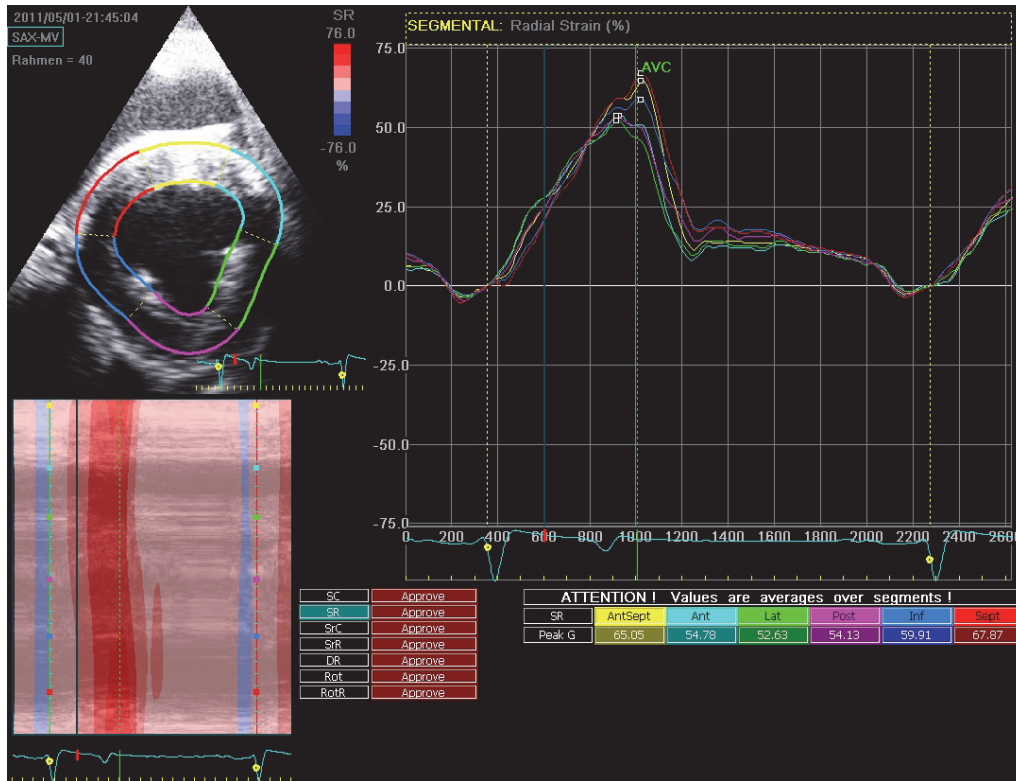


Abb. 24: 2-D Speckle Tracking der linksventrikulären Wand und des Interventrikularseptums eines Pferdeherzens (Segmental Radial Strain).

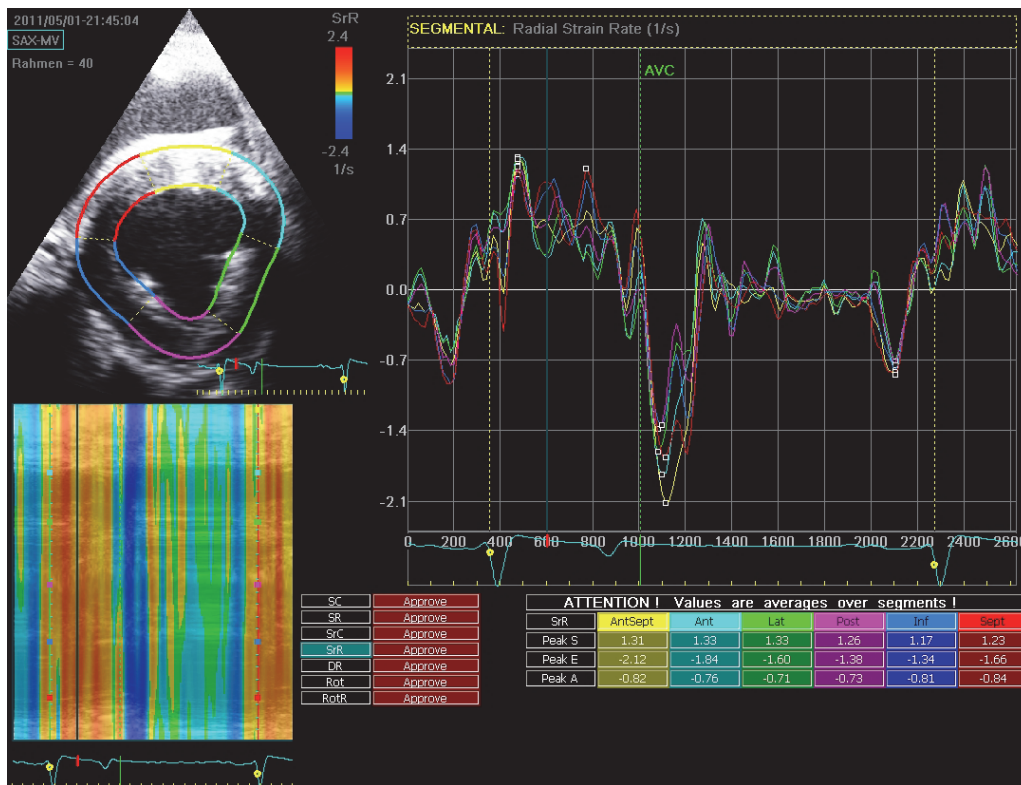


Abb. 25: 2-D Speckle Tracking der linksventrikulären Wand und des Interventrikularseptums eines Pferdeherzens (Radial Strain Rate).

4. Statistische Auswertung

Quantitative Größen wurden anhand von Mittelwert und Standardabweichung sowie Minimum und Maximum beschreibend dargestellt und mittels Kolmogorov-Smirnov Test auf Normalverteilung geprüft.

Wurden keine signifikanten Abweichungen von der Normalverteilung (Kolmogorov-Smirnov Test, $p > 0,05$) festgestellt, erfolgte die weitere Analyse parametrisch. So wurde mittels Varianzanalyse für Messwiederholungen zunächst global geprüft, ob sich eine signifikante Veränderung der Messungen im zeitlichen Verlauf zeigte. War dies der Fall, folgten Paarvergleiche mittels linearer Kontraste, wobei alle Folgemessungen (T2-T4) mit der Ausgangsmessung in T1 und zusätzlich T2 mit T3 verglichen wurden.

Im Falle signifikanter Abweichungen von einer Normalverteilung wurde der globale Vergleich der Zeitpunkte mit dem nicht-parametrischen Friedman-Test durchgeführt. Die Post-Hoc-Vergleiche erfolgten analog (T1 vs. T2-T4 und T2 vs. T3) und mit dem Wilcoxon-Test für Paardifferenzen.

Die prozentualen Veränderungen wurden in den Folgemesszeitpunkten (T2 –T4) zu T1 und T3 zu T2 berechnet und betrachtet.

Es erfolge eine Korrelationsanalyse nach Pearson, um den Zusammenhang zwischen Alter, Größe und Gewicht zu untersuchen. Dies erfolgte für alle Pferde zusammen und auch getrennt für Warmblut- und Nicht-Warmblut-Pferde. Darüber hinaus wurden Warmblut- und Nicht-Warmblut-Pferde mit dem t-Test für unabhängige Stichproben hinsichtlich Alter, Gewicht und Größe verglichen.

Weiterhin wurde eine Abhängigkeit der untersuchten Parameter vom Alter der Größe und Gewicht mittels Korrelationsanalyse nach Spearman untersucht. Aufgrund signifikanter Abweichungen von einer Normalverteilung wurde dabei ein nichtparametrisches Verfahren benutzt.

Es wurde zweiseitig getestet und ein Signifikanzniveau von 5% zugrunde gelegt. Folgende Signifikanzstufen wurden für die Irrtumswahrscheinlichkeit p aufgestellt: hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet. Eine Alpha-Adjustierung für multiples Testen fand nicht statt. Demnach haben die Ergebnisse explorativen und beschreibenden Charakter. Für die Durchführung der statistischen Berechnungen wurde IBM SPSS Statistics 21 (SPSS Inc. an IBM Company, Chicago, IL) eingesetzt.

IV. ERGEBNISSE

1. Probandengut

Zu dem Probandengut für die Studie gehörten insgesamt 25 herzgesunde Pferde im Alter zwischen drei und zwanzig Jahren mit einem Körpergewicht von 310 bis 650 kg und einem Stockmaß von 130 bis 175 cm. Darunter waren vierzehn Wallache, zwei Hengste und neun Stuten, wobei zehn der Pferde zur Gruppe der Warmblüter gehörten (Tabelle 6). Die Stammdaten der Pferde sind in den Tabellen 4 und 5 auf den Seiten 39 und 40 aufgelistet.

Tab. 6: Stammdaten der Pferde: Numerische Werte für das Geschlecht. Mittelwert und Standardabweichung bei Alter, Größe und Gewicht.

Gruppen	Stuten	Wallache	Hengste	Alter (Jahre)	Größe (cm)	Gewicht (kg)
Kollektiv (n = 25)	9	14	2	9 ± 5	153 ± 16	466 ± 108
Warmblut (n = 10)	5	3	2	6 ± 3	167 ± 10	540 ± 74

2. Klinische Untersuchung

Bei den für die Studie verwendeten Pferden ergaben sich weder bei der klinischen Untersuchung noch bei der Anamnese Hinweise auf eine Herz- oder Atemwegserkrankung. Keines der Pferde hatte ein Herzgeräusch oder eine pathologische Arrhythmie.

3. Elektrokardiographie

Mittels des parallel zur Echokardiographie aufgezeichneten EKGs wurde bei allen 25 Pferden ein regelmäßiger Herzrhythmus oder die beim Pferd physiologisch in Ruhe auftretenden AV-Blöcke 2. Grades (n = 2) festgestellt. Bei keinem der Pferde trat eine pathologische Arrhythmie auf. In Tabelle 7 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der Herzfrequenzen zu den Messzeitpunkten T1 – T4 dargestellt. Im Anhang sind in Tabelle 17 die Herzfrequenzen der Pferde zu den Messzeitpunkten aufgelistet.

Tab. 7: Mittelwert und Standardabweichung der Herzfrequenzen zu den Messzeitpunkten T1 – T4.

Messparameter	T1	T2	T3	T4
Herzfrequenz (Schläge/Minute)	36,3 ± 7,6	38,6 ± 5,9	36,7 ± 6,8	48,2 ± 6,8

Beim Vergleich der Herzfrequenz bestand kein signifikanter Unterschied zwischen den Messwiederholungen vor, während und nach der Narkose (n.s.).

4. **Standarddechokardiographie in den vier Messphasen und Vergleich**

4.1. **B-Mode Standarddechokardiographie zum Messzeitpunkt T1**

Die Durchführung der echokardiographischen Standarduntersuchung war bei allen Pferden (n=25) möglich. Die bei der Standarddechokardiographie im B-Mode ermittelten Herzdimensionen sind in Tabelle 8 dargestellt.

Tab. 8: Die bei der B-Mode Echokardiographie ermittelten Herzdimensionen des gesamten Probandengutes (Kollektiv) und der Warmblutpferde (Mittelwerte und Standardabweichung), (Normwerte nach STADLER und ROBINE, 1996).

Lokalisation	Kollektiv (mm)	Warmblut (mm)	Norm (mm)
RKDLA-RVW	15 ± 2	16 ± 1	15 ± 2
RKDLA-RV	71 ± 9	75 ± 8	73 ± 2
RKDLA-RA	65 ± 6	67 ± 6	67 ± 8
RKDLA-IVS	24 ± 6	26 ± 7	34 ± 6
RKDLA-LA	95 ± 12	100 ± 13	105 ± 12
RKDLA-LA (Kl)	90 ± 12	95 ± 10	100 ± 9
RKDLA-LV (uKl)	101 ± 15	108 ± 15	128 ± 7
RKDLA-LV (PM)	81 ± 12	85 ± 12	93 ± 11
RKDLA-LVW	22 ± 5	25 ± 6	32 ± 6
RKDLA-IVS (PM)	30 ± 4	33 ± 4	33 ± 12
RKDLA-Ao	69 ± 8	74 ± 6	80 ± 4
RKDLA-RA	69 ± 6	71 ± 6	71 ± 11
RKDLA-RV	73 ± 7	76 ± 3	74 ± 9
RKRLA-Pu	52 ± 5	54 ± 5	56 ± 7
LKDLA-LA	113 ± 15	115 ± 18	≤ 135
LKDLA-LA (Kl)	95 ± 11	97 ± 13	107 ± 8

Legende: RKDLA = rechte kaudale lange Achse; RVW = rechtsventrikuläre Wand; RV = rechter Ventrikel; RA = rechtes Atrium; IVS = Interventikularseptum; LA = linkes Atrium; LA (Kl) = linkes Atrium auf Höhe der Klappen; LV (uKl) = linker Ventrikel unterhalb der Klappen; LV (PM) = linker Ventrikel auf Höhe der Papillarmuskeln; LVW = linksventrikuläre Wand; Ao = Aorta; RKRLA = rechte kraniale lange Achse; Pu = Pulmonalarterie; LKDLA = linke kaudale lange Achse

4.2. M-Mode Echokardiographie

4.2.1. M-Mode Echokardiographie in den vier Messphasen

Zu den Messzeitpunkten T1 bis T4 wurden bei allen Pferden (n= 25) die M-Mode Messungen durchgeführt und die Verkürzungsfraction und Ejektionsfraction errechnet.

Die entsprechenden Ergebnisse befinden sich in Tabelle 9.

Tab. 9: Mit der M-Mode Echokardiographie ermittelte Herzdimensionen, Messzeitpunkte T1 bis T4 (Mittelwerte und Standardabweichung).

Messparameter	T1	T2	T3	T4
Verkürzungsfraction (%)	45,9 ± 4,1	39,8 ± 9,2	38,6 ± 6,0	48,2 ± 6,5
Ejektionsfraction (%)	74,8 ± 4,3	67,3 ± 10,2	66,4 ± 7,3	77,0 ± 6,2
Ø linker Ventrikel, endsystolisch (cm)	5,3 ± 0,8	5,5 ± 1,2	5,5 ± 0,8	4,9 ± 1,1
Ø linker Ventrikel, enddiastolisch (cm)	9,7 ± 1,2	9,2 ± 1,3	9,0 ± 1,4	9,5 ± 1,4
Myokarddicke LVW, endsystolisch (cm)	3,8 ± 0,6	3,7 ± 0,6	3,8 ± 0,6	3,8 ± 0,5
Myokarddicke LVW, enddiastolisch (cm)	2,3 ± 0,5	2,1 ± 0,4	2,4 ± 0,4	2,3 ± 0,4

4.2.2. Vergleich der M-Mode Echokardiographie in den vier Messphasen

Um die beim Kollektiv im M-Mode erhobenen Messungen vor der Anästhesie mit den erhobenen Messungen während der Anästhesie und nach der Anästhesie miteinander zu vergleichen, wurde der erste Messzeitpunkt (T1) mit den nachfolgenden Messungen T2, T3 und T4 verglichen.

Bei der Verkürzungsfraction (FS) (Abbildung 26) ergab sich beim Vergleich der Messung T1 mit der Messung T2 eine signifikante Reduktion der Verkürzungsfraction (FS) um $13,4 \pm 17,9$ % (**p ≤ 0,01) und beim Vergleich von T1 mit T3 ebenfalls eine hoch signifikante Reduktion der Verkürzungsfraction um $15,6 \pm 12,6$ % (**p ≤ 0,001). Beim Vergleich der Verkürzungsfraction vor der Anästhesie (T1) mit der Verkürzungsfraction nach der Anästhesie (T4) konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden (n.s.).

Beim Vergleich der Ejektionsfraction (EF) wurde bei T2 eine hoch signifikante Reduktion von $10,2 \pm 12,0$ % (**p ≤ 0,001) und bei T3 eine hoch signifikante Reduktion um $11,3 \pm 9,0$ % (**p ≤ 0,001) nachgewiesen. Zwischen der Ejektionsfraction vor der Anästhesie (T1) und der Ejektionsfraction nach der Anästhesie (T4) bestand kein signifikanter Unterschied (n.s.).

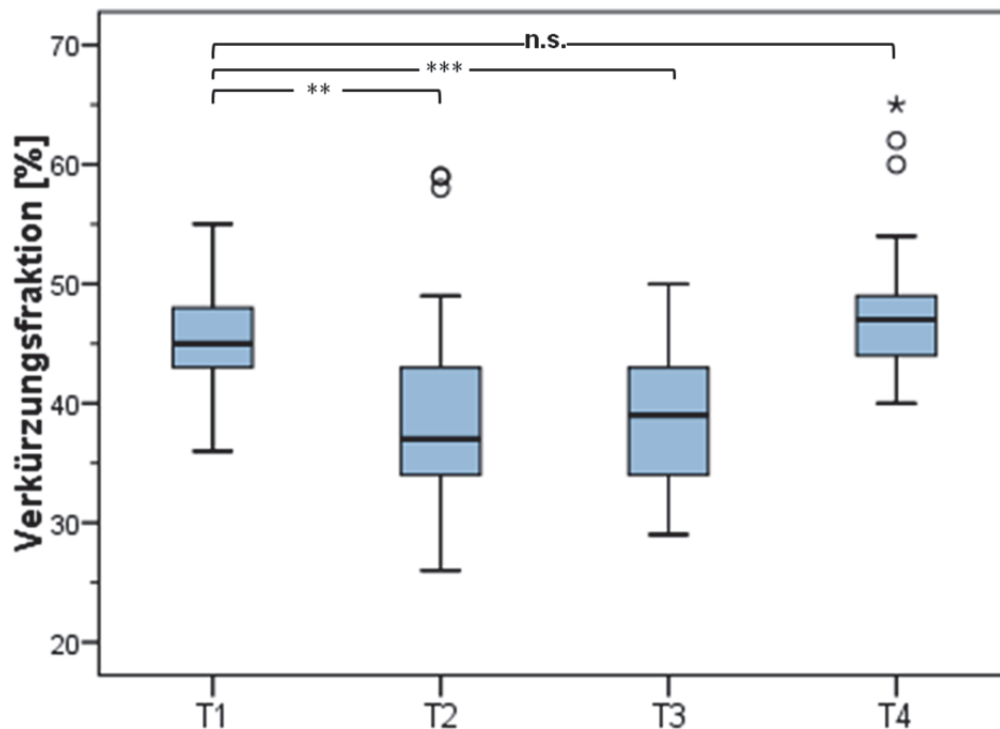


Abb. 26: Graphische Darstellung der Verkürzungsfraction (FS) bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots. Hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet.

Der systolische linksventrikuläre Durchmesser vergrößerte sich während der Anästhesie um $5,8 \pm 19,0$ % (n.s.) bei T2 und um $5,1 \pm 15,4$ % (n.s.) bei T3. Der systolische linksventrikuläre Durchmesser zeigte eine Verkleinerung nach der Anästhesie (T4) um $5,8 \pm 17,9$ % (n.s.). Es wurde jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen der Messung vor der Anästhesie (T1) und den nachfolgenden Messungen (T2, T3, T4) nachgewiesen.

Der diastolische linksventrikuläre Durchmesser verkleinerte sich während der Anästhesie. Bei T2 zeigten sich schwach signifikant reduzierte Werte um $4,8 \pm 8,9$ % (* $p \leq 0,05$) und bei T3 signifikant reduzierte Werte um $7,2 \pm 13,0$ % (** $p \leq 0,01$). Zwischen der Messung vor der Anästhesie (T1) und der Messung nach der Anästhesie (T4) wurde kein signifikanter Unterschied festgestellt (n.s.).

Beim Vergleich der endsystolischen und enddiastolischen Wanddicken des linken Ventrikels bestand kein signifikanter Unterschied zwischen den Messwiederholungen (n.s.).

5. Gewebedopplerechokardiographie

5.1. PW-Gewebedoppler der linken Ventrikelwand

5.1.1. Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen

Anhand der PW-Gewebedopplertechnik wurden im Bereich der linken Ventrikelwand die Geschwindigkeitskurven der radialen Myokardbewegung erstellt. Zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 wurden die Myokardgeschwindigkeiten IVC, S, E und A bestimmt und das E/A Verhältnis berechnet. Die Ergebnisse sind in Tabelle 10 aufgeführt.

Tab. 10: Mit der PW-Gewebedopplertechnik ermittelte Myokardgeschwindigkeiten im Bereich der linksventrikulären Wand zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 (Mittelwerte und Standardabweichung).

Messparameter	T1	T2	T3	T4
IVC (cm/s)	10,2 ± 3,9	8,3 ± 3,2	8,2 ± 2,6	10,0 ± 3,3
S (cm/s)	10,7 ± 2,1	9,0 ± 1,3	8,4 ± 1,8	10,9 ± 2,1
E (cm/s)	-25,6 ± 7,2	-24,0 ± 4,2	-21,7 ± 3,6	-25,2 ± 7,7
A (cm/s)	-10,8 ± 2,7	-8,3 ± 3,0	-6,5 ± 2,4	-12,2 ± 4,2
E/A	2,6 ± 1,1	3,4 ± 1,6	3,9 ± 1,8	2,3 ± 1,1

Legende: IVC= isovolumetrische Kontraktionsgeschwindigkeit; S= systolische Spitzengeschwindigkeit; E= frühdiaastolische Geschwindigkeit; A= spätdiaastolische Geschwindigkeit.

5.1.2. Vergleich der Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen

Isovolumetrische Kontraktionsgeschwindigkeit (IVC)

Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Messwiederholungen (n.s.). Die isovolumetrische Kontraktionsgeschwindigkeit (IVC) der linksventrikulären Wand verringerte sich um $9,9 \pm 43,15$ % bei der 1. Messung während der Allgemeinanästhesie (T2) und um $7,8 \pm 49,35$ % bei der 2. Messung während der Allgemeinanästhesie (T3). Bei der Messung nach der Anästhesie (T4) wurde eine nicht signifikante Erhöhung der IVC um

16,4 ± 80,0 % im Vergleich zu der Messung vor der Anästhesie beobachtet.

Systolische Kontraktionsgeschwindigkeit (S)

Die systolische Kontraktionsgeschwindigkeit S reduzierte sich signifikant um 11,4 ± 26,8 % bei T2, dem 1. Messzeitpunkt während der Allgemeinanästhesie (**p ≤ 0,01) und hoch signifikant bei T3 um 18,1 ± 26,2 % bei T3, dem 2. Messzeitpunkt während der Allgemeinanästhesie (**p ≤ 0,001). Nach der Anästhesie (T4) zeigte S eine nicht signifikante Erhöhung um 7,3 ± 35,9 % im Vergleich zum Messzeitpunkt T1 (n.s.). Graphisch wird S mittels eines Boxplot Diagramms in Abbildung 27 dargestellt.

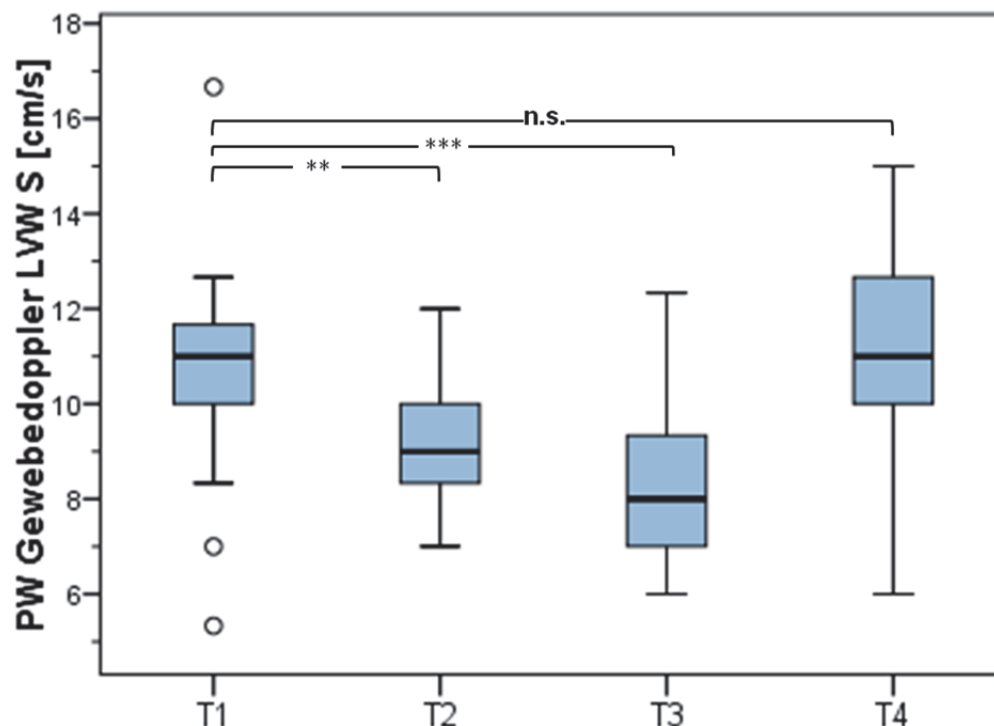


Abb. 27: Graphische Darstellung der systolischen Kontraktionsgeschwindigkeit (S) im Bereich der linken Ventrikelwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots. Hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet.

Frühdiastolische Relaxationsgeschwindigkeit (E)

E, die frühdiastolische Relaxationsgeschwindigkeit, zeigte beim Messzeitpunkt T2 keine

signifikante Veränderung (n.s.) und bei T3 eine schwach signifikante Verminderung um $8,6 \pm 34,0$ % (* $p \leq 0,05$). Bei T4, dem Messzeitpunkt nach der Anästhesie, wurde keine signifikante Änderung festgestellt (n.s.).

Spätdiastolische Relaxationsgeschwindigkeit (A)

Die spätdiastolische Relaxationsgeschwindigkeit (A) verringerte sich bei T2 hoch signifikant um $20,5 \pm 28,6$ % (***) und bei T3 hoch signifikant um $37,8 \pm 24,8$ % (***) im Vergleich zur Messung T1 vor der Anästhesie. Beim Messzeitpunkt T4 zeigte A eine nicht signifikante Tendenz zur Erhöhung um $15,4 \pm 35,7$ % im Vergleich zur Messung T1 vor der Anästhesie (n.s.). Graphisch wird A mittels eines Boxplot Diagramms in Abbildung 28 dargestellt.

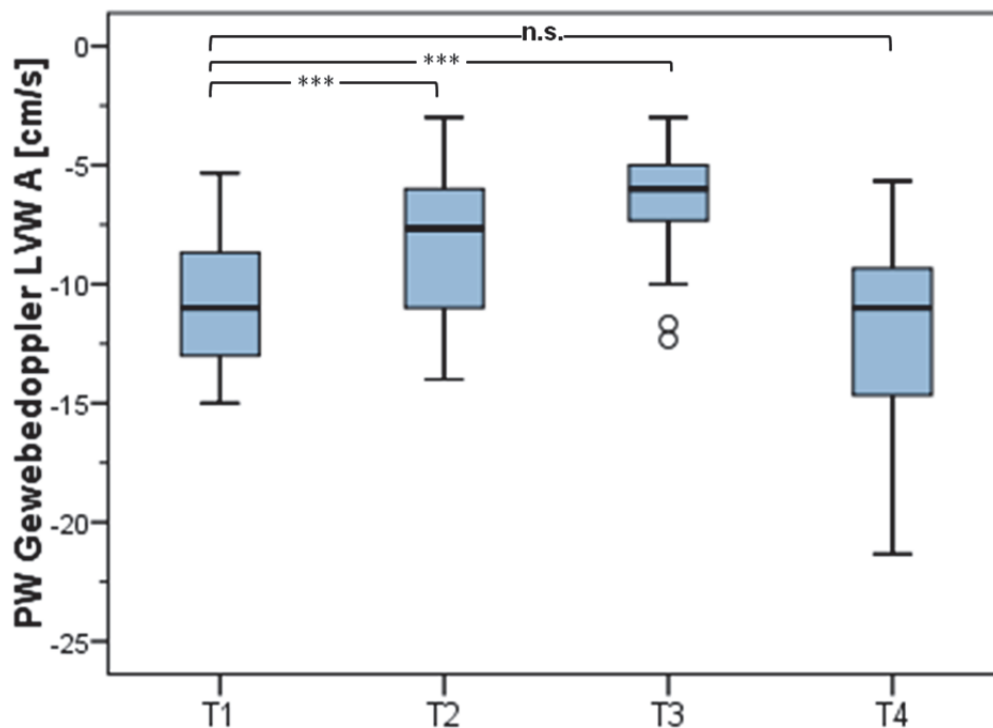


Abb. 28: Graphische Darstellung der spätdiastolischen Relaxationsgeschwindigkeit (A) im Bereich der linken Ventrikelwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots. Hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet.

E/A-Verhältnis

Beim Vergleich des E/A-Verhältnisses an der linksventrikulären Wand bei wachen und anästhesierten Pferden wurde eine signifikante Erhöhung bei anästhesierten Pferden festgestellt. Dabei kam es zu einer schwach signifikanten Erhöhung um $42,2 \pm 69,6$ % bei T2 (* $p \leq 0,05$) und zu einer signifikanten Erhöhung um $63,6 \pm 67,6$ % bei T3 (** $p \leq 0,01$). Das E/A-Verhältnis veränderte sich nach der Anästhesie (T4) im Vergleich zum E/A-Verhältnis vor der Anästhesie nicht signifikant (n.s.).

5.2. PW-Gewebedoppler des Interventrikularseptums

5.2.1. Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen

Mit Hilfe der PW-Gewebedopplertechnik wurde im Bereich des Interventrikularseptums das Geschwindigkeitsprofil der radialen Myokardbewegung zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 angefertigt. In der Tabelle 11 sind die Mittelwerte mit Standardabweichung aufgeführt.

Tab. 11: Mit der PW-Gewebedopplertechnik ermittelte Myokardgeschwindigkeiten im Bereich der Interventrikularwand zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 (Mittelwerte und Standardabweichung).

Messparameter	T1	T2	T3	T4
IVC (cm/s)	$-6,9 \pm 2,0$	$-3,6 \pm 1,2$	$-3,1 \pm 1,3$	$-7,3 \pm 2,4$
S (cm/s)	$-6,5 \pm 1,8$	$-4,5 \pm 1,9$	$-4,1 \pm 1,6$	$-7,2 \pm 2,3$
E (cm/s)	$15,4 \pm 3,8$	$9,9 \pm 3,2$	$13,3 \pm 12,4$	$16,8 \pm 5,0$
A (cm/s)	$5,5 \pm 3,2$	$3,6 \pm 1,9$	$4,6 \pm 4,6$	$7,0 \pm 3,5$
E/A	$3,6 \pm 1,9$	$3,4 \pm 2,6$	$2,9 \pm 1,5$	$2,9 \pm 1,8$

Legende: IVC= isovolumetrische Kontraktionsgeschwindigkeit; S= systolische Spitzengeschwindigkeit; E= frühdiaastolische Geschwindigkeit; A= spätdiaastolische Geschwindigkeit.

Beim 1. Messzeitpunkt während der Anästhesie (T2) konnte bei einem Pferd die isovolumetrische Kontraktion (IVC) nicht identifiziert werden. Bei sieben Pferden (28 %) konnte bei T2 die spätdiaastolische Geschwindigkeit (A) nicht ermittelt werden. Fünf der

Pferde, bei denen A nicht ermittelt werden konnte, waren Warmblutpferde. Davon abgesehen konnten beim Messzeitpunkt T2 die gleichen Myokardgeschwindigkeiten ermittelt werden, wie bei der Messung vor der Anästhesie.

An der Geschwindigkeitskurve der radialen Myokardbewegung des Interventrikularseptums konnte wiederholt beim 2. Messzeitpunkt während der Allgemeinanästhesie (T3) bei einem Pferd die isovolumetrische Kontraktion (IVC) nicht identifiziert werden. Außerdem fehlte bei insgesamt sechzehn Pferden (64 %) die spätdiastolische Spitzengeschwindigkeit (A) in der Geschwindigkeitskurve der radialen Myokardbewegung. Acht dieser Pferde gehörten der Gruppe der Warmblutpferde an. Das bedeutet, A war nur bei zwei Warmblutpferden vorhanden.

Nach der Narkose (Messzeitpunkt T4) konnten bei allen Pferden im Bereich der Interventrikularseptums mittels der PW-Gewebedopplertechnik, die Spitzengeschwindigkeiten IVC, S, E und A ermittelt werden und somit auch das E/A-Verhältnis berechnet werden.

5.2.2. Vergleich der Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen

Isovolumetrische Kontraktionsgeschwindigkeit (IVC)

Beim Vergleich der isovolumetrischen Kontraktionsgeschwindigkeit IVC (Abbildung 29) wurde bei der 1. Messung in der Anästhesie (T2) eine hoch signifikante Reduktion von $44,2 \pm 21,1$ % (***) ($p \leq 0,001$) und bei der 2. Messung in der Anästhesie (T3) ebenfalls eine hoch signifikante Reduktion um $50,7 \pm 22,3$ % (***) ($p \leq 0,001$) gegenüber der IVC vor der Allgemeinanästhesie (T1) nachgewiesen. Es wurde kein signifikanter Unterschied zwischen der IVC vor der Anästhesie (T1) und der IVC nach der Anästhesie (T4) nachgewiesen. IVC erhöhte sich bei T4 um $9,0 \pm 28,3$ % (n.s.).

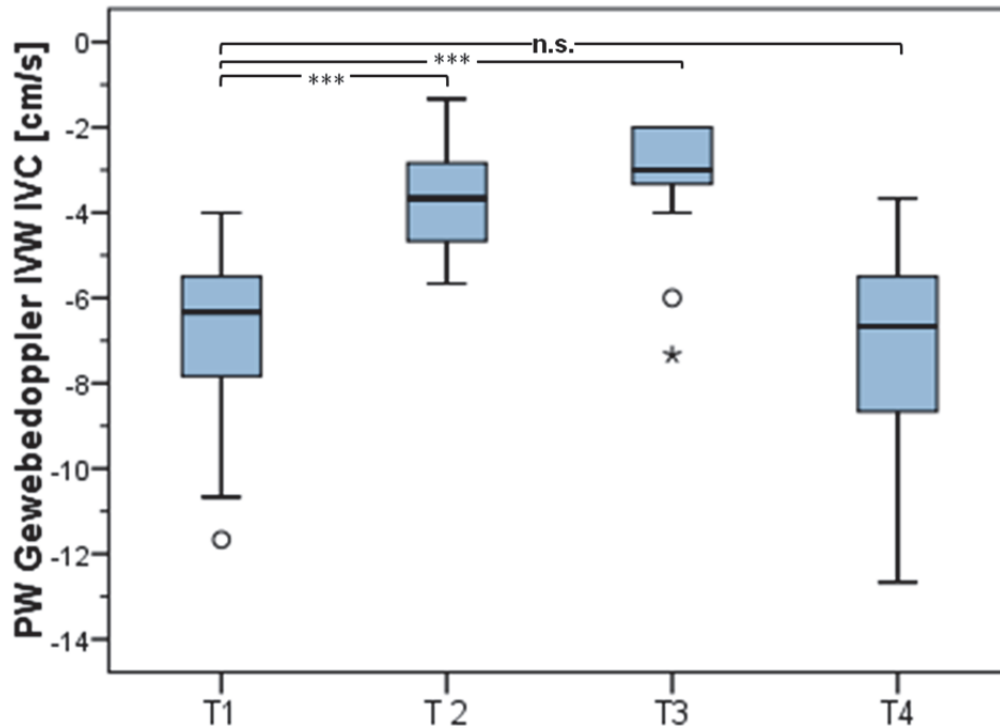


Abb. 29: Graphische Darstellung der isovolumetrischen Kontraktionsgeschwindigkeit (IVC) im Bereich des Interventrikularseptums bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots. Hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet.

Systolische Kontraktionsgeschwindigkeit (S)

Ähnlich verhielt es sich bei der systolischen Kontraktionsgeschwindigkeit S (Abbildung 30), die sich bei T2 signifikant um $25,4 \pm 37,0$ % (** $p \leq 0,01$) und bei T3 hoch signifikant um $29,7 \pm 43,8$ % (** $p \leq 0,001$) verringerte. Beim Messzeitpunkt T4 bestand im Vergleich zu T1 eine Erhöhung um $15,15 \pm 32,5$ %. Dieser Unterschied war nicht signifikant (n.s.).

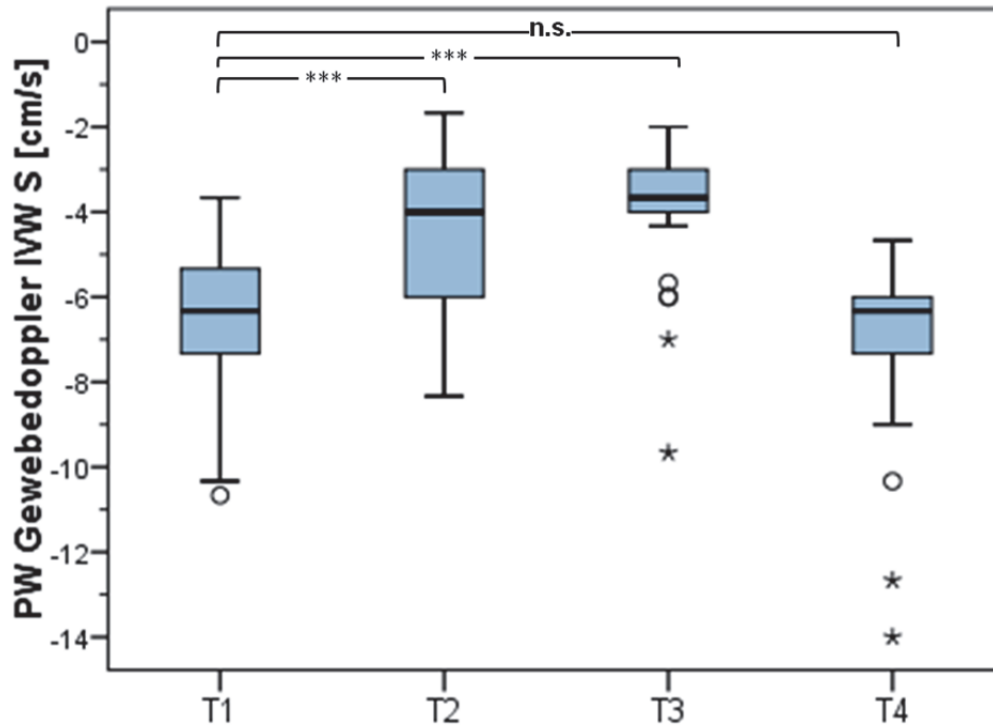


Abb. 30: Graphische Darstellung der systolischen Kontraktionsgeschwindigkeit (S) im Bereich des Interventrikularseptums bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots. Hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet.

Frühdiaastolische Relaxationsgeschwindigkeit (E)

Die frühdiaastolische Relaxationsgeschwindigkeit E (Abbildung 31) verringerte sich bei T2 hoch signifikant um $36,64 \pm 27,6$ % (** $p \leq 0,001$) und bei T3 signifikant um $5,14 \pm 107,1$ % (** $p \leq 0,01$) im Vergleich zur Messung von E zum Zeitpunkt T1. E veränderte sich nach der Anästhesie (T4) nicht signifikant (n.s.).

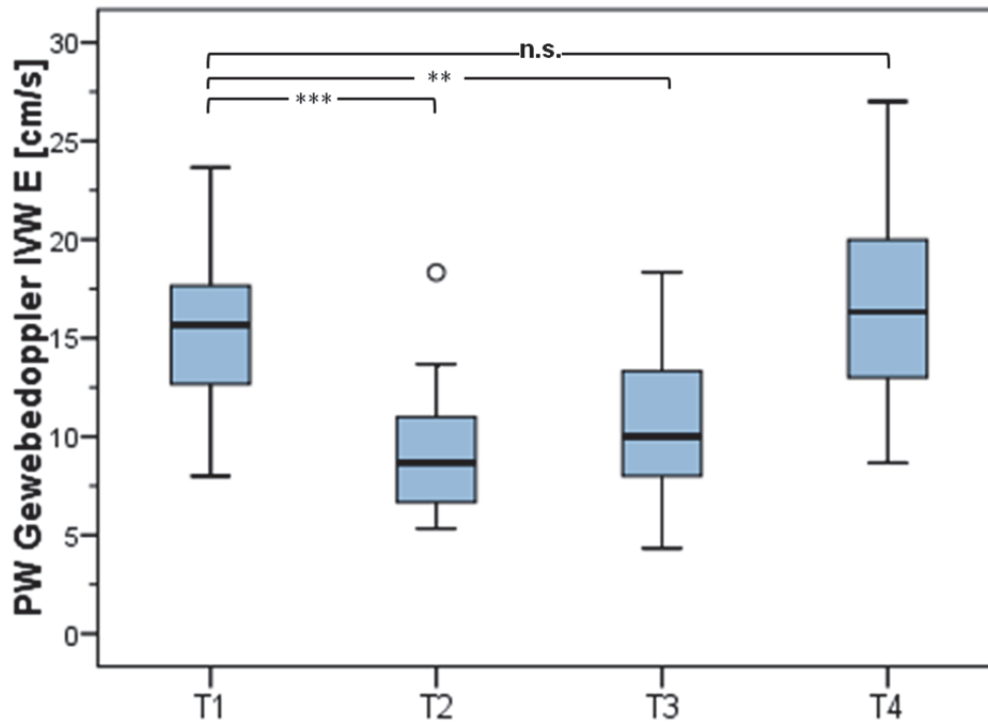


Abb. 31: Graphische Darstellung der fröhdiastolischen Kontraktionsgeschwindigkeit (E) im Bereich des Interventrikularseptums bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T1, T3 und T4 mittels Boxplots. Hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet.

Spätdiastolische Relaxationsgeschwindigkeit (A)

Die spätdiastolische Relaxationsgeschwindigkeit (A) reduzierte sich bei T2 signifikant um $31,5 \pm 33,1$ % (** $p \leq 0,01$) und bei T3 nicht signifikant um $18,4 \pm 52,0$ % (n.s.). A erhöhte sich bei T4 im Vergleich zu T1 um $50,3 \pm 83,5$ %. Dieser Unterschied erreichte nicht das Signifikanzniveau (n.s.).

E/A-Verhältnis

Beim Vergleich des E/A-Verhältnisses konnte das Signifikanzniveau nicht erreicht werden (n.s.).

5.3. PW-Gewebedoppler der rechten Ventrikelwand

5.3.1. Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen

Es wurden von insgesamt 22 Pferden Geschwindigkeitskurven mit der PW-Gewebedopplertechnik erstellt und offline ausgewertet. Es wurde bei den Messungen nur bei 22 Pferden dieser Aufnahmemodus ausgewählt, da zu Beginn der Studie noch nicht feststand, ob die rechtsventrikuläre Wand bei den Auswertungen berücksichtigt werden soll. Eine Auswertung war bei allen 22 Pferden möglich.

Die mit dem PW-Gewebedoppler erstellten Myokardgeschwindigkeiten der rechtsventrikulären Wand wurden offline ausgewertet und in allen Geschwindigkeitskurven der vier Messphasen konnten die Spitzengeschwindigkeiten IVC, S, E und A gemessen werden (Tabelle 12).

Tab. 12: Mit der PW-Gewebedopplertechnik ermittelte Myokardgeschwindigkeiten im Bereich der rechten Ventrikelwand zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 (Mittelwerte und Standardabweichung).

Messparameter	T1	T2	T3	T4
IVC (cm/s)	-4,4 ± 1,3	-3,3 ± 1,5	-3,1 ± 0,1	-5,4 ± 1,4
S (cm/s)	-9,4 ± 2,7	-5,4 ± 2,0	-5,1 ± 1,6	-10,6 ± 2,1
E (cm/s)	11,1 ± 3,3	7,8 ± 2,4	8,5 ± 2,4	12,1 ± 3,2
A (cm/s)	8,3 ± 2,1	4,9 ± 2,1	3,8 ± 1,3	9,7 ± 2,6
E/A	1,4 ± 0,3	1,7 ± 0,7	2,3 ± 0,7	1,2 ± 0,6

Legende: IVC= isovolumetrische Kontraktionsgeschwindigkeit; S= systolische Spitzengeschwindigkeit; E= frühdiastolische Geschwindigkeit; A= spätdiastolische Geschwindigkeit.

5.3.2. Vergleich der Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen

Isovolumetrische Kontraktionsgeschwindigkeit (IVC)

Beim Vergleich der isovolumetrischen Kontraktionsgeschwindigkeit IVC (Abbildung 32) waren die Unterschiede während der Anästhesie signifikant. Während der ersten

Messphase in der Anästhesie (T2) reduzierte sich die IVC schwach signifikant um $18,1 \pm 50,8$ % (* $p \leq 0,05$) und während der zweiten Messphase während der Narkose (T3) signifikant um $25,0 \pm 37,2$ % (** $p \leq 0,01$) gegenüber den Messwerten von IVC vor der Anästhesie (T1). Zwischen IVC vor der Anästhesie (T1) und nach der Anästhesie (T4) bestand kein signifikanter Unterschied (n.s.).

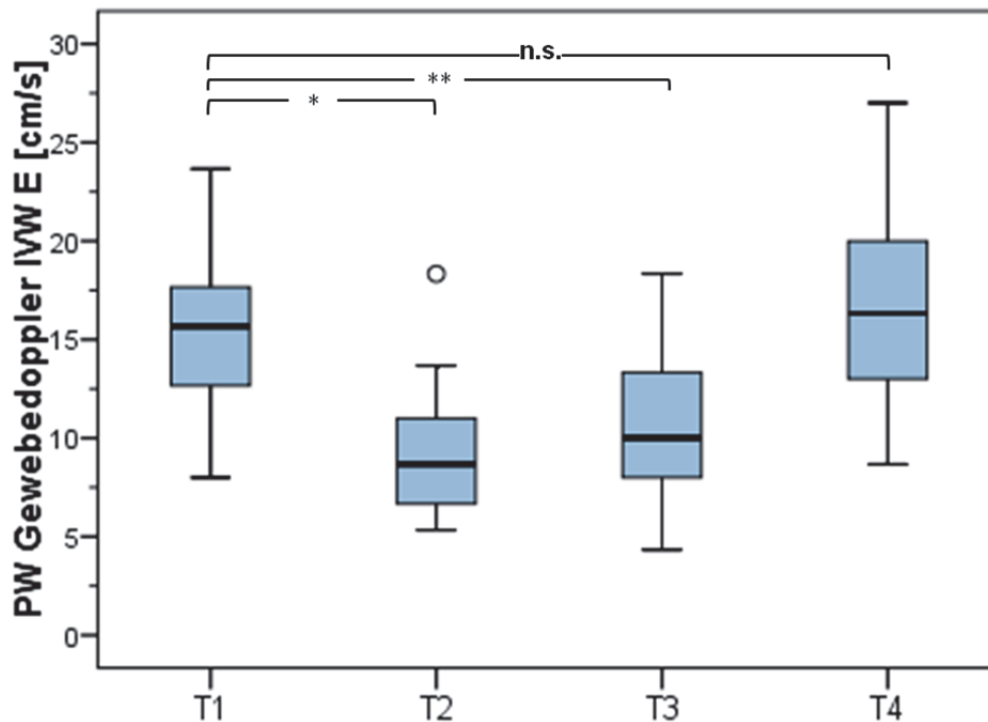


Abb. 32: Graphische Darstellung der isovolumetrischen Kontraktionsgeschwindigkeit (IVC) im Bereich der rechten Ventrikelwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots. Hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet.

Systolische Kontraktionsgeschwindigkeit (S)

Die systolische Kontraktionsgeschwindigkeit (S) verringerte sich jeweils hoch signifikant bei T2 um $38,7 \pm 31,0$ % (** $p \leq 0,001$) und bei T3 um $39,8 \pm 38,6$ % (** $p \leq 0,001$) gegenüber der Messung vor der Anästhesie (T1). Es wurde kein signifikanter Unterschied beim Vergleich von S an der rechtsventrikulären Wand vor (T1) und nach der Anästhesie (T4) festgestellt (n.s.).

Frühdiaastolische Relaxationsgeschwindigkeit (E)

Es wurde bei T2 eine hoch signifikante Reduktion der frühdiaastolischen Relaxationsgeschwindigkeit E (Abbildung 33) um $20,3 \pm 56,3$ % (** $p \leq 0,001$) und bei T3 eine schwach signifikante Reduktion um $9,9 \pm 73,9$ % (* $p \leq 0,05$) festgestellt. E erhöhte sich nicht signifikant um $17,2 \pm 59,6$ % (n.s.) nach der Anästhesie (T4) im Vergleich zu der Messung vor der Anästhesie (T1).

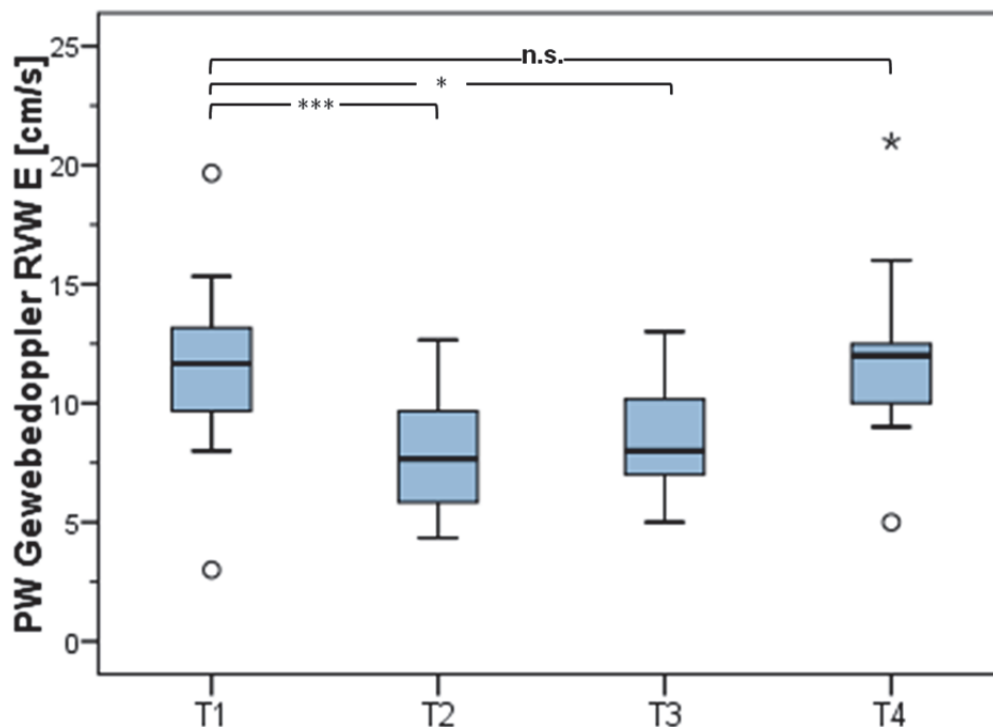


Abb. 33: Graphische Darstellung der frühdiaastolischen Relaxationsgeschwindigkeit (E) im Bereich der rechten Ventrikelwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots. Hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet.

Spätdiaastolische Relaxationsgeschwindigkeit (A)

Ähnlich wie E verhielt sich die spätdiaastolische Relaxationsgeschwindigkeit A (Abbildung 34). A verminderte sich bei T2 schwach signifikant um $31,4 \pm 65,8$ % (* $p \leq 0,05$) und bei T3 hoch signifikant um $50,6 \pm 23,1$ % (** $p \leq 0,001$). Nach der Anästhesie (T4) erhöhte sich A schwach signifikant gegenüber der Messung vor der Anästhesie (T1) um $28,2 \pm 51,7$ % (* $p \leq 0,05$).

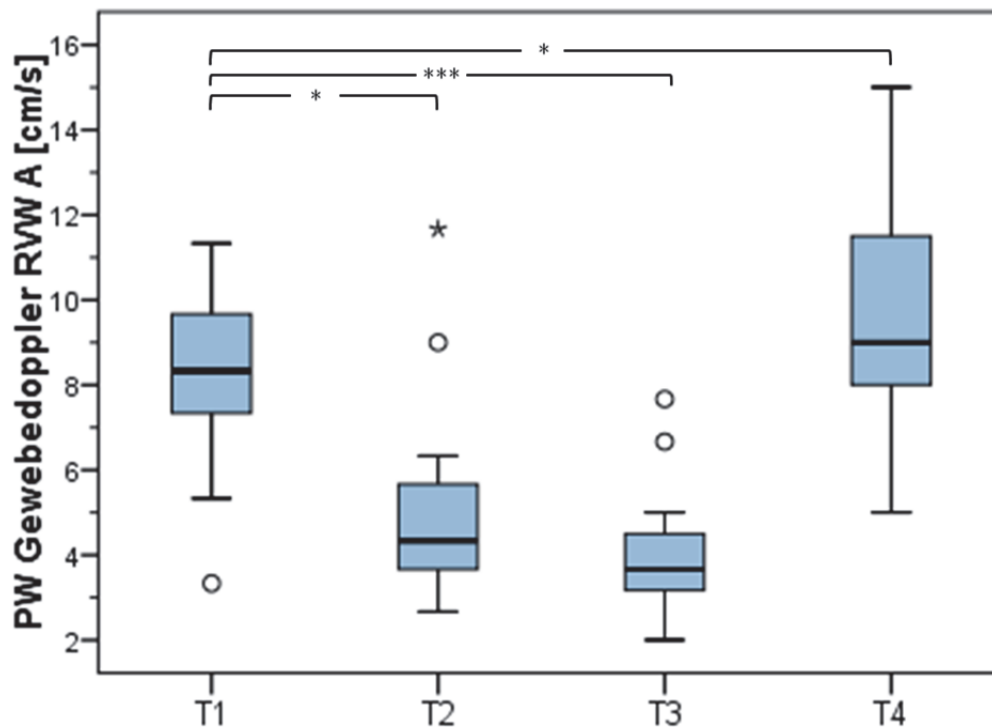


Abb. 34: Graphische Darstellung der spätdiastolischen Relaxationsgeschwindigkeit (A) im Bereich der rechten Ventrikelwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots. Hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet.

E/A-Verhältnis

Beim Vergleich des E/A-Verhältnisse konnten bei allen vier Messzeitpunkten signifikante Unterschiede festgestellt werden. Während der Anästhesie kam es zu einer Erhöhung des E/A-Verhältnisses: bei T2 schwach signifikant um $30,7 \pm 30,7$ % (* $p \leq 0,05$) und bei T3 hoch signifikant um $83,8 \pm 74,0$ % (** $p \leq 0,001$). Nach der Allgemeinanästhesie kam es zu einer schwach signifikanten Erniedrigung des E/A-Verhältnisses um $17,9 \pm 39,5$ % (* $p \leq 0,05$).

5.4. Farbgewebedoppler der linken Ventrikelwand

5.4.1. Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen

Beim ersten und zweiten Messzeitpunkt während der Anästhesie (T2 und T3) und nach der Anästhesie (T4) konnten am Geschwindigkeitsprofil dieselben Spitzengeschwindigkeiten identifiziert werden wie bei den Messungen vor der Anästhesie (T1). Die Mittelwerte mit

Standardabweichung der Geschwindigkeiten sowie das E/A-Verhältnis sind in der Tabelle 13 dargestellt.

Tab. 13: Mit der Farbgewebedopplertechnik ermittelte Myokardgeschwindigkeiten im Bereich der linken Ventrikelwand zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 (Mittelwerte und Standardabweichung).

Messparameter	T1	T2	T3	T4
IVC (cm/s)	6,8 ± 3,0	5,5 ± 2,1	5,4 ± 1,8	5,2 ± 1,6
S (cm/s)	7,9 ± 1,4	6,2 ± 0,8	6,5 ± 1,7	8,1 ± 1,2
E (cm/s)	-19,9 ± 5,1	-16,8 ± 3,1	-15,5 ± 3,0	-19,4 ± 5,1
A (cm/s)	-8,4 ± 2,4	-6,0 ± 2,5	-4,5 ± 1,6	-9,3 ± 3,0
E/A	2,6 ± 1,1	3,5 ± 2,1	3,9 ± 1,8	2,3 ± 1,1

Legende: IVC= isovolumetrische Kontraktionsgeschwindigkeit; S= systolische Spitzengeschwindigkeit; E= frühdiastolische Geschwindigkeit; A= spätdiastolische Geschwindigkeit.

5.4.2. Vergleich der Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen

Isovolumetrische Kontraktionsgeschwindigkeit (IVC)

Bei T2 reduzierte sich IVC nicht signifikant (n.s.) um $5,1 \pm 53,2$ % und bei T3 reduzierte sich IVC schwach signifikant um $3,7 \pm 54,2$ % (* $p \leq 0,05$) gegenüber den Messwerten von IVC vor der Anästhesie (T1). Zwischen IVC vor der Anästhesie (T1) und nach der Anästhesie (T4) bestand eine schwach signifikante Reduktion um $5,3 \pm 57,4$ % (* $p \leq 0,05$).

Systolische Kontraktionsgeschwindigkeit (S)

Die systolische Kontraktionsgeschwindigkeit S (Abbildung 35) verringerte sich hoch signifikant bei T2 um $18,3 \pm 15,8$ % (** $p \leq 0,001$) und signifikant bei T3 um $15,0 \pm 24,6$ % (** $p \leq 0,01$) im Vergleich zur Messung vor der Anästhesie (T1). S zeigte im Vergleich der Messungen vor (T1) und nach der Allgemeinanästhesie (T4) keine signifikante Veränderung (n.s.).

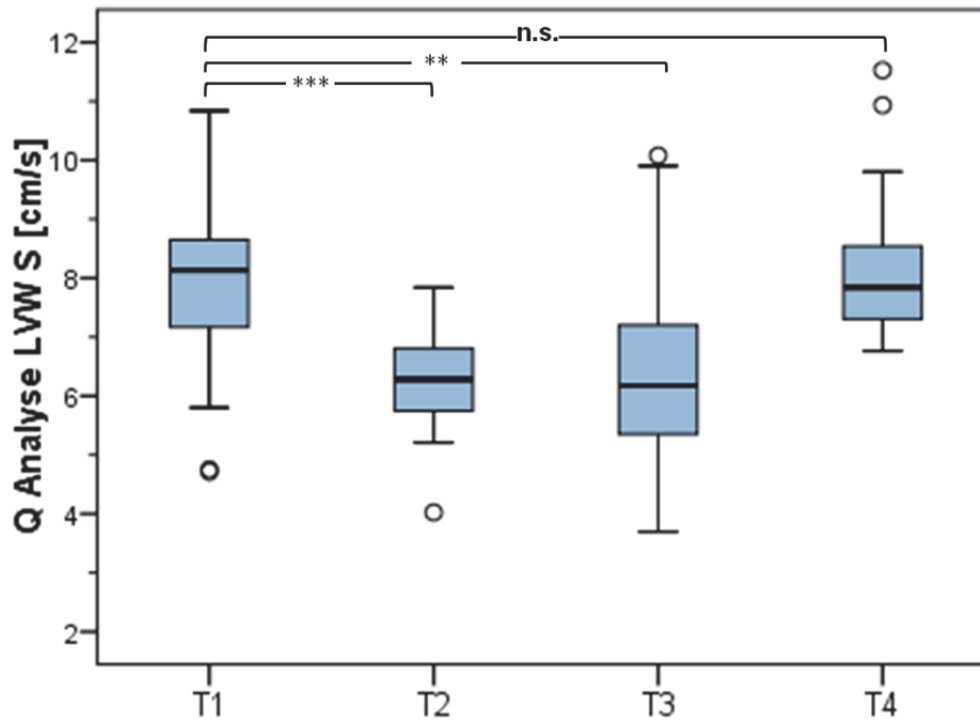


Abb. 35: Graphische Darstellung der systolischen Kontraktionsgeschwindigkeit (S) im Bereich der linksventrikulären Wand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots. Hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet.

Frühdiastolische Relaxationsgeschwindigkeit (E)

Beim Vergleich der frühdiastolischen Relaxationsgeschwindigkeit E (Abbildung 36) an der linksventrikulären Wand wurde bei T2 eine signifikante Reduktion um $11,4 \pm 23,9 \%$ (** $p \leq 0,01$) und bei T3 eine hoch signifikante Reduktion um $18,1 \pm 23,9 \%$ (** $p \leq 0,001$) nachgewiesen. Es wurde kein signifikanter Unterschied (n.s.) zwischen der frühdiastolischen Relaxationsgeschwindigkeit vor der Anästhesie (T1) und nach der Anästhesie (T4) nachgewiesen.

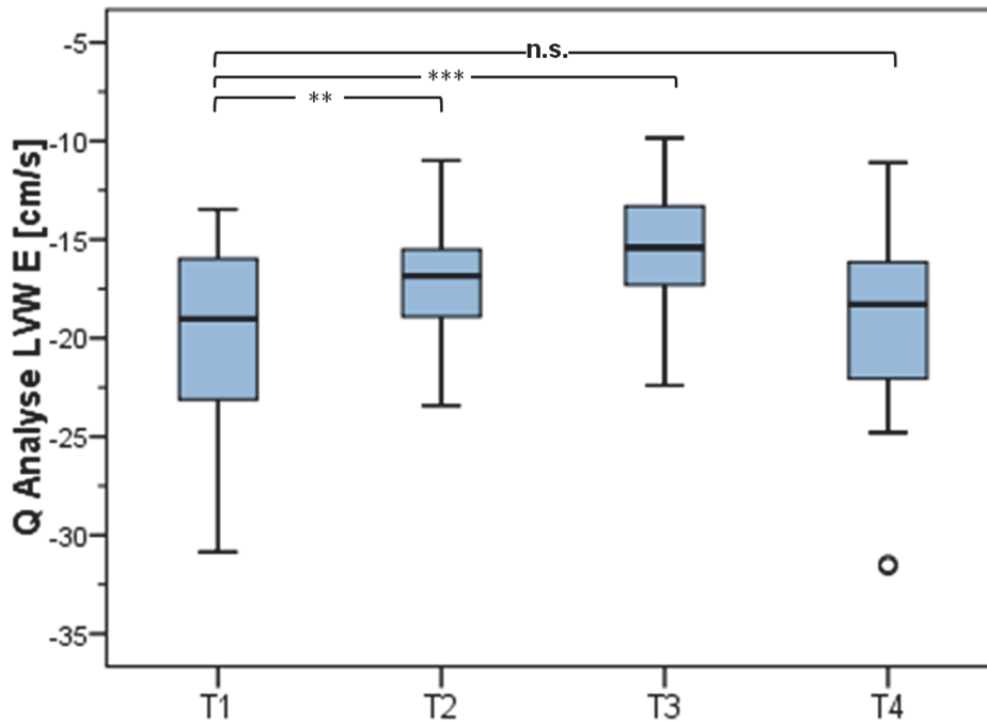


Abb. 36: Graphische Darstellung der frühdiastolischen Relaxationsgeschwindigkeit (E) im Bereich der linksventrikulären Wand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots. Hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet.

Spätdiastolische Relaxationsgeschwindigkeit (A)

Ähnlich wie E verhielt sich auch die spätdiastolische Relaxationsgeschwindigkeit A (Abbildung 37) an der linksventrikulären Wand. Beim Vergleich wurde während der ersten Messphase der Allgemeinanästhesie (T2) eine hoch signifikante Reduktion um $26,7 \pm 28,6 \%$ (***) ($p \leq 0,001$) und bei T3 eine ebenfalls hoch signifikante Reduktion um $43,0 \pm 22,2 \%$ (***) ($p \leq 0,001$) beobachtet. Beim Vergleich von A zwischen der Messung T1 und der Messung T4 konnte eine Erhöhung um $15,3 \pm 36,5 \%$ beobachtet werden. Dieser Unterschied war jedoch nicht signifikant (n.s.).

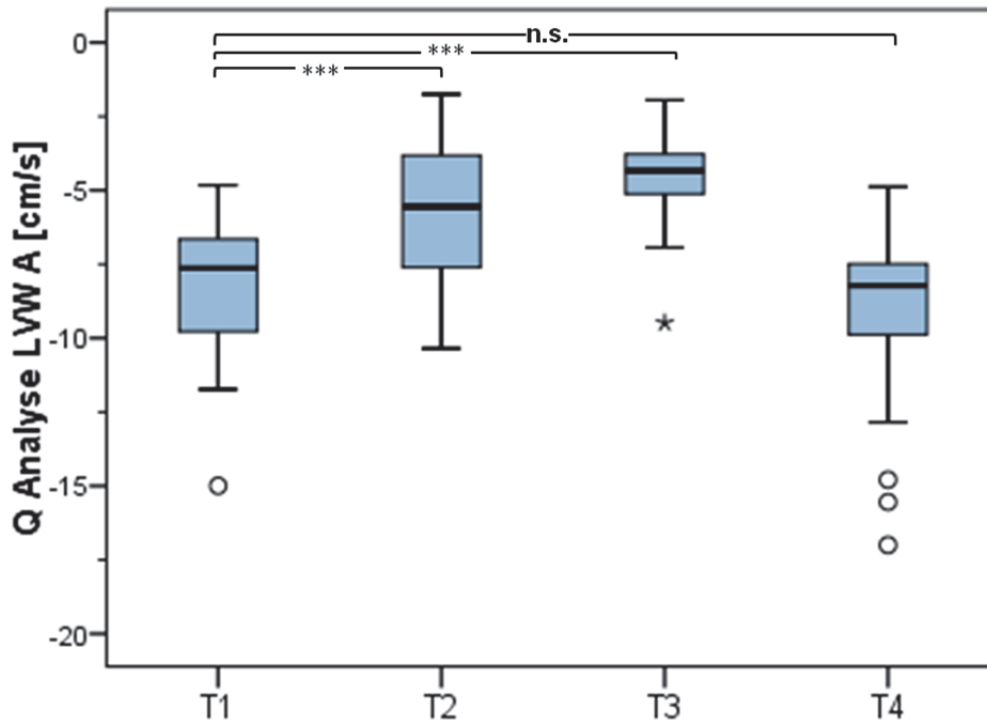


Abb. 37: Graphische Darstellung der spätdiastolischen Relaxationsgeschwindigkeit (A) im Bereich der linken Ventrikelwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots. Hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet.

E/A-Verhältnis

Beim Vergleich des E/A-Verhältnisses an der linksventrikulären Wand bei wachen und anästhesierten Pferden konnte eine schwach signifikante Erhöhung bei anästhesierten Pferden festgestellt werden. Dabei kam es zu einer Erhöhung um $51,3 \pm 112,7$ % bei T2 (* $p \leq 0,05$) und zu einer Erhöhung um $67,9 \pm 98,1$ % bei T3 (* $p \leq 0,05$). Das E/A-Verhältnis veränderte sich im Vergleich zum E/A-Verhältnis vor der Anästhesie (T1) nicht signifikant (n.s.).

5.5. Farbgewebedoppler des Interventrikularseptums

5.5.1. Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen

Bei allen Pferden ($n = 25$) konnten bei der Auswertung der Farbgewebedopplerdaten zum Messzeitpunkt T1 die Geschwindigkeiten IVC, S, E und A bestimmt werden und somit auch bei allen Pferden das E/A Verhältnis berechnet werden.

Bei 20 % der Pferde des Kollektivs ($n = 5$) war S beim Messzeitpunkt T2 nicht vorhanden. Keines der Pferde ohne systolische Spitzengeschwindigkeit war ein Warmblutpferd. Bei einem Pferd (4 %) konnte keine frühdiastolische Spitzengeschwindigkeit (E) abgelesen werden. A, die spätdiastolische Spitzengeschwindigkeit, fehlte bei vier von 25 Pferden (16 %). Eines der vier Pferde gehörte zur Gruppe der Warmblutpferde. Das E/A Verhältnis konnte demnach bei 16 % der Pferde des Kollektivs nicht bestimmt werden.

Bei 8 % der Pferde des Kollektivs ($n = 2$) war IVC beim Messzeitpunkt T3 nicht vorhanden. Bei allen Warmblutpferden war IVC vorhanden. Es existierte bei 14 (= 56 %) von den insgesamt 25 Pferden des Kollektivs keine systolische Spitzengeschwindigkeit (S). Bei fünf Warmblutpferden fehlte S und bei fünf Warmblütern war S präsent. Die frühdiastolische Spitzengeschwindigkeit (E) kam bei einem von den 25 Pferden (4 %) nicht vor. E war bei allen Warmblutpferden vorhanden. Die spätdiastolische Spitzengeschwindigkeit (A) blieb bei 60 % ($n = 15$) der Pferde des Kollektivs aus. Nur bei einem Warmblutpferd (10 %) war A vorhanden. Das E/A Verhältnis konnte demnach bei 60 % der Pferde des Kollektivs nicht berechnet werden.

Beim Messzeitpunkt T4 konnten bei allen Pferden ($n = 25$) die Geschwindigkeiten IVC, S, E und A bestimmt werden und somit auch bei allen Pferden das E/A Verhältnis berechnet werden.

Die ermittelten Myokardgeschwindigkeiten (Mittelwerte und Standardabweichung) sind nachfolgend in Tabelle 14 aufgelistet.

Tab. 14: Mit der Farbgewebedopplertechnik ermittelte Myokardgeschwindigkeiten im Bereich der Interventrikularwand zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 (Mittelwerte und Standardabweichung).

Messparameter	T1	T2	T3	T4
IVC (cm/s)	-3,0 ± 1,1	-2,0 ± 1,2	-1,8 ± 1,0	-3,4 ± 1,4
S (cm/s)	-3,0 ± 1,8	-1,3 ± 0,7	-2,2 ± 1,3	-4,0 ± 2,0
E (cm/s)	10,1 ± 3,1	5,4 ± 2,6	8,2 ± 3,9	9,5 ± 3,8
A (cm/s)	3,3 ± 2,0	1,8 ± 1,5	0,8 ± 0,6	4,0 ± 2,4
E/A	4,1 ± 2,2	6,0 ± 6,6	11,2 ± 9,5	3,6 ± 2,8

Legende: IVC= isovolumetrische Kontraktionsgeschwindigkeit; S= systolische Spitzengeschwindigkeit; E= frühdiastolische Geschwindigkeit; A= spätdiastolische Geschwindigkeit.

5.5.2. Vergleich der Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen

Isovolumetrische Kontraktionsgeschwindigkeit (IVC)

IVC, die isovolumetrische Kontraktionsgeschwindigkeit (Abbildung 38) zeigte bei T2 eine schwach signifikante Verminderung von 23,5 % 54,6 % (* $p \leq 0,05$) und bei T3 eine hoch signifikante Verminderung von 32,2 ± 49,2 % (** $p \leq 0,001$). Bei 8 % (n = 2) der Pferde war IVC beim Messzeitpunkt T3 nicht vorhanden. Beim Messzeitpunkt nach der Anästhesie (T4) wurde im Vergleich zu T1 kein signifikanter Unterschied festgestellt (n.s.).

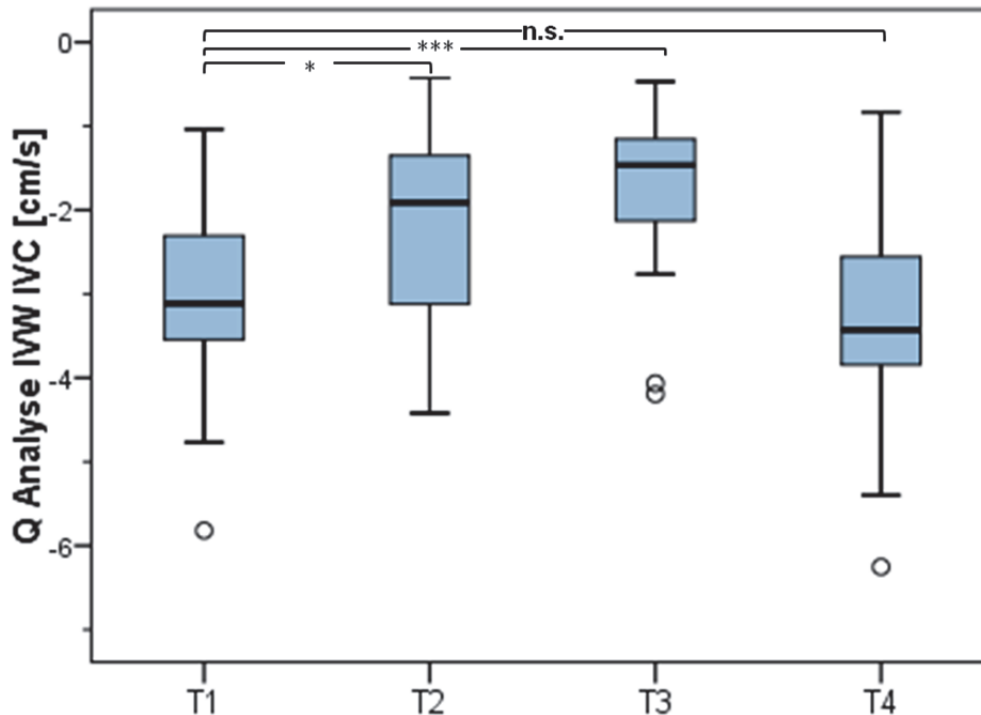


Abb. 38: Graphische Darstellung der isovolumetrischen Kontraktionsgeschwindigkeit (IVC) im Bereich des Interventrikularseptums bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots. Hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet.

Systolische Kontraktionsgeschwindigkeit (S)

Es wurden jeweils signifikante Verminderungen der systolischen Kontraktionsgeschwindigkeit S (Abbildung 39) während der Allgemeinanästhesie nachgewiesen. S reduzierte sich hoch signifikant bei T2 um $67,2 \pm 17,6 \%$ (***) ($p \leq 0,001$) und signifikant bei T3 um $43,7 \pm 43,7 \%$ (***) ($p \leq 0,01$) im Vergleich zur Messung vor der Anästhesie (T1). Bei 20 % der Pferde des Kollektives ($n = 5$) war S beim Messzeitpunkt T2 nicht vorhanden. Es existierte bei 14 (= 56 %) von den insgesamt 25 Pferden des Kollektives bei T3 keine systolische Spitzengeschwindigkeit. Nach der Anästhesie (T4) wurde im Vergleich mit der Messung vor der Anästhesie (T1) eine Erhöhung von S ($15,2 \pm 72,9 \%$) am Interventrikularseptum beobachtet. Das Signifikanzniveau wurde jedoch nicht erreicht (n.s.).

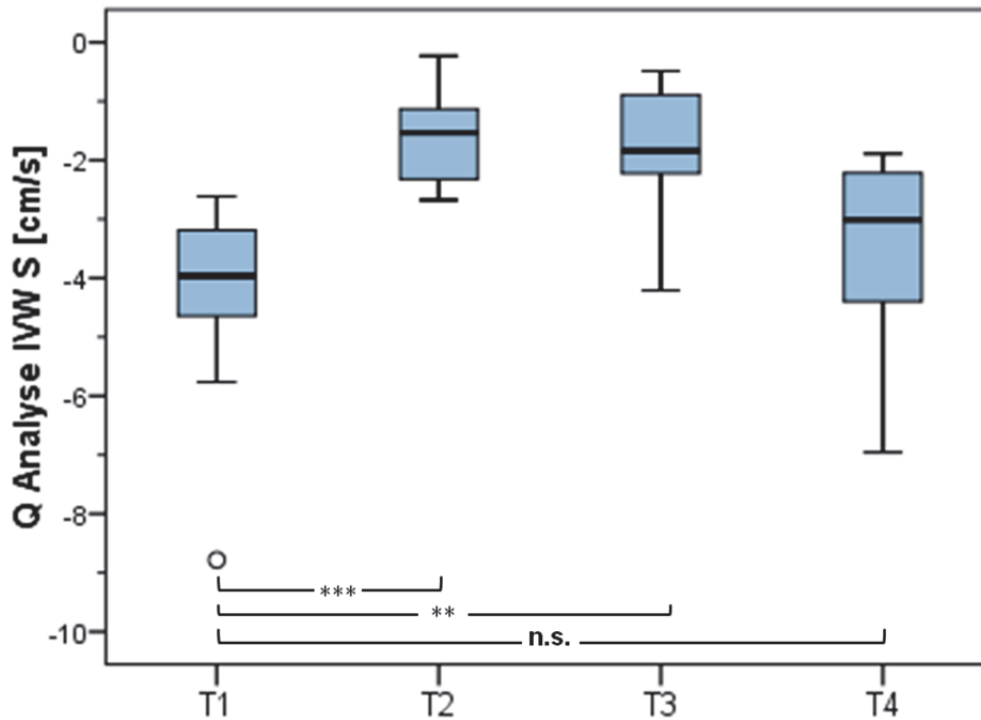


Abb. 39: Graphische Darstellung der systolischen Spitzengeschwindigkeit (S) im Bereich des Interventrikularseptums bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots. Hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet.

Frühdiaastolische Relaxationsgeschwindigkeit (E)

Beim Vergleich von E, der frühdiaastolischen Relaxationsgeschwindigkeit, an der Interventrikularwand (Abbildung 40) fand bei T2 eine hoch signifikante Reduktion um $42,6 \pm 29,5$ % (***) ($p \leq 0,001$) und bei T3 eine nicht signifikante Reduktion um $11,9 \pm 46,8$ % statt (n.s.). E lag bei einem der Pferde (4% des Kollektivs) sowohl bei T2 als auch bei T3 nicht vor. Es wurde keine signifikante Veränderung von E im Vergleich der Messergebnisse vor (T1) und nach der Narkose (T4) festgestellt (n.s.).

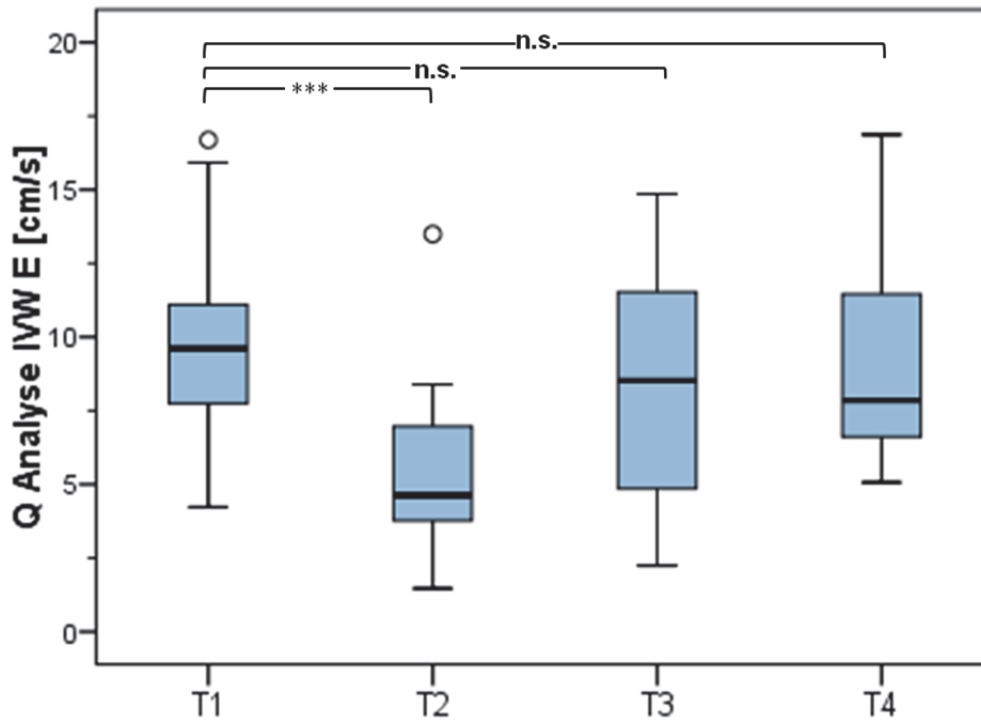


Abb. 40: Graphische Darstellung der frühdiastolischen Relaxationssgeschwindigkeit (E) im Bereich der Interventrikularwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots. Hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet.

Spätdiastolische Relaxationsgeschwindigkeit (A)

Die spätdiastolische Relaxationsgeschwindigkeit A (Abbildung 41) zeigte beim Vergleich bei der Messung T2 eine signifikante Verminderung um $26,7 \pm 64,0$ % (** $p \leq 0,01$) beziehungsweise war bei vier Pferden (16 %) gar nicht präsent. Bei T3 reduzierte sich A signifikant um $68,2 \pm 27,2$ % (** $p \leq 0,01$) oder war bei 60 % der Pferde ($n = 15$) nicht vorhanden. Bei der Messung T4 existierte A bei allen Pferden und zeigte im Vergleich zur Messung vor der Anästhesie eine Erhöhung um $45,4 \pm 94,8$ %. Das Signifikanzniveau wurde hier nicht erreicht (n.s.).

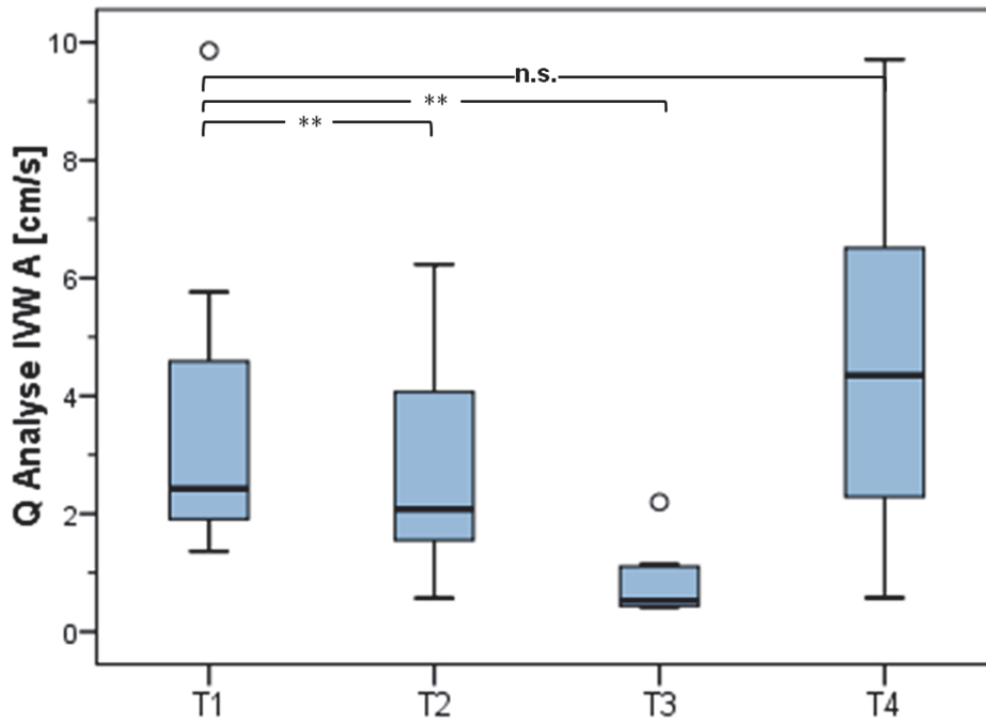


Abb. 41: Graphische Darstellung der spätdiastolischen Relaxationsgeschwindigkeit (A) im Bereich des Interventrikularseptums bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots. Hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet.

E/A-Verhältnis

Beim Messzeitpunkt T2 konnte das E/A-Verhältnis bei 84 % der Pferde des Kollektivs berechnet werden. Es zeigte sich eine nicht-signifikante Steigerung des E/A-Verhältnisses von $70,9 \pm 193,2$ % im Vergleich zum E/A-Verhältnis vor der Anästhesie (n.s.). Bei T3 konnte das Verhältnis nur bei 40 % der Pferde ermittelt werden. E/A stieg signifikant um $350,3 \pm 472,2$ % im Vergleich zum E/A-Verhältnis vor der Narkose (T1) an (** $p \leq 0,01$). Nach der Anästhesie (T4) wurde keine signifikante Veränderung des E/A-Verhältnisses beobachtet (n.s.).

5.6. Farbgewebedoppler der rechten Ventrikelwand

5.6.1. Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen

Bei allen Pferden ($n = 25$) konnten bei der Auswertung der Farbgewebedopplerdaten des Messzeitpunktes T1 die Geschwindigkeiten IVC, S, E und A bestimmt werden und somit

auch bei allen Pferden das E/A Verhältnis berechnet werden.

Bei einem der 25 Pferde konnten die Messungen beim Messzeitpunkt T2 nicht ausgewertet werden. Bei allen Warmblutpferden (n =10) konnten die Messungen während dieses Messzeitpunktes durchgeführt werden und die Spitzengeschwindigkeiten gemessen werden.

Bei einem von den 25 Pferden existierte die systolische Spitzengeschwindigkeit (S) beim Messzeitpunkt T3 nicht. Bei allen Warmblutpferden existierte S während dieses Messzeitpunktes. Die Myokardgeschwindigkeiten IVC, E und A konnten bei allen Pferden bei der Offline-Analyse bestimmt werden und das E/A-Verhältnis berechnet werden.

Bei allen Pferden konnten an der rechten Ventrikelwand nach der Anästhesie (T4) dieselben Spitzengeschwindigkeiten (IVC, S, E, A) identifiziert werden, die vor der Anästhesie gemessen wurden.

Die Ergebnisse (Mittelwerte und Standardabweichung) der ermittelten Myokardgeschwindigkeiten zu den vier Messzeitpunkten sind nachfolgend in Tabelle 15 dargestellt.

Tab. 15: Mit der Farbgewebedopplertechnik ermittelte Myokardgeschwindigkeiten im Bereich der rechten Ventrikelwand zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 (Mittelwerte und Standardabweichung).

Messparameter	T1	T2	T3	T4
IVC (cm/s)	-1,7 ± 0,7	-0,7 ± 0,5	-0,6 ± 0,5	-2,0 ± 1,1
S (cm/s)	-3,7 ± 1,7	-1,2 ± 0,8	-0,9 ± 0,5	-3,5 ± 1,2
E (cm/s)	5,9 ± 2,4	2,0 ± 2,0	2,0 ± 1,6	5,9 ± 2,4
A (cm/s)	3,6 ± 2,1	1,1 ± 0,8	0,7 ± 0,4	4,0 ± 2,0
E/A	1,9 ± 0,7	2,7 ± 2,6	3,6 ± 3,1	1,7 ± 1,2

Legende: IVC= isovolumetrische Kontraktionsgeschwindigkeit; S= systolische Spitzengeschwindigkeit; E= frühdiaastolische Geschwindigkeit; A= spätdiaastolische Geschwindigkeit.

5.6.2. Vergleich der Myokardgeschwindigkeiten in den vier Messphasen

Isovolumetrische Kontraktionsgeschwindigkeit (IVC)

Beim Vergleich der isovolumetrischen Kontraktionsgeschwindigkeit (Abbildung 42) wurden jeweils schwach signifikante Unterschiede festgestellt. Während der Anästhesie fand ein Abfall von IVC statt: bei T2 um $46,6 \pm 51,0$ % (* $p \leq 0,05$) und bei T3 um $63,8 \pm 34,6$ % (* $p \leq 0,05$). Nach der Anästhesie (T4) erhöhte sich IVC um $24,9 \pm 76,1$ % gegenüber den Geschwindigkeiten vor der Anästhesie (T1) (* $p \leq 0,05$).

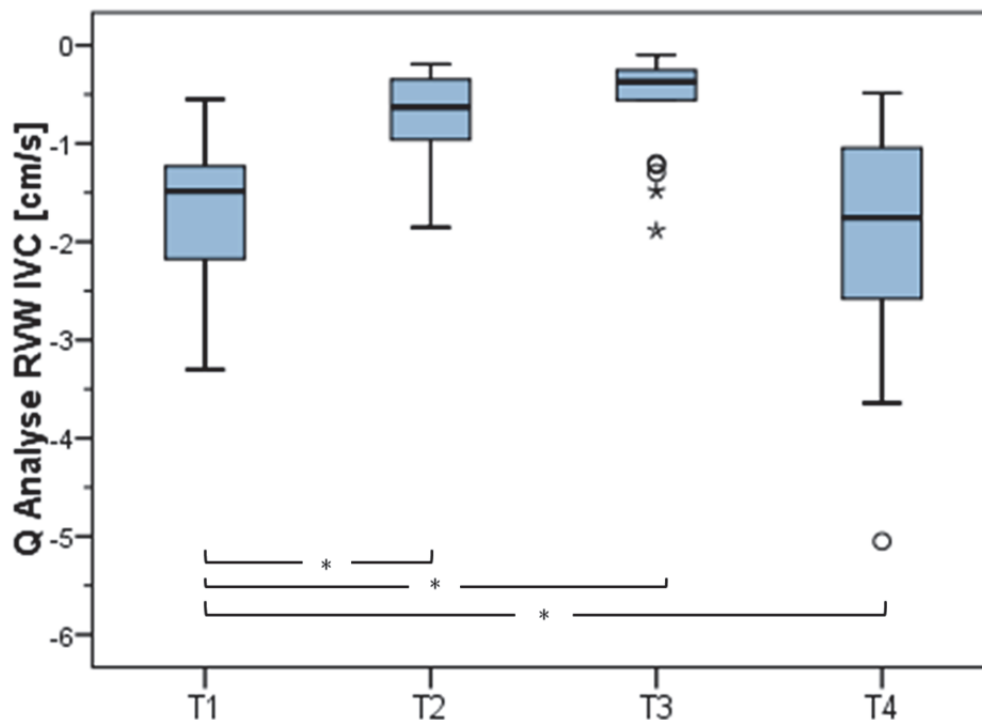


Abb. 42: Graphische Darstellung der isovolumetrischen Kontraktionsgeschwindigkeit (IVC) im Bereich der rechten Ventrikelwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots. Hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet.

Systolische Kontraktionsgeschwindigkeit (S)

Während der Allgemeinanästhesie wurde bei der systolischen Kontraktionsgeschwindigkeit S (Abbildung 43) an der rechten Ventrikelwand jeweils hoch signifikante Erniedrigungen nachgewiesen. S reduzierte sich bei T2 um $63,2 \pm 25,4$ % ($p^{***} \leq 0,001$) und bei T3 um $73,8 \pm 13,3$ % ($p^{***} \leq 0,001$). Nach der Anästhesie (T4) wurde bei S im

Vergleich zu T1 kein Unterschied festgestellt (n.s.).

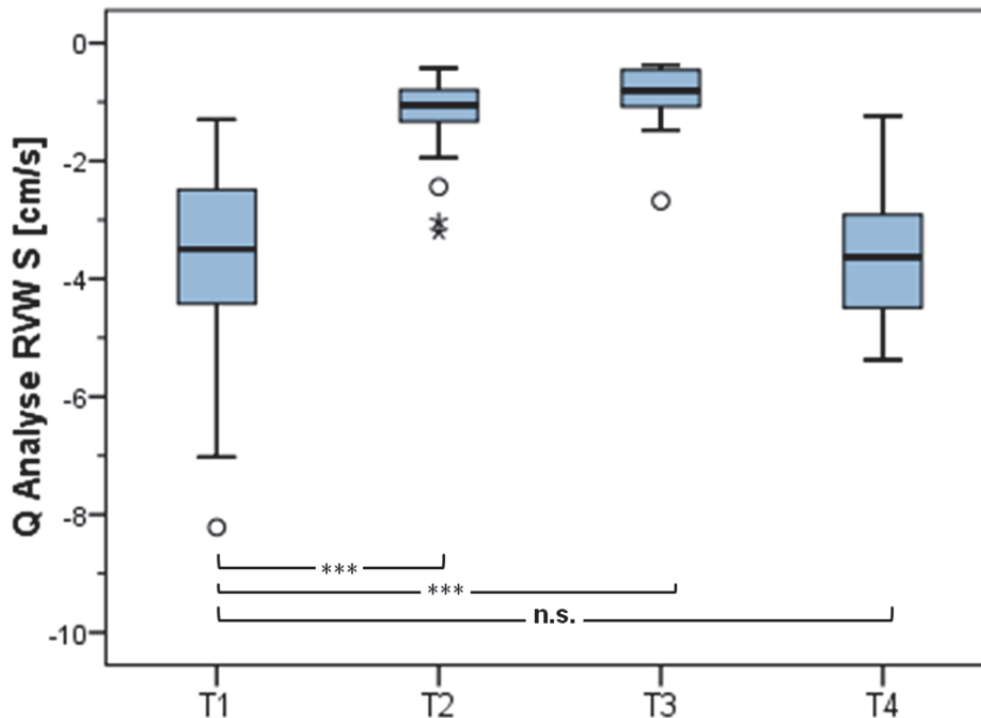


Abb. 43: Graphische Darstellung der systolischen Kontraktionsgeschwindigkeit (S) im Bereich der rechten Ventrikelwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots. Hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet.

Frühdiaastolische Relaxationsgeschwindigkeit (E)

Die frühdiaastolische Relaxationsgeschwindigkeit E (Abbildung 44) reduzierte sich während der Narkose signifikant. E reduzierte sich bei T2 hoch signifikant um $61,6 \pm 28,1$ % (***) und bei T3 schwach signifikant um $64,3 \pm 23,4$ % (*). Es wurde beim Vergleich von E nach der Anästhesie (T4) kein signifikanter Unterschied zu vor der Anästhesie (T1) festgestellt (n.s.).

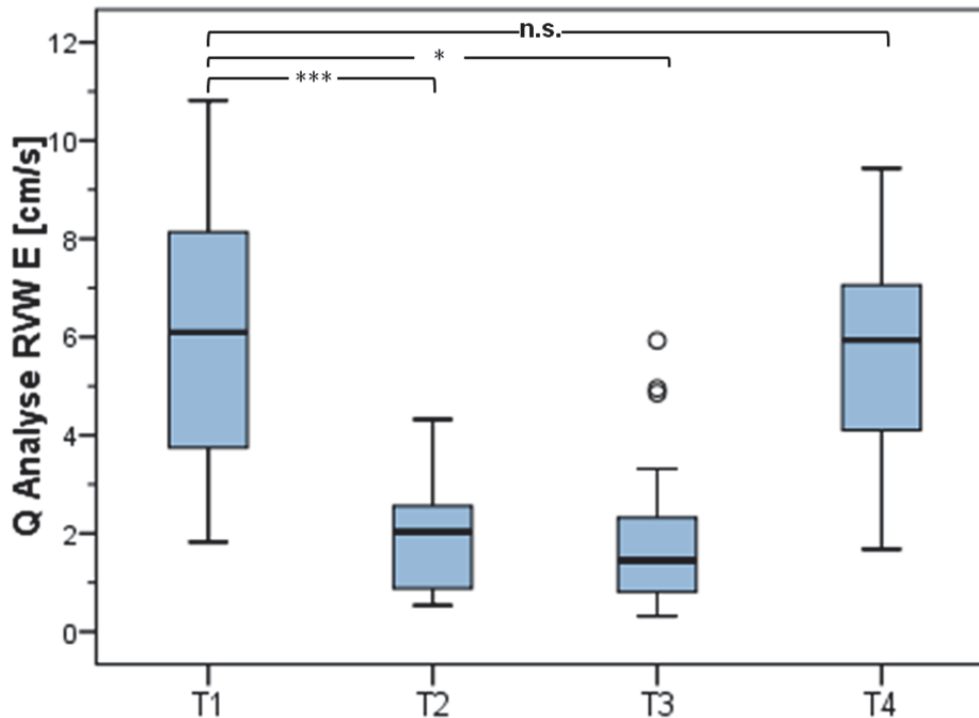


Abb. 44: Graphische Darstellung der frühdiastolischen Relaxationsgeschwindigkeit (E) im Bereich der rechten Ventrikelwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots. Hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet.

Spätdiastolische Relaxationsgeschwindigkeit (A)

Beim Vergleich der spätdiastolischen Relaxationsgeschwindigkeit (Abbildung 45) wurden jeweils signifikante Unterschiede festgestellt. Beim Messzeitpunkt T2 dezimierte sich A hoch signifikant um $61,5 \pm 34,7 \%$ (***) ($p \leq 0,001$), bei T3 hoch signifikant um $78,3 \pm 12,8 \%$ (***) ($p \leq 0,001$) und beim Messzeitpunkt T4 stieg A schwach signifikant im Vergleich zu vor der Anästhesie um $35,9 \pm 75,3 \%$ an (* $p \leq 0,05$).

E/A Verhältnis

Beim Vergleich des E/A Verhältnisses zeigte sich eine nicht-signifikante Steigerung des E/A-Verhältnisses um $64,4 \pm 187,6 \%$ im Vergleich zum E/A-Verhältnis vor der Anästhesie (n.s.). Bei T3 stieg E/A signifikant um $109,8 \pm 209,6 \%$ im Vergleich zum E/A-Verhältnis vor der Narkose (T1) an (** $p \leq 0,01$). Nach der Anästhesie (T4) wurde keine signifikante Veränderung festgestellt (n.s.).

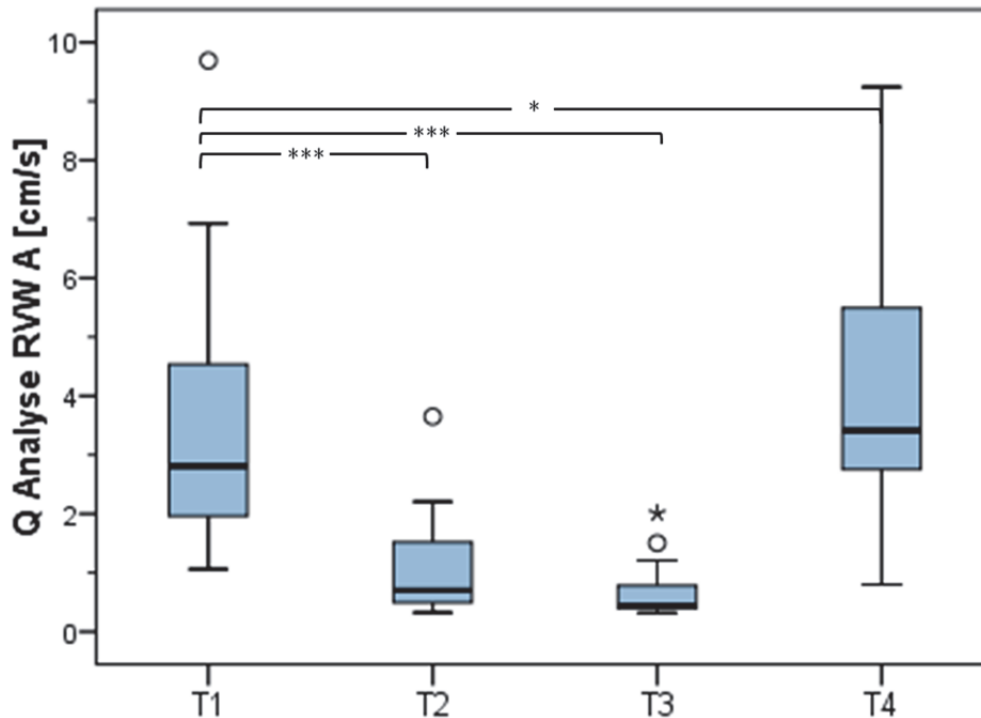


Abb. 45: Graphische Darstellung der spätdiastolischen Relaxationsgeschwindigkeit (A) im Bereich der rechten Ventrikelwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4. Hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet.

6. Zweidimensionales Speckle Tracking

6.1. Speckle Tracking in den vier Messphasen

Bei allen Pferden ($n = 25$) gelang die Auswertung des Speckle Trackings in allen vier Messphasen. Die Ergebnisse sind nachfolgend in der Tabelle 16 aufgelistet.

Während der Systole wurden wie erwartet im Bereich des radialen Strains positive Werte beobachtet, deren Maximum etwa zum Zeitpunkt des Aortenklappenschlusses erreicht wurde. In der Diastole fiel die Kurve plateauförmig ab bis am Ende der Diastole die Nulllinie erreicht wurde. Anhand der Strain Rate Kurve konnten die Spitzengeschwindigkeiten S, E und A identifiziert werden. Während der Systole waren die Werte positiv und während der Diastole negativ.

Zum Messzeitpunkt T2 und T3 wurden die Kurven der Strain- und Strain-Rate in ähnlicher Weise dargestellt und dieselben Peaks identifiziert wie vor der Anästhesie zum

Messzeitpunkt T1.

Beim Messzeitpunkt T4 wurden bei allen Pferden (n= 25) beim zweidimensionalen Speckle Tracking dieselben Kurven wie bei den anderen Messzeitpunkten identifiziert.

Tab. 16: Die Ergebnisse des zweidimensionalen Speckle Trackings zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 (Mittelwerte und Standardabweichung).

Messparameter	T1	T2	T3	T4
Strain_Sept (%)	60,2 ± 16,2	43,5 ± 13,3	39,8 ± 21,9	59,7 ± 17,2
Strain_LV (%)	45,3 ± 18,2	33,4 ± 14,6	25,5 ± 16,1	43,4 ± 13,9
SR_Sept_S	1,6 ± 0,4	1,2 ± 0,3	1,1 ± 0,3	1,6 ± 0,4
SR_Sept_E	-2,3 ± 0,6	-2,1 ± 0,8	-2,0 ± 0,9	-2,2 ± 0,5
SR_Sept_A	-1,0 ± 0,3	-0,8 ± 0,4	-0,6 ± 0,3	-1,2 ± 0,4
SR_LV_S	1,7 ± 0,4	1,2 ± 0,3	1,2 ± 0,3	1,6 ± 0,4
SR_LV_E	-1,6 ± 0,8	-1,6 ± 0,6	-1,5 ± 0,7	-1,6 ± 0,6
SR_LV_A	-1,2 ± 0,5	-0,9 ± 0,4	-0,7 ± 0,3	-1,1 ± 0,4

Legende: Strain_Sept= Strain im Bereich des Septums; LV= linker Ventrikel; SR = Strain Rate; S= systolische Welle; E= frühdiaastolische Welle; A= spätdiaastolische Welle.

6.2. Vergleich der Strain und Strain Rate zu den vier Messzeitpunkten

Strain des Interventrikularseptums

Bei Vergleich der Strain im Bereich des Septums (Abbildung 46) kam es während der Anästhesie zu einer jeweils hoch signifikanten Verminderung von $25,4 \pm 26,1$ % (***) $p \leq 0,001$) beim Messzeitpunkt T2 und $28,3 \pm 42,4$ % (***) $p \leq 0,001$) beim Messzeitpunkt T3 im Vergleich zum Messzeitpunkt T1 vor der Anästhesie. Nach der Anästhesie (T4) wurde kein signifikanter Unterschied zu vor der Anästhesie (T1) festgestellt (n.s.).

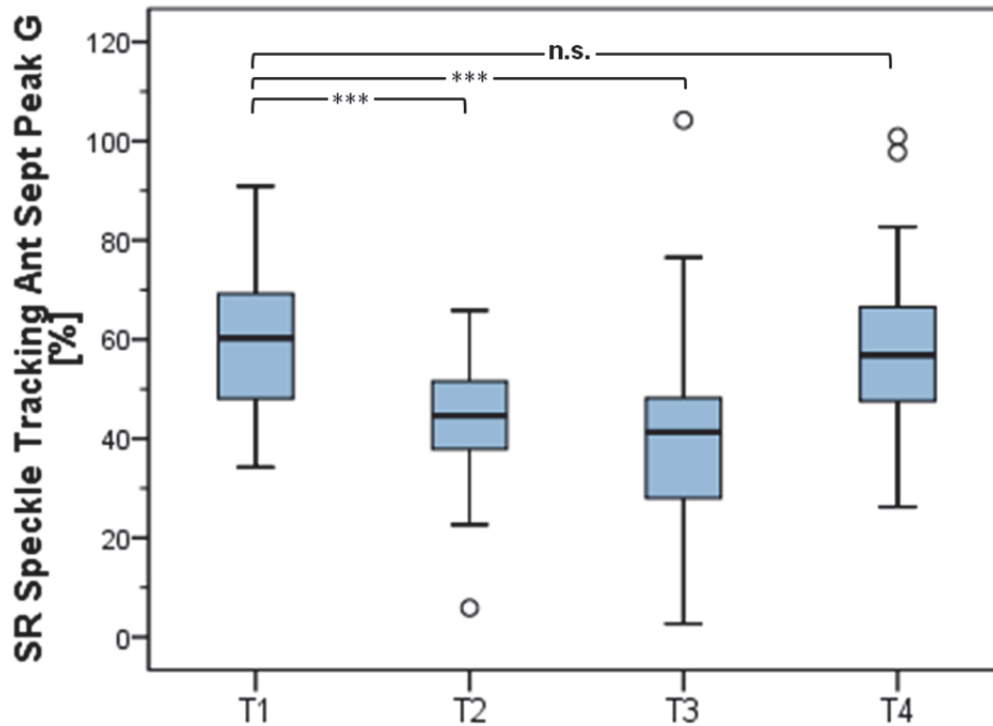


Abb. 46: Graphische Darstellung der Strain des Interventrikularseptums bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots. Hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet.

Strain der linken Ventrikelwand

Ebenso reduzierte sich der Strain der linksventrikulären Wand (Abbildung 47) während der Anästhesie signifikant. Bei T2 reduzierte sich der Strain schwach signifikant um $16,3 \pm 41,8$ % (* $p < 0,05$) und bei T3 signifikant um $33,1 \pm 54,1$ % (** $p \leq 0,01$). Bei der Messung nach der Anästhesie (T4) bestand kein signifikanter Unterschied ($p = \text{n.s.}$).

Strain Rate des Interventrikularseptums

Für die Strain Rate im Bereich des Interventrikularseptums wurde beim Messzeitpunkt T2 während der Anästhesie eine hoch signifikante Verminderung von $21,3 \pm 24,6$ % für Peak S (** $p \leq 0,001$), eine nicht signifikante Verminderung von $2,9 \pm 35,1$ % für Peak E (n.s.) und eine schwach signifikante Verminderung von $15,6 \pm 45,1$ % (* $p \leq 0,05$) für Peak A festgestellt. Beim Messzeitpunkt T3 betrug die Verringerung der Strain Rate $28,4 \pm 42,4$ % für Peak S (** $p \leq 0,001$), $6,2 \pm 44,8$ % für Peak E (n.s.) und $44,2 \pm 23,6$ % für Peak A

(*** $p \leq 0,001$). Bei T4 bestanden keine signifikanten Unterschiede der Strain Rate im Vergleich mit T1. Bei A bestand eine nicht signifikante Erhöhung um $28,7 \pm 56,6$ % (n.s.).

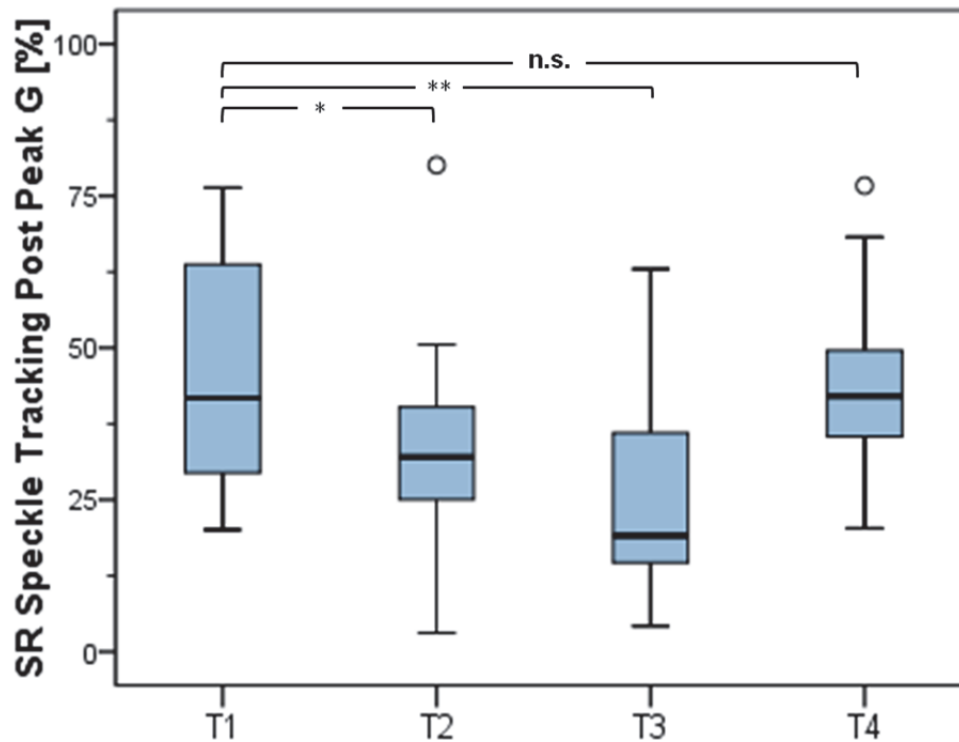


Abb. 47: Graphische Darstellung der Strain der linken Ventrikelwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots. Hoch signifikante Unterschiede sind mit *** ($p \leq 0,001$), signifikante Unterschiede mit ** ($p \leq 0,01$), schwach signifikante Unterschiede mit * ($p \leq 0,05$) und nicht signifikante Unterschiede mit n.s. ($p > 0,05$) bezeichnet.

Strain Rate der linken Ventrikelwand

Es wurde bei T2 eine hoch signifikante Verringerung der Strain Rate im Bereich der linken Ventrikelwand von Peak S um $23,4 \pm 22,3$ % (***) und eine schwach signifikante Verringerung von Peak A um $12,7 \pm 54,0$ % (* $p \leq 0,05$) ermittelt. Bei T3 reduzierte sich Peak S hoch signifikant um $26,6 \pm 23,2$ % (***) und Peak A hoch signifikant um $34,7 \pm 37,2$ % (***) $p \leq 0,001$). Beim Vergleich von Peak E zwischen der Messung vor der Anästhesie (T1) und den anderen drei Messzeitpunkten (T2, T3, T4) wurde kein signifikanter Unterschied (n.s.) festgestellt. Nach der Anästhesie (T4) wurden für Peak S und Peak A keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zu T1 festgestellt (n.s.), allerdings bestand für beide Werte eine Erhöhung um $16,2 \pm 56,6$ % (E) bzw. $11,5 \pm 60,3$ % (A).

7. Korrelation körperspezifischer Einflussgrößen mit den Messparametern der Studie

Die Tabellen mit den signifikanten Korrelationen der Messparameter der Studie zu den körperspezifischen Einflussgrößen Alter, Gewicht und Größe sind in den Tabellen 18 bis 22 im Anhang beschrieben.

Alter

Bei der M-Mode Echokardiographie war ein höheres Alter mit einer stärkeren Reduktion der Ejektionsfraktion während dem Messzeitpunkt T2 verbunden. Im M-Mode korrelierte ein höheres Alter deutlich positiv mit dem Durchmesser des linken Ventrikels (endsystolisch) während dem Messzeitpunkt T3.

Ein höheres Alter war mit einer stärkeren Reduktion der spätdiastolischen Geschwindigkeit A im Bereich der rechtsventrikulären Wand während der Allgemeinanästhesie (T2: TVI und PW, T3: TVI) bei den Gewebedopplermessungen und beim Farbgewebedoppler korreliert (Abbildung 48). Ebenso war ein höheres Alter mit einer stärkeren Reduktion von A im Bereich des Interventrikularseptums korreliert (T2: PW, T3: TVI). Auch nach der Anästhesie (T4: PW) war die Veränderung von A im Bereich des Interventrikularseptums negativ mit dem Alter korreliert.

Im Bereich der rechtsventrikulären Wand war bei den Farbgewebedopplermessungen das Alter deutlich positiv mit der Veränderung des E/A-Verhältnisses zum Messzeitpunkt T4 korreliert.

Beim Speckle Tracking ergab sich eine deutliche positive Korrelation des Alters mit der Veränderung des Peak E der linksventrikulären Wand zum Messzeitpunkt T3.

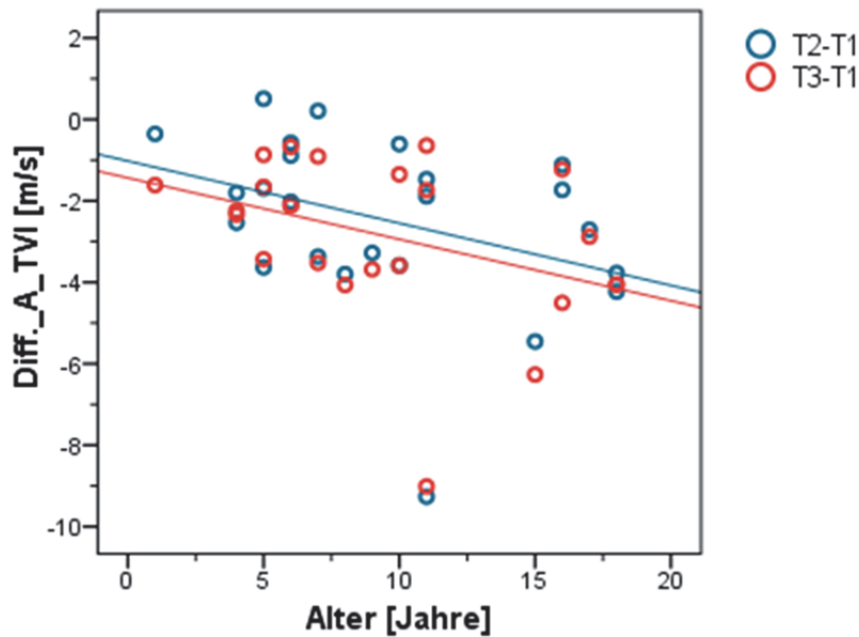


Abb. 48: Streudiagramm-Darstellung der Korrelation von der spät- diastolischen Welle A der rechtsventrikulären Wand im Farbgewebedoppler (TVI) mit dem Alter.

Größe und Gewicht

Bei der M-Mode Echokardiographie zeigten Pferde mit einem höheren Stockmaß eine stärkere Reduktion der Ejektionsfraktion während dem Messzeitpunkt T2. Größere Pferde korrelierten bei der M-Mode Echokardiographie negativ mit der Vergrößerung des Durchmessers des linken Ventrikels (endsystolisch) während dem Messzeitpunkt T3.

Im Bereich der linksventrikulären Wand korrelierten bei den Gewebedopplermessungen die isovolumetrische Kontraktion IVC negativ mit der Größe und dem Gewicht (Abbildung 49). Das heißt, es kam bei einem höheren Stockmaß beziehungsweise bei Pferden mit einem höheren Körpergewicht zu einer deutlich herabgesetzten isovolumetrischen Kontraktion bei folgenden Messzeitpunkten und Messtechniken: Messzeitpunkt T2: Größe und Gewicht (jeweils TVI), Messzeitpunkt T3: Größe (PW) und Gewicht (TVI) und Messzeitpunkt T4: Größe und Gewicht (jeweils TVI).

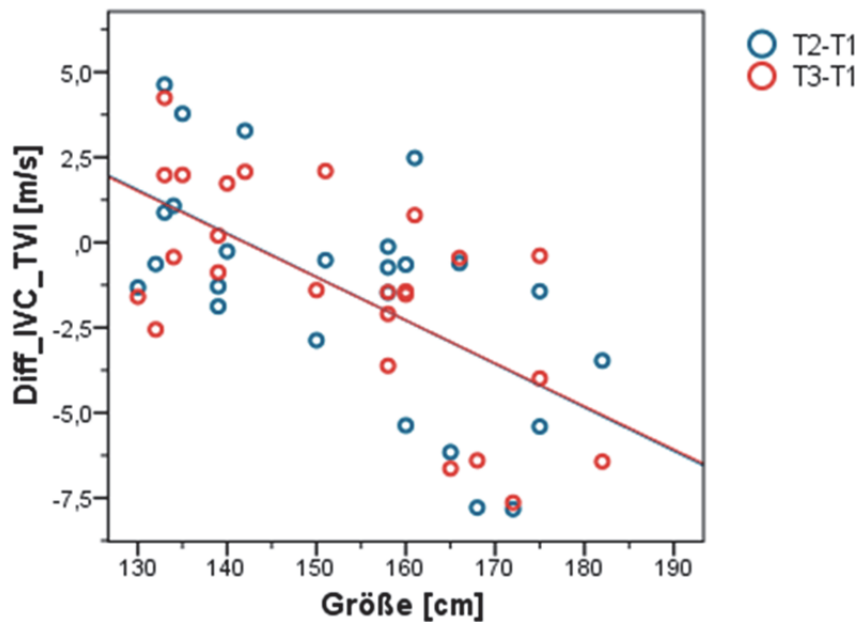


Abb. 49: Streudiagramm-Darstellung der Korrelation der isovolumentrischen Kontraktion (IVC) der linksventrikulären Wand im Farbgewebedoppler (TVI) mit der Größe.

Im Bereich des Interventrikularseptums reagierten Pferde mit einem größeren Stockmaß und einem höheren Gewicht bei den PW-Gewebedopplermessungen nach der Anästhesie (Messzeitpunkt T4) jeweils mit einer deutlicheren Erhöhung der Parameter E und A.

Bei Farbgewebedopplermessungen im Bereich der rechtsventrikulären Wand korrelierte das Gewicht negativ mit der Erhöhung von IVC nach der Anästhesie (T4) verglichen den Geschwindigkeiten vor der Anästhesie.

8. Vergleich der Messparameter T2 zu T3

Nachfolgend sind die Korrelationen der Messparameter der Studie beim Vergleich der Messzeitpunkte T2 zu T3 beschrieben.

Bei den M-Mode-Messungen war bei der Verkürzungsfraction und der Ejektionsfraction kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Messzeitpunkten nachweisbar.

Im Bereich der linksventrikulären Wand bestanden bei den PW-Gewebedopplermessungen bei S, E und A jeweils signifikante Reduktionen. Die systolische Spitzengeschwindigkeit S reduzierte sich beim Vergleich von T2 zu T3 um $6,4 \pm 19,0 \%$ ($*p \leq 0,05$), die frühdiastolische Relaxationsgeschwindigkeit E um $8,3 \pm 14,6 \%$ ($**p \leq 0,01$) und die

spätdiastolische Relaxationsgeschwindigkeit A um $18,9 \pm 29,6$ % ($***p \leq 0,001$). Das E/A-Verhältnis stieg im Vergleich signifikant um $22,7 \pm 37,2$ % ($*p \leq 0,05$) an. IVC, die isovolumetrische Kontraktion, zeigte keine signifikante Veränderung (n.s.). Bei den Farbgewebedopplermessungen im Bereich der linksventrikulären Wand waren bei E und A jeweils signifikante Verminderungen vorhanden. E reduzierte sich um $7,2 \pm 12,8$ % ($**p \leq 0,01$) und A um $18,0 \pm 25,3$ % ($***p \leq 0,001$). Das E/A-Verhältnis erhöhte sich signifikant um $23,3 \pm 40,0$ % ($**p \leq 0,01$). IVC und S veränderten sich beim Vergleich von T2 zu T3 jeweils nicht signifikant.

Im Bereich der Interventrikularwand erhöhte sich die frühdiastolische Relaxationsgeschwindigkeit E im Vergleich T2 zu T3 bei den PW-Gewebedopplermessungen signifikant um $58,9 \pm 160,5$ % ($*p \leq 0,05$) und bei den Farbgewebedopplermessungen um $77,0 \pm 105,7$ % ($**p \leq 0,01$). Alle anderen Veränderungen der Parameter am Interventrikularseptum waren nicht signifikant (n.s.).

Bei den Parametern, gemessen mit dem PW-Gewebedoppler an der rechtsventrikulären Wand, reduzierte sich die spätdiastolische Relaxationsgeschwindigkeit A signifikant um $15,9 \pm 39,1$ % ($**p \leq 0,01$) und das E/A-Verhältnis erhöhte sich signifikant um $49,8 \pm 68,5$ % ($**p \leq 0,01$). Bei den Messungen mit dem Farbgewebedoppler waren bei S und A signifikante Veränderungen vorhanden. S reduzierte sich um $18,4 \pm 44,9$ % ($*p \leq 0,05$) und A um $12,6 \pm 66,0$ % ($*p \leq 0,05$).

Beim Vergleich von T2 zu T3 bestanden beim Speckle Tracking jeweils signifikante Veränderungen für Peak A. Peak A am Interventrikularseptum reduzierte sich um $21,7 \pm 46,3$ % ($**p \leq 0,01$) und an der linksventrikulären Wand um $12,5 \pm 42,4$ % ($*p \leq 0,05$). Alle anderen Veränderungen beim Speckle Tracking waren beim Vergleich T2 zu T3 nicht signifikant (n.s.)

V. DISKUSSION

Die Gewebedopplerechokardiographie und das zweidimensionale Speckle Tracking fand in den letzten Jahren durch mehrere Studien Einzug in die Pferdemedizin (SCHWARZWALD et al., 2007a, 2007b; SPIEKER, 2007; GEHLEN et al., 2009a; SCHWARZWALD et al., 2009a; STAHL, 2010; DECLOEDT et al., 2011; NAGEL, 2012; NEUKIRCH, 2012; DECLOEDT et al., 2013).

Die Auswirkungen der Allgemeinanästhesie auf das Pferdeherz wurden bisher nicht mithilfe der Gewebedopplerechokardiographie und des zweidimensionalen Speckle Trackings untersucht. In dieser hier vorliegenden Studie sollte mittels der M-Mode Echokardiographie, der Gewebedopplerechokardiographie und des zweidimensionalen Speckle Trackings der Einfluss der Allgemeinanästhesie auf die Myokardkontraktilität untersucht werden.

1. Diskussion der angewandten Methoden

Die 25 untersuchten Pferde wurden aufgrund der klinischen speziellen Herzuntersuchung sowie der Standardechokardiographie als herzgesund eingestuft. Bei keinem der Probanden bestanden bei der Voruntersuchung im wachen Zustand pathologische Rückflüsse an einer Herzklappe, Dimensionsveränderungen oder Anomalitäten der Kontraktilität. Um eine möglichst homogene Probandenpopulation zu gewährleisten und um auszuschließen, dass die Myokardkinetik zusätzlich durch eine kardiale Erkrankung beeinflusst wird, wurden nur herzgesunde Pferde in die Studie aufgenommen.

In der eigenen Studie wurde die größte Gruppe durch die Warmblutpferde gebildet (10). Die anderen Rassen waren Islandpferde (4), Quarter Horse (1), Friese (1), Vollblüter (1), Appaloosa (1), Norweger (1), Haflinger (1) und Pony (1). Um eine noch größere Homogenität des Probandengutes in Bezug auf die Rasse aufweisen zu können, wäre ein noch größerer Anteil an Warmblutpferden wünschenswert gewesen. Auf einen großen Anteil von Warmblutpferden wurde schon in anderen Studien großes Augenmerk gelegt (SPIEKER, 2007; IVERSEN, 2008). Die Anzahl der Pferde, die in der linken Seitenlage operiert wurden, damit sie für die eigene Studie geeignet waren, war begrenzt.

Bei den ermittelten Herzdimensionen der B-Mode Standardechokardiographie wurde zwischen den Warmblutpferden und Nicht-Warmblutpferden unterschieden. Nach

anfänglichen Überlegungen wurde in der statistischen Analyse hingegen nicht zwischen Warmblutpferd und Nicht-Warmblutpferd unterschieden. Der Grund hierfür war, dass die Nicht-Warmblutpferde in Bezug auf die unterschiedlichen Rassen sehr gemischt vertreten waren. Viele Rassen waren in der eigenen Studie nur mit einem Pferd vertreten, sodass ein Vergleich nicht repräsentativ gewesen wäre.

Die Untersuchungen wurden in wachem Zustand stehend und unter Allgemeinanästhesie in Seitenlage durchgeführt. Die unterschiedliche Lagerung der Pferde kann einerseits als Kritikpunkt der Studie angesehen werden, andererseits wurde die Lagerung der Patienten während der Anästhesie einheitlich in Seitenlage durchgeführt. Die notwendige Lagerung der Pferde in Seitenlage ist Folge des Einflusses der Anästhesie und muss somit als zugehörige Komponente gesehen werden. In einem Fallbericht wurden bereits verschiedene kardiale Parameter von einem stehenden Pferd mit denen in Allgemeinanästhesie (Rückenlage) verglichen (SPADAVECCHIA et al., 2006). Auch bei der Ziege und beim Rind bestehen schon vergleichbare Untersuchungen bezüglich der Lagerung der Tiere (AMBERGER, 2009; STEININGER et al., 2011). Als ideal sind sicher die Möglichkeiten der Lagerung beim Kleintier anzusehen. So können die verschiedenen Parameter von liegenden wachen und anästhesierten Tieren verglichen werden (CHETBOUL et al., 2004; STYPMANN et al., 2007). Beim Fluchttier Pferd ist dieser Vergleich leider nicht möglich oder bleibt speziellen Ausnahmefällen vorbehalten. Nur einzelne, speziell trainierte Pferde würden eine später aussagekräftige Echokardiographie überhaupt im Liegen zulassen. Echokardiographische Untersuchungen beim wachen Pferd im Liegen bestehen daher derzeit nicht.

2. Diskussion der Ergebnisse

2.1. Elektrokardiographie

Herzrhythmus

Bei keinem der 25 Pferde konnte in einer der Messphasen eine pathologische Herzarrhythmie festgestellt werden. Lediglich bei zwei Probanden konnten in Ruhe die beim Pferd physiologisch auftretenden AV-Blöcke 2. Grades wahrgenommen werden (BONAGURA et al., 2010; GEHLEN und STADLER, 2010). Bei einem Pferd traten die AV-Blöcke 2. Grades zum Teil auch während der Anästhesie auf. Sonstige

Herzarrhythmien waren während der Anästhesie nicht vorhanden. Insgesamt kann aus den eigenen Beobachtungen gefolgert werden, dass es durch den Effekt der Anästhetika auf das kardiovaskuläre System kaum zu einer Beeinflussung des Herzrhythmus kommt. Das Auftreten von AV-Blöcken 1. und 2. Grades in Verbindung mit einer Verabreichung von α_2 -Agonisten ist in der Literatur beschrieben (KERR et al., 1972; POULSEN NAUTRUP, 1988).

Herzfrequenz

Beim Vergleich der Herzfrequenz zu den Messzeitpunkten T1 bis T4 zeigte sich in der eigenen Studie keine einheitliche Tendenz, und es bestand kein signifikanter Unterschied zwischen den Messwiederholungen.

In der Literatur hingegen wurde beim Pferd alleinig nach einer Detomidinapplikation innerhalb von zwei Minuten von einem Abfall der Herzfrequenz auf 16 bis 32 Schläge pro Minute und nach Romifidinapplikation innerhalb von zwei Minuten von einem Abfall der Herzfrequenz auf 16 bis 40 Schläge berichtet (BUHL et al., 2007). Bei Saanenziegen wurden während der Allgemeinanästhesie signifikant niedrigere Herzfrequenzen im Vergleich zum wachen Tier beschrieben (STEININGER et al., 2011). Bei Rindern wurde unter dem Einfluss von Xylazin eine Reduktion der Herzfrequenz um 20 % und unter Isoflurannarkose ein Anstieg der Herzfrequenz um 10 % angegeben (AMBERGER, 2009).

Dass sich in der eigenen Studie keine einheitliche Tendenz für Veränderungen der Herzfrequenz während der Anästhesie zeigte, kann durch die unterschiedliche Wirkung der in der Studie verwendeten Anästhetika auf das kardiovaskuläre System erklärt werden. Die in der eigenen Studie in Kombination angewendeten Anästhetika waren sowohl für einen Abfall als auch einen Anstieg der Herzfrequenz verantwortlich. So erzeugen alle α_2 -Agonisten einen Abfall der Herzfrequenz (ENGLAND et al., 2008), da α_2 -Adrenoceptoren auch neben anderen Organen am Herzen agieren (SCHATZMANN, 1995c). Opiode haben hingegen nur eine minimale Wirkung auf das kardiovaskuläre System (LAMONT, 2007). Für Ketamin wurde als Anästhetikum eine positiv chronotrope Wirkung am Herzen beschrieben (LÖSCHER, 2010b). Bei der Anwendung von Guaifenesin wurde neben einem leichten Abfall des Blutdrucks ebenfalls ein leichter Anstieg der Herzfrequenz angeführt (GASTHUYS und DE MOOR, 2006). Isofluran verursacht eine kardiopulmonale Depression. Typischerweise kommt es zu einer Abnahme der

Herzfrequenz. Es ist eine Wirkung auf das sympathische Nervensystem beschrieben, sodass die verminderte Kontraktilität nicht durch eine Zunahme der Herzfrequenz ausgeglichen werden kann (GASTHUYS und DE MOOR, 2006).

2.2. Standardechokardiographie in den vier Messphasen und Vergleich

2.2.1. B-Mode Standardechokardiographie zum Messzeitpunkt T1

Die Herzdimensionen lagen in der eigenen Studie bei der Vermessung nach STADLER und ROBINE (1996) in den dafür beschriebenen Normbereichen für Warmblutpferde. Es lag somit bei keinem der Pferde eine Herzdilatation vor. Bei den Nicht-Warmblutpferden lagen die Herzdimensionen, wie es auch zu erwarten war, zum Teil etwas unter den von STADLER und ROBINE (1996) beschriebenen Werten, waren aber rassespezifisch ohne pathologischen Befund (PATTESON et al., 1995; YOUNG und SCOTT, 1998; HAUBOLD, 2006; GEHLEN et al., 2010b).

2.2.2. M-Mode Echokardiographie in den 4 Messphasen

Fractional Shortening (FS)

Bei der Verkürzungsfraction ergab sich in der eigenen Studie beim Vergleich der Messung T1 mit der Messung T2 eine signifikante Reduktion um $13,4 \pm 17,9$ % (**p $\leq 0,01$) und beim Vergleich von T1 mit T3 ebenfalls eine signifikante Reduktion der Verkürzungsfraction um $15,6 \pm 12,6$ % (**p $\leq 0,001$). Für das herzgesunde Pferd liegen derzeit in der Literatur keine Berichte über vergleichbare Messungen während der Allgemeinanästhesie vor. Dieses Ergebnis entsprach den Erwartungen, da während der Allgemeinanästhesie verschiedene Anästhetika verwendet wurden, von denen eine Reduktion der Kontraktilität bekannt ist (DOHERTY und VALVERDE, 2006).

Übereinstimmende Berichte über eine Reduktion des Fractional Shortening (FS) beim Pferd existieren während der Sedation. NAGEL (2012) verglich die Verkürzungsfraction des wachen und des mit Romifidin sedierten Pferdes. Es wurde eine Reduktion des Fractional Shortening um 12,7 % (**p $\leq 0,001$) festgestellt. Verglichen mit der eigenen Studie fiel während der Sedation die Reduktion des Fractional Shortening etwas geringer aus. Auch GEHLEN et al. (2004) und BUHL et al. (2007) berichten von einer

signifikanten Verringerung des FS bei Detomidin- und Romifidinapplikation beim Pferd.

Bei anderen Tierarten konnte nur zum Teil eine Reduktion des FS während der Allgemeinanästhesie festgestellt werden. Das Fractional Shortening war bei Weißen-Neuseeland-Kaninchen unter einer leichten Ketamin-Xylazin-Anästhesie, verglichen mit dem wachen Zustand, signifikant um 17,4 % reduziert (STYPMANN et al., 2007). Hingegen konnte ein signifikanter Anstieg der Verkürzungsfraction bei anästhesierten (Einleitung der Anästhesie mit Xylazin und Ketamin, Aufrechterhaltung mit Isofluran), in Brustlage positionierten, gesunden Saanenziegen festgestellt werden (STEININGER et al., 2011). Das spricht für eine ausgeprägte individuelle Reaktion. Eine Erklärung für diese unterschiedlichen Reaktionen während der Narkose kann durch den Effekt von Ketamin auf das kardiovaskuläre System erklärt werden. Ketamin erzeugt zwar eine direkte myokardiale Depression, die aber oft durch eine sympathische Stimulation maskiert wird und durch eine erhöhte kardiale Leistung gekennzeichnet ist (DOHERTY und VALVERDE, 2006).

Bei echokardiographischen Messungen während der Allgemeinanästhesie (Prämedikation mit Romifidin und Levomethadon, Einleitung mit Guaifenesin und Ketamin, Aufrechterhaltung mit Isofluran und einer kontinuierlichen Infusion mit Ketamin und Guaifenesin) bei einem Pferd mit einer moderaten Trikuspidalklappeninsuffizienz stieg das FS auf zwischen 39,5 und 44,2 % an. Vor der Allgemeinanästhesie lag das Fractional Shortening bei 28,1 % (SPADAVECCHIA et al., 2006), was einer verminderten Kontraktilität entspricht. Es lässt sich durch den Frank-Starling-Mechanismus erklären, dass sich das FS bei diesem Pferd unter dem Einfluss der Allgemeinanästhesie erhöht hat. Bei einer Zunahme des Füllungsdrucks kann die Pumpleistung des Herzens bei konstanten Herzzeitvolumen rasch angepasst werden (ENGELHARDT, 2010). Erst bei schweren Herzinsuffizienzen ist eine Abnahme der Kontraktilität zu erwarten. Auch bei diesem Fallbeispiel lässt sich die Zunahme der Kontraktilität durch den kardiovaskulären Effekt von Ketamin erklären (DOHERTY und VALVERDE, 2006).

Ejektionsfraktion (EF)

In der eigenen Studie konnte eine Reduktion der Ejektionsfraktion (EF) beim Messzeitpunkt T2 um $10,2 \pm 12,0$ % (***) ($p \leq 0,001$) und beim Messzeitpunkt T3 um $11,3 \pm 9,0$ % (***) ($p \leq 0,001$) im Vergleich zu vor der Anästhesie beobachtet werden. Das

Absinken der EF während der Allgemeinanästhesie entspricht den Untersuchungen im Rahmen einer anderen Studie bei sechs Traberstuten während der Narkose. Allerdings konnten VITALE et al. (2013) bei sechs Traberstuten insgesamt niedrigere Werte mit $57,8 \pm 1,1$ % im Vergleich zu den eigenen Messungen mit $67,3 \pm 10,2$ % (T2) und $66,4 \pm 7,3$ % (T3) beobachten.

NAGEL (2012) beobachtete nach der Romifidinapplikation beim herzgesunden Pferd eine geringgradige signifikante Reduktion der Ejektionsfraktion um 9,1 % ($***p \leq 0,001$). AMBERGER (2009) berichtete, dass sich die Ejektionsfraktion beim Rind unter dem Einfluss von Isofluran in allen Schnittebenen signifikant reduzierte. Hingegen stieg die Ejektionsfraktion unter dem Einfluss von Xylazin in einigen Schnittebenen signifikant an. Vielmehr hätte man unter dem Einfluss von Xylazin ein Absinken der Ejektionsfraktion erwartet, da diese zu einer verminderten sympathischen Aktivität führt (DOHERTY und VALVERDE, 2006).

Bei Saanenziegen konnte hingegen, verglichen mit dem wachen Zustand, während der Allgemeinanästhesie eine signifikante Zunahme der Ejektionsfraktion beobachtet werden (STEININGER et al., 2011). Die Zunahme der Ejektionsfraktion kann auch hier, wie schon im Vorfeld erwähnt, anhand des sympathischen Effekts auf das kardiovaskuläre System von Ketamin erklärt werden (DOHERTY und VALVERDE, 2006).

In der Humanmedizin ist bekannt, dass die Patienten mit eingeschränkter Ejektionsfraktion während der Anästhesie reduzierte Überlebenschancen haben (NG und SWANEVELDER, 2010). Bei einer Studie konnte beobachtet werden, dass bei Menschen, die sich von dem kardiochirurgischen Eingriff einer koronaren Revaskularisation erholten, die kardiale Mortalität bei Patienten mit LV Ejektionsfraktion ≤ 35 % signifikant höher war als bei Patienten mit höheren Messwerten (TEMPORELLI et al., 2008). Damit verglichen lagen die in der vorliegenden Studie beim herzgesunden Pferd ermittelten Werte für die Ejektionsfraktion in allen vier Messphasen deutlich über dem ermittelten Werten von 35%.

Systolischer linksventrikulärer Durchmesser

Der systolische linksventrikuläre Durchmesser zeigte in der eigenen Studie eine nicht signifikante Tendenz zur Vergrößerung während der Anästhesie um $5,8 \pm 19,0$ % bei T2 und um $5,1 \pm 15,4$ % bei T3.

Während der Allgemeinanästhesie gibt es hierzu in der Veterinärmedizin keine vergleichbare Studie, aber beim sedierten Pferd gibt es ähnliche Beobachtungen. NAGEL (2012) und BUHL et al. (2007) beschreiben unter dem alleinigen Einfluss von Romifidin bzw. Detomidin eine Tendenz zur Vergrößerung des systolischen linksventrikulären Durchmessers beim Pferd.

Die Vergrößerung des linksventrikulären Durchmessers ist Resultat eines erhöhten Blutvolumens im Ventrikel. Als Ursache hierfür ist die verminderte Kontraktilität während der Anästhesie zu sehen. Die Vergrößerung unterhalb des Signifikanzniveaus spricht allerdings nur für eine geringgradige Beeinträchtigung der Kontraktilität.

Enddiastolischer linksventrikuläre Durchmesser

Beim Vergleich des diastolischen linksventrikulären Durchmessers zeigten sich bei T2 signifikant reduzierte Werte um $4,8 \pm 8,9 \%$ ($*p \leq 0,05$) und bei T3 signifikant reduzierte Werte um $7,2 \pm 13,0 \%$ ($**p \leq 0,01$).

Hingegen zeigte sich bei NAGEL (2012) nach Romifidinapplikation bei herzgesunden Pferden eine geringgradige Tendenz zu Vergrößerung um $3,9 \%$ ($***p \leq 0,001$).

Endsystolische und enddiastolische linksventrikuläre Myokarddicken

Beim Vergleich der endsystolischen und enddiastolischen Wanddicken der linken Ventrikelwand waren in der eigenen Studie keine signifikanten Veränderungen während der Allgemeinanästhesie erkennbar.

In einer anderen Studie zeigte sich während der Sedation mit Romifidin eine Reduktion der endsystolischen Myokarddicken der linken Ventrikelwand. Hier bestand ein signifikanter Unterschied von $8,4 \%$ (NAGEL, 2012). Auch BUHL et. al. (2007) beschrieben beim Pferd eine deutliche Reduktion der endsystolischen Myokarddicken der linksventrikulären Wand unter Romifidin- bzw. Detomidineinfluss.

Beim Rind war unter der Einwirkung von Xylazin bzw. Isofluran dagegen eher eine Verdickung der Myokardwand in der Systole zu beobachten (AMBERGER, 2009). Auch bei Saanenziegen ließ sich unter dem Einfluss der Allgemeinanästhesie eine signifikante Zunahme der systolischen Wanddicken verzeichnen (STEININGER et al., 2011).

Zusammenfassend reduzierten sich in der eigenen Studie bei den Messungen im M-Mode während der Allgemeinanästhesie beim Pferd im Vergleich zur Messung vor der Anästhesie die Verkürzungsfraktion, die Ejektionsfraktion und der diastolische linksventrikuläre Durchmesser signifikant. Als Schlussfolgerung kann festgehalten werden, dass sich die Messwerte, die die linksventrikuläre systolische Funktion beschreiben, durch die Allgemeinanästhesie signifikant reduzierten. Außerdem konnte anhand der Messergebnisse im M-Mode festgestellt werden, dass sich die durch die Anästhesie bedingten Veränderungen – Reduktion des FS und der EF, Vergrößerung des systolischen linksventrikulären Durchmessers und Verkleinerung des enddiastolischen linksventrikulären Durchmessers - beim zweiten Messzeitpunkt während der Allgemeinanästhesie (T3) bei allen Messparametern noch verdeutlichten. Daher kann angenommen werden, dass die Anästhesiedauer einen Einfluss auf die Myokardkontraktilität hat. Auch in der Literatur wurde die progressive Verminderung der Herzleistung während der andauernden Anästhesie beschrieben. Eine steigende Anästhesiedauer kann zu einem erhöhten Risiko der Morbidität und Mortalität beisteuern (JOHNSTON et al., 2002).

Beim Vergleich des Messzeitpunkts T1 mit dem Messzeitpunkt T4 konnten keine signifikanten Veränderungen festgestellt werden. Eine Erklärung hierfür kann sein, dass der Zeitraum der Halbwertszeit der verwendeten Narkotika zum Messzeitpunkt T4 bereits abgelaufen war, sodass die verwendeten Narkotika keinen messbaren Einfluss mehr auf die Herzleistung hatten oder dass die quantitative Beurteilung der regionalen Funktion mit der konventionellen echokardiographischen Technik nur bedingt möglich ist (HOFFMANN, 2002).

2.3. Gewebedopplerechokardiographie

2.3.1. PW-Gewebedoppler- und Farbgewebedopplertechnik zum Messzeitpunkt T1

Die zum Messzeitpunkt T1 bei den eigenen Messungen mithilfe der PW- und Farbgewebedopplertechnik ermittelten Spitzengeschwindigkeiten im Bereich der links- und rechtsventrikulären Wand und im Bereich des Interventrikularseptums stimmten im

Mittelwert mit den von SEPULVEDA (2005), SPIEKER (2006), IVERSEN (2008), KLAUS (2009), NAGEL (2012) und SCHWARZWALD (2009a) ermittelten Daten bei herzgesunden Pferden überein.

Mit der PW-Gewebedopplertechnik wurden deutlich höhere Spitzengeschwindigkeiten als mit der Farbgewebedopplertechnik gemessen. Dies lässt sich dadurch erklären, dass die Geschwindigkeitsprofile aus Spektral- und Farbgewebedoppler zwar ähnliche Informationen erhalten, jedoch der Farbdoppler die mediane Geschwindigkeit misst und der Spektraldoppler die Maximalgeschwindigkeit (VOIGT, 2010). Dies wurde bereits von mehreren Autoren in der Pferdemedizin bestätigt (SEPULVEDA et al., 2005; SPIEKER, 2007; IVERSEN, 2008; SCHWARZWALD et al., 2009a).

2.3.2. Mit der PW-Gewebedoppler- und Farbgewebedopplertechnik gemessene Auswirkungen der Allgemeinanästhesie auf die Myokardkinetik

Linksventrikuläre Wand

Bei der eigenen Studie wurden bei den Gewebedopplermessungen der linksventrikulären Wand in Narkose zum größten Teil signifikante verminderte systolische und diastolische Geschwindigkeiten gemessen. Außerdem kam es während der Anästhesie zu einer Zunahme des E/A-Quotienten.

In der vorliegenden Studie wurde im Bereich der linksventrikulären Wand die deutlichste signifikante Reduktion der Myokardgeschwindigkeit bei der spätdiastolischen Geschwindigkeit A festgestellt. A erfuhr im Vergleich zum Messzeitpunkt T1 beim Messzeitpunkt T2 im Farbgewebedopplermodus eine Reduktion um $26,7 \pm 28,6$ % (PW: $20,5 \pm 28,6$ %) und beim Messzeitpunkt T3 sogar eine Reduktion um $43 \pm 22,2$ % (PW: $37,8 \pm 24,8$ %). Zu vergleichbaren Ergebnissen kam es auch bei Untersuchungen beim Beagle. Auch hier war die Verminderung der spätdiastolischen Geschwindigkeit um 57 % die deutlichste Reduktion der Wandgeschwindigkeiten. Die durchschnittliche radiale Geschwindigkeitsabnahme betrug bei der systolischen Spitzengeschwindigkeit und der frühdiaastolischen Geschwindigkeit 39 % (CHETBOUL et al., 2004). Auch hier waren die Reduktionen noch deutlicher als in der eigenen Studie. Bei diesen Vergleichen sind jedoch tierartliche Unterschiede sowie Abweichungen von den Untersuchungsmethoden zu

beachten. In der Studie von CHETBOUL et al. (2004) wurde die Narkose mit Diazepam und Thiopental eingeleitet und mit Isofluran und Vecuronium aufrechterhalten. Während Diazepam und Vecuronium nur minimale Wirkungen auf das kardiovaskuläre System haben, bewirken Thiopental und Isofluran eine verminderte Kontraktilität (DOHERTY und VALVERDE, 2006). In der Studie von CHETBOUL et al. (2004) wurde im Gegensatz zur eigenen Studie kein Ketamin angewendet. Ketamin kann eine sympathische Stimulation hervorrufen. So lässt sich die in der eigenen Studie etwas geringere Reduktion der Myokardgeschwindigkeiten erklären.

In der eigenen Studie verminderte sich E, die frühdiastolische Geschwindigkeit bei den Messungen mit dem Farbgewebedoppler, signifikant um $11,4 \pm 23,9 \%$ (T2) bzw. $18,1 \pm 23,9 \%$ (T3) und nicht signifikant bei den Messungen mit dem PW-Gewebedoppler um $8,6 \pm 34,0 \%$ (T3) im Vergleich zum wachen Zustand vor der Anästhesie. Die Reduktion von E fiel in der eigenen Studie somit geringer aus als die Reduktion von A. In einer anderen Studie beim Pferd trat diese Tendenz nicht auf (NAGEL, 2012), allerdings wurden die Pferde in dieser Studie lediglich mit Romifidin sediert.

Auch beim Kaninchen ließen sich wie in der eigenen Studie verminderte Myokardgeschwindigkeiten in der linksventrikulären Wand während der Allgemeinanästhesie messen. In der Studie von STYPMANN et al. (2007) verminderten sich die systolischen Wandgeschwindigkeiten (gemessen mit dem Spektralgewebedoppler) um 23 %. In einer anderen Studie beim Kaninchen von FONTES-SOUSA et al. (2009) wurden während der Anästhesie insgesamt höhere Myokardgeschwindigkeiten gemessen als bei STYPMANN et al. (2007). Während STYPMANN et al. (2009) Ketamin und Xylazin anwendeten, kamen in der Studie von FONTES-SOUSA et al. (2009) Ketamin und Midazolam zum Einsatz. Xylazin ist als α_2 -Agonist dafür bekannt eine reduzierte Kontraktilität hervorzurufen; Midazolam hingegen hat keine kardiovaskuläre Wirkung. So lassen sich die im Vergleich niedrigeren Myokardgeschwindigkeiten bei STYPMANN et al. (2007) durch die Verwendung von Xylazin und auch eventuell anderer Messmethoden erklären.

In der eigenen Studie wurden im Bereich der linksventrikulären Wand für S eine jeweils signifikante Verminderung von durchschnittlich $18,3 \pm 15,8 \%$ (FGD) bzw. $11,4 \pm 26,8 \%$ (PW) zum Messzeitpunkt T2 und eine jeweils signifikante Verminderung von $15,0 \pm 24,6 \%$ (FGD) bzw. $18,1 \pm 26,2 \%$ (PW) zum Messzeitpunkt T3 im Vergleich zum wachen

Zustand festgestellt. Ähnlich wie S verhielt sich die IVC, die ebenfalls eine Tendenz zur Verminderung zeigte. Jedoch waren die Veränderungen während der Anästhesie bei den Messungen mit dem PW-Gewebedoppler nicht signifikant. Beim Farbgewebedoppler reduzierte sich IVC im Vergleich mit der Messung vor der Anästhesie signifikant um $3,7\% \pm 54,2$ beim Messzeitpunkt T3. Somit sind die Veränderungen der systolischen Wandgeschwindigkeiten an der linksventrikulären Wand vergleichbar, aber die Reduktion der systolischen Wandgeschwindigkeiten war etwas geringer als in der Studie von FONTES-SOUSA et al. (2009) beim Kaninchen. Bei diesen Vergleichen sind jedoch tierartige Unterschiede sowie Abweichungen bei den Untersuchungsmethoden zu beachten.

NAGEL (2012) berichtete beim Pferd nach Romifidinapplikation ebenfalls von signifikanten verminderten Myokardgeschwindigkeiten in der linksventrikulären Wand verglichen mit dem wachen Zustand. S reduzierte sich nach Romifidinapplikation signifikant um 25,5 % (FGD) bzw. 24,7 % (PW), E um 29,1 % (FGD) bzw. 33,5 % (PW) und A um 22,7 % (FGD) bzw. 23,2 % (PW). Auch IVC verminderte sich, jedoch konnte nicht in allen Gruppen das Signifikanzniveau erreicht werden. Wenn man die Veränderungen der linksventrikulären Myokardkontraktilität der eigenen Studie in Allgemeinanästhesie vergleichend mit den Veränderungen betrachtet, die nach der Romifidinapplikation bei der Studie von NAGEL (2012) auftreten, dann kommt es sowohl durch die Sedation als auch durch die Allgemeinanästhesie zu einer Abnahme der Myokardgeschwindigkeiten. Zu beachten ist, dass bei der Studie von NAGEL (2012) alleinig Romifidin angewendet wurde. Romifidin hat als α_2 -Agonist negative Wirkungen auf das kardiovaskuläre System. In der eigenen Studie wurde neben α_2 -Agonist, Opioid, Guaifenesin und Isofluran auch Ketamin eingesetzt. Ketamin führt zwar zu einer direkten myokardialen Depression, diese wird aber meist von einer sympathischen Stimulation überdeckt. So lässt sich erklären, dass es während der Allgemeinanästhesie nicht automatisch zu niedrigeren Myokardgeschwindigkeiten als während der Sedation kommen muss.

Einprägsamster Unterschied in der eigenen Studie ist die deutliche Reduktion der spätdiastolischen Geschwindigkeit A während der Allgemeinanästhesie. In der Literatur sind für Pferde, die an Vorhofflimmern oder einer Myokarditis erkrankt sind, bei der Gewebedoppleruntersuchung deutlich reduzierte oder beim Vorhofflimmern auch zum Teil fehlende A-Wellen beschrieben (SPIEKER, 2007; IVERSEN, 2008; GEHLEN et al.,

2009a). Die übrigen Myokardgeschwindigkeiten bei Pferden mit Vorhofflimmern in Ruhe waren im Gegensatz dazu signifikant höher als bei den gesunden Kontrollpferden (GEHLEN et al., 2009a), wobei im Vergleich mit der eigenen Studie bei den Pferden in Allgemeinanästhesie auch die übrigen Myokardgeschwindigkeiten vermindert waren. Wenn enddiastolisch lediglich eine minimale Amplitude der Geschwindigkeitskurve auftritt, wird diese als atypische residuale A-Welle angesprochen (GEHLEN et al., 2009a). Eine stark gesunkene oder gar keine A-Wellen sprechen für eine reduzierte oder fehlende Vorhofkontraktion (NIKITIN und WITTE, 2004; MELEK et al., 2007).

Interventrikularseptum

Ebenso wurden beim Interventrikularseptum in der eigenen Studie bei den Gewebedopplermessungen in Narkose verminderte systolische und diastolische Geschwindigkeiten gemessen. Auch hier ließen sich die deutlichsten Veränderungen der Myokardgeschwindigkeit bei der spätdiastolischen Geschwindigkeit A feststellen. Beim Messzeitpunkt T2 fehlte bei vier (FGD) bzw. sieben (PW) Pferden die A-Welle; am Messzeitpunkt T3 hatten sogar 15 (FGD) bzw. 16 (PW) Pferde eine fehlende A-Welle. Bei den anderen Pferden war A merklich reduziert. Vergleichbare Untersuchungen des Interventrikularseptums aus der Veterinär- oder Humanmedizin existieren bisher nicht. Die A-Welle kann beim Pferd während der Narkose am Interventrikularseptum als atypische residuale A-Welle angesprochen werden (GEHLEN et al., 2009a).

Rechtsventrikuläre Wand

Übereinstimmend wie an der LVW und dem IVS waren im Bereich der rechtsventrikulären Wand sowohl systolische als auch diastolische Myokardgeschwindigkeiten signifikant vermindert.

Untersuchungen der rechtsventrikulären Wand während der Narkose mit dem Gewebedoppler liegen derzeit noch nicht während der Narkose vor. NAGEL (2012) untersuchte mit der Gewebedopplertechnik den Einfluss der Sedation mit Romifidin auf die rechtsventrikuläre Wand. Auch während der Sedation verminderten sich wie während der Allgemeinanästhesie S, E und A signifikant, wobei sich - anders als in der eigenen Studie - keine der Wandgeschwindigkeiten deutlich im Ausmaß der Reduktion hervorhob.

S reduzierte sich während der Sedation mit Romifidin um 21,1 % (FGD) bzw. 14,5 % (PW), E um 27,1 % (FGD) bzw. 16,3 % (PW) und A um 22,8 % (FGD) bzw. 10 % (PW). Auch IVC zeigte eine Tendenz zur Verminderung, jedoch konnte das Signifikanzniveau nicht erreicht werden.

Bei der eigenen Studie war wie bei der LVW und dem IVS an der rechtsventrikulären Wand die spätdiastolische Geschwindigkeit A während der Allgemeinanästhesie jeweils signifikant und am prägnantesten mit einer Geschwindigkeitsreduktion von $61,54 \pm 34,7$ (FGD) bzw. $31,4 \pm 65,8$ % (PW) bei T2 und $78,3 \pm 12,8$ % (FGD) bzw. $50,6 \pm 23,1$ % (PW) bei T3 im Vergleich zu T1 verändert. Ebenso verminderte sich E jeweils signifikant bei T2 um $61,6 \pm 28,1$ % (FGD) bzw. $20,3 \pm 56,3$ % (PW) und bei T3 um $64,3 \pm 23,4$ % (FGD) bzw. $9,9 \pm 73,9$ % (PW).

In der Systole reduzierte sich S signifikant bei T2 um $62,2 \pm 25,4$ % (FGD) bzw. $38,7 \pm 31,0$ % (PW) und bei T3 um $73,8 \pm 13,3$ % (FGD) bzw. $39,8 \pm 38,6$ % (PW). Bei T3 war bei den Farbgewebedopplermessungen S bei einem Pferd nicht vorhanden. IVC verminderte sich signifikant bei T2 um $46,6 \pm 51,0$ % (FGD) bzw. $18,1 \pm 50,8$ % (PW) und bei T3 um $63,8 \pm 34,6$ % (FGD) bzw. $25,0 \pm 37,2$ % (PW). Vergleicht man die Geschwindigkeitsreduktion der rechtsventrikulären mit der linksventrikulären Wand, sieht man, dass sich die Wandgeschwindigkeiten der rechtsventrikulären Wand viel deutlicher reduzierten. Ursache hierfür kann die unterschiedliche Myokarddicke der Herzwände sein. Die linke Herzwand ist dicker, da das linke Herz das Blut über die Aorta in den Körperkreislauf pumpt und hierfür mehr Muskelkraft als das rechte Herz benötigt (GEHLEN et al., 2010b, SILBERNAGEL, 2012). Es ist davon auszugehen, dass das linke Herz die Auswirkungen der Anästhesie durch den größeren Anteil an Muskelmasse besser kompensieren kann und so die Geschwindigkeitsreduktion deutlich geringer ausfällt.

2.3.3. Gewebedopplerechokardiographie zum Messzeitpunkt T4

Bei der eigenen Studie zeigten sich bei den Messungen nach der Allgemeinanästhesie im Vergleich zum Messzeitpunkt T1 nur sehr wenige signifikante Unterschiede. Prägnant ist bei der Betrachtung der Ergebnisse, dass sich bis auf eine Ausnahme (IVC an der LVW reduziert sich signifikant um $5,3 \pm 57,4$ % bei der Farbgewebedopplertechnik) die

Myokardgeschwindigkeiten im Vergleich zur Messung T1 gleich bleiben oder eine Tendenz zur Erhöhung auffallend ist. Die A-Welle an der rechtsventrikulären Wand erhöht sich signifikant um $28,2 \pm 5,17$ % (PW) bzw. $35,9 \pm 75,3$ % (FGD). Auch andere Spitzengeschwindigkeiten zeigen eine Tendenz zur Erhöhung, aber das Signifikanzniveau wurde nicht erreicht: S (PW) an der linksventrikulären Wand, A (FGD) an der linksventrikulären Wand, IVC, S und A (jeweils FGD und PW) an der Interventrikularwand, E (PW) an der Interventrikularwand und IVC (FGD) an der rechtsventrikulären Wand.

In der Pferdemedizin ist bereits bekannt, dass Pferde mit Herzerkrankungen zum Teil signifikant höhere Spitzengeschwindigkeiten aufweisen als herzgesunde Pferde (SPIEKER, 2007; IVERSEN, 2008; GEHLEN et al., 2009a; NAGEL, 2012). Dies entspricht auch Beobachtungen aus der Kleintiermedizin: Es wurde eine Zunahme der Myokardgeschwindigkeiten bei Hunden mit Mitralklappenendokardiose bei gering- bis mittelgradig erkrankten Hunden und erst eine Abnahme bei hochgradig erkrankten Hunden beobachtet (JAVORNIK, 2007).

In der Humanmedizin wurde nach kardiochirurgischen Eingriffen eine Verbesserung der systolischen und diastolischen linksventrikulären Geschwindigkeiten beschrieben, allerdings fanden die Gewebedoppleruntersuchungen unmittelbar nach koronaren Bypassoperationen statt (SKARVAN et al., 2003).

Untersuchungen über die myokardiale Kontraktilität nach der Allgemeinanästhesie wurden in der Veterinärmedizin bisher nicht durchgeführt. Die Tendenz zur Erhöhung der Myokardgeschwindigkeiten nach der Anästhesie im Sinne einer gesteigerten myokardialen Kontraktilität lässt sich durch eine Zunahme des Füllungsdrucks durch den Frank-Starling-Mechanismus erklären, wodurch das Schlagvolumen zunächst gesteigert wird.

2.3.4. Vergleich zwischen dem PW-Gewebedoppler und dem Farbgewebedoppler

In der vorliegenden Studie wurde die PW- wie auch die Farbgewebedopplertechnik sowohl am stehenden als auch am anästhesierten Pferd angewendet. Im Hinblick auf die Anwendbarkeit am stehenden Pferd und während der Anästhesie waren beide Messverfahren gut und problemlos durchführbar. Bei Betrachtung der Messergebnisse fällt

auf, dass in allen Messphasen mit dem PW-Gewebedoppler insgesamt höhere Messwerte als mit dem Farbgewebedoppler gemessen wurden. Dies war zu erwarten, da der Farbdoppler die mediane Geschwindigkeit und der Spektraldoppler die Maximalgeschwindigkeit misst (VOIGT, 2010). Grundsätzlich konnten in der eigenen Studie aus den beiden Geschwindigkeitsprofilen sehr ähnliche Informationen gewonnen werden.

Ein Vorteil der Spektralgewebedopplerechokardiographie ist die Möglichkeit, die Auswertungen unmittelbar am Ultraschallgerät durchzuführen. Bei den Farbgewebedopplermessungen dagegen muss die Auswertung offline erfolgen. Um pathologische Veränderungen schnell und unmittelbar zu erkennen, empfiehlt sich aus diesem Grund bei der Anwendung während der Narkose die Spektralgewebedopplerechokardiographie.

2.4. 2D Speckle Tracking

2.4.1. 2D Speckle Tracking zum Messzeitpunkt T1

Das 2D Speckle Tracking wurde in der Pferdemedizin schon von verschiedenen Untersuchern angewendet (IVERSEN, 2008; SCHWARZWALD et al., 2009a; SCHEFER et al., 2010; DECLOEDT et al., 2011; DECLOEDT et al., 2013).

Die bei der eigenen Studie im wachen Zustand beim Speckle Tracking ermittelten Werte lagen im Mittelwert innerhalb der von IVERSEN (2008) erhobenen Normwerte für herzgesunde Warmblutpferde. Auch die von SCHWARZWALD et al. (2009b) angegebenen Resultate stimmen mit den eigenen Ergebnissen überein. Bei den eigenen Messungen zum Messzeitpunkt T1 betrug die Strain im Bereich des Septums $60,21 \pm 16,20$ % und im Bereich der linksventrikulären Wand $45,3 \pm 18,2$ %. SCHWARZWALD et al. (2009b) ermittelten im Vergleich einen Strain-Wert im Bereich des Interventrikularseptums von $59,5 \pm 9,4$ % und im Bereich der linksventrikulären Wand von $56,3 \pm 18,7$ %. Auch die Strain-Rate-Werte zeigten ähnliche Übereinstimmungen zu den erhobenen Werten von IVERSEN (2008) und SCHWARZWALD et al. (2009b).

Anders als zum Teil in anderen Studien berichtet (IVERSEN, 2008; SCHWARZWALD et al., 2009b; NAGEL, 2012), gelang in der eigenen Studie die Auswertung des Speckle

Trackings bei allen Pferden ($n = 25$). Es wurde bei den eigenen Messungen eine Bildrate von 63,3 bps erreicht, was den in der Literatur empfohlenen Angaben entspricht (TESKE et al., 2007; DANDEL et al., 2009).

2.4.2. Auswirkungen der Allgemeinanästhesie auf die Messergebnisse des 2D Speckle Trackings

Insgesamt waren bei den eigenen Messungen sowohl Strain als auch Strain Rate des Interventrikularseptums und der linksventrikulären Wand während der Allgemeinanästhesie signifikant reduziert.

In der Veterinär- und Humanmedizin liegt leider unzureichende Literatur über die Anwendung des Speckle Trackings während der Anästhesie vor. Speckle Tracking wurde beim Pferd bisher nicht während der Anästhesie durchgeführt.

In der Humanmedizin führte TOUSIGNANT et al. (2010) das 2D Speckle Trackings intraoperativ durch. Dabei waren die Strain Werte insgesamt niedriger als in der Literatur beim wachen Patienten beschrieben. Die erniedrigten Messergebnisse der Studie wurden dadurch erklärt, dass sich die Patienten in Narkose befanden, kardiovaskuläre Erkrankungen hatten und herzwirksame Medikamente erhielten. Die Messung während der Narkose und die Anwendung der herzwirksamen Medikamente können ebenfalls eine Erklärung für die reduzierten Messergebnisse in der eigenen Studie sein. Jedoch hatten die Probanden der eigenen Studie keine kardiovaskulären Erkrankungen.

NAGEL (2012) führte die Speckle Tracking Untersuchung beim Pferd während der Sedation mit Romifidin durch. Während der Anästhesie reduzierte sich die Strain des Interventrikularseptums signifikant um 20,4 %. In der eigenen Studie wurden signifikante Reduktionen der Strain des Interventrikularseptums bei T2 um $25,4 \pm 26,1$ % und bei T3 um 42,4 % beobachtet. Während der Sedation mit Romifidin reduzierte sich die Strain der linken Ventrikelwand signifikant um 9,9 % (NAGEL, 2012). Bei den eigenen Messungen verminderte sich die Strain der linksventrikulären Wand während der Anästhesie beim Messzeitpunkt T2 um $16,3 \pm 41,8$ % und bei T3 um $33,1 \pm 54,1$ %. Ebenso konnten sowohl bei den Strain Rate Messungen des Interventrikularseptums und der linksventrikulären Wand in der Studie von NAGEL (2012) als auch in der eigenen Studie deutlich reduzierte Werte gemessen werden. Gemeinsam haben die beiden Studien, dass

sich die Strain und Strain Rate während der Sedation bzw. der Allgemeinanästhesie reduzierten. Während der Allgemeinanästhesie waren die Strain- und Strain-Rate-Werte insgesamt niedriger als während der Sedation.

Die verminderten Messergebnisse der eigenen Studie können dadurch erklärt werden, dass die Pferde zur Einleitung und Aufrechterhaltung der Allgemeinanästhesie mehrere herzwirksame Medikamente erhielten. α_2 -Agonisten führen nach einer initialen Hypertension zu einer lang-anhaltenden Hypotension, zu Bradykardie und zu einem verminderten Cardiac Output. Ketamin verursacht eine direkte myokardiale Depression, die aber in den meisten Fällen durch eine sympathische Stimulation maskiert wird. Isofluran führt zu einer dosisabhängigen kardiovaskulären Depression verbunden mit einer verminderten Kontraktilität und Hypotension. Hingegen haben Opioide und Guaifenesin nur eine geringe kardiovaskuläre Wirkung (DOHERTY und VALVERDE, 2006).

Nach der Allgemeinanästhesie wurden in der eigenen Studie keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zu den Messergebnissen des 2D Speckle Tracking vor der Anästhesie festgestellt. Dies spricht für eine schnelle Aufhebung der kardiovaskulären Wirkungen nach der Anästhesie.

2.5. Korrelationsanalyse

In der eigenen Studie wurde nachgewiesen, dass die spätdiastolische Relaxation A beim älteren Pferd in vielen Fällen im Bereich der rechtsventrikulären Wand und dem Interventrikularseptum mit einer stärkeren Reduktion korreliert. Während der Anästhesie bedingte sich im Bereich der linksventrikulären Wand ein höheres Körpergewicht mit einer deutlich herabgesetzten isovolumentrischen Kontraktion. Hierzu liegen keine vergleichbaren Untersuchungen in der Veterinärmedizin vor.

In der Humanmedizin ist beschrieben, dass mit zunehmendem Lebensalter die Steifigkeit des Kollagensystems zunimmt und es physiologischerweise zu einem Überwiegen der nur wenig dehnbaren Kollagenfasern in der extrazellulären Matrix kommt. Dies resultiert, schließlich in einer reduzierten Compliance von Venen, Arterien und myokardialen Strukturen (NAJJAR et al., 2005). Ein starres Gefäßsystem im Alter hat unmittelbar zur Folge, dass ein erhöhter systolischer Druck aufgebaut werden muss, was neben einer

myokardialen Hypertrophie zu einer diastolischen Dysfunktion führen kann (MOTTRAM et al., 2005). Weiterhin kommt es im höheren Lebensalter häufig zu einer Dysfunktion der systolischen Ventrikelfunktion (LAKATTA, 2003; LAKATTA und LEVY, 2003a, 2003b). Zum Beispiel bei einer Narkose ist eine adäquate Steigerung der Herzleistung nur bedingt möglich, sodass eine Anästhesie beim alten Patienten zu einer kontraktiven Dysfunktion führen kann.

Die klinische Bedeutung der physiologischen Alterungsvorgänge des Pferdeherzens und deren Konsequenzen für die Anästhesie wurden bislang nur unzureichend untersucht. Viele Veränderungen beim Tier gleichen sicher denen beim Menschen; trotzdem muss die Übertragung vom Menschen auf das Pferd kritisch gesehen werden.

2.6. Vergleich der Messparameter T2 zu T3

Veränderungen in den Messparametern zeigten sich nicht bei den M-Mode-Messungen, aber hingegen bei den Gewebedopplermessungen und beim Speckle Tracking. Dies deutet darauf hin, dass die Parameter der Gewebedopplermessungen und des Speckle Tracking sensibler auf Veränderungen reagieren. Insgesamt spricht diese Feststellung für die Eignung des Gewebedopplers und des Speckle Tracking auch geringe Veränderungen der Myokardfunktion darzustellen.

Im Bereich der links- und der rechtsventrikulären Wand bestanden bei den Gewebedopplermessungen und auch beim Speckle Tracking zum Teil signifikante Reduktionen der Myokardgeschwindigkeiten. Es wurden somit mit zunehmender Anästhesiedauer zum Teil signifikant niedrigere Myokardgeschwindigkeiten gemessen, was darauf hindeutet, dass die Anästhesiedauer einen negativen Einfluss auf die Herzkontraktilität hat.

Die signifikante Zunahme der frühdiastolischen Relaxationsgeschwindigkeit E im Bereich des Interventrikularseptums beim Vergleich von T2 zu T3 sowohl bei der PW-Gewebedopplermessung als auch bei der Farbgewebedopplermessung lässt sich vielleicht als Kompensation mit der dagegen in vielen Fällen abwesenden spätdiastolischen Geschwindigkeit A (atypische residuale A-Welle) sehen.

3. Schlussbetrachtung und Ausblick

Die vorliegende Studie hat gezeigt, dass Gewebedopplermessungen und 2D-Speckle Tracking beim Pferd während der Allgemeinanästhesie praktikabel sind und die Ergebnisse ergänzende quantitative Informationen der globalen sowie regionalen systolischen und diastolischen Funktion in der Narkose liefern.

Mithilfe der M-Mode Echokardiographie, Gewebedopplerechokardiographie und des Speckle Trackings konnte die unmittelbare Wirkung der Allgemeinanästhesie auf die Herzkinetik dargestellt und über die verschiedenen messbaren Parameter ausgewertet werden. Aus den Ergebnissen der Studie kann geschlossen werden, dass die Allgemeinanästhesie negative Auswirkungen auf die Kontraktilität und Relaxationsfähigkeit der linksventrikulären und rechtsventrikulären Wand sowie des Interventrikularseptums hat. Die aufgestellte Hypothese, dass sich die Myokardgeschwindigkeiten verringern, hat sich somit bestätigt.

Zudem wurde festgestellt, dass die Anästhesiedauer einen negativen Einfluss auf die Herzkontraktilität hat, und somit wurden mit zunehmender Anästhesiedauer zunehmend niedrigere Myokardgeschwindigkeiten gemessen. In der eigenen Studie wurde nachgewiesen, dass die spätdiastolische Relaxation A beim älteren Pferd in vielen Fällen im Bereich der rechtsventrikulären Wand und dem Interventrikularseptum mit einer stärkeren Reduktion korreliert.

Als Schlussfolgerung kann aus den Untersuchungsergebnissen der Studie hergeleitet werden, dass die Narkosedauer so kurz wie möglich gehalten werden sollte. Die Narkose von älteren Pferden und länger andauernde Narkosen sollten von den zuständigen Anästhesisten zudem besonders sorgfältig überwacht werden, da davon auszugehen ist, dass das Risiko von kardiovaskulären Zwischenfällen hier höher ist. Durch Dobutaminverabreichung kann eine Steigerung der Kontraktilität hervorgerufen werden.

Ursächlich für die verminderte Kontraktilität während der Allgemeinanästhesie waren die eingesetzten Anästhetika. Mit diesem Hintergrundwissen sollten die eingesetzten Anästhetika nur in der benötigten Dosierung eingesetzt werden. In weiterführenden Studien kann untersucht werden, welchen Einfluss andere Anästhetika auf die Myokardkontraktilität haben.

Insgesamt kann aus eigener Erfahrung festgestellt werden, dass die transthorakale Echokardiographie am liegenden Pferd in Seitenlage wie auch in der eigenen Studie durchgeführt, mit etwas Übung wesentlich praktikabler ist, als wenn das Pferd während der Anästhesie in Rückenlage gelagert wird. Die atemsynchrone Bewegung der Lunge über einen Teil des echokardiographischen Fensters kann eine große Einschränkung für die Beurteilung und Auswertung bedeuten (siehe auch *Abbildung 1: Zeichnung nach TAYLOR und CLARKE (2007)*).

Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob und in welchem Ausmaß die Allgemeinanästhesie zu Veränderungen der Herzkontraktilität bei Pferden mit Herzerkrankungen verschiedener Schweregrade führt.

Darüber hinaus könnte die Gewebedopplerechokardiographie von Nutzen sein, um vor allem bei kardiologischen Risikopatienten intraoperativ ein nicht-invasives Monitoring der Herzfunktion durchzuführen, damit auf gegebenenfalls auftretende Komplikationen frühzeitig eingewirkt werden kann. Da Herzstillstände 33 % der perioperativen Todesfälle bei Pferden ausmachen (JOHNSTON et al., 2002), kann diese Technik der intraoperativen Narkoseüberwachung als Baustein dabei helfen, die narkosebedingte Sterblichkeitsrate zu senken. In der Humanmedizin hat sich zudem die „TEE-guided“ Kardioversion bereits zunehmend durchgesetzt (MANNING et al., 1993; MÜGGE, 2000). Die gewebedopplerechokardiographische Überwachung von Pferden mit Vorhofflimmern, bei denen eine elektrische Kardioversion durchgeführt wird, wird bereits in Belgien von Gunther van Loon durchgeführt.

Die hier erstmals gezeigte Anwendungsmöglichkeit der Echokardiographie inklusive der Gewebedopplertechnik und des 2D Speckle Trackings während der Allgemeinanästhesie eröffnet somit zahlreiche weitere Einsatzmöglichkeiten.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Julia Wittschorek

„Echokardiographische Untersuchung zum Einfluss der Allgemeinanästhesie auf die Myokardkontraktilität beim Pferd“

Ziel der Arbeit war es festzustellen, ob die Anästhesie beim Pferd Auswirkungen auf die Myokardkinetik hat. Im Rahmen dieser Studie wurde die Myokardkontraktilität beim anästhesierten Pferd mit konventioneller Echokardiographie, Gewebedopplerechokardiographie (TDI) und dem 2D Speckle Tracking (2D ST) untersucht. Das Probandengut umfasste insgesamt 25 Pferde, bei denen wegen eines chirurgischen Eingriffes eine Allgemeinanästhesie in der Klinik für Pferde der Ludwig-Maximilians-Universität in München durchgeführt wurde. Aufgrund einer klinischen, echo- und elektrokardiographischen Voruntersuchung wurden alle 25 Pferde als „herzgesund“ beurteilt.

M-Mode- und Gewebedopplermessungen sowie die Verformungsanalyse mittels Speckle Tracking wurden vor der Anästhesie (T1) sowie während (T2, T3) und nach (T4) der Anästhesie durchgeführt. Ein standardisiertes Anästhesieprotokoll wurde benutzt, welches eine initiale Sedation mit einem α_2 -Agonisten in Kombination mit einem Opioid, eine Narkoseeinleitung mit Guaifenesin und Ketamin sowie eine Aufrechterhaltung der Anästhesie mit Isofluran beinhaltete. Alle Pferde wurden während der Anästhesie in linker Seitenlage gelagert. T2 bzw. T3 und T4 waren feste Zeitpunkte: 5 bzw. 20 Minuten nach Beginn der Aufrechterhaltung der Anästhesie mit Isofluran und 30 Minuten nach dem Aufstehen des Pferdes. Es wurden die Geschwindigkeiten der radialen Myokardbewegung der links- und rechtsventrikulären Wand und des Interventrikularseptums jeweils mittels der PW- und Farbgewebedopplertechnik evaluiert. Die Messungen umfassten die isovolumetrische Kontraktionsgeschwindigkeit (IVC), die systolische Spitzengeschwindigkeit (S), sowie die früh- (E) und spätdiastolische Relaxationsgeschwindigkeit (A). Beim 2D ST wurden die Verformungsparameter Strain und Strain Rate im Bereich der linksventrikulären Wand und des Interventrikularseptums in radialer Bewegungsrichtung ermittelt.

Die beschriebenen Messungen waren bei allen Pferden durchführbar. Die PW-Gewebedopplermessungen der rechtsventrikulären Wand wurden nur bei 22 Pferden

durchgeführt.

Die im M-Mode ermittelte prozentuale Verkürzungsfraction reduzierte sich während der Allgemeinanästhesie (T3) signifikant um $15,6 \pm 12,5$ % ($***p \leq 0,001$), die Ejektionsfraction signifikant um $11,3 \pm 17,9$ % ($***p \leq 0,001$), und der diastolische linksventrikuläre Durchmesser verkleinerte sich signifikant um $7,2 \pm 13,0$ % ($**p \leq 0,01$) im Vergleich zu T1.

In der vorliegenden Studie war bei den Messungen mithilfe der PW-Gewebedoppler- und Farbgewebedopplertechnik in den meisten Fällen eine signifikante Reduktion der systolischen und diastolischen myokardialen Wandgeschwindigkeiten während der Allgemeinanästhesie feststellbar.

Bei den Farbgewebedopplermessungen waren im Bereich der rechtsventrikulären Wand zum Messzeitpunkt T3 signifikante Reduktionen im Vergleich zu T1 feststellbar: A reduzierte sich um $78,3 \pm 12,8$ % ($***p \leq 0,001$), E um $64,3 \pm 23,4$ % ($*p \leq 0,05$), S um $73,8 \pm 13,3$ % ($***p \leq 0,001$) und IVC um $63,8 \pm 34,6$ % ($*p \leq 0,05$). Im Bereich der linksventrikulären Wand reduzierten sich beim Vergleich von T1 zu T3 A um $43,0 \pm 22,2$ % ($***p \leq 0,001$), E um $18,1 \pm 23,9$ % ($***p \leq 0,001$) und S um $15,0 \pm 24,6$ % ($**p \leq 0,01$). Im Bereich des Interventrikularseptums fehlte zum Messzeitpunkt T3 bei 60 % der Pferde die A-Welle bzw. verminderte sich A um $68,2 \pm 24,6$ % ($**p \leq 0,01$), S war bei T3 bei 20 % der Pferde nicht vorhanden bzw. verminderte sich um $43,7 \pm 43,7$ % ($**p \leq 0,01$), und IVC reduzierte sich beim Vergleich von T1 zu T3 um $32,2 \pm 49,2$ % ($***p \leq 0,001$).

Bei den PW-Gewebedopplermessungen waren im Bereich der rechtsventrikulären Wand beim Vergleich von T1 zu T3 signifikante Reduktionen von A um $50,6 \pm 23,1$ % ($***p \leq 0,001$), von S um $39,8 \pm 38,6$ % ($***p \leq 0,001$) und von IVC um $25,0 \pm 37,2$ % ($**p \leq 0,001$) feststellbar. An der linksventrikulären Wand reduzierten sich beim Vergleich von T1 zu T3 A um $37,8 \pm 24,8$ % ($***p \leq 0,001$), E um $8,6 \pm 34,0$ % ($*p \leq 0,05$) und S um $18,1 \pm 26,2$ % ($***p \leq 0,001$). Im Bereich des Interventrikularseptums reduzierte sich IVC um $50,7 \pm 22,3$ % ($***p \leq 0,001$) und S um $29,7 \pm 43,8$ % ($***p \leq 0,001$) beim Vergleich von T1 zu T3.

Beim Vergleich der Strain der linksventrikulären Wand und des Interventrikularseptums ergaben sich im Vergleich von T1 zu T3 reduzierte Messwerte im Bereich des Interventrikularseptums um $18,3 \pm 42,2$ % ($***p \leq 0,001$) und im Bereich der

linksventrikulären Wand um $33,1 \pm 54,1$ % (** $p \leq 0,01$). Bei den Strain-Rate- Messungen zeigten sich im Vergleich von T1 zu T3 signifikante Verminderungen von S und A. An der linksventrikulären Wand verminderte sich S um $26,6 \pm 23,2$ % (** $p \leq 0,001$) und A um $34,7 \pm 37,2$ % (** $p \leq 0,001$), am Interventrikularseptum reduzierte sich S um $28,4 \pm 42,4$ % (** $p \leq 0,001$) und A um $44,2 \pm 23,6$ % (** $p \leq 0,001$).

Beim Vergleich der Messparameter von T2 zu T3 konnten zum Teil signifikant niedrigere Myokardgeschwindigkeiten gemessen werden, was darauf hindeutet, dass die Anästhesiedauer einen negativen Einfluss auf die Herzkontraktilität hat.

Die Studie konnte zeigen, dass Gewebedopplermessungen und 2D Speckle Tracking beim Pferd während der Allgemeinanästhesie praktikabel sind und die Ergebnisse ergänzende quantitative Informationen zur globalen sowie regionalen systolischen und diastolischen Funktion liefern. Anhand der Messungen konnte die unmittelbare Wirkung der Allgemeinanästhesie auf die Herzkinetik dargestellt werden. Es zeigten sich negative Auswirkungen auf die Kontraktilität und Relaxationsfähigkeit der linksventrikulären und rechtsventrikulären Wand sowie des Interventrikularseptums.

VII. SUMMARY

Julia Wittschorek

“Myocardial function in horses during general anaesthesia evaluated by echocardiography”

The aim of this study was to evaluate myocardial function of the anaesthetized horse by conventional echocardiography and by advanced methods such as tissue Doppler imaging (TDI) and 2D speckle tracking (2D ST). Twenty-five horses were selected that had been admitted to the Equine Hospital of the Faculty of Veterinary Medicine, LMU, Munich for elective surgery. To enter the study unsedated, standing horses underwent a thorough clinical, echo- and electrocardiographic examination, which had to be within the limits of normalcy.

M-Mode and TDI measurements and deformation analyses with 2D ST were performed before sedation (T1), as well as during (T2, T3) and after (T4) anaesthesia. A standardized anaesthetic protocol was used, which included initial sedation with a α 2-adrenoreceptor agonist combined with an opioid, induction of anaesthesia with guaifenesin and ketamine, and inhaled isoflurane for maintenance. During anaesthesia all horses were kept in left lateral recumbency. T2, T3 and T4 were predetermined time points at 3 and 20 minutes following isoflurane inhalation and 30 minutes following rightening. With both PW- and Color-TDI the velocity of the radial myocardial movement in the left and right ventricular walls and the interventricular septum was evaluated. The TDI parameters included the isovolumetric contraction (IVC) and the systolic (S) as well as the early (E) and late diastolic (A) maximal velocities.

Data collection was successful in all horses. The PW-TDI measurements on the right ventricular wall were only conducted on 22 horses.

During anaesthesia (T3) M-Mode echocardiography fractional shortening decreased significantly at an average of 1.6 ± 12.5 % ($***p \leq 0.001$), the ejection fraction decreased significantly at an average of 11.3 ± 1.9 % ($***p \leq 0.001$) and the diastolic left ventricular diameter showed a significant reduction of 7.2 ± 13.0 % ($**p \leq 0.01$) compared to T1.

During anaesthesia there was a significant reduction of the systolic and diastolic wall velocities observed by PW-TDI and Color-TDI in most cases.

Significant reductions of the right ventricular parameters detected with Color-TDI were determined during anaesthesia (T3) compared to T1: A decreased by 78.3 ± 12.8 % (**p ≤ 0.001), E by 64.3 ± 23.4 % (*p ≤ 0.05), S by 73.8 ± 13.3 % (**p ≤ 0.001) and IVC by 63.8 ± 34.6 % (*p ≤ 0.05). On the left ventricular wall there were significant reductions during anaesthesia (T3) compared to T1. A decreased by 43.0 ± 22.2 % (**p ≤ 0.001), E by 18.1 ± 23.9 % (**p ≤ 0.001) and S by 15.0 ± 24.6 % (*p ≤ 0.01). While performing the TDI measurements during anaesthesia (T3), various horses (60 %) had an absent A-wave in the area of the interventricular septum, and other horses had a significant reduction of A by 68.2 ± 24.6 % (**p ≤ 0.01). S reduced significantly by 43.7 ± 43.7 % (**p ≤ 0.01) or was absent in 20 % of the cases and IVC reduced during anaesthesia (T3) by 32.2 ± 49.2 % (**p ≤ 0.001) compared to T1.

Parameters determined by PW-TDI of the right ventricular wall velocities showed significant reductions comparing T1 to T3: A decreased by 50.6 ± 23.1 % (**p ≤ 0.001), S by 39.8 ± 38.6 % (**p ≤ 0.001) and IVC by 25.0 ± 37.2 % (*p ≤ 0.001). On the left ventricular wall there were significant reductions during anaesthesia (T3) compared to T1. A decreased by 37.8 ± 24.8 % (**p ≤ 0.001), E by 8.6 ± 34.0 % (*p ≤ 0.05) and S by 18.1 ± 26.2 % (**p ≤ 0.001). On the interventricular septum there were significant reductions during anaesthesia (T3) compared to T1: IVC decreased by 50.7 ± 22.3 % (**p ≤ 0.001) and S by 29.7 ± 43.8 % (**p ≤ 0.001).

The strain of the left ventricular wall and the interventricular septum was reduced significantly during anaesthesia comparing T1 to T3. The strain of the interventricular septum was decreased significantly during T3 by 33.1 ± 42.2 % (**p ≤ 0.001) and the strain of the left ventricular wall was decreased significantly during T3 by 33.1 ± 54.1 % (**p ≤ 0.001). There were significant reductions of S and A of the left ventricular wall and the interventricular septum while performing the strain rate measurements comparing T1 to T3. On the left ventricular wall S decreased by 26.6 ± 23.2 % (**p ≤ 0.001) and A by 34.7 ± 37.2 % (**p ≤ 0.001). On the interventricular septum S decreased by 28.4 ± 42.4 % (**p ≤ 0.001) and A by 44.2 ± 23.6 % (**p ≤ 0.001).

Comparing T2 to T3, significantly reduced parameters were measured, which indicates that the decrease became more pronounced with the increasing duration of anaesthesia.

The results of the present study indicate that PW-TDI and Color-TDI as well as 2D ST are suitable imaging techniques during anaesthesia. The results provide information on global

cardiac and regional systolic as well as diastolic function. A direct impact of general anaesthesia on the kinetics of the heart was illustrated and negative effects on the contractility and the relaxation of the left and right ventricular wall and the interventricular septum were registered.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

Ahlquist R. P. (1948): A study of the adrenotropic receptors. *Am. J. Physiol*, 153(3): 586-600.

Ahlquist R. P. (1962): adrenotropic receptor-detector *Archives Internationales De Pharmacodynamie Et De Therapie*, 139(1-2): 38-41.

Ahlquist R. P. (1966): Adrenergic receptor. *Journal of Pharmaceutical Sciences*, 55(4): 359-67.

Alef M. (2011): α 2-Agonisten in der Tiermedizin. *Pharmazie in unserer Zeit*, 40(6): 489-95.

Amberger M. (2009): Echokardiographische Untersuchungen von Kälbern der Rasse Deutsches Fleckvieh zur Ermittlung von Referenzwerten und Prüfung des Einflusses von Xylazin und Isofluran auf die Herzdimensionen. Ludwig-Maximilians-Universität München, Dissertation.

Ammer H., Potschka H. Pharmakologie des zentralen Nervensystems (ZNS). In: *Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin*. Hans-Hasso Frey W. L., ed. Stuttgart: Enke Verlag 2009: 115-66.

Arat N., Altay H., Korkmaz S., İlkay E. (2008): The effect of baseline pulmonary artery pressure on right ventricular functions after mitral balloon valvuloplasty for rheumatic mitral stenosis: a tissue Doppler imaging study. *Türk Kardiyol Dern Arş*, 36: 223-30.

Bartel M. Echokardiographische Verfahren. In: *Echokardiographie: Lehrbuch und Atlas*, 1. Auflage edn. Thomas Bartel S. M., ed. München: Urban und Fischer 2007: 30-64.

Bille C., Auvigne V., Libermann S., Bomassi E., Durieux P., Rattez E. (2012): Risk of anaesthetic mortality in dogs and cats: an observational cohort study of 3546 cases.

Veterinary Anaesthesia and Analgesia, 39(1): 59-68.

Bonagura J., Reef V., Schwarzwald C. Cardiovascular Diseases. In: Equine Internal Medicine, 3rd edn. Stephen M. Reed W. M. B., Debra C. Sellon, ed. St. Louis: Saunders Elsevier 2010: 372-487.

Budras K.-D. S. R. Herz und Thymus. In: Atlas der Anatomie des Pferdes, 6th edn: Schlütersche Verlagsgesellschaft 2009: 104-7.

Buhl R., Ersbøll A. K., Larsen N. H., Eriksen L., Koch J. (2007): The effects of detomidine, romifidine or acepromazine on echocardiographic measurements and cardiac function in normal horses. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 34(1): 1-8.

Chetboul V., Athanassiadis N., Carlos C., Nicolle A., Zilberstein L., Pouchelon J.-L., Lefebvre H. P., Concordet D. (2004): Assessment of repeatability, reproducibility, and effect of anesthesia on determination of radial and longitudinal left ventricular velocities via tissue Doppler imaging in dogs. *American journal of veterinary research*, 65(7): 909-15.

Clarke K. W., England G. C. W., Goossens L. (1991): Sedative and cardiovascular effects of romifidine, alone and in combination with butorphanol, in the horse. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 18(1): 25-9.

Click R. L., Abel M. D., Schaff H. V. (2000): Intraoperative transesophageal echocardiography: 5-year prospective review of impact on surgical management. *Mayo Clinic Proceedings*. 241-7.

D'hooge J., Heimdal A., Jamal F., Kukulski T., Bijnens B., Rademakers F., Hatle L., Suetens P., Sutherland G. (2000): Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles, implementation and limitations. *European Journal of Echocardiography*, 1(3): 154-70.

Dandel M., Lehmkuhl H., Knosalla C., Suramelashvili N., Hetzer R. (2009): Strain and strain rate imaging by echocardiography—basic concepts and clinical applicability. *Current cardiology reviews*, 5(2): 133.

Decloedt A., Verheyen T., Sys S., De Clercq D., van Loon G. (2011): Quantification of Left Ventricular Longitudinal Strain, Strain Rate, Velocity, and Displacement in Healthy Horses by 2-Dimensional Speckle Tracking. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(2): 330-8.

Decloedt A., Verheyen T., Sys S., De Clercq D., van Loon G. (2013): Two-dimensional speckle tracking for quantification of left ventricular circumferential and radial wall motion in horses. *Equine Veterinary Journal*, 45(1): 47-55.

Doherty T., Valverde A. (2006): *Manual of Equine Anesthesia and Analgesia*, 1st edn. Wiley. 11-174.

Dyson D., Maxie M., Schnurr D. (1998): Morbidity and mortality associated with anesthetic management in small animal veterinary practice in Ontario. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 34(4): 325-35.

Eltzschig H. K., Rosenberger P., Löffler M., Fox J. A., Aranki S. F., Sherman S. K. (2008): Impact of intraoperative transesophageal echocardiography on surgical decisions in 12,566 patients undergoing cardiac surgery. *The Annals of thoracic surgery*, 85(3): 845-52.

Engelhardt W. v. Herz. In: *Physiologie der Haustiere*, 3rd edn. Engelhardt W. v., ed. Stuttgart: Enke Verlag 2010: 141-71.

England G., Clarke K. (1996): Alpha 2 adrenoceptor agonists in the horse—A review. *British Veterinary Journal*, 152(6): 641-57.

England G., Clarke K., Goossens L. (2008): A comparison of the sedative effects of three α_2 -adrenoceptor agonists (romifidine, detomidine and xylazine) in the horse. *Journal of*

Veterinary pharmacology and Therapeutics, 15(2): 194-201.

Erhardt W., Kölle P. (2004): Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen. Schattauer. 16-87.

Filipovic M. (2009): Transösophageale Echokardiographie für Herzchirurgen. Zeitschrift für Herz-, Thorax-und Gefäßchirurgie, 23(4): 196-203.

Flachskampf F. A. Physikalische und technische Grundlage In: Praxis der Echokardiographie, 3rd edn. Flachskampf F. A., ed. Stuttgart: Thieme Verlag 2010: 3-22.

Fontes-Sousa A. P., Moura C., Carneiro C. S., Teixeira-Pinto A., Areias J. C., Leite-Moreira A. F. (2009): Echocardiographic evaluation including tissue Doppler imaging in New Zealand white rabbits sedated with ketamine and midazolam. The Veterinary Journal, 181(3): 326-31.

Gasthuys F. M. R., De Moor A. Anästhesiologie. In: Handbuch Pferdepraxis, 3. Auflage edn. Dietz O. H., B., ed. Stuttgart: Enke Verlag 2006: 78-122.

Gehlen H., Kroker K., Deegen E., Stadler P. (2004): Einfluss von Detomidin auf echokardiographische Funktionsparameter und kardiale Hämodynamik bei Pferden mit und ohne Herzgeräusch. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 146(3): 119-26.

Gehlen H., Iversen C., Stadler P. (2009a): Tissue Doppler echocardiographic examinations at rest and after exercise in horses with atrial fibrillation. Pferdeheilkunde, 25(1): 11-6.

Gehlen H., Iversen C., Stadler P. (2009b): Tissue Doppler Imaging in the horse. Pferdeheilkunde, 25(1): 4-10.

Gehlen H., Maierl J., Stadler P. Anatomie. In: Pferdekardiologie, 1st edn. Gehlen H., ed. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft 2010a: 3-8.

Gehlen H., Stadler P. Herzrhythmusstörungen. In: Pferdekardiologie, 1st edn. Gehlen H., ed.: Schlütersche Verlagsgesellschaft 2010: 133-54.

Gehlen H., Poulsen Nautrup C., Stadler P. Ultraschalluntersuchung des Herzens. In: Pferdekardiologie, 1st edn. Gehlen H., ed. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft 2010b: 44-79.

Giguère S., Bucki E., Adin D. B., Valverde A., Estrada A. H., Young L. (2005): Cardiac Output Measurement by Partial Carbon Dioxide Rebreathing, 2-Dimensional Echocardiography, and Lithium-Dilution Method in Anesthetized Neonatal Foals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19(5): 737-43.

Gorcsan J., Diana P., Ball B. A., Hattler B. G. (1992): Intraoperative determination of cardiac output by transesophageal continuous wave Doppler. *American heart journal*, 123(1): 171-6.

Haisjackl M. (1996): Transösophageale Echokardiographie als intraoperatives Monitoring des Risikopatienten. *AINS-Anästhesiologie · Intensivmedizin · Notfallmedizin · Schmerztherapie*, 31(S 1): 35-6.

Harjai K. J., Scott L., Vivekananthan K., Nunez E., Edupuganti R. (2002): The Tei index: a new prognostic index for patients with symptomatic heart failure. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 15(9): 864-8.

Hart C. Y., Burnett J. C., Redfield M. M. (2001): Effects of avertin versus xylazine-ketamine anesthesia on cardiac function in normal mice. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 281(5): 1938-45.

Haubold A. E. M. (2006): Normwerterhebung echokardiographischer Parameter bei herzgesunden Islandpferden. Tierärztliche Hochschule Hannover, Dissertation.

Hoffmann R. (2002): Gewebedopplerechokardiographie – Bereits von klinischer

Bedeutung? Zeitschrift für Kardiologie, 91(9): 677-84.

Isaaz K., Ethevenot G., Admant P., Brembilla B., Pernot C. (1989a): A new Doppler method of assessing left ventricular ejection force in chronic congestive heart failure. The American journal of cardiology, 64(1): 81-7.

Isaaz K., Thompson A., Ethevenot G., Cloez J. L., Brembilla B., Pernot C. (1989b): Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of the left ventricular posterior wall. The American journal of cardiology, 64(1): 66-75.

Iversen C. (2008): Gewebedopplerechokardiographie bei Warmblutpferden in Ruhe und nach Belastung. Tierärztliche Hochschule Hannover, Dissertation.

Javornik A. (2007): Tissue Velocity, Strain und Strain Rate bei Hunden mit Mitralklappenendokardiose. Ludwig Maximilians Universität München, Dissertation.

Johnston G., Eastment J., Wood J., Taylor P. (2002): The confidential enquiry into perioperative equine fatalities (CEPEF): mortality results of Phases 1 and 2. Veterinary Anaesthesia and Analgesia, 29(4): 159-70.

Kerr D., Jones E., Huggins K., Edwards W. (1972): Sedative and other effects of xylazine given intravenously to horses. American journal of veterinary research, 33(3): 525-32.

Klaus C. S. (2010): Gewebedoppler-Echokardiographie (GDE) beim Pferd: Schnittebenen der myokardialen Wandbewegungsanalyse. Freie Universität Berlin, Dissertation.

König H. E., Liebich H. G. Organe des Herz-Kreislauf-System. In: Anatomie der Haussäugetiere: Schattauer Verlag 2012: 439-50.

Krzywanek H. Leistungsphysiologie. In: Handbuch Pferdepraxis, 3. Auflage edn. Dietz O. H., B., ed. Stuttgart: Enke Verlag 2006: 35-59.

Lagasse R. S. (2002): Anesthesia Safety: Model or Myth?: a review of the published literature and analysis of current original data. *Anesthesiology*, 97(6): 1609-17.

Lakatta E. G. (2003): Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises part III: cellular and molecular clues to heart and arterial aging. *Circulation*, 107(3): 490-7.

Lakatta E. G., Levy D. (2003a): Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises part ii: the aging heart in health: links to heart disease. *Circulation*, 107(2): 346-54.

Lakatta E. G., Levy D. (2003b): Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises part I: aging arteries: a “set up” for vascular disease. *Circulation*, 107(1): 139-46.

Lamont M. Opioids, Nonsteroidal Anti-inflammatories and Analgesic Adjuvants. In: *Veterinary Anesthesia and Analgesia*, 4. Auflage edn. William J. Tranquilli J. J. T., Kurt A. Grimm, ed.: Blackwell Publishing 2007: 241-71.

Levionnois O. (2007): Anästhesie beim Pferd–Injektions-oder Inhalationsnarkose? *Praktischer Tierarzt*, 5(4): 250-4.

Lin H. C. Positioning the Anesthetized Horse. In: *Manual of Equine Anesthesia and Analgesia*: Blackwell Publishing Ltd 2007: 183-6.

Lind B., Nowak J., Dorph J., Van der Linden J., Brodin L.-Å. (2002): Analysis of temporal requirements for myocardial tissue velocity imaging. *European Journal of Echocardiography*, 3(3): 214-9.

Linton R. A., Young L. E., Marlin D. J., Blissitt K. J., Brearley J. C., Jonas M. M., O'Brien T. K., Linton N. W., Band D. M., Hollingworth C. (2000): Cardiac output measured by lithium dilution, thermodilution, and transesophageal Doppler echocardiography in

anesthetized horses. *American journal of veterinary research*, 61(7): 731-7.

Long K. J. (1990): Doppler echocardiography in the horse. *Equine Veterinary Education*, 2(1): 15-7.

Löscher W. Pharmakologie des zentralen Nervensystems. In: *Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin*, 3. Auflage edn. Hans-Hasso Frey W. L., ed. Stuttgart: Enke Verlag 2010a: 115-66.

Löscher W. Pharmakologie des vegetativen (autonomen) Nervensystems. In: *Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin*. Hans-Hasso Frey W. L., ed. Stuttgart: Enke Verlag 2010b: 42-96.

Lunn J. N., Mushin W. W. (1982): Mortality associated with anaesthesia. *Anaesthesia*, 37(8): 856.

Manning W. J., Silverman D. I., Gordon S., Krumholz H. M., Douglas P. S. (1993): Cardioversion from atrial fibrillation without prolonged anticoagulation with use of transesophageal echocardiography to exclude the presence of atrial thrombi. *New England Journal of Medicine*, 328(11): 750-5.

Marr C. Doppler Echocardiography. In: *Cardiology of the horse*. Marr C., ed. London: W B Saunders 1999: 117-34.

Melek M., Birdane A., Goktekin O., Ata N., Celik A., Kilit C., Gorenek B., Cavusoglu Y., Timuralp B. (2007): The effect of successful electrical cardioversion on left ventricular diastolic function in patients with persistent atrial fibrillation: a tissue Doppler study. *Echocardiography*, 24(1): 34-9.

Michutta J.-I. (2012): Einflüsse von Geräteeinstellungen auf myokardiale Geschwindigkeitsprofile in der Gewebedopplerechokardiographie beim Pferd. Freie Universität Berlin, Dissertation.

- Mottram P., Haluska B., Leano R., Carlier S., Case C., Marwick T. (2005): Relation of arterial stiffness to diastolic dysfunction in hypertensive heart disease. *Heart*, 91(12): 1551-6.
- Mügge A. (2000): Transösophageale Echokardiographie (TEE). *Zeitschrift für Kardiologie*, 89(1): 110-8.
- Muhiudeen I. A., Kuecherer H. F., Lee E., Cahalan M. K., Schiller N. B. (1991): Intraoperative estimation of cardiac output by transesophageal pulsed Doppler echocardiography. *Anesthesiology*, 74(1): 9-14.
- 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. Ludwig-Maximilians-Universität München, Dissertation.
- Najjar S. S., Scuteri A., Lakatta E. G. (2005): Arterial Aging Is It an Immutable Cardiovascular Risk Factor? *Hypertension*, 46(3): 454-62.
- Neukirch S. (2012): Gewebedopplerechokardiographische Untersuchung der Wirkung des β ₂-Sympathomimetikums Clenbuterol auf den Herzmuskel gesunder und an RAO erkrankter Pferde. Freie Universität Berlin, Dissertation.
- Ng A., Swanevelder J. (2010): Perioperative monitoring of left ventricular function: what is the role of recent developments in echocardiography? *British journal of anaesthesia*, 104(6): 669-72.
- Nikitin N. P., Witte K. K. (2004): Application of tissue Doppler imaging in cardiology. *Cardiology*, 101(4): 170-84.
- Patteson M., Gibbs C., Wotton P., Cripps P. (1995): Echocardiographic measurements of cardiac dimensions and indices of cardiac function in normal adult Thoroughbred horses. *Equine Veterinary Journal*, 27(S19): 18-27.

Patteson M. Two-dimensional and M-mode echocardiographie. In: Cardiology of the horse. Marr C., ed. London: W B Saunders 2010: 105-26.

Gesellschaft für Pferdemedizin (2010): Standards zur Durchführung von Pferdenarkosen in Praxis und Klinik. <http://www.landestierärztekammer-thueringen.de>. 21.10.2014.

Porzig E. Pharmaka mit Wirkung auf das vegetative Nervensystem. In: Pharmakologie und Toxikologie für Studium und Praxis, 6. Auflage edn. Estler CJ S. H., ed. Stuttgart: Schattauer 2007: 89-162.

Poterack K. A. (1995): Who uses transesophageal echocardiography in the operating room. *Anesthesia & Analgesia*, 80(3): 454-8.

Poulsen Nautrup B. (1988): Clinical trial of the imino-imidazolidine derivative STH 2130 as a sedative in comparison with acetylpromazine (Sedalin) and as a pre-anaesthetic in horses. In: Vet. Med Thesis, University of Berlin.

Qaddoura F. E., Abel M. D., Mecklenburg K. L., Chandrasekaran K., Schaff H. V., Zehr K. J., Sundt T. M., Click R. L. (2004): Role of intraoperative transesophageal echocardiography in patients having coronary artery bypass graft surgery. *The Annals of thoracic surgery*, 78(5): 1586-90.

Roth D. M., Swaney J. S., Dalton N. D., Gilpin E. A., Ross J. (2002): Impact of anesthesia on cardiac function during echocardiography in mice. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 282(6): H2134-H40.

Ryan T., Page R., Bouchier-Hayes D., Cunningham A. (1992): Transoesophageal pulsed wave Doppler measurement of cardiac output during major vascular surgery: comparison with the thermodilution technique. *British journal of anaesthesia*, 69(1): 101-4.

Salomon F. V., Geyer H., Gille U. Herz, Cor , griech. Kardia. In: Anatomie für die Tiermedizin: Enke 2008: 409-18.

Schatzmann U. Die Allgemeinanästhesie. In: Sedation und Anästhesie des Pferdes. Schatzmann U., ed. Berlin: Blackwell Verlag 1995a: 87-134.

Schatzmann U. Sedation des stehendes Pferdes. In: Sedation und Anästhesie des Pferdes. Schatzmann U., ed. Berlin: Blackwell Verlag 1995b: 69-86.

Schatzmann U. Komplikationen, Unfälle, Notfälle. In: Sedation und Anästhesie des Pferdes. Schatzmann U., ed. Berlin: Blackwell Verlag 1995c: 162-83.

Schefer K. D., Bitschnau C., Weishaupt M., Schwarzwald C. (2010): Quantitative Analysis of Stress Echocardiograms in Healthy Horses with 2-Dimensional (2D) Echocardiography, Anatomical M-Mode, Tissue Doppler Imaging, and 2D Speckle Tracking. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(4): 918-31.

Schmid E., Nowak M., Unertl K., Rosenberger P. D. P. (2009): Intraoperative Echokardiographie. *Der Anaesthesist*, 58(11): 1123-35.

Schrader J., Gödecke, A., Kelm, M. Das Herz. In: Physiologie. Klinker R., Pape, H.-C., Kurtz, A., ed. Stuttgart: Thieme Verlag 2010: 134-71.

Schwarzwald C., Schober K., Bonagura J. (2009a): Methods and reliability of tissue Doppler imaging for assessment of left ventricular radial wall motion in horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(3): 643-52.

Schwarzwald C., Schober K., Berli A. S., Bonagura J. (2009b): 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., Schober K. E., Bonagura J. D. (2007a): Echocardiographic evidence of left atrial mechanical dysfunction after conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm in 5 horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(4): 820-7.

Schwarzwald C. C., Schober K. E., Bonagura J. D. (2007b): Methods and reliability of echocardiographic assessment of left atrial size and mechanical function in horses. *American journal of veterinary research*, 68(7): 735-47.

Sepulveda M. F., Perkins J. D., Bowen I. M., Marr C. M. (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): 222-6.

Silbernagl S. Herz und Kreislauf. In: Taschenatlas Physiologie, 8. Auflage edn. Silbernagl S. D., Agamemnon, ed. Stuttgart: Thieme Verlag 2012: 198-233.

Skarvan K., Filipovic M., Wang J., Brett W., Seeberger M. (2003): Use of myocardial tissue Doppler imaging for intraoperative monitoring of left ventricular function. *British journal of anaesthesia*, 91(4): 473-80.

Spadavecchia C., Trachsel D., Tschudi P., Schatzmann U. (2006): Combined general anaesthesia in a horse with tricuspidal regurgitation and transthoracic sonographic monitoring of the cardiac function. *Pferdeheilkunde*, 22(3): 250-3.

Spieker E. P. (2007): Gewebe-Doppler-Echokardiographie beim Pferd: Eine Pilotstudie. Freie Universität Berlin, Dissertation.

Stadler P., Robine F. (1996): Die Kardiometrie beim gesunden Warmblutpferd mit Hilfe der Schnittbildechokardiographie im B-Mode. *Pferdeheilkunde*, 12(1): 35-43.

Stahl A. H. (2010): Gewebedopplerechokardiographische Untersuchung der rechtsventrikulären Myokardfunktion gesunder und COB erkrankter Pferde. lmu

Stein A. B., Tiwari S., Thomas P., Hunt G., Levent C., Stoddard M. F., Tang X.-L., Bolli R. (2007): Effects of anesthesia on echocardiographic assessment of left ventricular structure and function in rats. *Basic research in cardiology*, 102(1): 28-41.

Steininger K., Berli A.-S., Jud R., Schwarzwald C. (2011): Echocardiography in Saanen-goats: Normal findings, reference intervals in awake goats, and the effect of general anaesthesia. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 153(12): 553-64.

Stypmann J., Engelen M. A., Breithardt A.-K., Milberg P., Rothenburger M., Breithardt O. A., Breithardt G., Eckardt L., Cordula P. N. (2007): Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the healthy rabbit: differences of cardiac function during awake and anaesthetised examination. *International journal of cardiology*, 115(2): 164-70.

Suffoletto M. S., Dohi K., Cannesson M., Saba S., Gorcsan III J. (2006): Novel speckle-tracking radial strain from routine black-and-white echocardiographic images to quantify dyssynchrony and predict response to cardiac resynchronization therapy. *Circulation*, 113(7): 960-8.

Sutherland G., Stewart M., Groundstroem K., Moran C., Fleming A., Guell-Peris F., Riemersma R., Fenn L., Fox K., McDicken W. (1994): Color Doppler myocardial imaging: a new technique for the assessment of myocardial function. *Journal of the American Society of Echocardiography: official publication of the American Society of Echocardiography*, 7(5): 441-58.

Sutherland G. R., Di Salvo G., Claus P., D'hooge J., Bijnens B. (2004): Strain and strain rate imaging: a new clinical approach to quantifying regional myocardial function. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 17(7): 788-802.

Taylor P. M., Clarke K. W. (2007): *Handbook of Equine Anaesthesia*, 2nd edn, Saunders Ltd. 133.

Tei C., Dujardin K. S., Hodge D. O., Bailey K. R., McGoon M. D., Tajik A. J., Seward J. B. (1996): Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 9(6): 838-47.

Temporelli P. L., Scapellato F., Corrà U., Pistono M., Eleuteri E., Imparato A., Giannuzzi P. (2008): Perioperative and postoperative predictors of outcome in patients with low

ejection fraction early after coronary artery bypass grafting: the additional value of left ventricular remodeling. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 15(4): 441-7.

Teske A. J., De Boeck B., Melman P. G., Sieswerda G. T., Doevendans P. A., Cramer M. (2007): Echocardiographic quantification of myocardial function using tissue deformation imaging, a guide to image acquisition and analysis using tissue Doppler and speckle tracking. *Cardiovasc Ultrasound*, 5(1): 27.

Tousignant C., Desmet M., Bowry R., Harrington A. M., Cruz J. D., Mazer C. D. (2010): Speckle tracking for the intraoperative assessment of right ventricular function: a feasibility study. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 24(2): 275-9.

Valverde A. *Advances in Inhalation Anesthesia*. In: *Equine Surgery*, 3. Auflage edn. Auer JA S. J., ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier 2007: 219-23.

Vitale V., Sgorbini M., Briganti A., Corazza M., Breggi G., Staffieri F. (2013): Evaluation of Echocardiographic Parameters During Increasing Infusion Rates of Dobutamine in Isoflurane-Anesthetized Horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 33(12): 1110-4.

Voigt J. *Gewebedoppler*. In: *Praxis der Echokardiographie*, 3. Auflage edn. Flachskampf F. A., ed. Stuttgart: Thieme Verlag 2010: 57-83.

Voigt J. U. (2005): Gewebe-Doppler zur Beurteilung der LV-Funktion. *Zeitschrift für Kardiologie*, 94(4): 38-42.

Wagner A., Muir W., Hinchliff K. (1991): Cardiovascular effects of xylazine and detomidine in horses. *American journal of veterinary research*, 52(5): 651-7.

Wissdorf H., Gerhards, H.; Huskamp, B., Deegen, E. (2010): *Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes*, 3. Auflage edn. Schaper Verlag. 651-62.

Wolff (2008): Narkoserisiko beim Pferd. *hundkatzeferd*, (5): 42-3.

Yang X.-P., Liu Y.-H., Rhaleb N.-E., Kurihara N., Kim H. E., Carretero O. A. (1999): Echocardiographic assessment of cardiac function in conscious and anesthetized mice. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 277(5): 1967-74.

Yoshida T., Mori M., Nimura Y., Hikita G.-i., Takagishi S., Nakanishi K., Satomura S. (1961): Analysis of heart motion with ultrasonic Doppler method and its clinical application. *American heart journal*, 61(1): 61-75.

Young L., Blissitt K., Bartram D., Clutton R., Molony V., Jones R. (1996): Measurement of cardiac output by transoesophageal Doppler echocardiography in anaesthetized horses: comparison with thermodilution. *British journal of anaesthesia*, 77(6): 773-80.

Young L. E., Blissitt K. J., Clutton R., Molony V., Darke P. (1995): Feasibility of transoesophageal echocardiography for evaluation of left ventricular performance in anaesthetised horses. *Equine Veterinary Journal*, 27(S19): 63-70.

Young L. E., Scott G. (1998): Measurement of cardiac function by transthoracic echocardiography: day to day variability and repeatability in normal Thoroughbred horses. *Equine Veterinary Journal*, 30(2): 117-22.

Zhang L., Xu W., Wang Y., Liu A., Lin C., Li Z., Zhang C. (2009): Evaluation of right ventricular function of patients with intraoperative device closure of atrial septal defect by ultrasonic Doppler tissue imaging. *Zhonghua yi xue za zhi*, 89(23): 1627-9.

Zöllner C., Schäfer M. (2008): Opioide in der Anästhesie. *Der Anaesthesist*, 57(7): 729-42.

IX. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1	<i>Pferd in Rücklage (eigene Abbildung nach TAYLOR und CLARKE, 2007).</i>	Seite 8
Abb. 2	<i>Schematische Darstellung der myokardialen Faserarchitektur ihrer Verformung (eigene Abbildung nach VOIGT, 2010).</i>	Seite 21
Abb. 3	<i>Schematische Darstellung des linken Ventrikels und dem regionalen Koordinatensystems (eigene Abbildung nach D'HOOGHE et al., 2000).</i>	Seite 22
Abb. 4	<i>Übersicht über das myokardiale Geschwindigkeitsprofil und die Phasendauer im zeitlichen Verlauf zum EKG (eigene Abbildung nach ARAT et al., 2008).</i>	Seite 24
Abb. 5	<i>Die Berechnung der Strain (Verformung) mit L_0 als die ursprüngliche Länge des Objektes, ΔL als Längenänderung und L als Länge des Objektes nach der Verformung (eigene Abbildung nach TESKE et al., 2007).</i>	Seite 26
Abb. 6	<i>B-Mode Bild der rechten kaudalen langen Herzachse (RKDLA) einschließlich der verschiedenen Messlokalisationen.</i>	Seite 42
Abb. 7	<i>Rechte kaudale lange Achse mit Aorta (RKDLA-AO) sowie Darstellung der Messposition im Anfangsteil der Aorta.</i>	Seite 43
Abb. 8	<i>Rechte kraniale lange Achse (RKRLA) eines Pferdeherzens.</i>	Seite 43
Abb. 9	<i>M-Mode Untersuchung im Querschnitt unterhalb der Mitralklappenebene auf Höhe der Papillarmuskulatur.</i>	Seite 44
Abb. 10	<i>Linke kaudale lange Achse (LKDLA) eines Pferdeherzens sowie Darstellung der Messpositionen.</i>	Seite 44
Abb. 11	<i>Linke kaudale lange Herzachse mit Aorta.</i>	Seite 45

Abb. 12	<i>Darstellung eines Pferdeherzens in der kurzen Herzachse von rechts kaudal (RKDKA) im B-Mode.</i>	Seite 47
Abb. 13	<i>Rechte kaudale kurze Achse (RKDKA) im Farbgewebedopplermodus.</i>	Seite 47
Abb. 14	<i>PW-Gewebedopplerkurve eines Myokardsegments der linksventrikulären Hinterwand eines Pferdes in der rechten kaudalen kurzen Achse (RKDKA).</i>	Seite 48
Abb. 15	<i>PW-Gewebedopplerkurve eines Myokardsegments des Interventrikularseptums eines Pferdes in der rechten kaudalen kurzen Achse (RKDKA).</i>	Seite 48
Abb. 16	<i>PW-Gewebedopplerkurve eines Myokardsegments der rechtsventrikulären Hinterwand eines Pferdes in der rechten kaudalen kurzen Achse (RKDKA).</i>	Seite 49
Abb. 17	<i>Niederlegen eines Pferdes an dem vollhydraulischen Operationstisch.</i>	Seite 50
Abb. 18	<i>Lage eines anästhesierten Pferdes in linker Seitenlage.</i>	Seite 51
Abb. 19	<i>Durchführung der echokardiographischen Messungen während der Allgemeinanästhesie.</i>	Seite 52
Abb. 20	<i>Farbgewebedopplerkurve eines Myokardsegments der linksventrikulären Hinterwand eines Pferdes in der rechten kaudalen kurzen Achse (RKDKA).</i>	Seite 54
Abb. 21	<i>Farbgewebedopplerkurve eines Myokardsegments des Interventrikularseptums eines Pferdes in der rechten kaudalen kurzen Achse (RKDKA).</i>	Seite 55
Abb. 22	<i>Farbgewebedopplerkurve eines Myokardsegments der rechtsventrikulären Hinterwand eines Pferdes in der rechten kaudalen kurzen Achse (RKDKA).</i>	Seite 55
Abb. 23	<i>2 D Speckle Tracking der linksventrikulären Wand und des Interventrikularseptums eines Pferdeherzens (Tracking Score).</i>	Seite 56

Abb. 24	<i>2 D Speckle Tracking der linksventrikulären Wand und des Interventrikularseptums eines Pferdeherzens (Segmental Radial Strain).</i>	Seite 57
Abb. 25	<i>2 D Speckle Tracking der linksventrikulären Wand und des Interventrikularseptums eines Pferdeherzens (Radial Strain Rate).</i>	Seite 58
Abb. 26	<i>Graphische Darstellung der Verkürzungsfraktion (FS) bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots.</i>	Seite 64
Abb. 27	<i>Graphische Darstellung der systolischen Kontraktionsgeschwindigkeit (S) im Bereich der linken Ventrikelwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots.</i>	Seite 66
Abb. 28	<i>Graphische Darstellung der spätdiastolischen Relaxationsgeschwindigkeit (A) im Bereich der linken Ventrikelwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots.</i>	Seite 67
Abb. 29	<i>Graphische Darstellung der isovolumetrischen Kontraktionsgeschwindigkeit (IVC) im Bereich des Interventrikularseptums bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots.</i>	Seite 70
Abb. 30	<i>Graphische Darstellung der systolischen Kontraktionsgeschwindigkeit (S) im Bereich des Interventrikularseptums bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots.</i>	Seite 71
Abb. 31	<i>Graphische Darstellung der frühdiastolischen Kontraktionsgeschwindigkeit (E) im Bereich des Interventrikularseptums bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T1, T3 und T4 mittels Boxplots.</i>	Seite 72
Abb. 32	<i>Graphische Darstellung der isovolumetrischen Kontraktionsgeschwindigkeit (IVC) im Bereich der rechten Ventrikelwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots.</i>	Seite 74
Abb. 33	<i>Graphische Darstellung der frühdiastolischen Relaxationsgeschwindigkeit (E) im Bereich der rechten Ventrikelwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots.</i>	Seite 75

Abb. 34	<i>Graphische Darstellung der spätdiastolischen Relaxationsgeschwindigkeit (A) im Bereich der rechten Ventrikelwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots.</i>	Seite 76
Abb. 35	<i>Graphische Darstellung der systolischen Kontraktionsgeschwindigkeit (S) im Bereich der linksventrikulären Wand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots.</i>	Seite 78
Abb. 36	<i>Graphische Darstellung der frühdiaastolischen Relaxationsgeschwindigkeit (E) im Bereich der linksventrikulären Wand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots.</i>	Seite 79
Abb. 37	<i>Graphische Darstellung der spätdiastolischen Relaxationsgeschwindigkeit (A) im Bereich der linken Ventrikelwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots.</i>	Seite 80
Abb. 38	<i>Graphische Darstellung der isovolumetrischen Kontraktionsgeschwindigkeit (IVC) im Bereich des Interventrikularseptums bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots.</i>	Seite 83
Abb. 39	<i>Graphische Darstellung der systolischen Spitzengeschwindigkeit (S) im Bereich des Interventrikularseptums bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots.</i>	Seite 84
Abb. 40	<i>Graphische Darstellung der frühdiaastolischen Kontraktionsgeschwindigkeit (E) im Bereich der Interventrikularwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots.</i>	Seite 85
Abb. 41	<i>Graphische Darstellung der spätdiastolischen Relaxationsgeschwindigkeit im Bereich des Interventrikularseptums bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots.</i>	Seite 86
Abb. 42	<i>Graphische Darstellung der isovolumetrischen Kontraktionsgeschwindigkeit (IVC) im Bereich der rechten Ventrikelwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots.</i>	Seite 88

Abb. 43	<i>Graphische Darstellung der systolischen Kontraktionsgeschwindigkeit (S) im Bereich der rechten Ventrikelwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots.</i>	Seite 89
Abb. 44	<i>Graphische Darstellung der frühdiastolischen Relaxationsgeschwindigkeit (E) im Bereich der rechten Ventrikelwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots.</i>	Seite 90
Abb. 45	<i>Graphische Darstellung der spätdiastolischen Relaxationsgeschwindigkeit (A) im Bereich der rechten Ventrikelwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4.</i>	Seite 91
Abb. 46	<i>Graphische Darstellung der Strain des Interventrikularseptums bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots.</i>	Seite 93
Abb. 47	<i>Graphische Darstellung der Strain der linken Ventrikelwand bei dem Kollektiv zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 mittels Boxplots.</i>	Seite 94
Abb. 48	<i>Streudiagramm-Darstellung der Korellation von der spätdiastolischen Welle A der rechtsventrikulären Wand im Farbgewebedoppler (TVI) mit dem Alter.</i>	Seite 96
Abb. 49	<i>Streudiagramm-Darstellung der Korellation der isovolumetrischen Kontraktion (IVC) der linksventrikulären Wand im Farbgewebedoppler (TVI) mit der Größe.</i>	Seite 97
Abb. 50	<i>Untersuchungsbogen Seite 1.</i>	Seite 148
Abb. 51	<i>Untersuchungsbogen Seite 2.</i>	Seite 149

X. TABELLENVERZEICHNIS

Tab. 1	<i>Patienteneinteilung nach der Amerikanischen Gesellschaft für Anästhesie (American Society of Anesthesiology) modifiziert durch die Gesellschaft für Pferdemedizin (GPM 2010).</i>	Seite 9
Tab. 2	<i>Einteilung der Anästhesietiefe beim Pferd (nach GASTUYS und DE MOOR, 2006).</i>	Seite 10-11
Tab. 3	<i>Effekte der in der vorliegenden Studie verwendeten Sedativa und Narkotika auf das kardiovaskuläre System (nach DOHERTY und VALVERDE, 2006)</i>	Seite 12
Tab. 4	<i>Stammdaten der Pferde; Pferd 1 -12</i>	Seite 39
Tab. 5	<i>Stammdaten der Pferde; Pferd 13 -25</i>	Seite 40
Tab. 6	<i>Stammdaten der Pferde: Numerische Werte für das Geschlecht. Mittelwert und Standardabweichung bei Alter, Größe und Gewicht.</i>	Seite 60
Tab. 7	<i>Mittelwert und Standardabweichung der Herzfrequenzen zu den Messzeitpunkten T1 – T4.</i>	Seite 61
Tab. 8	<i>Mit B-Mode Echokardiographie ermittelten Herzdimensionen des gesamten Probandengutes (Kollektiv) und Warmblutpferde (Mittelwerte und Standardabweichung), (Normwerte nach STADLER und ROBINE, 1996).</i>	Seite 62
Tab. 9	<i>Mit der M-Mode Echokardiographie ermittelte Herzdimensionen, Messzeitpunkte T1 bis T4 (Mittelwerte und Standardabweichung).</i>	Seite 63
Tab. 10	<i>Mit der PW-Gewebedopplertechnik ermittelte Myokardgeschwindigkeiten im Bereich der linksventrikulären Wand zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 (Mittelwerte und Standardabweichung).</i>	Seite 65

Tab. 11	<i>Mit der PW-Gewebedopplertechnik ermittelte Myokardgeschwindigkeiten im Bereich der Interventrikularwand zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 (Mittelwerte und Standardabweichung).</i>	Seite 68
Tab. 12	<i>Mit der PW-Gewebedopplertechnik ermittelte Myokardgeschwindigkeiten im Bereich der rechten Ventrikelwand zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 (Mittelwerte und Standardabweichung).</i>	Seite 73
Tab. 13	<i>Mit der Farbgewebedopplertechnik ermittelte Myokardgeschwindigkeiten im Bereich der linken Ventrikelwand zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 (Mittelwerte und Standardabweichung).</i>	Seite 77
Tab. 14	<i>Mit der Farbgewebedopplertechnik ermittelte Myokardgeschwindigkeiten im Bereich der Interventrikularwand zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 (Mittelwerte und Standardabweichung).</i>	Seite 82
Tab. 15	<i>Mit der Farbgewebedopplertechnik ermittelte Myokardgeschwindigkeiten im Bereich der rechten Ventrikelwand zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 (Mittelwerte und Standardabweichung).</i>	Seite 87
Tab. 16	<i>Die Ergebnisse des zweidimensionalen Speckle Trackings zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 (Mittelwerte und Standardabweichung).</i>	Seite 92
Tab. 17	<i>Herzfrequenzen zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4</i>	Seite 150
Tab. 18	<i>Korrelation Standardechographie (M-Mode), signifikante Zusammenhänge.</i>	Seite 151
Tab. 19	<i>Korrelation PW-Gewebedoppler und Farbgewebedoppler (TVI) der linksventrikulären Wand, signifikante Zusammenhänge.</i>	Seite 151
Tab. 20	<i>Korrelation PW-Gewebedoppler und Farbgewebedoppler (TVI) des Interventrikularseptums, signifikante Zusammenhänge.</i>	Seite 152
Tab. 21	<i>Korrelation PW-Gewebedoppler und Farbgewebedoppler (TVI) der rechtsventrikulären Wand, signifikante Zusammenhänge.</i>	Seite 153

Tab. 22	<i>Korrelation 2D Speckle Tracking, signifikante Zusammenhänge.</i>	Seite 153
---------	---	-----------

XI. ANHANG

Datum:	_____		
Besitzerdaten:	_____		
Patient			
Name:	_____		
Geschlecht:	Hengst <input type="checkbox"/>	Wallach <input type="checkbox"/>	Stute <input type="checkbox"/>
Geburtsdatum:	_____	Rasse:	_____
Gewicht:	_____	Stockmaß:	_____
OP-Indikation:	_____		
Klinische Allgemeinuntersuchung			
Haltung:	obB <input type="checkbox"/>	_____	
Verhalten:	_____		
Ernährungszustand:	adipös <input type="checkbox"/>	gut <input type="checkbox"/>	mäßig <input type="checkbox"/> schlecht <input type="checkbox"/>
Pflegezustand:	_____		
Habitus:	_____		
Atmung:	Frequenz:	_____ /min	
	Typ:	_____	
Puls:	Frequenz:	_____ /min	
Körperinnentemperatur:	_____ °C		
Nasenausfluss:	nein <input type="checkbox"/>	einseitig links <input type="checkbox"/>	einseitig rechts <input type="checkbox"/>
	beidseitig <input type="checkbox"/>	Charakter: _____	
Lnn. mandibularis:	_____		
Schleimhäute:	Farbe:	_____	
	Kapilläre Füllungszeit:	_____	
Hustenauslösung:	nicht auslösbar <input type="checkbox"/>	1x <input type="checkbox"/>	mehrfach <input type="checkbox"/>
Allgemeinbefinden:	ungestört <input type="checkbox"/>	gestört:	_____

Abb. 50: Untersuchungsbogen Seite 1.

Herz-Kreislauf-Apparat

Venenpuls:	negativ	<input type="checkbox"/>		positiv	<input type="checkbox"/>
Abfluss:	obB	<input type="checkbox"/>		gestört	<input type="checkbox"/>

Atemwege

Lungenauscultation:	Links:	obB	<input type="checkbox"/>	<hr style="border: none; border-top: 1px solid black;"/>
	Rechts:	obB	<input type="checkbox"/>	<hr style="border: none; border-top: 1px solid black;"/>
Tracheaauscultation:		obB	<input type="checkbox"/>	<hr style="border: none; border-top: 1px solid black;"/>

Herzauskultation

Frequenz:	<hr style="border: none; border-top: 1px solid black;"/>	/min	Intensität:	-	+	++	+++
Rhythmus:	regelmäßig	<input type="checkbox"/>		unregelmäßig	<input type="checkbox"/>		
Arrythmie:	partiell	<input type="checkbox"/>		total	<input type="checkbox"/>		
EKG Befunde:	<hr style="border: none; border-top: 1px solid black;"/>						
Abgesetztheit:	gut	<input type="checkbox"/>		schlecht	<input type="checkbox"/>		
Herzgeräusche:	keine	<input type="checkbox"/>		vorhanden	<input type="checkbox"/>		
			Systolisch	<input type="checkbox"/>	Diastolisch	<input type="checkbox"/>	
			Grad (1-6):	<hr style="border: none; border-top: 1px solid black;"/>			

Punctum maximum:

Pulmonalklappe	<input type="checkbox"/>
Aortenklappe	<input type="checkbox"/>
Mitralklappe	<input type="checkbox"/>
Trikuspidalklappe	<input type="checkbox"/>

Abb. 51: Untersuchungsbogen Seite 2.

Tab. 17: Herzfrequenzen zu den Messzeitpunkten T1, T2, T3 und T4 (Einheit: Schläge/Minute)

Pferd (Nr.)	T1	T2	T3	T4
1	31	32	30	32
2	33	42	40	36
3	29	40	33	34
4	28	36	41	29
5	36	49	38	50
6	36	35	34	38
7	46	40	40	31
8	34	42	42	48
9	31	40	40	40
10	33	34	33	28
11	31	32	29	37
12	49	41	30	40
13	31	33	31	27
14	35	32	41	34
15	48	34	33	30
16	53	35	32	45
17	34	43	39	44
18	40	48	41	52
19	28	32	32	34
20	36	43	35	41
21	42	43	40	40
22	42	45	43	48
23	52	51	48	48
24	27	29	32	27
25	31	37	36	34

Tab. 18: Korrelation Standardechographie (M-Mode), signifikante Zusammenhänge.

Merkmale zwischen denen ein Zusammenhang besteht		r	p
Alter	Diff._EF_T2-T1	-0,439	0,028
Größe	Diff._EF_T2-T1	-0,438	0,028
Alter	Diff._DM_LV_Systole_T3-T1	0,621	0,001
Größe	Diff._DM_LV_Systole_T3-T1	-0,435	0,030

Legende: Diff._EF_T2-T1 = Differenz der Ejektionsfraktion während der Allgemeinanästhesie (Messzeitpunkt T2), Diff._DM_LV_Systole_T3-T1 = Differenz des linksventrikulären Durchmessers (endsystolisch) während der Allgemeinanästhesie (Messzeitpunkt T3), r = Korrelationskoeffizient, p = Signifikanzwert.

Tab. 19: Korrelation PW-Gewebedoppler und Farbgewebedoppler (TVI) der linksventrikulären Wand, signifikante Zusammenhänge.

Merkmale zwischen denen ein Zusammenhang besteht		r	p
Größe	Diff._IVC_T3-T1_PW	-0,431	0,032
Gewicht	Diff._IVC_T2-T1_TV	-0,537	0,006
Größe	Diff._IVC_T2-T1_TV	-0,579	0,002
Gewicht	Diff._IVC_T3-T1_TV	-0,490	0,013
Größe	Diff._IVC_T3-T1_TV	-0,506	0,010
Gewicht	Diff._IVC_T4-T1_TV	-0,449	0,024
Größe	Diff._IVC_T4-T1_TV	-0,523	0,007

Legende: Diff._IVC_T3-T1_PW = Differenz von IVC während der Allgemeinanästhesie (Messzeitpunkt T3), Diff._IVC_T2-T1_TV = Differenz von IVC während der Allgemeinanästhesie (Messzeitpunkt T2), Diff._IVC_T4-T1_TV = Differenz von IVC nach der Allgemeinanästhesie (Messzeitpunkt T4), r = Korrelationskoeffizient, p = Signifikanzwert.

Tab. 20: Korrelation PW-Gewebedoppler und Farbgewebedoppler (TVI) des Interventrikularseptums, signifikante Zusammenhänge.

Merkmale zwischen denen ein Zusammenhang besteht		r	p
Alter	Diff. _A_ T2-T1_PW	-0,565	0,015
Größe	Diff. _A/E_ T2-T1_PW	-0,493	0,038
Gewicht	Diff. _E_ T4-T1_PW	0,611	0,001
Größe	Diff. _E_ T4-T1_PW	0,402	0,046
Alter	Diff. _A_ T4-T1_PW	-0,443	0,027
Gewicht	Diff. _A_ T4-T1_PW	0,438	0,028
Größe	Diff. _A_ T4-T1_PW	0,400	0,048
Alter	Diff. _A_ T3-T1_TV1	-0,756	0,011

Legende: Diff. _A_ T2-T1_PW = Differenz von A während der Allgemeinanästhesie (Messzeitpunkt T2), Diff. _E/A_ T2-T1 = Differenz des E/A-Verhältnisses während der Allgemeinanästhesie (Messzeitpunkt T2), Diff. _E_ T4-T1_PW = Differenz von E nach der Allgemeinanästhesie (Messzeitpunkt T4), Diff. _A_ T4-T1_PW = Differenz von A nach der Allgemeinanästhesie (Messzeitpunkt T4), Diff. _A_ T3-T1_TV1 = Differenz von A während der Allgemeinanästhesie (Messzeitpunkt T3), r = Korrelationskoeffizient, p = Signifikanzwert.

Tab. 21: Korrelation PW Gewebedoppler und Farbgewebedoppler (TVI) der rechtsventrikulären Wand, signifikante Zusammenhänge.

Merkmale zwischen denen ein Zusammenhang besteht		r	p
Alter	Diff. \bar{A} $\bar{T2-T1}$ \bar{PW}	-0,452	0,035
Alter	Diff. \bar{A} $\bar{T2-T1}$ \bar{TVI}	-0,426	0,038
Alter	Diff. \bar{A} $\bar{T3-T1}$ \bar{TVI}	-0,421	0,036
Gewicht	Diff. \bar{IVC} $\bar{T4-T1}$ \bar{TVI}	-0,447	0,016
Alter	Diff. $\bar{E/A}$ $\bar{T4-T1}$ \bar{TVI}	0,538	0,006

Legende: Diff. \bar{A} $\bar{T2-T1}$ $\bar{PW/TVI}$ = Differenz von A während der Allgemeinanästhesie (Messzeitpunkt T2), Diff. \bar{A} $\bar{T3-T1}$ \bar{TVI} = Differenz von A während der Allgemeinanästhesie (Messzeitpunkt T3), Diff. \bar{IVC} $\bar{T4-T1}$ \bar{TVI} = Differenz von IVC nach der Allgemeinanästhesie (Messzeitpunkt T4), Diff. $\bar{E/A}$ $\bar{T4-T1}$ \bar{TVI} = Differenz des E/A-Verhältnisses nach der Allgemeinanästhesie (Messzeitpunkt T4), r = Korrelationskoeffizient, p = Signifikanzwert.

Tab. 22: Korrelation 2D Speckle Tracking, signifikante Zusammenhänge.

Merkmale zwischen denen ein Zusammenhang besteht		r	p
Alter	Diff. \bar{SR} \bar{LV} \bar{E} $\bar{T3-T1}$	0,540	0,005

Legende: Diff. \bar{SR} \bar{LV} \bar{E} $\bar{T3-T1}$ = Differenz des Peak E der Strain Rate (linke Ventrikelwand) während der Allgemeinanästhesie (Messzeitpunkt T3).

XII. DANKSAGUNG

Mein besonderer Dank gilt Frau Prof. Dr. Heidrun Gehlen für das Überlassen dieses interessanten Themas, die Einführung in die Pferdekardiologie und die stetige Unterstützung. Herzlich bedanken möchte ich mich auch für die schnelle Durchsicht und die konstruktiven Vorschläge vor Abgabe der Arbeit.

Für die große Unterstützung möchte ich allen Mitarbeitern der Klinik für Pferde der LMU München danken. Vor allem für die geduldige Hilfe der Pfleger und Mitdoktoranden beim Festhalten der Pferde möchte ich mich bedanken.

Frau von Hehn und Frau Dr. Vossen danke ich für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung.

Von ganzem Herzen möchte ich meiner Familie für Ihren fortwährenden Rückhalt danken. Ihr habt stets an mich geglaubt und mich auf meinem Weg unterstützt!

XIII. SELBSTVERSTÄNDLICHKEITSERKLÄRUNG

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

München, den 11.12.2015

Julia Wittschorek