

**Aus der Klinik für Pferde
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin**

**Auswirkungen des Equinen Metabolischen Syndroms
auf die kardiale und autonome Funktion sowie
den arteriellen Blutdruck des Pferdes**

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

vorgelegt von
Sarah Patricia Gisela Liertz
Tierärztin aus Neuss

Berlin 2020
Journal-Nr.: 4123

**Aus der Klinik für Pferde
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin**

**Auswirkungen des Equinen Metabolischen Syndroms auf die kardiale und autonome
Funktion sowie den arteriellen Blutdruck des Pferdes**

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

vorgelegt von

Sarah Patricia Gisela Liertz

Tierärztin

aus Neuss

Berlin 2020

Journal-Nr.: 4123

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. Kerstin E. Müller

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

horses, metabolic syndrome, blood pressure, cardiac out-put, ultrasonography,
ultrasonic diagnosis, heart rate

Tag der Promotion: 23.11.2020

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

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

ISBN: 978-3-96729-094-3

Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2020

Dissertation, Freie Universität Berlin

D188

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

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

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

This document is protected by copyright law.

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

alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© Mensch und Buch Verlag 2021

Choriner Str. 85 - 10119 Berlin

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

Inhalt

Inhalt	I
GLOSSAR.....	VIII
Abbildungsverzeichnis.....	VIII
Tabellenverzeichnis.....	X
Abkürzungsverzeichnis.....	XVI
Symbolverzeichnis	XX
Definitionen	XXI
1 EINLEITUNG.....	1
2 LITERATUR	3
2.1 Das Equine Metabolische Syndrom	3
2.1.1 Symptome	3
2.1.1.1 Fettleibigkeit und Fettstoffwechselstörungen.....	3
2.1.1.2 Insulindysregulation	5
2.1.1.3 Hufrehe.....	6
2.1.1.4 Reproduktionsstörungen und andere Folgeerkrankungen.....	8
2.1.2 Diagnose	8
2.1.3 Therapie	10
2.1.3.1 Optimierung des Managements	10
2.1.3.2 Pharmakologische Begleittherapie.....	11
2.1.4 Andere Endokrinopathien mit Insulindysregulation	12
2.1.5 Vergleich mit dem Humanen Metabolischen Syndrom.....	12
2.2 Herzultraschall	14
2.2.1 Echokardiographie und Blutflussdoppler.....	14
2.2.2 Gewebedoppler-Echokardiographie.....	16
2.2.3 Speckle Tracking-basiertes Strain Rate Imaging	17
2.2.4 GDE und STE in der Humanmedizin	19
2.2.5 Das Metabolischen Syndrom und kardiale Dysfunktion in der Humanmedizin	21
2.2.6 Das Metabolischen Syndrom und kardiale Dysfunktion in der Tiermedizin	24
2.2.7 GDE und STE in der Tiermedizin.....	24
2.3 Herzfrequenzvariabilität	27
2.3.1 Die Herzfrequenzvariabilität in der Humanmedizin	28
2.3.2 Das Metabolische Syndrom und autonome Dysfunktion in der Humanmedizin.....	30
2.3.3 Das Metabolische Syndrom und autonome Dysfunktion in der Tiermedizin	31
2.3.4 Die Herzfrequenzvariabilität in der Tiermedizin.....	31
2.4 Blutdruck.....	33

2.5 Synopsis	36
3 MATERIAL UND METHODEN	37
3.1 Probanden	37
3.1.1 Signalement und Management.....	37
3.1.2 Equines Metabolisches Syndrom.....	39
3.1.2.1 Insulinresistenz	39
3.2 Untersuchungen.....	43
3.2.1 Labordiagnostische Untersuchung	43
3.2.2 Klinische Untersuchung	43
3.2.3 Echokardiographische Untersuchung	43
3.2.4 Offline-Analyse der Echokardiographischen Untersuchung	45
3.2.5 Elektrokardiographische Untersuchung	48
3.2.6 Offline-Analyse der Elektrokardiographischen Untersuchung	49
3.2.7 Blutdruckmessung	51
3.3 Intervention	52
3.4 Nachkontrolluntersuchung	52
3.5 Statistische Auswertung	53
3.5.1 Erstuntersuchung	54
3.5.2 Nachkontrolluntersuchung	54
4 ERGEBNISSE	56
4.1 Auswertung der Erstuntersuchung	56
4.1.1 Beschreibung des Probandenmaterials	56
4.1.1.1 Signalement.....	56
4.1.1.2 Management.....	57
4.1.1.3 Ausprägung des Equinen Metabolischen Syndroms	57
4.1.2 Auswertung der Gewebedoppler-Daten.....	58
4.1.2.1 Methodenvergleich.....	58
4.1.2.2 Referenzwertvergleich	60
4.1.2.3 Einfluss durch das Signalement	60
4.1.2.4 Einfluss durch das Management	62
4.1.2.5 Einfluss durch die Ausprägung des Equinen Metabolischen Syndroms.....	63
4.1.2.6 Ausmaß des Einflusses der Faktoren (Regressionsberechnung)	64
4.1.3 Auswertung der Speckle Tracking-Daten.....	65
4.1.3.1 Referenzwertvergleich	65
4.1.3.2 Einfluss durch das Signalement	67
4.1.3.3 Einfluss durch das Management	68
4.1.3.4 Einfluss durch die Ausprägung des Equinen Metabolischen Syndroms.....	69

4.1.3.5 Ausmaß des Einflusses der Faktoren (Regressionsberechnung)	71
4.1.4 Auswertung der Herzfrequenzvariabilitäts-Daten	73
4.1.4.1 Methodenvergleich	73
4.1.4.2 Referenzwertvergleich	73
4.1.4.3 Einfluss durch das Signalement	73
4.1.4.4 Einfluss durch das Management	74
4.1.4.5 Einfluss durch die Ausprägung des Equinen Metabolischen Syndroms.....	74
4.1.4.6 Ausmaß des Einflusses der Faktoren (Regressionsberechnung)	76
4.1.5 Auswertung der Blutdruck-Daten	77
4.1.5.1 Referenzwertvergleich	77
4.1.5.2 Einfluss durch das Signalement	77
4.1.5.3 Einfluss durch das Management	79
4.1.5.4 Einfluss durch die Ausprägung des Equinen Metabolischen Syndroms.....	79
4.1.5.5 Ausmaß des Einflusses der Faktoren (Regressionsberechnung)	79
4.2 Auswertung der Nachkontrolluntersuchung	80
4.2.1 Beschreibung des Probandenmaterials	81
4.2.2 Repräsentativität der Nachkontroll-Probanden für die Studienpopulation	81
4.2.2.1 Signalement	81
4.2.2.2 Gewebedoppler-Daten	83
4.2.2.3 Speckle Tracking-Daten	83
4.2.2.4 Herzfrequenzvariabilitäts-Daten	83
4.2.2.5 Blutdruck-Daten	83
4.2.3 Auswertung der Gewebedoppler-Daten	83
4.2.3.1 Vergleich mit der Erstuntersuchung	83
4.2.3.2 Einfluss der Intervention auf die Entwicklung von EU zu NK	83
4.2.3.2.1 Die Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit unter dem Einfluss von verbessertem Management und EMS-Status	83
4.2.3.2.2 Die Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit unter dem Einfluss von nicht verbessertem Management und EMS-Status	85
4.2.3.2.3 Die Reversibilität initial beeinträchtigter Myokardgeschwindigkeiten unter dem Einfluss von verbessertem Management und EMS-Status	87
4.2.4 Auswertung der Speckle Tracking-Daten.....	88
4.2.4.1 Vergleich mit der Erstuntersuchung	88
4.2.4.2 Einfluss der Intervention auf die Entwicklung von EU zu NK	88
4.2.4.2.1 Die Entwicklung der Myokarddeformation unter dem Einfluss von verbessertem Management und EMS-Status	88
4.2.4.2.2 Die Entwicklung der Myokarddeformation unter dem Einfluss von nicht verbessertem Management und EMS-Status	88

4.2.4.2.3 Die Reversibilität initial beeinträchtigter Myokarddeformation unter dem Einfluss von verbessertem Management und EMS-Status	89
4.2.5 Auswertung der Herzfrequenzvariabilitäts-Daten	89
4.2.5.1 Vergleich zur Erstuntersuchung	89
4.2.5.2 Einfluss der Intervention auf die Entwicklung von EU zu NK	89
4.2.5.2.1 Die Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität unter dem Einfluss von verbessertem Management und EMS-Status	89
4.2.5.2.2 Die Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität unter dem Einfluss von nicht verbessertem Management und EMS-Status	89
4.2.5.2.3 Die Reversibilität initial beeinträchtigter Herzfrequenzvariabilität unter dem Einfluss von verbessertem Management und EMS-Status	89
4.2.6 Auswertung der Blutdruck-Daten	90
4.2.6.1 Vergleich zur Erstuntersuchung	90
4.2.6.2 Einfluss der Intervention auf die Entwicklung von EU zu NK	90
4.2.6.2.1 Die Entwicklung des Blutdruckes unter dem Einfluss von verbessertem Management und EMS-Status	90
4.2.6.2.2 Die Entwicklung des Blutdruckes unter dem Einfluss von nicht verbessertem Management und EMS-Status	90
4.2.6.2.3 Die Reversibilität initial beeinträchtigten Blutdruckes unter dem Einfluss von verbessertem Management und EMS-Status	90
5 DISKUSSION	91
5.1 Diskussion von Material und Methoden der Erstuntersuchung	91
5.1.1 Probanden.....	91
5.1.2 Anamnese	91
5.1.3 Diagnostik des EMS	92
5.1.4 EMS-Faktorenbeurteilung.....	92
5.1.5 Zusammenhänge zwischen den erfassten Faktoren.....	93
5.1.5.1 Zusammenhänge der Signalementfaktoren untereinander	93
5.1.5.2 Zusammenhänge zwischen Signalement- und Managementfaktoren.....	93
5.1.5.3 Zusammenhänge zwischen Signalement- und EMS-Faktoren	93
5.1.5.4 Zusammenhänge der Management- und EMS-Faktoren.....	94
5.1.5.5 Zusammenhänge der EMS-Faktoren untereinander.....	95
5.1.5.6 Zusammenhänge zwischen Blutbildveränderungen und Signalement-, Management- und EMS-Faktoren.....	95
5.1.5.7 Charakteristika der Studienpopulation.....	95
5.1.6 Diskussion des statistischen Vorgehens	95
5.2 Diskussion der Ergebnisse der Erstuntersuchung	96
5.2.1 Kardiale Funktion.....	96
5.2.2 Autonome Funktion	105
5.2.3 Herzfrequenz, RR-Intervalldauer und peripherer Puls	107

5.2.4 Blutdruck	108
5.3 Diskussion von Material und Methoden der Nachkontrolluntersuchung.....	109
5.4 Diskussion der Ergebnisse der Nachkontrolluntersuchung.....	110
5.4.1 Kardiale Funktion.....	110
5.4.2 Autonome Funktion	112
5.4.3 Blutdruck	112
5.5 Fazit.....	113
6 ZUSAMMENFASSUNG.....	114
7 SUMMARY	117
8 LITERATURVERZEICHNIS.....	120
9 ANHANG.....	153
9.1 Literaturüberblick über die Beeinträchtigung der kardialen Morphologie und Funktion bei Vorliegen des Humanen Metabolischen Syndroms	153
9.2 Protokoll zur Durchführung des kombinierten Glukose-Insulin-Tests.....	156
9.3 Studienprotokoll	158
9.4 Interventionshandout	161
9.5 Externe Referenzwerte	162
9.5.1 Herzultraschall-basierte Verfahren	162
9.5.1.1 Gewebedoppler-Echokardiographie	164
9.5.1.2 Speckle Tracking-Echokardiographie.....	165
9.5.2 Herzfrequenzvariabilitäts-Analyse	166
9.5.3 Blutdruckmessung	168
9.6 Beschreibung des Probandenmaterials.....	169
9.7 Zusammenhänge zwischen den kategoriellen Variablen bei der Erstuntersuchung ..	172
9.8 Bland-Altman-Methodenvergleich	174
9.9 Auswertung der Gewebedoppler-Daten bei der Erstuntersuchung.....	175
9.9.1 Die Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von den Signalelementfaktoren	176
9.9.2 Die Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von den Managementfaktoren	181
9.9.3 Die Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von den Blutbildbefunden	184
9.9.4 Die Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von den EMS-Faktoren	186
9.10 Auswertung der Speckle Tracking-Daten bei der Erstuntersuchung.....	192
9.10.1 Die kardiale Deformation in Abhängigkeit von den Signalelementfaktoren	194
9.10.2 Die kardiale Deformation in Abhängigkeit von den Managementfaktoren	201
9.10.3 Die kardiale Deformation in Abhängigkeit von den Blutbildbefunden	206
9.10.4 Die kardiale Deformation in Abhängigkeit von den EMS-Faktoren.....	209
9.11 Auswertung der Herzfrequenzvariabilität bei der Erstuntersuchung	219
9.11.1 Die Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von den Signalelementfaktoren.....	219
9.11.2 Die Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von den Managementfaktoren.....	221

9.11.3 Die Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von den Blutbildbefunden.....	223
9.11.4 Die Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von den EMS-Faktoren	224
9.12 Auswertung der arteriellen Blutdrücke bei der Erstuntersuchung	228
9.12.1 Die arteriellen Blutdrücke in Abhängigkeit von den Signalelementfaktoren.....	229
9.12.2 Die arteriellen Blutdrücke in Abhängigkeit von den Managementfaktoren.....	231
9.12.3 Die arteriellen Blutdrücke in Abhängigkeit von den Blutbildbefunden	232
9.12.4 Die arteriellen Blutdrücke in Abhängigkeit von den EMS-Faktoren	233
9.13 Die Repräsentativität der Nachkontroll-Probanden für die Gesamtpopulation	235
9.14 Zusammenhänge zwischen den kategoriellen Variablen bei der Nachkontrolluntersuchung	239
9.15 Entwicklung der Daten von der Erst- zur Nachkontrolluntersuchung	240
9.16 Auswertung der Gewebedoppler-Daten bei der Nachkontrolluntersuchung.....	243
9.16.1 Mit Verbesserung der Faktoren	243
9.16.1.1 Verbessertes Management	243
9.16.1.2 Verbesserter EMS-Status.....	245
9.16.2 Ohne Verbesserung der Faktoren	249
9.16.2.1 Ohne verbessertes Management	249
9.16.2.2 Ohne verbesserten EMS-Status.....	251
9.17 Auswertung der Speckle Tracking-Daten bei der Nachkontrolluntersuchung	255
9.17.1 Mit Verbesserung der Faktoren	255
9.17.1.1 Verbessertes Management	255
9.17.1.2 Verbesserter EMS-Status.....	259
9.17.2 Ohne Verbesserung der Faktoren	264
9.17.2.1 Ohne verbessertes Management	264
9.17.2.2 Ohne verbesserten EMS-Status.....	268
9.18 Auswertung der Herzfrequenzvariabilität bei der Nachkontrolluntersuchung	274
9.18.1 Mit Verbesserung der Faktoren	274
9.18.1.1 Verbessertes Management	274
9.18.1.2 Verbesserter EMS-Status.....	275
9.18.2 Ohne Verbesserung der Faktoren	277
9.18.2.1 Ohne verbessertes Management	277
9.18.2.2 Ohne verbesserten EMS-Status.....	280
9.19 Auswertung der arteriellen Blutdrücke bei der Nachkontrolluntersuchung	283
9.19.1 Mit Verbesserung der Faktoren	283
9.19.1.1 Verbessertes Management	283
9.19.1.2 Verbesserter EMS-Status.....	283
9.19.2 Ohne Verbesserung der Faktoren	285
9.19.2.1 Ohne verbessertes Management	285

9.19.2.2 Ohne verbesserten EMS-Status.....	285
9.20 Reversibilität von festgestellten Veränderungen.....	287
Danksagung	289
Selbstständigkeitserklärung.....	290

GLOSSAR

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 Schematische Darstellung der Deformation in zirkumferentieller und radialer Richtung während eines Herzzyklus in der rechten kaudalen kurzen Achse (RKDKA)	19
Abbildung 2 Schematische Darstellung der Vermessung zur Gewichtsschätzung	37
Abbildung 3 Regionale Adipositas	41
Abbildung 4 Der Cresty Neck Score nach Carter- Beschreibung und Abbildung.....	41
Abbildung 5 Kurvenidentifikation anhand des EKGs	45
Abbildung 6 Spektralgewebedopplerkurve der linksventrikulären freien Wand	46
Abbildung 7 Farbgewebedopplerkurve der linksventrikulären freien Wand	46
Abbildung 8 Radiale Strain-Kurve.....	47
Abbildung 9 Radiale Strain Rate-Kurve	47
Abbildung 10 EKG-Aufnahme.....	49
Abbildung 11 EKG mit markierten R-Zacken in der Televet® 100 Software.....	49
Abbildung 12 Ergebnispräsentation der HFV-Analyse mit der Kubios-Software.....	50
Abbildung 13 Blutdruckanalyse mit dem HDO-Blutdruckmessgerät.....	51
Abbildung 14 Der Einfluss des Alters auf die diastolischen Myokardgeschwindigkeiten an der linken freien Ventrikelwand mittels PW-GDE (n = 29).....	60
Abbildung 15 Vergleich schematischer PW-GDE-Kurvenverläufe der linken freien Ventrikelwand abhängig vom Grad der regionalen Adipositas	63
Abbildung 16 Vergleich der frühdiastolischen Strain Rate zwischen Pferden mit und ohne Hufrehe	69
Abbildung 17 Vergleich der frühdiastolischen Strain Rate zwischen Pferden unterschiedlichen Insulinresistenz-Schweregrads	71
Abbildung 18 Zusammenhang zwischen dem Obesitas-Status und Herzfrequenz, peripherem Puls sowie durchschnittlicher RR-Intervalldauer	74
Abbildung 19 Zusammenhang zwischen dem Insulinresistenz-Schweregrad und Herzfrequenz, peripherem Puls sowie der durchschnittlichen RR-Intervalldauer	75
Abbildung 20 Zusammenhang zwischen EMS-Grad und Herzfrequenz, peripherem Puls sowie durchschnittlicher RR-Intervalldauer	76
Abbildung 21 Jahreszeitliche Differenzen des arteriellen Blutdrucks	78
Abbildung 22 Zusammenhang des Hufrehe-Status mit Herzfrequenz, peripherem Puls und der durchschnittlichen RR-Intervalldauer	79
Abbildung 23 Die Entwicklung des Managements und des EMS-Status bei der Nachkontrolluntersuchung (n = 14).....	80
Abbildung 24 Vergleich der Altersstruktur aller und der doppelt untersuchten Studienprobanden bei der Erstuntersuchung.....	81
Abbildung 25 Vergleich der Körpergröße aller und der doppelt untersuchten Studienprobanden bei der Erstuntersuchung	82
Abbildung 26 Vergleich des Körpergewichts aller und der doppelt untersuchten Studienprobanden bei der Erstuntersuchung.....	82
Abbildung 27 Vergleich der linksventrikulären spät-diastolischen Myokardgeschwindigkeiten zwischen der Erst- und Nachkontrolluntersuchung mittels C-GDE in Abhängigkeit von der Entwicklung der regionalen Adipositas	84
Abbildung 28 Vergleich des linksventrikulären E/A-Verhältnisses zwischen der Erst- und Nachkontrolluntersuchung mittels C-GDE in Abhängigkeit von der Entwicklung der regionalen Adipositas.....	85

Abbildung 29 Die Entwicklung der spätdiastolischen Myokardgeschwindigkeit mittels PW-GDE bei ausbleibender Verbesserung von Management und EMS-Status	87
Abbildung 30 CGIT-Protokoll.....	157
Abbildung 31 Studienprotokoll.....	160
Abbildung 32 Anleitung zum Management übergewichtiger Pferde der Pferdeklinik der FU Berlin.....	161

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Begleit- und Folgeerscheinungen des HMS und EMS im Vergleich	13
Tabelle 2 Die Gruppeneinteilung anhand des Signalements	38
Tabelle 3 Die Gruppeneinteilung anhand des Managements	39
Tabelle 4 Graduierung der Insulinresistenz	40
Tabelle 5 Graduierung der regionalen Adipositas	42
Tabelle 6 Berechnung des EMS-Scores	42
Tabelle 7 Graduierung des EMS-Schweregrads	42
Tabelle 8 Gruppierung der Pferde bei der Nachkontrolle anhand des Managements	52
Tabelle 9 Gruppierung der Pferde bei der Nachkontrolle anhand des EMS-Status	53
Tabelle 10 Ergebnisse der Gewebedoppler-Echokardiographie bei der Erstuntersuchung ...	59
Tabelle 11 Regressionsberechnung der Gewebedoppler-Daten	65
Tabelle 12 Ergebnisse der Speckle-Tracking-Echokardiographie I: Strain	66
Tabelle 13 Ergebnisse der Speckle-Tracking-Echokardiographie II: Strain Rate	67
Tabelle 14 Regressionsberechnung der Speckle-Tracking-Daten	72
Tabelle 15 Ergebnisse der Herzfrequenzvariabilitäts-Analyse	73
Tabelle 16 Regressionsberechnung der Herzfrequenzvariabilitäts-Analyse	77
Tabelle 17 Ergebnisse der Blutdruckmessung	77
Tabelle 18 Regressionsberechnung der Blutdruck-Analyse	80
Tabelle 19 Beeinträchtigung der kardialen Morphologie und Funktion durch das HMS	153
Tabelle 20 Externe Referenzquellen für GDE und STE	162
Tabelle 21 Gepoolte Referenzpopulationen für GDE und STE	163
Tabelle 22 Externe Referenzwerte für die GDE	164
Tabelle 23 Externe Referenzwerte für die STE	165
Tabelle 24 Externe Referenzquellen für die HFV-Analyse	166
Tabelle 25 Gepoolte Referenzpopulationen für die HFV-Analyse	167
Tabelle 26 Externe Referenzwerte für die HFV-Analyse	167
Tabelle 27 Externe Referenz für die Blutdruckmessung	168
Tabelle 28 Signalement der Studienprobanden	169
Tabelle 29 Management, Vorstellungsgrund und Medikation der Studienprobanden	170
Tabelle 30 EMS-Status und Blutbildbefunde der Studienprobanden	171
Tabelle 31 Zusammenhänge zwischen den Signalementfaktoren	172
Tabelle 32 Zusammenhänge zwischen den Managementfaktoren	172
Tabelle 33 Zusammenhänge zwischen den EMS-Faktoren	172
Tabelle 34 Zusammenhänge zwischen Signalement- und Managementfaktoren	172
Tabelle 35 Zusammenhänge zwischen Signalement- und EMS-Faktoren	173
Tabelle 36 Zusammenhänge zwischen Management- und EMS-Faktoren	173
Tabelle 37 Vergleich des Körpergewichts mittels Waage und Schätzmethode	174
Tabelle 38 Vergleich der Myokardgeschwindigkeiten mittels PW- und C-GDE	174
Tabelle 39 Vergleich der FreqDom-Parameter FFT- und AR-basiert	174
Tabelle 40 Vergleich mit den externen gepoolten Referenzwerten - GDE	175
Tabelle 41 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom Signalement - Alter	176
Tabelle 42 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom Signalement - Geschlecht	177
Tabelle 43 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom Signalement - Körpergewicht ...	178
Tabelle 44 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom Signalement - Körpergröße	179
Tabelle 45 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom Signalement - Rasse	180
Tabelle 46 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom Management - Bewegung	181
Tabelle 47 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom Management - Fütterung	182
Tabelle 48 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom Management - Haltung	183

Tabelle 49 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom Blutbild - Anämie.....	184
Tabelle 50 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom Blutbild - Leukogrammveränderung	185
Tabelle 51 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom EMS-Status - Cresty Neck Score	186
Tabelle 52 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom EMS-Status - EMS-Score	187
Tabelle 53 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom EMS-Status - Generelle Obesitas	188
Tabelle 54 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom EMS-Status - Hufrehe.....	189
Tabelle 55 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom EMS-Status - Insulinresistenz ...	189
Tabelle 56 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom EMS-Status - Regionale Adipositas	191
Tabelle 57 Vergleich mit den externen gepoolten Referenzwerten - STE	192
Tabelle 58 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom Signalement - Alter.....	194
Tabelle 59 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom Signalement - Geschlecht	195
Tabelle 60 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom Signalement - Körpergewicht ...	197
Tabelle 61 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom Signalement - Körpergröße	198
Tabelle 62 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom Signalement - Rasse.....	199
Tabelle 63 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom Management - Bewegung	201
Tabelle 64 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom Management - Fütterung.....	202
Tabelle 65 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom Management - Haltung.....	204
Tabelle 66 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom Blutbild - Anämie.....	206
Tabelle 67 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom Blutbild - Leukogrammveränderung	207
Tabelle 68 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom EMS-Status - Cresty Neck Score	209
Tabelle 69 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom EMS-Status - EMS-Score.....	210
Tabelle 70 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom EMS-Status - Generelle Obesitas	212
Tabelle 71 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom EMS-Status - Hufrehe.....	214
Tabelle 72 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom EMS-Status - Insulinresistenz ..	215
Tabelle 73 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom EMS-Status - Regionale Adipositas	216
Tabelle 74 Vergleich mit externen gepoolten Daten - HFV	219
Tabelle 75 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom Signalement - Alter.....	219
Tabelle 76 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom Signalement - Geschlecht	220
Tabelle 77 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom Signalement - Körpergewicht	220
Tabelle 78 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom Signalement - Körpergröße	220
Tabelle 79 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom Signalement - Rasse	221
Tabelle 80 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom Management - Bewegung	221
Tabelle 81 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom Management - Fütterung.....	222
Tabelle 82 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom Management - Haltung.....	222
Tabelle 83 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom Blutbild - Anämie	223
Tabelle 84 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom Blutbild - Leukogrammveränderungen	223
Tabelle 85 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom EMS-Status - Cresty Neck Score	224
Tabelle 86 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom EMS-Status - EMS-Score.....	225
Tabelle 87 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom EMS-Status - Generelle Obesitas	225
Tabelle 88 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom EMS-Status - Hufrehe	226

Tabelle 89 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom EMS-Status - Insulinresistenz	226
Tabelle 90 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom EMS-Status - Regionale Adipositas	227
Tabelle 91 Vergleich mit externen gepoolten Daten - BD	228
Tabelle 92 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom Signalement - Alter	229
Tabelle 93 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom Signalement - Geschlecht.....	229
Tabelle 94 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom Signalement - Körpergewicht.....	229
Tabelle 95 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom Signalement - Körpergröße	230
Tabelle 96 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom Signalement - Rasse	230
Tabelle 97 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom Signalement - Jahreszeit	230
Tabelle 98 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom Management - Bewegung.....	231
Tabelle 99 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom Management - Fütterung	231
Tabelle 100 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom Management - Haltung	231
Tabelle 101 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom Blutbild - Anämie	232
Tabelle 102 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom Blutbild - Leukogrammveränderung	232
Tabelle 103 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom EMS-Status - Cresty Neck Score....	233
Tabelle 104 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom EMS-Status - EMS-Score	233
Tabelle 105 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom EMS-Status - Generelle Obesitas...233	
Tabelle 106 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom EMS-Status - Hufrehe	234
Tabelle 107 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom EMS-Status - Insulinresistenz.....	234
Tabelle 108 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom EMS-Status - Regionale Adipositas	234
Tabelle 109 Repräsentativität des Signalements	235
Tabelle 110 Repräsentativität der GDE-Daten.....	235
Tabelle 111 Repräsentativität der STE-Werte	236
Tabelle 112 Repräsentativität der HFV-Werte	237
Tabelle 113 Repräsentativität des arteriellen Blutdrucks	238
Tabelle 114 Zusammenhänge zwischen verbesserten Faktoren	239
Tabelle 115 Entwicklung der GDE-Daten von der Erst- zur Nachkontrolluntersuchung	240
Tabelle 116 Entwicklung der STE-Daten von der Erst- und Nachkontrolluntersuchung	240
Tabelle 117 Entwicklung der HFV-Werte von der Erst- zur Nachkontrolluntersuchung	242
Tabelle 118 Entwicklung der BD-Werte von der Erst- zur Nachkontrolluntersuchung	242
Tabelle 119 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von gesteigerter Bewegung	243
Tabelle 120 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von reduzierter Fütterung.....	243
Tabelle 121 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von verbesserter Haltung.....	244
Tabelle 122 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von insgesamt verbessertem Management.....	245
Tabelle 123 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von reduziertem Cresty Neck Score.....	245
Tabelle 124 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von reduzierter regionaler Adipositas	246
Tabelle 125 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von insgesamt reduzierter Fettleibigkeit	247
Tabelle 126 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von reduziertem Körpergewicht	247
Tabelle 127 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von reduzierter Insulinresistenz.....	248
Tabelle 128 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von NICHT gesteigerter Bewegung	249

Tabelle 129 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von NICHT reduzierter Fütterung.....	249
Tabelle 130 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von NICHT verbesserter Haltung	250
Tabelle 131 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von insgesamt NICHT verbessertem Management.....	250
Tabelle 132 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von NICHT reduziertem Cresty Neck Score	251
Tabelle 133 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von NICHT reduzierter regionaler Adipositas	252
Tabelle 134 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von insgesamt NICHT verbesserter Fettleibigkeit	252
Tabelle 135 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von NICHT reduziertem Körpergewicht	253
Tabelle 136 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von NICHT verbesserter Insulinresistenz.....	254
Tabelle 137 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von gesteigerter Bewegung	255
Tabelle 138 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von reduzierter Fütterung.....	256
Tabelle 139 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von optimierter Haltung.....	257
Tabelle 140 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von insgesamt verbessertem Management.....	258
Tabelle 141 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von reduziertem Cresty Neck Score	259
Tabelle 142 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von reduzierter regionaler Adipositas	260
Tabelle 143 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von insgesamt verbesserter Fettleibigkeit	261
Tabelle 144 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von reduziertem Körpergewicht	262
Tabelle 145 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von verbesserter Insulinresistenz.....	263
Tabelle 146 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von NICHT gesteigerter Bewegung.....	264
Tabelle 147 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von NICHT reduzierter Fütterung.....	265
Tabelle 148 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von NICHT optimierter Haltung.....	266
Tabelle 149 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von insgesamt NICHT verbessertem Management.....	267
Tabelle 150 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von NICHT reduziertem Cresty Neck Score.....	268
Tabelle 151 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von NICHT reduzierter regionaler Adipositas	269
Tabelle 152 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von insgesamt NICHT reduzierter Fettleibigkeit	271
Tabelle 153 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von NICHT reduziertem Körpergewicht.....	272

Tabelle 154 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von NICHT verbesserter Insulinresistenz.....	272
Tabelle 155 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von gesteigerter Bewegung.....	274
Tabelle 156 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von optimierter Haltung.....	274
Tabelle 157 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von insgesamt verbessertem Management.....	275
Tabelle 158 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von reduziertem Cresty Neck Score.....	275
Tabelle 159 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von reduzierter regionaler Adipositas.....	276
Tabelle 160 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von insgesamt reduzierter Fettleibigkeit.....	276
Tabelle 161 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von reduziertem Körpergewicht.....	277
Tabelle 162 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von reduzierter Insulinresistenz.....	277
Tabelle 163 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von NICHT gesteigerter Bewegung.....	277
Tabelle 164 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von NICHT optimierter Haltung.....	278
Tabelle 165 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von insgesamt NICHT verbessertem Management.....	278
Tabelle 166 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von NICHT reduziertem Cresty Neck Score.....	280
Tabelle 167 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von NICHT reduzierter regionaler Adipositas.....	280
Tabelle 168 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von insgesamt NICHT verbesserter Fettleibigkeit.....	280
Tabelle 169 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von NICHT reduziertem Körpergewicht.....	281
Tabelle 170 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von NICHT reduzierter Insulinresistenz.....	281
Tabelle 171 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von gesteigerter Bewegung.....	283
Tabelle 172 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von optimierter Haltung.....	283
Tabelle 173 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von insgesamt verbessertem Management.....	283
Tabelle 174 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von reduziertem Cresty Neck Score.....	283
Tabelle 175 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von reduzierter regionaler Adipositas.....	283
Tabelle 176 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von insgesamt verbesserter Fettleibigkeit.....	284
Tabelle 177 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von reduziertem Körpergewicht.....	284
Tabelle 178 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von verbesserter Insulinresistenz.....	284
Tabelle 179 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von NICHT gesteigerter Bewegung.....	285
Tabelle 180 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von NICHT optimierter Haltung.....	285

Tabelle 181 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von insgesamt NICHT verbessertem Management	285
Tabelle 182 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von NICHT reduziertem Cresty Neck Score.....	285
Tabelle 183 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von NICHT reduzierter regionaler Adipositas.....	286
Tabelle 184 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von insgesamt NICHT reduzierter Fettleibigkeit.....	286
Tabelle 185 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von NICHT reduziertem Körpergewicht	286
Tabelle 186 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von NICHT reduzierter Insulinresistenz.....	287
Tabelle 187 Reversibilität von veränderten Gewebedoppler-Daten	287
Tabelle 188 Reversibilität der Speckle Tracking-Daten.....	287
Tabelle 189 Reversibilität der Herzfrequenzvariabilität	288
Tabelle 190 Reversibilität des arteriellen Blutdrucks.....	288

Abkürzungsverzeichnis

μU	mikro units, mikro: SI-Präfix für mal 10 ⁻⁶
2DST	zweidimensionales Speckle Tracking
A	spätdiastolische Maximalgeschwindigkeit, ausgelöst durch die atriale Kontraktion
Abb.	Abbildung
ACE	Angiotensin Converting Enzyme
ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
An	Anämie
ANOVA	Analysis of Variance
ANS	autonomes Nervensystem
Ant	anteriores Segment
AntSept	anterioseptales Segment
Ao	Aorta, Aortensinus
AR	Autoregression
AspW	Aspin-Welsh-Test
ATP	Adenosintriphosphat
ATPIII	Adult Treatment Panel III
AV	arteriovenös
AVC/O	Aortenklappenschluss/-öffnung
BCS	Body Condition Score
Bew	Bewegung
BF	Bonferroni, Post hoc-Analyse zum paarweisen Vergleich
BIn.	Berlin
BMI	Body Mass Index
bpm	beats per minute
bps	Bilder pro Sekunde
BSE	bovine spongiforme Enzephalopathie
CGIT	kombinierter Glukose-Insulin Test
CH	Schweiz
CLIA	Chemoluminiszenz Immunoassay
cm	Zentimeter
CNS	Cresty Neck Score
COB	Chronisch obstruktive Bronchiulitis
CRP	C-reaktives Protein
CUCV	coccygeal uncorrected values
cw	continous wave
DAP	diastolischer arterieller Blutdruck
DAT	data, Dateiendung für nicht näher spezifizierte Datendatei
DCM	dilatative Kardiomyopathie
DE	Deutschland
DFU	diabetisches Fußsyndrom
DM2	Diabetes mellitus Typ II
DP	Doppelprobanden, Pferde die zweimal untersucht wurden
DT	Deceleration Time
E	frühdiaastolische Maximalgeschwindigkeit
E/A	Verhältnis von früh- zu spätdiastolischer Maximalgeschwindigkeit
EAT	epikardiales Fettgewebe
EHC	euglykämisch-hyperinsulinämischer Clampstest
EKG	Elektrokardiogramm
EMS(-Sc.)	Equines Metabolisches Syndrom(-Score)
EPC	endotheliale Progenitorzellen
ET-1	Endothelin-1

et al.	et alii, und andere
EU	Erstuntersuchung
FABP-4	fattyacid binding protein 4
FFT	Fast Fourier Transformation
FIN	Finnland
FN	Deutsche Reiterliche Vereinigung
FreqDom	Frequency Domain Parameter
FS	Fractional Shortening
FSIGTT	frequently sampled intravenous glucose tolerance test
FU	Freie Universität (Berlin)
Fu	Fütterung
FV	Fettverteilung gesamt
GDE	Gewebedoppler-Echokardiographie
Ges	gesamt
ggr	geringgradig
GLUT-4	Glukosetransporter-4
GO	generelle Obesitas
Gr	Gruppe, Größe
Haltg	Haltung
HCM	hypertrophe Kardiomyopathie
HDL	high density Lipoprotein
HF	high frequency
HFr	Herzfrequenz
HFV	Herzfrequenzvariabilität
hgr	hochgradig
hi	hinten
HI	Hyperinsulinämie
HL	hinten links
HMS	Humanes Metabolisches Syndrom
HR	Hufrehe
Hz	Hertz
ID	Identifikationsnummer der Studienprobanden
IDF	International Diabetes Federation
I.E.	internationale Einheiten
IGF-1	Insulin-like growth factor 1
IL-1 β /-6	Interleukin 1 beta/6
Inf	inferiores Segment
IR	Insulinresistenz
IVA	isovolämische Akzeleration
IVC	isovolämische Kontraktion
IVR	isovolämische Relaxation
IVS	Interventrikularseptum
JPN	Japan
JZ	Jahreszeit
k	kilo, SI-Präfix für mal 10 ³
kg	Kilogramm
KGW	Körpergewicht
KP	Kleinpferde und Ponys
KW	Kruskal Wallis Test
LA(D)	(Diameter des) linken Vorhofs
LAV(I)	(Index des) linksatrialen Volumens
Lat	laterales Segment
LF	low frequency
LG	Leukogramm-Veränderungen
LKDLA	linke kaudale lange Achse

li	links
LV(EDD/ESD)	linker Ventrikel (enddiastolischer/endsystolischer Durchmesser)
LVM(I)	(Index der) linksventrikulären Masse
LVW	linksventrikuläre freie Wand
MAP	mittlerer arterieller Blutdruck
MAPK	mitogen-activated protein kinase
Max	Maximum
Mean	segmentübergreifender Durchschnitt
Med	Median
Mgm	Management
mgr	mittelgradig
min	Minute
Min	Minimum
MIRG	modified insulin to glucose ratio
mk	männlich kastriert
ml	Milliliter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MMVD	mixomatöse Mitralklappenerkrankung
MPI	myokardialer Performanceindex
ms	Millisekunde
MV/uMV	Mitralklappe(nebene)/unter MV
MVC/O	Mitralklappenschluss/-öffnung
MW	Mittelwert
MWU	Mann-Whitney-U-Test
n	Anzahl
n.u.	normalised units
NaCl	Kochsalz
NADPH	Nikotinamidadenindinukleotidphosphat
NEFA	nicht-veresterte Fettsäuren
NK	Nachkontrolle
NN50	Anzahl der RR-Intervalle, die mehr als 50 ms differieren
NO	Stickoxid
NRC	National Research Council
NSC	nicht-strukturierte Kohlehydrate
OCD	Osteochondrosis dissecans
OP	Operation
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
P	Vorhoferregung üblicherweise durch Reizbildung im Sinusknoten
PA	Pulmonararterie
PCOS	polyzystisches Ovar-Syndrom
PDH	Pyruvat-Dehydrogenase
PI3K	Phosphatinositid-3 Kinase
Post	posteriores Segment
PPID	pituitary pars intermedia dysfunction
PSD	Power Spektral Dichte
PU/PD	Polyurie/Polydipsie
pw	pulsed wave
QRS	Kammerkomplex, elektrische Erregung der Herzkammern im EKG
R	Zacke, kennzeichnet die Depolarisation des Myokards beider Herzkammern im EKG
r ²	Bestimmtheitsmaß, Kennzahl für die Güte eines Regressionsmodells in der Statistik
RA	rechter Vorhof, regionale Adipositas
RA(A)S	Renin-Angiotensin-(Aldosteron-)System
re	rechts

RISQI	reciprocal inverse square of insulin
RKDLA	rechte kaudale lange Achse
RKRLA	rechte kraniale lange Achse
RMSSD	durchschnittliche Quadratwurzel aufeinanderfolgender RR-Intervall-Differenzen
ROI	Region of interest
ROS	reaktive oxygene Spezies
RR	Abstand der R-Zacken des EKGs
RV	rechter Ventrikel
RWW	rechtsventrikuläre freie Wand
RWT	relative Wanddicke
S	systolische Maximalgeschwindigkeit der GDE
s.	siehe
SAP	systolischer arterieller Blutdruck
SC	zirkumferentielle Strain
SD	Secure Digital (Speicherkarte) oder Standardabweichung (Statistik)
SDNN	Standardabweichung des durchschnittlichen RR-Intervalls
Sept	septales Segment
SERCA	sarkoendoplasmatische Retikulum-Kalzium-ATPase
Sign	statistische Signifikanz
sog.	sogenannt
SR	radiale Strain, Sonderrassen
SRR_A	spätdiastolische radiale Strain Rate
SRR_E	frühdiaastolische radiale Strain Rate
SRR_S	systolische radiale Strain Rate
STE	Speckle Tracking-Echokardiographie
TAG	Triglyzerid
TAPSE	Tricuspid annular plane systolic excursion
TiDom	Time Domain Parameter
TINN	triangulare Interpolation des RR-Intervallhistogramms
TNF α	Tumornekrosefaktor alpha
TRH	Thyrotropin-releasing Hormon
TT	T-Test
TV	Trikuspidalklappe
TXT	Dateiendung für Textdatei
UK	United Kingdom
ULF	ultra low frequency
USA	United States of America
USB	universal serial bus, Speichermedium
VB	Vollblutpferde
vers.	Version
versch.	verschieden
Vgl.	Vergleich
VL	vorne links
VLDL	very low density lipoprotein
VLF	very low frequency
vo	vorne
VR	vorne rechts
w	weiblich
WB	Warmblut
Wic-VZ-RS	Wilcoxon-Vorzeichen-Rangsummen-Test
WHO	World Health Organisation
z	Wert der Standardnormalverteilung

Symbolverzeichnis

\pm	plus/minus
$=$	gleich
$>$	größer als
$<$	kleiner als
\geq	größer als oder gleich wie
\leq	kleiner als oder gleich wie
\emptyset	Durchschnitt
$\%$	Prozent
$^\circ$	Grad
α	alpha, erster Buchstabe des griechischen Alphabets
β	beta, zweiter Buchstabe des griechischen Alphabets

Definitionen

Abusus	schädlicher Substanzgebrauch
Acetylcholin	Essigsäureester des Cholins, physiologischer Neurotransmitter
Adipozyten	Fettzellen
adrenerg	die Wirkung des Adrenalins und des Noradrenalins betreffend
akinetisch	bewegungsgehemmt
Akren	Sammelbegriff für Körperteile, die am weitesten vom Rumpf entfernt liegen
Aktin-Myosin-Komplex	bei der Muskelkontraktion bilden das Strukturprotein Aktin und das Motorproteine Myosin reversibel einen Komplex
akut	plötzlich auftretend und/oder schnell verlaufend
Aldosteron	Mineralokortikoid der Nebennierenrinde, die Freisetzung wird über das RAAS geregelt, reduziert die Natrium-Ausscheidung und reguliert Wasserhaushalt, Blutdruck und -volumen
Algorithmus	Rechenvorgang nach einem bestimmten Schema
Aliasing	Artefakt bei der Aufzeichnung von Geschwindigkeit-Zeit-Kurven in der Echokardiographie, entsteht, wenn die Abtastfrequenz nicht mindestens doppelt so hoch ist wie die Frequenz des abgetasteten Objekts
-ämie	Wortteil mit der Bedeutung (im) Blut
Aminosäuren	organische Verbindungen mit mindestens einer Carboxyl- und Aminogruppe
Amyloidose	Erkrankung, die durch Ablagerung pathologischer Proteine im Interstitium gekennzeichnet ist
anabol	die Aufbauphase des Stoffwechsels betreffend
anaphylaktischer Schock	Lebensbedrohlicher distributiver Schock durch eine IgE-vermittelte Substanz-Überempfindlichkeit (Allergie Typ I)
Angiogenese	Wachstum von neuen Blutgefäßen aus vorhandenen Gefäßen
Angiopathie	Sammelbezeichnung für alle Gefäßkrankheiten
Angiotensin	Peptidhormon des RAAS
Angiotensinogen	in Leber und Fettgewebe exprimiertes Prohormon von Angiotensin
Anöstrus	Teil des Sexualzyklus bei Säugetieren, in dem ein weibliches Tier nicht paarungsbereit ist
ante partum	Zeitraum vor der Geburt
Aorta	von der linken Herzkammer abgehende große Körperschlagader
Aortenklappe	Taschenklappe zwischen Aorta und linker Herzkammer, verhindert das Blut zurück ins Herz fließt
Apex, apikal	hier im Zusammenhang mit dem Herzen: Herzspitze, zur Spitze gelegen
Arrhythmie	zeitliche Unregelmäßigkeit der elektrischen Herzrhythmus
Arterie, arteriell	Blutgefäß mit vom Herzen wegleitender Strömungsrichtung, die Arterien betreffend
Arteriospasmus	Unwillkürliche Muskelanspannung der Arterienwände
arteriovenöser Shunt	Kurzschlussverbindung zwischen arteriellen und venösen Blutgefäßen unter Umgehung des dazwischen geschalteten Kapillarnetzes
Artherosklerose, arterogen	pathologische Veränderung der Arterien mit Verhärtung, Verdickung, Elastizitätsverlust und Lumeneinengung, arteriosklerotische Gefäßveränderungen fördernd
Arthritis	entzündliche Gelenkerkrankungen
asymptomatisch	ohne Krankheitserscheinungen
Atrium, atrial	Herzvorhof, den Herzvorhof betreffend

Atropin	Parasympatholytikum, antagonisiert die Wirkung von Acetylcholin
Auskultation	Abhören der im Körper entstehenden Geräusche und Töne mit einem Stethoskop
autokrin	Sekretionsmodus, Drüsenzellen geben ihre Produkte in die unmittelbare Umgebung ab, so dass sie auf die sezernierende Zelle selbst zurückwirken
autonomes seu vegetatives Nervensystem	ist der willkürlichen Kontrolle weitestgehend entzogen, unterschieden werden bei der Einteilung der Sympathikus, der Parasympathikus und das enterische Nervensystem, reguliert die Vitalfunktionen und steuert das Zusammenwirken einzelner Teile des Körpers
Barorezeptor	Dehnungssensor in Gefäßwänden
Basis	Grund, hier als Herzbasis
Betazellen	Insulinproduzierende Zellen der Langerhans-Inseln des Pankreas
Biguanid	Guanidderivate zur Anwendung als orale Antidiabetika
Bildrate	Bilder pro Sekunde
biohumoral	biologische Flüssigkeiten betreffend
Bluetooth	Datenschnittstelle mit Funkübertragung für Kurzstrecken
bovin	zum Rind gehörend
Brachiozephalie	Kurz- oder Rundkopf mit abgeflachtem Hinterkopf
cardiac fatigue	passagere Herzmuskelermüdung nach erschöpfender körperlicher Belastung
Chordalebene	RKDKA auf Höhe der Ansätze der chordae tendinae
chronisch	persistierende Symptomatik, sich langsam entwickelnd/langsam verlaufend
Cineloop	Filmschleife
Clearance (hepatische) / (first pass)	Elimination von Substanzen durch die Leber/bei der ersten Passage
Compliance	Maß für die Dehnbarkeit von Körperstrukturen (Herzmuskel)
Coping Strategien	Strategien zur Auseinandersetzung mit und Bewältigung von belastenden Situationen
Cutoff	Bezeichnung für einen Grenzwert, der zwei Gruppen unterscheidet
Degeneration	Rückbildung, Verfall oder Entartung von Zellen, Geweben oder Organen mit Funktionsverlust und morphologischen Veränderungen
Dehydratation	Abnahme des Körperwassers
Depolarisation	Abnahme des Ruhemembranpotentials
Deprivation	Zustand der Entbehrung oder der Isolation
diabetisch	den Diabetes betreffend
diabetisches Fußsyndrom	Spätkomplikation bei Diabetes mellitus infolge Angiopathie, Neuropathie und Chondroarthropathie
Diagnose, diagnostisch	Benennung einer Erkrankung und Endpunkt des diagnostischen Prozesses, die Diagnose betreffend
Diarrhoe	Durchfall
Diastole, diastolisch	Erschlaffung des Herzmuskels, die Diastole betreffend
Diffusion, diffundieren	Bewegung eines Stoffs entlang eines Konzentrationsgradienten
Dilatation, dilatativ	Erweiterung eines Hohlorgans, die Dilatation betreffend
Distress (fetal)	Beeinträchtigung des kindlichen Wohlbefindens vor, während und nach der Geburt
divergierend	auseinanderstrebend
Doxorubicin	Zytostatikum
Dysfunktion	gestörte, unphysiologische oder mangelhafte Funktionsfähigkeit z.B. eines Organs

Ejektionsfraktion	Anteil des Schlagvolumens an der Blutmenge, die sich am Ende der Diastole in der Herzkammer befindet
ektop	nicht am physiologischen Ort befindlich
Endokard	innerste Wandschicht des Herzens, die die gesamte innere Oberfläche auskleidet
endokrin	Sekretionsmodus, Hormondrüsen, die ihre Produkte in das Blut absondern
Endokrinologie	Lehre von der Morphologie und Funktion endokriner Drüsen sowie von Hormonen und deren Regelungs- und Wirkmechanismen
Endokrinopathie, endokrinopathisch	Krankheit, bei denen hormonale Störungen ursächlich und bestimmend im Vordergrund stehen, die Endokrinopathie betreffend
Endothel, endothelial	einschichtiges Plattenepithel als Innenauskleidung der Gefäße
Endotoxämie	Einstrom von Membranbestandteilen gramnegativer Bakterien in das Blut
enterale Absorption	Aufnahme von körpereigenen oder fremden Stoffen durch lebende Zellen oder Organe im Darm
Enterozyten	hochprismatische Epithelzellen der Darmschleimhaut
Epikard	viszerales (dem Myokard anliegendes) Blatt des Perikards
Epistaxis	Nasenbluten
equin	zum Pferd gehörend
Erythrozyten	rote Blutkörperchen
ex vivo	außerhalb des Lebendigen
Exazerbation	Verschlimmerung, Steigerung
Expression	Biosynthese eines spezifischen Genprodukts
Expiration	Ausatmung
Exzitation	Erregung
Faszie, faszial	Hülle einzelner Organe oder Muskeln aus wenig dehnbaren Fasern, die Faszien betreffend
Fermentation	mikrobielle oder enzymatische Umwandlung organischer Stoffe in Säure, Gase oder Alkohol
Ferritin	Protein, das als wichtigster Marker des Speichereisens gilt
Fertilität	Fähigkeit zur geschlechtlichen Fortpflanzung
fetal	zum Fetus gehörig
Fibroblasten	Spezifische, ortsständige Zelle des Bindegewebes
Fibrose	Vermehrung des Bindegewebes in einem Gewebe oder Organ infolge einer Entzündung oder chronischen Druckerhöhung
follikulär	vom Follikel ausgehend
Fractional Area Change	Flächendifferenzberechnung
Frame Rate	siehe Bildrate
Frank-Starling-Mechanismus	Mechanismus zur Aufrechterhaltung der Strömungskontinuität in Lungen- und Körperkreislauf
Fruktosamin	glykierte Serumproteine, die durch chemische Reaktionen zwischen Glukose und Proteinen entstehen
Gastrointestinaltrakt	Sammelbezeichnung für die anatomischen Strukturen zwischen der Kardie und dem Anus
Genese	Erzeugung, Entstehung
genetisch	die Entstehung betreffend, auf der Genetik beruhend
Gestation	Zustand der Frau von der Konzeption bis zum Eintritt der Geburt
global	umfassend
Glutealmuskulatur	Hinterbackenmuskulatur
glykämischer Index	Maß für die Wirkung einer bestimmten Menge verwertbar Kohlenhydrate eines Nahrungsmittels auf die Blutzuckerkonzentration
Glykogen	Speicherform von Glukose hauptsächlich in Leber und Muskel
Glykogen-Synthase	Enzym des Glykogenmetabolismus
Glykosilierung	Kondensation eines Kohlehydrats mit einem anderen Molekül

Granulosazelltumor	östrogenbildender Keimstrangtumor
Gynäkologie	Lehre von den Erkrankungen und Behandlung des weiblichen Fortpflanzungs- und Sexualtraktes einschließlich Geburtshilfe
Hämatokrit	prozentualer Anteil zellulärer Bestandteile am gesamten Blutvolumen
Hämatom	Bluterguss
Hämodynamik	Lehre der physikalischen Grundlagen des Blutkreislaufs und beeinflussender Faktoren wie beispielsweise Blutdruck, Blutvolumen und –viskosität
Hämorrhagie	Blutung
Hämostase	Prozess der Blutungsstillung
hepatisch	die Leber betreffend
Hepatalipidose	Leberverfettung
Hepatozyten	Leberzellen
herbivor	pflanzenfressend
hereditär	erblich
Herzminutenvolumen	das vom linken Ventrikel ausgeworfene Blutvolumen pro Minute
Hexokinase	Enzym der Glykolyse
histopathologisch	unter dem Mikroskop erkennbare krankhafte Veränderungen der Körpergewebe betreffend
Homöostase	Aufrechterhalten eines relativ konstanten inneren Milieus oder Gleichgewichts im Organismus
Hyperflexion (Pferd)	Rollkur, Kopf wird beim Reiten zur Brust gezogen
hyperkinetisch	die pathologisch gesteigerte Motorik betreffend
Hyperphagie	krankhaft gesteigerte Nahrungsaufnahme mit übermäßigem Appetit und fehlendem Sättigungsgefühl
Hypertension	erhöhter arterieller Blutdruck
Hyperthermie	Fieber
Hypertonie	siehe Hypertension
Hypertrophie	Vergrößerung von Geweben oder Organen durch Zunahme des Zellvolumens bei gleichbleibender Zellzahl
Hypoferrämie	pathologisch verminderte Konzentration von Eisen im Serum
Hypophysenadenom	gutartiger epithelialer Tumor der Hirnanhangdrüse
Hypothyroidismus	Schilddrüsenunterfunktion
Hypovolämie	Verminderung der zirkulierenden Blutmenge
Hypoxie	Verminderung des Sauerstoffpartialdruckes im arteriellen Blut bzw. verminderte Sauerstoffversorgung im Gesamtorganismus oder bestimmten Geweben
idiopathisch	ohne erkennbare Ursache
Impulswiederholungsfrequenz	Anzahl der gesendeten Impulse pro Zeiteinheit
in vivo	in oder an einem lebenden Organismus
Indikation	Kriterium zur hinreichend gerechtfertigten Anwendung eines klinischen Verfahrens, eines Arzneimittels oder einer Therapie
Infarkt	Nekrose eines Gewebes durch Ischämie infolge eines akuten Arterienverschlusses bei fehlendem Kollateralkreislauf
Inflammation, inflammatorisch	Entzündung, entzündlich
Ingesta	Nahrung, die sich im Verdauungstrakt befindet
initial	anfangs
Inkretine	Hormone der Darmschleimhaut, die die Ausschüttung von Insulin aus dem Pankreas fördern
inotrop	die Kontraktionskraft des Herzmuskels beeinflussend
interindividuell	zwischen Individuen ablaufend
Interkostalraum	Zwischenrippenraum

Intervention	Maßnahme zur Linderung von Krankheiten
Interventrikularseptum	Septum zwischen rechter und linker Herzkammer
intestinal	zum Darmkanal gehörend
intraindividuell	innerhalb eines Individuums ablaufend
intrapartal	während der Geburt
intravenös	in eine Vene
intrinsisch	von innen her, aus eigenem Antrieb
invasiv	eindringend
ipsilateral	auf der gleichen Seite befindlich
Ischämie	Unterbrechung der Durchblutung eines Gewebes infolge mangelnder arterieller Blutzufuhr
Isoform	Protein mit gleicher Funktion jedoch unterschiedlichem Aufbau
isovolämisch	bei unverändertem Blutvolumen
Jet (Regurgitation)	durch Insuffizienz bedingter Blutrückfluss durch Herzklappen
kalorisch	die Kalorien betreffend
kanin	zum Hund gehörend
kanzerogen	eine maligne Erkrankung erzeugend
Kapillare	Haargefäße
Kardiologie	Teilgebiet der Inneren Medizin, das sich mit den Erkrankungen und Veränderungen von Herz und Kreislaufsystem sowie deren Behandlung befasst
Kardiomyopathie	Sammelbezeichnung für Erkrankungen des Myokards
Kardiomyozyten	Herzmuskelzellen
kardioprotektiv	das Herz schützend
kardiovaskulär	Herz und Gefäße betreffend
Kardioversion	Maßnahme zur Wiederherstellung eines normofrequenten Sinusrhythmus bei tachykarder Herzrhythmusstörung
Klappeninsuffizienz	Herzklappenfehler mit Schlussunfähigkeit
Kohlehydrate	Klasse von Naturstoffen, umfasst Zucker-, Stärke- und Zellulosearten
Kolik	krampfartige Abdominalschmerzen
Kollagen	fibrilläres Strukturprotein der extrazellulären Matrix
Komplianz	Therapietreue, Oberbegriff für das kooperative Verhalten von Patienten (hier deren Besitzer) bei einer Therapie
(Körper)Kondition	Ernährungszustand/Überernährung (übergewichtig und adipös)
/Überkonditionierung	
Konduktion	Weiterleitung
kongestives	akute Herzinsuffizienz, bei der sich Blut in den Herzkammern sammelt, weil die nötige Pumpleistung nicht mehr erbracht werden kann
Herzversagen	
kontraktil	fähig, sich zusammenzuziehen
konzentrisch	einen gemeinsamen Mittelpunkt habend
koronar	zu den Herzkranzgefäßen gehörend
Laktat	Milchsäure, Stoffwechselprodukt der anaeroben Glykolyse, Ischämie marker
Laktation	Milchbildung und -sekretion
Lambda	Glättungsfilter der HFV-Analyse, niederfrequente Artefakte werden durch dessen Anwendung von der Analyse ausgeschlossen
laminarer Blutfluss	Blut bewegt sich parallel zur Gefäßachse
Lasalocid	Ionophorantibiotikum, toxisch für Pferde
Läsion	Schädigung, Verletzung, Störung
Leukozyten	weiße Blutkörperchen
/-zytose	/vermehrte Gesamtleukozytenzahl
/-gramm	/Weißes Blutbild
Levothyroxin	Schilddrüsentherapeutikum

Lipolyse	hydrolytische Spaltung von Triglyzeriden zu Glycerol und freien Fettsäuren
Lipom	benigne, langsam wachsende Fettgewebsneubildung/gestieltes Lipom
/Lipoma pendulans longitudinal	in Längsrichtung verlaufend
Low-Pass-Wandfilter	Filter, der Signale mit einer niedrigen Frequenz unterhalb eines Cutoff-Wertes durchlässt
Lymphozyten	kleine weiße Blutkörperchen mit großem runden Kern
/-zytose	/vermehrte Gesamtlymphozytenzahl
/-penie	/verringerte Lymphozytenzahl
Lysin	basische, proteinogene, essenzielle Aminosäure
Makrophagen	zur Phago- und Pinozytose befähigte mononukleäre Zellen
Malfunktion	Fehlfunktion
Malignität	Bösartigkeit
mammillär	die Milchdrüse betreffend
Management	des Pferdes, umschließt Haltung, Nutzung, Bewegung, Fütterung
Metabolismus	Stoffwechsel
Metformin	orales Antidiabetikum
Methionin	eine essenzielle schwefelhaltige proteinogene Aminosäure
Metritis	Entzündung der Gebärmutter
Mikroangiopathien	Stenosierende Veränderung kleiner Blutgefäße
mikrobiell	durch Mikroorganismen hervorgerufen
mikrovaskulär	kleine Gefäße des Blutkreislaufs betreffend
Mitochondrien	Zellorganellen
mitotisch	die Mitose betreffend
Morbidität	Krankheitshäufigkeit innerhalb einer Population
morphologisch	die Form oder Struktur von Körper, Organ oder Zelle betreffend
morphometrisch	die Abmessung der äußeren Form betreffend
Mortalität	Anzahl der Todesfälle in einem Beobachtungszeitraum
Myokard	mittlere und stärkste Wandschicht des Herzmuskels
Myokarditis	entzündliche Erkrankung des Herzmuskels
Narkotika	Pharmaka mit sedativ-hypnotischer Wirkung zur Erzeugung einer Narkose
Nekrose, nekrotisch	intravitale morphologische Veränderungen einer Zelle, die nach dem Zelltod auftreten
Neovaskularisierung	Neubildung von Blutgefäßen
Neuropathie	Erkrankung peripherer Nerven
Neurotransmitter	chemische Verbindungen, die an den Synapsen die Reizweiterleitung von Nerv zu Nerv vermitteln
neurovaskulär	die Nerven und Blutgefäße betreffend
nikotinerg	auf Nikotin reagierend, klassifiziert bestimmte Neurorezeptoren
Noradrenalin	endogenes Katecholamin, Neurotransmitter noradrenerger Nerven
nutritiv	die Ernährung betreffend
Nyquistgrenze	die halbe Abtastfrequenz eines zeitdiskreten Systems, das abgetastete Signal darf nicht höher sein, wenn es genau rekonstruiert werden soll, sonst tritt Aliasing auf
Oozyten	Eizellen
oral	mündlich
Osteoarthritis	Gelenkentzündung mit Knorpel- und Knochenbeteiligung
Osteochondrosis dissecans	umschriebene subchondrale aseptische Knochennekrose, mit Bildung eines freien Gelenkkörpers
Ovar	Eierstock
ovarietomieren	operatives Entfernen von ein oder beiden Eierstöcken
Ovulation	Eisprung

oxidativ	die Elektronenabgabe eines Atoms, Ions oder Moleküls betreffend
Pankreas, pankreatisch	Bauchspeicheldrüse, die Bauchspeicheldrüse betreffend
Papillarmuskelebene	RKDKA auf Höhe der Papillarmuskeln
parakrin	Sekretionsmodus, in die unmittelbare Region sezernierend mit direkter Wirkung auf benachbarte Zellen
Parasympathikus /Parasympathikotonus	Teil des vegetativen Nervensystems/ Erregungszustand des parasympathischen Nervensystems
Pathogenese, pathogenetisch	Entstehung und Entwicklung von Krankheiten, die Pathogenese betreffend
Pentosidin	Biomarker für glykosilierte Endprodukte
Peptid	organische Verbindung aus zwei oder mehr Aminosäuren
Perfusion	Durchströmung des Körpers oder einzelner Organe mit Blut
Perikard, perikardial	Herzbeutel, das Perikard betreffend
perioperativ	im zeitlichen Umfeld eines chirurgischen Eingriffs
peripher	außen, fern vom Zentrum
perivaskulär	um ein Gefäß herum
Phänotyp, phänotypisch	Erscheinungsbild, den Phänotyp betreffend
Pharmakokinetik /-dynamik	Einfluss des Organismus auf Arzneistoffe/Einfluss von Arzneistoffen auf den Organismus
pharmakologisch	die Wechselwirkung zwischen Organismus und Arzneistoffen betreffend
piezoelektrische Kristalle	Kristalle, an deren Oberfläche unter Einwirkung von Druck oder Zug elektrische Spannungen auftreten
Plasma	flüssiger, zellfreier Teil des Blutes, das Plasma betreffend
plasmatisch	
Polyneuropathie	generalisierte Erkrankung des peripheren Nervensystems, nicht-traumatisch verursacht
post transplantationem	nach der Transplantation
postpartal	nach der Geburt
postprandial	nach der Nahrungsaufnahme
präovulatorisch	Teil des reproduktiven Zyklus vor dem Eisprung
präputial	die Vorhaut des Penis betreffend
Prävalenz	Häufigkeit des Vorliegens eines Ereignisses
pro-	Präfix, vorstehend, vorn
Progenitorzellen	Vorläuferzellen
Prognose	auf empirischen Erkenntnissen beruhende Vorhersage von Verlauf, Dauer und Ausgang einer Krankheit
Prolaps	Hervortreten von Geweben oder Organen
Proliferation	Wucherung, Sprossung
prospektiv (Studie)	vorausschauend, Untersuchungsansatz, bei dem Stichproben über einen längeren Zeitraum hinweg untersucht werden
Proteine	Eiweiße, durch Peptidbindungen verbundene Aminosäuren
Proxies	Rechengrößen zur Bestimmung der Insulinsensitivität
pulmonal	die Lunge betreffend
radial	den Radius betreffend, auf einen Mittelpunkt hinzielend
refraktär	unempfindlich, widerspenstig, nicht beeinflussbar
Region of interest	Bereich von Interesse, Messbereich
Reinnervation	wiederkehrende nervale Versorgung von Geweben und Organen
Relaxation	Entspannung
Remodelling	organische strukturelle Umbauprozesse
Reproduktion, reproduktiv	Fortpflanzung, die Fortpflanzung betreffend
Respiration	Atmung

restriktiv	eingeschränkte (Ernährung)
Retention	Zurückhalten von Substanzen oder Organen im Körper/z.B. der Nachgeburt
/R. Secundinarium	
Rezidiv	Wiederauftreten einer Krankheit nach klinisch vermuteter Heilung
rigide	steif, starr
Rotation (Hufbein)	radiologisches Symptom der Hufrehe, der Verlust der Adhäsion zwischen Hufbein und laminaem Gewebe sowie der Zug ausgehend von der tiefen Beugesehne führen zu einem Kippen des Hufbeins in der Hornkapsel, wobei sich die Hufbeinspitze der Sohle annähert und die Parallelität zur vorderen Hufwand verloren geht
Sample Volume	Probenmenge
Sampling Rate	Abtastrate, Häufigkeit mit der ein Signal erfasst wird
Sarkomer	funktionelle und kontraktile Einheiten einer Muskelfaser
Score/Scoring	klinisches Punktbewertungssystem zur Einschätzung von Gesundheitsstörungen
Sedation	psychische Dämpfung durch Medikamente
segmental	einen Abschnitt betreffend
Sekretom	Gesamtheit aller Sekrete eines Lebewesens, eines Gewebes oder einer Zelle
Sektorsonde	Ultraschallkopf mit geringer Ankopplungsfläche
Separation	Auftrennung
Septikämie seu Sepsis, septisch	Blutvergiftung durch eine Infektion mit Gefährdung von Vitalfunktionen, die Blutvergiftung betreffend
Serum	flüssiger, zell- und fibrinfreier Teil des Blutes
Sichelzellanämie	erblich bedingte Anämie, beruht auf einer fehlerhaften Hämoglobinsynthese
Sinusknoten	primärer Schrittmacher des Herzens
/-rhythmus	/gibt spezifischen Rhythmus vor
/-bradykardie	/vom Sinusknoten ausgehende Bradykardie
Speckle Patterns	Muster von körnigen Interferenzphänomenen, die bei hinreichend kohärenter Beleuchtung optisch rauer Objektoberflächen entstehen
Steatose	Verfettung
Stereotypie	siehe Coping Strategien
subfertil	eingeschränkt fruchtbar
subklinisch	klinisch nicht oder nur schwer erkennbar
Supplementierung	Anwendung von Nahrungsergänzungsmitteln
Sympathikus/	Teil des vegetativen Nervensystems/Erregungszustand des sympathischen Nervensystems
Sympathikotonus	
sympathovagale	Balance zwischen Sympathikus und Parasympathikus
Balance	
systemic inflammatory response syndrome	generalisierte Entzündungsreaktion ohne Nachweis eines auslösenden Erregers
systemisch	generalisiert, den gesamten Organismus betreffend
Systole, systolisch	Kontraktion der Herzkammern, die Systole betreffend
Tachykardie	Herzrhythmusstörung mit erhöhter Herzfrequenz
Telomer	Endstruktur der Chromosomen, die sich bei jeder Zellteilung verkürzt, ihre Länge ist mit dem biologischen Altern verbunden
Tethering	die myokardialen Gewebeschwindigkeiten geben nicht nur die lokale Bewegung wider, sondern werden auch durch die Bewegung benachbarter Segmente sowie die globale Herzbewegung beeinflusst
Thermogenese	Wärmebildung durch Stoffwechselfvorgänge
Thermoregulation	Wärmeregulation
Thorax, thorakal	Brustbereich des Rumpfes, den Thorax betreffend

Threonin	essenzielle, proteinogene Aminosäure
Thrombose	Verschluss von Blutgefäßen durch intravasale Blutgerinnung
Titin	akzessorisches Muskelprotein
trabekulär	die Trabekel betreffend
Translokation	Transport von Glukosetransportern zur Zellmembran
transmitral	Blutfluss durch die Mitralklappe
Triglyzeride	dreifache Ester des Glycerins mit Fettsäuren, Speicherform
turbulenter Blutfluss	Blut bewegt sich nicht nur parallel, sondern auch quer zur Gefäßachse
Untwisting	Aufdrehung des Herzens
-urie	Wortteil mit der Bedeutung im Harn
Vagus	siehe Parasympathikus
/Vagotonus, vagal	
Vakuole	von einer Membran umschlossener Hohlraum in Zellen
Vaskularisierung	Gesamtheit der Gefäßversorgung eines Organs oder Gewebes
Vasodilatation	Weitstellung der Gefäße
Vasokonstriktion	Engstellung der Gefäße
Venen, venös	Blutgefäß mit zum Herzen hinleitender Strömungsrichtung, die Venen betreffend
Ventrikel, ventrikulär	Herzkammer, die Herzkammern betreffend
Ventrikelseptum-Defekt	angeborener Herzfehler mit Defekt im Septum interventriculare
Hypothalamus	Teil des Gehirns, der das vegetative Nervensystem und andere Stoffwechselmechanismen steuert
verblindet (Studie)	Versuchsanordnung klinischer Studien, die so konzipiert ist, dass unbewusste Verfälschungen ausgeschlossen sind
viabel	lebensfähig
viszeral	die Eingeweide betreffend
Vorhofflimmern	im atrialen Myokard entstehende Herzrhythmusstörung
vulnerabel	verletzbar
Wachstumsringe	Ringe im Wandhorn des Hufes, entstehen, wenn der Kronsaum temporär Horn von schlechterer Qualität produziert, beispielsweise durch Entzündungen wie bei der Hufrehe
weiße Linie (Huf)	zona alba, trennt den Tragrand von der Hufsohle
zirkadiane Rhythmik	tagesrhythmische Veränderungen biologischer Funktionen
zirkumferentiell	ringförmig
β-Thalassämie major	erblich bedingte Anämie, beruht auf einer fehlerhaften Hämoglobinsynthese

1 EINLEITUNG

Das Equine Metabolische Syndrom ist als „Wohlstandsphänomen“ bei Pferden von steigender Prävalenz und Wichtigkeit. Hufrehe als primäre Folgeerkrankung kann therapieresistent sein, eine weitere reiterliche Nutzung des Tieres ausschließen oder einen Euthanasiegrund darstellen. Die Behandlung ist zumeist langwierig und kostenintensiv. Um erneuten Schüben vorzubeugen, ist eine lebenslange metaphylaktische Intervention mit teuren orthopädischen Beschlägen sowie einer speziellen Haltung und Fütterung des Pferdes notwendig. Neben ökonomischen Überlegungen sollte in erster Linie dem Tierwohl Aufmerksamkeit gewidmet werden. Eine gewisse Prädisposition von Individuen oder speziellen Rassen wird angenommen. Um dauerhafte gesundheitliche Schäden zu verursachen, muss zusätzlich ein langfristiges Fehlmanagement vorliegen. Halter oder Besitzer werden sich der prekären Lage oft erst bewusst, wenn es zum ersten Hufreheschub gekommen ist. Verantwortlich dafür sind Ignoranz gegenüber tierärztlichen Empfehlungen und eine zu geringe Informationsdichte.

Der Begriff Equines Metabolisches Syndrom ist seit 16 Jahren in der Tiermedizin etabliert. Er wurde in Anlehnung an das Humane Metabolische Syndrom eingeführt (Johnson 2002). Populärste Auswirkungen sind beim Menschen das erhöhte Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen und Diabetes mellitus. Vor dem Auftreten von Symptomen konnten mithilfe neuer, sensitiver Untersuchungsmethoden subklinische kardiale Dysfunktionen beim Menschen nachgewiesen werden. Berichte über erhöhte Blutdrücke erkrankter Pferde und die begründete Annahme, dass endokrinopathische Hufrehe auf vaskuläre Ursachen zurückzuführen ist, lassen auch beim Pferd kardiovaskuläre Auswirkungen vermuten. Deshalb sollte in der vorliegenden Arbeit der Hypothese nachgegangen werden, dass auch bei betroffenen Equiden eine subklinische oder sogar klinisch relevante kardiale Dysfunktion vorliegt. Pferde weisen eine höhere Kompetenz zur Kompensation von Herzfunktionsstörungen als Menschen auf. Da bei freizeitreiterlicher Nutzung eine unwesentlich eingeschränkte Leistungsbereitschaft nicht von Bedeutung ist, könnte eine solche Dysfunktion bei ihnen erst später evident werden.

Die neurovaskuläre Schädigung könnte eine weitere Ursache der Hufrehe sein. Insbesondere ein veränderter Tonus des autonomen Nervensystems steht zur Diskussion. In der Humanmedizin wird eine veränderte autonome Modulation der kardialen Aktivität als mögliches Bindeglied zwischen dem Metabolischen Syndrom und dem damit einhergehenden erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen vermutet.

Einige der angesprochenen sensitiven Untersuchungsmethoden der Humanmedizin haben Einzug in die Pferdemedizin gehalten und wurden in dieser Arbeit verwendet. Zur Erfassung der Herzfunktion kamen die Gewebedopplerechokardiographie und das zweidimensionale Speckle Tracking zum Einsatz. Dadurch konnten die Geschwindigkeit der Myokardbewegungen und die Deformation des Herzmuskels beurteilt werden. Die autonome Nervenfunktion wurde mittels der Herzfrequenzvariabilität untersucht. Um vorliegende Berichte über Hypertonie zu verifizieren, wurde der Blutdruck der Probanden gemessen. Folgende Fragestellungen sollten beantwortet werden:

- Lässt sich eine kardiale oder autonome Dysfunktion EMS-erkrankter Pferde feststellen oder lassen sich abweichende Blutdrücke nachweisen?
- Werden die vorliegenden Werte durch bestimmte Aspekte der Haltung oder einzelne Symptome des Equinen Metabolischen Syndroms besonders beeinflusst?
- Geht eine Umstellung des Managements mit einer Verbesserung des Equinen Metabolischen Syndroms einher?
- Können möglicherweise nachgewiesene Veränderungen der kardialen oder autonomen Funktion durch diese Interventionsmaßnahmen revidiert werden?

Diese Studie sollte einen tieferen Einblick in das Krankheitsbild des Equinen Metabolischen Syndroms gewähren und weitere Anhaltspunkte für die Pathogenese der Hufrehe liefern.

Langfristig könnten die sensitiven nicht invasiven verwendeten Methoden vielleicht derzeit verfügbare diagnostische Methoden ergänzen oder ablösen. Neben einer klinisch basierten begründeten Annahme bei Vorliegen von Hufrehe und dem charakteristischen Phänotyp sind momentan zur sicheren Diagnosefindung invasive Erhebungen von Blutparametern notwendig. Zumeist gehen damit zeitaufwendige, kostenintensive und für das Tier strapaziöse, dynamische Tests einher. Eventuell könnte der Nachweis einer reversiblen kardialen Dysfunktion als prädiktiver Marker für das Risiko einer vaskulären Hufrehe oder als Verlaufskontrolle angewendet werden.

2 LITERATUR

2.1 Das Equine Metabolische Syndrom

Medizinisch ist ein „Syndrom“ definiert als Cluster verschiedener Symptome und physischer oder biochemischer Befunde. Sie lassen keinen direkten kausalen Zusammenhang erkennen, koinzidieren aber derart gehäuft, dass reiner Zufall unwahrscheinlich ist (Alberti, Zimmet et al. 2006, Hanefeld 2007). Ihr gemeinsames Auftreten ist von klinischer Relevanz (Verkest 2014). Unter dieser Prämisse fasste die WHO 1999 verschiedene Komponenten zum Humanen Metabolischen Syndrom zusammen, die das Risiko für Herz-Kreislaufkrankungen und Diabetes mellitus amplifizieren. Daran angelehnt existiert seit 2002 der Begriff „Equines Metabolisches Syndrom“ (Johnson 2002), im Nachfolgenden EMS genannt. Darunter fallen Pferde mit einer Hufrehe-Prädisposition und multiplen Dysfunktionen metabolischen sowie endokrinologischen Ursprungs (Johnson 2002, Frank, Geor et al. 2010, Durham 2016). Zumeist sind junge bis mittelalte Tiere betroffen, die adversen umweltassoziierten Faktoren ausgesetzt sind. Familiär gehäuftes Auftreten lässt auf ein Zusammenspiel mit hereditären Faktoren schließen (Kronfeld, Treiber et al. 2006, Frank 2009). Hufrehe als primäre Konsequenz kann die sportliche Karriere eines Pferdes beenden und schlimmstenfalls ein Euthanasiegrund sein. Deshalb steht EMS im Fokus zahlreicher Studien (Sojka-Kritchevsky and Johnson 2014). Eine gesteigerte Prävalenz ist zu vermuten, da Berichte von equiner Obesitas, Insulinresistenz und deren Folgen zunehmen (Sillence, Noble et al. 2006, de Laat 2013).

2.1.1 Symptome

2.1.1.1 Fettleibigkeit und Fettstoffwechselstörungen

Für leichtfuttrige Pferderassen, die evolutionär an ein karges Futterangebot angepasst sind, ist der freie Zugang zu üppigen Weiden, nährstoffreichem Heu und Kraftfutter mit langfristiger Gesunderhaltung inkompatibel. Insbesondere wenn nur wenig kontrollierte Bewegung zum Haltungsmanagement gehört (Durham 2012). Eine chronisch positive Energiebilanz resultiert in Obesitas (Carter 2008). Epidemiologische Studien der letzten 10 Jahre aus den USA, Australien, UK und Dänemark ergaben Prävalenzen von 24 bis 51 % für Überkonditionierung verschiedener equiner Populationen (Wyse, McNie et al. 2008, Pratt-Phillips, Owens et al. 2010, Thatcher, Pleasant et al. 2012, Ireland, Wylie et al. 2013, Giles, Rands et al. 2014, Jensen, Danielsen et al. 2016, Potter, Bamford et al. 2016). Beeinflussende Faktoren sind Rasse, Alter und Jahreszeit (Giles, Rands et al. 2014). Besitzer neigen vielfach dazu, die tatsächliche Körperkondition ihres Pferdes zu unterschätzen (Wyse, McNie et al. 2008, Jensen, Danielsen et al. 2016, Potter, Bamford et al. 2016). Bessere Schulung durch Tierärzte könnte zu einer Sensibilisierung für diese Problematik führen und zur Prävention beitragen (Ireland, Wylie et al. 2013, Hitchens, Hultgren et al. 2016). Obesitas ist beim Pferd nicht allgemeingültig definiert (Geor 2008). Sie beschreibt den nicht quantifizierbaren Zustand, in dem die exzessive Akkumulation von Fettgewebe gesundheitsschädigend ist (Durham 2016). Der physiologische Fettgewebsanteil eines Pferdes beträgt etwa fünf Prozent des Körpergewichts (Ertelt, Barton et al. 2014). Die numerische Bestimmung des Idealgewichts ist aufgrund von Typen- und Rasseunterschieden bei der Spezies Pferd nicht einheitlich möglich (Morgan, Keen et al. 2015). Zur Objektivierung werden Scoring Systeme und morphometrische Messungen herangezogen. Neben genereller Obesitas ist auch regionale Adipositas mit exzessiven Fettdepots entlang des Nackenkamms (sogenannter Cresty Neck), im Bereich der Schweifwurzel, kaudal der Schulter und geschlechtsspezifisch auch präputial oder mammillär zu finden (Frank, Geor et al. 2010). Nicht sichtbar nimmt auch die viszerale Fettansammlung zu (Johnson 2002, Ertelt,

Barton et al. 2014). Seltener betrifft EMS schlanke Hufrehe-prädisponierte Pferde (Frank 2009).

Fettgewebe ist kein reines Speicherorgan. Es ist maßgeblich an der Modulation von Fettmasse und Nährstoffhomöostase, Immunantwort, Blutdruck, Hämostase, Knochenmasse, Schilddrüsen- und reproduktiver Funktion beteiligt (Johnson 2002, Vervuert 2013, Ertelt, Barton et al. 2014). Durch eine gute Vaskularisierung kann Fettgewebe seine Wirkung nicht nur lokal (auto- und parakrin), sondern auch systemisch (endokrin) entfalten (Vervuert 2013, Ertelt, Barton et al. 2014).

Fettgewebe ist eine Sonderform des Bindegewebes und besteht aus Adipozyten umgeben von lockerem Bindegewebe. Es enthält Makrophagen, Fibroblasten und Blutgefäße (Ertelt, Barton et al. 2014). Adipozyten produzieren und sezernieren in Abhängigkeit von ihrer Lokalisation Hormone (Adipokine) und Entzündungsmediatoren (Zytokine, Chemokine), zusammengefasst auch als Adipozytokine bezeichnet (Geor and Frank 2009, Vervuert 2013). Chemokine locken Entzündungszellen an, die durch eigene Zytokinausschüttung eine Entzündung weiter triggern, einen selbstperpetuierenden Circulus vitiosus und damit eine chronische Entzündungssituation auslösen (Frank, Geor et al. 2010, Vervuert 2013). Das lokalisationsabhängige spezifische Sekretom eines Fettdepots ist entscheidend für die Malignität der Obesitas und ein besserer Marker für pathologische Auswirkungen als die reine Quantifizierung der Fettmasse (Durham 2016). Die Erforschung des Sekretoms equiner Fettdepots ist widersprüchlich. Von den bekannten Adipokinen wurden hauptsächlich Leptin und Adiponektin untersucht. Die beiden fungieren als Gegenspieler. Während Leptin positiv mit der Fettmasse korreliert, besteht zwischen Adiponektinkonzentrationen und der Fettmasse beim Pferd ein entgegengerichteter Zusammenhang (Kearns, McKeever et al. 2006). Leptin wirkt proinflammatorisch, -koagulatив und -oxidativ, wohingegen Adiponektin eine antiinflammatorische Kompetenz aufweist. Leptin supprimiert das Appetitempfinden, steigert die Thermogenese und stimuliert den Sympathikus. Adiponektin steigert die Insulinsensitivität, verringert Konzentrationen von Glukose und Triglyzeriden und fungiert als Vasodilatator (Radin, Sharkey et al. 2009). Nachweise von Korrelationen zwischen Obesitas und bekannten Inflammationsmarkern im Serum sind spärlich. Für einige wie Serum Amyloid A, TNF α , IL-1 β und IL-6 konnte eine positive Korrelation mit der Fettleibigkeit beim Pferd nachgewiesen werden (Suagee, Corl et al. 2013). BURNS et al. (2010) konnten das Nackenkammfett und WALLER et al. (2012) das viszerale Fett als biologisch besonders aktive Fettdepots identifizieren. Fettgewebeproben aus der Region des Schweifansatzes zeigen dagegen keine Differenzen der Adipozytokinexpression zwischen adipösen und schlanken Tieren (Ungru, Bluher et al. 2012). Reduzierte Konzentrationen von Adiponektin und Gluthationperoxidase (antioxidatives Enzym) eröffnen die Möglichkeit (Pleasant, Suagee et al. 2013), dass beim Pferd weniger eine vorhandene chronische Entzündung, sondern die reduzierte antiinflammatorische und antioxidative Kompetenz im Vordergrund stehen (Wray, Elliott et al. 2013).

Bei Überschreiten der Depotkapazität von Fettgewebe kommt es zu ektopen Ablagerungen in Insulinzielorganen (Leber, Pankreas, Muskulatur) (Frank 2011). Außerdem sinkt die Relation der Durchblutung zum Volumen, wodurch hypoxische Bereiche entstehen. Hypoxie stimuliert Gene mit proinflammatorischer Funktion (Frank and Tadros 2014).

In Zusammenhang mit Obesitas stehen veränderte Blutfettwerte (Dyslipidämie), milde Hepatolipidose und eine Prädisposition für Hyperlipämie (> 500 mg/dl TAG) (Johnson, Wiedmeyer et al. 2012). Laborbefunde sind eine Hypertriglyzeridämie und ein Serumkonzentrationsanstieg von freien Fettsäuren (NEFA), insbesondere in adipösen Ponypopulationen und bei einer Hufrehe-Vorgeschichte (Frank, Geor et al. 2010, Frank 2011, Pleasant, Suagee et al. 2013, Suagee, Corl et al. 2013, Wray, Elliott et al. 2013). Voraussetzung ist eine langfristig bestehende Obesitas (Suagee, Corl et al. 2013), da kurzfristige Gewichtszunahmen nicht zu Veränderungen von Triglyzerid- oder NEFA-Konzentrationen führen (Carter 2008). Auch im Lipidmetabolismus spielt Insulin eine Rolle (Geor 2008). Eine verringerte Insulinsensitivität steigert die Triglyzeridproduktion der Leber, Lipolyse und Lipidfreisetzung (Johnson 2002). Erhöhte Blutlipidwerte korrelieren mit dem Vorliegen einer Hyperinsulinämie (Morgan, McGowan et al. 2014). Lipolyse und daraus hervorgehende freie Fettsäuren können Entzündungsreaktionen

auslösen (Carter 2008, Geor and Frank 2009, Ertelt, Barton et al. 2014). Fette müssen Lipoprotein-gebunden transportiert werden, so dass auch deren Konzentrationen (VLDL, VLDL-TAG, HDL-Cholesteron) erhöht sind und zu Markern einer Dyslipidämie zählen. Die Enzymausstattung und dementsprechend der Lipidstoffwechsel unterscheiden sich zwischen Pferden und Menschen (Frank, Elliott et al. 2006, Ertelt, Barton et al. 2014). So erfolgt der Cholesterontransport bei Equiden hauptsächlich an HDL gebunden, während im humanen Metabolismus fast ausschließlich VLDL als Trägersubstanz fungiert (Frank 2011). Dass diese Befunde nicht wie in der Humanmedizin mit dem Auftreten von Artherosklerose einhergehen, liegt vermutlich an der vergleichsweise geringen Alterserwartung und der rein herbivoren Ernährung (Ertelt, Barton et al. 2014) sowie einer anderen Lipoproteinzusammensetzung (Frank 2011).

Folge erhöhter Blutlipidwerte ist unter anderem die ektope Akkumulation in der Leber (s. oben). EMS-assoziiert kommt es zu einer verringerten Mitochondriendichte und dementsprechend reduzierter Fettsäureoxidationskapazität, weshalb sich diese intrazellulär anhäufen (Carter 2008). Bei postmortalen Untersuchungen treten gehäuft Fälle milder Hepatolipidose auf, wodurch die Leberfunktion beeinträchtigt sein könnte (Frank 2009, Frank and Tadros 2014). Leberwerte sind erhöht und darüber hinaus ist unter Umständen die Clearancefunktion nicht nur für Insulin, sondern auch andere Substrate vermindert (Frank 2011).

Seit 1985 sind Obesitas und niedrige Insulinsensitivität mit der Entstehung von Hyperlipämie in Stresszuständen (Gestation, Laktation, Allgemeinerkrankung) assoziiert (Jeffcott and Field 1985, Owers and Chubbock 2013). Da die Glykogenspeicher des Pferdes verhältnismäßig klein sind, erfolgt schnell eine Verlagerung des Stoffwechsels von der Glukoseutilisation hin zur Fettsäuremobilisation. Bei anhaltender negativer Energiebilanz und entsprechender Prädisposition fällt diese Reaktion exzessiv aus. Die enorme Menge zirkulierender Fette übersteigt die Aufnahmekapazität der peripheren Gewebe und akkumuliert in Leber, Niere und Pankreas mit entsprechenden Funktionseinbußen. Unbehandelt kommt es zu Multiorganversagen und Tod (Frank 2011, McKenzie 2011).

Als möglicher direkter Zusammenhang zwischen Obesitas und Hufrehe steht eine mechanische Überbelastung in Verdacht (Frank 2009, Geor and Frank 2009). Vor dem Hintergrund, dass der Pferdehuf physiologisch an eine dreifache Überbelastung in der Stützphase im Galopp angepasst ist, scheint dies aber eher unwahrscheinlich zu sein (Wylie, Collins et al. 2013).

2.1.1.2 Insulindysregulation

Das diagnostisch beweisende Kriterium für EMS ist der Nachweis einer Insulindysregulation. Unter physiologischen Umständen schüttet das Pankreas als Reaktion auf postprandiale Hyperglykämie Insulin aus. Dieses dockt an Insulinrezeptoren auf Zielzellen in Leber, Muskulatur und Fettgewebe an und löst damit intrazelluläre Signalkaskaden aus. Dadurch wird die Translokation von GLUT4 (Glukosetransportern) zur Zellmembran stimuliert und somit ein schneller Glukoseeinstrom entlang eines Konzentrationsgradienten ermöglicht (Stangassinger 2005). Ein Versagen dieses Mechanismus wird als Insulinresistenz (IR) bezeichnet. Mögliche Ursachen sind eine geringere Dichte von Insulinrezeptoren auf Zelloberflächen der Zielgewebe, Malfunktion vorhandener Rezeptoren, Dysfunktion der intrazellulären Signaltransduktion, Translokationsinhibition oder Malfunktion von GLUT4 (Frank 2009). Oft kann eine IR lange Zeit durch supraphysiologische Insulinkonzentrationen kompensiert und Blutglukosewerte stabil im oberen Referenzbereich gehalten werden. Diese chronische Hyperinsulinämie (HI) kann eine Dysfunktion auf Ebene der Insulinrezeptoren induzieren (Frank and Tadros 2014). Ektope Fettablagerungen in Insulinzielgeweben können die Signaltransduktionskaskaden entweder mechanisch oder entzündlich behindern. Das würde einen kausalen Zusammenhang zwischen Obesitas und IR herstellen (Frank, Geor et al. 2010). Eine HI kann ihren Ursprung entweder in einer erhöhten Ausschüttung durch das Pankreas oder in einer gestörten hepatischen Clearance haben (Frank and Tadros 2014). Betroffene Pferde zeigen eine

Glukoseintoleranz, reagieren also auf erhöhte Blutglukosekonzentrationen mit einer überschüssigen Insulinsekretion (Chameroy 2010). Bei der Nährstoffaufnahme aus dem Gastrointestinaltrakt können neben Glukose auch noch andere Faktoren, sogenannte Inkretine, die Insulinausschüttung modulieren (Bamford, Potter et al. 2014, de Graaf-Roelfsema 2014, Sojka-Kritchevsky and Johnson 2014). Die intrahepatische Akkumulation von Fett kann eine milde Hepatolipidose auslösen. Dadurch kommt es zu geringgradig erhöhten Ferritin- und Leberwerten (s. auch Kap. 2.1.1.1) (Frank 2009, Frank and Tadros 2014). Physiologisch unterliegt Insulin einer hepatischen First Pass Clearance von 60 %. Eine Hepatolipidose kann diesen Mechanismus stören und erhöhte Seruminsulinkonzentrationen zur Folge haben (Frank, Geor et al. 2010). C-Peptid-Konzentrationsbestimmungen können zur Differenzierung herangezogen werden. C-Peptid wird in äquimolarer Menge zu Insulin aus dem Pankreas ausgeschüttet, unterliegt aber nicht der hepatischen Clearance. Ergebnisse beweisen, dass beim insulinresistenten Pferd beide Mechanismen koexistieren (Frank 2011). Auch die GLUT4 Oberflächenexpression ist bei EMS-Patienten signifikant reduziert (Waller, Burns et al. 2011, Lacombe 2014). Zwei intrazelluläre Signalkaskaden spielen beim Vermitteln der Insulinwirkung eine entscheidende Rolle. Effekte werden über die MAPK (mitogen-activated protein kinase) oder die PI3K (phosphoinositid 3-kinase) vermittelt. Die MAPK-Signaltransduktion stimuliert die Endothelin (ET-1)-Sekretion der endothelialen Zellen und wirkt dadurch vasokonstriktorisch. Der PI3K-Wirkmechanismus regt dagegen die Stickoxid (NO)-Produktion und eine Vasodilatation an. Bei insulinresistenten Individuen besteht eine Imbalance zugunsten der Vasokonstriktion (Frank 2009). Chronische Hyperglykämie und Glukosewerte im oberen Referenzbereich können glukotoxisch wirken. Nichtenzymatisch werden Proteine glykosiliert und dadurch weitere Dysfunktionen, unter anderem des Endothels, hervorgerufen (Frank and Tadros 2014). Bei epidemiologischen Studien zeigten sich 7,8 % hyperinsulinämische Tiere in einer Population in den USA (Pratt-Phillips, Owens et al. 2010). In einer australischen Ponypopulation waren es sogar 27,7 % (Morgan, McGowan et al. 2014). Erhöhte Insulinwerte korrelieren mit Rasse, Alter, Geschlecht, Leptin- sowie Triglyzeridwerten, Obesitas und einer Hufrehe-Anamnese. Die Insulinresistenz des Pferdes ist kein rein pathologisches Phänomen, sondern ein bewährter kompensatorischer Mechanismus. Er sorgt dafür, dass im Wachstum, in der Trächtigkeit, in Hungerperioden und bei systemischen Entzündungen der gesteigerte Energiebedarf ausreichend gedeckt ist (Firshman and Valberg 2007, Frank and Tadros 2014). Auch unter Einfluss eines hohen Sympathikotonus sinkt die Insulinsensitivität (Johnson, Wiedmeyer et al. 2010).

2.1.1.3 Hufrehe

Hufrehe ist die lokale Manifestation einer systemischen Entzündung (Sepsis, Endotoxämie, Retentio secundarium, Metritis) (Geor and Frank 2009). Der klinisch hochgradigen Lahmheit liegt histopathologisch eine dermoepidermale Separation zugrunde. Dabei kommt es zur Auftrennung der basalen epithelialen Zellen der epidermalen von der Basalmembran der dermalen Lamina. Die Stützfunktion für das Hufbein in der Hornkapsel geht verloren (Moore and Belknap 2009). Da dem lamellären Gewebe nur ein begrenztes Reaktionsrepertoire zur Verfügung steht, ist das Ergebnis für alle Auslöser dasselbe. Die pathogenetischen Mechanismen unterscheiden sich (Katz and Bailey 2012, Karikoski, McGowan et al. 2014).

Unabhängig von der Ursache lassen sich verschiedene Stadien unterscheiden: Im Prädispositionsstadium liegen genetische, metabolisch-nutritive, septisch-inflammatorische oder mechanisch-traumatische Ursachen vor, die bei entsprechender Schwere zum Entwicklungs- oder Prodromalstadium führen. Bei der Fehlfermentation löslicher Kohlehydrate beispielsweise kommt es zur Zirkulation schädlicher Triggersubstanzen. Im darauffolgenden akuten Stadium liegen eine Lahmheit mit Einnahme einer charakteristischen Entlastungsstellung, Entzündungsanzeichen und dermoepidermale Separation vor. Im subakuten Stadium lassen Lahmheit und Schmerz nach. Die Läsion entwickelt sich weiter und wird partiell repariert. Nach erfolgter Separation verhindert das Gewicht des Pferdes eine vollständige Reversibilität. Es folgt ein chronisches Stadium (Kronfeld, Treiber et al. 2006).

Endokrinopathischer Hufrehe gehen oft zunächst subklinische Pathologien voran. Sie können unentdeckt bleiben oder als Sohlenprellung, Arthritis oder Empfindlichkeit nach Hufbearbeitung fehlinterpretiert werden (Frank, Geor et al. 2010, Frank and Tadros 2014). Frühestens nach drei Monaten werden divergierende Wachstumsringe des Hufhorns oder eine Verbreiterung der weißen Linie sichtbar (Johnson, Wiedmeyer et al. 2010, Karikoski, McGowan et al. 2014, Morgan, Keen et al. 2015). Nach einer klinischen Episode ist die Rezidivgefahr verzehnfacht (Geor 2008). Die hohe Rückfallrate und schlechte Prognose machen die diagnostische Aufarbeitung, vor allem aber Prävention aus tierschutzrechtlichen und ökonomischen Gründen, zum obersten Ziel (Karikoski, Horn et al. 2011, Morgan, Keen et al. 2015).

Verschiedene Populationen weisen Prävalenzen für Hufrehe von 2,1 bis 22,3 % auf (USDA 2000, Menzies-Gow, Katz et al. 2010, Morgan, McGowan et al. 2014). Etwa 90 % aller Fälle haben eine endokrinopathische Genese und sind zumeist EMS-assoziiert (Karikoski, Horn et al. 2011, Burns, Watts et al. 2014, Morgan, Keen et al. 2015). Mögliche Ursachen sind aus der Humanmedizin extrapoliert und umfassen entzündliche und oxidative Schäden, vaskuläre Dysfunktion, Auswirkungen von Hyperglykämie und Hyperinsulinämie (HI) sowie die Aktivierung von Matrix-Metalloproteinasen (sog. MMPs, Peptidbindungsspaltende Enzyme) (Ertelt, Barton et al. 2014). Obwohl systemisch erhöhte Konzentrationen von TNF α im Plasma Hufrehe-erkrankter Ponys vorliegen (Treiber, Carter et al. 2009), lassen sich lamellär weder durch NSC-reiche Fütterung noch durch experimentell induzierte HI entzündliche Reaktionen, erhöhte MMP-Aktivitäten oder oxidative Schäden auslösen (de Laat, Kyaw-Tanner et al. 2011, Burns, Watts et al. 2014). Bei weideassoziierten Genese liegt eine Aktivierung von MMPs und Leukozyten vor. KATZ und BAILEY vermuten die Kombination einer endokrinopathischen mit einer entzündlichen Ursache durch Kohlehydratexzess (2012). Patienten mit Hufrehe-Anamnese haben signifikant höhere Fruktosaminkonzentrationen als Pferde ohne. Dies spricht für chronisch erhöhte Glukosewerte (Knowles, Withers et al. 2012). Auch Pentosidin, ein Marker für Glykosilierung, ist in Korrelation zu einer Hufrehe-Vorgeschichte erhöht und legt eine schädigende Wirkung der höheren Glukosekonzentrationen nahe (Valle, Storace et al. 2013). Denn Hyperglykämie kann zu nichtenzymatischer Glykosilierung von Peptiden, unter anderem des Endothels, führen und dadurch mikrovaskuläre Dysfunktionen hervorrufen (Johnson, Messer et al. 2004). Eine experimentell induzierte HI kann bei gesunden Ponys eine Hufrehe auslösen. Ihr Schweregrad ist positiv korreliert mit der Plasmainsulinkonzentration (Asplin, Sillence et al. 2007, Walsh, McGowan et al. 2009). Folglich spielt Insulin eine ursächliche Rolle bei der Hufrehe-Entstehung. Lamelläres Gewebe selbst exprimiert allerdings keine Insulinrezeptoren, so dass eine spezifische Insulinwirkung fraglich ist (Asplin, Sillence et al. 2007). Da auch GLUT4 histologisch nicht nachweisbar ist, muss Glukose lamellär insulinunabhängig aufgenommen werden. Eine Glukosedepression durch eine bestehende IR kann daher kein Auslöser sein (Burns, Watts et al. 2014). Denkbar ist eine weniger spezifische Insulinwirkung über IGF1-Rezeptoren. Diese sind in den tieferen Gewebsschichten verbreitet und durch supraphysiologische Insulinkonzentrationen ansprechbar (Burns, Watts et al. 2013, Lane, Burns et al. 2017). Unter Insulineinfluss kommt es histologisch zu einem Stretching der Basalmembran, mitotischer Aktivität und Zellproliferation (Nourian, Asplin et al. 2009, Karikoski, McGowan et al. 2014). Solange keine Separation vorliegt, bleibt dieser Prozess reversibel und verschwindet nach Sanierung der zugrunde liegenden HI (Nourian, Asplin et al. 2009). Das einzige lamelläre Gewebe mit Insulinrezeptorausstattung sind die Gefäße (Asplin, Sillence et al. 2007). Ihre Dichte nimmt bei NSC-reicher Diät zu (Burns, Watts et al. 2013) und macht eine vaskuläre Beeinträchtigung wahrscheinlich (Asplin, Sillence et al. 2007). Nicht nur arterielle, sondern vermutlich auch die venöse Dysfunktion spielen eine Rolle im Hufrehe-Geschehen. Venen reagieren auf Vasokonstriktion zwar weniger intensiv, dafür aber schneller. Ein erhöhter venöser Druck steigert die Last auf vorgeschaltete Kapillargebiete. Es kommt zum Flüssigkeitsaustritt in umliegendes Gewebe und dadurch zu einer Vermehrung des Gewebsdruckes (Robertson, Bailey et al. 2009). Zusätzlich verengen sich die arteriellen Gefäße. Bei simultaner Arteriokonstriktion sowie erhöhtem Gewebsdruck im Bereich des Kapillarbettes werden vermehrt die zahlreicheren arteriovenösen Shunts rekrutiert. Dies führt zu einer digitalen Minderperfusion (McGowan 2008, Katz and Bailey 2012). Eine multifaktorielle Genese wird vermutet, bei der die nicht eindeutig voneinander abgrenzbaren Faktoren gemeinsam ein Milieu kreieren, in dem

das betroffenen Pferd einen reduzierten Schwellenwert für Hufrehe-Auslöser aufweist (Geor and Frank 2009, Frank, Geor et al. 2010). Im schlimmsten Fall sind derart hochgradige Schäden aufgetreten, dass es jederzeit unabhängig von Auslösern, wie Fütterung oder Jahreszeit, zu einer neuen Episode kommen kann (McGowan 2010).

2.1.1.4 Reproduktionsstörungen und andere Folgeerkrankungen

Im Kontext von EMS treten reproduktionsmedizinische Störungen bei Stuten auf (Johnson 2002). Trotz erhaltenem und teils verkürztem Ovarzyklus sowie Ausbleiben des saisonalen Anöstrus unter Insulin- und Leptineinfluss sind betroffene Stuten häufig subfertil (Gentry, Thompson et al. 2002, Vick, Sessions et al. 2006, Burns 2016). Untersuchungen follikulärer Flüssigkeit und präovulatorischer Follikel zeigen, dass sich systemische EMS-assoziierte plasmatische Veränderungen im Ovarmilieu widerspiegeln. Die follikuläre Umgebung ist durch entsprechende Rezeptoren für diesen Einfluss empfänglich. Auch auf genetischer Ebene treten Veränderungen auf. Ein Versagen der Ovulation oder Qualitätsverlust von Oozyten durch metabolische Veränderungen ist möglich (Sessions-Bresnahan and Carnevale 2014). Sollte eine Belegung erfolgreich sein, sinkt während der Trächtigkeit physiologisch beständig die Insulinsensitivität bei gleichzeitiger Gewichtszunahme. Dieser Zustand prädisponiert für einen Hufrehe-Schub (Galantino-Homer and Engiles 2012, Burns 2016). Intrapartal kann eine Verlegung der weichen Geburtswege durch viszerale Fettansammlungen zu Geburtsstörungen führen (Sillence, Noble et al. 2006). Postpartal steigt durch die oben erläuterte Schwellenwert-Theorie das Risiko durch Nachgeburtsverhaltungen oder Metritiden an Hufrehe zu erkranken (Frank 2011). Außerdem ist beschrieben, dass ein Fettgewebsdepot im Bereich des Euters das Säugen des Fohlens zu Beginn erschweren kann (Burns 2016). Fohlen erkrankter Stuten haben ein erhöhtes Risiko für eine orthopädische Fehlentwicklung und das Auftreten von OCD (Osteochondrosis dissecans) (Sillence, Noble et al. 2006). Bestehende Obesitas oder IR sollten vor züchterischen Ansätzen zunächst zu saniert werden (Galantino-Homer and Engiles 2012). Anämie kann als eine weitere Begleiterscheinung auftreten (Frank, Geor et al. 2010). Zu den weniger erforschten Konsequenzen des Equinen Metabolischen Syndroms und seiner Einzelkomponenten gehören orthopädische Erkrankungen wie OCD durch Überfütterung des heranwachsenden Pferdes (Ott and Kivipelto 1999, Johnson 2002, Johnson, Wiedmeyer et al. 2012) und Osteoarthritis durch vermehrte Gewichtsbelastung und zu wenig Bewegung (Schlueter and Orth 2004, Sillence, Noble et al. 2006, Wyse, McNie et al. 2008). Respirationsstörungen scheinen gehäuft aufzutreten (Owers and Chubbock 2013). Außerdem können durch ein vermehrtes Vorkommen von intestinalen Lipomen strangulierende Darmläsionen ausgelöst werden (Wyse, McNie et al. 2008, Frank 2009, Frank 2011, Owers and Chubbock 2013, Ertelt, Barton et al. 2014). Saisonal fallen betroffene Tiere im Sommer mit arterieller Hypertension (siehe Kap 2.4) (Geor 2008, Frank 2009, Frank, Geor et al. 2010) und Hyperthermie durch beeinträchtigte Thermoregulation auf (Cymbaluk and Christison 1990, Sillence, Noble et al. 2006). Darüber hinaus besteht eine Leistungsinsuffizienz (Wyse, McNie et al. 2008, Owers and Chubbock 2013, Durham 2016). DE LAAT hält bei Betrachtung der Parallelen zur humanen Problematik kardiovaskuläre Folgen beim Pferd für denkbar (2013).

2.1.2 Diagnose

Neben einer visuellen Analyse können Obesitas und regionale Adipositas durch Scoring Methoden semiquantitativ oder durch morphometrische Messungen numerisch erfasst werden. Sie bieten sich für Verlaufskontrollen durch den Besitzer an. Das Körpergewicht wird durch Wiegen oder näherungsweise durch Schätzmethode mit Maßbändern bestimmt (Carroll and Huntington 1988). Es wird durch den Hydratationszustand und das Volumen des Gastrointestinaltraktes beeinflusst. Ab einer Dehydration von fünf Prozent ist das Körpergewicht reduziert.

Die Ingesta können bis zu 20 % des Gewichts ausmachen (Carroll and Huntington 1988). Die Messung des durchschnittlichen Halsumfangs fokussiert sich dagegen auf die regionale Adipositas. Relationsberechnungen zwischen Widerristhöhe und Körpergewicht oder Halsumfang kommen zum Einsatz (Frank, Elliott et al. 2006). Die semiquantitativen Scoringmethoden haben sich in der Praxis etabliert und scheinen besser geeignet, die Malignität von Fettmasse und deren Verteilung zu beurteilen (Durham 2016). Besonders der Body Condition Score (BCS) nach Henneke ist weit verbreitet (Henneke, Potter et al. 1983). Er wurde ursprünglich für Quarter Horses entwickelt und ist gut anwendbar für Pferde ähnlicher Körperkonstitution (Carter 2008). Für Warmblüter existiert eine modifizierte Version, die der typspezifisch anderen Ausprägung von Muskulatur gerecht wird (Kienzle and Schramme 2004). Es werden verschiedene Körperregionen auf einer Skala von 1 bis 9 bewertet und anschließend der Durchschnitt errechnet. Werte über sechs stehen für adipöse Tiere. Ebenfalls bewährt hat sich der Cresty Neck Score nach CARTER (2008), welcher vergleichbare Werte über Größen- und Rassegrenzen hinaus liefert (Giles, Nicol et al. 2015). Die Assoziation mit verschiedenen Blutwerten zeigt seine biologische Relevanz. Werte über zwei (Skala 0 - 5) weisen auf einen Cresty Neck hin (Carter 2008).

Eine Sicherung der Diagnose wird durch den Nachweis einer beeinträchtigten Glukose- und oder Insulindynamik erbracht (Frank, Geor et al. 2010). Für ein erstes Screening stehen Basalwerte von Glukose und Insulin sowie deren Verhältnis und die Berechnung sogenannter Proxies (RISQI, MIRG) zur Verfügung (Geor 2008, Brojer, Lindase et al. 2013). Insulin- und Glukosekonzentrationen sind anfällig für viele Umgebungseinflüsse und wenig sensitiv (Frank 2009). Zum Beispiel beeinträchtigen Ernährung, enterale Absorptionsfähigkeit, physische Aktivität, Hormonschwankungen, Geschlecht, Rasse, Alter sowie Stress basale Insulinwerte und Insulinsensitivität stark. Postprandial schließt sich eine stundenlange Verdauung an, weshalb eine HI ausschließlich nach Nahrungskarenz aussagekräftig ist. Sedationen in den letzten 24 Stunden und Unterschiede in der Durchführung von Tests können Ergebnisse ebenfalls signifikant beeinträchtigen (Eiler, Frank et al. 2005, Frank, Elliott et al. 2006, Carter 2008, Quinn, Burk et al. 2008, McGowan 2010, Pratt-Phillips, Owens et al. 2010, Brojer, Lindase et al. 2013, Bamford, Potter et al. 2014, Frank and Tadros 2014). Vorteil der Einzelwertbestimmung ist ihre hohe Spezifität und die wenig zeit- und kostenintensive Durchführung (Dunbar, Mielnicki et al. 2016).

Spätestens wenn sich der klinische Verdacht durch die Screeningmethoden nicht bestätigen lässt, sollte ein dynamischer Test angewandt werden (Frank 2009). Ergebnisse können zur Bestimmung des Schweregrads und als Anhaltspunkt für Verlaufskontrollen dienen (Frank 2011). Dynamische Testmethoden messen entweder die Toleranz für die Applikation von Glukose (oral oder intravenös), Insulin oder kombinieren beides. Es wird eine Einteilung in nicht-spezifische und quantifizierbare Testmethoden vorgenommen. Letztere können zwischen Betazellfunktion und peripherer Insulinwirkung unterscheiden. Es gibt keine einheitliche Standardmethode (Carter 2008). Derzeit verfügbare Goldstandards sind die aus der Humanmedizin übernommenen Tests FSIGTT (frequently sampled intravenous glucose tolerance test) und EHC (euglycemic hyperinsulinemic clamp). Beide sind teuer, technisch anspruchsvoll und zeitintensiv. Aus Praktikabilitätsgründen werden sie kaum angewandt (Carter 2008, Brojer, Lindase et al. 2013).

Stattdessen wird der weniger aufwendige CGIT (kombinierter Glukose-Insulin Test) nach ELLER et al. (2005) empfohlen. Dieser ist einfach durchführ- und interpretierbar (Frank, Geor et al. 2010, Morgan, Keen et al. 2015). Der CGIT ist ein intravenöser, unspezifischer Test zum Nachweis einer IR (Frank, Elliott et al. 2006). Er kombiniert das Testen von Glukosetoleranz und peripherer Insulinsensitivität. Der Vorteil gegenüber oralen Testverfahren liegt in einer genau definierten Glukoseaufnahme und der Unabhängigkeit von enteraler Beeinflussung durch Inkretine und Absorptionsverhalten. Des Weiteren zeichnet er sich durch gute Reproduzierbarkeit aus (Eiler, Frank et al. 2005, Funk, Wooldridge et al. 2012). Er ist hochsensitiv, aber defizitär spezifisch. Im direkten Vergleich mit dem FSIGTT lieferte er falsch-positive Ergebnisse (Dunbar, Mielnicki et al. 2016). Dem EHC gegenübergestellt, wurde der CGIT für gut befunden (Durham, Geor et al. 2014). Die relativ kurze Testdauer von 150 Minuten kann unter

Praxisbedingungen weiter verkürzt werden. 60 Minuten sind für die Diagnosestellung ausreichend. Zur Vergleichbarkeit bei etwaigen Nachkontrollen empfiehlt sich aber eine vollständige Durchführung. Es ist auf eine stress- und schmerzfreie Realisierung nach einer Akklimatisierungszeit von mindestens 22 Stunden zu achten (Frank, Geor et al. 2010). Eine Beeinträchtigung der Testergebnisse durch Anwendung von Schmerzmitteln wie beispielsweise Phenylbutazon ist nicht zu erwarten (Frank, Elliott et al. 2006).

2.1.3 Therapie

2.1.3.1 Optimierung des Managements

Der derzeit propagierte Grundumsatz beruht auf Erhebungen an Voll- und Warmblutpferden. Viele Pferderassen scheinen einen deutlich geringeren Energiebedarf zu haben (Kienzle and Fritz 2013). Eine Reduktionsdiät stellt die wichtigste Maßnahme dar. Es muss auf die Verfütterung von Krafftutter und Weidegang verzichtet werden. Basis ist eine reine Heudiät, die sich am Körpergewicht des Patienten orientiert (Frank, Geor et al. 2010). Da das Idealgewicht schwer abschätzbar ist, beruhen die meisten Angaben auf dem aktuellen Körpergewicht (McGowan, Dugdale et al. 2013, Vervuert 2013). Das Heu sollte einen nur geringen Anteil nicht-strukturierter Kohlehydrate (NSC) enthalten (< 10 %). Geringgradig höhere Gehalte können durch Wässern des Heus kompensiert werden (Frank, Geor et al. 2010). Eine Einweichdauer zwischen einer und 17 Stunden kann den NSC-Gehalt um bis zu 50 % reduzieren (Mack, Dugdale et al. 2014, Argo, Dugdale et al. 2015). In den Sommermonaten erhöht sich dadurch die Gefahr des mikrobiellen Verderbs (Vervuert 2013). Zusätzlich werden Makromineralien und Rohasche herausgewaschen und machen das Füttern eines Mineralfutters obligat (Mack, Dugdale et al. 2014, Argo, Dugdale et al. 2015). Alternativ kann Heu aus einem späten Schnitt oder aus dem Grassamenbau verfüttert werden (Kienzle and Fritz 2013, Vervuert 2013). Es wird empfohlen, pro Tag eine Heumenge vorzulegen, die 1,5 bis 2 % des Körpergewichts entspricht und in mindestens zwei Rationen aufgeteilt ist. Nach 30 Tagen ohne Erfolg ist eine weitere Reduktion nötig, nicht jedoch unter 1 % des Körpergewichts (Frank, Geor et al. 2010). Um Stereotypien durch Langeweile und Nichterfüllung des Kaubedürfnisses vorzubeugen, kann die Ration durch eine Zugabe von 0,2 bis 0,5 kg Stroh pro 100 kg Körpergewicht gestreckt werden. Eine Verlängerung der Fresszeit wird durch engmaschige Heunetze oder Rauten erzielt (Vervuert 2013). Diese Maßnahmen können eine unphysiologische Fresshaltung fördern (Kienzle and Fritz 2013). Um einem Muskelabbau vorzubeugen, können hochwertige Proteine zugefüttert werden (Vervuert 2013). Besonders die Aminosäuren Lysin, Methionin und Threonin sind bei einer reinen Heudiät unterrepräsentiert (Kienzle and Fritz 2013). Geeignete Quellen sind Grünmehl oder Luzerneheu (Vervuert 2013). Ist der Verzicht auf einen Weidegang nicht möglich oder wird dieser nach erfolgreicher Therapie wieder aufgenommen, empfiehlt sich ein limitierter Zugang, da nicht-quantifizierbare NSC-Mengen aufgenommen werden können (Frank, Geor et al. 2010). Kurzfristig kann dies durch Einsatz eines Maulkorbes erreicht werden. Andere Möglichkeiten bieten die Portionsweide, also Zuteilung schmaler frischer Streifen und zeitliche Limitation (Kienzle and Fritz 2013). Nicht beweidet werden sollten üppige sowie durch Trockenheit oder nächtlichen Frost strapazierte Grasflächen, die ein besonders hohes Hufreherisiko darstellen (Geor 2010). Wünschenswertes Ziel ist eine Reduktion der Körpermasse um 1 bis 2 % wöchentlich (Vervuert 2013). Durch Flüssigkeitsverluste im Bereich des Dickdarms stellen sich oft bereits in der ersten Woche signifikante Verbesserungen ein. Die Maßnahmen sollten zu diesem Zeitpunkt noch nicht dezimiert werden (Kienzle and Fritz 2013, Argo, Dugdale et al. 2015). Die optische Bewertung ist keine geeignete Kontrollmaßnahme, da frühestens nach zehn Wochen mit einem sichtbaren Effekt durch Reduktion der subkutanen Fettdepots gerechnet werden kann. Stattdessen muss das Pferd regelmäßig gewogen oder das Gewicht mithilfe eines Gewichtmaßbandes geschätzt werden. Eine Neubewertung der Insulinsensitivität ist frühestens nach einer Gewichtsreduktion von mehr als

sechs Prozent induziert (Vervuert 2013). Schwierig gestaltet sich die Fütterung von schlanken, insulinresistenten Tieren. Deren Ernährung sollte einen niedrigen glykämischen Index aufweisen, also mit Futtermitteln erfolgen, die keine hohen glykämischen oder insulinämischen Reaktionen provozieren. Das korreliert häufig mit einem niedrigen NSC-Gehalt (Kronfeld, Treiber et al. 2006, Frank, Geor et al. 2010). Geeignete Einzelfutter mit hoher Energiedichte sind Öle, nichtmelassierte Rübenschnitzel oder Heucobs (Frank, Geor et al. 2010).

Der Effekt von Bewegung per se auf die Insulinsensitivität beim Pferd ist umstritten und vermutlich generell geringer als bei anderen Spezies (Frank, Geor et al. 2010, Vervuert, Ungru et al. 2012, de Laat, Hampson et al. 2016). In Kombination mit einer Reduktionsdiät kann bereits eine sechswöchige Intervention zu einer deutlichen Verbesserung des BCS, der Insulinsensitivität und sogar des Rotationswinkels hyperinsulinämischer Hufrehepatienten ohne dermoepidermale Separation führen (McGowan, Dugdale et al. 2013, Taylor, Sperandeo et al. 2014). Ausreichende Bewegung erhöht den Erhaltungsbedarf, so dass die Rauhfuttermenge dem natürlichen Kaubedürfnis des Pferdes angepasst werden kann (Vervuert, Ungru et al. 2012) und beugt Langeweile sowie Fehlverhalten vor (de Laat, Hampson et al. 2016). Der Mehrbedarf durch Bewegung darf nicht überschätzt werden (Vervuert 2013). Signifikante Erfolge liefern erst 30 Minuten Bewegung pro Tag in einer schnelleren Gangart als Schritt. Dies sollte das Ziel eines sich steigernden Bewegungsprogramms sein (Frank, Geor et al. 2010).

Zur Prävention eines erneuten Reheschubes muss der Hufaufbereitung und Vermeidung einer zu langen Zehe gesteigertes Interesse zukommen (Johnson, Wiedmeyer et al. 2010).

2.1.3.2 Pharmakologische Begleittherapie

Pharmakologische Maßnahmen können Managementveränderungen niemals ersetzen (Durham 2017). Eine medikamentöse Begleittherapie kann initial sowie bei refraktären Fällen helfen (Frank 2011, Secombe and Lester 2012). Levothyroxin wurde mit guten Erfolgen eingesetzt, als Hypothyroidismus als Ursache für verringerte Fertilität, Obesitas und Hufrehe angenommen wurde. Aufgrund der erzielten Erfolge hielt man an dieser Therapie fest, obwohl eine Schilddrüsenunterfunktion nach der Einführung von EMS ausgeschlossen wurde (Frank, Sommardahl et al. 2005). In Kombination mit einer restriktiven Fütterung lässt sich ein dosisabhängiger Gewichtsverlust feststellen (Frank, Sommardahl et al. 2005, Frank, Buchanan et al. 2008, Chameroy 2010), der zum Teil auch mit einer gesteigerten Insulinsensitivität und reduzierten Blutlipidkonzentrationen einhergeht (Frank, Sommardahl et al. 2005, Frank, Buchanan et al. 2008). Beschriebene Nebenwirkungen sind kardiale Effekte, gesteigerte körperliche Aktivität und Hypererregbarkeit bis hin zu Exzitationen sowie Hyperphagie. Obwohl FRANK et al. (2008) die sichere Anwendung für 48 Wochen belegten, sind eine maximale Anwendungsdauer von drei bis sechs Monaten und ein langsames Ausschleichen empfohlen. Eine restriktive Fütterung ist obligatorisch, da sich der gewichtsreduzierende Effekt durch Hyperphagie umkehren kann (Frank, Sommardahl et al. 2005, Frank, Buchanan et al. 2008, Durham 2017). Derzeit ist Levothyroxin das einzige Medikament mit wissenschaftlich fundiert bewiesener Wirksamkeit (Durham 2010).

Metformin ist der am häufigsten verschriebene Insulinsensitizer aus der Humanmedizin. Es handelt sich um ein pflanzliches Biguanid, nebenwirkungsarm und kostengünstig (Durham, Rendle et al. 2008, Durham 2010). Beim Pferd zeichnet sich Metformin durch eine geringe orale Bioverfügbarkeit aus, erreicht die maximale Plasmakonzentration nach einer Stunde und ist bereits nach vier Stunden vollständig eliminiert (Hustace, Firshman et al. 2009). Der Wirkstoff hat eine komplexe Pharmakokinetik und -dynamik. Keinem (Tinworth, Boston et al. 2012) oder einem nur initialen Effekt (Durham 2010) stehen signifikante Verringerungen der glykämischen und insulinämischen Antwort auf einen Glukosetoleranztest eine Stunde nach Metformingabe entgegen (Rendle, Rutledge et al. 2013). Die Kombination mit gesteigerter Bewegung konnte ebenfalls mit einer Verbesserung der Insulinsensitivität in Verbindung gebracht werden (Chameroy 2010). Es wird von einer präsystemischen Verstoffwechslung in Enterozyten und Hepatozyten ausgegangen, wodurch weniger Glukose aufgenommen wird. Deshalb ist die orale Verabreichung von Metformin effektiver als die intravenöse Applikation. Postprandial bleiben exzessive Anstiege von Insulin und Glukose aus (Durham 2012, Durham 2017).

Eine weitere Gruppe von Insulinsensitizern sind die Thiazolidinedione. Der Wirkstoff Pioglitazon ist beim Pferd verträglich, erreicht aber nur subtherapeutische Wirkspiegel. Ein günstiger Effekt konnte nicht nachgewiesen werden (Wearn, Crisman et al. 2011, Wearn, Suagee et al. 2012). Die Supplementierung von Magnesium führt zu konträren Ergebnissen. Während CHAMEROY (2010) keinen positiven Effekt nachweisen konnte, belegte eine Studie am eigenen Institut den deutlichen Trend zur Verbesserung der Insulinsensitivität durch Supplementierung von Magnesiumaspartat-hydrochlorid (Winter, Liertz et al. 2016). Die Supplementierung von Chrom zeigt keinen therapeutischen Effekt (Ott and Kivipelto 1999, Chamerooy 2010). Aus der Humanmedizin sind viele pflanzliche Therapeutika bekannt. Darunter fallen Zimt, Mariendistel, Ginseng, Rote Beete, Grapefruit oder Kurkuma, deren Anwendung im equinen Bereich noch nicht untersucht wurde. Aufgrund nicht absehbarer Nebenwirkungen und Schwankungen der therapeutischen und toxischen Dosis abhängig von Jahreszeit, Kultivierung und Trägerstoffen sind diese derzeit nicht empfehlenswert (Tinworth, Harris et al. 2010, Vervuert 2013).

2.1.4 Andere Endokrinopathien mit Insulindysregulation

Die Abgrenzung zu PPID (pituitary pars intermedia disease, Equines Cushing Syndrom) ist nicht immer einfach, da auch diese Endokrinopathie mit Hufrehe, IR und abnormen Fettdepots einhergehen kann (Frank, Geor et al. 2010, Frank and Tadros 2014, Sojka-Kritchevsky and Johnson 2014). PPID betrifft einen nicht unerheblichen Teil der Pferdepopulation in einem Alter über 15 Jahren (Sojka-Kritchevsky and Johnson 2014). Anekdotisch prädisponiert EMS für die Entwicklung einer PPID bereits in jüngeren Jahren (Johnson 2002, Frank 2009, Frank, Geor et al. 2010). IR tritt nur in Einzelfällen, vermutlich unter hormonellem Einfluss oder bei vorangegangener EMS-Erkrankung auf (Frank, Geor et al. 2010). JOHNSON et al. (2004) vermuten hinter PPID eine pferdespezifische Komplikation protrahierter IR und Obesitas bei genetisch empfänglichen Individuen. Aus der Humanmedizin ist ebenfalls bekannt, dass eine chronische IR Gehirnveränderungen hervorrufen kann und kanzerogen ist. Im Zweifel sollten Alter, weitere Symptome sowie Labortests zur Diagnose herangezogen werden (Frank, Geor et al. 2010). Ein gesichertes Vorliegen von PPID schließt eine EMS-Erkrankung allerdings nicht aus, da eine Koexistenz möglich und nicht ungewöhnlich ist (Frank 2009, Durham 2016). Diabetes Mellitus Typ 2 (DM2) ist ein seltenes, aber mögliches Endstadium einer langandauernden IR (Ertelt, Barton et al. 2014). Zur Kompensation chronischer Hyperglykämie schüttet das Pankreas enorme Mengen Insulin aus. Im schlimmsten Fall kommt es zu einer Erschöpfung der pankreatischen Betazellen und infolgedessen zu einer absoluten Insulindefizienz (Frank 2009). Dann liegt eine dekompensierte IR oder DM2 vor (Frank and Tadros 2014). Die Diagnose gilt definitionsgemäß nur bei wiederholtem Vorfinden erhöhter basaler Glukosewerte (Durham 2016) und Ausschluss anderer Ursachen als gesichert (Frank and Tadros 2014). Weitere klinische Anzeichen sind Glukosurie, PU/PD sowie Gewichtsverlust. In der Regel sind ältere Pferde mit bestehender PPID oder Granulosazelltumoren betroffen (Durham, Hughes et al. 2009, Frank 2011). Obwohl nur vereinzelt Fallberichte existieren (Johnson, Scotty et al. 2005), ist DM2 vielleicht häufiger als bisher angenommen (Frank 2011). Dass DM2 dennoch bedeutend seltener auftritt als beim Menschen, ist vermutlich auf die herbivore Ernährungsweise und kürzere Lebensdauer von Pferden zurückzuführen (Johnson, Wiedmeyer et al. 2012).

2.1.5 Vergleich mit dem Humanen Metabolischen Syndrom

Gängige Definitionen aus der Humanmedizin für das HMS sind die der WHO 1999, ATP III 2004 und der IDF 2006 (World Health Organization 1999, Grundy, Becker et al. 2004, Alberti, Zimmet et al. 2006). In Grundzügen herrscht Übereinstimmung, obwohl die unterschiedliche Wertigkeit einzelner Komponenten dazu führt, dass Prävalenzen je nach angewandter Definition variieren und auch die Einordnung des individuellen Patienten in positiv oder negativ nicht

einheitlich ist. Dennoch bleibt festzuhalten, dass HMS ein ernstes und weltweit zunehmendes Gesundheitsproblem darstellt. Patienten haben ein dreifach erhöhtes Risiko einer koronaren Herzerkrankung und ein sogar fünffach erhöhtes Risiko an Diabetes mellitus Typ 2 zu erkranken (Alberti, Zimmet et al. 2006). Weiterhin sind auch reproduktive Störungen (PCOS), Hepatolipidose, Asthma und erhöhte Inzidenz einiger Tumorarten beschrieben (Grundy 2005). Bei der Gegenüberstellung von möglichen Folgeerkrankungen des Humanen und des Equinen Metabolischen Syndroms in Tabelle 1 zeigen sich deutliche Ähnlichkeiten. Sowohl für die Hufreheentwicklung als auch für die Entwicklung des diabetischen Fußsyndroms wird eine vaskuläre Ursache angenommen. Erhöhte venöse Drücke führen rückwirkend am Fuß zu Ulzerationen. Auch das Ausweichen der Durchblutung auf vorgeschaltete AV-Shunts und nutritive Deprivation tieferliegender Strukturen sind diskutierte Hypothesen (Chameroy 2010).

Tabelle 1 Begleit- und Folgeerscheinungen des HMS und EMS im Vergleich

	Humanes Metabolisches Syndrom	Equines Metabolisches Syndrom
Fettstoffwechsel	Obesitas Viszerale Adipositas	Obesitas Regionale (auch viszerale) Adipositas
	Proinflammatorischer Status	Chronische systemische Inflammation Reduzierte antiinflammatorische Kapazität
	Artherogene Dyslipidämie	Nicht artherogene Dyslipidämie
	Hepatolipidose	Milde Hepatolipidose
Energiestoffwechsel	Insulindysregulation	Insulindysregulation
Atmung	Asthma	Beeinträchtigung des Respirationstraktes
Endokrinopathien	Diabetes Mellitus Typ 2	Diabetes Mellitus Typ 2 (selten) Prädisposition für PPID
Reproduktion	PCOS	Subfertilität Trächtigkeitsrehe Geburtsstörungen
Metaplasien	Erhöhte Inzidenz bestimmter Tumoren	Erhöhte Prävalenz für Lipoma pendulans Erhöhte Prävalenz für Hypophysenadenome (PPID)
Allgemeinbefinden		Lethargie Leistungsinsuffizienz
Herz- Kreislaufsystem	Kardiale Dysfunktion	Kardiale Dysfunktion?
	Hypertonie	Saisonale Hypertonie
	Endotheliale Dysfunktion	Endotheliale Dysfunktion
Orthopädie	Diabetisches Fußsyndrom (spät im Verlauf von DM 2)	Hufrehe
		Ostechondrosis dissecans Osteoarthritis
Nervensystem	Autonome Dysfunktion	Autonome Dysfunktion?
	Diabetische Polyneuropathie (spät im Verlauf von DM2, auch des ANS)	

2.2 Herzultraschall

2.2.1 Echokardiographie und Blutflussdoppler

Aus der medizinischen Diagnostik ist die Ultraschalltechnik nicht mehr wegzudenken. Nicht-invasiv werden innere Organe mithilfe von longitudinalen Schallwellen im Ultraschallbereich (≥ 20 Hz) sichtbar gemacht. Diese Schallwellen werden von piezoelektrischen Kristallen im Inneren von Ultraschallsonden durch Umwandlung elektrischer in mechanische Schwingungen erzeugt (Stadler 1988a, D'hooge and Rademakers 2006). Beim Auftreffen auf Grenzflächen unterliegen die Schallwellen den Gesetzen der geometrischen Optik (Pipers and Hamlin 1977). Sie erfahren Reflektion, Transmission und Brechung, Streuung oder Absorption. Dies ist abhängig von der Homogenität und der akustischen Impedanz, also der Schalldurchlässigkeit der Medien, auf die sie treffen. Die Reflektionen werden wiederum durch piezoelektrische Kristalle aufgenommen und in elektrische Impulse rückverwandelt, aus denen sich ein Bild erzeugen lässt (Carlsten 1987, Fercher 1992, D'hooge and Rademakers 2006). Aufgrund der Schallundurchlässigkeit von Knochen stehen für die echokardiographische Untersuchung des adulten Pferdes nur relativ kleine thorakale Fenster in den herznahen Interkostalräumen zur Verfügung (Gehlen 2010). Deshalb empfehlen sich Sektorsonden, die bei geringer Anschallfläche verhältnismäßig große Teile des Herzens erfassen können (Long 1992a). Da Ultraschall sich in gasförmigen Medien sehr schlecht ausbreitet, muss auf eine luftleere Ankopplung – haarlos, mit Kontaktgel – geachtet werden (Stadler 1988a). Es sind verschiedene Untersuchungs-Modi beschrieben:

B (Brightness)-Mode Hierbei wird die Amplitude der aufgefangenen Echowellen genutzt, um die Intensität eines Lichtpunktes proportional zu modellieren (Pipers and Hamlin 1977, Stadler 1988a). Aus vielen Punkten resultiert ein zweidimensionales Schnittbild, welches Tiefe und Breite widerspiegelt, also Informationen über die axiale und die laterale Dimension beinhaltet (Stadler 1988a). Bei Aktualisierungsgeschwindigkeiten von 30 - 60 Bildern pro Sekunde entsteht ein für das menschliche Auge flimmerfreies, bewegtes Bild, die sogenannte Real-Time-Echokardiographie (Gehlen 2010). Die zweidimensionale B-Mode Echokardiographie ermöglicht eine anatomische Darstellung des Herzens und ist derzeit die wichtigste Untersuchungsmethode in der Pferdemedizin. Sie eignet sich zur räumlichen Orientierung als Ausgangspunkt für M-Mode-Untersuchungen und alle Arten des Dopplers (Bonagura 1994). Eine morphologische und funktionelle Beurteilung von Dimensionen der Herzkammern, der Dicke von Myokardabschnitten, der Bewegung der Klappen und des Myokards wird in diesem Modus vorgenommen (Marr 1994, Gehlen 2010).

M (Motion)-Mode Diese Darstellung beruht auf demselben physikalischen Prinzip wie der B-Mode. Die Lichtpunkte werden nicht nebeneinander aufgetragen und zu einem zweidimensionalen Bild zusammengesetzt, sondern eine eindimensionale Achse wird über die Zeit verfolgt. Sie fängt Bewegungen mit sehr hoher zeitlicher Auflösung ein. Deshalb ist der M-Mode besonders gut geeignet, um schnelle Klappenbewegungen zu beurteilen und Dimensionen zeitlich genau zu vermessen. Die räumliche Orientierung ist nicht möglich (Pipers and Hamlin 1977, Stadler 1988a, Gehlen 2010). Eine wichtige quantitative Größe zur linksventrikulären Funktionsbeurteilung ist die prozentuale systolische Durchmesserverkürzung (FS, Fractional Shortening), die sich aus enddiastolischen (LVEDD) und endsystolischen Diametern (LVESD) des linken Ventrikels im M-Mode berechnen lässt (Kruck and Biamino 1988, Long, Bonagura et al. 1992b). Die zugrundeliegende Formel findet sich in Kapitel 3.2.2.

Blutfluss-Dopplermethoden Die konventionellen Dopplermethoden PW (Pulsed Wave) und CW (Continuous Wave) sowie der Farbdoppler beruhen alle auf demselben Prinzip: Beim Auftreffen auf bewegte Objekte erfährt die reflektierte Ultraschallwelle eine Frequenzverschiebung proportional zur Bewegungsgeschwindigkeit. Eine Frequenzzunahme erfolgt bei Bewegung auf den Schallkopf zu und umgekehrt eine Abnahme bei Bewegung von dem Schallkopf weg. Bei bekanntem Anschallwinkel lässt sich anhand dieser Verschiebung die Geschwindigkeit der bewegten Objekte bestimmen (Long 1990). Dopplermethoden kommen bei der Beurteilung

von Blutflüssen zum Einsatz (Stadler 1988a). Die einfachste Form stellt der **CW-Doppler** dar, der ohne räumliche Differenzierung alle Blutflüsse entlang einer Achse auffängt. Dazu werden kontinuierlich Ultraschallwellen ausgesandt und empfangen (Long 1990, Marr 1994). Beim **PW- oder Spektraldoppler** hingegen erfolgt das Entsenden und Empfangen von Ultraschallwellen zeitlich getrennt. Durch Platzieren eines Messtores (Sample Volume) kann die Bewegung des Blutflusses an einer ganz bestimmten Stelle beurteilt werden (Marr 1994, Gehlen 2010). Beide werden in Form eines Geschwindigkeit-Zeit-Diagramms dargestellt. Bewegungen auf den Schallkopf zu tauchen oberhalb einer Nulllinie auf, negative Geschwindigkeiten finden sich für Bewegungen vom Schallkopf weg (Long 1990, Gehlen 2010). Der **Farbdoppler** stellt eine Weiterentwicklung der PW-Doppler-Technik dar. Die Aufzeichnung erfolgt farblich kodiert, wobei rot für Bewegungen auf den Schallkopf zu und blau für Bewegungen von diesem fort steht. Viele Sample Volumes werden zu einer Fläche vereint, so dass der Farbdoppler keine Spitzen- sondern Durchschnittsgeschwindigkeiten wiedergibt (Reef 1991). Flussrichtungen und Geschwindigkeiten lassen sich anhand der Farbe und ihrer Intensität bestimmen. Dadurch wird die Differenzierung zwischen turbulenten und laminaren Strömungen möglich. Erstere sind definitionsgemäß ungerichtet und verhältnismäßig schnell, stellen sich also bunt und hochintensiv dar (Marr 1994). Die maximal messbare Strömungsgeschwindigkeit mit den PW-Dopplerarten, die sogenannte Nyquistgrenze, beträgt lediglich die Hälfte der ausgesandten Impulswiederholungsfrequenz. Deswegen werden hohe Blutflussgeschwindigkeiten invertiert aufgetragen, tauchen also auf der anderen Seite der Nulllinie auf oder erfahren einen Farbumschlag. Dieses Phänomen nennt sich Aliasing. Daher kommt bei schnellen Klappeninsuffizienzen der CW-Doppler zum Einsatz, der nicht geschwindigkeitslimitiert ist. Alle Dopplerarten sind winkelabhängig. Für eine akkurate Geschwindigkeitsmessung und -berechnung müssen die Blutflüsse parallel zum Anschallwinkel sein (Gehlen 2010). Bis zu einer Winkelabweichung von 20° ist die Unterschätzung der Blutflussgeschwindigkeiten akzeptabel ($\leq 7\%$) (Kruck and Biaino 1988). Bei der Echokardiographie des adulten Pferdes stellt dies ein großes Problem dar. Vor allem an der Mitral- und der Aortenklappe kommt es zur Unterschätzung der tatsächlichen Blutflussgeschwindigkeiten (Reef, Lalezari et al. 1989, Reef 1991). Das zur Verfügung stehende unterliegende B-Mode Bild ermöglicht lediglich eine Beurteilung des Blutflusswinkels in zwei Dimensionen. Blutflüsse aus der Schnittebene heraus können nicht eingeschätzt werden (Blissitt and Bonagura 1995). Neuere Technologien sind in sogenannten Phased Array Sonden implementiert und ermöglichen die simultane Darstellung zweier Modi (z.B. 2D-Bild und M-Mode) (Reef 1991).

Seit den 80er Jahren ist die Echokardiographie Bestandteil der Diagnostik equiner Erkrankungen (Gehlen 2010). Das Pferdeherz ist kompensationsfähiger als das des Menschen (Gehlen, Michl et al. 2003). Herzerkrankungen und deren klinische Auswirkungen sind seltener (Deegen and Gehlen 1999). Klinische Untersuchungen lassen häufig erst im Stadium der Dekompensation auf eine Herzerkrankung schließen. Auskultationsbefunde decken sich teilweise nicht mit tatsächlichen Schweregraden (Stadler, Weinberger et al. 1992). Die Echokardiographie liefert bei der Nutzung von standardisierten Einstellungen zuverlässige und reproduzierbare Ergebnisse (Carlsten 1987, Stadler, D'Agostino et al. 1988b, Kriz and Rose 2002, Al-Haidar, Farnir et al. 2010). Um dem nachgewiesenen Einfluss von Rasse, Größe und Gewicht gerecht zu werden, sind Referenzwerte für verschiedene Pferdegruppen erhoben worden (Carlsten 1987, Al-Haidar, Farnir et al. 2013a, Al-Haidar, Leroux et al. 2013b). Neben den Dimensionen können auch Strukturen und Funktion beurteilt werden. Funktions- und Dopplerparameter sind unbeeinflusst von Rasse, Größe oder Gewicht (Al-Haidar, Leroux et al. 2013b). Herzerkrankungen des Pferdes sind meist endokard- insbesondere klappenassoziiert (Gehlen, Rohn et al. 2006a). Durch Anwendung von Farb- und PW- oder CW-Doppler lassen sich Ausmaße und Geschwindigkeiten pathologischer Blutflüsse darstellen (Stadler, Hoch et al. 1995, Gehlen, Goltz et al. 2007). Anhand der klinischen Symptomatik, Dilatationen der Herzkammern, Geschwindigkeit und Ausmaß des Rückflusses lassen sich klappenschlussassoziierte physiologische Rückflüsse von gering- bis hochgradigen Klappeninsuffizienzen differenzieren (Stadler, Weinberger et al. 1992, Gehlen, Stadler et al. 1998, Reef, Bonagura et al. 2014). Kongenitale Herzerkrankungen wie beispielsweise Ventrikel-Septum-Defekte und die Auswirkungen von

Arrhythmien wie dem Vorhofflimmern sind darstell- und beurteilbar (Gehlen, Stadler et al. 1999, Gehlen and Stadler 2002). Neben einer rein medizinischen Beurteilung ist vor allem die gefahrlose weitere Nutzung des Pferdes unter dem Reiter von Interesse.

Durch die gute Kompensationsfähigkeit sind Herzerkrankungen bei Pferden oft Zufallsbefunde oder fallen erst im späteren Verlauf auf. Auslösende Faktoren sind oft nicht mehr nachzuvollziehen. Es ist nicht auszuschließen, dass Myokarditiden oder Myokardischämien durch Dilatationen oder Stoffwechselerkrankungen häufiger auftreten als bisher angenommen (Gehlen, Rohn et al. 2006a). Bei Schlachtpferdeuntersuchungen beispielsweise fanden CRANLEY und McCULLAGH (1981) Myokardfibrosen bei rund 15 % der untersuchten Probanden (n = 2076). Mikroskopisch handelte es sich um ischämische Läsionen, die nicht altersassoziiert waren und für die keine bewiesene Ursache festgestellt werden konnte. Die kardiale Funktionsdiagnostik mittels der konventionellen Echokardiographie ist beschränkt. Erklärtes Ziel wäre die Früherkennung kardialen Remodellings, also von Wandumbaumaßnahmen molekularer, biochemischer und mechanischer Art im Kontext einer Herzerkrankung (Gehlen, Sundermann et al. 2008). Beschrieben sind FS (s. S. 15), Ejektionsfraktion und Fractional Area Shortening (Patteson, Gibbs et al. 1995, Young 1999). Außerdem kam vereinzelt das Wall Motion Scoring zum Einsatz. Hierbei wird das Myokard in sechs Segmente unterteilt und deren Bewegung visuell hinsichtlich ihrer Dickenzunahme und Einwärtsbewegung beurteilt. Im Zusammenhang mit Belastungsuntersuchungen konnten hier Beobachtungen mit signifikanten Unterschieden gemacht werden (Gehlen, Sundermann et al. 2006b, Gehlen, Sundermann et al. 2008). Eine abschließende, rein quantitative Beurteilung der myokardialen Funktion ist mit der konventionellen Echokardiographie beim Pferd nicht möglich.

2.2.2 Gewebedoppler-Echokardiographie

Die myokardiale Funktion ist definiert als die Fähigkeit zur Kraftentwicklung. Die Kraftmessung erfolgt in diesem Kontext durch die Bestimmung von Geschwindigkeit und Deformation (D'hooge and Rademakers 2006). Zur Bestimmung von Geschwindigkeitsparametern wurde in der vorliegenden Arbeit die Gewebedopplerechokardiographie (GDE) herangezogen. Der Bestimmung von Deformationsparametern liegt die zweidimensionale Speckle Tracking-Echokardiographie (STE) zugrunde (siehe Kap. 2.2.3). Die American Society of Echocardiography und die European Association of Echocardiography bezeichnen die Gewebedoppler- und Speckle-Tracking-Technik übereinstimmend als Methoden, die die Echokardiographie von einer subjektiven Kunst zu einem objektiven Diagnostikum verbessern werden (Mor-Avi, Lang et al. 2011). Neben der Objektivität ist die hohe Sensitivität ein weiterer Vorteil gegenüber der konventionellen Echokardiographie. Damit einher geht die Möglichkeit zur Früherkennung von Dysfunktionen (Dandel, Lehmkuhl et al. 2009, Kadappu and Thomas 2015).

Die GDE dient der Darstellung der relativ langsamen, dafür aber in Abgrenzung zu den Erythrozyten, hochintensiv reflektierenden Bewegungen des Myokards. Dies wird durch Anwendung eines Low-Pass-Wandfilters möglich (Mor-Avi, Lang et al. 2011). Wieder liegt das Dopplerprinzip (s. Kap. 2.2.1) zugrunde. Man unterscheidet zwei Untersuchungs-Modi:

Spektral- oder PW (pulsed wave)-GDE In Echtzeit wird hierbei ein Sample Volume in einem beliebigen Myokardsegment im Graubild platziert, der Region of Interest (ROI). Dafür kommen nur Segmente infrage, die sich annähernd parallel zum Anschallwinkel bewegen (Mor-Avi, Lang et al. 2011). Die maximale Myokardbewegung innerhalb des Sample Volumes wird als Geschwindigkeit-Zeit-Kurve visualisiert. Wie beim Blutflussdoppler erfahren Bewegungen auf den Schallkopf zu eine positive Frequenzverschiebung und werden oberhalb einer Nulllinie aufgetragen und entsprechend umgekehrt. Diese Methode ermöglicht hohe Bildraten pro Sekunde (Frame Rates) und somit eine hohe zeitliche Auflösung (D'hooge and Rademakers 2006).

Farb- oder C (colour)-GDE Hierbei wird das zugrundeliegende Graubild von einem Farbsektor überlagert. Die Bilder müssen in Form von Cineloops abgespeichert und offline analysiert

werden. Nachträglich wird eine ROI in einem Myokardsegment innerhalb des Farbsektors platziert und daraus eine Geschwindigkeit-Zeit-Kurve abgeleitet. Resultierende Geschwindigkeiten sind aus allen Punkten des gewählten Segments gemittelt. Da kein automatisches Tracking erfolgt, muss die ROI über den gesamten Herzzyklus verfolgt und ihre Lokalisation im Myokard eventuell manuell korrigiert werden. Um den bestehenden Geschwindigkeitsgradienten zwischen Epi- und Endokard zu kompensieren, sollte sie möglichst mittmyokardial liegen. Zur Realisierung hoher Frame Rates müssen Eindringtiefe und Sektorweite des Graubildes und des darüber gelegten Farbsektors möglichst gering gehalten werden (Mor-Avi, Lang et al. 2011).

Vorteile der PW-GDE sind die sofortige Verfügbarkeit von Geschwindigkeitsinformationen und eine schnellere Auswertung. Ihr Nachteil besteht darin, dass eine gute Kooperation des Patienten Voraussetzung ist, um die ROI über mindestens einen kompletten Herzzyklus im gewählten Myokardsegment belassen zu können. Die Rechnerleistung der meisten Geräte reicht derzeit noch nicht aus, um parallel ein ruckelfreies Graubild zu zeigen und dadurch die Position der ROI in Echtzeit zu kontrollieren. Es kann nur ein jeweils kleiner Bereich analysiert werden, der die tatsächliche Spitzengeschwindigkeit widerspiegelt. Segmente lassen sich nicht vergleichend in einem Herzzyklus beurteilen. Die C-GDE ermöglicht kurze Untersuchungszeiten am Patienten. Durch visuelle Kontrolle und manuelle Korrektur bei der Analyse können auch Totalbewegungen des Patienten und des Herzens im Nachhinein ausgeglichen werden. In exakt demselben Herzzyklus können verschiedene Myokardsegmente beurteilt, parallel zueinander aufgezeichnet und verglichen werden. Außerdem ist dieser Untersuchungsmodus durch eine gute räumliche Auflösung gekennzeichnet. Die summierte Untersuchungszeit inklusive Analyse ist bedeutend umfangreicher. Darüber hinaus werden nur Geschwindigkeitsdurchschnittswerte für das gewählte Segment erfasst. Ermittelte Werte sind somit zwischen den beiden Methoden nicht vergleichbar und liegen für die PW-GDE höher (Abraham, Dimaano et al. 2007, Mor-Avi, Lang et al. 2011, Kadappu and Thomas 2015).

Beide Methoden sind technisch limitiert. Die bereits angesprochene Winkelabhängigkeit führt dazu, dass Gewebeschwindigkeiten oft unterschätzt werden. MOR-AVI et al. (2011) empfehlen eine maximale Winkelabweichung von 15° , um Abweichungen niedriger als 5 % zu halten. Die GDE-basierten Geschwindigkeitsparameter können nicht zwischen aktiver und passiver Bewegung unterscheiden. Akinetische Segmente werden von benachbarten mitbewegt und umgekehrt hyperkinetische von angrenzenden Segmenten ausgebremst. So kommt es immer zu einer summarischen Bewegungsanalyse, die andere Myokardsegmente und die Globalbewegung mit einschließt. Dieses Phänomen nennt man Tethering (Voigt and Flachskampf 2004, Abraham, Dimaano et al. 2007). Ein Überschreiten des Nyquistlimits führt auch bei der GDE zu Aliasing. Die Ergebnispräsentation als Geschwindigkeit-Zeit-Kurve lässt charakteristische Kurvenverläufe erkennen. Zur Kurvenidentifikation ist ein simultan erstelltes, akkurates EKG unbedingt erforderlich (Lind, Nowak et al. 2002). Zusätzlich können Events wie zum Beispiel der Aortenklappenschluss die Identifikation von Kurvenabschnitten erleichtern (Aase, Torp et al. 2008).

2.2.3 Speckle Tracking-basiertes Strain Rate Imaging

Zur Analyse der myokardialen Funktion wurden nicht ausschließlich Geschwindigkeiten erfasst, sondern auch die Deformation beurteilt.

Strain (ϵ) ist ein Parameter, der die Veränderung eines Objektes hinsichtlich seiner Ausgangsform bestimmt. In seiner einfachsten Form wird im eindimensionalen Raum die Länge zu einem Zeitpunkt x (L_x) in Relation zur Ausgangslänge (L_0) gesetzt. Wenn der Ausgangswert unveränderlich derselbe bleibt, spricht man von der Langrangian Strain. Wenn er veränderlich ist, wird die Natural Strain berechnet. Die Ausgangslänge im bewegten Myokard ist schwer zu definieren (D'hooge and Rademakers 2006). Softwarebedingt beruhen die Parameter dieser Arbeit dennoch auf der Berechnung der Langrangian nicht der Natural Strain. Deformation findet an dreidimensionalen Objekten sowohl entlang ihrer Hauptachsen statt, als auch in bis

zu sechs sich scherenden Strains, was die Relation ihrer Grenzen gegeneinander verschiebt (D'hooge, Heimdal et al. 2000). Die Strain wird in Prozent angegeben und die Geschwindigkeit, mit der sie auftritt, stellt die Strain Rate (Verformungsrate) dar. Diese wird in 1/s angegeben (D'hooge and Rademakers 2006). Die Strain reflektiert Veränderungen im Schlagvolumen und korreliert mit der Ejektionsfraktion, wohingegen die Strain Rate die regionale kontraktile Funktion Herzfrequenz- und Last-unabhängig widerspiegelt (Greenberg, Firstenberg et al. 2002, Voigt and Flachskampf 2004, Schwarzwald, Schober et al. 2009a). Derzeit existieren zwei Formen der Herleitung: Speckle Tracking-basiert und auf Grundlage der C-GDE. Letztere mit den im vorherigen Kapitel bereits erwähnten Einschränkungen und Fehlerquellen (Kap 2.2.2). Die Speckle Tracking Echokardiographie (STE) versucht diese zu umgehen. Speckle Patterns sind bestimmte einzigartige, akustische Muster im Graubild. Sie entstehen durch Reflexion, Interferenz und Streuung, sind also keine anatomischen Gewebsformationen, sondern technikbedingt. Ihre relative Lage ist robust und sie sind statistisch gleichmäßig im Myokard verteilt. Cluster dieser Specklemuster werden durch einen akustischen Algorithmus über den Herzzyklus von Bild zu Bild verfolgt (Mor-Avi, Lang et al. 2011, Huang and Orde 2013). Die geometrische Verschiebung repräsentiert eine Gewebsbewegung in natura und lässt eine Kalkulation von Strain und Strain Rate zu (Perk, Tunick et al. 2007).

Die STE ist abhängig von der Graubild-Qualität. Speckle Patterns können nur bei guter Bildqualität ausreichend charakterisiert und weiter verfolgt werden. Die Frame Rate muss sich in einem optimalen Bereich befinden. Da die Tracking-Algorithmen von Bild zu Bild lediglich einen gewissen Radius abtasten, führen zu niedrige Frame Rates dazu, dass sich Cluster schon aus diesem Radius heraus bewegt haben oder komplett aus der Bildebene verschwunden sind (Perk, Tunick et al. 2007, Uematsu 2015). So können kurze, schnelle Events nicht zufriedenstellend beurteilt werden. Bei zu hohen Frame Rates lässt dagegen die räumliche Auflösung im lateralen Bereich nach, so dass nur die axiale Dimension qualitativ ausreichend erfasst werden kann. Der Vorteil der Winkelunabhängigkeit wäre damit aufgehoben (Dandel, Lehmkuhl et al. 2009). Die Methode unterliegt einer hohen Anfälligkeit für Hintergrundrauschen. Da nur sehr kleine Differenzen berechnet werden, fallen auch geringe Artefakte enorm ins Gewicht (Voigt and Flachskampf 2004). Dagegen werden Filter eingesetzt, die zu einer höheren Reproduzierbarkeit und Robustheit der Werte führen, diese aber unter Umständen auch verfälschen können (Mor-Avi, Lang et al. 2011, Huang and Orde 2013). Untersuchungs- und Offlineanalysezeiten sind verhältnismäßig kurz und können durch semiautomatisiertes Vorgehen auch von weniger routinierten Untersuchern durchgeführt werden (Perk, Tunick et al. 2007, Reant, Labrousse et al. 2008). Die Deformationsanalyse ist nicht anfällig für den Einfluss von Tethering, sondern kann zwischen aktiver und passiver Bewegung eines Segments unterscheiden. Vergleiche zwischen Strain Rate Kurven der verschiedenen Segmente können sensitiv eine intraventrikuläre Asynchronität aufdecken (Dandel, Lehmkuhl et al. 2009). Die Vergleichbarkeit zwischen Studienergebnissen bleibt beschränkt, da ermittelte Werte stark technikabhängig sind. Das gilt sowohl für Herstellereinstellungen wie den Trackingalgorithmus (Mor-Avi, Lang et al. 2011) als auch für persönlich vorgenommene Einstellungen wie die Frame Rate (Lind, Nowak et al. 2002).

Die Deformation des Herzens erfolgt in longitudinaler, zirkumferentieller und radialer Richtung. Sie besteht aus einer diastolischen Relaxation und systolischen Kontraktion. Bei der Relaxation des Herzmuskels kommt es longitudinal und zirkumferentiell zu einer Elongation der myokardialen Fasern, während die Wanddicke abnimmt, also eine Verkürzung in radialer Richtung stattfindet. Die Kontraktion in der Systole verläuft gegensätzlich (s. Abbildung 1).

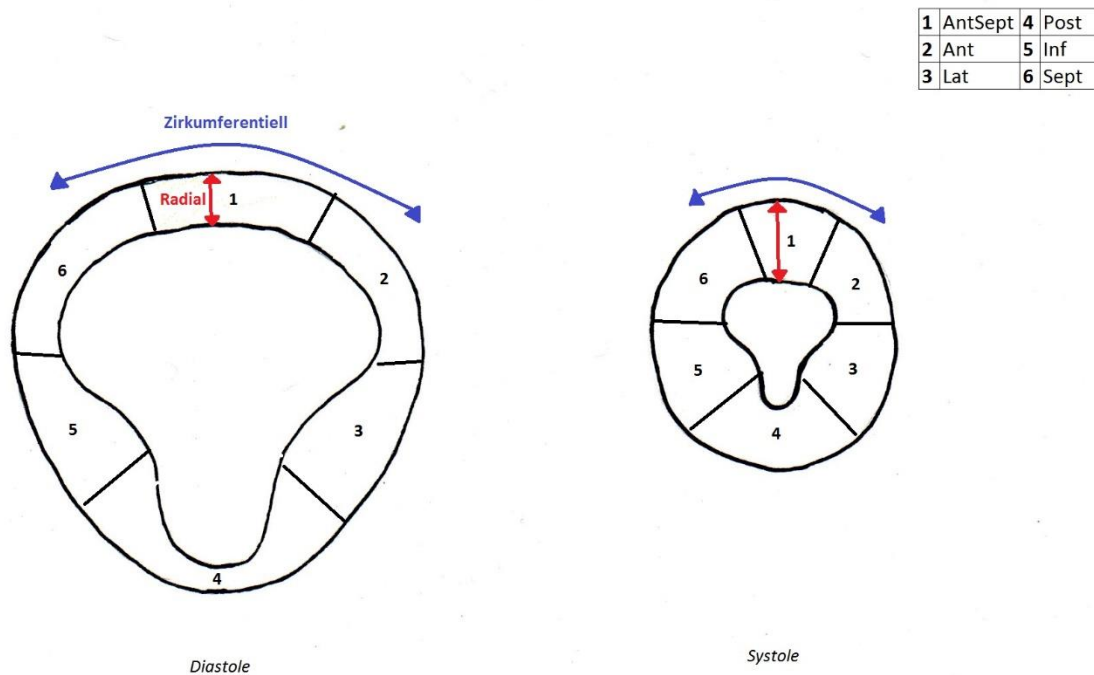


Abbildung 1 Schematische Darstellung der Deformation in zirkumferentieller und radialer Richtung während eines Herzzyklus in der rechten kaudalen kurzen Achse (RKDKA)

Bei der STE erfolgt die Ergebnispräsentation in Form von charakteristischen Kurven, die gegen die Zeit aufgetragen werden.

2.2.4 GDE und STE in der Humanmedizin

GDE und STE sind aufgrund ihrer nichtinvasiven und sensitiven Natur ein beliebtes Forschungsinstrument. Primär stehen kardiale Leiden im Fokus. Aber auch die Beeinflussung der Herzfunktion durch nichtkardiale Erkrankungen wird untersucht. Vorrangiges Ziel ist eine Früherkennung im subklinischen Zustand, in dem die konventionelle Echokardiographie noch unveränderte Werte liefert oder zwischen verschiedenen Ausprägungen nicht differenzieren kann. Nachfolgend finden sich Beispiele für die klinische Anwendung.

Ischämie durch koronare Herzkrankheit Nach einem Myokardinfarkt lassen sich viable Segmente mithilfe von Gewebeschwindigkeiten und Deformationsparametern identifizieren. Die Strain Rate Parameter reagieren schneller und mit höherer Signifikanz (Armstrong, Pasquet et al. 2000, Bjork Ingul, Rozis et al. 2007). Sie werden bei der Prognosebestimmung für Patienten mit Ischämien eingesetzt (Weidemann, Jung et al. 2007a). Sie können herangezogen werden, um das Ausmaß einer Ischämie abzuschätzen und somit weiterführende therapeutische Entscheidungen zu fällen (Pislaru, Bruce et al. 2004, Chan, Hanekom et al. 2006).

Klappenerkrankungen Die kontraktile Reserve und damit die Prognose bei Mitralklappen- und Aortenklappeninsuffizienzen können mithilfe von GDE und STE gut und ohne eine riskante Stresschokardiographie abgeschätzt werden (Abe, Oki et al. 1999, Lee, Hanekom et al. 2004). Sie

ermöglichen die Einschätzung, ob eine Klappenersatzoperation die linksventrikuläre Funktion wiederherstellen kann (Agricola, Galderisi et al. 2004).

Vorhofflimmern Bei atrialem Flimmern finden sich charakteristische Veränderungen der Myokardgeschwindigkeiten (Oki, Iuchi et al. 1999). Außerdem ermöglichen sie eine Bestimmung der atrialen Konduktionszeit, einem prädiktiven Marker für den dauerhaften Erhalt des Sinusrhythmus nach erfolgreicher Kardioversion (Maffe, Paffoni et al. 2015).

Primäre Kardiomyopathien Mittels GDE und STE ist die zuverlässige Differenzierung zwischen Ursachen für eine linksventrikuläre Hypertrophie möglich. Hinsichtlich einer Therapie ist es unabdingbar, die genetische HCM von einer hypertensions-bedingten Hypertrophie zu unterscheiden. Diese pathologischen Formen können dadurch von einer trainingsinduzierten, physiologischen Anpassungsreaktion abgegrenzt werden (Vinereanu, Florescu et al. 2001). Strain Rate Parameter korrelieren bei der idiopathischen dilatativen Kardiomyopathie mit Verschlechterungen und ermöglichen es, die Dringlichkeit einer Herztransplantation abzuschätzen (Mishiro, Oki et al. 1999, Jasaityte, Dandel et al. 2009).

Die STE eignet sich zur Unterscheidung zwischen restriktiven Kardiomyopathien und konstriktiven Perikarditiden. Während Letztere vorrangig die zirkumferentielle Mechanik beeinträchtigen, ist im Rahmen der restriktiven Kardiomyopathie hauptsächlich die longitudinale Mechanik gestört (Sengupta, Krishnamoorthy et al. 2008).

Sekundäre Kardiomyopathien Insbesondere Fibrosen unterschiedlicher Ätiologien können erkannt werden. Sie treten als Folge von mechanischen Störungen (Aortenstenose), genetischen (hypertrophe Kardiomyopathie) sowie Autoimmunerkrankungen (Sklerose) und Speicherkrankheiten (Morbus Fabry) auf (D'Andrea, Stisi et al. 2007, Kepez, Akdogan et al. 2008, Weidemann, Herrmann et al. 2009). Die frühe diabetische Kardiomyopathie weist das histopathologische Bild der Fibrose auf (Mizushige, Yao et al. 2000). Die Strain Rate Kurve zeigt zuverlässig eine typische Signatur. Diese besteht aus einem frühsystolischen Peak, gefolgt von einem rapiden Fall bis fast zur Nulllinie und einem anschließenden zweiten Peak während der isovolämischen Relaxation. Sie ist der Ausdruck geschwächter Kontraktionskraft durch fibrotisches Ersatzgewebe. Dies kann potentiell im Rahmen jeder Pathologie auftreten, die die Kontraktionskraft beeinträchtigt (Weidemann, Niemann et al. 2007b).

Die kardiale Beteiligung ist bei 40 % aller Patienten mit systemischer Amyloidose Mortalitätsauslöser und eine Kontraindikation für Stammzellbehandlungen, die sonst gute Ergebnisse liefern. Sensitivster Prädiktor für eine solche Beteiligung ist die longitudinale Strain (Bellavia, Abraham et al. 2007).

Sekundäre Kardiomyopathien können auch iatrogen verursacht werden. Doxorubicin hat einen nachgewiesenen kardiotoxischen Effekt. Dieser ist nicht auf akute Erscheinungen beschränkt, sondern ruft langfristig eine erhöhte Anfälligkeit für Kardiomyopathien hervor. Reduzierte Verformungsraten weisen auf eine subklinische myokardiale Dysfunktion hin, die mit den Parametern der konventionellen Echokardiographie nicht zu ermitteln ist (Wildiers, Jurcut et al. 2008).

2.2.5 Das Metabolischen Syndrom und kardiale Dysfunktion in der Humanmedizin

Die Diagnose Metabolisches Syndrom geht mit dem zwei- bis dreifach erhöhten Risiko einher, Herz-Kreislaufkrankungen zu entwickeln oder an diesen zu versterben (Isomaa, Almgren et al. 2001). Aufgrund dessen wird die Herzfunktion im Zusammenhang mit Vorliegen des Metabolischen Syndroms untersucht, um myokardiale Dysfunktionen bereits im subklinischen Stadium aufzudecken. Vermehrt wurden Patienten mit dem Metabolischen Syndrom echokardiographisch untersucht. Standardmäßig eingesetzte systolische Funktionsparameter wie die Ejektionsfraktion und die Fractional Shortening scheinen wenig sensitiv und noch lange im Normbereich zu sein. Durch GDE oder STE ermittelte Myokardgeschwindigkeiten und Deformationsparameter waren früher beeinträchtigt (Tadic, Cuspidi et al. 2014a, Erturk, Oner et al. 2015), insbesondere bei segmentaler gegenüber globaler Beurteilung (Wang, Sun et al. 2015). Primär wird eine diastolische Dysfunktion des linken Ventrikels beobachtet (Turkbey, McClelland et al. 2010, Crendal, Walther et al. 2013). Diese äußert sich durch verminderte frühdiastolische Werte, bei gleichzeitig erhöhten spätdiastolischen Parametern. Dies betrifft die Blutflussdopplermessungen an den atrioventrikulären Herzklappen, die Myokardgeschwindigkeiten und auch die Deformationsraten (Erturk, Oner et al. 2015, Celic, Majstorovic et al. 2016). Einige Studien konnten auch eine Dysfunktion während der Systole (Tadic, Cuspidi et al. 2014a, Wang, Sun et al. 2015) sowie eine Dysfunktion im Bereich des rechten Ventrikels nachweisen (Serrano-Ferrer, Walther et al. 2014, Erturk, Oner et al. 2015). Das Ausmaß der kardialen Dysfunktion korrelierte mit der Anzahl der diagnostizierten Komponenten des Metabolischen Syndroms (Tadic, Cuspidi et al. 2014a). Neben funktionellen waren auch morphologische Messungen im Zusammenhang mit dem HMS abnorm. Dies betraf absolute und relative Wanddicken, die linksventrikuläre Masse, den Durchmesser des linken Atriums sowie das linksatriale Volumen (Tadic, Cuspidi et al. 2014a). Diese Befunde ließen sich auch ohne eine gleichzeitig bestehende arterielle Hypertonie erheben, die mechanisch Dilatationen und eine Linksherzhypertrophie begünstigt (Ayalon, Gopal et al. 2014, Al-Daydamony and El-Tahlawi 2016). Erneute echokardiographische Untersuchungen nach Interventionsmaßnahmen zeigten, dass diese Veränderungen reversibel waren (Fenk, Fischer et al. 2015, Serrano-Ferrer, Crendal et al. 2016). Die Ursachen dieser subklinischen kardialen Dysfunktion werden derzeit erforscht. Eine Einzelaufstellung der Befunde der zitierten Studien befindet sich im Anhang in Tabelle 19 (Kapitel 9.1).

Angesichts der Vielzahl von hypothetischen Pathogenesemechanismen, die erforscht und diskutiert werden, ist von einer multifaktoriellen Genese auszugehen (Ng, Delgado et al. 2010). Zusammenfassend sind Veränderungen der Funktion auf zellulärer Ebene und damit zusammenhängend der Mechanik sowie der Hämodynamik verantwortlich für eine Veränderung der myokardialen Funktion auf Organebene.

Viszerale Fettgewebsakkumulation Ein zentraler Punkt ist die Beeinträchtigung des Fettstoffwechsels. Bei chronisch überhöhter kalorischer Zufuhr ist die Depotkapazität des Fettgewebes irgendwann ausgeschöpft. Es kommt zur ektopen Umverteilung von Fettsäuren in Skelettmuskeln, Leber, Pankreas und Herz (Guzzardi and Iozzo 2011). Am Herzen stehen drei verschiedene Lokalisationen zur Ablagerung zur Verfügung: perikardial, epikardial (EAT-epicardial adipose tissue) und intramyokardial (Graner, Siren et al. 2013). Die ersten beiden gehören zu den viszeralen Fettablagerungen und sind endokrin aktive Organe. Für die Herzfunktion ist vor allem das EAT von Bedeutung, da keine anatomische, fasziale Barriere zwischen diesem und dem Herzmuskel liegt. Endokrine Effekte können somit direkt parakrin und nicht nur vasal vermittelt werden (Cavalcante, Tamarappoo et al. 2012, Venteclef, Guglielmi et al. 2015). Zusätzlich wird eine rein mechanische Beeinträchtigung der Herzfunktion durch extrakardiale Fettansammlungen vermutet (Iacobellis, Corradi et al. 2005).

Fettgewebe als endokrines Organ und chronische systemische Inflammation Bei Untersuchungen des EAT-Sekretoms fanden VENTECLEF et al. (2015) erhöhte Konzentrationen des profibrotischen Adipozytokins Activin A und des Enzyms MMP-8, einer Matrix-Metallopro-

teinase, welche extrazelluläre Kollagene spaltet. Activin A reduziert zudem die Sarkomerverkürzung und führt in sehr hoher Konzentration zu einer verminderten Expression der sarkoplasmatischen Retikulum-Kalzium-ATPase (SERCA), einem Schlüsselregulator der Kalzium-Homöostase. Außerdem reduziert Activin A die Insulinwirkung, wodurch die Glukoseaufnahme in die Zelle gehemmt wird (Greulich, Maxhera et al. 2012). Andere Adipozytokine, die ebenfalls mit einer Beeinträchtigung der Herzfunktion einhergehen, sind Angiopoetin-2, welches die Kontraktilität herabsetzt (Greulich, Maxhera et al. 2012) und FABP-4 (fatty acid binding protein-4), welches in hohen Konzentrationen den Kalzium-Transport durch die Zellmembran behindert (Lamounier-Zepter, Look et al. 2009). Erhöhte Serumkonzentrationen von Entzündungs- sowie Fibrosemarkern konnten ebenfalls mit einer beeinträchtigten myokardialen Funktion in Verbindung gebracht werden (Sciarretta, Ferrucci et al. 2007).

Veränderung des myokardialen Metabolismus Intramyokardial liegt ein Gleichgewicht zwischen Fettsäure- und Glukosemetabolismus vor, das sich bei einem Überangebot Richtung Fettsäureverstoffwechslung verschiebt. So intensiviert eine erhöhte intrazelluläre Konzentration von Fettsäuren die Expression von Genen für Aufnahme, Transport und Verstoffwechslung von Fettsäuren. Die Expression des Glukosetransporters GLUT4 wird dagegen inhibiert, ebenso wie die enzymatische Aktivität der Pyruvat-Dehydrogenase (PDH). Zunächst wird ein Großteil der Fettsäuren oxidiert. Diese Oxidation hat einen höheren Sauerstoffbedarf als die Glukoseoxidation, weshalb im Rahmen der Atmungskette vermehrt ROS (reaktive oxygene Spezies) anfallen. Die gewonnene Energie lässt sich weniger effektiv in Kontraktion umwandeln. Sobald die oxidative Kapazität überschritten ist, werden Fettsäuren vermehrt zu ihrer Speicherform TAG (Triacylglycerid) verestert und fließen zu Fettvakuolen zusammen. Histopathologisch zeigt sich eine myokardiale Steatose. Fettvakuolen in großer Menge behindern mechanisch intrazelluläre Abläufe und dienen den ROS als Angriffspunkt zur Lipidperoxidation. Daraus gehen lipotoxische Substrate wie Ceramide und Diacylglyceride (DAG) hervor. Ceramide interagieren mit Komplex III und inhibieren so die Atmungskette. DAGs aktivieren verschiedene proapoptotische Kinasen (Peterson, Herrero et al. 2004, Sharma and McNeill 2006, Guzzardi and Izzo 2011). Nekrotische Gewebereiche werden durch fibrotisches Gewebe ersetzt (Ng, Delgado et al. 2010).

Oxidativer Stress Die Akkumulation von ROS wird als oxidativer Stress bezeichnet. Sie fallen bei der enzymatischen Reaktion der NADPH-Oxidase an und stimulieren die Expression einiger ihrer Untereinheiten, so dass die Produktion dieses Enzyms steigt. Außerdem wird die Bildung von MCP-1 (Makrophagen Chemoattractant Protein 1) gesteigert, wodurch Makrophagen und Monozyten angezogen werden und das Entzündungsmilieu im Fettgewebe weiter getriggert wird (Furukawa, Fujita et al. 2004). Hauptsächlich werden Lipide und Proteine durch ROS oxidiert. Das schädigt Mitochondrienmembranen (Guzzardi and Izzo 2011), Untereinheiten der SERCA und der Ionenpumpen für die Kalzium-Homöostase (Kuster, Lancel et al. 2010) sowie endotheliale Progenitorzellen (Zhao, Wang et al. 2012).

Kalzium-Homöostase Die Beeinträchtigung der Kalzium-Homöostase ist von herausragender Bedeutung für die diastolische Relaxation des Herzens. Eine Kalzium-Wiederaufnahme in die Kardiomyozyten verschiebt das Membranpotential, so dass der anabole Prozess der Inaktivierung von Aktin-Myosin-Komplexen erfolgen kann (Mureddu, Greco et al. 1998). Neben Entzündungsmediatoren und oxidativem Stress (s. oben) reguliert ein erhöhter Sympathikotonus Gene für die Kalzium-ATPase herunter. Insulin kann sowohl die Ionenpumpen für den Natrium-Kalium-Austausch an der Zellmembran als auch den Magnesium-Kalzium-Austausch im Zellinneren beeinflussen (Mureddu, Greco et al. 1998, Wong and Marwick 2007).

Angiopathien Endotheliale Progenitorzellen (EPC) sind für die endotheliale Regeneration und Neovaskularisierung verantwortlich. Sie können zu Endothelzellen heranreifen und durch parakrine Sekretion eine Vaskularisation vereinfachen. Besondere EPC-Subpopulationen können sich zu Kardiomyozyten differenzieren (Zhao, Wang et al. 2012). Ihre Schädigung beeinflusst somit die Gewebsregeneration negativ. Mikroangiopathien können auch durch Störungen des Insulinhaushalts zustande kommen. Es besteht eine empfindliche Balance zwischen dem vasodilatatorisch wirkenden NO (Stickoxid) und dem vasokonstriktorischem Endothelin-1. Durch Hyperinsulinämie gerät diese aus dem Gleichgewicht und resultiert in einer chronischen Vasokonstriktion. Das simplifiziert Mikrothrombenbildung sowie Mikroinfarkte und reduziert die

Mikroperfusion des Gewebes. Letztendlich verschlechtert sich die Situation weiter, weil Insulin nicht mehr bis zu den entsprechenden Wirkorten transportiert werden kann, sondern weite Strecken diffundieren muss (Wong and Marwick 2007).

Beeinträchtigte Insulinwirkung Insulinresistenz und daraus hervorgehende Hyperinsulinämie haben, wie bereits erwähnt, Auswirkungen auf Ionenpumpen und sind indirekt vasoaktiv. Bei erhöhter Serumkonzentration besetzt Insulin auch IGF-1-Rezeptoren (Insulinlike Growth factor-1) und bewirkt eine Zellhypertrophie. Besonders zahlreich werden diese am Myokard exprimiert (Straus 1984, Ito, Hiroe et al. 1993). Biohumorale Systeme mit hämodynamischen Auswirkungen, wie das sympathische Nervensystem und das Renin-Angiotensin-System (RAS), werden durch Insulin aktiviert (Anderson, Balon et al. 1992, Ivanovic, Tadic et al. 2011a).

Aktivierung biohumoraler Systeme Ziel der Aktivierung ist ein Erhalt der systemischen Perfusion bei konstantem kardialen Auswurf (Sharma and McNeill 2006, Wong and Marwick 2007). Neben dem systemisch wirkenden RAS bilden viele Gewebe, unter anderem das Fettgewebe, eine lokale Form aus. Wirkorte des RAS sind Genexpression, Differenzierung von Progenitorzellen, Thermo- und Angiogenese. Angiotensin II ist ein potenter Wachstumsfaktor für Kardiomyozyten und stimuliert das sympathische Nervensystem. Aldosteron wirkt profibrotisch (Engeli, Negrel et al. 2000, Wong and Marwick 2007). Renal steigert die Aktivierung des RAS die Retention von Ionen. Dadurch steigt der Blutdruck an und eine Akkumulation von Kollagen im Extrazellulärraum wird stimuliert (Ivanovic, Tadic et al. 2011a).

Hyperglykämie Ein chronisches hyperglykämisches Milieu kann eine nichtenzymatische Glykosylierung von Proteinen hervorrufen. Mit dem extrazellulär vorliegenden Kollagen des Herzmuskels können sich glykosylierte Untereinheiten verbinden und die Kontraktilität beeinträchtigen (Sharma and McNeill 2006).

Veränderungen der extrazellulären Matrix Neben einer Akkumulation von Kollagen und dessen Vernetzung durch glykosylierte Untereinheiten (s. oben) stellten KATZ und ZILE (2006) fest, dass Titin, ein Protein des Zytoskeletts, bei chronischer Hypertonie vermehrt eine steifere Isoform exprimiert. Eine verminderte myokardiale Compliance ist das Resultat.

Hypercholesterolämie Kontraktilität und Relaxationsfähigkeit des Myokards können durch Hypercholesterolämie herabgesetzt werden. Überschüssiges Cholesterol bewirkt sowohl eine Veränderung der Lipidzusammensetzung der Zellmembranen, als auch eine vermehrte Expression weniger kontraktiler Isoformen des Myosins (Talini, Di Bello et al. 2008).

Reduzierte Wirkung der Fettgewebshormone Gegen das Fettgewebshormon Leptin entwickelt sich eine Resistenz. Physiologischerweise entfaltet Leptin eine antiapoptotische Wirkung und regeneriert die herabgesetzte Kontraktilität des Myokards. Adiponektin wird in verringertem Maße produziert und sezerniert. Unter normalen metabolischen Umständen würde es die Sensitivität für Insulin steigern und die adrenerg vermittelte Kardiomyozytenhypertrophie inhibieren (Wong and Marwick 2007).

2.2.6 Das Metabolischen Syndrom und kardiale Dysfunktion in der Tiermedizin

HELICZER et al. (2017) konnten bei Ponys mit natürlich auftretendem EMS ein kardiales Remodelling in Form einer konzentrischen linksventrikulären Hypertrophie nachweisen. Im Gegensatz zu den nicht erkrankten Kontrollen fanden sich höhere durchschnittliche und relative Wanddicken des linken Ventrikels. Dies korrelierte auch mit dem Seruminsulinspiegel. Einzeln betrachtet, konnten allerdings bei nur wenigen Probanden Werte festgestellt werden, die tatsächlich über der Norm lagen.

2.2.7 GDE und STE in der Tiermedizin

Erkenntnisse zur myokardialen Wandbewegungsanalyse gehen nicht mehr nur aus humanmedizinischen Untersuchungen am Tiermodell hervor, sondern zunehmend aus Studien zu primären oder sekundären kardialen Pathologien am Tier selber. Die Methoden GDE und STE bei Hund und Katze sind validiert, etabliert und bieten generell dieselben Möglichkeiten wie aus der Humanmedizin bekannt. Die Funktion von linkem und rechtem Ventrikel lässt sich gut wiederhol- und reproduzierbar bestimmen (Chetboul, Sampedrano et al. 2005, Simpson, Devine et al. 2007, Chetboul, Serres et al. 2007b). Die charakteristische Kurvenmorphologie sowie myokardiale Geschwindigkeitsgradienten zwischen Epi- und Endokard und kardialer Apex und Basis sind auch beim Kleintier nachzuweisen (Chetboul, Sampedrano et al. 2005, Carnabuci, Hanas et al. 2013). Die derzeit erfassten Parameter scheinen weitestgehend unabhängig von Herzfrequenz, Rasse und Geschlecht zu sein (Suzuki, Matsumoto et al. 2013b). Mit zunehmendem Alter sinkt die frühdiastolische Wandbewegungsgeschwindigkeit (Chetboul, Sampedrano et al. 2005). Außerdem besteht eine Abhängigkeit der GDE und STE-Parameter vom Körpergewicht (Keller 2007, Takano, Fujii et al. 2010). Kalkulationsbedingt korrelieren PW- und C-GDE-Werte zwar signifikant miteinander, aber spektralgewebedopplerechokardiographische Werte auch signifikant höher, weshalb Ergebnisse nicht methodikübergreifend verglichen werden können (Wess, Killich et al. 2010). Wohingegen Analysen der Strain und Strain Rate durchaus vergleichbar sind, irrelevant ob sie mittels C-GDE oder STE durchgeführt wurden (Wess, Keller et al. 2011). 2DST-Messungen haben den Vorteil, die systolische Funktion weitestgehend unabhängig von inotropem und hämodynamischen Zustand und in guter Korrelation mit invasiven Messungen widerzugeben (Culwell, Bonagura et al. 2011). Auch unter milder Sedation bleiben die STE-Messungen stabil (Santarelli, Lopez et al. 2017). Mittels GDE lässt sich nichtinvasiv eine pulmonale arterielle Hypertension zuverlässig detektieren (Serres, Chetboul et al. 2007). Effekte von Kardiomyopathien sind mit GDE und STE nachweisbar, wenn die Ergebnisse konventioneller Echokardiographie noch keine pathologischen Vorgänge erkennen lassen. Beispiele dafür sind die feline HCM (Chetboul, Blot et al. 2006a, Chetboul, Petit et al. 2012), die kanine idiopathische DCM (Chetboul, Gouni et al. 2007a) und die Duchenne-Muskeldystrophie (Takano, Fujii et al. 2011). Die Früherkennung ist besonders vor dem Hintergrund der Zucht-hygiene von Interesse, denn diese Kardiomyopathien sind hereditär. Die züchterische Nutzung der Tiere findet meist vor dem Auftreten klinischer Symptome und einem möglichen echokardiographischen Nachweis mit konventionellen Methoden statt, weshalb sich diese Erkrankungen hartnäckig in unserer Haustierpopulation halten (Chetboul, Sampedrano et al. 2006b, Chetboul, Gouni et al. 2007a, Chetboul, Petit et al. 2012). Für die häufigste erworbene Herz-erkrankung beim Hund, die mixomatöse Mitralklappenerkrankung (MMVD), ist der klinische Nutzen von GDE und STE fraglich. Nur wenige Parameter sind signifikant verändert und korrelieren mit konventionell erhobenen. Sie enthalten daher keine additiven Informationen (Tidholm, Ljungvall et al. 2009) und demonstrieren eine Dysfunktion erst dann, wenn kongestives Herzversagen bereits klinisch diagnostiziert werden kann (Zois, Olsen et al. 2013). Andere Ergebnisse belegen paradoxerweise eine signifikante Steigerung der myokardialen Funktion im Rahmen einer MMVD (Smith, Bonagura et al. 2012, Zois, Tidholm et al. 2012). Entweder sind systolische und diastolische Funktion lange erhalten oder GDE und STE spiegeln die

veränderte hämodynamische Situation wider (Tidholm, Ljungvall et al. 2009, Suzuki, Matsumoto et al. 2013a). Einzig mögliches Früherkennungszeichen scheint derzeit ein verzögerter Beginn des linksventrikulären diastolischen Untwistings zu sein. ZOIS et al. (2013) konnten nachweisen, dass die Dauer der Verzögerung positiv mit dem Schweregrad der MMVD korreliert ist.

In der equinen Medizin ist der Einsatz dieser Methoden seit 2005 dokumentiert. Zuerst berichteten SEPULVEDA et al. (2005) von der Anwendbarkeit von sowohl Spektral- als auch Farbgebewebedoppler zur Evaluierung der Wandbewegungsgeschwindigkeiten des Interventrikularseptums, der rechten und linken Ventrikelwand auf Chordalebene der RKDKA. Aus den resultierenden Kurven waren jeweils drei Hauptbewegungen zu identifizieren: eine systolische, eine frühdiastolische und eine spätdiastolische. Die einzelnen Methoden ergaben derart unterschiedliche Spitzenwerte, dass sie als nicht austauschbar eingestuft werden mussten (Sepulveda, Perkins et al. 2005, Spieker 2006). Die PW-GDE-Messungen zeigten eine deutlich bessere Reproduzierbarkeit als die Werte der C-GDE-Messungen (Sepulveda, Perkins et al. 2005). Vor allem die schnellen isovolämischen Events gehen bei Untersuchungen mit dem C-GDE aufgrund der relativ niedrigen Bildrate verloren (Spieker 2006, Iversen 2008, Schwarzwald, Schober et al. 2009b, Decloedt, Verheyen et al. 2013a). Ein großer Vorteil ist die Möglichkeit der Zeitintervallmessung, die verglichen mit der konventionellen Echokardiographie aus einer einzigen Einstellung erfolgen kann. Im Gegensatz zur Zeitintervallmessung durch transmitrale Blutflussbestimmungen mit Spektraldoppler kann GDE-basiert der Winkelfehler minimiert werden (Decloedt, Verheyen et al. 2013a). Die größte Limitation stellt das Fehlen longitudinaler Parameter dar, da beim adulten Pferd apikale Aufnahmen nicht möglich sind und diese aufgrund der Winkelabhängigkeit der Dopplermethoden aus keiner anderen Blickebene kalkuliert werden können. Vom 16-Segment-Modell der Humanmedizin sind daher nur sieben Segmente übertragbar. Diese zeigten dafür konstante und reproduzierbare systolische Werte mit beiden GDE-Methoden (Klaus 2009).

Seit 2008 existieren auch Berichte über die Anwendung der STE und der Deformationsanalyse mit den Werten der Strain und Strain Rate (Iversen). Im Vergleich zur GDE war die Ergebnisvariabilität allerdings deutlich größer, weswegen der Einsatz nicht weiter empfohlen werden konnte. Dagegen beobachteten SCHWARZWALD et al. (2009a) eine gute Anwendbarkeit und Zuverlässigkeit vor allem für radiale systolische Werte. Diastolisch schien das Tracking bei visueller Kontrolle zu langsam. Die Auswahl einer anderen Bildebene konnte das verbessern. Der Vergleich zwischen der Anwendung der 2DSTE auf Chordal- und auf Papillarmuskelebene in der kurzen Herzachse (RKDKA) liefert geringfügig zuverlässigere Ergebnisse für die letztgenannte Einstellung. Das an dieser Stelle dickere Myokard erleichtert durch eine höhere Quantität an Speckle Mustern die Verfolgung der Deformation (Decloedt, Verheyen et al. 2013b). Ein großer Vorteil gegenüber der GDE besteht vor allem in der Winkelunabhängigkeit, wodurch auch beim Pferd die myokardiale Funktion in der longitudinalen Achse evaluiert werden kann. Wahrscheinlich deshalb ist die Möglichkeit zur Deformationsanalyse mittels C-GDE beim Pferd kaum beschrieben. Lediglich eine Studie greift diesen Ansatz auf und berichtet hochsignifikante Differenzen zwischen den Parametern, die also nicht methodikübergreifend mit STE-basierten Werten verglichen werden dürfen (Flethoj 2008). Die meisten wertvollen Ergebnisse aus humanmedizinischen Studien betreffen die longitudinale Funktion, da Bewegungen in dieser Achse durch subendokardial verlaufende Muskelfasern generiert werden, die aufgrund ihrer exponierten Lage besonders vulnerabel sind. Um genügend hohe Bildraten zu erhalten, musste die Sektorweite derart reduziert werden, dass beim Pferd in der RKDLA die zwei apikalen Segmente nicht beurteilt werden konnten (Decloedt, Verheyen et al. 2011). Radiale und zirkumferentielle Bewegungen sind technisch einfacher zu untersuchen. Sie beruhen auf einer leichter darzustellenden Bildebene mit besserer Bildqualität und einer kompletten Darstellung des linken Ventrikels, wodurch die Trackingqualität steigt (Schefer, Bitschnau et al. 2010, Decloedt, Verheyen et al. 2013b).

Auswirkungen durch Klappeninsuffizienzen auf die Herzkinetik scheinen gesichert (Spieker 2006, Iversen 2008, Klaus 2009, Koenig, Mitchell et al. 2017). Sedativa und Narkotika können die myokardiale Funktion ebenfalls negativ beeinflussen und ihre Indikation sollte daher vor allem bei älteren und nachweislich herzkranken Pferden gründlich überdacht werden (Nagel

2012, Wittschorek 2015, Koenig, Mitchell et al. 2017). Die Anwendung von GDE und STE im Rahmen von stress echokardiographischen Untersuchungen ist limitiert. Die Geschwindigkeitsdaten wiesen entweder eine schlechte Bildqualität auf (Schefer, Bitschnau et al. 2010) oder waren aufgrund einer nur submaximalen Belastung bis zu einer Herzfrequenz von 120 bpm nicht signifikant unterschiedlich verglichen mit Ruhewerten (Iversen 2008). Die STE-Messungen erfassen stressinduzierte Funktionsveränderungen sensitiver, die Zuverlässigkeit aber bleibt optimierbar. Deshalb wird empfohlen, Segmente erst als hypokinetisch zu diagnostizieren, wenn eine verminderte Bewegung in mindestens drei Aufnahmen nachgewiesen werden kann (Schefer, Bitschnau et al. 2010). Der Einfluss von physischem Training beziehungsweise einer Trainingspause auf die myokardiale Funktion wurde noch nicht nachgewiesen (Flethoj 2008, Gehlen and Schlaga 2017b). Ausdauerbelastungen im Hochleistungsbereich führten bei Distanzpferden zu einer diastolischen Dysfunktion vergleichbar der kardialen Ermüdung (cardiac fatigue) bei Marathonläufern, die sowohl mit GDE als auch mit STE nachzuweisen war. Interessanterweise zeigt die layerspezifische Analyse, dass entgegen aller Annahmen vor allem die epi- und mittmyokardialen Deformationsraten von einer Reduktion betroffen sind, während die eigentlich am vulnerabelsten eingestufte endokardiale Schicht unbeeinflusst blieb (Flethoj, Schwarzwald et al. 2016).

Die Prävalenz myokardialer Erkrankungen beim Pferd ist unbekannt und wird im klinischen Alltag vermutlich unterschätzt (Bonagura and Reef 2004). Denkbar ist es, dass die Parameter, die in der konventionellen Echokardiographie zur Beurteilung der myokardialen Funktion herangezogen werden, zu wenig präzise sind und sensitivere Methoden zu einer vermehrten Detektion führen würden. Potentielle Risiken für die Myokardfunktion gehen von adversen Medikamentenwirkungen und Intoxikationen, nutritiven Imbalancen und metabolischen Erkrankungen aus (Bonagura and Reef 2004). Eine nutritive Mangelerscheinung bei einer Araberstute resultierte in einer Myodegeneration und therapieresistenter Tachykardie. SCHEFER et al. (2011) konnten mittels GDE eine diastolische Dysfunktion und mittels STE eine reduzierte radiale und longitudinale systolische Deformation bei unveränderten standard echokardiographischen Parametern nachweisen. Auch bei Pferden mit Kolik im endotoxischen Schock konnte eine diastolische Dysfunktion belegt werden, die mit der Überlebensprognose korrelierte (Borde, Amory et al. 2014). Eine nachweisbare systolische Dysfunktion wurde durch Lasalocid-Intoxikation in einem Bestand ausgelöst, allerdings ohne signifikanten Sensitivitätsvorteil der neueren Untersuchungsmethoden gegenüber der Fractional Shortening (Decloedt, Verheyen et al. 2012). Überlebende Probanden zeigten in Nachuntersuchungen zumindest tendenziell eine Reversibilität der myokardialen Dysfunktion.

Respiratorische Erkrankungen stellen in der equinen Medizin nach muskuloskelettalen und vor kardiovaskulären Erkrankungen die zweithäufigste Ursache für Leistungsinsuffizienzen dar (Bonagura and Reef 2004). Das respiratorische System ist eng mit dem kardiovaskulären verflochten und kann die rechtsventrikuläre Funktion beeinträchtigen (Stahl 2010). Vor diesem Hintergrund wurden die Anwendbarkeit und Zuverlässigkeit rechtsventrikulärer Funktionsparameter untersucht. Die Umsetzung erwies sich als technisch anspruchsvoll und erste Werte wichen hochgradig von den humanmedizinischen Referenzwerten ab. Dies ist durch die komplexe anatomische Form des rechten Ventrikels, seine dünnen, trabekulären Wände und die atemabhängige Füllmenge begründet (Decloedt, De Clercq et al. 2017b). Nötige Abweichungen von validierten Standardschnitten bringen weitere Variabilität in Ergebnisse. Dennoch konnte STAHL (2010) eine signifikante Reduktion der longitudinalen Funktion bei an COB erkrankten Pferden nachweisen. Auch DECLOEDT et al. (2017a) konnten die Auswirkungen einer experimentell ausgelösten Exazerbation des equinen Asthmas auf die Funktion und Struktur des rechten Ventrikels mit GDE und STE nachweisen.

Vorhofflimmern ist die häufigste kardiale Arrhythmie beim Pferd. Es geht mit einem funktionellen, elektrischen und strukturellen Remodelling des Myokards einher. Physiologischerweise erfüllt das Atrium während des Herzzyklus drei Funktionen: es dient als Reservoir in der ventrikulären Systole, der passiven Konduktion von Blut in der frühen Diastole und befördert durch aktive Kontraktion in der spätdiastolischen Phase Residualblutvolumen in den Ventrikel. Auf ventrikulärer Ebene führt diese Arrhythmie zu einem Ausbleiben der spätdiastolischen A-Welle oder Verschmelzen mit der frühdiaastolischen E-Welle in GDE-Kurvenprofilen sowohl in Ruhe

als auch unter Belastung (Spieker 2006, Gehlen, Iversen et al. 2009). Die GDE kann auch auf atrialer Ebene eingesetzt werden, um die Vorhoffunktion zu überprüfen. Besonders Zeitintervalle und Relationskalkulationen sind anzuraten, da deren Werte nicht durch hohe Winkelabweichungen beeinflusst werden (Schwarzwald, Schober et al. 2007b). Das Vorhofflimmern kann durch elektrische oder pharmakologische Kardioversion therapiert werden. Auch nach einer erfolgreichen Kardioversion lässt sich eine Beeinträchtigung der atrialen Funktion weiterhin nachweisen (Schwarzwald, Schober et al. 2007a, Decloedt, Verheyen et al. 2013c, Decloedt, Schwarzwald et al. 2015).

Die Befunde dieser Studien beweisen, dass STE und GDE-Werte pathologische Konditionen auch in der equinen Kardiologie widerspiegeln können und rechtfertigen eine Nutzung dieser Methoden zur Evaluierung klinischer Fragestellungen beim Pferd.

2.3 Herzfrequenzvariabilität

Die Herzfrequenz wird im gesunden Organismus durch die Schrittmacherzellen des Sinusknotens generiert. Moduliert wird sie durch den Einfluss des autonomen Nervensystems mit seinen Anteilen Parasympathikus und Sympathikus. Während der Parasympathikus über den Neurotransmitter Acetylcholin sehr schnell eine Senkung der Herzfrequenz bewirkt, braucht der Sympathikus etwa viermal so lang, um über den Neurotransmitter Noradrenalin seine herzfrequenzsteigernde Wirkung am Sinusknoten zu entfalten (Sayers 1973, Berntson, Bigger et al. 1997).

Kontinuierliche Modulation führt zu einer ständig variierenden Herzfrequenz - die Herzfrequenzvariabilität (HFV). Sie ist definiert als Änderungen in der Dauer aufeinanderfolgender Herzschläge, also Fluktuationen der Schlag-zu-Schlag-Frequenz (Akselrod, Gordon et al. 1981).

Die HFV weist bei genauerer Betrachtung gewisse Rhythmen auf. Diese werden in Variationen unterschiedlicher Frequenz eingeteilt:

- häufiges Auftreten (high frequency, HF)
- seltenes Auftreten (low frequency, LF)
- sehr seltenes Auftreten (very low frequency, VLF)
- äußerst seltenes Auftreten (ultra low frequency, ULF)

Die HFV im Bereich der HF tritt im Frequenzbereich der Atmung auf und wird durch parasympathischen Influx hervorgerufen. Die LF Komponente wird sowohl von Sympathikus als auch Parasympathikus beeinflusst (Akselrod, Gordon et al. 1981, Randall, Brown et al. 1991). Im Bereich der VLF und ULF spielen hauptsächlich humorale Faktoren wie die Thermoregulation (Sayers 1973) und das Renin-Angiotensin-System eine Rolle (Akselrod, Gordon et al. 1981). Die HFV lässt sich einfach und nichtinvasiv anhand einer EKG-Aufnahme bestimmen. Ziel der HFV-Beurteilung ist eine indirekte Erfassung des Aktivitätszustandes des autonomen Nervensystems über die Erfassung der Erregungsrate des Sinusknotens. Im EKG kommt dieser Erregung die P-Welle zeitlich am nächsten, deren Ausschlag die atriale Depolarisation widerspiegelt. Verglichen mit dem Ausschlag der R-Zacke des QRS-Komplexes ist der P-Wellen-Ausschlag allerdings relativ gering und deshalb aus technischer Sicht nicht so leicht automatisiert zu identifizieren. Aufgrund dessen wird die angesprochene R-Zacke als elektrische Entsprechung der Sinusknotenerregung herangezogen (Rompelman, Coenen et al. 1977). Eine schematische Darstellung eines Herzzyklus im EKG findet sich auf der Abbildung 4 (Kapitel 3.2.3). Schwankungen der Dauer zwischen zwei R-Zacken (sog. RR-Intervall) stellen die HFV dar.

Aus den gewonnenen RR-Intervallen lassen sich mit verschiedenen analytischen Methoden vielfältige Informationen gewinnen. Diese lassen sich in drei Gebiete unterteilen: die Time-domain, die Frequency-domain und Nonlinearen Methoden.

Time-domain Methoden Die einfachsten Analysemethoden umfassen verschiedene statistische Parameter, die aus den RR-Intervall-Werten errechnet werden:

- \overline{RR} (*mean*), die Durchschnittsdauer des RR-Intervalls und die dazu korrespondierende durchschnittliche Herzfrequenz (\overline{HR})
- *SDNN*, die Standardabweichung des durchschnittlichen RR-Intervalls, misst die gesamte Variation der RR-Intervall-Serie, sowohl kurz- als auch langzeitbezogen
- *SDSD*, die Standardabweichung aufeinanderfolgender RR-Intervalle bezieht sich lediglich auf die Kurzzeitvariationen
- *RMSSD*, die durchschnittliche Quadratwurzel aufeinanderfolgender RR-Intervall-Differenzen
- *NN50*, die Anzahl der RR-Intervalle, die mehr als 50 ms differieren und deren relativer Wert *pNN50* (%)

Geometrische Parameter wie

- *RR triangular index*, ein Maß für das Integral der maximalen Dichte in frei wählbaren Einheiten
- *TINN*, der triangularen Interpolation des RR-Intervallhistogramms

werden kalkuliert und sind für die Analyse von Langzeit-EKGs geeignet (Camm, Malik et al. 1996).

Frequency-domain Methoden Die Power Spektral Dichte (PSD) wird aus der RR-Datenserie berechnet. Voraussetzung dafür sind äquidistante Intervallserien, die mathematisch generiert werden können. Die Berechnung der PSD erfolgt entweder durch die Fast Fourier Transformation (FFT) oder durch eine Autoregressionsanalyse (AR). Die FFT ist relativ einfach zu implementieren, übernimmt allerdings unkritisch alle Werte. Im Gegensatz dazu wird bei der AR eine gewisse Vorauswahl aus der Datenserie getroffen. Daraus resultiert eine bessere Auflösung vor allem für kürzere Sequenzen (Berntson, Bigger et al. 1997). Um die Varianz des FFT-Spektrums zu verringern, kann auf die Methode des Welch's Periodogramms zugegriffen werden, bei dem die RR-Serien in überlappende Segmente unterteilt und Durchschnitte errechnet werden.

- *HF* und *LF-Power* (ms^2), *HF* und *LF-Power* (%), *Total Power* (ms^2), absolute und relative Werte für jeden Frequenzbereich einzeln und für den gesamten Spektralbereich
- *HF* und *LF Peak* (Hz), die Höchstwerte für jeden Frequenzbereich
- *HF* und *LF n.u.*, Werte in normalized units, die sich auf die Total Power bereinigt von der VLF beziehen
- die *LF/HF-Ratio*, ein Maß für die sympathovagale Balance

werden ermittelt. Aus kurzen EKG-Sequenzen sollten lediglich die LF- und HF-Werte analysiert werden. Eine aussagekräftige Analyse der VLF- und ULF-Frequenzbereiche erfordert längere Sequenzen (Camm, Malik et al. 1996, Berntson, Bigger et al. 1997). Da die Time- und Frequency-domain Analysemethoden auf unterschiedlicher Nutzung derselben Datenreihen beruhen, sind gewonnene Parameter physiologisch sowie mathematisch stark miteinander korreliert (Camm, Malik et al. 1996).

Nonlineare Methoden Die Komplexität des Kontrollmechanismus der Herzfrequenz legt die Existenz von nichtlinearen Zusammenhängen nahe (Goldberger 1991). Die physiologische Interpretation der Ergebnisse solcher Methoden ist allerdings sehr diffizil.

2.3.1 Die Herzfrequenzvariabilität in der Humanmedizin

Bereits in den 60er Jahren erhielt die HFV klinische Aufmerksamkeit, als nachgewiesen wurde, dass eine Senkung der fetalen HFV einer Herzfrequenzsenkung durch fetalen Distress in der Schwangerschaft vorausgeht (Hon 1960). Im folgenden Jahrzehnt wurde der Wert der HFV im Bereich der Endokrinologie als ein frühes Warnsignal für diabetische Neuropathie (Ewing,

Borsey et al. 1981) und im Bereich der Kardiologie als prognostischer Marker für das Auftreten von Arrhythmien oder plötzlichen Tod nach akutem Myokardinfarkt erkannt (Wolf, Varigos et al. 1978). Lediglich die beiden letztgenannten sind anerkannte klinische Anwendungsgebiete (Camm, Malik et al. 1996), obwohl die HFV dank simpler, nichtinvasiver Durchführung ein beliebtes Tool in Studien zu allen möglichen Themenbereichen geworden ist.

Kardiologie Die Verringerung der HFV-Parameter geht mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko nach akutem Myokardinfarkt einher (Odemuyiwa, Malik et al. 1991, Boskovic, Belada et al. 2014). Mithilfe der HFV konnte der optimale Zeitpunkt einer Klappenersatzoperation bestimmt werden (Jung, Heisel et al. 1997). Sie eignet sich um die Reinnervation von Myokard post transplantationem nachzuweisen (Bernardi, Valle et al. 1994).

Endokrinologie Diabetische Neuropathie ist eine mögliche Begleiterscheinung von Diabetes mellitus und kann in jedem Stadium auftreten. Meist handelt es sich jedoch um eine Spätfolge, die sich durch asymptomatische Myokardinfarkte mit Todesfolge manifestiert (Chun, Park et al. 2011). Deshalb ist eine Früherkennung überlebenswichtig. Betroffen sind periphere und auch autonome Nervenfasern, deren Ausfall zu einer Vielzahl unterschiedlicher Symptome führen kann. Bei Beeinträchtigung der kardialen autonomen Fasern finden sich Ruhetachykardie, schmerzlose myokardiale Ischämie oder eine rigide Herzfrequenz (Mackay, Page et al. 1980, Braune and Geisendorfer 1995). Bereits vor dem klinischen Auftreten einer diabetischen Neuropathie fanden LISHNER et al. (1987) und PAGANI et al. (1988) niedrigere HFV-Parameter. Andere Neuropathien, die mit signifikant veränderten HFV-Parametern einhergehen, sind die alkoholabusus-bedingte Neuropathie (Monforte, Estruch et al. 1995) und kardiale autonome Neuropathie aufgrund einer chronischen Chagaserkrankung (Guzzetti, Iosa et al. 1991).

2.3.2 Das Metabolische Syndrom und autonome Dysfunktion in der Humanmedizin

Vor dem Hintergrund der enormen Bedeutung, die die HFV auf dem Gebiet Diabetes mellitus hat, wurde ihr Einsatz bei nichtdiabetischen Probanden mit dem metabolischen Syndrom untersucht. Sie wiesen Beeinträchtigungen der HFV auf (Schroeder, Chambless et al. 2005). Bereits bei weniger als drei abweichenden metabolischen Komponenten also vor der definitionsgemäßen Diagnose Metabolisches Syndrom (nach ATP III), konnte jede dieser Komponenten mit einer reduzierten HFV in Verbindung gebracht werden (Min, Min et al. 2008, Soares-Miranda, Sandercock et al. 2012). Die einzelnen Komponenten korrelierten in unterschiedlichem Maße mit einer HFV-Depression. Schweregrad und Anzahl waren von Bedeutung. Bei Verringerung des Schweregrads einzelner Komponenten nahm die HFV wieder zu, so dass TENTOLOURIS et al. (2008) eine Reversibilität der autonomen Dysfunktion vermuten. Die autonome Dysfunktion könnte der entscheidende Faktor sein, der das Metabolische Syndrom mit der damit einhergehenden hohen kardiovaskulären Morbidität verbindet (Gehi, Lampert et al. 2009).

Zugrundeliegende Pathogenesemechanismen sind bislang nicht gut erforscht und vorrangig spekulativ. Es bleibt ungeklärt, ob autonome Modulationsveränderungen Folge des Metabolischen Syndroms oder umgekehrt ursächlich für verschiedene Komponenten verantwortlich sind (Brunner, Hemingway et al. 2002, Chang, Yang et al. 2010).

Insulinresistenz Bereits vor dem Auftreten einer Insulinresistenz konnte ein gesteigerter Sympathikotonus nachgewiesen werden (Chang, Yang et al. 2010). Unter sympathischem Einfluss kommt es zur Vasokonstriktion. Das verhindert die adäquate Perfusion von Geweben und verhindert die Insulinwirkung in Bereichen mit reduzierter Durchblutung (Mancia, Bousquet et al. 2007). Umgekehrt entfalten höhere Insulinplasmaspiegel einen sympathoexzitorischen Effekt im Bereich des ventromedialen Hypothalamus (Landsberg and Young 1985).

Renin-Angiotensin-System Das Renin-Angiotensin-System ist mit der Aktivität des Sympathikus in einer positiven Feedbackschleife verbunden. Zum einen sezernieren Adipozyten Angiotensinogen, dessen Zirkulation beim Vorliegen von Adipositas vermehrt ist, zum anderen kommt es unter sympathischen Einfluss zu einem vermehrten Renin-Aufkommen (Mancia, Bousquet et al. 2007). Das erklärt die positive Korrelation zwischen Sympathikotonus und Blutdruck (Piccirillo, Vetta et al. 1996).

Adipokine Obesitas ist mit verringerten Adiponektinleveln assoziiert. Diese können die Insulinsensitivität senken und durch kompensatorische Hyperinsulinämie zu einer Aktivierung des sympathischen Anteils des autonomen Nervensystems führen (Min, Min et al. 2008). Hyperleptinämie andererseits kann ähnlich wie die Hyperinsulinämie durch zentral-vermittelte sympathoexzitorische Wirkung einen direkten positiven Einfluss auf die Aktivität des Sympathikus nehmen (Tentolouris, Argyrakopoulou et al. 2008).

Lipolyse Eine erhöhte sympathische Aktivität führt zur vermehrten Lipolyse im viszeralen Fettgewebe sowie zur Freisetzung von Fettsäuren in die Blutzirkulation. Umgekehrt beeinträchtigen erhöhte Blutfettspiegel die Barorezeptorfunktion und führen indirekt eine weitere Steigerung des Sympathikotonus herbei. Darüber hinaus inhibiert das erhöhte Aufkommen freier Fettsäuren den Glukosetransport durch Zellmembranen und kann die Insulinwirkung verringern (Mancia, Bousquet et al. 2007, Tentolouris, Argyrakopoulou et al. 2008).

Entzündung CHANG et al. (2010) konnten eine inverse Korrelation der HFV mit dem Entzündungsmarker CRP (C-reaktives Protein) nachweisen. Der Parasympathikus kann über seinen Transmitter Acetylcholin und dessen Wirkung an nikotinergen Rezeptoren von Makrophagen die Produktion proinflammatorischer Zytokine verhindern. Im Umkehrschluss werden diese bei verringerter parasympathischer Aktivität vermehrt produziert sowie sezerniert und tragen zu einem entzündlichen Milieu bei.

2.3.3 Das Metabolische Syndrom und autonome Dysfunktion in der Tiermedizin

Es wurde bereits ein Versuch unternommen einen Zusammenhang zwischen EMS und autonomer Dysfunktion herzustellen. Ponys mit dieser Erkrankung hatten eine signifikant höhere Herzfrequenz als ihre Kontrollen, wiesen aber keine Unterschiede der untersuchten HFV-Parameter auf. Allerdings bestand eine statistische Korrelation zwischen der durchschnittlichen Wanddicke des linken Ventrikels, also einer konzentrischen linksventrikulären Hypertrophie und der sympathovagalen Balance, die darüber hinaus mit dem arteriellen Blutdruck korrelierten (Heliczzer, Gerber et al. 2017).

2.3.4 Die Herzfrequenzvariabilität in der Tiermedizin

In der Tiermedizin induziert die HFV zunehmend Interesse als quantitativer Marker für Stress und Wohlbefinden mit nichtinvasivem Charakter. Stress durch die Methode selber kann weitestgehend ausgeschlossen werden. Angelehnt an die Empfehlungen der Task Force für die Humanmedizin (Camm, Malik et al. 1996) brachten VON BORELL et al. (2007) Empfehlungen zum Einsatz der HFV beim Tier heraus. Vergleiche von HFV-Werten dürfen nur vorgenommen werden, wenn die EKG-Aufnahmen zu der gleichen Tageszeit entstanden sind, da der autonome Tonus einer zirkadianen Rhythmik unterliegt. Zur Vermeidung von Artefakten sollten nur fünfminütige Sequenzen zur Analyse verwendet werden, die unter möglichst standardisierten Bedingungen und in einer natürlichen Ruhephase des Tieres entstehen. Artefaktauslöser können eine schlechte Elektroden-Haut-Leitfähigkeit, Equipmentversagen oder Rauschen durch Muskelaktionspotentiale und umweltassoziierten Elektromagnetismus sein. Zusätzlich sollten Faktoren wie Alter, Geschlecht, Haltung, Fitness, Körpergewicht, Atmung und physische Aktivität beachtet werden. Die Empfehlungen finden Anwendung bei der Beurteilung von bovinen Melksystemen (Hagen, Langbein et al. 2005, Gyax, Neuffer et al. 2008) und der Haltung von Schweinen (Geverink, Schouten et al. 2002) sowie Geflügel (Korte, Ruesink et al. 1999). Es wurden bereits autonome Dysfunktionen durch Erkrankungen nachgewiesen. MOHR et al. (2002) fanden bei Untersuchungen an Kälbern heraus, dass Parameter aller drei Analysemethoden beim Vorliegen von Diarrhoe signifikant niedriger waren als Werte ruhiger oder durch Fliegenbelästigung und Hitze gestresster Kälber. POMFRETT et al. (2004) und KONOLD et al. (2011) untersuchten den prädiktiven Wert der HFV für das Vorliegen boviner spongiformer Enzephalopathie mit gegensätzlichen Ergebnissen. Im Bereich der kaninen Medizin reichen Untersuchungen über die reine Quantifizierung von Stress hinaus (Vaisanen, Valros et al. 2005). Neben der Erstellung von Referenzwerten und deren Beeinflussung durch Geschlecht, Dauer der Aufnahme, zirkadiane Rhythmik und Brachiozephalie (Olsen, Mow et al. 1999, Matsunaga, Harada et al. 2001, Doxey and Boswood 2004) stehen hier kardiologische Erkrankungen im Fokus. OLSEN et al. (1999) fanden eine schwach positive Korrelation zwischen HFV-Werten und Schweregrad eines vorliegenden Mitralprolapses. Ähnliches beschrieben RASMUSSEN et al. (2012) bei der Untersuchung der myxomatösen Mitralklappenerkrankung. Dagegen veränderten sich die HFV-Werte bei einer chirurgisch herbeigeführten Mitralklappeninsuffizienz sehr rasch und legten nahe, dass eine frühe medikamentöse Intervention von Vorteil wäre (Fujii and Wakao 2003). MINORS und O'GRADY (1997) sowie CALVERT und JACOBS (2000) konnten keinen prädiktiven Wert der HFV als Voraussage des Mortalitätsrisikos für dilatative Kardiomyopathie feststellen. Erst bei bereits vorliegendem kongestivem Herzversagen waren die HFV-Parameter signifikant verändert. Bis heute liegt lediglich eine Studie zu HFV und Diabetes beim Hund vor. PIRINTR (2012) untersuchten, ob eine kardiale autonome Neuropathie bei erkrankten Hunden nachzuweisen sei. Dazu verglichen sie Hunde ohne Diabetes mellitus mit Tieren, die eine medikamentös gut eingestellte und denen, die eine medikamentös schlecht eingestellte DM hatten. Bei den schlecht eingestellten Diabetikern konnte

eine signifikante Verringerung einiger Time-domain Parameter und eine erniedrigte LF festgestellt werden.

Im Bereich der equinen Medizin hat die Messung der HFV noch keinen standardmäßigen Einsatz gefunden. Elementar war eine Studie von KUWAHARA et al. (1996). Durch Kohärenzdarstellungen von HFV, Atmung und Blutdruck unter dem Einfluss von sympatho- oder parasympatholytischen Medikamenten konnten Spektralgrenzen für das Pferd festgelegt werden. Es wurde eine deutliche Vagusdominanz festgestellt, die über die anderer Säuger hinausgeht. Nach vollständigem autonomem Block liegt die intrinsische Herzfrequenz höher als die Ruheherzfrequenz. Aus derselben Arbeitsgruppe stammt eine Studie, die von einer zirkadianen Rhythmik der Frequency-domain Parameter berichtet. Zwischen 10 und 16 Uhr traten kaum Schwankungen auf (Kuwahara, Hiraga et al. 1999). OHMURA et al. (2001) konnten bei einer schrittweisen medikamentellen Blockade nachweisen, dass die HFV deutlich schneller auf autonome Schwankungen reagiert als die Herzfrequenz. Sie kann deshalb als sensitiver Marker für die autonome kardiale Funktion gelten. Außerdem konnten sie bestätigen, dass die LF-Frequenzkomponente beim Pferd sowohl durch den Sympathikus als auch durch den Parasympathikus gesteuert wird. Um zukünftige Studien vergleichbar zu machen, soll die HFV-Anwendung beim Pferd standardisiert werden. STUCKE et al. (2015) empfehlen:

- EKG- und nicht reine RR-Sequenzen aufzunehmen, um visuell die R-Zacken-Identifikation zu kontrollieren und gegebenenfalls zu korrigieren.
- Adhäsive Elektroden zu verwenden, die nicht verrutschen können, aber auch keine Abwehrreaktionen hervorrufen.
- Aufnahmen unter stabilen Bedingungen in einem begrenzten Raum vorzunehmen ohne das Pferd über die Stressgrenze hinaus einzuengen.
- Fünfminütige Aufnahmen zur Analyse zu verwenden. Diese stellen einen Kompromiss dar zwischen der Notwendigkeit ausreichender Datenmengen für statistische Aussagekraft und möglichst hoher Stationarität des Signals, die negativ mit der Dauer der Aufnahme korreliert. Eine Beurteilung der VLF oder gar ULF ist bei solch kurzen Sequenzen nicht möglich.
- Eine ausreichend hohe Sampling Rate zu wählen. Sie sollte mindestens 500 Hz betragen, um eine gute zeitliche Auflösung zu gewährleisten.
- Valide Frequenzgrenzen zu verwenden, beispielsweise nach KUWAHARA et al. (1996).
- Aufnahmen immer zu der gleichen Tageszeit anzufertigen, um einen Einfluss der zirkadianen Rhythmik auszuschließen.
- Geschlecht, Alter und Rasse miteinzubeziehen.
- Stress durch Fasten oder Schmerz möglichst auszuschließen.

Die bisher veröffentlichten Studien nutzen HFV als quantitativen Indikator für Stress durch verschiedene Umwelt- und Managementparameter, wie beispielsweise:

- Transport (Schmidt, Biau et al. 2010a)
- Reiten generell und in Hyperflexion (Zebisch, May et al. 2014)
- initiales Handling (Ohmura, Hiraga et al. 2002)
- unbekannte Situationen unter dem Reiter (Visser, van Reenen et al. 2002)
- unbekannte Umgebung (Mohr, Witte et al. 2000)
- Nahrungskarenz (Ohmura, Boscan et al. 2012)
- Inhibition von Koppen (Nagy, Bodo et al. 2009)

Die Ergebnisse dieser Studien zeigen, dass die HFV auch beim Pferd ein sensitiver Marker ist. Die Interpretation ist schwierig und longitudinalen Studien vorbehalten, da große interindividuelle Schwankungen vorliegen und die Probanden für eine verlässliche Aussagekraft als ihre eigene Kontrollgruppe herangezogen werden müssen. Stress durch Transport und Handling wird durch Wiederholung verringert. Reiten in Hyperflexion löst keine größere Stressantwort aus als Reiten generell. Die Differenzierung zwischen Veränderungen der autonomen

Modulation durch Stress oder durch körperliche Aktivität ist nicht einfach. Dennoch wurden Effekte durch Training untersucht. Vom Menschen ist bekannt, dass regelmäßiges Training die vagale Aktivität erhöht (Levy, Cerqueira et al. 1998). KUWAHARA et al. (1999) konnten zwar eine signifikante Verringerung der Herzfrequenz feststellen, aber die erwartete Zunahme der parasympathischen Aktivität blieb aus. Im Gegensatz dazu stehen die Ergebnisse von OHMURA et al. (2002). Der Vorteil dieser Publikation ist, dass die HFV vor sowie nach der initialen Trainingsaufnahme vorgenommen wurde, so dass die Probanden bei der ersten Bestimmung trainingsnaiv waren. Wohingegen KUWAHARA et al. (1999) Pferde untersuchten, die sich bereits seit sieben Monaten im Training befanden. Möglicherweise war bei diesen das parasympathische System bereits voll ausgereift. COTTIN et al. (2006) und KINNUNEN et al. (2006) fanden bei Studien an Trabrennpferden heraus, dass die HFV auch als Frühwarnmarker für Ermüdung durch Trainingsüberbelastung dienen kann. Indikator dafür waren sinkende HFV-Werte bei steigender Herzfrequenz. Die Untersuchungen während des Trainings sind limitiert auf Belastungen geringer bis moderater Intensität, bei darüber hinausgehender Anstrengung findet sich nahezu keine Variabilität der Herzfrequenz mehr. Diese Befunde gleichen einer Parasympatholyse durch Atropin und zeigen, dass jenseits einer bestimmten Herzfrequenz kein parasympathischer Einfluss besteht (Rugh, Jiang et al. 1992, Physick-Sheard, Marlin et al. 2000). Des Weiteren wurde die HFV im Bereich der Gynäkologie als möglicher prädiktiver Parameter für Risikoträchtigkeiten untersucht. Dazu wurden Referenzwerte der maternalen HFV erstellt und für verschieden große Rassen verifiziert (Nagel, Aurich et al. 2011b). Überraschenderweise finden sich keine signifikanten Veränderungen der HFV. Ein Anstieg der HFV während der letzten fünf Minuten des Abfohlens widerlegt sogar Stress durch die physiologische Geburt (Nagel, Aurich et al. 2011a). Auch die fetale HFV während Trächtigkeit und Geburt wurde untersucht. Dies war erst ab dem 173. Trächtigkeitstag möglich und wies in den letzten zehn Tagen ante partum keine Geburtshinweise auf. Auch während der Geburt blieben die HFV-Werte stabil, so dass auch Fohlen bei physiologischer Geburt keinen messbaren Stress zu empfinden scheinen (Nagel, Aurich et al. 2010b). Die Korrelation einer veränderten HFV mit Erkrankungen wurde bislang nur in einem Fall von Vorhofflimmern und im Zusammenhang mit Equine Grass Sickness evaluiert. Beim Vorhofflimmern zeigten sich deutlich erhöhte Frequency-domain Parameter bei signifikant verringerter LF/HF-Ratio (Kuwahara, Hiraga et al. 1998). Allerdings war das betroffene Pferd bereits über 30 Jahre alt und als Referenz wurden die Werte junger Rennpferde herangezogen. PERKINS et al. (2000) konnten nachweisen, dass die Equine Grass Sickness zu einer progressiven autonomen Dezentralisierung des Herzens mit erhöhter intrinsischer Herzfrequenz und rigidem Rhythmus führt.

2.4 Blutdruck

Die Perfusion eines Gewebes ist die Voraussetzung für einen regulären Stoffwechsel und Erfüllung der jeweiligen gewebsspezifischen Funktion (von Engelhardt 2004). Der Perfusionszustand eines peripheren Gewebes kann nicht direkt gemessen werden und ist hauptsächlich lokaler Regulation unterworfen. Der arterielle Blutdruck fungiert als eingeschränkt aussagekräftiges Schätzäquivalent. Weiterführende Informationen können Blutlaktatspiegel, produzierte Urinmenge und venöse Sauerstoffsättigung geben (Hardy 2004, Magdesian 2004). Herzminutenvolumen und totaler peripherer Widerstand sind die Faktoren, auf denen der arterielle Blutdruck ursächlich beruht (Bonagura and Reef 2004). Es werden drei Formen unterschieden:

- *der systolische Blutdruck (SAP)* gibt Auskunft über die kardiale Funktion
- *der diastolische Blutdruck (DAP)* über die arterielle Gefäßsituation, also Elastizität, Dilatation oder Konstriktion, Blutviskosität sowie –menge (Gehlen, Hopster-Iversen et al. 2017a)
- *der mittlere Blutdruck (MAP)* wird aus SAP und DAP kalkuliert und liegt aufgrund der längeren Diastolendauer näher am DAP (von Engelhardt 2004)

Wenn in der kardialen Systole Blutvolumen in den Körperkreislauf gepumpt wird, entsteht eine erste Druckwelle, der SAP. Ein Teil dieses Volumens und der damit einhergehenden kinetischen Energie wird als potentielle Energie zunächst in den herznahen Arterien durch Dehnung der Arterienwände gespeichert. Erst in der kardialen Diastole entspannen sich die Gefäßwände und es kommt zu einer zweiten Druckwelle, das sogenannte Windkesselphänomen, welches für die Entstehung des DAP verantwortlich ist (von Engelhardt 2004). Indikationen zur Blutdruckmessung beim Pferd sind:

- Monitoring kritisch kranker Patienten (Schock, Systemic Inflammatory Response Syndrome, Septikämie, Herzversagen, Endotoxämie, akute Hämorrhagie, Hypovolämie, anaphylaktische Reaktion) (Magdesian 2004)
- perioperatives Monitoring (Gehlen 2010)
- Erkrankungen oder Zustände, die mit veränderten Blutdrücken einhergehen können (Nierenerkrankungen, Herzerkrankungen, Arrhythmien, hochgradige oder chronische Schmerzen, Hufrehe, EMS) (Soder, Brojer et al. 2012, Heliczzer, Lorello et al. 2016)
- Abklärung von Symptomen, die durch veränderte Blutdrücke hervorgerufen werden können (Epistaxis, häufiges Stolpern, Leistungsinsuffizienz) (Gehlen, Hopster-Iversen et al. 2017a)
- Verlaufskontrollen von Patienten, die vasoaktive Medikamente erhalten (Flüssigkeitstherapie, ACE-Inhibitoren, Betablocker, Kalziumantagonisten, Hormone, Kortikoide) (Heliczzer, Lorello et al. 2016, Gehlen, Hopster-Iversen et al. 2017a)

Es stehen unterschiedliche Methoden der arteriellen Blutdruckmessung zur Verfügung. Die Palpation der Arteria facialis am Unterkieferast ermöglicht eine qualitative manuelle Pulskontrolle. Am Pferd in Anästhesie wird eine invasive quantitative Messung bevorzugt. Dazu muss ein Katheter arteriell platziert und an ein Manometer oder elektrischen Transducer angeschlossen werden. Diese invasive Methode birgt Risiken wie iatrogen-bedingte Hämatombildungen, Thrombosen, Infektionen, Arteriospasmen oder Gewebnekrosen. Die Anwendung am stehenden, wachen Pferd ist kompliziert (Olsen, Pedersen et al. 2016, Driessen, Hopster et al. 2017). Dennoch ist die direkte invasive Blutdruckmessung der Goldstandard der equinen Medizin (Walders and Gehlen 2014, Tunsmeier, Hopster et al. 2015). Es stehen verschiedene nichtinvasive, indirekte Techniken der Blutdruckmessung zur Verfügung. Sie gehen alle auf die Sphygmanometrie nach Riva-Rocci zurück, bei der mit Okklusionsmanschetten (Cuff) der arterielle Blutdruck an einem Endorgan zunächst unterbunden wird. Durch langsame Deflation des Manschettendrucks tritt er allmählich wieder ein. Das Wiedereinsetzen kann zur Evaluierung des Blutdruckes genutzt werden. Entweder wird der Blutfluss in Form der Korotkow-Geräusche, durch die Dopplersonographie oder mithilfe der Oszillometrie erfassbar gemacht (von Engelhardt 2004, Driessen, Hopster et al. 2017). Eine geeignete Messstelle beim Pferd stellt die Arteria coccygealis dar. Sie ist leicht zugänglich, weist ein knöchernes Widerlager auf und ist von nur wenig perivaskulärem Gewebe umgeben. Trotz der enormen Größenunterschiede der Gefäße finden sich hier vergleichbare Druckverhältnisse wie in der Aorta (Hauk, Schatzmann et al. 1987). Oszillieren bedeutet schwingen oder schwanken (DUDEN 1986). Die Oszillometrie erfasst dementsprechend Arterienwandschwingungen, die sich auf das umliegende Weichteilgewebe ausbreiten (Walders and Gehlen 2014, Driessen, Hopster et al. 2017). Ablassen des Manschettendrucks führt bei Erreichen des SAP zum Einsetzen von Oszillationen. Der Druck bei Erreichen der höchsten Amplitudenauslenkung ist als MAP definiert und Aussetzen der Schwingungen kennzeichnet den DAP (Hardy 2004, Driessen, Hopster et al. 2017). Die Übereinstimmung invasiver und nichtinvasiver Methoden ist sowohl am anästhesierten Pferd als auch am normotensiven wachen Pferd insbesondere für den MAP gut. Limitierend ist der eingeschränkte Wert der Messungen bei sub- oder supraphysiologischen Blutdrücken, was den Einsatz vor allem perioperativ nicht empfiehlt (Ellis 1975, Tunsmeier, Hopster et al. 2015). Blutdruckschwankungen können neben erkrankungsbedingten auch technische oder physiologische Ursachen haben. Technisch kommt der Manschettenweite Bedeutung zu. Zu weite Manschetten können eine Blutdruckunterschätzung und umgekehrt zu

enge Manschetten eine Überschätzung hervorrufen (Latshaw, Fessler et al. 1979). Die empfohlene Relation zum Schweifrübenumfang beträgt abhängig von Studie und Blutdruckform zwischen 0,18 und 0,983 (Geddes, Chaffee et al. 1977, Latshaw, Fessler et al. 1979, Parry, McCarthy et al. 1982). Die Bedeutung sollte deshalb nicht überinterpretiert werden (Parry, McCarthy et al. 1982). OSTLUND et al. (1983) konnten bei der Nutzung zwei verschiedener Weiten keinen signifikanten Unterschied zwischen den Messwerten feststellen. Das Handling des Patienten spielt eine große Rolle. Um tatsächliche Ruhewerte zu erfassen, muss das Pferd eine ruhige Umgebung vorfinden und mit der Prozedur vertraut gemacht werden. Nur minimale Zwangsmaßnahmen dürfen zur Ruhigstellung des Patienten vorgenommen werden. Eine neutrale Kopf-Hals-Haltung sollte eingenommen werden. Äquivalent zu der in der Kleintiermedizin bekannten White-Coat (Weißer Kittel)-Hyper- oder Hypotension können sonst auch beim Pferd falsch hohe oder niedrige Werte festgestellt werden. Dies ist temporär und messinduziert (Parry, McCarthy et al. 1984, Brown, Atkins et al. 2007). Eine hohe, enge Anbringung der Manschette sowie eine Deflationsrate von drei mmHg pro Herzschlag müssen gewährleistet sein (Hauk, Schatzmann et al. 1987, Magdesian 2004). Rasse, Herzfrequenz, Größe, Gewicht und Geschlecht hatten keine signifikanten Auswirkungen auf den arteriellen Blutdruck (Ostlund, Pero et al. 1983, Parry, McCarthy et al. 1984, Soder, Brojer et al. 2012, Walders and Gehlen 2014). Untersuchungen zu Auswirkungen des Alters führen zu inkonstanten Ergebnissen. Während WALDERS und GEHLEN (2014) keinen signifikanten Einfluss nachweisen konnten, wurde er in anderen Studien belegt. PARRY et al. (1984) berichten von einer Altersabhängigkeit diastolischer Werte, die allerdings hauptsächlich auf abweichende Ergebnisse nicht ausgewachsener ein- und zweijähriger Pferde mit wenig vorherigem menschlichen Kontakt zurückging. OSTLUND et al. (1983) konnten in ihrer Studie nicht ausschließen, dass Veränderungen stattdessen auf eine erhöhte Salzaufnahme zurückzuführen waren. Außerdem sind Blutdruckschwankungen tendenziell einer zirkadianen Rhythmik unterworfen (Piccione, Giannetto et al. 2009, Walders and Gehlen 2014). Schwankungen von Tag zu Tag oder durch Transport dagegen sind nicht signifikant (Soder, Brojer et al. 2012). Blutdruckwerte sind generell schwankungsanfällig, weshalb eine Mittelung mehrerer Messungen empfohlen wird. Bei der Oszillometrie können die parallel erhobene Pulswerte auf Richtigkeit überprüft und Messreihen bezüglich der Konstanz ihrer Werte beurteilt werden (von Engelhardt 2004, Gehlen 2010).

Untersuchungsberichte legen den Verdacht nahe, dass EMS mit einer Hypertension einhergeht. Schon in den späten 80ern berichteten RUGH et al. (1987) von signifikant höheren systolischen und diastolischen Werten bei chronisch reherkranken Ponys. BAILEY et al. (2008) konnten bei einer Untersuchung zu Analogien zwischen dem Humanen und Equinen Metabolischen Syndrom signifikant höhere Werte für den mittleren arteriellen Blutdruck nachweisen. Und auch eine Studie zu den kardiovaskulären Auswirkungen von EMS konnte bei erkrankten Ponys signifikant höhere systolische und mittlere arterielle Blutdrücke feststellen, als bei den untersuchten Kontrolltieren, obwohl diese nicht supraphysiologisch waren (Heliczger, Gerber et al. 2017). Diese Hypertension war nur im Sommer bei Zugang zu Weidegras evident. Ursache könnte eine insulinabhängige, endotheliale Dysfunktion mit resultierender Erhöhung des peripheren vaskulären Widerstands sein (Bailey, Habershon-Butcher et al. 2008). Physiologisch bewirkt Insulin über eine Aktivierung des Sympathikus und der Produktion von ET-1 (Endothelin-1) eine Vasokonstriktion. Durch Sensibilisierung für Acetylcholin und Anregung der Produktion von NO (Stickstoffoxid) besitzt Insulin auch einen vasodilatatorischen Effekt. Außerdem wird das RAS (Renin-Angiotensin-System) angeregt, wodurch NaCl (Kochsalz) und osmotisch auch Wasser vermehrt retentiert werden und das Blutvolumen steigern. Insulinresistenz und Hyperinsulinämie führen zu einem Verlust der vasodilatatorischen Wirkung und dadurch erhöhtem Gefäßwiderstand. Dies konnte auch in experimentellen ex vivo-Studien an equinen laminaren Gefäßen nachgewiesen werden (Venugopal, Eades et al. 2011, Keen, McGorum et al. 2013, Wooldridge, Waguespack et al. 2014). Histologisch lassen sich in diesem Zusammenhang auch erhöhte ET-1-Level belegen (Gauß, Patan-Zugaj et al. 2013). Eine Reduktion von SAP, DAP und MAP direkt nach intravenöser Applikation von Insulin beweist auch eine in

vivo nachweisbare vasoaktive Wirkung. Bei Pferden mit Insulinresistenz ist dieser Effekt abgeschwächt. Die Insulinresistenz korreliert signifikant mit systolischen und mittleren arteriellen Blutdrücken (Nostell, Lindase et al. 2016).

2.5 Synopsis

Die Literaturrecherche belegt, dass nicht nur bei der Namensgebung Parallelen zwischen dem Humanen und Equinen Metabolischem Syndrom bestehen. Für Begleiterscheinungen und Folgeerkrankungen werden bei beiden Spezies oft kardio- oder auch neurovaskuläre Ursachen vermutet. Die kardiale Funktion ist mit standardechokardiographischen Methoden nur unzureichend evaluierbar. Neuere Techniken wie die Bestimmung der Myokardgeschwindigkeiten mit der Gewebedopplerechokardiographie oder die Charakterisierung der Herzmuskelverformung durch das zweidimensionale Speckle Tracking scheinen sensitiver zu sein. Ihre Anwendung ist auch beim adulten Pferd möglich und wurde bei der Aufdeckung von Myokarddysfunktionen mit vielversprechenden Ergebnissen eingesetzt. Autonome Nervenfasern stellen einen Teil des unwillkürlichen Nervensystems dar. Sie modulieren unter anderem die kardiale und vaskuläre Funktion. Ihr funktioneller Zustand kann durch die Erfassung der Herzfrequenzvariabilität beurteilt werden. Dazu wird eine EKG-Aufnahme benötigt. Auch diese Methodik wurde bereits mit Erfolg beim Pferd angewendet. Die Blutdruckmessung ist ein weiteres Mittel, um Informationen über kardialen, autonomen und vaskulären Zustand eines Patienten zu erhalten. Die nichtinvasive Oszillometrie eignet sich gut zur Erfassung am stehenden Pferd.

3 MATERIAL UND METHODEN

3.1 Probanden

In die Studie eingeschlossen wurden vorberichtlich herzgesunde Pferde, die in der Zeit von August 2014 bis Mai 2016 in der Klinik vor Pferde der Freien Universität (FU) Berlin vorgestellt wurden, zum Teil auch aufgrund anderer Erkrankungen. Diese waren aufgrund des adspektorischen Verdachtes auf EMS, teilweise gestützt durch Hufreheepisoden in der Vorgeschichte, nicht aber im Stadium akuter Hufrehe, durch den kombinierten Glukose-Insulin-Test positiv für EMS getestet worden. Auch drei klinikeigene Pferde wurden im Studienzeitraum aufgrund von Adipositas auf EMS getestet und waren positiv. Da aus der Humanmedizin eine mit dem metabolischen Syndrom einhergehende Beeinträchtigung des kardiovaskulären Systems und des autonomen Nervensystems bekannt ist, erfolgten nach einer Allgemeinuntersuchung eine klinische und echokardiographische Herzkreislaufuntersuchung, die oszillometrische Erfassung des Blutdrucks und die Beurteilung des autonomen Tonus durch die Bestimmung der HFV. Die im Rahmen der Diagnostik gewonnenen Ergebnisse wurden den Besitzern zur Verfügung gestellt und in der vorliegenden Studie wissenschaftlich weiterverwertet. Zusätzlich wurden allen Besitzern Interventionsmaßnahmen an die Hand gegeben, um den endokrinopathologischen Status ihres Pferdes zu verbessern. In etwa der Hälfte der eingangs untersuchten Fälle fand eine ähnlich aufgebaute Folgeuntersuchung zwecks Therapiekontrolle statt. Auch diese Daten wurden in die Studie eingeschlossen.

3.1.1 Signalement und Management

Zum Beginn der Untersuchungen wurden Alter, Größe, Gewicht, Rasse und Geschlecht der Tiere bestimmt. Die Rasse wurde angelehnt an die FN-Richtlinien in vier Kategorien unterteilt: Reitpferde und Warmblüter, Kleinpferde und Ponys, Rennpferde und Vollblüter sowie Sonderassen (Düe, Hertsch et al. 1997).

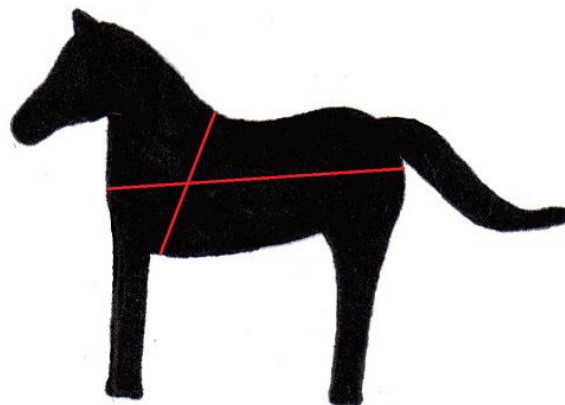


Abbildung 2 Schematische Darstellung der Vermessung zur Gewichtsschätzung

Die Größe entsprach der Widerristhöhe mittels Bandmaß. Bezüglich des Geschlechts wurde zwischen Stuten (w), Hengsten (m) und Wallachen (mk) unterschieden. Das Körpergewicht wurde sowohl exakt auf der geeichten Waage der Klinik für Pferde der FU Berlin gewogen, als auch mit der Methode nach CARROLL und HUNTINGTON (1988) geschätzt. Wie schematisch in Abbildung 2 dargestellt, wurde dazu der Thoraxumfang nach der Expiration direkt hinter

dem Ellbogen und die Länge des Tieres vom Schultergelenk bis zum Sitzbeinhöcker der ipsilateralen Seite gemessen. Die Werte wurden in folgende Formel eingesetzt:

$$KGW (kg) = \frac{\text{Umfang (cm)}^2 \times \text{Länge (cm)}}{11877,4 (cm^3/kg)}$$

Bezüglich Alter, Größe, Gewicht und Rasse erfolgte eine Einteilung in Subgruppen. Die Kriterien, nach denen die Untergruppierung vorgenommen wurde, sind in Tabelle 2 aufgeführt. Der Zeitpunkt der Untersuchung wurde erfasst und zur Beurteilung der saisonalen Häufung von Befunden herangezogen. Es erfolgte eine Einteilung in Untersuchungen während des Sommers (JZso) und während der übrigen Jahreszeiten (JZa). Sommer wurde definiert als die Zeit zwischen Anfang Juni und Ende August.

Tabelle 2 Die Gruppeneinteilung anhand des Signalements

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3
Alter (Jahre)	< 10 jung	10 – 14 mittelalt	≥ 15 alt
Körpergröße (cm)	< 155 klein	155 – 165 mittelgroß	> 165 groß
Körpergewicht (kg)	< 455 leicht	455 – 580 mittelschwer	> 580 schwer
Rasse	Reitpferde und Warmblüter WB	Kleinpferde und Ponys KP	Rennpferde und Vollblüter Sonderrassen VB

Die jeweiligen Managementbedingungen wurden erfragt. Sie umfassten die Bereiche Haltung, Fütterung und Bewegung. Hinsichtlich der Haltung fand eine Differenzierung zwischen überwiegend Boxenhaltung, reiner Offenstallhaltung oder einer Mischform statt. Zur Einteilung der Fütterung wurde abgefragt, welche Futtermittel wie oft und in welcher Menge dem Pferd vorgelegt wurden. Berücksichtigt wurden die Komponenten Rau-, Kraft- und Saffutter. Zu Raufuttermitteln zählen Heu, Silage, Heulage und Stroh. Unter Kraffutter fielen Futtermittel, die typischerweise als Krippenfutter gereicht werden beispielsweise Hafer oder Müsli. Weidegang und Fütterung von frischem Obst (Apfel, Banane) und Gemüse (Karotten, Rote Beete) wurden der Saffuttergabe zugeordnet. Die Abstufung der Bewegung erfolgte modifiziert nach dem Committee on Nutrient Requirements of Horses (2007) folgenden Kriterien entsprechend:

- keine oder unregelmäßige Bewegung
- leichte Bewegung: ein bis drei Stunden wöchentlich vorwiegend im Schritt und Trab
- moderate Bewegung: bis zu fünf Stunden wöchentlich, davon nicht mehr als 30 % im Schritt
- intensive oder sehr intensive Bewegung: ab fünf Stunden mit mindestens 30 % Galopp

Auch bezüglich des Managements wurden Untergruppen etabliert, deren Einschlusskriterien sich in Tabelle 3 finden. Zur Vergrößerung der Gruppen mussten Zusammenfassungen vorgenommen werden.

Tabelle 3 Die Gruppeneinteilung anhand des Managements

	Gruppe 1	Gruppe 2
Haltung	Offenstallhaltung Haltg1	Boxenhaltung Gemischte Haltungsform Haltg2
Bewegung	Keine Bewegung Unregelmäßige Bewegung Bew1	Leichte Bewegung Moderate Bewegung Bew2
Fütterung	Reine Heufütterung Heu- und Kraftfutterfütterung Heu- und Saftfutterfütterung Fu1	Fütterung von Heu, Kraft- und Saftfutter Fu2

Bei klinischem Verdacht wurde PPID labordiagnostisch durch eine basale ACTH-Probe oder durch den TRH-Stimulationstest ausgeschlossen. Des Weiteren wurde das Vorliegen einer Hufrehe und anderer mit EMS-assoziierten Dysfunktionen überprüft.

3.1.2 Equines Metabolisches Syndrom

3.1.2.1 Insulinresistenz

Der kombinierte Glukose-Insulin-Test (CGIT- combined glucose insulin test) nach EILER et al. (2005) war zum Nachweis einer Insulinresistenz durchgeführt worden.

Dazu wurden die Pferde gewogen und einer sechsständigen Nahrungskarenz unterzogen. Vor Beginn des Tests wurde ein Jugularvenenkatheter (Braunüle MT® Luer Lock, B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Germany) unter sterilen Kautelen und Lokalanästhesie gelegt. Dieser wurde festgenäht. Zur Bestimmung der Glukosewerte wurden 3 ml Blut in eine Blutgasentnahmespritze (BD A-Line, Becton, Dickinson and Company, Plymouth, UK) überführt und im klinikeigenen Labor mit dem Cobas® b 123 POC System (Roche Diagnostics Deutschland GmbH, Mannheim, Germany) ausgewertet. Die Analyse der Serumkonzentration von Insulin erfolgte in einem externen Labor (Laboklin GmbH&Co.KG, Labor für klinische Diagnostik, Bad Kissingen, Germany). Dazu wurden zunächst 10 ml Blut in ein Serumröhrchen mit Trennkugeln (Sarstedt AG & Co.KG, Nümbrecht, Deutschland) eingefüllt und abzentrifugiert. Das gewonnene Serum wurde in ein Probengefäß ohne Zusätze umgefüllt und gekühlt versandt. Der CLIA (chemoluminescence immunoassay) ADVIA Centaur® XP (Siemens Healthcare GmbH, Erlangen, Germany) wurde als Standardverfahren zur Insulinbestimmung genutzt. Vor der Gewinnung von Blutproben aus dem Katheter wurden jeweils 10 ml Blut abgenommen und verworfen, um Verunreinigungen zu vermeiden.

Als Erstes mussten Blutproben zur Bestimmung der Basalwerte von Glukose und Insulin entnommen werden (Glukose 0 und Insulin 0). Nun wurden Glukose und Insulin entsprechend des ermittelten Körpergewichts intravenös über den Katheter verabreicht. 150 mg Glukose (Glucose-Lösung 40 Prozent ad us. vet. B. Braun Vet Care, Melsungen, Germany) pro kg KGW wurden innerhalb einer Minute infundiert und sofort im Anschluss Insulin (Caninsulin®, 40 I.E./ml, MSD Animal Health, Schwabenheim, Germany) in einer Dosis von 0,1 I.E. pro kg KGW verdünnt mit 1,5 ml isotonischer NaCl-Infusionslösung injiziert. Der Katheter wurde jeweils zwischendurch und danach gespült. Jetzt erfolgte eine Blutentnahme in Blutgasanalyse-spritzen, wie oben beschrieben, nach 1, 5, 15, 25, 35, 45, 60, 75, 90, 105, 120, 135 und 150 Minuten. Nach 45 Minuten wurde zusätzlich auch eine zweite Serumprobe zur Bestimmung des Insulinwertes (Insulin 45) gewonnen. Der Test wurde durchgeführt bis der Glukosewert wieder seinen Ausgangswert erreicht hatte oder darunter lag. Nach maximal 150 Minuten

wurde er beendet. Durch kontinuierliches Auswerten der gewonnenen Blutgasanalyseproben im klinikeigenen Labor konnte dieser Zeitpunkt simultan zum Testvorgang bestimmt werden. Ein Test wurde als positiv gewertet, wenn der Glukosewert seinen Ausgangswert nach 45 Minuten nicht wieder erreicht hatte, der Insulinwert nüchtern oberhalb der Referenz von 23,4 $\mu\text{U/ml}$ (Ahlers and Schusser 2010) lag oder nach 45 Minuten über 100 $\mu\text{U/ml}$ angestiegen war. Das Testprotokoll kann im Anhang in Abbildung 31 eingesehen werden (Kapitel 9.2). Anhand der Testergebnisse wurde die Insulinresistenz graduiert. Es wurde zwischen nicht vorhandener, gering-, mittel- oder hochgradiger Insulinresistenz unterschieden. Die zugrundeliegenden Kriterien finden sich in Tabelle 4.

Tabelle 4 Graduierung der Insulinresistenz

Grad der Insulinresistenz	Bezeichnung	Einschlusskriterien
0	keine Insulinresistenz IR0	CGIT negativ
1	geringgradig IR1	CGIT positiv Erreichen des basalen Glukosewertes nach 60 - 90 min keine Hyperinsulinämie
2	mittelgradig IR2	CGIT positiv Erreichen des basalen Glukosewertes nach 60 - 90 min mit Hyperinsulinämie ODER Erreichen des basalen Glukosewertes nach 91 - 135 min ohne Hyperinsulinämie
3	hochgradig IR3	CGIT positiv Erreichen des basalen Glukosewertes nach 91 - 135 min mit Hyperinsulinämie ODER Erreichen des basalen Glukosewertes nach > 135 min mit/ohne Hyperinsulinämie

3.1.2.2 Fettleibigkeit

Klinische Identifikationsmerkmale für das Vorliegen von EMS wurden eingehend untersucht und festgehalten. Der Ernährungszustand wurde zur Identifikation genereller Obesitas herangezogen. Unterschieden wurde zwischen den Tieren mit genereller Obesitas (GO2) und denen ohne (GO1). Zur Beurteilung der regionalen Adipositas wurden das Vorhandensein charakteristischer Fettdepots am Nackenkamm, im Schulter- und Oberarmbereich, im Präputial- oder Euterbereich und am Schweifansatz protokolliert (siehe Abbildung 3).

Zur Graduierung der regionalen Adipositas wurde die Anzahl der abnormen Fettdepots herangezogen. Der Nackenfettkamm wurde dabei zusätzlich gesondert mit dem CNS nach CARTER (2009) beurteilt, der sich in Abbildung 4 befindet.

Es wurden Untergruppen für die regionale Adipositas und den CNS nach dem Schema in Tabelle 5 erstellt.

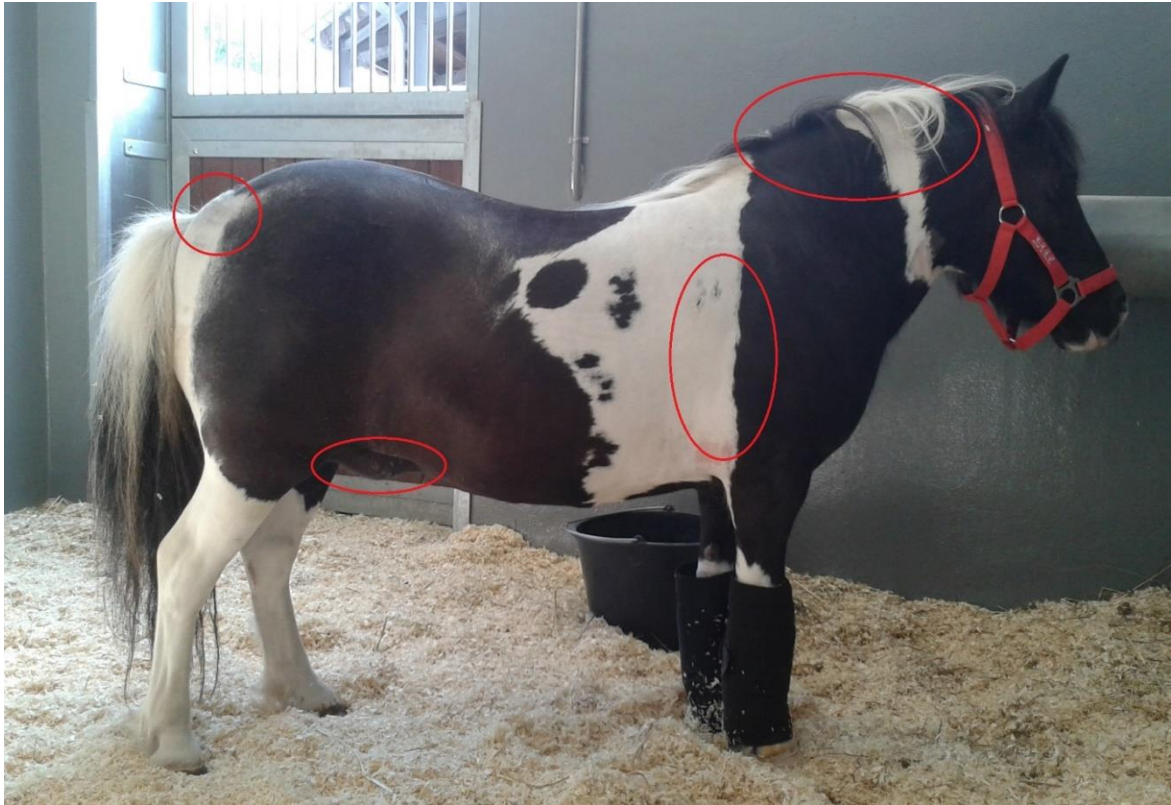
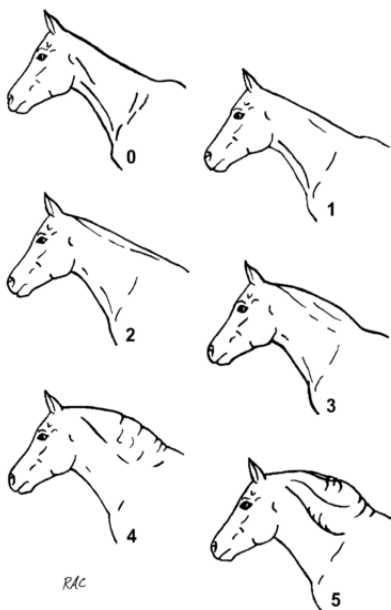


Abbildung 3 Regionale Adipositas



Cresty neck scoring system

Score	Description
0	No visual appearance of a crest (tissue apparent above the <i>ligamentum nuchae</i>). No palpable crest
1	No visual appearance of a crest, but slight filling felt with palpation
2	Noticeable appearance of a crest, but fat deposited fairly evenly from poll to withers. Crest easily cupped in one hand and bent from side to side
3	Crest enlarged and thickened, so fat is deposited more heavily in middle of the neck than toward poll and withers, giving a mounded appearance. Crest fills cupped hand and begins losing side to side flexibility
4	Crest grossly enlarged and thickened, and can no longer be cupped in one hand or easily bent from side to side. Crest may have wrinkles/creases perpendicular to topline
5	Crest is so large it permanently droops to one side

Abbildung 4 Der Cresty Neck Score nach Carter- Beschreibung und Abbildung

Reprinted from Carter RA, Geor RJ, Burton Stanier W, Cubitt TA, Harris PA: Apparent adiposity assessed by standardised scoring systems and morphometric measurements in horses and ponies. Vet J 2009, 179:204–210, Copyright 2009, with permission from Elsevier.

Tabelle 5 Graduierung der regionalen Adipositas

	Geringgradige Ausprägung	Hochgradige Ausprägung
Cresty Neck Score	CNS = 3 CNS1	CNS > 3 CNS2
Regionale Adipositas	Abnorme Fettdepots an 1 oder 2 der Prädilektionsstellen RA1	Abnorme Fettdepots an 3 oder 4 der Prädilektionsstellen RA2

3.1.2.3 Hufrehe

Die Diagnose Hufrehe ergab sich entweder bereits aus der medizinischen Vorgeschichte oder durch diagnostische Maßnahmen, die bei klinischem Verdacht eingeleitet wurden. Ein Mitglied des orthopädischen Teams der Pferdeklinik der FU Berlin beurteilte die Hufe auf divergierende Wachstumsringe oder eine Verbreiterung der weißen Linie. Die Pulsation an den Mittelfußarterien wurde palpiert und Druckdolenz im Bereich der Hufbeinspitze mittels einer Hufzangenprobe überprüft. Röntgenbilder gaben Aufschluss über eine mögliche Hufbeinrotation und –senkung. Es wurde eine Einteilung in Pferde ohne Hufrehe (HR1) und mit Hufrehe (HR2) vorgenommen.

Tabelle 6 Berechnung des EMS-Scores

Komponente	Beschreibung	Punkte	Min	Max
Insulinresistenz	Schweregrad entspricht Punktzahl	0 - 3	0	3
Cresty Neck Score	CNS < 3 CNS = 3 CNS > 3	0 2 3	0	3
Regionale Adipositas	Anzahl der abnormen Fettdepots (ohne CNS) je zusätzlicher Stelle	1	0	3
Hufrehe	nein ja	0 2	0	2

Die Ausprägung dieser drei Komponenten wurde bepunktet (siehe Tabelle 6) und bildete die Grundlage für die Bewertung des Schweregrades des EMS (siehe Tabelle 7). Der Score kam lediglich zur Anwendung, wenn eine Diagnosestellung durch Nachweis der Insulinresistenz erfolgt war.

Tabelle 7 Graduierung des EMS-Schweregrads

Punktzahl		Bewertung
0	EMS0	kein EMS
1 - 3	EMS1	geringgradig ausgeprägtes EMS
4 - 7	EMS1	mittelgradig ausgeprägtes EMS
8 - 11	EMS2	hochgradig ausgeprägtes EMS

3.2 Untersuchungen

3.2.1 Labordiagnostische Untersuchung

Für den CGIT waren Blutgasanalysen aus dem venösen Blut vorgenommen worden. Neben den Glukosewerten konnte somit auch der Parameter Hämatokrit (Referenzbereich 30 – 45 %) erfasst und beurteilt werden, um Anämien zu erkennen. Sofern ein Differentialblutbild der Probanden zeitnah sowieso im Rahmen des stationären Aufenthalts untersucht worden war, wurde dieses zusätzlich herangezogen. Hierbei erfolgte die Auswertung ebenfalls im klinikeigenen Labor mit dem Hämatologieanalysator Sysmex pochH-100iV Diff (Sysmex Deutschland GmbH, Norderstedt, Germany).

- Hämatokrit (Referenzbereich 30 – 50 %)
- Hämoglobinwert (Referenzbereich 11 -17 g/dL)
- Erythrozytenanzahl (Referenzbereich 6 -12/ μ L)

wurden zur Detektion einer Anämie genutzt.

- Leukozytenanzahl (Referenzbereich 5 -10/ μ L)
- Lymphozytenanzahl absolut und relativ (Referenzbereiche 1,5 - 4/ μ L und 20 - 45 %)
- Eosinophilenanzahl absolut und relativ (Referenzbereiche 0/ μ L und 0 %)
- Andere Zellen (basophile und neutrophile Granulozyten, Monozyten) absolut und relativ (Referenzbereiche 3,1 – 8,9/ μ L und 45 – 91 %)

sollten Aufschluss über eine mögliche Entzündungssituation geben.

3.2.2 Klinische Untersuchung

Bei allen Pferden wurden eine Allgemeinuntersuchung sowie eine vertiefende Untersuchung des Herzkreislaufsystems gemäß eines einheitlichen Protokolls durchgeführt (s. Kapitel 9.3 Abbildung 32). Hinweise auf eine vorliegende Herzkreislauf- oder sonstige klinische Erkrankung führten zum Ausschluss aus der Studie.

3.2.3 Echokardiographische Untersuchung

Um das Vorliegen einer Herzerkrankung auszuschließen, wurde eine standardechokardiographische Untersuchung mit dem portablen Ultraschallgerät Vivid i (GE Medical Systems, Ultrasound Tirat Carmel, phased array 3S-RS Sonde, 1,7/3,4 MHz octave harmonics) durchgeführt. Dazu wurden vorbereitend auf beiden Seiten des Thorax etwa handtellergröße Bereiche in der Axillargegend kaudal auf Höhe des Ellbogengelenks rasiert, mit Alkohol entfettet und mit Ultraschallkontaktgel eingerieben. In abgedunkelter, ruhiger Umgebung wurden durch B- und M-Mode-Aufnahmen kardiale Dimensionen, Myokarddicke und Kontraktilität untersucht. Die vier Herzklappen wurden mithilfe des Farbdopplers auf Blutrückflüsse überprüft. Gegebenenfalls erfolgte eine weiterführende Beurteilung mit PW- oder CW-Doppler. Das Ultraschallgerät ermöglichte außerdem die simultane EKG-Aufnahme. Für eine bipolare Basis-Apex-Brustwandableitung wurde drei Klippelektroden an der Haut befestigt: rot (Basis) - linke fossa jugularis kranial der apertura thoracica, gelb (Neutral) - linke Seite des Halses und grün (Apex) - linke Thoraxwand in der Axillargegend. Es wurden jeweils fünf Herzzyklen als Cineloop oder Einzelbilder gespeichert und anschließend in der EchoPac PC Software (GE VINGMED ULTRASOUND AS, Horton, Norwegen, Version 110.1.1) analysiert. Das arithmetische Mittel aus drei Messungen repräsentativer Herzzyklen wurde berechnet und für alle folgenden Analysen

verwendet. Diese Herzzyklen sowie der jeweils vorangehende mussten einen Sinusrhythmus aufweisen.

Im B-Mode wurden Standardschnittbilder nach STADLER et al. (1988b) und LONG et al. (1992b) aufgenommen. Daraus wurden kardiale Dimensionen vermessen und mit bestehenden Referenzen abgeglichen (Long, Bonagura et al. 1992b, Slater and Herrtage 1995, Stadler and Robine 1996, Haubold 2006, Al-Haidar, Farnir et al. 2013a). An den Herzklappen wurden Blutfluss-Doppleruntersuchungen vorgenommen. Dies waren im Einzelnen:

- 1.) *RKDLA* (rechte kaudale lange Achse), im Vier- und Fünf-Kammer-Blick
 - *LVW*: linksventrikuläre Wand auf Höhe der Papillarmuskeln
 - *IVS*: Interventrikularseptum auf Höhe der Papillarmuskeln
 - *RVW*: rechtsventrikuläre Wand
 - *LA Max*: maximaler linker Vorhofdurchmesser
 - *LA MV*: linker Vorhofdurchmesser auf Höhe der Mitralklappe
 - *LV uMV*: linker Ventrikel direkt unter der Mitralklappenebene
 - *LV PPM*: linker Ventrikel auf Höhe der Papillarmuskeln
 - *RA*: rechter Vorhofdurchmesser
 - *Ao*: Durchmesser des Aortensinus
 - Blutfluss-Doppleruntersuchung der Trikuspidalklappe sowohl im Vier- als auch im Fünf-Kammer-Blick
 - Blutfluss-Doppleruntersuchung der Aortenklappe im Fünf-Kammer-Blick
- 2.) *RKRLA* (rechte kraniale lange Achse), der rechtsventrikuläre Ausflusstrakt
 - *RA TV*: rechter Vorhofdurchmesser auf Höhe der Trikuspidalklappe
 - *RV*: rechter Ventrikeldurchmesser
 - *PA*: Pulmonalarteriendurchmesser
 - Blutfluss-Doppleruntersuchung der Trikuspidalklappe
 - Blutfluss-Doppleruntersuchung der Pulmonalklappe
- 3.) *LKDLA* (linke kaudale lange Achse)
 - *LA Max*: maximaler linker Vorhofdurchmesser
 - Blutfluss-Doppleruntersuchung der Mitralklappe
 - Blutfluss-Doppleruntersuchung der Aortenklappe

Der M-Mode wurde in der RKDKA (rechte kaudale kurze Achse) (Long 1992a, Gehlen 2010) angelegt und diente der Bestimmung der Kontraktilität des linken Ventrikels über die FS. Diese ist nach folgender Formel aus dem linksventrikulären enddiastolischen (LVEDD) und endsystolischen Durchmesser (LVESD) zu berechnen (Kruck and Biamino 1988):

$$FS (\%) = \frac{(LVEDD - LVESD)}{LVEDD} \times 100$$

Um die Winkelabhängigkeit zu kompensieren, musste zur Beurteilung von Klappenrückflüssen zum Teil von den Standardschnittbildern abgewichen werden (Long 1990). Pferde mit Dimensionsveränderungen oder pathologischen Rückflüssen, die über eine geringgradige Klappeninsuffizienz hinausgingen, wurden von der Studie ausgeschlossen. Die Graduierung erfolgte anhand der Jetausdehnung, -geschwindigkeit und Dimensionen der anliegenden Herzkammern (Gehlen, Stadler et al. 1998, Reef, Bonagura et al. 2014).

Das Hauptaugenmerk der vorliegenden Studie galt den erhobenen GDE-basierten Geschwindigkeits- und den STE-basierten Deformationsdaten. Alle weiterführenden Untersuchungen bezogen sich auf die RKDKA. Um eine adäquate Frame Rate zu erhalten wurden die Fensterbreite und die Eindringtiefe abhängig von der Herzgröße reduziert. Für die Gewebedopplerdaten musste die zeitliche Auflösung möglichst hoch sein. Die Deformationsanalyse erforderte

ein Graubild mit einer Frame Rate zwischen 40 und 80 fps. Für die c-GDE wurde über das B-Mode-Bild die Farbgewebedopplerfunktion mit einer zeitlichen Auflösung von 0,4 kHz gelegt und fünf Herzzyklen als Cineloop abgespeichert. Zur Ermittlung der myokardialen Geschwindigkeit mittels pw-GDE musste ein Sample Volume bereits während der Untersuchung für jeweils fünf Herzzyklen in der linken Hinterwand, in dem Interventrikularseptum oder in der sonennahen rechten Hinterwand platziert werden. Damit es den gesamten Herzzyklus im Myokard lokalisiert war, erfolgte die Platzierung diastolisch subendokardial. Um eine ausreichende Bildqualität sicher zu stellen, musste das simultane 2D-Bild während der pw-GDE-Aufnahme eingefroren werden. Resultierend wurden Geschwindigkeit-Zeit-Kurven dargestellt und als Standbild abgespeichert. Die Skala reichte standardmäßig von -20 bis $+20$ cm/s, konnte aber angepasst werden. Für die Strain und Strain Rate Bestimmung wurden fünf weitere Herzzyklen des B-Mode Graubildes als Cineloop abgespeichert.

3.2.4 Offline-Analyse der Echokardiographischen Untersuchung

Die weitere Bearbeitung erfolgte offline. Wieder wurden die Werte für drei aufeinanderfolgende Herzzyklen bestimmt und deren Mittelwert errechnet. Für die Identifikation von Messpunkten innerhalb der Kurven wurde das EKG herangezogen wie in Abbildung 5 illustriert.

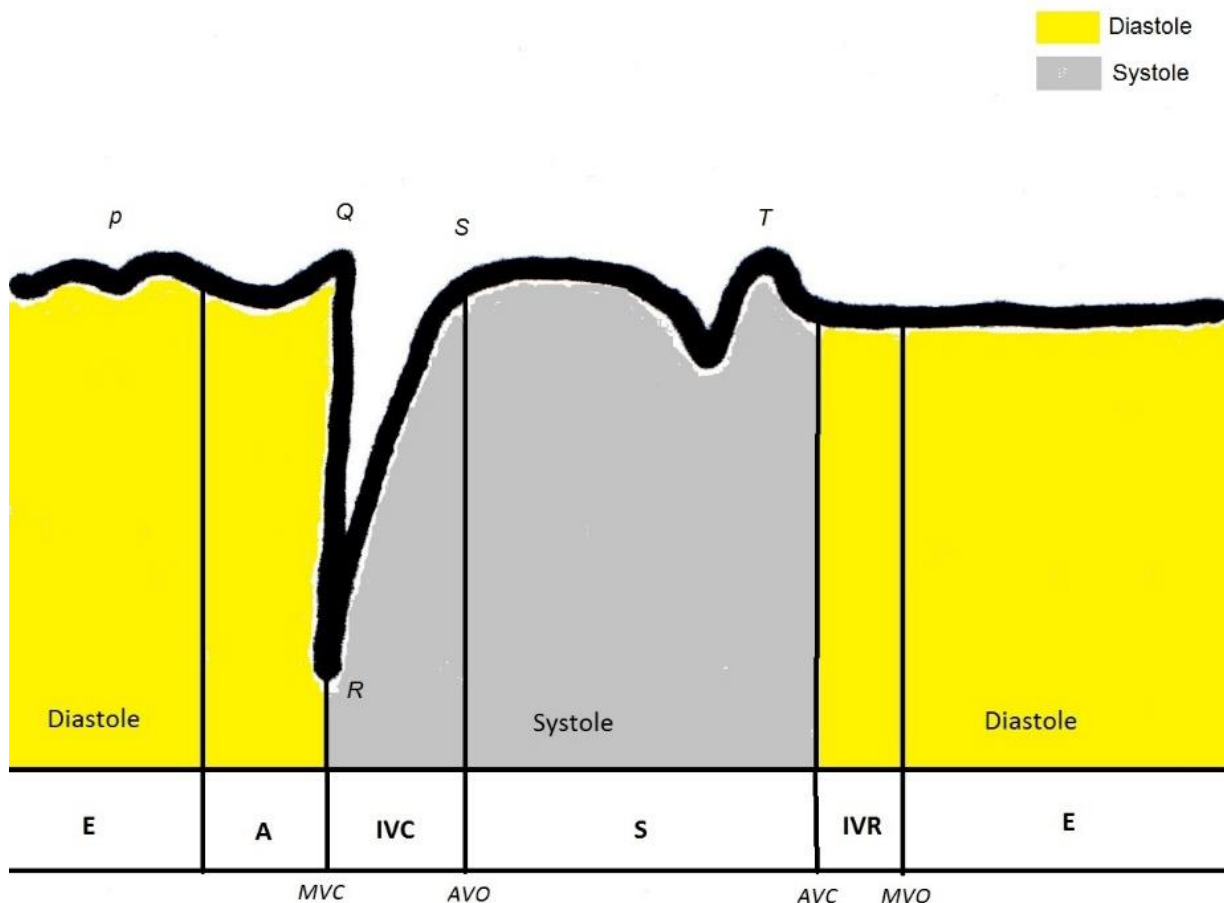


Abbildung 5 Kurvenidentifikation anhand des EKGs

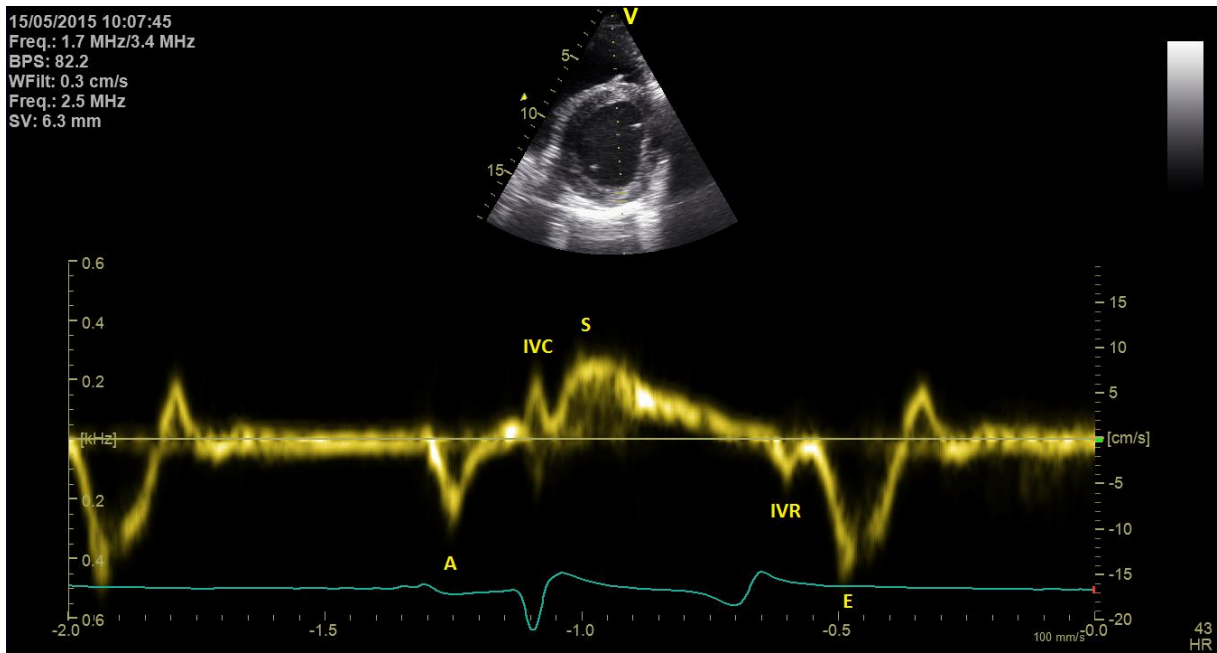


Abbildung 6 Spektralgewebedopplerkurve der linksventrikulären freien Wand



Abbildung 7 Farbgewebedopplerkurve der linksventrikulären freien Wand

Für die PW-GDE-Werte mussten die Maximalgeschwindigkeiten zu den entsprechenden Zeitpunkten vermessen werden. Zur Bestimmung der C-GDE-Werte wurde erst offline eine ROI durch eine Messzelle im Myokard der linksventrikulären Wand, des Interventrikularseptums und der rechtsventrikulären Wand verankert und jeweils über drei Herzzyklen verfolgt. Die Größe der ROI betrug standardmäßig 12 x 16 mm und hatte einen Neigungswinkel von 0 Grad. Die Einstellungen wurden bei Bedarf angepasst. Bei zu starker Bewegung des Myokards konnte außerdem ihre Lokalisation manuell angepasst werden. Im Rahmen dieser Arbeit erhobene Parameter sind:

- S, die systolische Spitzengeschwindigkeit
- IVC, die Maximalgeschwindigkeit der isovolämischen Kontraktion
- E, die Spitzengeschwindigkeit der Frühdiastole
- A, die Spitzengeschwindigkeit der Spätdiastole
- IVR, die Maximalgeschwindigkeit der isovolämischen Relaxation

Sie wurden jeweils für die möglichst orthograd angeschallten Segmente des Interventrikularseptums (IVS), der rechten freien Ventrikelwand (RVW) und der linken freien Ventrikelwand (LVW) sowohl mit PW-GDE als auch mit C-GDE erfasst. Die Abbildungen 6 und 7 zeigen den Kurvenverlauf an der LVW.

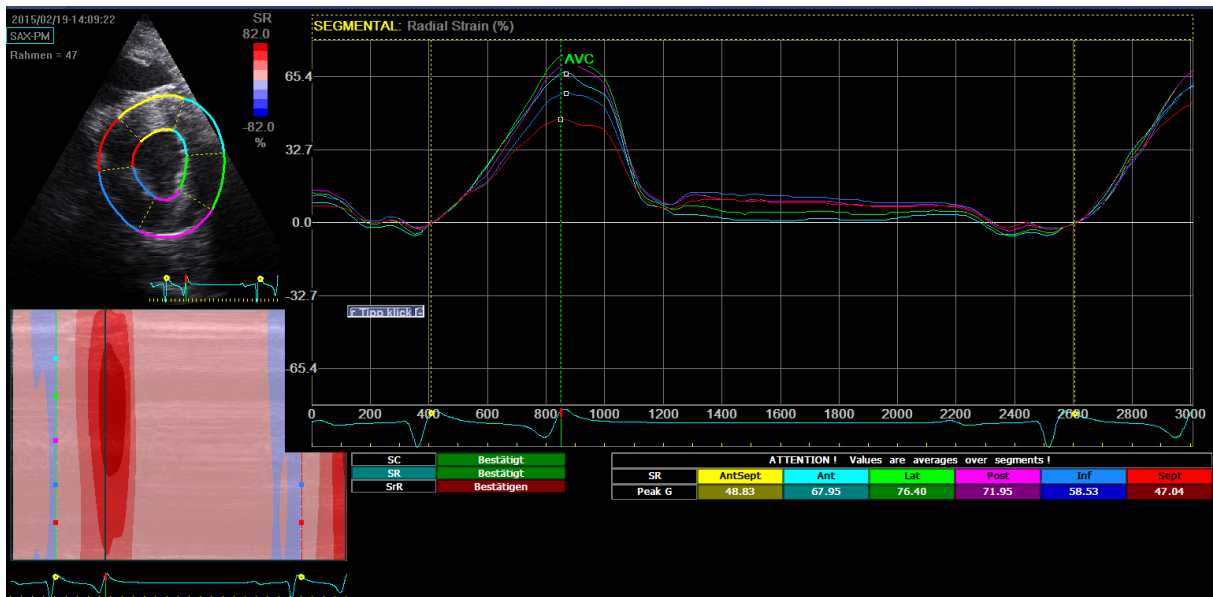


Abbildung 8 Radiale Strain-Kurve

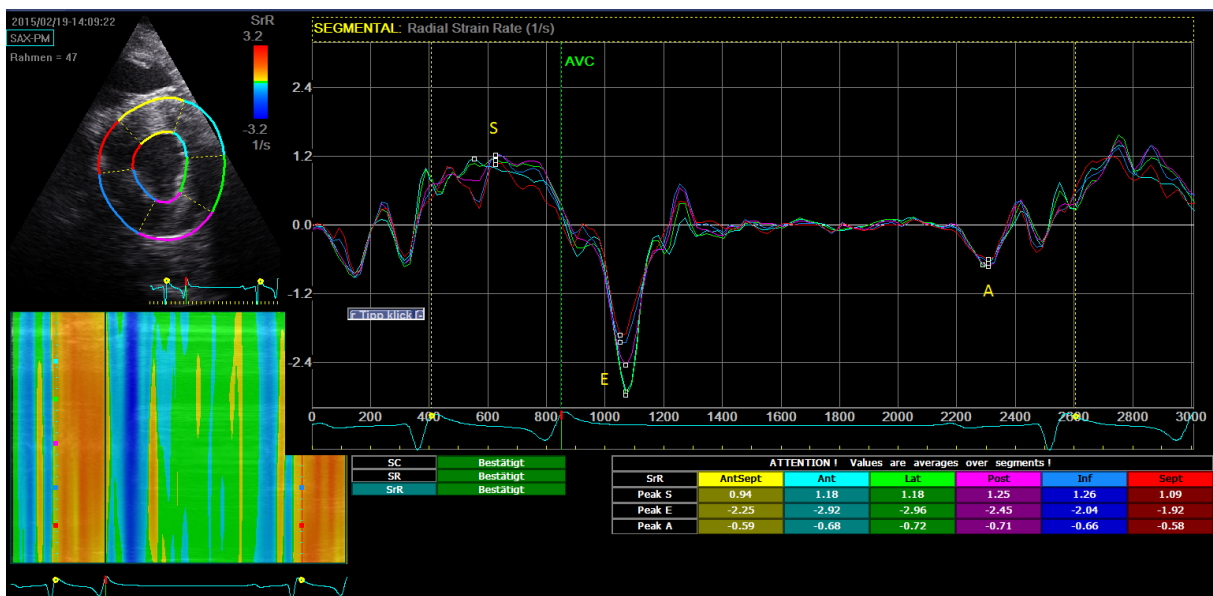


Abbildung 9 Radiale Strain Rate-Kurve

Die Strain und Strain Rate Bestimmung erfolgte aus den B-Mode Bildern nach den Vorgaben des User Manuals für die EchoPac PC Software (GE VINGMED ULTRASOUND AS, Horton, Norwegen, Version 110.1.1) (Medical Systems 2010). Es wurden jeweils drei verschiedene Herzzyklen ausgewählt. Zur automatischen Identifizierung des QRS-Komplexes im EKG mussten jeweils 100 ms des vorangehenden und nachfolgenden Herzzyklus eingeschlossen sein. Es wurde die Untersuchungsform SAX-PM (shortaxis-papillary muscle) gewählt und anschließend endsystolisch das Endokard des linken Ventrikels manuell umfahren. Automatisch fügte die Software eine zirkuläre ROI ein, deren Größe abhängig von der Myokarddicke nachjustiert wurde. Miteinschließen des Perikards führt zu fehlerhaften Werten (Marwick, Leano et al. 2009). Auch die Einteilung der ROI in sechs myokardiale Segmente erfolgte automatisch und konnte manuell angepasst werden. Ein akustischer Graupixel-Algorithmus verfolgte anschließend das segmentspezifische Speckle-Muster von Bild zu Bild durch den Herzzyklus. Resultierende Werte waren jeweils Mittelwerte der einzelnen Segmente. Ermittelt wurden:

- *SR* , die radiale systolische Strain
- *SC* , die zirkumferentielle systolische Strain
- *SRR_S* , radiale Strain Rate, systolisches Peak
- *SRR_E* , radiale Strain Rate, frühdiastolisches Peak
- *SRR_A* , radiale Strain Rate, spätdiastolisches Peak

von jeweils:

- *AntSept*, dem anterioseptalen Segment
- *Ant*, dem anterioren Segment
- *Lat*, dem lateralen Segment
- *Post*, dem posterioren Segment
- *Inf*, dem inferioren Segment
- *Sept*, dem septalen Segment
- *Mean (Ø)*, dem segmentübergreifenden Durchschnitt

Resultierende Beispielkurven für die radiale Strain und Strain Rate sind in den Abbildungen 8 und 9 zu sehen.

3.2.5 Elektrokardiographische Untersuchung

Zur Aufzeichnung des Ruhe-EKGs wurde die modifizierte bipolare Herzbasis-Herzspitzen-Ableitung angewandt. Dazu wurden auf der linken Körperseite des Patienten insgesamt vier Klebeelektroden (Scintact®, Leonhard Lang GmbH, Innsbruck, Österreich) angebracht. Zwei befanden sich unterhalb des kaudalen Widerristendes, VR (rot) und die neutrale Elektrode (schwarz). Zwei weitere waren auf Herzspitzenniveau am Thorax auf Ellbogengelenkshöhe befestigt, HL (grün) und VL (gelb). Diese wurden mit dem portablen Televet 100-Gerät (Rösch & Associates Information Engineering GmbH, Frankfurt am Main, Deutschland) verbunden. Die Speicherung erfolgte auf einer eingelegten SD-Speicherkarte. Die Sampling Rate betrug 500 Hz. Das EKG-Signal wurde mittels Bluetooth-Technologie simultan auf einen Laptopbildschirm übertragen. Somit konnte nötigenfalls die Anbringung der Elektroden korrigiert oder das Fell unter den Elektroden zur störungsfreien Übertragung rasiert werden. Die Bewegungsfreiheit des Patienten wurde durch eine lose Fixation mittels Halfter und Strick in einer geschlossenen Box eingeschränkt. Zudem wurde auf eine ruhige Umgebung und behutsamen Umgang mit dem Patienten geachtet. Auf das Anlegen eines EKG-fixierenden Gurtes wurde verzichtet. Der Televetrekorder wurde von einer Hilfsperson für die kurze Dauer der Aufnahme manuell gehalten (s. Abbildung 10).

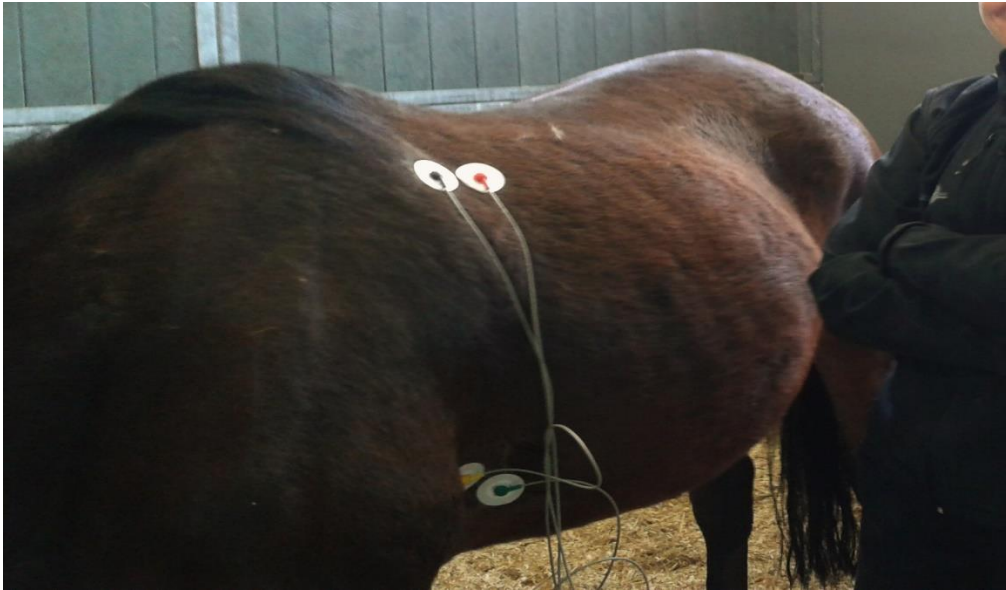


Abbildung 10 EKG-Aufnahme

3.2.6 Offline-Analyse der Elektrokardiographischen Untersuchung

Zur Analyse wurden die aufgenommenen DAT-Dateien von der SD-Speicherkarte auf einen USB-Stick übertragen und offline in die Televet Software Version 6.0.0 importiert. Im Zuge des Imports wurde ein Filter von 50 Hz angewandt, um Störfaktoren wie unruhige EKG-Kabel oder Muskelzittern des Patienten aus der Aufnahme zu filtern. Eine Sequenz von fünf artefaktfreien Minuten wurde ausgewählt und gesichert. Diese Sequenz wurde anschließend einer automatisierten RR-Analyse unterzogen. Wie in Abbildung 11 dargestellt, wurden die R-Zacken vom Programm markiert. Anschließend wurde die Sequenz visuell kontrolliert und nötigenfalls manuell korrigiert. Die Ergebnisse in Form der RR-Abstände in Millisekunden wurden als TXT-Datei gespeichert.



Abbildung 11 EKG mit markierten R-Zacken in der Televet® 100 Software

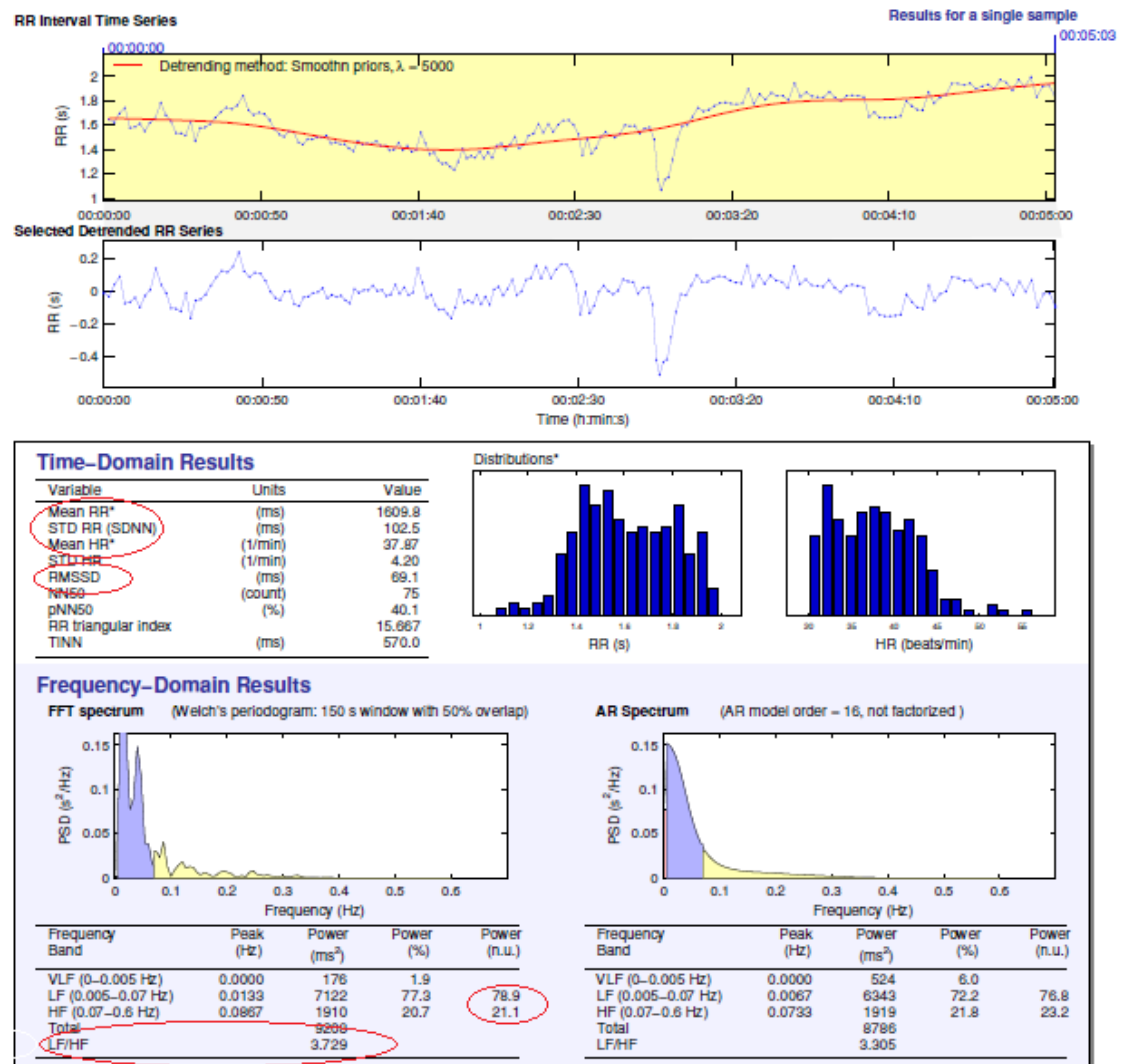


Abbildung 12 Ergebnispräsentation der HFV-Analyse mit der Kubios-Software

Abschließend wurden diese Dateien der HFV-Analyse mithilfe der Software Kubios HRV Version 2.1 (Biosignal Analysis and Medical Imaging Group, Department Angewandte Physik, Universität Kuopio, Finnland) unterzogen. Voreinstellungen wurden anhand des UserManuals zur Software und anderer Studien beim Pferd vorgenommen. Pro Patient und Untersuchung wurde jeweils ein Sample analysiert. Das Trendlinienbereinigungsverfahren Smoothness Priors mit einem Cutoff Wert für Lamda von 5000 wurde angewandt, um Hintergrundrauschen zu eliminieren. Dieses lässt sich durch die akzidentielle Aufnahme von Oszillationen im VLF-Frequenzbereich erklären und darf in kurzen Sequenzen nicht mitanalysiert werden. Bei einem Lamda von 5000 ergibt sich der Cut-off-Wert von 0,016 Hz. Alle Events unterhalb dieser Frequenz fließen nicht in die Analyse ein. Die Frequenzbereiche für die Spektralanalyse wurden von KUWAHARA et al. (1996) übernommen und wie folgt festgelegt:

- LF 0,005-0,07 Hz
- HF 0,07-0,6 Hz

Zur Verringerung der Varianz der FFT-basierten Spektralanalyse wurde eine Zeitfensterweite von 150 s mit 50 prozentiger Überlappung gewählt.

Im Rahmen dieser Studie wurden folgende Parameter entsprechend den Empfehlungen der Task Force zur Analyse von Kurzzeit-EKGs evaluiert (Camm, Malik et al. 1996):

Time-domain Analyse:

- $\emptyset HR$ (bpm)
- $\emptyset RR$ (ms)
- SDNN
- RMSSD

Frequency-domain Analyse:

- LF/HF
- LF (n.u.)
- HF (n.u.)

Abbildung 12 zeigt die Ergebnispräsentation mit der Software. Die zur weiteren Analyse verwendeten Parameter sind rot markiert.

3.2.7 Blutdruckmessung

Nach Abschluss aller übrigen Untersuchungen wurde oszillometrisch der Blutdruck gemessen. Zu diesem Zeitpunkt waren die Pferde ausreichend akklimatisiert und an den Umgang mit Untersucher und Hilfsperson gewöhnt.

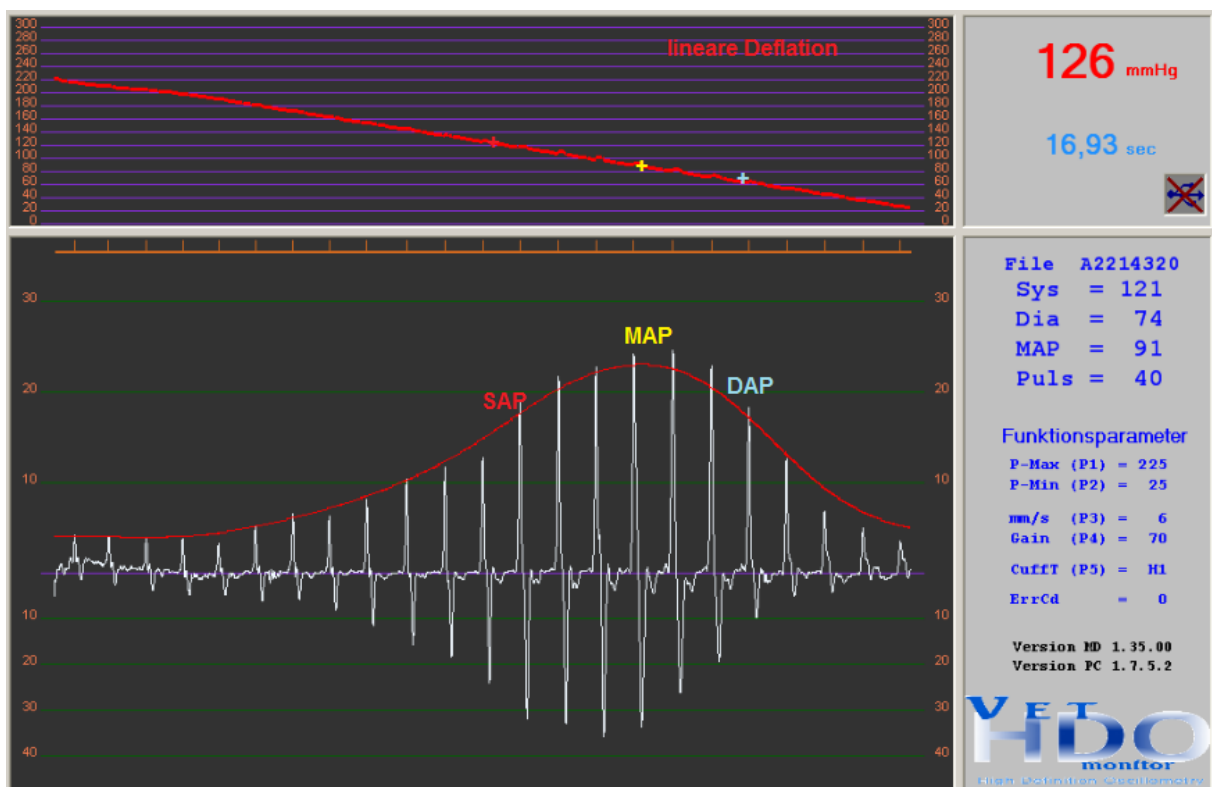


Abbildung 13 Blutdruckanalyse mit dem HDO-Blutdruckmessgerät

Es wurde eine aufblasbare Schweifmanschette an der Schweifrübenwurzel über der Arteria coccygealis fixiert und mit dem HDO-Blutdruckmessgerät MemoDiagnostic Equine (S+B med-Vet GmbH, Babenhausen, Deutschland) verbunden. Dieses wurde zusätzlich an einen Laptop angeschlossen, so dass die resultierenden Schwingungsamplituden in Echtzeit auf dem Desktop verfolgt werden konnten (s. Abbildung 13). Es wurde aus jeweils drei Werten für SAP, DAP,

MAP und den dazugehörigen Puls ein Durchschnitt errechnet. Die Software ermöglichte neben einer Verifizierung der Messung über die Pulswerte auch die visuelle Kontrolle auf Artefakte, Arrhythmien sowie die passende Größe der Schweifmanschette.

3.3 Intervention

Die Pferdebesitzer erhielten ein Handout mit Informationen für eine erfolgreiche Gewichtsabnahme, das Empfehlungen zu den Bereichen Fütterung und Bewegung gab. Diese werden standardmäßig Besitzern von Pferden zur Verfügung gestellt, die bei ihrem Aufenthalt in der Klinik für Pferde der FU Berlin als adipös auffallen oder positiv auf EMS getestet werden. Es wurde empfohlen Krafffuttergaben und Weidegang zu streichen. Stattdessen sollten die Probanden eine reine Heudiät mit Mineralfuttersupplementation erhalten. Die Bewegungsintensität und -dauer sollten gesteigert werden. Eine regelmäßige Erfolgskontrolle durch Gewichtskontrollen wurde angeraten. Das Handout ist als Abbildung 33 im Anhang (Kapitel 9.4) einzusehen. Allen Besitzern stand außerdem eine individuelle mündliche Beratung zur Verfügung. Diese wurde vor allem mit den Besitzern der schlanken, insulinresistenten Tiere durchgeführt.

3.4 Nachkontrolluntersuchung

Tabelle 8 Gruppierung der Pferde bei der Nachkontrolle anhand des Managements

	Gruppe 0 unverändert/verschlechtert	Gruppe 1 verbessert
Haltung	Gleichbleibende Haltung ODER Umstellung von Offenstallhaltung auf andere Haltungsform ODER von gemischter Haltung auf Boxenhaltung	Umstellung von Boxenhaltung auf gemischte Haltung ODER von Boxenhaltung auf Offenstallhaltung ODER von gemischter auf Offenstallhaltung
Bewegung	Gleichbleibende ODER Verminderte Bewegungsintensität	Intensivierung der Bewegung um ≥ 1 Stufe (nach NRC)
Fütterung	Keine Reduktionsdiät	Reduktionsdiät mit Einsparung ≥ 1 Fütterungskomponente
Management gesamt	Verbesserung von ≤ 1 Managementfaktoren	Verbesserung von ≥ 2 Managementfaktoren

Nach frühestens drei Monaten wurden die Besitzer zwecks einer Therapiekontrolluntersuchung erneut kontaktiert. Die Nachuntersuchungen fanden fallweise wieder in der Pferdeklinik der FU Berlin oder in den heimischen Ställen statt, wenn ein Transport in die Klinik nicht möglich war. Bei der Untersuchung in der Klinik für Pferde der FU Berlin wurden alle oben genannten Schritte erneut durchgeführt, wohingegen bei Untersuchungen vor Ort auf die Gewichtskontrolle mithilfe der klinikeigenen, geeichten Waage und die Durchführung des kombinierten Glukose-Insulin-Tests aus praktischen und versicherungstechnischen Gründen verzichtet werden musste. Die Angaben zu Veränderungen des Managements und die erneute Evaluierung der EMS-Faktoren Fettleibigkeit, Hufrehe und Insulinresistenz sowie die Körpergewichtserfassung wurden zur Bildung von Untergruppen herangezogen. Unterschieden wurde jeweils zwischen einer Gruppe, die Verbesserungen aufwies und einer Gruppe, die sich nicht verbessern

konnte oder sogar verschlechterte. Die Beschreibung der objektiven Einteilung findet sich in den Tabellen 8 und 9.

Tabelle 9 Gruppierung der Pferde bei der Nachkontrolle anhand des EMS-Status

	Gruppe 0 unverändert/verschlechtert	Gruppe 1 verbessert
Generelle Obesitas	Unveränderte Adipositas ODER Auftreten von Adipositas ODER Verstärkung der Adipositas	Verschwinden genereller Adipositas
Cresty Neck Score	CNS unverändert ODER CNS steigt um ≥ 1 Stufe	Reduktion um ≥ 1 Stufe
Regionale Adipositas	Regionale Adipositas unverändert ODER Anzahl der abnormen Fettdepots steigt um ≥ 1 Prädilektionsstelle	Reduktion um ≥ 1 Prädilektionsstelle
Fettleibigkeit gesamt	Keine der Fettleibigkeitskomponenten wurde verbessert	Verbesserung um ≥ 1 Fettleibigkeitskomponente
Körpergewicht (kg)	Keine Gewichtsreduktion ODER Gewichtsreduktion $\leq 6\%$ ODER Gewichtszunahme	Gewichtsreduktion um $\geq 6\%$
Insulinresistenz	anhand CGIT: Schweregrad unverändert ODER Zunahme des Schweregrades um ≥ 1 Stufe anhand Körpergewichtsentwicklung: Keine Gewichtsreduktion ODER Gewichtsreduktion $\leq 6\%$ ODER Gewichtszunahme	anhand CGIT: Reduktion des Schweregrades um ≥ 1 Stufe anhand Körpergewichtsentwicklung: Gewichtsreduktion um $\geq 6\%$

3.5 Statistische Auswertung

Zur Auswertung der Ergebnisse wurden die gewonnenen Daten in einer Tabelle fixiert (Microsoft Excel 2013, Microsoft Corporation, Redmond, USA). Diese konnte in das Statistikprogramm IBM® SPSS® Statistics, Version 24 exportiert und anschließend statistisch ausgewertet werden. Die Auswahl der Testformen, die Analyse der Ergebnisse und deren Formulierung

wurden bei einer persönlichen Beratung mit Mitarbeitern des Instituts für Veterinär-Epidemiologie und Biometrie besprochen. Diese Beratung stellte die Inanspruchnahme eines Angebots der Freien Universität Berlin dar, der fu:stat.

3.5.1 Erstuntersuchung

Die Daten wurden auf Normalverteilung geprüft, sowohl mit visuellen (Histogramme, Blogspots) als auch mathematisch-statistischen Methoden ($-1,96 \leq z$ (Kurtosis/Screwness) $\leq +1,96$; p (Shapiro-Wilk) $\geq 0,05$).

Um eine Abweichung von der Norm festzustellen, wurden die erhobenen Daten mit externen gepoolten Referenzwerten verglichen. Um als Referenzstudie in Betracht zu kommen, mussten die technische Ausstattung und Durchführung mit der hier durchgeführten Studie vergleichbar sein. Ausreichend gesunde Pferde mussten untersucht worden sein. Für die HFV musste außerdem die Dauer der untersuchten EKG-Sequenzen bei fünf Minuten liegen. Diese Voraussetzungen konnte bezüglich der Blutdruckmessung nur eine Studie erfüllen, so dass hier kein Zusammenfassen von Werten stattfand. Der Vergleich erfolgte durch den Einstichproben-T-Test. Die nichtparametrische Alternative für nicht normalverteilte Daten war der Wilcoxon-Vorzeichen-Rangsummentest. Die herangezogenen Vergleichsstudien, ihre Charakteristika und Werte finden sich in den Tabellen 20 – 27 (Kapitel 9.5).

Danach wurden statistische Zusammenhänge der Herzfunktion, autonomen Funktion und der arteriellen Blutdrücke mit dem Signalement, dem Management, den EMS-Faktoren sowie Blutbildabweichungen berechnet. Je nach Anzahl der Untergruppen, zwei oder drei, kamen der T-Test für zwei unabhängige Stichproben oder die einfaktorielle ANOVA für mehr als zwei unabhängige Stichproben zum Einsatz. Voraussetzung waren in beiden Fällen eine gruppeninterne Normalverteilung sowie Varianzgleichheit im Levenetest. Der Aspin-Welsh-Test war die Alternative zum T-Test bei Varianzenungleichheit. Nichtparametrischer Ersatz war der Mann-Whitney-U-Test. Im Falle der ANOVA führten sowohl nicht bestätigte Normalverteilung als auch Varianzenungleichheit zur Anwendung des nichtparametrischen Kruskal-Wallis-Tests. Sofern sich eine signifikante Irrtumswahrscheinlichkeit oder der Trend dazu ergaben, wurden die Gruppen mithilfe eines Post-hoc-Tests nach Bonferroni paarweise verglichen.

Wenn sich nachweisen ließ, dass eine Ergebnisvariable einen statistischen Zusammenhang mit der Ausprägung von mehr als einem Faktor aufwies, wurde eine univariate, univariable lineare Regressionsberechnung angeschlossen. Dadurch wurde herausgefunden, welcher der Faktoren das größte Bestimmtheitsmaß, also im Vergleich die größere Voraussagekraft für die abhängige Ergebnisvariable besaß.

Zusammenhänge kategorialer Variablen (Signalement, Management, EMS-Faktoren, Blutbildveränderungen) wurden mittels Chi-Quadrat-Berechnung erfasst. Aufgrund der geringen Gruppengrößen kam hierbei der Fisher's Exact Test zum Einsatz.

Zur Untersuchung der Übereinstimmung zwischen den Methoden zur Gewichtsbestimmung, zwischen Spektral- und Farbgewebedoppler sowie zwischen FFT- und AR-basierter Spektralanalyse der Herzfrequenzvariabilität wurde das Testverfahren nach Bland-Altman vorgenommen.

3.5.2 Nachkontrolluntersuchung

Um zu überprüfen, ob die doppelt untersuchten Probanden eine repräsentative Stichprobe der gesamten Studienpopulation darstellten, wurde die Mittelwertdifferenz zwischen diesen mit dem Einstichproben-T-Test bestimmt. Dies wurde für die Ergebnisvariablen sowie die Populationscharakteristika Alter, Größe und Gewicht vorgenommen. Für nicht normalverteilte Daten kam der Wilcoxon-Vorzeichen-Rangsummentest zum Einsatz.

Wieder wurde der Fisher's Exact Test genutzt, um zu bestimmen, ob (ausbleibende) Verbesserungen im Bereich des Managements mit (ausbleibenden) Verbesserungen im Bereich des Equinen Metabolischen Syndroms einhergingen oder diese untereinander assoziiert waren.

Dann wurde mittels T-Test für gepaarte Stichproben verglichen, ob es eine signifikante Veränderung von der ersten zur zweiten Untersuchung gegeben hatte. Nichtparametrische Alternative war der Vorzeichen-Rangsummentest.

Um zu erfahren, ob die Entwicklung der Ergebnisvariablen von der Erst- zur Nachkontrolluntersuchung dem Einfluss von verbesserten oder nicht verbesserten Faktoren unterlag, wurden für jede Ergebnisvariable nacheinander zwei Filter pro Faktor gesetzt. Getestet wurde mit dem T-Test für gepaarte Stichproben oder alternativ mit dem Vorzeichen-Rangsummentest bei nicht normalverteilten Werten.

Die Reversibilität von Veränderungen wurde festgestellt, indem die bei der Erstuntersuchung veränderten Ergebnisvariablen bei der Nachkontrolluntersuchung erneut mit den externen Referenzquellen im Einstichproben-T-Test oder im Wilcoxon-Vorzeichen-Rangsummentest verglichen wurden. Wenn sich eine Ergebnisvariable zum Zeitpunkt der zweiten Untersuchung im Referenzbereich befand, wurde manuell kontrolliert, ob dies mit der Verbesserung oder dem Ausbleiben einer Verbesserung der zuvor durchgeführten Analyse übereinstimmte.

Die Irrtumswahrscheinlichkeit für alle Tests wurde wie folgt festgelegt:

- $p \leq 0,010$ hochsignifikant
- $p \leq 0,050$ signifikant
- $p < 0,100$ Trend
- $p \geq 0,100$ keine statistische Relevanz

Die Darstellung der Ergebnisse in Form von Abbildungen wurde mit Microsoft Excel 2013 vorgenommen. Tabellen wurden mit Microsoft Word 2013 erstellt. Für bessere Vergleichsmöglichkeiten wurden jeweils Mittelwerte und Standardabweichungen angegeben. Bei nicht normalverteilten Datenreihen finden sich zusätzliche Angaben zum Median, minimalen (Min) und maximalen (Max) Wert in den Ergebnistabellen.

4 ERGEBNISSE

Die Ergebnisse aller deskriptiven Statistiken und statistischer Analysen befinden sich im Anhang (Kapitel 9.6 bis 9.20) in den Tabellen 28 bis 190.

4.1 Auswertung der Erstuntersuchung

4.1.1 Beschreibung des Probandenmaterials

4.1.1.1 Signalement

An der Pferdeklinik der Freien Universität Berlin wurden in der Zeit von August 2014 bis Mai 2016 insgesamt 32 vorberichtlich herzgesunde, übergewichtige Patienten positiv auf EMS getestet und auf Wunsch der Besitzer weiterführend auf eine Beeinträchtigung des Herz-Kreislauf Systems untersucht. Nicht für alle Pferde, war diese Abklärung der vorrangige Einstellungsgrund. Es handelte sich um 20 Stuten und 12 Wallache. Die Studienprobanden waren durchschnittlich $12,25 \pm 5,55$ Jahre alt (3 bis 26 Jahre). Junge Studienprobanden unter 10 Jahren waren der Gruppe 1 zugeordnet ($n = 11$). Gruppe 2 beinhaltete mittelalte Probanden zwischen 10 und 14 Jahren ($n = 12$). Gruppe 3 umfasste alte Probanden ab 15 Jahren ($n = 9$). Die Rassen wurden gemäß FN-Richtlinien für Zucht und Haltung in Reitpferde ($n = 9$, verschiedene Warmblutrassen; Gruppe 1 WB), Kleinpferde und Ponys ($n = 15$, davon 7 Haflinger, 5 Shetlandponys, 3 sonstige Kleinpferde; Gruppe 2 KP), Rennpferde ($n = 5$, davon 3 Araber, 1 Traber, 1 VB-Mix; Gruppe 3 VB) und Pferde der Sonderrassen ($n = 3$, davon 1 Lusitano, 1 Andalusier, 1 Pinto; ebenfalls Gruppe 3) unterteilt. Die Widerristhöhe der Probanden wurde mittels Bandmaß erfasst und lag zwischen 88 und 179 cm, bei durchschnittlich $153,19 \pm 23,22$ cm. Es wurde zwischen kleinen, mittelgroßen und großen Probanden unterschieden. Gruppe 1 umfasste die kleinen Probanden unter 155 cm ($n = 11$). Tiere zwischen 155 und 165 cm waren mittelgroß und der Gruppe 2 zugeordnet ($n = 11$). Große Probanden über 165 cm gehörten zu der Gruppe 3 ($n = 10$). Das gewogene Körpergewicht betrug zwischen 112 und 680 Kilogramm ($n = 31$, $535,00 \pm 157,59$). Mit der Schätzmethode nach CARROLL und HUNTINGTON (1988) wurden ein Minimum von 89 und ein Maximum von 660 Kilogramm ermittelt ($n = 32$, $476,47 \pm 157,01$). Die Differenz zwischen dem wahren und dem geschätzten Gewicht lag durchschnittlich bei $4,77 \pm 25,64$ kg (4,41 %) mit einer Schwankungsbreite von -60 bis +55 kg um den tatsächlichen Wert. Statistisch gesehen lieferten die beiden Methoden austauschbare Ergebnisse (Bland-Altman-Test: $p = 0,308$). Leichte Patienten wogen weniger als 455 kg ($n = 10$). Mittelschwere Pferde zwischen 455 und 580 kg waren der Gruppe 2 zugeordnet ($n = 11$). Pferde mit einem Körpergewicht über 580 kg wurden als schwer kategorisiert ($n = 10$, Gruppe 3). Initiale Vorstellungsgründe waren meist Lahmheiten oder deren Verlaufskontrollen ($n = 19$). 11 dieser Pferde hatten Hufrehe. Aber auch Untersuchungen des Respirationstrakts ($n = 3$) und die Durchführung des CGIT wegen Verdachts auf EMS ($n = 2$) waren Vorstellungsgründe. Einer der beiden Verdachtsfälle hatte bereits Hufrehe. Augenerkrankungen ($n = 2$) und Kolik ($n = 1$) stellten weitere Gründe für einen Klinikaufenthalt dar. Bei einem der Studienprobanden handelte es sich um ein Begleitpferd ($n = 1$) und 3 weitere waren klinikeigene Lehrpferde ($n = 3$), bei denen ebenfalls der begründete Verdacht auf EMS bestand. Therapeutika mit einem Wirkspiegel zum Zeitpunkt der Untersuchung waren nichtsteroidale Antiphlogistika (Phenylbutazon $n = 4$, Flunixin-Meglumin $n = 5$, Firocoxib $n = 1$), blutverdünnende Medikamente (Heparin $n = 1$, ASS $n = 1$) und Antibiotika (Kombination Amoxicillin/Gentamicin $n = 1$).

Hochsignifikant assoziiert waren die Parameter Größe, Rasse und Körpergewicht. Mit steigender Körpergröße stieg das Körpergewicht an ($p < 0,001$). Die kleinen Pferde gehörten fast

ausschließlich den Kleinpferden und Ponys an, wohingegen die großen Pferde unter den Reitpferden zu finden waren ($p < 0,001$). Leichte Pferde waren vorwiegend in der Gruppe der Kleinpferde und Ponys zu finden, mittelschwere Pferde bei den Rennpferden und Sonderrassen und die schweren Pferde gehörten insbesondere der Gruppe der Reitpferde an ($p = 0,002$). Die Altersverteilung der verschiedenen Größengruppen war inhomogen ($p = 0,012$). Große Pferde waren überwiegend jung und mittelalt, mittelgroße Pferde alt oder mittelalt und kleine Pferde entweder alt oder jung. Das Körpergewicht war mit der Jahreszeit, in der die Untersuchung stattfand, assoziiert. Schwere Pferde wurden vorrangig während der Sommermonate untersucht ($p = 0,023$). Es bestand zudem der Trend, dass Wallache vorwiegend Reitpferde oder Kleinpferde waren, wohingegen Stuten zumeist Renn- oder Kleinpferde waren ($p = 0,069$).

Allen jungen Pferden standen alle drei Futterkomponenten zur Verfügung ($p = 0,002$). Eine mittlere Körpergröße war signifikant oft mit keiner oder nur unregelmäßiger Bewegung assoziiert ($p = 0,047$). Auch Rasse und Haltung zeigten einen Trend zum Zusammenhang ($p = 0,072$). Kein Rennpferd oder Pferd der Sonderrassen war in reiner Offenstallhaltung untergebracht.

Zwischen den Signalement- und den EMS-Faktoren deckte der Fisher's Exact Test ebenfalls Zusammenhänge auf. Alle jungen Studienprobanden waren generell fettleibig ($p = 0,046$). Auch 75 % der mittelalten Pferde waren generell fettleibig. Hochgradige regionale Adipositas konnte im Trend eher bei Pferden über 10 Jahren festgestellt werden ($p = 0,072$). Pferde zwischen 155 und 165 cm Bandmaß (mittelgroß) zeigten den Trend zu hochgradiger regionaler Adipositas ($p = 0,066$). Keines von ihnen war nur geringgradig insulinresistent ($p = 0,026$) und sie wiesen signifikant häufig einen hohen EMS-Score auf ($p = 0,039$). Im Trend zeigte sich dieser Zusammenhang auch zwischen den mittelschweren Tieren und der Insulinresistenz ($p = 0,055$).

Anämien traten häufiger bei den leichten Pferden unter 455 kg auf ($p = 0,053$). Kein Rennpferd oder Pferd der Sonderrassen war anämisch ($p = 0,042$).

4.1.1.2 Management

Von den Studienprobanden wurden 2 vorwiegend in der Box gehalten, 10 hauptsächlich im Offenstall und die übrigen 20 Tiere lebten in einer Mischform. Die Daten der Tiere in Boxenhaltung wurden mit denen in Mischhaltung kombiniert (Haltg2) und den Daten der Tiere in reiner Offenstallhaltung entgegengesetzt (Haltg1). Nicht oder nur unregelmäßig bewegt wurden 21 Tiere (Bew1). Zusammengefasst wurden die Ergebnisse der 11 Pferde, die mit leichter ($n = 8$) oder moderater ($n = 3$) Intensität bewegt wurden (Bew2). Nur 1 Pferd wurde initial ausschließlich mit Heu gefüttert, 5 erhielten zusätzlich Kraftfutter und 6 Pferde zusätzlich Weidegang. Diese 12 Pferde bildeten die Gruppe der restriktiv gefütterten Probanden (Fu1). Die Mehrheit bekam Heu, Kraftfutter und Weidegang ($n = 20$, Fu2).

Beim Fisher's Exact Test fiel der hochsignifikante Zusammenhang zwischen dem Management und dem Schweregrad der Insulinresistenz auf. Keines der Pferde, die leicht oder moderat bewegt wurden, war in der Gruppe der hochgradig insulinresistenten zu finden. In dieser Gruppe befanden sich ausschließlich Pferde, die nicht oder nur unregelmäßig trainiert wurden ($p = 0,002$). Ohne Fütterungsrestriktion zeigten die Probanden hochsignifikant oft mittel- oder hochgradige Insulinresistenz. Hingegen wurden 5 von 6 Probanden, die restriktiver gefüttert wurden, als geringgradig insulinresistent eingestuft ($p < 0,001$).

4.1.1.3 Ausprägung des Equinen Metabolischen Syndroms

25 Probanden wurden als generell fettleibig eingestuft (GO2). Die übrigen waren nicht generell fettleibig ($n = 7$, GO1/schlank). Insgesamt 12 Pferde hatten ausschließlich einen Cresty Neck

(n = 3) oder an einer zusätzlichen Prädilektionsstelle ein abnormes Fettdepot (n = 9). Sie bildeten die Gruppe mit geringgradig ausgeprägter regionaler Adipositas (RA1). Ihnen gegenüber standen die 20 Pferde mit hochgradig ausgeprägter regionaler Adipositas (RA2), also Fettdepots an 3 (n = 12) oder 4 Stellen (n = 8). Alle Studienprobanden hatten einen CNS von 3 oder mehr und damit das bestätigte Vorliegen eines pathologischen Nackenkammfettdepots. Ein CNS von 3 wurde als geringgradiger Nackenfettkamm gewertet (n = 16, CNS1), demgegenüber wiesen 16 Pferde einen hochgradigen Nackenfettkamm mit einem CNS von 4 (n = 15) oder 5 (n = 1) auf (CNS2).

Auf Basis der CGIT-Ergebnisse wurden 7 Pferde als geringgradig insulinresistent eingestuft (IR1). 13 Pferde waren mittelgradig insulinresistent (IR2). In der hochgradig insulinresistenten Gruppe befanden sich die verbleibenden 12 Patienten (IR3).

12 Pferde wiesen eine Hufrehe auf (HR2). Bei den übrigen ergaben sich keine Hinweise aus der medizinischen Vorgeschichte oder klinischen Untersuchung (HR1). Bei 7 Pferden ergab die Krankengeschichte andere Pathologien, die mit EMS in Verbindung gebracht werden. So lagen bei 3 Pferden milde Atemwegsprobleme vor, 2 Pferde wurden mit Osteoarthrosen vorgestellt, 1 Pferd mit OCD und ein weiteres musste aufgrund eines Granulosazelltumores ovariectomiert werden.

Aus den bis hierhin genannten EMS-Faktoren wurde ein Gesamtscore generiert. Lediglich ein Patient wies eine Punktzahl unter 4 auf und war damit nur geringgradig betroffen. 16 Pferde waren mit einer Punktzahl zwischen 4 und 7 mittelgradig betroffen. Die übrigen 14 Probanden hatten Scoreergebnisse größer 7 und damit einen hohen Schweregrad des Syndroms. Zur weiteren Analyse wurden die Daten der gering- und mittelgradig erkrankten Probanden zusammengefasst (EMS1, n = 17) und den Daten der hochgradig betroffenen Pferde gegenübergestellt (EMS2, n = 14).

Eine labormedizinische Untersuchung des Differentialblutbildes konnte bei 19, die venöse Blutgasanalyse bei 31 Probanden ausgewertet werden. 12 Tiere wiesen eine Anämie auf (An2). Diese manifestierte sich in durch einen niedrigen Hämoglobin- (n = 3) oder einen niedrigen Hämatokritwert (n = 5). Bei 2 Pferden waren sowohl der Hämatokrit- als auch der Hämoglobinwert reduziert. Die übrigen Tiere zeigten darüber hinaus auch eine Reduktion der Erythrozytenanzahl (n = 2). Das weiße Blutbild zeigte bei 7 Pferden eine Abweichung von der Norm (LG2). 4 Pferde wiesen eine Leukozytose auf, in 2 Fällen war eine relative und absolute Lymphozytose ohne begleitende Leukozytose nachzuweisen. 1 Pferd fiel mit einer relativen Lymphopenie auf.

Alle Faktoren, aus denen sich der EMS-Score zusammensetzt, hängen mit diesem ähnlich signifikant zusammen (RA x EMS p = 0,007, CNS x EMS p = 0,011, HR x EMS p = 0,007, IR x EMS p = 0,008). Zusätzlich waren die Faktoren untereinander assoziiert. Ein hoher CNS ging oft mit genereller Adipositas (p = 0,083) und einer mittel- oder sogar hochgradig ausgeprägten Insulinresistenz einher (p = 0,063). Nur ein schlankes Pferd wies einen CNS über 3 auf (p = 0,063). Keines der schlanken Tiere war hochgradig insulinresistent (p = 0,079). Tendenziell waren auch CNS über 3 mit einer höhergradigen regionalen Adipositas assoziiert (p = 0,066). Hochsignifikant war der Zusammenhang zwischen Anämie und Insulinresistenz. Insbesondere die Tiere mit mittelgradiger Insulinresistenz waren anämisch (p = 0,007).

4.1.2 Auswertung der Gewebedoppler-Daten

4.1.2.1 Methodenvergleich

Alle untersuchten Parameter unterschieden sich hochsignifikant (p < 0,001). Daten, die mittels C-GDE erhoben wurden, waren im Durchschnitt 5,35 cm/s langsamer. Dies entsprach einer

durchschnittlichen prozentualen Differenz von 42,17 %. Somit waren die Methoden nicht austauschbar zu verwenden.

Die Ergebnisse sind in Tabelle 10 dargestellt. Die isovolämische Kontraktionsgeschwindigkeit (IVC) war schwieriger zu ermitteln als die übrigen Geschwindigkeitspeaks. Aufgrund fehlender Datenpunkte konnte deshalb kein valider Wert für PW_IVS_IVC ermittelt werden. Spektralgewebedopplerechokardiographisch konnten Frame Rates zwischen 54,1 und 86,3 bps erreicht werden. Farbgewebedopplerechokardiographisch waren es mindestens 58,8 und maximal 108,4 bps.

Tabelle 10 Ergebnisse der Gewebedoppler-Echokardiographie bei der Erstuntersuchung

	Anzahl n	MW cm/s	SD cm/s	Normalverteilung			Median cm/s	Min cm/s	Max cm/s
				p (Shapiro- Wilk)	z (Schiefe)	z (Kurtosis)			
PW-GDE - Spektralgewebedopplerechokardiographie									
LVW - Linke freie Ventrikelwand									
E	29	-22,32	4,49	0,148	-0,65	-1,26			
A	29	-11,30	2,76	0,656	-0,49	0,44			
E/A	29	2,11	0,72	0,123	0,95	-1,11			
S	29	11,60	1,92	0,642	0,55	-0,57			
IVC	24	10,01	2,76	0,816	1,10	0,45			
IVS - Interventrikularseptum									
E	29	13,58	35,11	0,138	1,79	3,04	14,00	5,30	29,00
A	29	5,24	11,63	0,055	2,60	2,65	5,30	2,70	11,00
E/A	29	2,76	0,92	0,998	0,01	-0,18			
S	29	-7,29	14,39	0,007	-2,86	2,88	-7,30	-14,30	-3,70
C-GDE - Farbgewebedopplerechokardiographie									
LVW - Linke freie Ventrikelwand									
E	29	-16,44	4,60	0,345	-0,40	-1,22			
A	29	-7,29	2,32	0,482	0,14	-1,11			
E/A	29	2,52	1,08	0,324	1,56	0,75			
S	29	7,59	1,43	0,368	1,49	1,79			
IVC	22	4,78	2,28	0,096	1,73	0,14			
IVS - Interventrikularseptum									
E	29	9,29	4,20	0,253	0,36	1,25			
A	29	2,61	1,26	0,338	1,21	-0,20			
E/A	29	3,59	27,27	0,001	3,35	2,02	3,62	0,80	13,80
S	29	-2,57	12,52	0,079	2,18	1,18	2,79	0,83	6,88
IVC	13	-3,06	1,72	0,500	1,07	-0,38			

4.1.2.2 Referenzwertvergleich

Bei der Gegenüberstellung mit den Vergleichswerten war die frühdiastolische Relaxationsgeschwindigkeit an der linken freien Wand (PW: $p < 0,001$, C: $p = 0,010$) und am interventrikulären Septum (PW: $p = 0,009$, C: $p = 0,004$) signifikant niedriger. Das jeweilige E/A-Verhältnis der linksventrikulären Wände erwies sich mittels PW-GDE als hochsignifikant geringer ($p < 0,001$). Die C-GDE zeigte darüber hinaus eine signifikant niedrigere Wandbewegungsgeschwindigkeit der isovolämischen Kontraktion des linken Myokards ($p = 0,013$). Auch die spät-diastolische Relaxation des Interventrikularseptums erfolgte signifikant langsamer ($p = 0,018$).

4.1.2.3 Einfluss durch das Signalement

Das Geschlecht war für die mittels PW-GDE gemessenen Geschwindigkeiten ohne signifikanten Einfluss. Die C-GDE hingegen offenbarte bei den männlichen Tieren eine signifikant höhere systolische Geschwindigkeit am Interventrikularseptum (mk: $n = 11$, $-3,36 \pm 3,65$, w: $n = 18$, $-2,18 \pm 9,98$, $p = 0,012$).

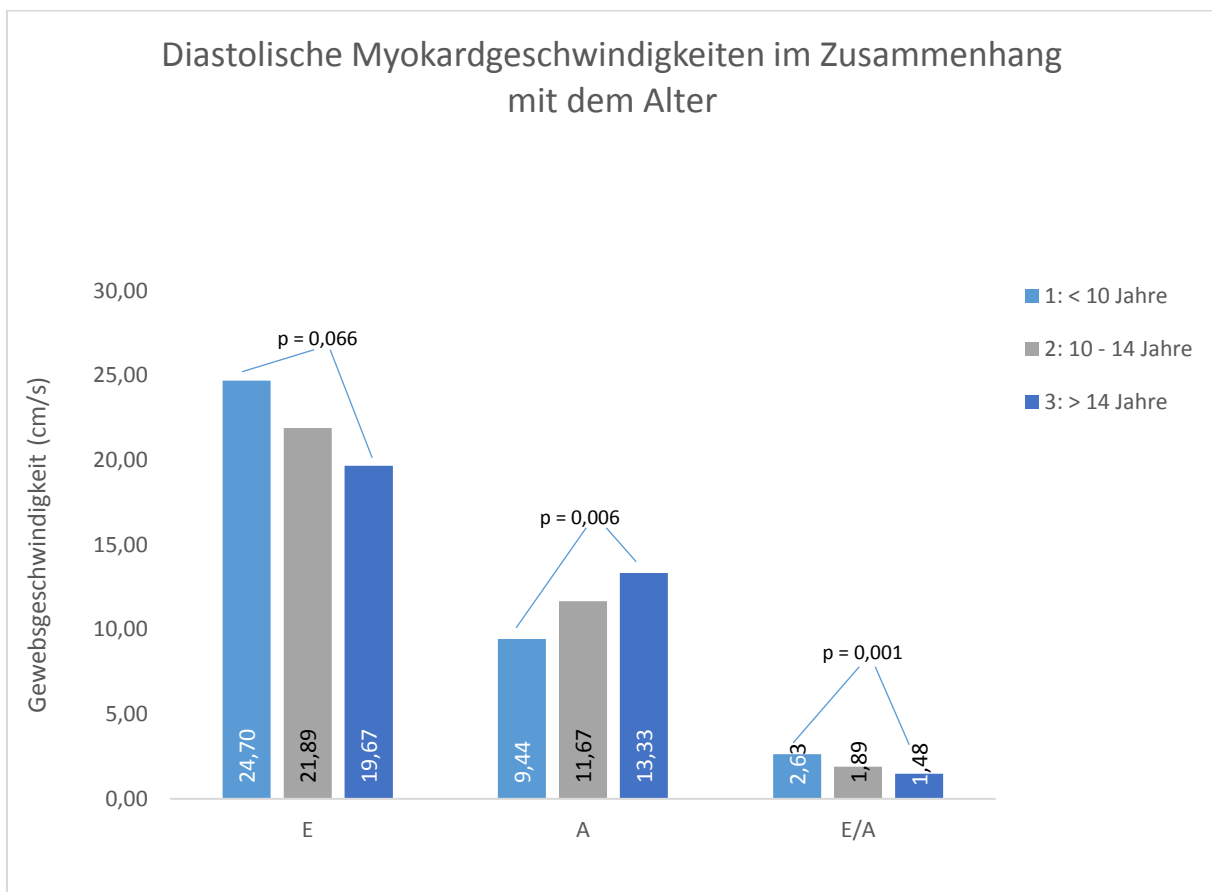


Abbildung 14 Der Einfluss des Alters auf die diastolischen Myokardgeschwindigkeiten an der linken freien Ventrikelwand mittels PW-GDE ($n = 29$)

Die PW-GDE zeigte, dass mit steigendem Alter auch der Wert für die spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit der linken freien Ventrikelwand stieg (s. Abbildung 14). Die jungen Pferde ($n = 10$, $-9,44 \pm 1,88$) hatten signifikant niedrigere spätdiastolische Spitzengeschwindigkeiten als mittelalte Pferde ($n = 12$, $-11,67 \pm 2,42$, $p = 0,020$) und hochsignifikant niedrigere als alte Pferde ($n = 7$, $-13,33 \pm 2,92$, $p = 0,006$). Das führte zu signifikanten Differenzen der linksventrikulären Relation von früh- zu spätdiastolischer Geschwindigkeit. Diese war bei den jungen Studienprobanden ($n = 10$, $2,63 \pm 1,75$) signifikant höher als bei den mittelalten ($n = 12$, $1,89 \pm 3,03$, $p = 0,027$) oder alten Pferden ($n = 7$, $1,48 \pm 1,33$, $p = 0,001$). Am Interventrikularseptum war dieses Verhältnis bei den mittelalten Pferden am höchsten ($n = 12$, $3,08 \pm 0,93$) und unterschied sich damit signifikant von den älteren Pferden ($n = 7$, $2,00 \pm 1,02$, $p = 0,033$). Bei diesen war die frühdiastolische Spitzengeschwindigkeit nicht etwa dreimal höher als die spätdiastolische, sondern nur etwa doppelt so hoch. Auch die C-GDE konnte nachweisen, dass Alterung in der vorliegenden Probandengruppe spätdiastolisch an der linken Ventrikelwand mit höheren Geschwindigkeiten assoziiert war. Die Gruppe der jungen Tiere ($n = 10$, $-5,43 \pm 1,79$) hatte signifikant niedrigere Werte als die der mittelalten ($n = 12$, $-7,52 \pm 1,78$, $p = 0,028$) und hochsignifikant niedrigere als die der alten Pferde ($n = 7$, $-9,56 \pm 1,60$, $p < 0,001$). Dies führte erneut zu signifikant unterschiedlichen E/A-Verhältnissen. Die jungen Pferde ($n = 10$, $3,58 \pm 0,91$) hatten sowohl hochsignifikant höhere E/A-Ratios als die mittelalten ($n = 12$, $2,18 \pm 0,64$, $p < 0,001$) als auch als die alten Pferde ($n = 7$, $1,59 \pm 0,61$, $p < 0,001$). Am Interventrikularseptum fielen in der späten Diastole und daraus folgend im E/A-Verhältnis Gruppendifferenzen auf. Die alten Pferde ($n = 7$, $3,98 \pm 1,17$) hatten signifikant höhere Spitzengeschwindigkeiten als die jungen ($n = 10$, $2,48 \pm 0,91$, $p = 0,015$) und hochsignifikant höhere als die mittelalten Pferde ($n = 12$, $1,92 \pm 0,96$, $p = 0,001$). Die E/A-Ratio der alten Pferde war am niedrigsten ($n = 7$, $1,73 \pm 4,17$). Sie differierte signifikant gegenüber dem Wert der jungen Pferde ($n = 10$, $3,46 \pm 5,88$, $p = 0,033$) und hochsignifikant gegenüber dem der mittelalten Tiere ($n = 12$, $5,68 \pm 21,77$, $p < 0,001$).

Rennpferde und Sonderrassen zeigten in der PW-GDE einen signifikant höheren Geschwindigkeitspeak während der isovolämischen Kontraktionsphase der linken freien Ventrikelwand ($n = 8$, $12,29 \pm 2,85$) gegenüber den Reitpferden ($n = 8$, $9,25 \pm 1,74$, $p = 0,045$) sowie den Kleinpferden ($n = 8$, $8,50 \pm 2,16$, $p = 0,010$). Am Interventrikularseptum war die systolische Geschwindigkeit bei den Kleinpferden ($n = 12$, $-6,28 \pm 1,45$) signifikant niedriger als die der Reitpferde ($n = 9$, $-8,03 \pm 1,45$, $p = 0,018$) und die der Rennpferde ($n = 8$, $-8,99 \pm 2,97$, $p = 0,011$). Die Relation zwischen dem früh- und spätdiastolischem Peak bei den Reitpferden ($n = 9$, $3,36 \pm 0,68$) war signifikant höher als bei den Kleinpferden ($n = 12$, $2,35 \pm 0,70$, $p = 0,033$). Diese Ergebnisse ließen sich weitestgehend auch bei der C-GDE nachvollziehen. Rennpferde und Sonderrassen hatten ebenfalls hochsignifikant schnellere Myokardgeschwindigkeiten der linksventrikulären Wand in der isovolämischen Kontraktionsphase ($n = 7$, $6,50 \pm 2,57$) im Vergleich zu Kleinpferden ($n = 9$, $2,93 \pm 0,94$, $p = 0,001$) und zu den Reitpferden ($n = 5$, $5,53 \pm 1,20$, $p = 0,006$). Zudem war analog zu den PW-GDE-Daten das E/A-Verhältnis des Interventrikularseptums der Kleinpferde ($n = 12$, $2,69 \pm 1,24$) signifikant niedriger als das der Vollblüter ($n = 8$, $6,64 \pm 4,14$, $p = 0,015$) und zeigte den gleichgerichteten Trend auch in Gegenüberstellung mit den Reitpferden ($n = 9$, $4,97 \pm 3,00$, $p = 0,075$).

Die Größe der Pferde hatte Auswirkungen auf die spektralgewebedopplerechokardiographischen Spitzengeschwindigkeiten beider untersuchten Ventrikelbereiche. An der linken Ventrikelwand war die frühdiastolische Spitzengeschwindigkeit bei den großen Pferden ($n = 10$, $-25,14 \pm 4,13$) signifikant schneller als bei den mittelgroßen ($n = 9$, $-19,62 \pm 3,94$, $p = 0,018$). Dies hatte Auswirkungen auf die E/A-Ratio. Große Pferde ($n = 10$, $2,46 \pm 2,96$) hatten hochsignifikant höhere Werte als die mittelgroßen ($n = 9$, $1,53 \pm 1,84$, $p = 0,005$). Auch bei der Messung am Interventrikularseptum fielen die großen Pferde mit einer signifikant höheren E/A-Ratio auf ($n = 10$, $3,23 \pm 0,68$) als die kleinen Pferde ($n = 10$, $2,13 \pm 0,79$, $p = 0,015$). Systolisch war eine steigende Spitzengeschwindigkeit bei steigendem Bandmaß zu sehen. Im Gruppenvergleich entstand dadurch ein signifikantes Geschwindigkeitsgefälle zwischen kleinen ($n = 10$, $-6,24 \pm 1,73$) und großen Probanden ($n = 10$, $-8,63 \pm 2,43$, $p = 0,032$). Die C-GDE-Analyse zeigte wieder die schnellsten linksventrikulären, frühdiastolischen Geschwindigkeiten bei gro-

ßen Pferden ($n = 10, -19,16 \pm 5,03$). Im Vergleich zu der durchschnittlichen Spitzengeschwindigkeit der mittelgroßen Pferde ($n = 9, -13,66 \pm 3,60$) war diese Differenz signifikant ($p = 0,024$). Dies ergab gruppenspezifisch unterschiedliche Werte des E/A-Verhältnisses. Dieses war bei großen Pferden ($n = 10, 3,09 \pm 0,98^a$) und auch bei kleinen Pferden ($n = 10, 2,71 \pm 1,12^b$) signifikant höher als bei den mittelgroßen ($n = 9, 1,68 \pm 0,61, p^a = 0,002, p^b = 0,028$). Die isovolämische Kontraktionsgeschwindigkeit der kleinen Pferde ($n = 8, 3,60 \pm 2,63$) war signifikant niedriger als die der mittelgroßen ($n = 8, 5,54 \pm 2,22, p = 0,038$) und großen Pferde ($n = 6, 5,34 \pm 1,29, p = 0,032$). Auch am Interventrikularseptum fand sich die schnellste frühdiastolische Spitzengeschwindigkeit bei den großen Pferden ($n = 10, 11,01 \pm 3,44$). Sie war höher als die der mittelgroßen ($n = 9, 10,46 \pm 4,37, p = 0,096$) und signifikant höher als die der kleinen Pferde ($n = 10, 6,51 \pm 3,57, p = 0,040$). Dementsprechend war auch das E/A-Verhältnis am Interventrikularseptum der kleinen Pferde ($n = 10, 2,52 \pm 0,91$) signifikant niedriger als das der mittelgroßen ($n = 9, 5,91 \pm 4,29, p = 0,028$) sowie der großen Probanden ($n = 10, 5,17 \pm 2,80, p = 0,021$). Analog zu den Befunden der PW-GDE stieg systolisch die Spitzengeschwindigkeit der Myokardbewegung mit zunehmender Größe. Statistisch ergab sich ein Trend ($p = 0,055$) im Vergleich der großen ($n = 10, 3,84 \pm 1,63$) mit den kleinen Pferden ($n = 10, 2,34 \pm 1,04$). Durch das Körpergewicht wurden im pw-GDE-Modus ausschließlich Geschwindigkeitspeaks des Interventrikularseptums beeinflusst. Frühdiastolisch lag die Spitzengeschwindigkeit der leichten Pferde ($n = 10, 11,02 \pm 4,35$) signifikant unter der der mittelschweren ($n = 10, 16,43 \pm 5,02, p = 0,010$) und schweren Pferde ($n = 9, 15,64 \pm 2,13, p = 0,010$). Infolgedessen war die Relation von früh- zu spätdiastolischer Geschwindigkeit bei den leichten Pferden ($n = 10, 1,86 \pm 3,56$) signifikant geringer als bei den mittelschweren ($n = 10, 3,18 \pm 3,56, p = 0,002$) oder schweren ($n = 9, 2,96 \pm 2,44, p = 0,010$). Dies bewies auch die Untersuchung mit der C-GDE. Bei dieser zeigten sowohl während der isovolämischen Kontraktionsphase des linksventrikulären Myokards, als auch während der Frühdiastole des interventrikulären Septums die leichte Probanden die langsamsten Spitzengeschwindigkeiten (LVW_IVC: $n = 9, 3,12 \pm 8,31$; IVS_E: $n = 10, 6,11 \pm 2,85$). Signifikant langsamer waren diese jeweils im Vergleich mit den Spitzengeschwindigkeiten der mittelschweren Pferde (LVW_IVC: $n = 7, 5,58 \pm 7,25, p = 0,036$; IVS_E: $n = 10, 11,98 \pm 3,96, p = 0,003$). Am Interventrikularseptum zeigte auch der frühdiastolische Vergleich der leichten mit den schweren Pferden ($n = 9, 9,83 \pm 3,59$) der Studie die Tendenz zur Mittelwertungleichheit ($p = 0,086$).

4.1.2.4 Einfluss durch das Management

Evaluierte Managementfaktoren waren Fütterung, Haltung und Bewegung des Probanden. Der einzig signifikante Unterschied betraf die frühdiastolische Geschwindigkeit der linksventrikulären Wand im PW-GDE-Modus. Diese war bei den restriktionslos gefütterten Pferden ($n = 19, -23,36 \pm 4,86$) signifikant höher, als die der restriktiv gefütterten ($n = 10, -20,34 \pm 2,98, p = 0,048$).

4.1.2.5 Einfluss durch die Ausprägung des Equinen Metabolischen Syndroms

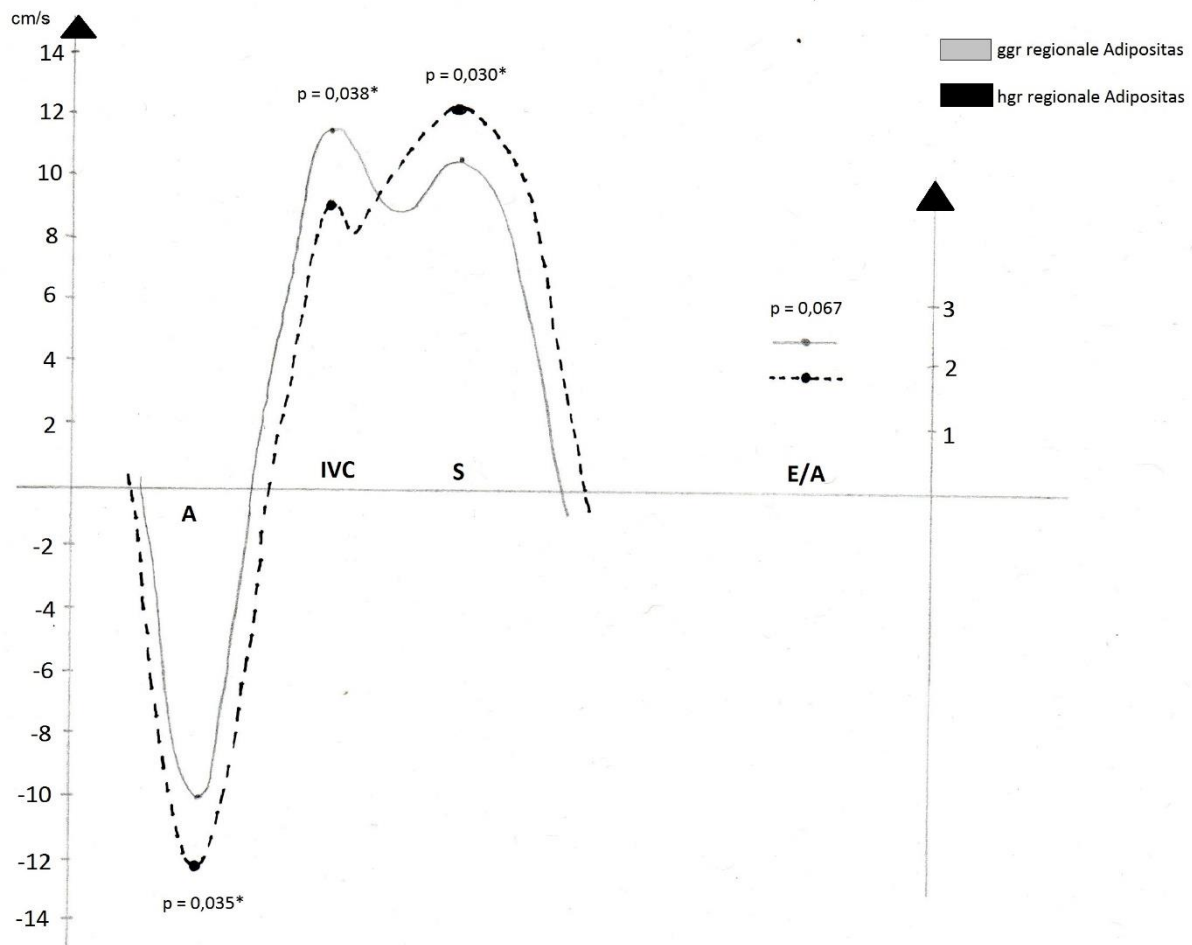


Abbildung 15 Vergleich schematischer PW-GDE-Kurvenverläufe der linken freien Ventrikelwand abhängig vom Grad der regionalen Adipositas

Während bei genereller Obesitas kein signifikanter Mittelwertunterschied nachgewiesen werden konnte, ging die regionale Adipositas mit Gruppendifferenzen an der linken Ventrikelwand einher (siehe Abbildung 15). Spektralgewebedopplerechokardiographisch hatten die Pferde mit hochgradig ausgeprägter regionaler Adipositas spät-diastolisch signifikant schnellere myokardiale Geschwindigkeiten ($n = 17, -12,20 \pm 2,27$) als diejenigen mit geringerer Ausprägung ($n = 12, -10,03 \pm 2,97, p = 0,035$). Daraus resultierten niedrigere Verhältnisse zwischen dem früh- und spät-diastolischem Geschwindigkeitspeak bei den hochgradigen ($n = 17, 1,91 \pm 0,60$) im Vergleich zu den weniger schweren Fällen ($n = 12, 2,40 \pm 0,79, p = 0,067$). Systolisch traten bei hochgradiger Ausprägung der regionalen Adipositas ($n = 17, 12,24 \pm 1,79$) signifikant höhere Gewebeschwindigkeiten auf als bei geringer Ausprägung ($n = 12, 10,69 \pm 1,79, p = 0,030$). Umgekehrt verhielt es sich während der isovolämischen Kontraktionsphase. Hier waren die Spitzengeschwindigkeiten der Pferde mit weniger stark ausgeprägter regionaler Adipositas ($n = 9, 11,50 \pm 2,93$) signifikant höher als die der hochgradig betroffenen Probanden ($n = 15, 9,12 \pm 2,31, p = 0,038$). Spät-diastolisch zeigte sich in der C-GDE bei hochgradiger Ausprägung regionaler Fettdepots ($n = 17, -7,94 \pm 1,83$) der Trend zu schnelleren Spitzengeschwindigkeiten an der linken freien Ventrikelwand ($n = 12, -6,37 \pm 2,69, p = 0,071$). Dies wirkte

sich auf das E/A-Verhältnis aus, das bei den Probanden mit hochgradiger regionaler Adipositas ($n = 17, 2,08 \pm 0,79$) hochsignifikant niedriger war, als bei denen mit weniger schwerer Ausprägung ($n = 12, 3,14 \pm 1,17, p = 0,007$).

Ein hoher CNS ging an der linksventrikulären Wand während der isovolämischen Kontraktionsphase mit hochsignifikant niedrigeren PW-GDE-Werten ($n = 10, 8,10 \pm 1,84$) einher als in der Vergleichsgruppe mit weniger hohem CNS zu finden waren ($n = 14, 11,38 \pm 2,51, p = 0,002$). Gleiches konnte mittels C-GDE am Interventrikularseptum festgestellt werden. Während der isovolämischen Kontraktionsphase konnten bei Pferden mit mäßig ausgeprägtem Cresty Neck ($n = 8, -3,40 \pm 2,04$) im Vergleich zu denen mit hohem CNS ($n = 5, -2,53 \pm 1,01, p = 0,023$) signifikant höhere Gewebeschwindigkeiten gemessen werden.

Die oben genannten Faktoren flossen in das Scoring des EMS-Schweregrades ein. Ein hoher Schweregrad ($n = 11, 8,17 \pm 1,73$) ging während der isovolämischen Kontraktion an der linken Ventrikelwand mit hochsignifikant niedrigeren Myokardgeschwindigkeiten einher als ein geringerer Schweregrad ($n = 12, 11,14 \pm 2,08, p = 0,001$). Dagegen zeigte sich eine Tendenz zu einer höheren frühdiastolischen Spitzengeschwindigkeit am Interventrikularseptum bei schwerer betroffenen Tieren ($n = 11, 15,73 \pm 18,80$) im Vergleich zu weniger stark Erkrankten ($n = 17, 12,36 \pm 26,75, p = 0,074$). Diese Mittelwertunterschiede konnten nur mit PW-GDE nachgewiesen werden.

Ein abnormes Leukogramm trat mit Gruppenunterschieden im E/A-Verhältnis auf. Tiere mit Veränderungen ($n = 6, 2,39 \pm 0,89$) zeigten signifikant höhere Werte der linksventrikulären freien Wand als Pferde ohne Leukogrammveränderungen ($n = 13, 1,87 \pm 2,98, p = 0,034$). Dies ließ sich nur mit der PW-GDE-Technik darlegen.

4.1.2.6 Ausmaß des Einflusses der Faktoren (Regressionsberechnung)

Tabelle 11 stellt die Ergebnisse der Regressionsberechnung dar. Insbesondere die spätdiastolischen Geschwindigkeiten der linken freien Ventrikelwand und die davon abhängigen E/A-Verhältnisse wurden hochsignifikant durch das Alter vorherbestimmt. Im Ranking belegte die Altersgruppe jeweils den ersten Platz. Signifikant aber mit geringerer Voraussagekraft folgte die Ausprägung der regionalen Adipositas. In der PW-GDE wurden auch die systolischen Parameter signifikant durch die Ausprägung der regionalen Adipositas mitbestimmt. Ausschlaggebender für die systolische Maximalgeschwindigkeit war aber die Größe des Probanden. Den isovolämischen Geschwindigkeitspeak beeinflussten der EMS-Score und der CNS. Auch die Rasse des Probanden hatte einen Einfluss. Die frühdiastolischen Myokardgeschwindigkeiten des interventrikulären Septums wurden signifikant durch Größe und Gewicht der Probanden bestimmt, dies war sowohl mittels PW-GDE als auch mittels C-GDE nachzuvollziehen. Die PW-GDE zeigte den Trend zu einer Einflusskraft durch EMS-Score und CNS sowie durch generelle Obesitas auf die Höhe der frühdiastolischen interventrikulären Spitzengeschwindigkeit. Das interventrikuläre E/A-Verhältnis und die systolische Spitzengeschwindigkeit wiesen eine signifikante Abhängigkeit von Größe und Körpergewicht auf. Für die C-GDE-Werte während der späten Diastole und das E/A-Verhältnis ließ sich am Interventrikularseptum ein Einfluss des Alters nachweisen. Der Einfluss von Größe und Gewicht auf das E/A-Verhältnis war höher. Das Geschlecht konnte das systolische Geschwindigkeitsmaximum des interventrikulären Septums signifikant voraussagen.

Tabelle 11 Regressionsberechnung der Gewebedoppler-Daten

	Rank	Faktor	r ²	p
PW-GDE - Spektralgewebedoppler				
LVW - linke Ventrikelwand				
A	1	Alter	0,303	0,002*
	2	Regionale Adipositas	0,155	0,035*
E/A	1	Alter	0,380	< 0,001*
	2	Regionale Adipositas	0,119	0,067
S	1	Größe	0,194	0,017*
	2	Regionale Adipositas	0,163	0,030*
IVC	1	EMS-Score	0,394	0,001*
	2	Cresty Neck Score	0,358	0,002*
	3	Rasse	0,211	0,024*
	4	Regionale Adipositas	0,182	0,038*
IVS – Interventrikularseptum				
E	1	Gewicht	0,251	0,006*
	2	Größe	0,212	0,012*
	3	EMS-Score	0,118	0,074
	4	Cresty Neck Score	0,117	0,069
	5	Generelle Obesitas	0,102	0,091
E/A	1	Größe	0,261	0,005*
	2	Gewicht	0,231	0,008*
S	1	Größe	0,246	0,006*
	2	Gewicht	0,160	0,032*
C-GDE – Farbgewebedoppler				
LVW - linke Ventrikelwand				
A	1	Alter	0,475	< 0,001*
	2	Regionale Adipositas	0,116	0,071
E/A	1	Alter	0,532	< 0,001*
	2	Regionale Adipositas	0,243	0,007*
IVS – Interventrikularseptum				
E	1	Größe	0,205	0,014*
	2	Gewicht	0,144	0,042*
E/A	1	Größe	0,162	0,030*
	2	Gewicht	0,140	0,046*
	3	Alter	0,102	0,091

4.1.3 Auswertung der Speckle Tracking-Daten

4.1.3.1 Referenzwertvergleich

Die zugrunde liegenden 2D-Bilder wiesen eine Frame Rate zwischen 44,1 und 79,4 fps auf. Die Darstellung der ermittelten Strain Rate Imaging Daten findet sich in Tabelle 12 und 13. Auch bei Pferden mit schlechter Bildqualität konnte das Herz in der kurzen Achse gut dargestellt werden, so dass die Erhebung von GDE- und STE-Daten problemlos möglich war. In 7 Fällen war die Datenermittlung nicht an allen peripheren Segmenten (Anterior, Lateral, Septal

oder Inferior) möglich. Die im Zentralstrahl gelegenen anterioseptalen und posterioren Segmente waren davon nicht betroffen. Die Durchschnittswerte (mean) wurden nur berechnet, wenn mindestens 4 Segmente ausgewertet wurden.

Tabelle 12 Ergebnisse der Speckle-Tracking-Echokardiographie I: Strain

	Anzahl n	MW %	SD %
SC - zirkumferentielle systolische Strain			
mean	29	-19,86	4,63
AntSept	29	-25,05	4,74
Ant	24	-26,47	4,57
Lat	23	-22,06	3,80
Post	28	-15,24	6,53
Inf	28	-14,76	5,71
Sept	28	-19,85	5,50
SR - radiale systolische Strain			
mean	29	54,02	17,12
AntSept	29	56,87	17,08
Ant	24	61,15	19,43
Lat	25	58,04	21,06
Post	28	51,65	19,32
Inf	28	51,85	15,92
Sept	28	53,53	15,23

Eine hochsignifikant stärkere Verkürzung im Vergleich zu den gepoolten Daten vorangegangener Studien zeigten sich in der zirkumferentiellen Strain (SCS) des anterioren ($p < 0,001$), des lateralen ($p < 0,001$) und des posterioren Segments ($p = 0,001$) sowie im Durchschnitt ($p = 0,002$). Simultan dazu elongierten die Fasern der Segmente in der radialen Bewegungsrichtung (SRG), wobei diese Elongation am inferioren ($p = 0,001$) und septalen Segment ($p = 0,001$) hochsignifikant weniger stark ausgeprägt war. Die Strain Rate wurde ausschließlich in radialer Bewegungsrichtung bestimmt. Frühdiastolisch fand eine Verkürzung der Fasern statt. Diese war am anterioseptalen Segment hochsignifikant langsamer ($p = 0,002$), am lateralen Segment dagegen hochsignifikant schneller als in Vergleichsstudien ($p = 0,003$). Insgesamt ergab sich daraus eine signifikant schnellere durchschnittliche Strain Rate ($p = 0,022$). Spätdiastolisch fand sich eine weitere maximale Verkürzungsrage. Hierbei waren die Segmente anterioseptal ($p < 0,001$), inferior ($p = 0,022$) sowie septal ($p < 0,001$) signifikant weniger schnell verkürzt. Systolisch wiesen alle Segmente ein positives Peak auf, also eine Elongation der myokardialen Fasern. Durchschnittlich war diese hochsignifikant schneller als in Vergleichsstudien (mean, $p = 0,003$), ohne dass ein bestimmtes Segment zu identifizieren gewesen wäre.

Tabelle 13 Ergebnisse der Speckle-Tracking-Echokardiographie II: Strain Rate

	Anzahl n	MW 1/s	SD 1/s	Normalverteilung			Median 1/s	Min 1/s	Max 1/s
				p (Shapiro- Wilk)	z (Schiefe)	z (Kurtosis)			
SRR_E - Frühdiastolische radiale Strain Rate									
mean	29	-1,65	0,56	0,201	-1,81	-1,54			
AntSept	29	-1,72	0,44	0,506	1,14	0,32			
Ant	24	-1,88	0,71	0,858	-0,40	-0,19			
Lat	25	-1,82	0,78	0,147	-1,86	0,94			
Post	28	-1,50	5,23	0,040	-2,47	1,78	-1,53	-3,71	-0,63
Inf	28	-1,40	3,83	0,032	-2,65	2,69	-1,42	-3,20	-0,71
Sept	28	-1,42	0,50	0,541	-0,43	1,39			
SRR_A - Spät-diastolische radiale Strain Rate									
mean	29	-0,91	0,27	0,179	-1,81	0,31			
AntSept	29	-0,73	2,23	0,045	-2,68	2,56	-0,71	-1,73	-0,25
Ant	24	-0,81	1,64	0,030	-2,46	1,38	-0,81	-1,64	-0,51
Lat	25	-0,90	2,00	0,006	-3,07	2,32	-0,84	-1,96	-0,51
Post	28	-0,95	2,35	0,056	-2,22	0,82	-0,94	-1,96	-0,49
Inf	28	-0,96	0,31	0,351	-0,92	-0,85			
Sept	28	-0,83	0,24	0,778	-0,42	0,19			
SRR_S - Systolische radiale Strain Rate									
mean	29	1,47	1,77	0,084	2,47	3,16	1,44	0,93	2,44
AntSept	29	1,37	1,49	0,062	2,10	1,55	1,39	0,96	2,05
Ant	24	1,40	1,66	0,090	2,49	2,61	1,42	0,94	2,35
Lat	24	1,47	0,31	0,732	-0,62	-0,39			
Post	27	1,48	0,32	0,873	0,41	0,29			
Inf	28	1,48	0,30	0,377	1,07	-0,18			
Sept	28	1,45	1,82	0,420	1,94	0,47	1,46	1,04	2,17

4.1.3.2 Einfluss durch das Signalement

Weder bei Erhebung der zirkumferentiellen noch der radialen prozentualen Verkürzung konnte eine statistische Assoziation mit dem Signalement festgestellt werden. Auch die Strain Rate Parameter wurden nur wenig durch die Signalementfaktoren beeinflusst. Alle folgenden Gruppenunterschiede beziehen sich ausschließlich auf die spät-diastolische radiale Strain Rate (SRR_A).

Die Verkürzung des anterioren Segments erfolgte bei den alten Pferden dieser Studie ($n = 7$, $-1,07 \pm 0,32$) signifikant schneller als bei den mittelalten ($n = 9$, $-0,71 \pm 0,12$, $p = 0,038$).

Am anterioreptalen Segment zeigten die Rennpferde und sonstigen Rassen die höchste durchschnittliche Verkürzungsrate ($n = 8$, $-1,04 \pm 0,38$). Dieses Segment verkürzte sich damit signifikant schneller als das Pendant der Reitpferde ($n = 9$, $-0,64 \pm 0,20$, $p = 0,015$) und als das der Kleinpferde ($n = 12$, $-0,73 \pm 0,22$, $p = 0,050$).

4.1.3.3 Einfluss durch das Management

Die frühdiastolische Verkürzungsrate der Pferde aus Offenstallhaltung war am inferioren und septalen Segment (Haltg1; Inf: $n = 8$, $-1,85 \pm 0,73$, Sept: $n = 20$, $-1,35 \pm 0,41$) signifikant höher als der Wert sonstiger Probanden (Haltg2; Inf: $n = 20$, $-1,35 \pm 0,41$, $p = 0,029$; Sept: $n = 20$, $-1,28 \pm 0,44$, $p = 0,017$). Als Trend zeichnete sich das auch am posterioren Segment ab (Haltg1: $n = 8$, $-2,14 \pm 0,96$; Haltg2: $n = 20$, $-1,44 \pm 0,49$, $p = 0,080$). Gegenüber anderweitig gehaltenen Artgenossen ($n = 21$, $-1,51 \pm 0,43$) war auch der segmentale Durchschnitt bei den Offenstall-Pferden signifikant höher ($n = 8$, $-2,02 \pm 0,72$, $p = 0,026$).

Im Vergleich zu den Pferden ohne nennenswerte kontrollierte Bewegung (Bew1; Post: $n = 17$, $57,89 \pm 19,55$, $p = 0,031$; Inf: $n = 17$, $56,93 \pm 15,80$, $p = 0,033$) war ein höheres Bewegungspensum des Probanden in radialer Bewegungsrichtung mit einer geringeren prozentualen Wandverdickung des posterioren und inferioren Segments assoziiert (Bew2; Post: $n = 11$, $42,02 \pm 15,08$, Inf: $n = 11$, $44,00 \pm 13,18$). Signifikant höhere radiale Verformungsraten während der Systole, aber auch der frühen Diastole fanden sich bei Pferden mit geringem Bewegungsaufkommen. Frühdiastolisch manifestierte sich dies signifikant am posterioren (Bew1: $n = 17$, $-1,87 \pm 0,78$; Bew2: $n = 11$, $-1,28 \pm 0,42$, $p = 0,032$) und inferioren Segment (Bew1: $n = 17$, $-1,68 \pm 0,60$; Bew2: $n = 11$, $-1,21 \pm 0,33$, $p = 0,027$). Des Weiteren wurden diese Unterschiede am lateralen Segment (Bew1: $n = 16$, $-2,04 \pm 0,82$; Bew2: $n = 9$, $-1,42 \pm 0,53$, $p = 0,055$) und im segmentübergreifenden Durchschnitt (Bew1: $n = 18$, $-1,81 \pm 0,59$; Bew2: $n = 11$, $-1,39 \pm 0,40$, $p = 0,051$) deutlich. Systolisch fand eine Wandverdickung der Muskelfasern in radialer Verformungsrichtung statt, die an dem inferioren ($n = 17$, $1,57 \pm 0,33$) und septalen Segment ($n = 17$, $1,58 \pm 0,34$) der wenig bewegten Tiere mit signifikant höherer Rate vonstättung als bei den stärker trainierten (Inf: $n = 11$, $1,34 \pm 0,14$, $p = 0,019$; Sept: $n = 11$, $1,33 \pm 0,14$, $p = 0,016$). Dies zeigte sich auch am anterioseptalen Segment (Bew1: $n = 18$, $1,45 \pm 0,28$; Bew2: $n = 11$, $1,29 \pm 0,16$, $p = 0,095$) sowie im segmentübergreifenden Durchschnitt (Bew1: $n = 18$, $1,56 \pm 0,35$; Bew2: $n = 11$, $1,29 \pm 0,16$, $p = 0,059$). Ein Diagramm hierzu findet sich in Kapitel 9.10 (Abbildung 33).

Die Fütterung aller drei abgefragten Komponenten (Fu2) fiel mit signifikanten Erhöhungen der radialen systolischen Elongation des anterioseptalen Segments zusammen ($n = 19$, $62,02 \pm 15,48$) im Vergleich zu Pferden, die restriktiver gefüttert wurden (Fu1, $n = 10$, $47,07 \pm 13,31$, $p = 0,022$). Ebenso war die Strain Rate aller Segmente und des Durchschnitts während der frühdiastolischen Phase bei reichhaltig gefütterten Tieren signifikant höher (s. Kapitel 9.10, Abbildung 34). Am anterioseptalen Segment lag ein hochsignifikanter Mittelwertunterschied zwischen den Tieren der Gruppe Fu1 ($n = 10$, $-1,44 \pm 0,50$) und der Gruppe Fu2 vor ($n = 19$, $-1,87 \pm 0,34$, $p = 0,009$). Eine signifikante Irrtumswahrscheinlichkeit lag am anterioren (Fu1: $n = 9$, $-1,44 \pm 0,68$; Fu2: $n = 15$, $-2,15 \pm 0,60$, $p = 0,014$), lateralen (Fu1: $n = 9$, $-1,25 \pm 3,09$; Fu2: $n = 16$, $-1,95 \pm 3,43$, $p = 0,012$), inferioren (Fu1: $n = 9$, $-1,16 \pm 2,12$; Fu2: $n = 19$, $-1,54 \pm 2,78$, $p = 0,050$), posterioren (Fu1: $n = 9$, $-1,16 \pm 2,96$; Fu2: $n = 19$, $1,70 \pm 3,55$, $p = 0,026$) und septalen Segment (Fu1: $n = 10$, $-1,12 \pm 0,47$; Fu2: $n = 18$, $-1,59 \pm 0,44$, $p = 0,013$) sowie im segmentübergreifenden Durchschnitt vor (Fu1: $n = 10$, $-1,26 \pm 2,45$; Fu2: $n = 19$, $-1,75 \pm 2,54$, $p = 0,041$).

4.1.3.4 Einfluss durch die Ausprägung des Equinen Metabolischen Syndroms

Generelle Obesitas trat verglichen mit den Strainwerten der nicht obesen Probanden ($n = 7$, $-28,28 \pm 2,52$) zusammen mit einer signifikant niedrigeren zirkumferentiellen Strain am antero-septalen Segment auf ($n = 22$, $-24,02 \pm 4,86$, $p = 0,036$).

Die zirkumferentielle Verkürzung des posterioren Segments war bei Probanden ohne Hufrehe ($n = 19$, $-16,26 \pm 5,87$) tendenziell stärker ausgeprägt als bei der Probandengruppe mit diagnostizierter Hufrehe ($n = 9$, $-13,88 \pm 5,45$, $p = 0,052$). Die radiale Elongation des linken Ventrikels dagegen dominierte bei den Hufrehepositiven sowohl am anterioren ($n = 7$, $72,92 \pm 15,07$) als auch am lateralen Segment ($n = 8$, $67,41 \pm 24,01$) tendenziell gegenüber den Hufrehe-negativen (Ant: $n = 17$, $56,30 \pm 19,28$, $p = 0,055$; Lat: $n = 17$, $53,63 \pm 18,66$, $p = 0,091$). Radial zeigten sich höhere frühdiastolische Strain Rates der Probanden mit Hufrehe (HR2; s. Abbildung 16). Signifikant höher als die der Probanden ohne Hufrehe (HR1) war diese am antero-septalen (HR2: $n = 10$, $-1,97 \pm 0,38$; HR1: $n = 19$, $-1,59 \pm 0,43$, $p = 0,024$), anterioren (HR2: $n = 7$, $-2,49 \pm 0,65$; HR1: $n = 17$, $-1,63 \pm 0,58$, $p = 0,004$) und lateralen Segment (HR2: $n = 8$, $-2,37 \pm 0,92$; HR1: $n = 17$, $-1,56 \pm 0,55$, $p = 0,047$). Aber auch am posterioren (HR2: $n = 9$, $-2,05 \pm 0,92$; HR1: $n = 19$, $-1,44 \pm 0,51$, $p = 0,092$) und septalen Segment (HR2: $n = 10$, $-1,67 \pm 0,54$; HR1: $n = 18$, $-1,29 \pm 0,43$, $p = 0,051$) fanden sich höhere Strain Rates. Als Resultat war auch der segmentübergreifende Durchschnitt der Tiere mit diagnostizierter Laminitis ($n = 10$, $-1,95 \pm 0,65$) signifikant höher als derjenige der Pferde ohne diese Diagnose ($n = 19$, $-1,50 \pm 0,44$, $p = 0,036$).

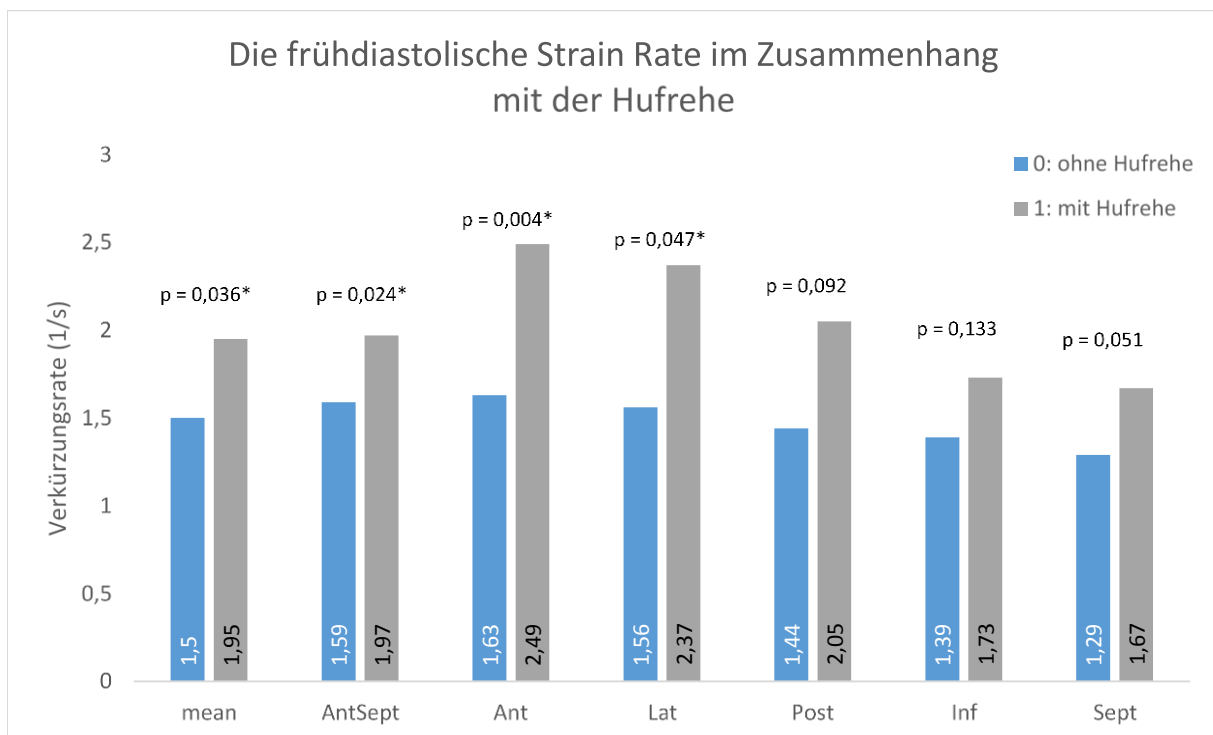


Abbildung 16 Vergleich der frühdiastolischen Strain Rate zwischen Pferden mit und ohne Hufrehe

Steigender Insulinresistenzgrad war in der vorliegenden Studie mit höheren radialen frühdiastolischen Verkürzungsraten assoziiert (s. Abbildung 17). Insbesondere die Gruppe der Pferde, die als geringgradig insulinresistent (IR1) eingestuft wurde, hatte signifikant niedrigere Werte

als die Pferde mit mittel- oder hochgradiger Insulinresistenz (IR2/3). Der Unterschied zwischen letzteren reichte nicht, um statistische Signifikanz zu erlangen. Dies betraf das laterale Segment, welches sich bei den geringgradig insulinresistenten Probanden ($n = 6$, $-1,04 \pm 2,06$) signifikant langsamer verkürzte als bei den mittelgradig ($n = 11$, $-1,86 \pm 2,09$, $p = 0,015$) und bei den hochgradig insulinresistenten Tieren ($n = 7$, $-2,10 \pm 3,21$, $p = 0,007$). Am posterioren Segment wiesen die geringfügig insulinresistenten Pferde mit einer Verkürzungsrate von $0,94 \pm 1,71/s$ einen signifikant niedrigeren Wert auf, als die mittelgradig betroffenen Tiere ($n = 13$, $-1,62 \pm 1,85$, $p = 0,017$) sowie einen hochsignifikant niedrigeren als die hochgradig insulinresistente Gruppe ($n = 8$, $-1,88 \pm 3,77$, $p = 0,006$). Neben dem inferioren Segment (IR1: $n = 6$, $-0,97 \pm 1,28$; IR2: $n = 13$, $-1,53 \pm 1,57$, $p = 0,026$; IR3: $n = 8$, $-1,62 \pm 2,74$, $p = 0,020$) ließ sich dies auch am anterioren Segment beobachten. Es verkürzte sich bei den geringgradig betroffenen Probanden ($n = 6$, $-1,27 \pm 0,75$) tendenziell langsamer als bei den mittelgradig ($n = 11$, $-2,07 \pm 0,52$, $p = 0,073$) und den hochgradig betroffenen ($n = 6$, $-2,18 \pm 0,76$, $p = 0,071$). Diese Gruppendifferenzen führten auch insgesamt beim segmentübergreifenden Durchschnitt zu Werten, die bei wenig insulinresistenten Tieren ($n = 6$, $-1,08 \pm 1,80$) signifikant niedriger waren als bei den mittel- oder hochgradig insulinresistenten Probanden (IR2: $n = 13$, $-1,71 \pm 1,70$, $p = 0,016$; IR3: $n = 9$, $-1,76 \pm 2,21$, $p = 0,016$). Auch spätdiastolisch war simultan zu einem ansteigenden Insulinresistenzgrad ein Anstieg der radialen Verkürzungsrate zu verzeichnen. Dies manifestierte sich am anterioseptalen Segment als signifikant höherer Wert der hochgradig insulinresistenten Pferde ($n = 7$, $-0,91 \pm 0,27$) im Vergleich mit den nur mittelgradig ($n = 12$, $-0,66 \pm 0,16$, $p = 0,022$) und geringgradig resistenten Tieren ($n = 6$, $-0,62 \pm 0,20$, $p = 0,028$).

Der EMS-Score wies im Zusammenhang mit der zirkumferentiellen Strain eine antiproportionale Signifikanz zur Verkürzung des lateralen Segments auf. Pferde mit einem niedrigen Score hatten signifikant höhere Werte ($n = 16$, $-22,94 \pm 15,86$) als die Probanden mit einem hohen Score ($n = 8$, $-18,31 \pm 8,79$, $p = 0,035$). Radial zeigten sich Mittelwertdifferenzen der frühdiaastolischen Strain Rate. Am anterioren Segment war die Verkürzungsrate der Pferde mit hohem Score ($n = 8$, $-2,31 \pm 0,71$) signifikant höher als die der Pferde mit niedrigem Score ($n = 15$, $-1,67 \pm 0,65$, $p = 0,041$). Dies bestätigte sich ebenfalls für das laterale Segment (EMS1: $n = 16$, $-1,59 \pm 0,59$; EMS2: $n = 8$, $-2,31 \pm 0,96$, $p = 0,079$).

Anämie fiel mit signifikanten Gruppendifferenzen der radialen Strain und der spätdiastolischen Strain Rate zusammen. Bei Vorliegen einer Anämie war die radiale Verdickung des anterioseptalen Segments ($n = 12$, $62,98 \pm 16,79$), des lateralen ($n = 11$, $65,97 \pm 15,39$) und auch des posterioren Segments ($n = 12$, $58,12 \pm 15,29$) stärker als bei Pferden ohne Anämie (AntSept: $n = 16$, $51,66 \pm 16,51$, $p = 0,086$; Lat: $n = 13$, $49,91 \pm 23,07$, $p = 0,062$; Post: $n = 15$, $44,88 \pm 20,25$, $p = 0,073$). Dies resultierte auch im segmentübergreifenden Durchschnitt zu einer signifikant stärkerer Elongation bei den Pferden mit subphysiologischen Hämatokrit ($n = 12$, $60,73 \pm 14,33$) im Vergleich zu denen mit physiologischen Werten ($n = 16$, $47,86 \pm 17,27$, $p = 0,046$). Darüber hinaus ging mit Anämie eine signifikant geringere spätdiastolische Verkürzungsrate des anterioseptalen Segments einher (An2: $n = 12$, $-0,63 \pm 0,11$; An1: $n = 16$, $-0,88 \pm 0,35$, $p = 0,017$). Am septalen Segment (An2: $n = 12$, $-0,73 \pm 0,15$; An1: $n = 15$, $-0,90 \pm 0,28$, $p = 0,064$) und bei dem segmentübergreifenden Durchschnitt (An2: $n = 12$, $-0,81 \pm 0,16$; An1: $n = 16$, $-0,98 \pm 0,32$, $p = 0,088$) war dieselbe Tendenz zu beobachten.

Eine Verschiebung des Leukogramms (LG2) fiel am anterioren Segment mit einer signifikant geringeren zirkumferentiellen Verkürzung zusammen (LG2: $n = 5$, $-14,93 \pm 20,59$; LG1: $n = 11$, $-27,97 \pm 5,37$, $p = 0,027$).

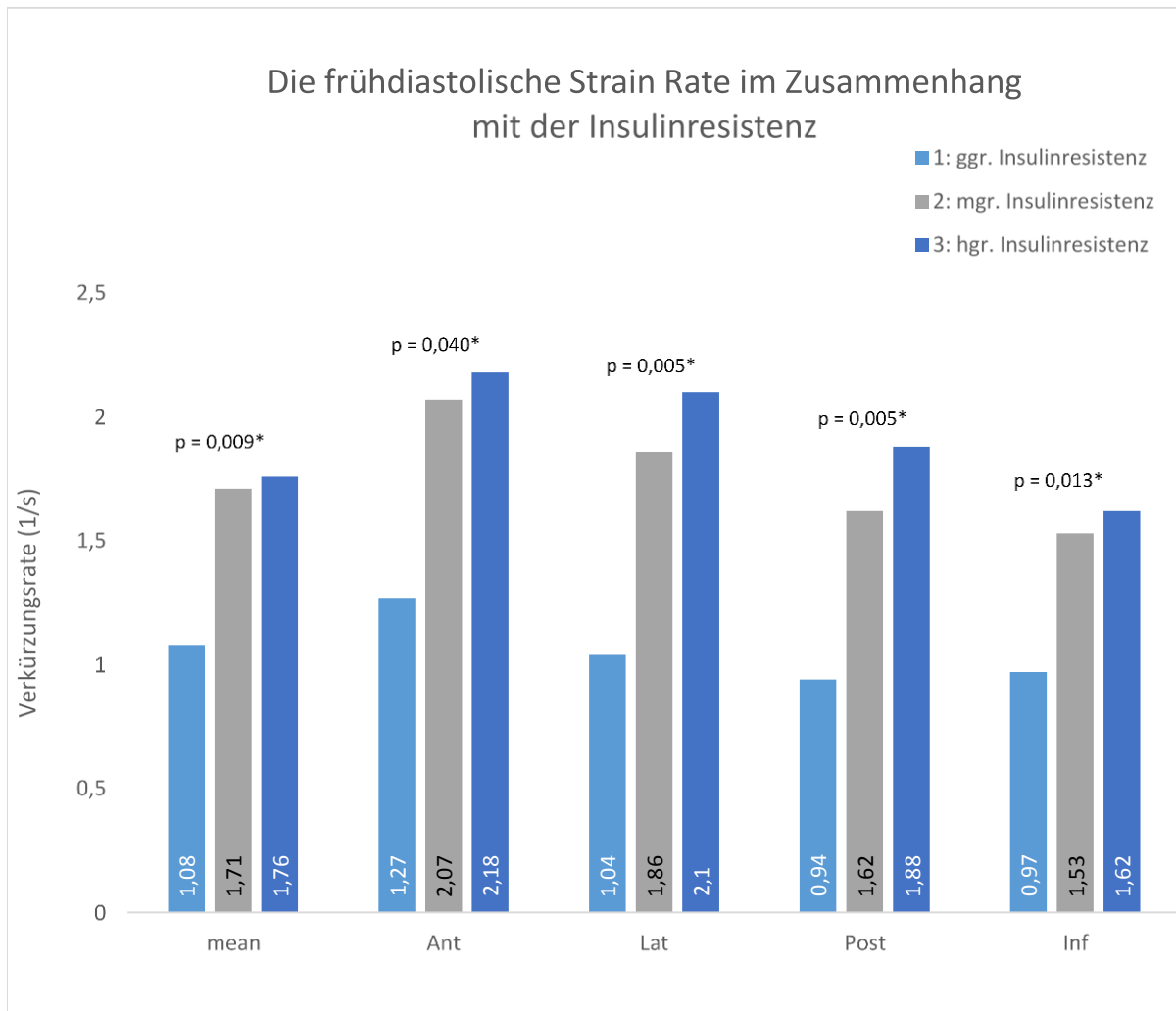


Abbildung 17 Vergleich der frühdiastolischen Strain Rate zwischen Pferden unterschiedlichen Insulinresistenz-Schweregrads

4.1.3.5 Ausmaß des Einflusses der Faktoren (Regressionsberechnung)

In Tabelle 14 sind die Ergebnisse der Regressionsberechnung bezüglich der STE aufgeführt. Auf die prozentuale zirkumferentielle Verkürzung des lateralen Segments hatten EMS-Score und CNS einen signifikanten Einfluss. Die prozentuale radiale Wandverdickung dagegen zeigte am anterioseptalen und auch posterioren Segment eine Abhängigkeit von den Managementfaktoren, wobei die generelle Obesitas bezüglich des posterioren Segments einen höheren Bestimmtheitsgrad aufwies. Die frühdiastolischen Deformationsraten aller Segmente wurden insbesondere durch die Fütterung und die EMS-Faktoren Hufrehe und Insulinresistenzgrad sowie den EMS-Score insgesamt modelliert. Segmentweise ließ sich ein Einfluss von Bewegung und Haltung nachweisen. Spätdiastolisch wurde die Ausdünnung des anterioseptalen Segments nachweisbar durch Rasse und Grad der Insulinresistenz des Probanden bestimmt.

Tabelle 14 Regressionsberechnung der Speckle-Tracking-Daten

	Rank	Faktor	r ²	p
SC - Zirkumferentielle Strain				
Lat	1	EMS-Score	0,323	0,005*
	2	Cresty Neck Score	0,164	0,050*
SR - Radiale Strain				
AntSept	1	Fütterung	0,179	0,022*
	2	Haltung	0,121	0,065
Post	1	Generelle Obesitas	0,169	0,029*
	2	Bewegung	0,167	0,031*
SRR_E - Frühdiastolische Strain Rate				
mean	1	Haltung	0,171	0,026*
	2	Insulinresistenzgrad	0,165	0,032*
	3	Hufrehe	0,153	0,036*
	4	Fütterung	0,149	0,039*
	5	Bewegung	0,134	0,051
AntSept	1	Fütterung	0,228	0,009*
	2	Hufrehe	0,174	0,024*
Ant	1	Hufrehe	0,314	0,004*
	2	Fütterung	0,243	0,014*
	3	Insulinresistenzgrad	0,217	0,025*
	4	EMS-Score	0,184	0,041*
Lat	1	Insulinresistenzgrad	0,257	0,012*
	2	Hufrehe	0,246	0,012*
	3	EMS-Score	0,194	0,031*
	4	Fütterung	0,175	0,037*
	5	Bewegung	0,151	0,055
Post	1	Insulinresistenzgrad	0,304	0,003*
	2	Fütterung	0,176	0,026*
	3	Bewegung	0,156	0,038*
	4	Haltung	0,151	0,041*
	5	Hufrehe	0,134	0,055
Inf	1	Insulinresistenzgrad	0,231	0,011*
	2	Bewegung	0,173	0,028*
	3	Haltung	0,141	0,049*
	4	Fütterung	0,140	0,050*
Sept	1	Fütterung	0,215	0,013*
	2	Haltung	0,200	0,017*
	3	Hufrehe	0,139	0,051
SRR_A - Spätdiastolische Strain Rate				
AntSept	1	Rasse	0,228	0,009*
	2	Insulinresistenzgrad	0,176	0,026*

4.1.4 Auswertung der Herzfrequenzvariabilitäts-Daten

4.1.4.1 Methodenvergleich

Beim Vergleich der frequenz-basierten Daten, die mittels Autoregressionsanalyse erhoben wurden, mit denen, die einer Fast Fourier Transformation unterzogen wurden, unterschied sich die LF/HF-Ratio ($n = 31$, FFT: $1,56 \pm 0,35$; AR: $1,97 \pm 2,19$, $p = 0,002$) signifikant. Da der Großteil der Daten statistisch austauschbar war ($p = 0,072$) und im Bereich der Autoregressionsanalyse weniger Vergleichsdaten vorlagen, beruhten alle weiteren statistischen Analysen auf den Werten der FFT-basierten Spektralanalyse. Die Resultate finden sich in Tabelle 15.

Tabelle 15 Ergebnisse der Herzfrequenzvariabilitäts-Analyse

	Anzahl n	MW	SD	Normalverteilung			Median	Min	Max
				p (Shapiro-Wilk)	z (Schiefe)	z (Kurtosis)			
TiDom									
ØHR (bpm)	31	39,29	7,56	0,250	1,42	0,02			
ØRR (ms)	31	1595,79	294,71	0,489	0,34	1,06			
SDNN	28	90,51	28,31	0,559	0,71	-0,85			
RMSSD	28	85,27	28,54	0,526	0,7	-0,97			
FreqDom									
LF/HF	31	2,70	2,99	< 0,001	4,69	4,97	1,36	0,19	12,79
LF (n.u.)	31	58,76	22,71	0,119	-0,65	1,35			
HF (n.u.)	31	41,25	22,71	0,119	0,65	-1,35			

4.1.4.2 Referenzwertvergleich

Neben einer signifikant höheren Herzfrequenz ($p = 0,007$) fiel beim Vergleich der zeitbereichs-bezogenen Parameter mit den Referenzstudien eine signifikant niedrigere SDNN auf ($p < 0,001$). Die Herzfrequenz der Probanden lag bei der klinischen Untersuchung im Bereich der klinischen Norm und war auch bei der HFV-Analyse nur in 7/31 Fällen absolut erhöht. Zudem lag eine signifikant niedrigere HF-Komponente im Bereich der frequenzbezogenen Parameter vor ($p = 0,049$).

4.1.4.3 Einfluss durch das Signalement

Die zeitbezogenen Parameter wiesen keinen signifikanten Zusammenhang mit dem Alter auf. Die sympathovagale Balance und Werte in normalised units der verschiedenen Altersgruppen dagegen differierten. Vor allem der jeweilige Wert der alten Pferde wich ab. Die sympathovagale Balance war bei den alten Pferden ($n = 8$, $4,01 \pm 3,72$) signifikant höher, also Richtung sympathischer Vorherrschaft verschoben, als bei den mittelalten ($n = 12$, $1,07 \pm 1,84$, $p = 0,020$) sowie bei den jungen Pferden ($n = 11$, $1,18 \pm 1,35$, $p = 0,037$). Dies ließ sich bei Analyse der Spektralwerte in normalised units bestätigen. Während die älteren Pferde ($n = 8$) mit deutlich höheren LF- ($78,06 \pm 11,50$) als HF-Werten ($21,94 \pm 11,50$) auffielen, waren diese bei den anderen beiden Altersgruppen nahezu ausgeglichen. Dadurch entstanden signifikante Differenzen im Gruppenvergleich zwischen den alten Pferden, den mittelalten ($n = 12$) sowie jungen

Pferden ($n = 11$) hinsichtlich sowohl LF- als auch HF-Ergebnissen (LF: jung: $53,55 \pm 19,92$, $p = 0,043$, mittelalt: $50,66 \pm 24,28$, $p = 0,018$; HF: jung: $46,46 \pm 19,92$, $p = 0,043$, mittelalt: $49,34 \pm 24,34$, $p = 0,018$).

Die Größe ging mit Differenzen der durchschnittlichen Herzfrequenz und damit auch der durchschnittlichen RR-Intervalldauer einher. Die großen Probanden dieser Studie ($n = 10$, $34,45 \pm 3,65$) hatten signifikant niedrigere Herzfrequenzen als die mittelgroßen ($n = 11$, $41,22 \pm 6,41$, $p = 0,020$) und niedrigere als die kleinen Probanden ($n = 10$, $42,02 \pm 9,63$, $p = 0,055$). Umgekehrt verhielt es sich bei der Analyse der durchschnittlichen RR-Intervalldauer. Hier wiesen die großen Pferde ($n = 10$, $1774,21 \pm 185,19$) die höchsten Werte auf. Sie hatten eine hochsignifikant längere RR-Intervalldauer als die mittelgroßen Tiere ($n = 9$, $1390,74 \pm 98,96$, $p = 0,004$) und eine tendenziell längere als die kleinen Studienprobanden ($n = 10$, $1464,81 \pm 323,60$, $p = 0,053$).

4.1.4.4 Einfluss durch das Management

Im Zusammenhang mit der Haltungsform, der Bewegung und der Fütterung fielen keine signifikanten Gruppenunterschiede auf. Aber ein geringeres Bewegungslevel ($n = 20$, $40,99 \pm 7,98$) ging tendenziell mit höheren durchschnittlichen Herzfrequenzen einher als ein höheres ($n = 11$, $36,21 \pm 5,85$, $p = 0,092$).

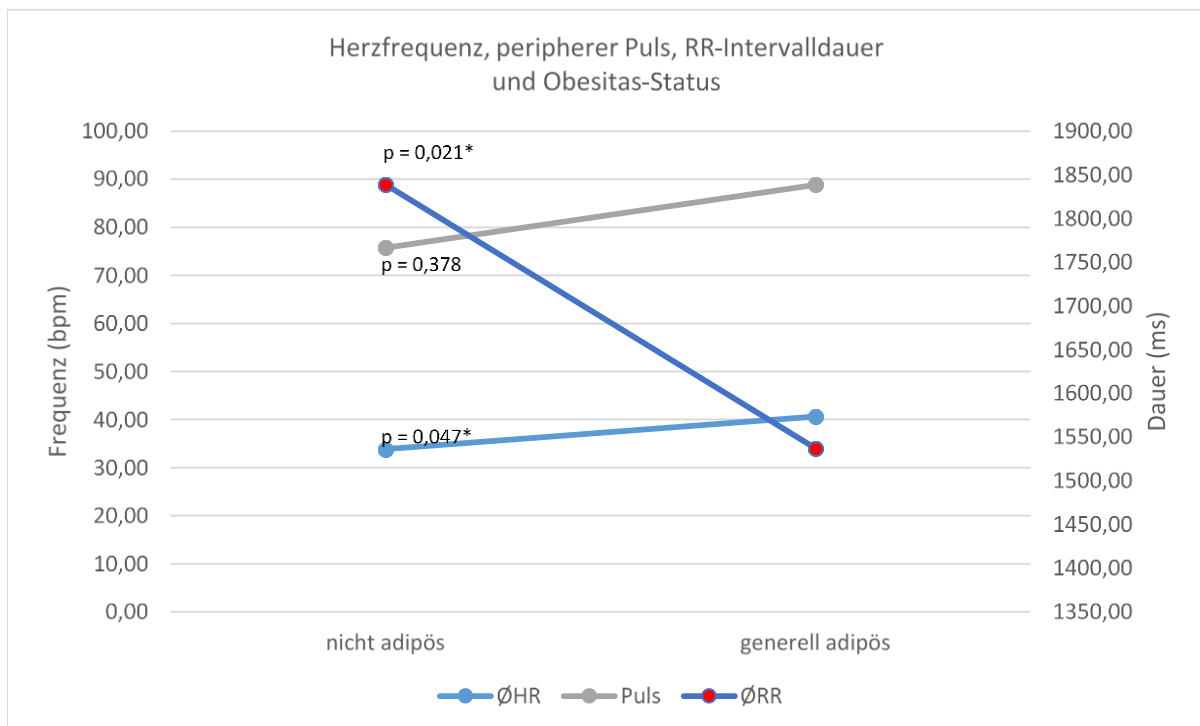


Abbildung 18 Zusammenhang zwischen dem Obesitas-Status und Herzfrequenz, peripherem Puls sowie durchschnittlicher RR-Intervalldauer

4.1.4.5 Einfluss durch die Ausprägung des Equinen Metabolischen Syndroms

Von den EMS-Faktoren ging bei der Analyse der HFV-Daten vor allem die generelle Obesitas mit Gruppenunterschieden einher. Die durchschnittliche Herzfrequenz adipöser Kandidaten ($n = 25$, $40,60 \pm 7,53$) war signifikant höher als die Herzfrequenz der nicht-adipösen ($n = 6$, $33,84 \pm 5,20$, $p = 0,047$). Dementsprechend waren die RR-Intervalle der Pferde, bei denen generelle

Obesitas festgestellt werden konnte ($n = 25$, $1537,34 \pm 276,04$), signifikant kürzer als die Intervalle der adspektorisch nicht fettleibigen Tiere ($n = 6$, $1839,32 \pm 259,07$, $p = 0,021$). Dieser Sachverhalt ist zusammen mit der Höhe des peripheren Pulses in Abbildung 18 dargestellt. Zudem ging Fettleibigkeit mit einer hochsignifikant niedrigeren SDNN einher ($n = 25$, $83,38 \pm 184,04$) als sie bei Pferden ohne generelle Obesitas festgestellt werden konnte ($n = 155$, $62 \pm 302,58$, $p = 0,001$). Auch die frequenzbezogene Analyse wies signifikante Gruppenunterschiede auf. Die Pferde mit genereller Obesitas zeigten ein annähernd ausgeglichenes Verhältnis zwischen dem Anteil der LF ($n = 25$, $55,01 \pm 22,53$) und der HF ($44,99 \pm 22,53$) am Gesamtspektrum, während die Tiere ohne Obesitas ($n = 6$) jeweils den Trend zu einem höheren LF- ($74,37 \pm 17,19$, $p = 0,059$) und einem niedrigeren HF-Anteil aufwiesen ($25,63 \pm 17,19$, $p = 0,059$). Diese Differenz führte auch zu einer Mittelwertdifferenz der sympathovagalen Balance zwischen den Obesitas-positiven ($n = 25$, $2,21 \pm 2,67$) und den Obesitas-negativen Probanden ($n = 25$, $4,75 \pm 3,64$, $p = 0,049$). Die dicken Pferde wiesen dabei signifikant niedrigere Werte auf, was einen geringeren parasymphatischen Einfluss belegt.

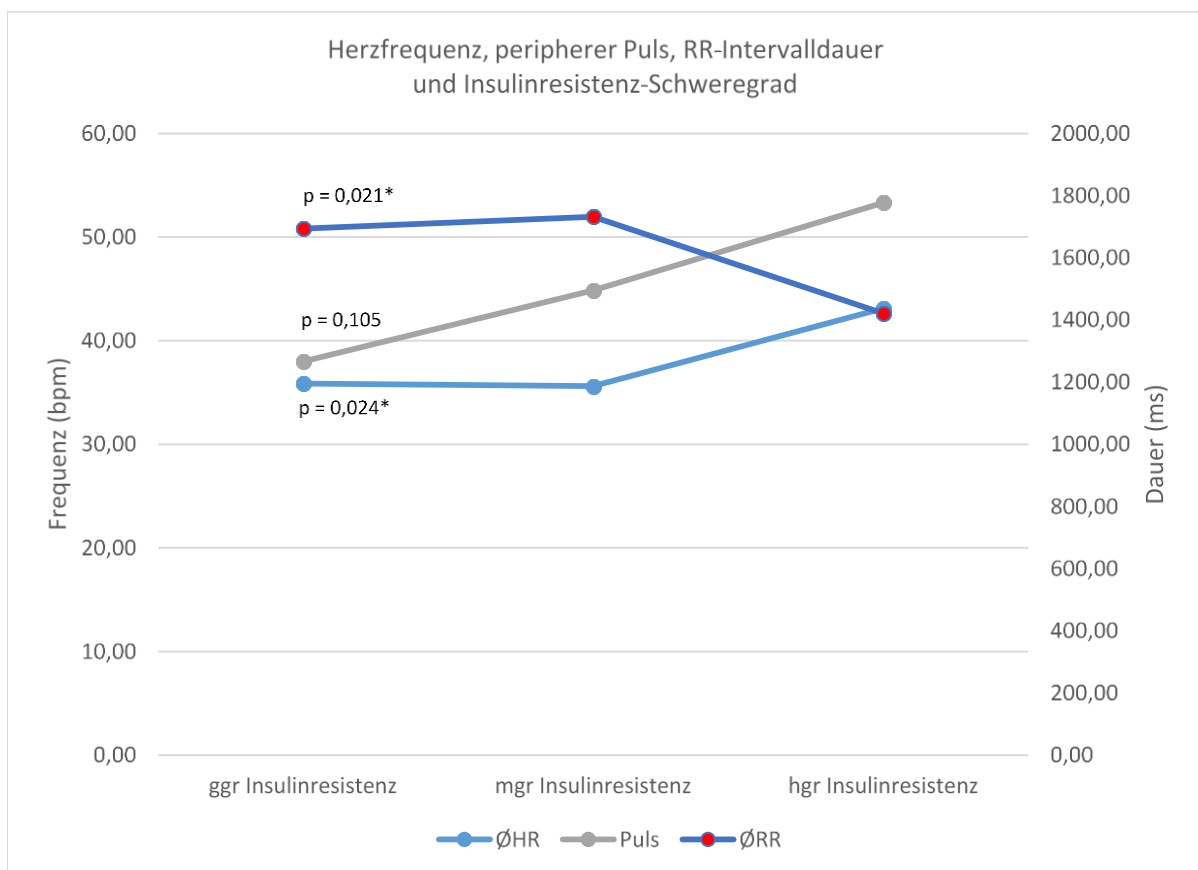


Abbildung 19 Zusammenhang zwischen dem Insulinresistenz-Schweregrad und Herzfrequenz, peripherem Puls sowie der durchschnittlichen RR-Intervalldauer

Die durchschnittliche Herzfrequenz der Probanden mit einem hohen Insulinresistenzgrad ($n = 12$, $43,12 \pm 28,90$) war signifikant höher als die der Tiere mit einem mittleren Insulinresistenzgrad ($n = 12$, $35,62 \pm 28,38$, $p = 0,034$). Die durchschnittliche RR-Intervalldauer der stark insulinresistenten Tiere ($n = 12$, $1421,28 \pm 239,38$) hingegen war verglichen mit der durchschnittlichen Dauer bei den mittelschwer insulinresistenten Tieren signifikant kürzer ($n = 12$, $1732,37 \pm 307,40$, $p = 0,025$). Eine Darstellung dieser Resultate findet sich in Abbildung 19.

Korrespondierend mit dem EMS-Score war die durchschnittliche Herzfrequenz der Tiere mit einem höheren Score ($n = 14$, $41,43 \pm 39,26$) signifikant schneller als die durchschnittliche

Herzfrequenz der Tiere mit einem niedrigen Score ($n = 16$, $36,11 \pm 25,26$, $p = 0,048$). Die RR-Intervallabstände waren davon nur im Trend beeinflusst (EMS1: $n = 16$, $1693,74 \pm 251,96$; EMS2: $n = 14$, $1493,30 \pm 320,49$, $p = 0,066$). Dies wird in der nachfolgenden Abbildung 20 dargestellt.

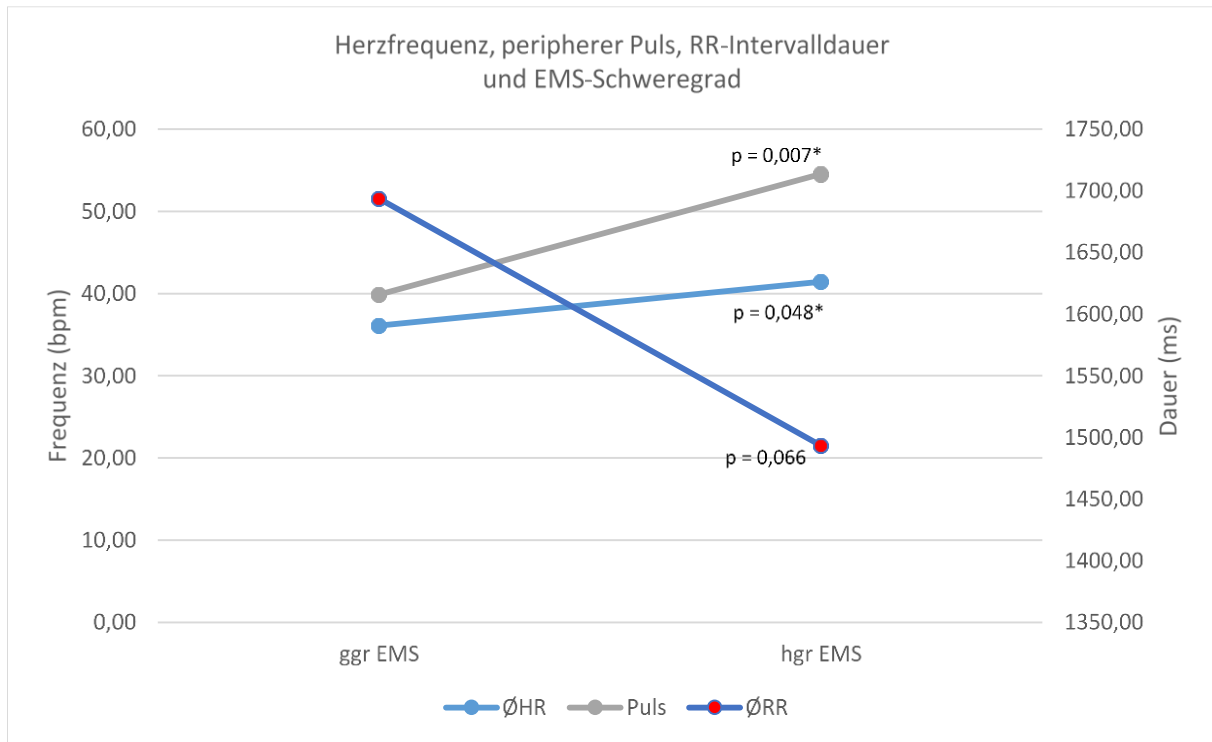


Abbildung 20 Zusammenhang zwischen EMS-Grad und Herzfrequenz, peripherem Puls sowie durchschnittlicher RR-Intervalldauer

4.1.4.6 Ausmaß des Einflusses der Faktoren (Regressionsberechnung)

Die Daten der Regressionsberechnung bezüglich der HFV-Analyse finden sich in Tabelle 16. Die durchschnittliche Herzfrequenz und die durchschnittliche RR-Intervalldauer zeigten eine signifikante Abhängigkeit von der generellen Obesitas, dem Grad der Insulinresistenz und der Körpergröße. Die RR-Intervalldauer wurde außerdem durch den EMS-Score mitbestimmt.

Die Frequenzbereichsparameter wurden signifikant durch das Alter bestimmt. Auch die generelle Obesitas hatte tendenziell eine Vorhersagekraft.

Tabelle 16 Regressionsberechnung der Herzfrequenzvariabilitäts-Analyse

	Rank	Faktor	r ²	p
TiDom				
ØHR (bpm)	1	Insulinresistenzgrad	0,182	0,019*
	2	Größe	0,167	0,023*
	3	EMS-Score	0,144	0,039*
	4	Generelle Obesitas	0,129	0,047*
ØRR (ms)	1	Generelle Obesitas	0,169	0,021*
	1	Insulinresistenzgrad	0,169	0,024*
	2	Größe	0,134	0,034*
	3	EMS-Score	0,116	0,066
FreqDom				
LF/HF	1	Alter	0,181	0,017*
	2	Generelle Obesitas	0,116	0,061
LF (n.u.)	1	Alter	0,155	0,028*
	2	Generelle Obesitas	0,129	0,055
HF (n.u.)	1	Alter	0,155	0,028*
	2	Generelle Obesitas	0,129	0,055

4.1.5 Auswertung der Blutdruck-Daten

4.1.5.1 Referenzwertvergleich

Sowohl der diastolische (DAP, $p = 0,026$) als auch der mittlere arterielle Blutdruck (MAP, $p = 0,047$) waren signifikant höher als die Werte einer vergleichbaren Studie. Die hier ermittelten Blutdrücke sind in Tabelle 17 dargestellt.

Tabelle 17 Ergebnisse der Blutdruckmessung

	Anzahl n	MW	SD	Normalverteilung			Median	Min	Max
				p (Shapiro-Wilk)	z (Schiefe)	z (Kurtosis)			
SAP (mmHg)	30	120,40	12,55	0,126	-1,52	-0,01			
MAP (mmHg)	30	75,60	12,81	0,113	-2,06	0,78	94	56	112
DAP (mmHg)	29	91,83	59,44	0,387	-1,39	-0,22			
Puls (bpm)	29	43,98	71,43	0,039	2,17	0,56	42	29	76

4.1.5.2 Einfluss durch das Signalement

In den sich gegenseitig bedingenden Bereichen Rasse, Größe und Körpergewicht konnten Mittelwertdifferenzen beobachtet werden. Kleinpferde ($n = 14$) hatten signifikant niedrigere diastolische ($65,04 \pm 14,81$) und mittlere arterielle Blutdrücke ($83,04 \pm 13,65$) als die Reitpferde ($n = 9$, DAP: $81,66 \pm 6,95$, $p = 0,010$; MAP: $96,44 \pm 6,72$, $p = 0,029$) und die Vollblüter ($n = 7$, DAP: $83,17 \pm 10,71$, $p = 0,009$; MAP: $99,49 \pm 10,35$, $p = 0,012$).

Dies spiegelte sich auch im Gruppenvergleich bezüglich der Größe wider. Kleine Probanden ($n = 9$) hatten signifikant niedrigere systolische ($110,78 \pm 14,31$), diastolische ($60,26 \pm 14,27$) und auch mittlere arterielle Blutdrücke ($78,41 \pm 13,89$) als die mittelgroßen ($n = 11$, SAP: $125,30 \pm 8,88$, $p = 0,022$; DAP: $80,63 \pm 11,96$, $p = 0,002$; MAP: $96,87 \pm 9,76$, $p = 0,002$) und großen Probanden ($n = 10$, SAP: $123,66 \pm 10,19$, $p = 0,055$; DAP: $79,85 \pm 8,03$, $p = 0,003$; MAP: $95,57 \pm 7,98$, $p = 0,005$). Zwischen den beiden größeren Gruppen bestand kein nennenswerter Mittelwertunterschied.

Noch deutlicher wurde der Zusammenhang zwischen zunehmender Körpermasse und steigendem arteriellen Blutdruck beim Vergleich der Körpergewichtsgruppen. Die leichte Probandengruppe hatte den jeweils niedrigsten Blutdruck im Gruppendurchschnitt und die schwere den höchsten. Die Mittelwertdifferenz zwischen den mittelschweren und schweren Probanden war nur sehr gering und erreichte keine statistische Signifikanz. Der systolische Blutdruck der leichten Pferde der vorliegenden Studie ($n = 8$) betrug $107,93 \pm 13,20$ mmHg und war damit hochsignifikant niedriger als der systolische Blutdruck der mittelschweren ($n = 12$, $124,16 \pm 8,82$, $p = 0,005$) und der schweren Pferde ($n = 10$, $125,86 \pm 9,30$, $p = 0,003$). Ebenso verhielt es sich beim diastolischen Blutdruck, der bei den leichten Tieren ($n = 8$) mit $59,11 \pm 14,97$ mmHg hochsignifikant niedrigere Werte aufwies als die gemessenen $77,08 \pm 10,17$ mmHg der mittelschweren Gruppe ($n = 12$, $p = 0,005$) und die $82,99 \pm 9,22$ mmHg der schweren Gruppe ($n = 10$, $p < 0,001$). Hochsignifikant waren auch die Differenzen zwischen dem mittleren arteriellen Blutdruck der leichten Probanden ($n = 8$, $76,71 \pm 13,71$) und dem der mittelschweren ($n = 12$, $94,14 \pm 8,54$, $p = 0,003$) sowie der schweren Probanden ($n = 10$, $98,36 \pm 8,65$, $p < 0,001$).

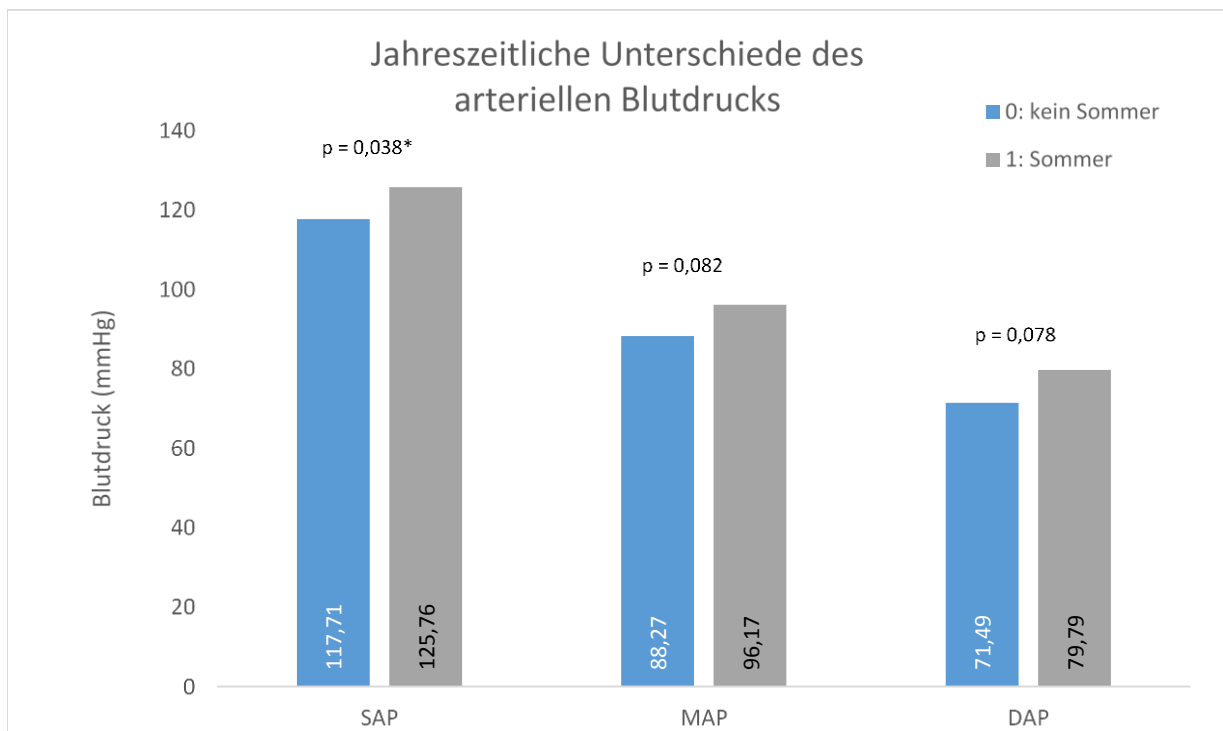


Abbildung 21 Jahreszeitliche Differenzen des arteriellen Blutdrucks

Abbildung 21 zeigt jahreszeitliche Differenzen der arteriellen Blutdrücke. In den Sommermonaten (JZso, $n = 10$) war der systolische Blutdruck ($125,76 \pm 6,07$) signifikant höher als in den übrigen Monaten (JZa, $n = 20$, $117,71 \pm 14,15$, $p = 0,038$). Die Jahreszeit hatte auch einen Einfluss auf die Mittelwerte der diastolischen (JZa: $71,49 \pm 15,36$; JZso: $79,79 \pm 11,66$, $p = 0,078$) und mittleren arteriellen Blutdrücke (JZa: $88,27 \pm 14,52$; JZso: $96,17 \pm 8,56$, $p = 0,082$).

4.1.5.3 Einfluss durch das Management

Die Einteilung in Pferde mit geringem und stärkerem Bewegungspensum offenbarte signifikante Gruppenunterschiede im Hinblick auf den durchschnittlichen Puls. Dieser war bei den Tieren mit leichter und moderater Bewegung signifikant niedriger ($n = 11, 39,17 \pm 28,84$) als bei denen ohne kontrollierte Bewegung ($n = 19, 49,14 \pm 84,59, p = 0,031$).

4.1.5.4 Einfluss durch die Ausprägung des Equinen Metabolischen Syndroms

Der Durchschnittspuls von Tieren mit einem hohen CNS war tendenziell höher ($n = 16, 49,23 \pm 53,45$) als der von Tieren mit geringgradigerem Nackenfettkamm ($n = 14, 41,03 \pm 30,25, p = 0,068$).

Ebenfalls zutreffend war dies für Pferde mit diagnostizierter Hufrehe ($n = 12, 49,63 \pm 53,45$). Deren Pulsdurchschnitt war signifikant höher als der der Pferdegruppe ohne Hufrehe ($n = 17, 40,38 \pm 40,53, p = 0,020$). In Abbildung 22 sind die Unterschiede des peripheren Pulses neben denen der Herzfrequenz und der durchschnittlichen RR-Intervalldauer dargestellt.

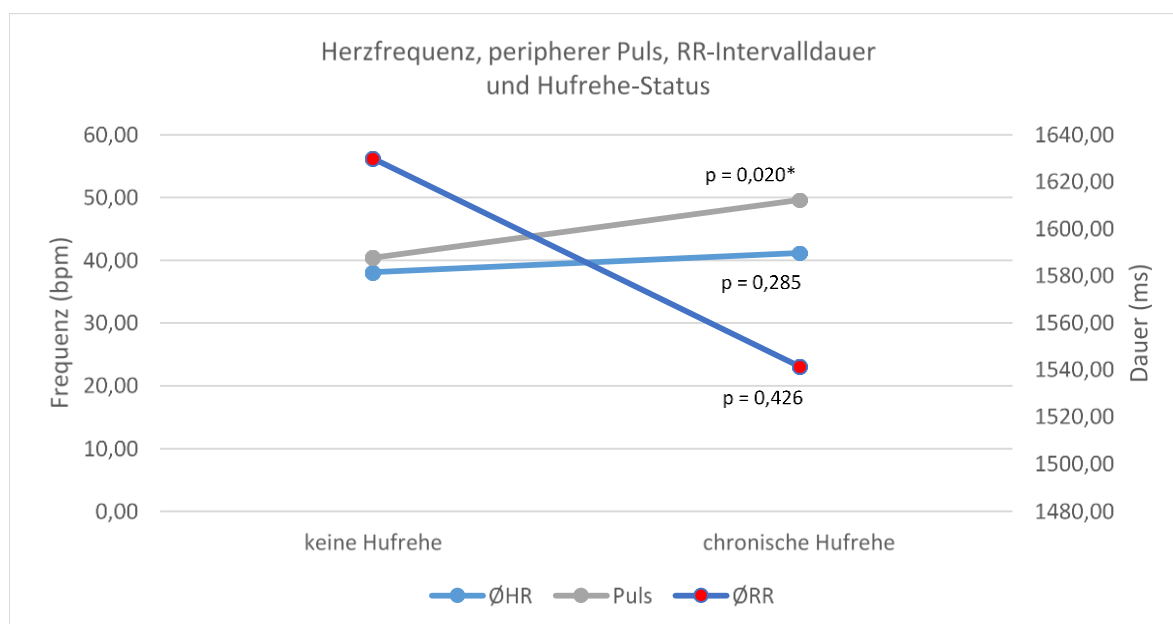


Abbildung 22 Zusammenhang des Hufrehe-Status mit Herzfrequenz, peripherem Puls und der durchschnittlichen RR-Intervalldauer

Ein höherer EMS-Score trat gemeinsam mit einem hochsignifikant höheren Pulsdurchschnittswert ($n = 14, 54,52 \pm 17,62$) auf als bei Pferden mit vergleichsweise niedrigem Score ($n = 15, 39,85 \pm 8,89, p = 0,007$; s. Abbildung 18). Außerdem war der Trend zu einem höheren systolischen Blutdruck im Zusammenhang mit einem höheren Score ($n = 14, 124,02 \pm 11,71$) abzulesen, welcher bei den Tieren mit niedrigerem Score bei $115,82 \pm 11,85$ mmHg lag ($p = 0,072$).

4.1.5.5 Ausmaß des Einflusses der Faktoren (Regressionsberechnung)

Die arteriellen Blutdrücke waren durch das Körpergewicht und die Körpergröße voraussagbar. Die Tendenz zu einer Vorhersagekraft für die Höhe des systolischen arteriellen Blutdrucks hatten auch der EMS-Score und die Jahreszeit zum Messzeitpunkt.

Die Höhe des peripheren Pulses wurde signifikant durch den EMS-Score, die Diagnose Hufrehe und das Ausmaß kontrollierter Bewegung mitbestimmt. Genaue Werte finden sich in der nachfolgenden Tabelle 18.

Tabelle 18 Regressionsberechnung der Blutdruck-Analyse

	Rank	Faktor	r ²	p
SAP	1	Gewicht	0,292	0,002*
	2	Größe	0,164	0,026*
	3	EMS-Score	0,115	0,072
	4	Season	0,095	0,098
MAP	1	Gewicht	0,386	< 0,001*
	2	Größe	0,249	0,005*
DAP	1	Gewicht	0,357	0,001*
	2	Größe	0,24	0,007*
Puls	1	EMS-Score	0,254	0,006*
	2	Hufrehe	0,184	0,002*
	3	Bewegung	0,146	0,041*

4.2 Auswertung der Nachkontrolluntersuchung

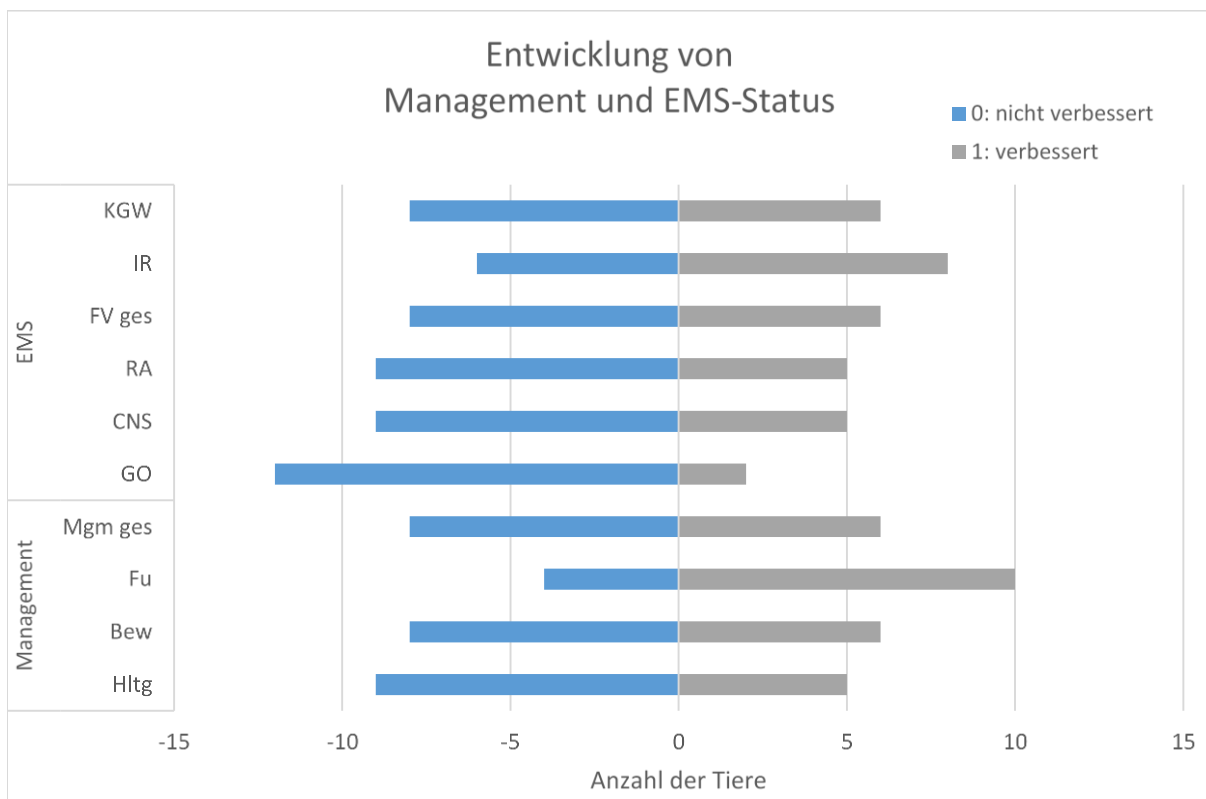


Abbildung 23 Die Entwicklung des Managements und des EMS-Status bei der Nachkontrolluntersuchung (n = 14)

4.2.1 Beschreibung des Probandenmaterials

14 der 32 Probanden konnten erneut untersucht werden. Die Umsetzung der Interventionsmaßnahmen wurde beurteilt. Abbildung 23 gibt eine Übersicht über die erhobenen Befunde. Bei 5 Tieren erfolgte eine Verbesserung der Haltungform. Eine Intensivierung der kontrollierten Bewegung erfolgte bei 6 Probanden. Bei 10 Tieren wurde die Fütterung reduziert. Das Management insgesamt wurde bei 6 Pferden verbessert. Ob die Ausprägung des EMS verbessert werden konnte, wurde durch eine Neubewertung der zugrunde liegenden Faktoren evaluiert. Eine Verbesserung der generellen Fettleibigkeit konnte bei 2 Tieren erfasst werden. Bei 5 Pferden wurde eine Reduktion des CNS festgestellt. Das Vermindern der regionalen Adipositas war ebenfalls bei 5 Pferden erfolgreich. Insgesamt wurde bei 6 Pferden eine Verbesserung der Fettverteilung erzielt. Bei 5 Pferden konnte keine Insulinresistenz mehr nachgewiesen werden. Bei weiteren 3 Patienten wurde eine Verbesserung der Insulinsensitivität gegenüber der Erstuntersuchung (EU) nachgewiesen. Diese Verbesserung manifestierte sich entweder in Form eines verbesserten Insulinresistenz-Status ermittelt durch den CGIT ($n = 3$), in Form eines erfolgreichen Gewichtsverlusts, bei dem mit gesteigerter Insulinsensitivität zu rechnen ist ($n = 2$) oder als Kombination aus beiden ($n = 3$). 6 Probanden wiesen gegenüber der EU vergleichbare oder schlechtere klinische Befunde bezüglich Insulinresistenz oder Körpergewicht auf. Die Definition von „erfolgreich“ setzte eine Gewichtsabnahme von mindestens 6 % voraus ($n = 6$). Zusätzlich wurden Management- und Fettleibigkeits-Faktoren bewertet.

Eine Erhöhung des Bewegungspensums ging signifikant oft mit einer insgesamt erfolgreichen Fettreduktion einher ($p = 0,026$). Bei den einzelnen Komponenten (GO, CNS, RA) spiegelte sich dieser Zusammenhang lediglich als Trend wider (jeweils $p = 0,091$).

4.2.2 Repräsentativität der Nachkontroll-Probanden für die Studienpopulation

4.2.2.1 Signalement

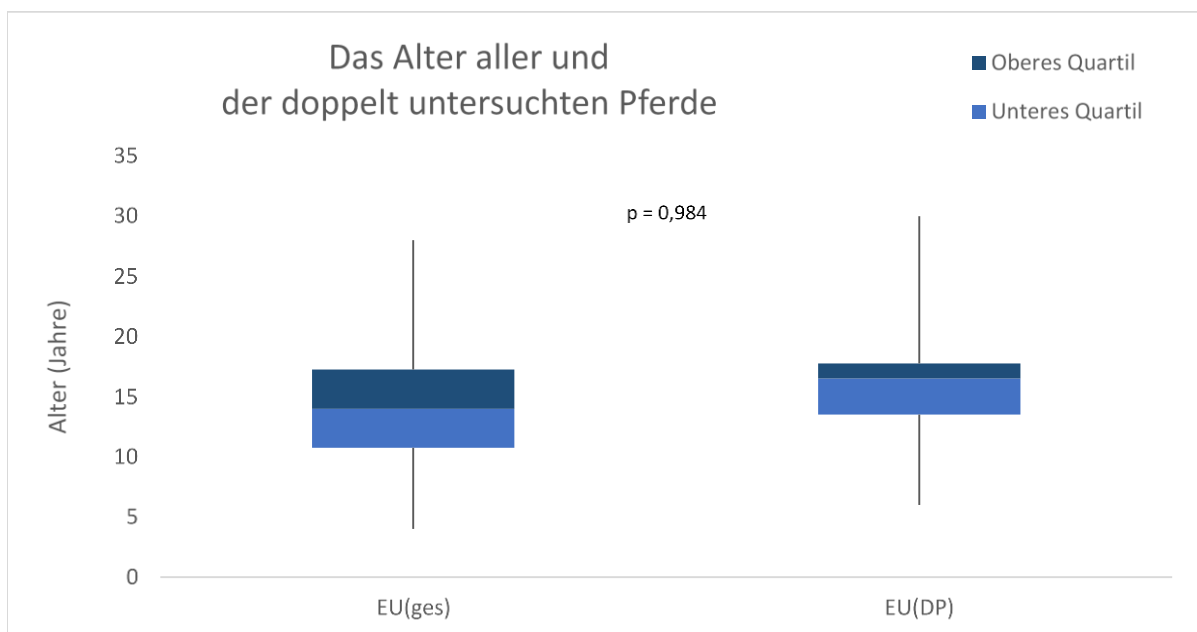


Abbildung 24 Vergleich der Altersstruktur aller und der doppelt untersuchten Studienprobanden bei der Erstuntersuchung

Das Alter der doppelt untersuchten Probanden war normalverteilt und lag während der EU bei $12,29 \pm 6,56$ Jahren (EU^{DP}). Im Vergleich zu der Altersverteilung aller untersuchten Tiere konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden (EU^{ges} , $p = 0,984$). Auch Körpergröße (EU^{ges} : $152,94 \pm 23,56$, EU^{DP} : $149,36 \pm 26,14$, $p = 0,551$) und Gewicht (EU^{ges} : $481,90 \pm 157,59$, EU^{DP} : $459,93 \pm 174,65$, $p = 0,272$) waren repräsentativ (s. Abbildung 24 – 26).

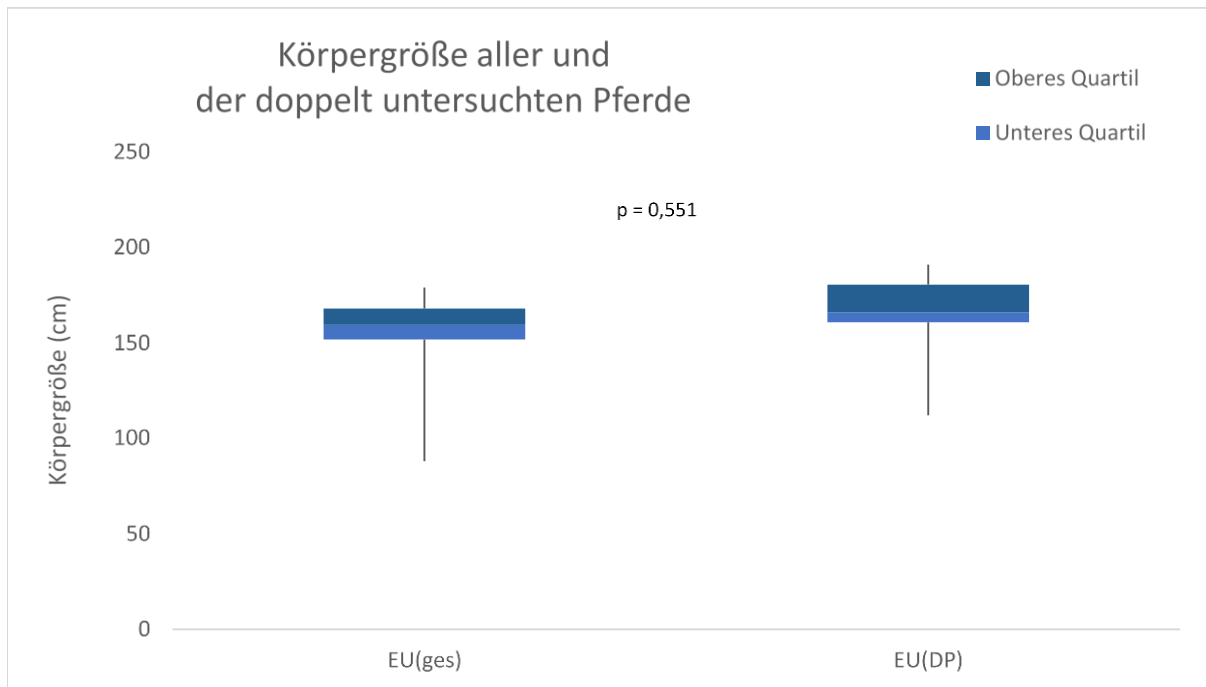


Abbildung 25 Vergleich der Körpergröße aller und der doppelt untersuchten Studienprobanden bei der Erstuntersuchung

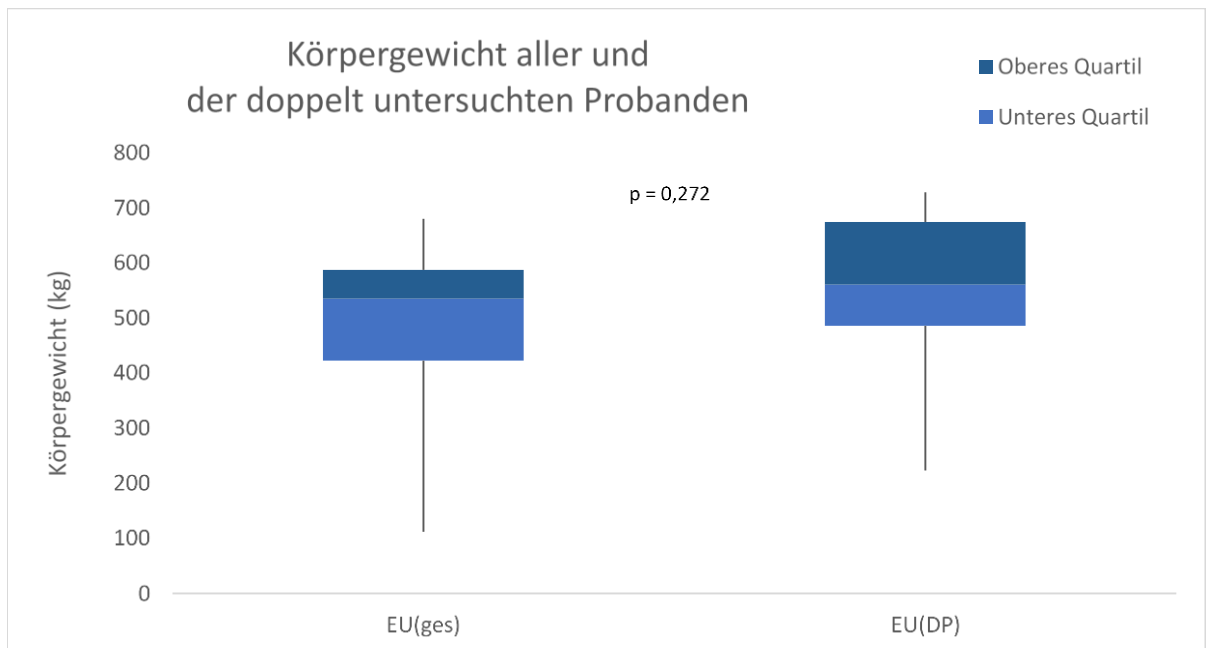


Abbildung 26 Vergleich des Körpergewichts aller und der doppelt untersuchten Studienprobanden bei der Erstuntersuchung

4.2.2.2 Gewebedoppler-Daten

Die GDE-Daten der doppelt untersuchten Pferde während der EU waren repräsentativ für die gesamte Studienpopulation ($p = 0,083$ bis $0,974$).

4.2.2.3 Speckle Tracking-Daten

Auch bezüglich der STE-Daten konnten keine signifikanten Mittelwertunterschiede zwischen der EU aller und zweimalig beprobter Probanden festgestellt werden ($p = 0,992$ bis $0,198$).

4.2.2.4 Herzfrequenzvariabilitäts-Daten

Lediglich der Vagotonus (RMSSD) war bei der Gesamtpopulation tendenziell niedriger ($85,27 \pm 28,54$) als bei den doppelt untersuchten Probanden zum Zeitpunkt der EU ($106,55 \pm 37,93$, $p = 0,066$). Alle anderen Werte stellten eine repräsentative Stichprobe dar ($p = 0,206 - 0,881$).

4.2.2.5 Blutdruck-Daten

Mittels Blutdruckmanschette erfasste Werte stellten bei den zweimalig untersuchten Probanden eine in Bezug auf die gesamte Studienpopulation repräsentative Stichprobe dar (p -Werte zwischen $0,477$ und $0,979$).

4.2.3 Auswertung der Gewebedoppler-Daten

4.2.3.1 Vergleich mit der Erstuntersuchung

In der PW-GDE wiesen die Probanden im Vergleich zu ihrer EU hochsignifikant höhere spät-diastolische Spitzengeschwindigkeiten des Interventrikularseptums auf ($n = 12$; EU: $5,05 \pm 1,46$; NK: $7,34 \pm 1,61$, $p = 0,006$). Diese Differenz führte einen signifikanten Abfall des E/A-Verhältnisses herbei ($n = 12$; EU: $2,73 \pm 1,05$; NK: $2,04 \pm 0,99$, $p = 0,018$).

Die C-GDE offenbarte signifikante Unterschiede des systolischen Geschwindigkeitspeaks der linksventrikulären freien Wand, das bei der Nachkontrolluntersuchung (im folgendenen NK; $n = 12$, $6,70 \pm 1,64$) signifikant niedriger war als bei der EU ($n = 12$, $7,63 \pm 1,83$, $p = 0,019$), ebenso wie am Interventrikularseptum (EU: $-2,87 \pm 1,60$, NK: $-2,31 \pm 1,28$, $p < 0,001$). Im Bereich des Interventrikularseptums war bei der NK die spät-diastolische Spitzengeschwindigkeit ($n = 11$, $4,22 \pm 2,84$) signifikant höher und daraus resultierend das E/A-Verhältnis hochsignifikant niedriger ($n = 11$, $1,63 \pm 2,17$) als bei der EU (A: $1,90 \pm 0,97$, $p = 0,025$; E/A: $4,05 \pm 2,01$, $p = 0,005$).

4.2.3.2 Einfluss der Intervention auf die Entwicklung von EU zu NK

4.2.3.2.1 Die Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit unter dem Einfluss von verbessertem Management und EMS-Status

Eine Steigerung des Bewegungspensums ($n = 6$) erbrachte keine signifikanten Unterschiede zwischen der ersten und der zweiten Untersuchung, korrelierte aber spektralgewebedoppler-rechokardiographisch mit der Steigerung der systolischen Spitzengeschwindigkeit des Interventrikularseptums ($-8,28 \pm 2,54$) im Vergleich mit dem Wert der EU ($-6,07 \pm 1,51$, $p = 0,052$). Eine Reduktion der Diät beeinflusste vorrangig die diastolischen Parameter. So war die spät-diastolische Geschwindigkeit des Interventrikularseptums unter restriktiverer Fütterung ($n = 8$, $9,05 \pm 2,48$) hochsignifikant höher als während der ersten Untersuchung ($5,76 \pm 2,60$, $p =$

0,003). Dadurch kam es zu einem hochsignifikant niedrigeren E/A-Verhältnis (EU: $2,90 \pm 1,00$, NK: $1,86 \pm 0,93$, $p < 0,001$). Auch die Analyse der C-GDE-Daten bestätigte, dass eine Reduktionsdiät ($n = 8$) mit signifikant höheren spätdiastolischen Spitzengeschwindigkeiten des Interventrikularseptums (EU: $2,30 \pm 1,68$, NK: $5,15 \pm 3,25$, $p = 0,017$) konvergierte. Konsequenz dessen war ebenfalls ein signifikant geringeres E/A-Verhältnis (EU: $6,29 \pm 4,18$, NK: $2,36 \pm 2,02$, $p = 0,038$). Zudem ging eine Reduktionsdiät gemessen an den Geschwindigkeiten der EU ($8,16 \pm 1,88$) mit signifikant geringeren linksventrikulären systolischen Spitzengeschwindigkeiten einher ($6,98 \pm 1,61$, $p = 0,043$).

Eine Verbesserung des Managements insgesamt ($n = 6$) ging ohne signifikante Änderung der GDE-Werte einher. Allerdings zeigte sich ein Trend zur Beeinflussung systolischer Geschwindigkeitsmaxima. Während die PW-GDE eine höhere Spitzengeschwindigkeit des interventrikulären Septums ($-8,22 \pm 2,50$) im Vergleich zur Ausgangssituation ($-6,23 \pm 1,79$, $p = 0,086$) darlegte, offenbarte die c-GDE eine niedrigere Spitzengeschwindigkeit der linken Ventrikelwand zum Zeitpunkt der NK ($6,29 \pm 2,14$) verglichen mit der EU ($7,53 \pm 2,37$, $p = 0,057$).

Eine Reduktion der regionalen Adipositas ($n = 4$) fiel mit signifikanten Differenzen der C-GDE-Werte zwischen erster und zweiter Untersuchung zusammen. Diese sind im direkten Vergleich zu den Entwicklungen der Gewebeschwindigkeiten bei nicht erfolgreich reduzierter regionaler Adipositas in den Abbildungen 27 und 28 dargestellt. Linksventrikulär sank die spätdiastolische Spitzengeschwindigkeit hochsignifikant (EU: $-6,60 \pm 2,68$, NK: $-4,69 \pm 2,59$, $p = 0,001$), was das E/A-Verhältnis signifikant anheb (EU: $2,86 \pm 0,77$, NK: $3,81 \pm 1,13$, $p = 0,048$). Veränderungen wies auch das frühdiaastolische Geschwindigkeitsmaximum des Interventrikularseptums auf. Bei der NK ($6,27 \pm 3,49$) fanden sich verglichen mit der EU höhere Werte ($4,88 \pm 3,06$, $p = 0,068$).

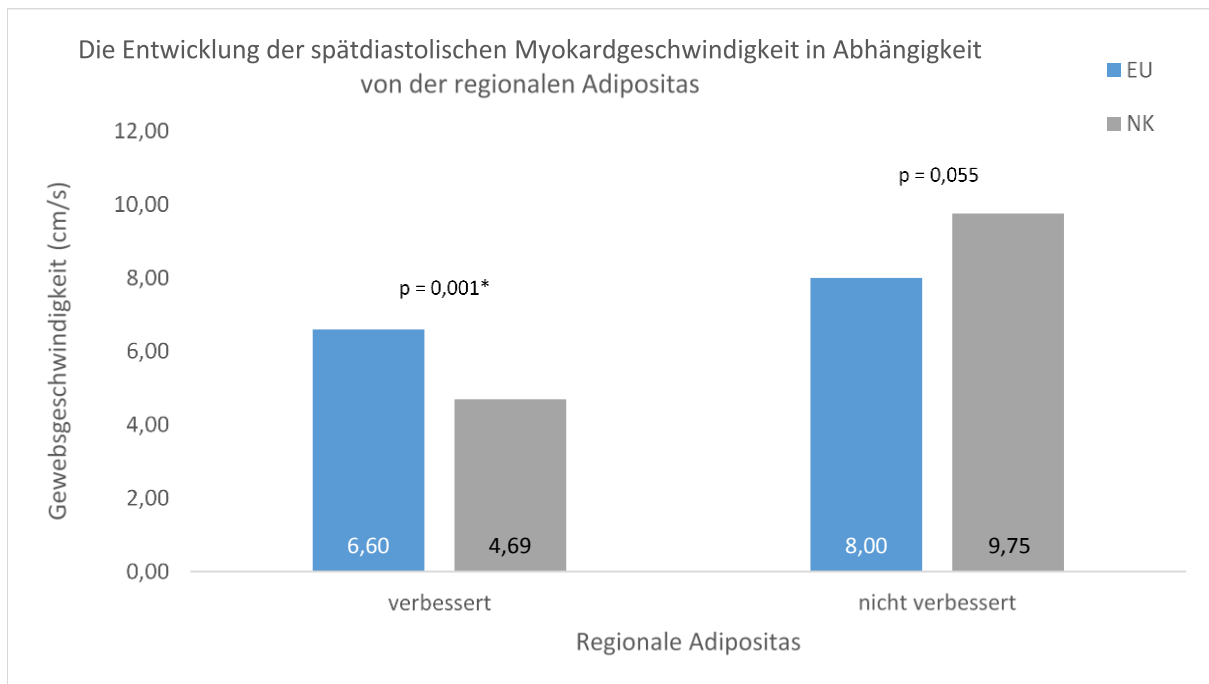


Abbildung 27 Vergleich der linksventrikulären spätdiastolischen Myokardgeschwindigkeiten zwischen der Erst- und Nachkontrolluntersuchung mittels C-GDE in Abhängigkeit von der Entwicklung der regionalen Adipositas

Die Pferde mit reduziertem Körpergewicht ($n = 4$) zeigten eine signifikant höhere systolische Spitzengeschwindigkeit der PW-GDE des linksventrikulären Myokards ($11,75 \pm 0,76$) gegenüber der EU ($9,35 \pm 1,30$, $p = 0,016$).

Eine Verbesserung der Insulinsensitivität ($n = 8$) ging mit einer Steigerung der spätdiastolischen Spitzengeschwindigkeit des Interventrikularseptums ($9,47 \pm 3,51$) im Vergleich zum Ausgangswert einher ($6,02 \pm 2,63$, $p = 0,046$).

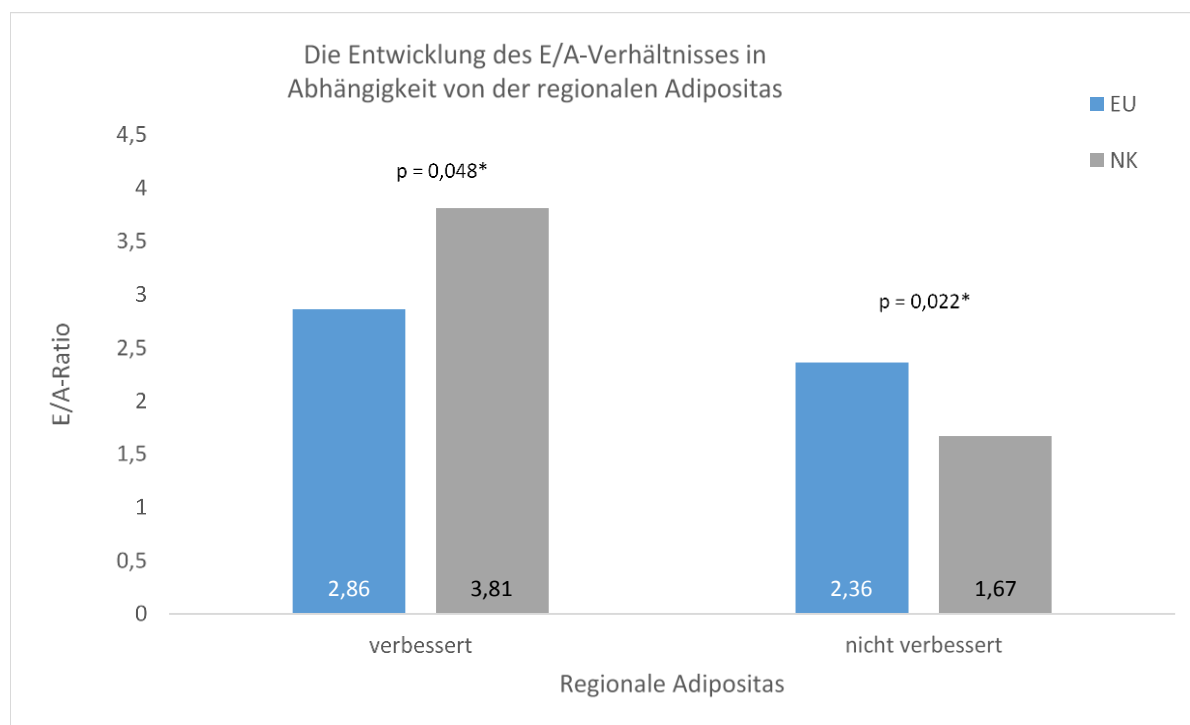


Abbildung 28 Vergleich des linksventrikulären E/A-Verhältnisses zwischen der Erst- und Nachkontrolluntersuchung mittels C-GDE in Abhängigkeit von der Entwicklung der regionalen Adipositas

4.2.3.2.2 Die Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit unter dem Einfluss von nicht verbessertem Management und EMS-Status

Ohne Haltungsoptimierung ($n = 7$) stieg die spätdiastolische Spitzengeschwindigkeit des Interventrikularseptums der NK ($8,34 \pm 1,80$) im Vergleich zur EU ($5,30 \pm 1,74$, $p = 0,002$) hochsignifikant an. Resultierend daraus sank das E/A-Verhältnis signifikant (EU: $2,84 \pm 1,28$; NK: $1,93 \pm 0,98$, $p = 0,011$). Dies zeichnete sich nicht nur bei der Untersuchung mit der PW-GDE ab, sondern bestätigt sich auch bei der C-GDE-Untersuchung. Die spätdiastolische Spitzengeschwindigkeit des Interventrikularseptums war wieder signifikant schneller ($5,24 \pm 2,88$) verglichen mit den durchschnittlichen Spitzenwerten der EU ($2,02 \pm 0,92$, $p = 0,038$). Dadurch sank das E/A-Verhältnis des Interventrikularseptums deutlich (EU: $6,63 \pm 4,39$; NK: $2,45 \pm 2,16$, $p = 0,056$). Die linksventrikuläre systolische Kontraktion erfolgte beim Ausbleiben einer Verbesserung signifikant langsamer ($6,91 \pm 1,78$) verglichen mit der EU ($8,21 \pm 1,98$, $p = 0,044$).

Das Ausbleiben einer Verbesserung des Trainingsprogramms ($n = 6$) brachte spektralgewebdopplerechokardiographisch signifikante Änderungen im Bereich des Interventrikularseptums mit sich. Es war zum einen ein signifikanter Abfall der systolischen Spitzengeschwindigkeit ($-8,95 \pm 2,10$) im Vergleich zur EU ($-9,55 \pm 2,04$, $p = 0,035$) zu verzeichnen. Zum anderen war bei der NK der spätdiastolische Wert ($9,00 \pm 2,59$) hochsignifikant höher (EU: $6,18 \pm 3,03$, $p = 0,001$). Darauf basierend war das E/A-Verhältnis signifikant geringer (EU: $2,72 \pm 1,50$; NK: $1,94 \pm 1,07$, $p = 0,043$). Mittels C-GDE war das nicht nur am Interventrikularseptum, sondern

auch an der linken Ventrikelwand der Fall. Ohne gesteigerten Trainingsaufwand ($n = 6$) stiegen die spätdiastolischen Spitzengeschwindigkeiten der beiden untersuchten Segmente (LVW: $-10,33 \pm 2,86$; IVS: $6,91 \pm 3,39$). Am Interventrikularseptum wurde dabei ein signifikantes Niveau im Vergleich mit den Daten der EU erreicht (LVW: $-8,20 \pm 2,67$, $p = 0,069$; IVS: $2,66 \pm 1,69$, $p = 0,009$). Infolgedessen waren die E/A-Verhältnisse des links- und des interventrikulären Myokardsegments (LVW: $1,56 \pm 0,89$; IVS: $1,88 \pm 1,49$) in Abgrenzung zu den Werten der EU (LVW: $2,14 \pm 0,72$, $p = 0,075$; IVS: $5,28 \pm 4,71$, $p = 0,092$) wiederum deutlich niedriger. Am Interventrikularseptum ging das Ausbleiben einer Verbesserung des Managements insgesamt ($n = 6$) mit signifikant höheren spätdiastolischen Werten (PW: $8,28 \pm 1,71$; C: $5,25 \pm 2,93$) verglichen mit der EU (PW: $5,13 \pm 1,91$, $p = 0,001$; C: $2,11 \pm 0,81$, $p = 0,050$) einher. Spektralgewebedopplerechokardiographisch beeinflusste dies auch das E/A-Verhältnis. Die Werte der NK waren signifikant niedriger ($1,99 \pm 1,04$) als die der ersten Untersuchung ($2,89 \pm 1,43$, $p = 0,023$).

Bei nicht erfolgter Reduktion des CNS ($n = 8$) war die spätdiastolische, interventrikuläre Geschwindigkeit (pw: $8,34 \pm 3,08$, c: $5,57 \pm 3,87$) signifikant höher im Vergleich zum Ausgangswert (pw: $5,76 \pm 2,71$, $p = 0,004$, c: $2,64 \pm 1,56$, $p = 0,038$). Resultierend daraus war das berechnete E/A-Verhältnis der PW-GDE-Daten signifikant niedriger (EU: $2,83 \pm 1,29$, NK: $2,08 \pm 1,10$, $p = 0,045$). Die linksventrikuläre Myokardgeschwindigkeit stieg im Vergleich zur Ausgangshöhe ($10,68 \pm 2,16$) in der Systole signifikant an ($12,46 \pm 1,37$, $p = 0,049$).

Das Ausbleiben einer Verbesserung der regionalen Adipositas ($n = 8$) ging mit einer Veränderung der spätdiastolischen Spitzenwerte einher. Spektralgewebedopplerechokardiographisch betraf dies die Werte am Interventrikularseptum. Im Vergleich bewegte sich dieses zum Zeitpunkt der NK hochsignifikant schneller (EU: $6,01 \pm 2,58$; NK: $8,75 \pm 2,42$, $p = 0,001$). Daraus folgte ein hochsignifikant niedrigeres E/A-Verhältnis (EU: $2,80 \pm 1,28$, NK: $1,89 \pm 0,92$, $p = 0,008$). Die C-GDE bestätigte diesen Befund und zeigte darüber hinaus denselben Trend für die linksventrikuläre freie Wand auf (s. Abbildung 25 und 26). Die spätdiastolischen Wandbewegungsgeschwindigkeiten waren von der EU (LVW: $-8,00 \pm 2,39$, IVS: $2,60 \pm 1,59$) zur NK hin angestiegen (LVW: $-9,75 \pm 2,99$, $p = 0,055$, IVS: $6,41 \pm 3,17$, $p = 0,007$). Daraus folgten Veränderungen der E/A-Relationen. Diese waren bei der EU signifikant höher (LVW: $2,36 \pm 0,74$; IVS: $5,81 \pm 4,57$) als bei der NK (LVW: $1,67 \pm 0,81$, $p = 0,022$; IVS: $1,72 \pm 1,32$, $p = 0,024$). Die systolische Geschwindigkeit der linken Ventrikelwand war deutlich gesunken (EU: $8,22 \pm 1,83$, NK: $7,13 \pm 1,73$, $p = 0,053$).

Resultierend aus den Einflüssen der Einzelfaktoren ging eine insgesamt gleichbleibende oder verschlechterte abnorme Fettverteilung ($n = 7$) ebenfalls mit Veränderungen der diastolischen Parameter einher. Die PW-GDE zeigte eine hochsignifikant höhere spätdiastolische, interventrikuläre Geschwindigkeit an (EU: $6,06 \pm 2,78$; NK: $9,10 \pm 2,38$, $p < 0,001$), wodurch das E/A-Verhältnis signifikant niedriger war (EU: $2,79 \pm 1,39$, NK: $1,87 \pm 0,99$, $p = 0,017$). Bei Analyse der C-GDE war davon nicht nur das Interventrikularseptum, sondern auch die linke freie Ventrikelwand betroffen. Wieder war die spätdiastolische Spitzengeschwindigkeit bei der NK höher (LVW: $-9,62 \pm 3,21$, IVS: $6,36 \pm 3,42$) als bei der EU (LVW: $-7,91 \pm 2,56$, $p = 0,099$, IVS: $2,81 \pm 1,60$, $p = 0,019$). Infolgedessen sanken die E/A-Verhältnisse sowohl der linken Ventrikelwand (EU: $2,30 \pm 0,78$, NK: $1,57 \pm 0,81$, $p = 0,033$) als auch des Interventrikularseptums (EU: $3,87 \pm 3,91$, NK: $1,30 \pm 1,41$, $p = 0,008$) signifikant ab.

Das Scheitern der Gewichtsreduktion ($n = 8$) fiel mit signifikant höheren interventrikulären, spätdiastolischen Geschwindigkeitsmaxima (PW: EU: $5,44 \pm 1,45$, NK: $7,60 \pm 1,59$, $p = 0,029$; C: EU: $1,79 \pm 1,60$, NK: $4,30 \pm 3,46$, $p = 0,008$) sowie signifikant niedrigeren E/A-Relationen beider GDE-Methoden zusammen (PW: EU: $2,63 \pm 0,75$, NK: $1,89 \pm 0,87$, $p = 0,028$; C: EU: $4,14 \pm 4,10$, NK: $1,72 \pm 1,70$, $p = 0,037$). Zudem belegte die C-GDE eine signifikante Reduktion der linksventrikulären systolischen Spitzengeschwindigkeit (EU: $8,26 \pm 1,84$, NK: $7,35 \pm 1,32$, $p = 0,023$).

Dieselben Auswirkungen waren bei Stagnation der Insulinresistenz ($n = 6$) nachzuweisen. Spektralgewebedopplerechokardiographisch stieg die spätdiastolische Geschwindigkeit des Interventrikularseptums signifikant an (EU: $4,79 \pm 1,86$, NK: $6,60 \pm 2,16$, $p = 0,050$) und resultierte in einem deutlich reduzierten E/A-Verhältnis (EU: $3,14 \pm 1,08$, NK: $2,39 \pm 0,98$, $p =$

0,088). Auch die C-GDE zeigte einen signifikanten Anstieg der spätdiastolischen Geschwindigkeit am Interventrikularseptum von der EU ($1,75 \pm 0,90$) zur NK ($4,74 \pm 1,88$, $p = 0,012$). Dadurch sank das E/A-Verhältnis in demselben Zeitraum (EU: $6,83 \pm 4,91$, NK: $2,21 \pm 1,28$, $p = 0,060$).

Bei ausbleibendem Erfolg der Intervention war die spätdiastolische Geschwindigkeit des Interventrikularseptums mit beiden GDE-Methoden bei der NK signifikant höher als bei der EU. Einzige Ausnahme war der Faktor Fütterung. Die Abbildung 29 gibt eine Übersicht.

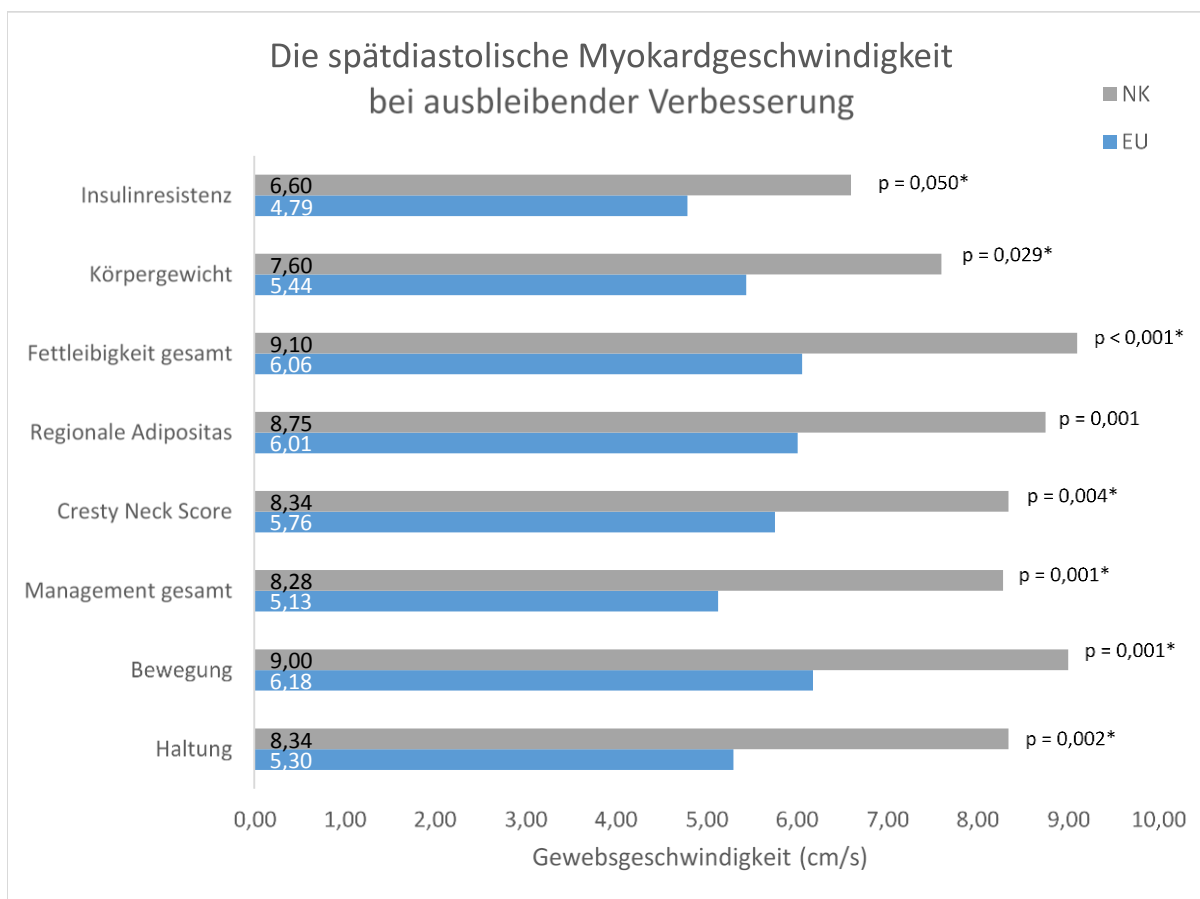


Abbildung 29 Die Entwicklung der spätdiastolischen Myokardgeschwindigkeit mittels PW-GDE bei ausbleibender Verbesserung von Management und EMS-Status

4.2.3.2.3 Die Reversibilität initial beeinträchtigter Myokardgeschwindigkeiten unter dem Einfluss von verbessertem Management und EMS-Status

Von den Werten, die bei der EU signifikante Differenzen zur Referenz aufwiesen, veränderten sich drei derart, dass diese Differenz nicht mehr nachzuweisen war. Dies betraf die spektral-gewebedopplerechokardiographisch erhobene frühdiaastolische Maximalgeschwindigkeit am Interventrikularseptum. Sie war bei der zweiten Untersuchung auf $14,01 \pm 4,46$ angestiegen und damit nicht mehr signifikant vom Referenzwert zu unterscheiden ($16,2$, $p = 0,116$). Ebenso war das Geschwindigkeitsmaximum der isovolämischen Kontraktion der linken Ventrikelwand im C-GDE-Modus während der zweiten Untersuchung höher ($4,85 \pm 2,26$) und damit nicht mehr signifikant von der Referenz zu unterscheiden ($6,1$, $p = 0,113$). Ebenfalls mit der C-GDE ließ sich eine signifikante Steigerung der spätdiastolischen Myokardgeschwindigkeit am Interventrikularseptum nachweisen. Diese führte zu einer Annäherung des Wertes ($4,85 \pm 3,48$) an die Referenz ($3,2$, $p = 0,129$).

4.2.4 Auswertung der Speckle Tracking-Daten

4.2.4.1 Vergleich mit der Erstuntersuchung

Signifikante Unterschiede zwischen erster und zweiter Untersuchung der Probanden fanden sich in der spätdiastolischen radialen Strain Rate des anteriorseptalen und des anterioren Segments, die sich während der NK signifikant schneller verkürzten (AntSept: $n = 11$, $-1,00 \pm 0,40$; Ant: $n = 11$, $-0,99 \pm 0,30$) als während der EU (AntSept: $n = 11$, $-0,67 \pm 0,21$, $p = 0,028$; Ant: $n = 11$, $-0,72 \pm 0,16$, $p = 0,039$).

4.2.4.2 Einfluss der Intervention auf die Entwicklung von EU zu NK

4.2.4.2.1 Die Entwicklung der Myokarddeformation unter dem Einfluss von verbessertem Management und EMS-Status

Eine Verbesserung der Haltungsform ($n = 5$) fiel mit signifikant höheren frühdiastolischen Verkürzungsraten aller Segmente und deren Durchschnitt zusammen (AntSept EU: $-1,37 \pm 0,70$, NK: $-1,85 \pm 0,49$, $p = 0,045$; Ant EU: $-1,37 \pm 0,88$, NK: $-2,39 \pm 0,76$, $p = 0,010$; Lat EU: $-1,26 \pm 0,71$, NK: $-2,62 \pm 1,12$, $p = 0,007$; Post EU: $-1,14 \pm 0,65$, NK: $-2,39 \pm 1,22$, $p = 0,015$; Inf EU: $1,06 \pm 0,66$, NK: $1,90 \pm 1,45$, $p = 0,031$; Sept EU: $-1,26 \pm 0,60$, NK: $-1,83 \pm 0,73$, $p = 0,042$; mean EU: $-1,26 \pm 0,69$, NK: $-2,21 \pm 0,86$, $p = 0,008$).

Auch eine Verbesserung der regionalen Adipositas ($n = 4$) sowie eine erhöhte Insulinsensitivität ($n = 8$) wiesen einen Zusammenhang mit der frühdiastolischen Verkürzungsraten auf. Die Verkürzung des posterioren Segments erfolgte signifikant schneller im Vergleich der EU (RA: $-1,06 \pm 0,66$, IR: $-1,25 \pm 0,49$) mit der NK (RA: $-2,10 \pm 1,86$, $p = 0,031$, IR: $-1,80 \pm 0,89$, $p = 0,046$). Auch das laterale Segment verkürzte sich bei den Tieren mit reduzierter regionaler Adipositas frühdiastolisch schneller ($-2,55 \pm 1,30$) als bei denselben Tieren während der EU ($-1,55 \pm 0,68$, $p = 0,083$).

4.2.4.2.2 Die Entwicklung der Myokarddeformation unter dem Einfluss von nicht verbessertem Management und EMS-Status

Bei nicht verbesserter Haltungsform ($n = 7$) fiel die zirkumferentielle Verkürzung anteriorseptal und anterior während der NK (AntSept: $-22,45 \pm 5,94$; Ant: $-23,78 \pm 4,20$) signifikant geringer aus als bei der EU (AntSept: $-28,59 \pm 3,52$, $p = 0,048$, Ant: $-28,22 \pm 3,93$, $p = 0,050$). Auch die frühdiastolische Relaxationsrate war gegenüber der EU ($-1,95 \pm 0,26$) deutlich reduziert ($-1,57 \pm 0,20$, $p = 0,051$).

Bei ausbleibender Intensivierung des Trainings ($n = 6$) ließ sich spätdiastolisch am anterioren Segment eine signifikant schnellere Verkürzungsraten nachweisen (EU: $-0,72 \pm 0,20$, NK: $-1,05 \pm 0,16$, $p = 0,024$).

Bei Verzicht auf eine Reduktionsdiät ($n = 4$) stiegen die frühdiastolischen radialen Strain Rate Werte des lateralen und posterioren Segments von der EU (Lat: $-1,64 \pm 0,57$; Post: $-1,49 \pm 0,54$) zur NK signifikant an (Lat: $-3,00 \pm 0,86$, $p = 0,046$; Post: $-2,89 \pm 0,83$, $p = 0,025$). Am inferioren Segment (EU: $-1,48 \pm 0,52$, NK: $-2,57 \pm 0,71$, $p = 0,067$) und im segmentübergreifenden Durchschnitt (EU: $-1,62 \pm 0,60$, NK: $-2,50 \pm 0,65$, $p = 0,077$) war dies tendenziell nachzuvollziehen.

Bezogen auf das komplette Management wurde ohne Verbesserung ($n = 6$) eine signifikante Steigerung der spätdiastolischen Verkürzungsraten des anterioren Segments von der EU ($-0,69 \pm 0,15$) zur NK festgestellt ($-1,00 \pm 0,18$, $p = 0,045$).

Das anteriore Segment zeigte spätdiastolisch auch einen Zusammenhang zwischen gleichbleibend hohem CNS ($n = 8$), gleichbleibend hochgradig ausgeprägter regionaler Adipositas ($n = 8$) sowie gleichbleibend schlechtem Fettverteilungsmuster ($n = 7$) und einer signifikanten Erhöhung der Verkürzungsraten bei der NK (CNS: $-1,04 \pm 0,15$; RA: $-0,97 \pm 0,20$; FV: $-1,02 \pm 0,16$) im Vergleich zur EU (CNS: $-0,73 \pm 0,18$, $p = 0,012$; RA: $-0,73 \pm 0,18$, $p = 0,034$; FV: $-0,75 \pm 0,19$, $p = 0,033$).

Wenn kein Hinweis auf eine verbesserte Insulinsensitivität vorlag, stieg die spätdiastolische Verkürzungsrate des anterioren Segments signifikant (EU: $-0,63 \pm 0,10$, NK: $-1,07 \pm 0,34$, $p = 0,030$).

4.2.4.2.3 Die Reversibilität initial beeinträchtigter Myokarddeformation unter dem Einfluss von verbessertem Management und EMS-Status

Zirkumferentiell war am anterioren Segment die prozentuale Verkürzung bei der NK geringer ($-23,79 \pm 4,62$) als bei der EU und dadurch im Bereich der Referenz ($-22,52$, $p = 0,382$). Radial konnte ein Anstieg der Wandverdickung am inferioren ($55,44 \pm 19,82$) und septalen Segment ($60,22 \pm 21,85$) festgestellt werden, wodurch sich diese Werte zum Zeitpunkt der zweiten Untersuchung im Bereich der Referenz befanden (Inf $63,6$, $p = 0,202$; Sept $64,4$, $p = 0,521$). Am auffälligsten war der Anstieg der spätdiastolischen radialen Strain Rate, der dazu führte, dass die NK-Werte am anterioseptalen ($-1,00 \pm 0,38$), posterioren ($-1,00 \pm 0,27$), inferioren ($-1,01 \pm 0,30$) und septalen Segment ($-0,99 \pm 0,33$) den Referenzen entsprachen (AntSept $-0,99$, $p = 0,888$; Post $-1,16$, $p = 0,063$; Inf $-1,10$, $p = 0,296$; Sept $-1,10$, $p = 0,281$). Keine der beobachteten Annäherungen an den Normwert konnte mit einer Veränderung von Management oder EMS-Schweregrad in Verbindung gebracht werden.

4.2.5 Auswertung der Herzfrequenzvariabilitäts-Daten

4.2.5.1 Vergleich zur Erstuntersuchung

Zwischen der EU und der NK bestand keine signifikante Differenz.

4.2.5.2 Einfluss der Intervention auf die Entwicklung von EU zu NK

4.2.5.2.1 Die Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität unter dem Einfluss von verbessertem Management und EMS-Status

Es konnten im Zusammenhang mit Verbesserungen des Managements oder des Krankheitsbildes EMS keine signifikanten Veränderungen von der ersten zur zweiten Untersuchung festgestellt werden.

4.2.5.2.2 Die Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität unter dem Einfluss von nicht verbessertem Management und EMS-Status

Auch ohne Verbesserungen konnten keine signifikanten Veränderungen im Bereich der HFV festgestellt werden. Allerdings zeigten sich deutliche Trends.

Ohne Intensivierung des Trainings ($n = 6$) war die niederfrequente Komponente deutlich höher (EU: $54,90 \pm 24,04$, NK: $65,08 \pm 23,79$, $p = 0,058$), die hochfrequente Komponente dagegen deutlich geringer (EU: $45,10 \pm 24,04$, NK: $34,92 \pm 23,79$, $p = 0,058$).

Dieser Trend zeigte sich ebenfalls, wenn das Management insgesamt nicht verbessert wurde ($n = 6$). Auch hier war die LF deutlich höher (EU: $44,67 \pm 25,76$, NK: $60,55 \pm 22,33$, $p = 0,053$) und die HF deutlich niedriger (EU: $55,33 \pm 25,76$, NK: $39,45 \pm 22,33$, $p = 0,053$). Dadurch stieg die sympathovagale Balance (EU: $-0,1057 \pm 0,5325$, NK: $0,2351 \pm 0,4746$, $p = 0,054$).

4.2.5.2.3 Die Reversibilität initial beeinträchtigter Herzfrequenzvariabilität unter dem Einfluss von verbessertem Management und EMS-Status

Obwohl kein signifikanter Unterschied zwischen der ersten und zweiten Untersuchung nachgewiesen werden konnte, waren die SDNN und HF bei der NK so hoch (SDNN $141,82 \pm 154,24$; HF $46,33 \pm 26,52$), dass sie sich im Bereich der Referenz befanden (SDNN $129,502$, $p = 0,221$; HF $49,62$, $p = 0,463$). Keine der beobachteten Annäherungen an den Normwert konnte mit einer Veränderung von Management oder EMS-Schweregrad in Verbindung gebracht werden.

4.2.6 Auswertung der Blutdruck-Daten

4.2.6.1 Vergleich zur Erstuntersuchung

Es waren keine signifikanten Unterschiede in der Blutdruckmessung zu erkennen. Nur der systolische Blutdruck war bei der NK tendenziell niedriger ($n = 11$, 1.: $119,87 \pm 57,93$; NK: $112,37 \pm 50,37$, $p = 0,074$).

4.2.6.2 Einfluss der Intervention auf die Entwicklung von EU zu NK

4.2.6.2.1 Die Entwicklung des Blutdruckes unter dem Einfluss von verbessertem Management und EMS-Status

Es waren keine signifikanten Veränderungen von der EU zur NK im Kontext einer Verbesserung des Managements oder der EMS-Faktoren zu evaluieren.

4.2.6.2.2 Die Entwicklung des Blutdruckes unter dem Einfluss von nicht verbessertem Management und EMS-Status

Im Zusammenhang mit dem Ausbleiben einer Verbesserung des Haltungssystems ($n = 6$) und auch des Managements insgesamt ($n = 5$) war der systolische Blutdruck der Probanden bei der NK (Haltung: $114,27 \pm 9,28$, Management: $113,52 \pm 10,01$) signifikant niedriger als bei der EU (Haltung: $129,11 \pm 3,73$, $p = 0,013$, Management: $129,66 \pm 3,82$, $p = 0,022$). Beim Ausbleiben einer Verbesserung des CNS ($n = 7$), der regionalen Adipositas ($n = 7$) oder der Fettverteilung insgesamt ($n = 6$) konnten während der EU höhere systolische Blutdruckwerte ermittelt werden (CNS: $120,49 \pm 12,86$, RA: $124,69 \pm 5,48$, FV: $124,60 \pm 5,91$) als während der NK (CNS: $113,79 \pm 14,76$, $p = 0,063$, RA: $118,32 \pm 10,73$, $p = 0,063$, FV: $117,47 \pm 11,29$, $p = 0,075$).

4.2.6.2.3 Die Reversibilität initial beeinträchtigten Blutdruckes unter dem Einfluss von verbessertem Management und EMS-Status

Der diastolische und mittlere arterielle Blutdruck waren im Vergleich zur EU gesunken, so dass sie sich zum Zeitpunkt der NK im Bereich der Referenz (DAP 70, MAP 87) befanden (DAP2 $76,88 \pm 18,76$, $p = 0,230$, MAP2 $89,79 \pm 16,54$, $p = 0,571$). Keine der beobachteten Annäherungen an den Normwert konnte mit einer Veränderung von Management oder EMS-Schwegrad in Verbindung gebracht werden.

5 DISKUSSION

Diese Studie untersuchte die kardiale und autonome Funktion sowie den arteriellen Blutdruck von Pferden mit EMS. Ziel dabei war es herauszufinden, ob es analog zu Befunden bei Menschen mit dem Metabolischen Syndrom auch bei Pferden zu kardialer Dysfunktion, autonomer Dysfunktion oder arterieller Hypertension kommt.

5.1 Diskussion von Material und Methoden der Erstuntersuchung

5.1.1 Probanden

An der Pferdeklunik der Freien Universität Berlin wurden in der Zeit von August 2014 bis Mai 2016 insgesamt 32 vorberichtlich herzgesunde, übergewichtige Patienten positiv auf EMS getestet und auf Wunsch der Besitzer weiterführend auf eine Beeinträchtigung des Herzkreislaufsystems untersucht. Nicht für alle Pferde, war diese Abklärung der vorrangige Einstellungsgrund. Wenige Pferde standen zum Zeitpunkt der Untersuchung unter dem Einfluss von Medikamenten. Nebenwirkungen der verwendeten Therapeutika auf das Herzkreislaufsystem sind als Intoxikationserscheinungen oder bei anaphylaktischem Schock bekannt (Mutschler 1996, Bertone and Horspool 2004). Die pharmakologische Wirkweise liefert keinen Anhaltspunkt für einen Einfluss auf die hier angewandten Techniken. Pferde mit EMS in jüngeren Jahren haben ein höheres Risiko, im späteren Verlauf ihres Lebens zusätzlich an PPID zu erkranken (Johnson 2002, Frank 2009, Frank, Geor et al. 2010). Da es sich bei PPID ebenfalls um eine Endokrinopathie handelt, die mit peripherer Insulinresistenz einhergehen kann, wurden Patienten bei begründetem Verdacht einem ACTH-Screening- oder einem TRH-Stimulations-Test unterzogen. Es ist nicht vollständig auszuschließen, dass einer der nicht getesteten Probanden sich zum Zeitpunkt der Untersuchungen in einem subklinischen Stadium befand. Die untersuchte Population wies ein breites Alters-, Größen- und Rassespektrum auf. Die Nutzung war zumeist freizeitreiterlich. Dies stellt mutmaßlich eine repräsentative Stichprobe der in Deutschland lebenden, an EMS-erkrankten Pferde dar. Genaugenommen handelte es sich aber aufgrund der klinikinternen Datenerhebung um eine von vorneherein eingeschränkte Studienpopulation. Dies entspricht nicht den Ansprüchen der Statistik an eine repräsentative zufällig ausgewählte Stichprobe und birgt das Risiko für Selektionsbias (Hammer, du Prel et al. 2009). Der Einsatz parametrischer Tests ist deshalb kritisch zu bewerten. Aus diesen Gründen sind die Ergebnisse dieser Studie nicht allgemeingültig extrapolierbar.

5.1.2 Anamnese

Die Anamnese umfasste das Signalement der Probanden sowie ihr Management im heimatischen Stall. Vor allem Letzteres wurde nicht vor Ort beurteilt, sondern im Gespräch mit den Besitzern erfragt. Die Wahrhaftigkeit konnte somit nicht verifiziert werden. Die Probanden wurden anhand der Anamnese in Gruppen eingeteilt, wie in Kapitel 3.1.1 beschrieben. Aufgrund der geringen Fallzahl insgesamt zeigten einige Gruppen eine nur sehr geringe Beobachtungshäufigkeit (< 5) oder eine zu große Differenz zu den übrigen Gruppen. Um die Aussagekraft der statistischen Tests zu erhöhen, mussten die Gruppen zusammengefasst werden. Dies betraf die Einteilung hinsichtlich Rasse, Fütterung, Bewegung sowie Haltung. Die Feinheit der Erkenntnisse verringerte sich zulasten der dadurch erhöhten Robustheit. Alle Ergebnisse bezüglich dieser Faktoren ließen lediglich grob verallgemeinerte Aussagen zu.

5.1.3 Diagnostik des EMS

Die Diagnose EMS stützt sich auf ein positives Testergebnis des kombinierten Glukose-Insulin-Tests. Seine Durchführung orientierte sich eng an dem vorgegebenen Protokoll von EILER et al. (2005). Abweichungen stellten das verwendete Insulinpräparat und der Zeitpunkt der Einbringung des Venenkatheters dar. An der Klinik für Pferde der FU Berlin wird standardmäßig Caninsulin® (MSD Animal Health, Schwabenheim, Germany) verwendet. Bei nicht EMS-verdächtigen Pferden zeigt sich eine Glukosereduktion auf den Ausgangswert bis zur 45 Minuten-Grenze mit einem typischen Kurvenverlauf, so dass eine vergleichbare Wirksamkeit bewiesen ist. Der Venenkatheter wurde erst am Morgen des Testtages und nicht wie beschrieben am Abend zuvor eingebracht. Um Schmerz vorzubeugen, erfolgte dies unter Lokalanästhesie. Eine Reduktion der Venenverweildauer kann das Risiko für Venenthrombosen und lokale Irritationen minimieren (Lankveld, Ensink et al. 2001). Auch wurde dadurch eine ungestörte Nachtruhe für den Patienten gewährleistet, da keine regelmäßige Katheterpflege notwendig war. Zusätzlich wurde das Personal über Nacht entlastet. Auch dieses Prozedere ist seit Jahren an der Pferdeklinik der Freien Universität Berlin Usus und zeigte bei negativ getesteten Probanden keine Abweichungen von beschriebenen Glukoseverläufen und Insulinwerten. Der CGIT ist sensitiver als in praxi übliche Screeningmethoden, stellt allerdings nicht den Goldstandard dar. Der FSIGTT und EHC gelten als spezifischer, standen aber nicht zur Verfügung. Da eine Vorselektion der Probanden stattfand und nur Pferde getestet wurden, bei denen aufgrund klinischer Befunde der begründete Verdacht auf EMS bestand, kann die Wahrscheinlichkeit falsch positiver Ergebnisse als gering eingestuft werden.

5.1.4 EMS-Faktorenbeurteilung

Ebenso wie Signalement und Management wurden auch die einzelnen Faktoren, die EMS charakterisieren, in Untergruppen eingeteilt (s. dazu Kapitel 3.1.2). Ziel war es, den Einfluss des Schweregrades zu analysieren. Für die regionale Adipositas, den Grad der Insulinresistenz und den Schweregrad des gesamten Krankheitsbildes (EMS-Score) musste dafür jeweils zunächst ein Graduierungsschema eingeführt werden. Eine eingehende Literaturrecherche im pferdemedizinischen Bereich erbrachte keine etablierten Graduierungsmethoden. MCGOWAN et al. (2013) berichten von einer Einteilung ihrer Probanden anhand des Insulinsensitivitätsgrades ohne die zugrunde liegenden Kriterien darzulegen. Neben der IR-Graduierung musste für EMS insgesamt eine Methodik zur Beurteilung des Schweregrades erstellt werden. Humanmedizinisch wird dazu die Quantität pathologischer Befunde herangezogen. Die drei anerkannten Definitionen (WHO 1999, ATPIII 2004, IDF 2006) setzen für den diagnostischen Nachweis mindestens drei Abweichungen voraus (World Health Organization 1999, Grundy, Becker et al. 2004, Alberti, Zimmet et al. 2006). In der equinen Medizin mangelt es an allgemein akzeptierten Faktoren und klaren Referenzwerten, deshalb konnte diese Art der Graduierung nicht übernommen werden. Für die Beurteilung der regionalen Adipositas bildete die Quantität den Schlüssel. Der Umfang des jeweiligen Fettdepots wurde nicht miteinbezogen. Von daher konnte ein Proband mit nur kleinen abnormen Fettdepots dennoch als hochgradig betroffen beurteilt werden, wenn diese an drei oder vier der Prädilektionsstellen auftraten. Ausschließlich das mutmaßlich endokrin aktivste Fettdepot am Nackenkamm (Burns, Geor et al. 2010) wurde gesondert mittels CNS nach CARTER (2008) bewertet. Für die Beurteilung der Körperkondition insgesamt stehen etablierte Methoden wie beispielsweise der Body Condition Score (BCS) nach HENNEKE et al. (1983) zur Verfügung. Ihm kommt im Gegensatz zur Ausprägung regionaler Adipositas aber eine geringere Bedeutung zu. Auch schlanke Pferde mit Fettdepots an den falschen Stellen können von EMS betroffen sein. Im Rahmen der vorliegenden Studie wurde deshalb lediglich eine adspektorische Einteilung des Ernährungszustandes vorgenommen. Eine weitere Verfeinerung der Ergebnisse hätte erzielt werden können, wenn

eine vorhandene Laminitis graduiert worden wäre. Aufgrund der geringen Probandenzahl konnte das nicht realisiert werden.

5.1.5 Zusammenhänge zwischen den erfassten Faktoren

Die untersuchten Faktoren der hier vorgestellten Studie wiesen vielfach Zusammenhänge auf. Dabei handelte es sich zumeist um biologisch begründete Beziehungen oder Verbindungen, auf die vorangegangene Studien bereits Hinweise lieferten. Allerdings offenbarten sich auch statistische Zusammenhänge, die bis dato nicht ursächlich zurückzuverfolgen waren. Vermutlich handelt es sich hierbei um zufällige Charakteristika der hier untersuchten Population. Um Selektionsbias vorzubeugen, wurden diese bei der Interpretation der statistischen Ergebnisse stets mitberücksichtigt (Hammer, du Prel et al. 2009).

5.1.5.1 Zusammenhänge der Signalementfaktoren untereinander

Pferderassetypische Merkmale umfassen jeweils Stockmaß und Exterieur (Düe, Hertsch et al. 1997). Diese Merkmale waren innerhalb der hier verwendeten Rassegruppen einheitlich. Daraus erklärt sich der hochsignifikante Zusammenhang zwischen der Größe, dem Körpergewicht und der Rasse des Pferdes. Während Rasse und Größe der untersuchten Tiere gleichmäßig über das Jahr verteilt waren, war das Gewicht in den Sommermonaten höher. Eine höhere Obesitasprävalenz von Pferden nach der Weidesaison (Giles, Rands et al. 2014) wurde ebenso wie die Korrelation zwischen sichtbarer Adipositas und dem Körpergewicht bereits nachgewiesen (Henneke, Potter et al. 1983, Donaldson, McFarlane et al. 2004). Das höhere Körpergewicht im Sommer könnte bei den hier untersuchten Tieren auf den Einfluss nährreicher Sommerweide zurückzuführen sein.

5.1.5.2 Zusammenhänge zwischen Signalement- und Managementfaktoren

Alter und stärkereiche Fütterung sind zwei Faktoren, die zur Ausprägung des EMS-Phänotyps beitragen (Treiber, Hess et al. 2006). Die Ausreifung der Betazellfunktion benötigt beim Pferd etwa drei Monate (Smyth, Young et al. 1993). Anschließend kann sich bei chronischer Adaption an stärkereiche Rationen eine Insulinresistenz entwickeln. Steigender Stärkegehalt der Fütterung korreliert positiv mit der Expression des EMS-Phänotyps (Frank, Elliott et al. 2006, Treiber, Hess et al. 2006). Alle jungen insulinresistenten Tiere in dieser Studie wurden restriktionslos gefüttert. Eine exzessive positive Energiebilanz konnte hier also Insulinresistenz bereits in jungen Jahren auslösen.

5.1.5.3 Zusammenhänge zwischen Signalement- und EMS-Faktoren

Zunehmendes Alter und hoher Stärkegehalt des Futters führen bei genetisch prädisponierten Ponys zu regionaler Adipositas (Treiber, Hess et al. 2006). Die hier untersuchten Tiere wiesen bei zunehmendem Alter ebenfalls höhergradige regionale Adipositas auf. Dies könnte auf den langfristigen Energieexzess zurückzuführen sein. Alternativ nimmt im Alter die Intensität des Stoffwechsels ab. So konnte MASTRO (2015) nachweisen, dass die Reduktion der Insulinsensitivität eine normale Komponente des Alterns ist. Dies könnte in der hier vorgestellten Studie einen Grund für den Zusammenhang zwischen Alter und Fettleibigkeit darstellen. Alle jungen Pferde mit EMS, also nachgewiesener Insulinresistenz, waren generell fettleibig. Bei den alten Tieren handelte es sich dagegen zur Hälfte um normal konditionierte Pferde mit lediglich regional ausgeprägter Adipositas. Insgesamt waren nur wenige Patienten schlank (n = 7). Dies entspricht der gängigen Literatur, die EMS bei schlanken Pferden als seltener annimmt (Frank 2009), macht aber Vergleiche zwischen den schlanken und adipösen Tieren aufgrund der großen Gruppendifferenz fehleranfällig.

5.1.5.4 Zusammenhänge der Management- und EMS-Faktoren

Die Ergebnisse der statistischen Analyse zeigen einen Zusammenhang zwischen regelmäßiger Bewegung und Insulinresistenz. Die Insulindysregulation war bei Pferden, die nicht oder nur unregelmäßig bewegt wurden, stärker ausgeprägt als bei den Probanden, die leicht bis moderat bewegt wurden. Beim Menschen ist der präventive und therapeutische Effekt von Bewegung auf die Insulinsensitivität nicht nur bekannt, sondern übersteigt den Effekt reiner Gewichtsreduktion. Es wird vermutet, dass Bewegung Einfluss auf den Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel in der Skelettmuskulatur nimmt, die vaskuläre Endothelfunktion verbessert und die Synthese von Proteinen für den Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel aktiviert. Beim gesunden Erwachsenen wird die Insulinsensitivität dadurch moderat verbessert (Conn, Koopman et al. 2014). Auch bei gesunden Pferden konnte ein positiver Effekt durch Training erzielt werden. Die Glukose-Utilisierung war deutlich verbessert. In der Glutealmuskulatur ließ sich ein höherer Gehalt an GLUT-4 nachweisen und die Aktivität von Hexokinase und Glykogen-Synthase, zwei Enzymen des Kohlenhydratstoffwechsels, war erhöht (Stewart-Hunt, Geor et al. 2006, Stewart-Hunt, Pratt-Phillips et al. 2010). Menschen mit Obesitas oder Diabetes wiesen nach einer Trainingsintervention eine Verbesserung der Insulinsensitivität, des Adipokinprofils sowie eine Reduktion der Fettmasse und der Expression systemischer Entzündungsmarker auf. Dies überschritt die Verbesserung durch reine Gewichtsreduktion signifikant (Motahari-Tabari, Ahmad Shirvani et al. 2014, Khoo, Dhamodaran et al. 2015). Bei bereits beeinträchtigten Pferden konnte ein positiver Einfluss nur in Kombination mit einer Reduktionsdiät erzielt werden (Freestone, Beadle et al. 1992, Carter 2008, McGowan, Dugdale et al. 2013, Taylor, Sperandio et al. 2014, de Laat, Hampson et al. 2016). Die fehlenden Effekte der Interventionsstudien legen nahe, dass die insulinsensitivierende Wirkung von Bewegung beim Pferd weniger stark ausgeprägt ist als bei anderen Spezies. Untersuchungen an gesunden Tieren lassen aber zumindest einen positiven präventiven Einfluss vermuten. Die durchgeführten Interventionen waren unter Umständen nicht langandauernd genug oder setzten keinen ausreichenden Trainingsreiz. In der vorliegenden Studie ging ein intensiveres physisches Training des Probanden mit geringeren IR-Schweregraden einher.

Auch zwischen der Fütterung und der Insulinresistenz bestand eine Wechselwirkung. Eine restriktionslose Fütterung ging in der vorliegenden Arbeit mit stark ausgeprägter Insulinresistenz einher. TREIBER et al. (2006) wiesen zunehmende Insulinresistenz als Folge einer chronisch stärkereichen Fütterung nach. Sie führen dies auf den kumulativen Effekt wiederholter, starker Fluktuationen des Glukose- und infolgedessen Insulinspiegels im Blut zurück. Anhand der hier erhobenen Daten konnte nicht entschieden werden, ob eine bestimmte Futterkomponente einen besonders negativen Effekt auf die Insulinsensitivität hatte. Zukünftige Studien sollten eine verfeinerte Analyse der Fütterung vornehmen. Das Miteinbeziehen der Art und Menge des Kraftfutters, Dauer und Zusammensetzung der Weide hätten die Aussagekraft stärken können. Ebenfalls empfehlenswert wäre eine Verifizierung von Besitzerangaben vor Ort.

5.1.5.5 Zusammenhänge der EMS-Faktoren untereinander

Die Schwere der Insulinresistenz hing statistisch mit der generellen Fettleibigkeit sowie der Ausprägung des CNS zusammen. Dies lässt sich durch die endokrine Aktivität von Fettgewebe erklären (Radin, Sharkey et al. 2009) und unterstützt die These, dass der Nackenfettkamm ein biologisch besonders aktives Fettdepot ist (Burns, Geor et al. 2010, Waller, Huettner et al. 2012). Bei den hier untersuchten Probanden bestand eine positive Assoziation zwischen dem CNS und der Anzahl der ausgeprägten Fettdepots.

5.1.5.6 Zusammenhänge zwischen Blutbildveränderungen und Signalelement-, Management- und EMS-Faktoren

Bei der Beurteilung der Blutbilder wiesen fast 40 % eine Anämie auf. Dies betraf keine Pferde, die bei den Vollblütern und Sonderrassen eingruppiert waren. Untersuchungen haben ergeben, dass das rote Blutbild von Vollblütern generell höhere Werte aufweist, als das anderer Rassen (Kraft and Dürr 2005, Bokina 2014, Bauer 2016). Die Verwendung einheitlicher Referenzwerte könnte hier Einfluss genommen haben.

Zusätzlich zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang mit dem Insulinresistenzgrad. Humanmedizinische Studien konnten ebenfalls eine Verknüpfung von Insulinresistenz und Anämie herstellen. Mögliche Ursachen könnten ein gesteigerter Eisenbedarf durch erhöhte Blutvolumina sein, eine Hypoferrämie durch den chronischen Entzündungsstatus oder die Tatsache, dass adipöse Menschen mutmaßlich vermehrt hochkalorische, nährstoffarme Produkte zu sich nehmen (Altunoglu, Muderrisoglu et al. 2014). Dies kann vielleicht zur Aufklärung der offensichtlich hohen Inzidenz von Anämie der hier untersuchten Population beitragen.

Allerdings kann die equine Anämie durch viele Ursachen hervorgerufen werden, wozu beispielsweise gastrale Ulzerationen, Parasitenbefall oder Neoplasien zählen (Birkmann 2017), die im Rahmen dieser Studie nicht explizit ausgeschlossen wurden.

5.1.5.7 Charakteristika der Studienpopulation

Um Selektionsbias bei der Interpretation der Ergebnisse zu vermeiden, mussten die Zusammenhänge, die unter 4.1.1.1 im zweiten Absatz beschrieben wurden, stets berücksichtigt werden. Es handelt sich hierbei um mutmaßlich zufällige Charakteristika dieser Studienpopulation.

5.1.6 Diskussion des statistischen Vorgehens

Zusätzlich zu bereits angesprochenen Limitationen (s. Kap. 5.1.1 und 5.1.2), wurde die statistische Aussagekraft der vorliegenden Studie durch die geringe Fallzahl eingeschränkt. Es konnte keine Kontrollgruppe etabliert werden, stattdessen wurden externe Referenzen herangezogen. Valide Referenzwerte erfordern eine Mindestanzahl von 50 bis 100 Messungen (Altman 1991). Für keine der hier vorgestellten Methoden standen Werte zur Verfügung, die diese Voraussetzungen erfüllen. So wurden jeweils mehrere passende Studien herangezogen und deren Daten gepoolt. Erst mit diesen Sekundärdaten wurden die Werte der hier untersuchten Pferde verglichen. Nicht nur die Fallzahl des Referenzwertes, sondern auch die biologische Vielfalt der untersuchten Referenzprobanden konnte mit dieser Methode gesteigert werden und ist dadurch mit der untersuchten breit gefächerten Studienpopulation besser vergleichbar. Es konnte keine absolute Übereinstimmung von Material und Methode erreicht werden. Aufgrund der geringen Fallzahl konnte kein multivariablen lineares Regressionsmodell mit mehr als zwei Faktoren durchgeführt werden. In der vorliegenden Arbeit wären dazu mindestens 50 Probanden notwendig gewesen. Um dennoch zu analysieren, welche Faktoren die

abhängigen Variablen besonders beeinflussten, mussten hilfsweise univariable Modelle angewandt und deren Bestimmtheitsmaße verglichen werden. Ziel war die Erstellung eines Ranking des Einflusses.

Die Diskussion der Techniken erfolgt im Zusammenhang mit der Diskussion der jeweiligen Ergebnisse im folgenden Teil.

5.2 Diskussion der Ergebnisse der Erstuntersuchung

5.2.1 Kardiale Funktion

Die Sonographie ist die Basis der GDE- und STE-Daten. Durchführbarkeit und Zuverlässigkeit der ermittelten Parameter hängen insbesondere von der Qualität der zugrundeliegenden echokardiographischen Bilder ab. Qualitätseinbußen sind durch nicht einwandfreie Ankopplung, also Luft zwischen Sonde und Haut, aber auch durch übermäßige Fettansammlungen zu erwarten. Deshalb mussten Probanden mit unzureichender Qualität des Ultraschallbildes durch eine hochgradig ausgeprägte regionale Adipositas im Bereich des kaudalen Oberarms oder viszerale Fettansammlungen von der Studie ausgeschlossen werden. Mit diesen adspektorisch hochgradig betroffenen Pferden hätte eventuell die Aussagekraft der Studie gesteigert werden können. Allerdings ist die Ausprägung der abnormen Fettdepots individuell unterschiedlich und verteilt sich gerade bei Großpferden in diesem Bereich erfahrungsgemäß gut, wodurch auch Pferde mit ausgeprägten abnormen Fettdepots untersucht werden konnten. Die rechte kaudale kurze Achse wurde für alle weiterführenden Untersuchungen verwendet. Selbst bei sonst mäßiger sonographischer Qualität war sie gut darzustellen. Wenn es aufgrund einer mechanischen Behinderung durch Fettdepots nicht möglich war, diese Einstellung optimal zu platzieren, konnte dies durch die Fenster-Kippfunktion des Geräts kompensiert werden. Dadurch wurde eine geringe Winkelabweichung gewährleistet.

Gegenüber der GDE- hat die STE-Technik den Vorteil winkelunabhängig zu sein. So können beim Pferd nicht nur alle Segmente bezüglich ihrer radialen und zirkumferentiellen Performance beurteilt werden, auch die Untersuchung der longitudinalen Deformation ist möglich. Während des praktischen Teils der vorliegenden Arbeit war dazu lediglich eine Studie an 10 Pferden veröffentlicht worden. Dort konnte die longitudinale Untersuchung an 4 von 6 Segmenten erfolgreich durchgeführt werden (Decloedt, Verheyen et al. 2011). Obwohl die Autoren ihre Werte als vorläufige Referenzwerte bereitstellten, wurde aufgrund der geringen Fallzahl entschieden, nicht darauf zurückzugreifen. Folgestudien sollten die Deformation in dieser Bewegungsrichtung miteinbeziehen. Die longitudinal subendokardial verlaufenden Fasern sind schädlichen Einflüssen direkt ausgesetzt, gelten als besonders vulnerabel und somit als primärer Manifestationsort möglicher Schäden. Die meisten bekannten Dysfunktionen aus der Humanmedizin beziehen sich auf die longitudinale Herzfunktion. Für das Pferd existiert diese Annahme ebenfalls, allerdings konnten FLETHOJ et al. (2016) in einer Studie zur kardialen Ermüdung durch Distanzreiten eine Schädigung der mittmyo- und epikardialen Layer nachweisen. Beim Pferd ist dies also eventuell nicht oder nur partiell gültig.

Aufgrund der Winkelabhängigkeit der GDE war eine longitudinale Analyse der Gewebsgeschwindigkeiten technisch nicht möglich, weil der Schallstrahl beim adulten Pferd nicht parallel zu dieser Bewegungsrichtung ausgerichtet werden kann. In der RKDKA können nur drei Segmente der radialen Bewegung beurteilt werden: jeweils mittig im submitralen Segment des rechten und linken Myokards sowie des Interventrikularseptums. Messungen an der rechten freien Ventrikelwand sind unter Umständen fehlerhaft, weil die Einstellung des Bildausschnitts der RKDKA anhand von Orientierungspunkten des linken Ventrikels vorgenommen wurde. Der Ausschnitt des rechten Ventrikels konnte aufgrund der Nähe zur Ultraschallsonde nicht genauer identifiziert werden. Ob tatsächlich das mittige Segment erfasst wurde, konnte demzufolge nicht verifiziert werden. Zudem ist das Myokard an dieser Stelle vergleichsweise dünn und trabekulär (Decloedt, De Clercq et al. 2017b), was die mittmyokardiale Platzierung der

ROI erschwerte. Da außerdem nur wenige Vergleichsstudien existieren, wurde in der vorliegenden Studie auf eine weitere Berücksichtigung der rechtsventrikulären Myokardgeschwindigkeit verzichtet.

Das Pferdeherz ist relativ groß, dementsprechend musste das sonographische Fenster groß gewählt werden. Dies erfolgt auf Kosten der zeitlichen Auflösung. Im Vergleich zu humanmedizinischen Daten kommen dadurch nur geringe Frame Rates zustande. Das verhindert eine adäquate und hochauflösende Beurteilung vor allem der schnellen isovolämischen Bewegungen des Herzens. Von Vorteil dabei ist, dass die physiologische Herzfrequenz der Equiden unter der des Menschen liegt. Alle myokardialen Bewegungen erfolgen langsamer als beim Menschen und die Limitation der zeitlichen Auflösungsgenauigkeit durch die große benötigte Eindringtiefe wird zumindest teilweise aufgehoben.

Dysmotile Bereiche lassen sich in der Humanmedizin insbesondere im Rahmen einer Stress-echokardiographie gut darstellen. Die Durchführung einer zusätzlichen Belastungsechokardiographie hätte den Rahmen der vorliegenden Arbeit gesprengt und war nicht praktikabel. Pferde, die an EMS erkrankt sind, haben häufig ein Hufreheproblem und sind in der vorliegenden Arbeit von ihren Besitzern oft kaum bewegt worden. Es wäre für die hier untersuchte Studienpopulation nicht möglich gewesen, ein standardisiertes Belastungsprotokoll einzuhalten. Bei Nichteinhaltung solcher Standards ist das Erreichen maximaler Herzfrequenzen schwierig. In submaximalen Bereichen ist der Unterschied zu Daten aus der Ruheuntersuchung nicht signifikant, so dass kein Erkenntniszugewinn zu erwarten ist (Iversen 2008). Zudem ist die sonographische Qualität stressechokardiographischer Aufnahmen reduziert. Weitere Qualitätseinbußen hätten vermutlich vielfach die Auswertung der Cineloops verhindert.

Die GDE-Kurven wiesen, wie bereits beschrieben, drei bis fünf typische Geschwindigkeitsmaxima auf. Vor allem die isovolämische Relaxation war oft nicht identifizierbar und wurde deshalb bei der Auswertung nicht mitberücksichtigt. Dies traf auch für die spektralgewebedopplerechokardiographisch ermittelte isovolämische Kontraktion am interventrikulären Septum zu. Für die übrigen Segmente waren die Beobachtungshäufigkeiten ausreichend (> 10). Dennoch lagen geringere Fallzahlen vor als für die systolischen, früh- und spätdiastolischen Maxima. Leicht erschwert wurde die Kurvenidentifikation dadurch, dass keine Zeitmarker zur Verfügung standen. Wie bereits angesprochen, wurde die sonographische Qualität durch die Fettleibigkeit der Patienten eingeschränkt, so dass die Herzklappen teilweise nicht kontinuierlich über den Herzzyklus zu verfolgen waren. Anhand des parallel aufgenommenen Elektrokardiogramms gelang es dennoch die Kurven zuzuordnen.

Die Analyse der GDE-Daten belegte signifikant niedrigere frühdiastolische Wandbewegungsgeschwindigkeiten des linken Ventrikels, also der linken freien Ventrikelwand sowie des Interventrikularseptums im Vergleich zu den Referenzstudien. Spektralgewebedopplerechokardiographisch findet sich an beiden Messpunkten auch ein signifikant niedrigeres E/A-Verhältnis. Dies sind erste Anzeichen einer beginnenden diastolischen Dysfunktion (Sohn, Chai et al. 1997). Mittels C-GDE waren zusätzlich niedrigere spätdiastolische Werte des Interventrikularseptums festzustellen.

Die Wandbewegung in der Frühdiastole spiegelt die Relaxationsfähigkeit des Ventrikelmyokards wider. Eine Verminderung dieser Dehnbarkeit begründen andere Studien mit einer erhöhten Rigidität des Herzmuskels, die zum Beispiel im Zusammenhang mit einer altersbedingten verminderten Elastizität, Myokardfibrosen (Shan, Bick et al. 2000b, Chetboul, Carlos et al. 2004) oder Amyloideinlagerungen (Klein, Hatle et al. 1989) auftreten kann. Verminderte kardi-ale Compliance gehört auch zu den Mechanismen, die als Grundlage für myokardiale Dysfunktionen durch das Humane Metabolische Syndrom vermutet werden. So beschreiben KATZ und ZILE (2006) eine Versteifung der extrazellulären Matrix. Der Kalziumstoffwechsel, welcher eine tragende Rolle beim Lösen filamentärer Myosin-Aktin-Komplexe nach der Kontraktion spielt, ist beeinträchtigt (Mureddu, Greco et al. 1998) und es liegt ein profibrotisches Milieu vor (Ng, Delgado et al. 2010). Eine verminderte Relaxationsfähigkeit des Ventrikels führt eine kompensatorische Zunahme der atrialen Kontraktion herbei, um die Herzkammer dennoch ausreichend mit Blut zu füllen. Das bedingt schnellere spätdiastolische ventrikuläre Wandbewegungen.

Im Rahmen dieser Studie war die spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit aber vermindert. Dies deutet unter Umständen auf eine zusätzliche Beeinträchtigung des atrialen Myokards hin. Die Relaxation war eventuell nur geringgradig beeinträchtigt, so dass keine kompensatorisch erhöhte atriale Kontraktion erforderlich war. Allerdings ließ sich dieser Befund nur am Interventrikularseptum bei den Ergebnissen der C-GDE erheben. Diese Methode wird von verschiedenen Autoren beim Pferd für unzuverlässiger gehalten als die PW-GDE (Sepulveda, Perkins et al. 2005, Schwarzwald, Schober et al. 2009b).

Austauschbar sind die beiden Methoden nicht. Während mittels PW-GDE tatsächliche Spitzengeschwindigkeiten der Segmente erfasst wurden, spiegelt die C-GDE den Durchschnitt wider (Wess, Killich et al. 2010). Die hier erfassten Daten bestätigen das. Die farbgewebedopplerechokardiographischen Werte waren im Mittel 42 % niedriger als die Werte der PW-GDE für dasselbe Segment.

Mechanismen, die am Pferdeherzen bei Vorliegen von EMS zu einer verminderten Relaxationsfähigkeit führen könnten, wurden bislang noch nicht untersucht. Studien der Humanmedizin sehen derzeit die diastolische Dysfunktion als hauptsächliche Konsequenz an. Zumeist koexistiert diese mit Hypertrophien des linken Ventrikels und arterieller Hypertension. Es existiert ein erster Bericht über Ponys mit EMS, die eine signifikant höhere Dicke der linken Ventrikelwand aufwiesen als die Kontrollgruppe. Diese war mit der Höhe des Blutdruckes korreliert (Heliczky, Gerber et al. 2017). Die Werte der Einzeltiere lagen nur selten über der Norm. Die Probandenpopulation der hier vorgestellten Studie wies keine morphologischen Veränderungen des Herzens auf. Auch in der Humanmedizin wurde bereits belegt, dass diastolische Dysfunktionen des linken Ventrikels unabhängig von dem Vorliegen einer Hypertension (Aksoy, Durmus et al. 2014) oder einer Linksherzhypertrophie (Ayalon, Gopal et al. 2014) auftreten können.

WONG und MARWICK (2007) vermuten zusätzlich systolische Funktionseinbußen. Standardchokardiographisch war die Fractional Shortening, als Maß der systolischen Kontraktilität, bei keinem der hier untersuchten Probanden reduziert. Die C-GDE offenbarte einen systolischen Funktionsrückgang in Form einer niedrigeren isovolämischen Kontraktilität der linken freien Ventrikelwand. Für die schnelle isovolämische Kontraktion lagen an allen Messstellen weniger Datensätze vor als für die übrigen Geschwindigkeitsmaxima. Zusätzlich sollte, wie oben angesprochen, in die Analyse miteinfließen, dass die C-GDE unzuverlässiger ist als die PW-GDE.

Ein Vergleich mit Untersuchungen zu equinen Kardiomyopathien beschränkt sich auf wenige Studien. IVERSEN (2008) konnte im Rahmen ihrer Dissertation bei Pferden mit akuter Myokarditis ebenfalls eine diastolische Dysfunktion nachweisen. Auch hier sanken die frühdiastolische Wandbewegungsgeschwindigkeit und das E/A-Verhältnis, umso mehr, da zusätzlich die spätdiastolische Geschwindigkeit höher war. Teilweise kam es zur Inversion des E/A-Verhältnisses (< 1). Da eine akute Myokarditis im Vergleich zu dem hier vermuteten chronisch-progressiven stoffwechselbedingten Funktionsverlust eine höhergradige Einschränkung darstellt, verwundert auch die stärkere Ausprägung der gleichgerichteten Befunde nicht. SCHEFER et al. (2011) veröffentlichten einen Fallbericht über eine Stute mit Myodegeneration des Massesters aufgrund einer Vitamin E- und Selen-Mangelversorgung. Eine persistierende Tachykardie führte dazu, dass auch das Herz des Patienten eingehender untersucht wurde. Sowohl die systolische als auch die diastolische Funktion waren beeinträchtigt. Die isovolämische Kontraktionsgeschwindigkeit der linken Ventrikelwand und die longitudinale und radiale Strain waren niedrig und implizierten eine verminderte Kontraktilität. Eine niedrige frühdiastolische Wandbewegungsgeschwindigkeit und ein niedriges E/A-Verhältnis ließen auf eine beeinträchtigte Relaxationsfähigkeit schließen. Im Verlaufe der Behandlung wurde die Herzfunktion wiederholt beurteilt. Systolisch kam es schnell zu einer Normalisierung, während sich die diastolische Herzfunktion nur langsam erholte. Eine pathologische Untersuchung erfolgte nicht, weswegen die Ursache nicht abschließend geklärt wurde. Die Autoren vermuten eine Fibrose oder Fettinfiltration. Dies entspricht möglichen Hypothesen für die Entstehung von kardialer Dysfunktion im Zusammenhang mit dem Metabolischen Syndrom. DECLOEDT et al. (2012) untersuchten die systolische Funktion einer Gruppe von Pferden, die versehentlich subletale

Dosen von Lasalocid, einem Ionophor-Antibiotikum aufgenommen hatten. Es fiel eine systolische linksventrikuläre Dysfunktion im Zusammenhang mit einer Myokardfibrose auf. Bei den mildereren Fällen lag eine Steigerung der radialen Strain vor, bei hochgradigeren dagegen waren signifikant niedrigere Strainwerte für die radiale, zirkumferentielle und auch longitudinale Bewegungsrichtung auffällig. Zudem waren die systolischen Geschwindigkeitspeaks der linken freien Ventrikelwand und des Interventrikularseptums langsamer. Zur diastolischen Herzfunktion lagen keine Daten vor. Auch in diesen beiden Studien lag der kardialen Dysfunktion eine akutere Ursache zugrunde als bei den hier untersuchten Probanden. Im weiteren Sinne führen auch chronische Herzklappenerkrankungen zu Wandumbaumaßnahmen (Remodelling) des Myokards als Anpassungsreaktion auf veränderte Drücke. Die Analyse von Ergebnissen wird dadurch erschwert, dass das Herz dabei mehrere Phasen durchläuft. Zunächst greifen intrakardiale Kontrollmechanismen, wie zum Beispiel der Frank-Starling-Mechanismus, durch welchen bei gleichbleibender Herzfrequenz zunächst Schlagvolumina erhöht werden (von Engelhardt 2004). Hier finden sich unter Umständen Anzeichen für Funktionssteigerungen (Iversen 2008, Nagel 2012). Bei Klappeninsuffizienzen ändert sich auch der intrakardiale Blutfluss. Wenn schnelle Regurgitationsjets einer Aortenklappeninsuffizienz mit dem Interventrikularseptum kollidieren, ist es denkbar, dass das Auftreffen auch hier zu schnelleren Wandbewegungsgeschwindigkeiten führt (Klaus 2009). Wenn der Zustand andauert und intrakardiale Kompensationsmechanismen nicht mehr ausreichen, kommt es zum Remodelling. Milde Veränderungen können eine nachweisbare Dysfunktion verursachen, während es im weiteren Verlauf zu einer Pseudonormalisierung mit scheinbar wiederhergestellter Funktion kommt (Mandinov, Eberli et al. 2000, Koenig, Mitchell et al. 2017). Zusammengefasst deuten die hier vorgestellten Ergebnisse der GDE-Untersuchung auf eine beginnende diastolische Dysfunktion und geringfügige systolische Defizite des linken Ventrikels hin. Das äußert sich ähnlich, wenngleich milder, wie Auswirkungen von Myokarditiden und myodegenerativer Kardiomyopathie.

Funktionsabweichungen zeigte auch die STE-Analyse des linken Ventrikels. Die maximale prozentuale systolische Abweichung in zirkumferentieller und radialer Bewegungsrichtung wiesen gegensätzliche Ergebnisse auf. Die systolische zirkumferentielle Verkürzung war insgesamt und insbesondere an den kranial gerichteten Segmenten ausgeprägter, während die radiale Wandverdickung der entgegen gerichteten Segmente prozentual niedriger war, dafür aber schneller verlief. Die Geschwindigkeit, mit der es zur Deformation kam, wurde mittels der Strain Rate für die radiale Bewegungsrichtung bestimmt. Es waren Maxima zu drei Zeitpunkten der Herzaktion zu erkennen. Auch diastolisch zeigten sich Abweichungen. Das Maß der Faserverkürzung war spätdiastolisch an den kaudal gerichteten Segmenten geringer, während frühdiaastolisch ein höherer Wert zu verzeichnen war.

Die Interpretation ist schwierig, da keine longitudinalen Daten zur Verfügung stehen. Humanmedizinische Studien belegen, dass gerade die radiale und die longitudinale Deformation jeweils kompensatorische Aufgaben übernehmen können. So steigt beispielsweise die radiale Kontraktilität bei longitudinalen Leistungseinbußen durch eine subklinische diabetische kardiale Dysfunktion (Fang, Leano et al. 2004). Es wird kontrovers diskutiert, ob die radiale Wandverdickung lediglich die Summierung der Deformation in zirkumferentieller und longitudinaler Richtung darstellt (Szauder, Kovacs et al. 2015) oder ein aktives Verzahnen von Myozytengruppen erfordert (Mor-Avi, Lang et al. 2011).

Zusammengenommen weisen die hier gewonnenen Ergebnisse aber neben der Veränderung der diastolischen Deformation auch auf eine Veränderung der systolischen Deformation hin. Humanmedizinische Studien bevorzugen vielfach Deformationsparameter gegenüber den Gewebeschwindigkeiten, weil sie sensitiver sind (Hanekom, Jenkins et al. 2005, Wang, Sun et al. 2015, Serrano-Ferrer, Crendal et al. 2016). Denkbar ist, dass die GDE bei den hier untersuchten Probanden noch nicht sensitiv genug war, um die systolischen Funktionseinbußen zu erfassen. Diastolisch ist das STE-basierte SRI beim Pferd eventuell nur eingeschränkt zuverlässig, da visuell das Tracking verzögert abläuft (Schwarzwald, Schober et al. 2009a). IVERSSEN (2008) beurteilte in ihrer Dissertation die Methode insgesamt als unzuverlässig und damit nicht empfehlenswert. Die visuelle Kontrolle der Trackingqualität ergab in der hier vorliegenden

Studie sowohl systolisch als auch diastolisch zufriedenstellende Ergebnisse. Deshalb wurde die Zuverlässigkeit als gegeben bewertet.

Um auszuschließen, dass Abweichungen durch andere Einflüsse zustande kommen, wurde der statistische Zusammenhang mit demographischen Faktoren aus den Bereichen Signalement und Management berechnet. Die spätdiastolischen Wandbewegungsgeschwindigkeiten des linken Ventrikels waren bei alten Pferden signifikant schneller als bei den jungen. In Abhängigkeit davon war das E/A-Verhältnis niedriger. Die Altersabhängigkeit der diastolischen Funktion ist aus der Humanmedizin bekannt und erfordert dort altersspezifische Referenzwerte. Frühdiastolisch kommt es durch steiferes Myokard zu einer verlangsamten Relaxation, die Ventrikelfüllung muss durch eine gesteigerte atriale Kontraktion gewährleistet werden. In Abhängigkeit davon verändert sich auch das E/A-Verhältnis (Munagala, Jacobsen et al. 2003, Nagueh, Appleton et al. 2009). Auch bei Pferden konnten Abhängigkeiten vom Alter festgestellt werden. Dies betraf Pferde im Wachstum (Lagershausen 2017) und die Alterung adulter Pferde (Bildheim 2016). Mittels Strain Rate Imaging konnte in der hier präsentierten Arbeit spätdiastolisch ausschließlich am anterioren Segment eine höhere Verkürzungsrate erfasst werden. Diese Methode war also unabhängiger von Alterungseinflüssen. BILDHEIM (2016) kam in ihrer Dissertation ebenfalls zu diesem Ergebnis. Außerdem konnte sie signifikante Einbußen der systolischen Kontraktions-, der frühdiastolischen Relaxationsgeschwindigkeiten sowie eine kompensatorisch erhöhte spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit im Kontext der Alterung nachweisen. Die Altersstruktur der hier untersuchten Tiere war normalverteilt. Lediglich zwei Pferde waren zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung über 20 Jahre und drei Pferde unter 5 Jahre alt. Von einem starken Einfluss des Alters auf die Gesamtpopulation und damit die Ergebnisse ist daher nicht auszugehen.

Die Ausprägung des Signalements hatte keinen nennenswerten Einfluss auf die kardiale Deformation. Spätdiastolisch ließ sich an einem Segment (anterioseptal) eine höhere Verkürzungsrate bei den Vollblütern feststellen. Da kein weiteres Segment rassebedingte Unterschiede aufwies, kann dieser Einfluss vernachlässigt werden.

Die Ergebnisse beider GDE-Arten dagegen wiesen neben dem Alter auch Zusammenhänge mit Größe, Geschlecht, Rasse und Körpergewicht auf. Kleine Pferde zeigten dabei am interventrikulären Septum niedrigere Werte, die mittelgroßen Pferde an der linken freien Ventrikelwand. Die Befunde differierten zwischen den beiden GDE-Methoden. In einer anderen Studie ließen sich statistisch keine Zusammenhänge zwischen Myokardgeschwindigkeiten und Größe der Pferde darstellen (Iversen 2008). Allerdings wurden dort nur Warmblutpferde mit einem Stockmaß zwischen 150 und 186 Zentimetern untersucht, wohingegen die Streubreite der hier untersuchten Probanden hinsichtlich der Größe deutlich variabler war. Eine biologische Erklärung dafür existiert nicht. Eventuell werden die Ergebnisse durch den starken statistischen Zusammenhang der Größe mit dem Alter verzerrt. Die Parameter, die bei den kleinen Tieren am niedrigsten waren, waren rassespezifisch auch bei Ponys und Kleinpferden niedriger. Dies betraf ebenfalls die Myokardgeschwindigkeiten der leichten Tiere bis 455 Kilogramm. Warum linksventrikulär Ponys und Kleinpferde sowohl diastolisch als auch systolisch niedrigere Funktionsparameter aufwiesen, ist nicht zu erklären. Zu bedenken ist, dass im Rahmen dieser Studie das Band- und nicht das Stockmaß zur Ermittlung der Größe herangezogen wurde. Das bezieht auch den Körperumfang auf Widerristhöhe mit ein. Statistisch bestand bereits ein hochsignifikanter Zusammenhang zwischen dem Körpergewicht und der Größe sowie der Rasse, was den Zusammenhang der jeweils selben Parameter mit der Merkmalsausprägung erklärt.

Die C-GDE wies eine geringere Kontraktilität des interventrikulären Septums der weiblichen Tiere nach. BILDHEIM (2016) dokumentierte ebenfalls Geschlechtsdifferenzen der Myokardgeschwindigkeiten. Weibliche Tiere wiesen vor allem frühdiastolisch am interventrikulären Septum, rechtsventrikulär aber auch für die systolische Kontraktilität und die spätdiastolische Relaxation niedrigere Werte auf. ZHONG et al. (2014) konnten bei Menschen dagegen eine stärkere Kontraktilität bei weiblichen Individuen nachweisen. Die Vergleichsobjekte der hier vorgestellten Studie waren Wallache, da kein männlich intaktes Tier rekrutiert werden konnte.

Das könnte die Ursache dafür sein, dass an nur einem Segment und nur mittels einer Methode ein Unterschied nachgewiesen werden konnte.

Eine allumfassende Fütterung schien in der vorliegenden Studie mit besserer frühdiastolischer Relaxation und segmentweise besserer systolischer Kontraktion einherzugehen. Dies widerspricht den Erwartungen. Für Mensch und Hund existieren Untersuchungen zu kardiometabolischen Auswirkungen der Ernährung. Neben der kalorischen Dichte findet sich ein Zusammenhang mit der Frequenz der Nahrungsaufnahme und deren Zusammensetzung. Spezifische Ernährungsfaktoren scheinen sogar einen kardioprotektiven Effekt aufzuweisen (Mozaffarian, Appel et al. 2011). Am Hundemodell ließ sich nachweisen, dass eine fettreiche Diät und Obesitas mit einer eingeschränkten linksventrikulären Funktion und Insulinresistenz einhergingen. Dies war nicht nur von der Kalorienaufnahme insgesamt, sondern vor allem von der Fettzusammensetzung des Futters abhängig. Gesättigte Fettsäuren hatten im Vergleich zu mehrfach ungesättigten Fettsäuren schädlichere Effekte (Broussard, Nelson et al. 2016). Die Zusammensetzung des Kraftfutters nahm in einer Studie Einfluss auf die Gewichtsentwicklung von Pferden. Trotz übereinstimmender kalorischer Dichte führte eine stärkereiche Ration zu einer Gewichtszunahme, wohingegen eine fettreiche Fütterung diesen Effekt nicht aufwies (Treiber, Hess et al. 2006). Für eine gute Aussagekraft ist die Fütterung im Rahmen dieser Studie nicht ausreichend genau analysiert worden. Angesichts der Tatsache, dass pharmakologische Maßnahmen noch keinen durchschlagenden Erfolg bei der Behandlung des EMS bringen konnten und sich Therapiemaßnahmen derzeit nahezu ausschließlich auf eine Verbesserung des Managements stützen, wäre hier ein möglicher Ansatzpunkt für nachfolgende Studien. Diese könnten sich genauer mit den kardiometabolischen Auswirkungen der Fütterung beim Pferd beschäftigen und eine verfeinerte Therapieempfehlung für Pferde mit EMS anstreben, die über eine reine Restriktionsdiät hinausgeht. Warum die diastolische Herzfunktion besser war, wenn Probanden ohne Einschränkungen gefüttert wurden, ist nicht zu erklären. Eventuell hatte eine der gefütterten Komponenten eine kardioprotektive Wirkung wie beim Menschen beschrieben.

Weitere statistische Zusammenhänge konnten zwischen dem Grad der Bewegung und der Deformation nachgewiesen werden. Systolisch und frühdiastolisch war die radiale Deformation der besser trainierten Pferde schlechter. Die kardiale Minderleistung fiel zunächst entgegen jeglicher Erwartungen aus. Physische Aktivität trägt zur Prävention von Herzkreislauferkrankungen bei und ist erfolgreicher als jede medikamentöse Therapie. Das konnte sogar bei adipösen Menschen ohne gleichzeitigen Gewichtsverlust festgestellt werden. Der Mechanismus, der diesen Effekt auslöst, ist ungeklärt. Diskutiert wird ein erhöhter vagaler Tonus oder eine Verbesserung der endothelialen Funktion, wodurch Gefäßwände weniger schnell versteifen (Booth, Roberts et al. 2012). Allerdings konnten auch schädliche kardiale Effekte durch exzessives Ausdauertraining festgestellt werden (Eijsvogels, Fernandez et al. 2016). Diese Erklärung ist für die hier untersuchten Probanden nicht anwendbar, da eine leichte bis moderate Bewegung kein Hochleistungsausdauertraining darstellt und sicher nicht mit Schäden assoziiert ist (Committee on Nutrient Requirements of Horses and Council 2007). SZAUDER et al. (2015) konnten reduzierte globale Strainwerte im Zusammenhang mit Training messen, die negativ mit der linksventrikulären Masse korreliert waren. Sie folgerten, dass ein größerer linker Ventrikel insgesamt leistungsfähiger ist und weniger Deformation benötigt, um in Ruhe dasselbe Schlagvolumen zu erzielen. Demnach ist die verminderte Verformung eher ein Anzeichen für eine höhere funktionelle Reserve und ein trainiertes Herz. Es handelt sich hierbei um eine humanmedizinische Studie, die Ergebnisse von Leistungssportlern mit untrainierten Kontrollprobanden verglichen hat. Ein direkter Vergleich mit der hier untersuchten Population ist unzulässig. Aber es erscheint plausibel, dass leicht bis moderat trainierte Pferde gegenüber untrainierten Tieren eine höhere funktionelle Reserve aufweisen. Es wäre interessant, diese Ergebnisse an einer größeren Studienpopulation zu verifizieren. Dabei könnte eine genaue Analyse der Bewegungsintensität, -dauer sowie -art einbezogen und eine Korrelation mit standardchokardiographischen Parametern wie linksventrikulärer Masse und enddiastolischem Volumen geprüft werden.

Die Pferde dieser Studie, die im Offenstall gehalten wurden, wiesen gegenüber anders gehaltenen Pferden eine signifikant schnellere Relaxation am inferioren und septalen Segment und infolgedessen segmentübergreifend auf. Eingangs wurde die Offenstallhaltung als natürlichste und bewegteste Haltungsform propagiert. Die Ergebnisse im Zusammenhang mit dieser Haltungsform standen allerdings denen diametral entgegen, die mit mehr Bewegung durch Training einhergingen. Bewegung ist nicht der einzig modulierende Faktor einer Haltungsform. Es handelte sich um nicht vereinheitlichte Haltungssysteme. Gruppenzusammensetzung und individueller Charakter des Pferdes hätten berücksichtigt werden müssen. Die einzelnen Haltungsformen können unterschiedliche Arten von Stress verursachen. Die individuelle Fütterung des Pferdes gestaltet sich anders und die Notwendigkeit zu regelmäßiger kontrollierter Bewegung entfällt erfahrungsgemäß, wenn das Pferd sich sowieso den ganzen Tag bewegen kann. Somit ist Bewegung nicht der einzige Faktor, der bedacht werden muss. Es existiert keine vergleichbare veterinärmedizinische Studie.

Im Zusammenhang mit EMS werden gehäuft Fälle von Anämie beschrieben (Frank, Geor et al. 2010). Auch in der vorliegenden Population wiesen 12 von 31 Patienten einen Hämatokrit oder Hämoglobinwert unterhalb der Referenzwerte auf. Diese Patienten waren klinisch unauffällig, ihr Kreislaufzustand wurde anhand der Schleimhäute, der KFZ, manueller Pulskontrolle sowie des Hautturgors beurteilt und für gut befunden. Andere Erkrankungen mit möglicherweise kreislaufzentralisierenden Auswirkungen waren therapiert. Ihr Hydratationszustand war physiologisch. Obwohl einige Pferde individuelle Abweichungen von der Referenz aufgewiesen haben könnten, wurde die hier vorliegende Häufung nicht als Zufallsbefund gewertet. In diesem Zusammenhang war systolisch segmentweise eine stärkere radiale Kontraktion und spätdiastolisch eine langsamere Relaxation zu beobachten. Moderat niedrige Hämatokrit- und Hämoglobinwerte werden auch ohne erhöhte Herzfrequenz, angepasste regionale, systolische Funktion oder erhöhte Kontraktilität toleriert (Bowens, Spahn et al. 1993). Erst bei hochgradigen Abweichungen ist mit kardiovaskulären Effekten zu rechnen (Varat, Adolph et al. 1972, Spotswood, Kirberger et al. 2006). Therapiebedürftige Grade genetisch bedingter Anämien, wie der Sichelzellanämie (Ahmad, Gayat et al. 2012) oder der β -Thalassämie major (Cheung, Liang et al. 2010) gehen beim Menschen nicht nur mit einer Tachykardie einher, sondern auch mit erhöhten systolischen Strainwerten in longitudinaler oder radialer Bewegungsrichtung. Bei chronischen Anämiegraden ist eine Tachykardie häufig nicht nachweisbar (Varat, Adolph et al. 1972). Die untersuchten Pferde dieser Studie wiesen geringgradige Blutbildabweichungen auf (Hct 26,4 – 29,8%, Referenzuntergrenze 30%; Hb 9,6 – 10,6g/dL, Referenzuntergrenze 11g/dL; RBC 5,73 - 5,83 x 10⁶/ μ L, Referenzuntergrenze 6 x 10⁶/ μ L). Eventuell ist die sensitive STE bei Pferden in der Lage schon bei geringgradigen Abweichungen Veränderungen der Herzfähigkeit darzustellen. Ohne Daten der longitudinalen Bewegung ist es schwierig diese Veränderungen zu interpretieren.

Eine geringgradige chronische Entzündung wird als mögliche Ursache von kardialer Komorbidität bei adipösen Patienten diskutiert (Canello and Clement 2006). Auch beim Pferd wird eine chronische subklinische Entzündung vermutet (Frank, Geor et al. 2010, Vervuert 2013). Eindeutige Ergebnisse sind bislang nicht zu verzeichnen. Im Rahmen dieser Studie wurden keine hochsensitiven Entzündungsmarker evaluiert, sondern das Differentialblutbild herangezogen und das Leukogramm beurteilt. Insgesamt sieben Pferde wiesen eine Veränderung auf. Befunde waren nicht näher spezifizierbare milde Leukozytose (10,5 bis 12,7 x 10³/ μ L, Referenzbereich 5 - 10), Lymphozytosen und ein Fall einer relativen Lymphopenie. Lymphozytosen treten im Rahmen chronischer Entzündungen und in der Heilphase überstandener Erkrankungen auf. Eine Lymphopenie kann auf Stress, Immunsuppression oder eine akute Infektion hindeuten. Die ungewohnte Klinikumgebung und gerade erst überstandene Infektionen oder Entzündungen können zu den Leukogrammveränderungen geführt haben. Auch die Blutdruckverhältnisse können einen Einfluss auf den nachweisbaren Zellgehalt des Blutes haben, denn je höher der Blutdruck ist, desto mehr Zellen finden sich im Zentralstrom und werden bei einer Blutentnahme punktiert. Durch Aufregung können temporär Tachykardien und erhöhte Blutdrücke ausgelöst werden (Kraft and Dürr 2005). Auf die Herzfunktion hatte das kaum Einfluss.

Lediglich das linksventrikuläre E/A-Verhältnis war spektralgewebedopplerechokardiographisch bei den Pferden mit Entzündungsanzeichen signifikant höher.

Es war nicht nur von Interesse, ob Fettleibigkeit mit einer Veränderung der Herzfunktion einhergeht, sondern auch, ob dies von der Adipositasausprägung abhängig war. Um zu differenzieren, ob schädliche Auswirkungen eher durch Adipositas generell oder durch ausgeprägte Fettdepots an bestimmten Stellen, insbesondere entlang des Nackenkamms, zu erwarten waren, wurden drei Subfaktoren wie in 3.1.2.2 beschrieben, beurteilt. Pferde mit genereller Obesitas hatten gegenüber den nicht adipösen Tieren kaum veränderte Werte. Nur am antero-septalen Segment war die zirkumferentielle Verkürzung reduziert. Humanmedizinische Studien dagegen berichten von signifikanten systolischen und auch diastolischen Funktionsrückgängen im Zusammenhang mit schwerer Adipositas (Wierzbowska-Drabik, Chrzanowski et al. 2013). Dies betraf sowohl Myokardgeschwindigkeiten als auch Deformationsparameter in radialer und zirkumferentieller Bewegungsrichtung. Aufgrund der Anwendung der Herzultraschalluntersuchung in der hier vorgestellten Studie konnten stark übergewichtige Tiere nicht untersucht werden. Die generelle Obesitas stellte darüber hinaus den am wenigsten objektiven Parameter dar, da diese Diagnose auf reiner Adspektion beruhte. Die Aussagekraft hätte durch eine zumindest semiquantitative Beurteilung gesteigert werden können, beispielsweise dem BCS nach HENNEKE et al. (1983). Da der generellen Fettleibigkeit im Zusammenhang mit EMS weniger Bedeutung beigemessen wird, als Fettansammlungen an bestimmten Lokalisationen, wurde dies unterlassen. Von den 32 untersuchten Patienten waren nur sieben nicht generell adipös. Ihre Ergebnisse wurden mit den 25 Übrigen verglichen. Die hohe Differenz der Gruppengröße war fehlerträchtig. Objektiver waren die Evaluierung der regionalen Adipositas und des CNS. Beide zeigten keinen statistisch signifikanten Zusammenhang mit der kardialen Deformation, wohl aber mit den Myokardgeschwindigkeiten. Pferde mit hohem CNS wiesen eine reduzierte isovolämische Kontraktion des linken Ventrikels an beiden untersuchten Segmenten auf. Die IVC stellt einen lastunabhängigen Marker der intrinsischen Kontraktionsfähigkeit des Ventrikels dar. Sie entspricht dem letzten Kontrahieren kurz vor der Ejektion des Blutes in den Kreislauf. Dementsprechend sind intraventrikuläre Drücke bereits sehr hoch und eine aktive hohe Kraftentfaltung ist notwendig (Lyseggen, Rabben et al. 2005). Eine Reduktion der Kontraktilität zu diesem Zeitpunkt der Herzaktion ohne die gleichzeitige Beeinträchtigung der systolischen Wandbewegung spricht für eine dezent reduzierte Fähigkeit zur aktiven Kraftentfaltung. Auch für Pferde mit hochgradig ausgeprägter regionaler Adipositas konnte dieser Befund an der freien Wand des linken Ventrikels bestätigt werden. Allerdings trat parallel eine höhere systolische Kontraktionsgeschwindigkeit auf. Diese könnte als Kompensationsmechanismus dienen, um dennoch dem intraventrikulären Füllungsdruck dieselbe Kraft entgegenzusetzen. Zusätzlich traten Veränderungen der diastolischen Funktion zutage. Obwohl die frühdiastolische Füllung keine signifikanten Unterschiede zwischen gering- und hochgradig betroffenen Pferden offenbarte, war die spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit signifikant höher, was zu einer Angleichung der beiden diastolischen Geschwindigkeiten und somit zu einem verringerten E/A-Verhältnis führte. Wie bereits diskutiert, ist dies häufig ein Anzeichen für ein weniger elastisches Myokard. Auch humanmedizinische Studien belegen, dass kardiale Dysfunktionen zwar mit dem Körperfettgehalt insgesamt, aber insbesondere mit viszeraler Obesitas korrelieren. Dysfunktionen treten sowohl systolisch als auch diastolisch auf (Kardassis, Bech-Hanssen et al. 2012, Dias, Spence et al. 2017). Bei der hier untersuchten Pferdepopulation waren die deutlichsten Funktionseinbußen im Zusammenhang mit der regionalen Adipositas zu verzeichnen. Derzeit wird meist der Nackenfettkamm mit besonders adversen Einflüssen in Verbindung gebracht (Burns, Geor et al. 2010, Waller, Huettner et al. 2012). Eindeutige Nachweise stehen noch aus. Die hier erfassten Ergebnisse legen nahe, dass abnorme Fettdepots an anderen Stellen die Herzfunktion stärker beeinflussen. Hufrehe als weiterer charakteristischer Faktor des EMS hatte keinen Einfluss auf die Geschwindigkeiten, sondern auf die Deformation des Myokards. Radial war die Verformung stärker ausgeprägt. Frühdiastolisch erfolgte die Faserverkürzung aller Segmente mit Ausnahme des inferioren bei Pferden mit Hufrehe schneller. Zunächst schien dies den Erwartungen ent-

gegen zu stehen. In humanmedizinischen Studien werden bei einer höhergradigen Ausprägung einzelner Faktoren des metabolischen Syndroms stärkere Einbußen der kardialen Funktion verzeichnet. Dies gilt allerdings für longitudinale Parameter. Radial finden sich kompensatorisch erhöhte Werte (Fang, Leano et al. 2004).

Ähnliches zeigte sich in der hier vorgestellten Studie im Zusammenhang mit der Insulinresistenz. Je stärker diese ausgeprägt war, desto höher war auch die Rate der frühdiastolischen radialen Relaxation. Auch für den Insulinresistenzgrad konnte bereits eine negative Korrelation mit longitudinalen Funktionseinbußen nachgewiesen werden (Dias, Spence et al. 2017). Um zu bekräftigen, dass die höhere radiale Deformation einen kompensatorischen Mechanismus darstellt, hätte die longitudinale Funktion ebenfalls untersucht werden müssen.

Humane Diabetes-Patienten können das sogenannte diabetische Fußsyndrom (DFU) entwickeln. Die Entstehungsmechanismen für dieses Syndrom und die equine Hufrehe ähneln einander. Angio- und Polyneuropathien führen zu einer Minderperfusion und sensorischem Verlust der Akren. Die Hufhornkapsel schränkt bei Pferden die Sensorik ein und verhindert die Entstehung schlecht verheilender Ulzera durch kleine Traumata. Allerdings besteht häufig vor dem Auftreten der ersten klinischen Hufrehepisode eine verstärkte Anfälligkeit für Hufabszesse und Lederhautprellungen (Frank, Geor et al. 2010). Arterio- und Venokonstriktion, vermehrte Rekrutierung von AV-Shunts unter Umgehung des Hufes und dadurch mikrovaskuläre Minderperfusion sind beschrieben worden. DFU geht mit höheren Morbiditäts- und Mortalitätsraten für kardiovaskuläre Erkrankungen einher als das Metabolische Syndrom und auch Diabetes mellitus selber. Deshalb untersuchten LOHNDAL et al. (2008) eine Patientenkohorte mit DFU. Bei über 75 % der Patienten ohne bekannten Herzbefund ließ sich eine subklinische kardiale Dysfunktion nachweisen. Die Autoren konstatieren, dass die DFU Symptom für eine kardiale Dysfunktion ist und empfehlen ein kardiologisches Screening aller betroffenen Patienten. Obwohl keines der untersuchten Pferde als Diabetiker identifiziert wurde, könnte dementsprechend die Hufrehe des Pferdes Anzeichen für eine kardiovaskuläre Dysfunktion sein. Pferde haben im Vergleich zum Menschen eine hohe kardiale Kompetenz zur Kompensation von Dysfunktionen (Gehlen, Michl et al. 2003). Auswirkungen zeigen sich eventuell eher an sensiblen Endstromgebieten wie den Hufen. Zukünftige Studien könnten sich eingehender mit diesem Thema beschäftigen. Es wäre interessant herauszufinden, ob in longitudinaler Bewegungsrichtung überhaupt eine kardiale Dysfunktion nachzuweisen ist und die radiale Steigerung dementsprechend als kompensatorisch eingeschätzt werden darf.

Die Zusammenführung der beurteilten Faktoren erfolgte in einem EMS-Score. Die Probanden wurden in eine Gruppe mit eher gering- und eine mit eher hochgradiger Ausprägung des EMS eingeteilt. Systolisch wiesen geringere Werte der isovolämischen Kontraktion der linken freien Wand sowie der zirkumferentiellen Strain des lateralen Segments auf eine segmental reduzierte Fähigkeit zur Kraftentwicklung des Myokards bei schwerer betroffenen Tieren hin. Frühdiastolisch dagegen zeigten sie eine schnellere Myokardgeschwindigkeit des interventrikulären Septums und der Verformungsrate der kranial gerichteten Segmente. Ob es sich hierbei um eine radiale Kompensation handelte, ist ohne Erfassung der longitudinalen Funktion nicht beurteilbar.

Um einzuschätzen, was bei multifaktorieller Beeinflussung den größten Ausschlag gab, wurde eine univariable, univariate lineare Regressionsanalyse des entsprechenden Parameters mit den infrage kommenden Faktoren angeschlossen. Anhand des Bestimmtheitsmaßes ließ sich ein Ranking vornehmen. Dabei waren die Faktoren mit drei Untergruppen gegenüber denen mit zwei Untergruppen wahrscheinlicher ausschlaggebend. Insgesamt wies die Ausprägung der Faktoren im besten Fall ein Bestimmtheitsmaß von 0,25 bis 0,50 bezüglich der Herzfunktionsparameter auf. Ein unvariables lineares Regressionsmodell kann in diesem biologischen Zusammenhang keinen stärkeren Bestimmtheitsgrad ergeben. An der linksventrikulären freien Wand wurden die spätdiastolische Geschwindigkeit und das E/A-Verhältnis insbesondere durch das Alter der Probanden erklärt. Aber auch die Ausprägung der regionalen Adipositas besaß eine Erklärungskompetenz. Die Geschwindigkeiten des Interventrikularseptums dagegen zeigten die ausgeprägtere Korrelation mit Größe, Körpergewicht und Rasse. Einen signi-

fikanten Zusammenhang mit EMS-Faktoren wiesen darüber hinaus die spektralgewebedopplerechokardiographische isovolämische Kontraktion und systolische Geschwindigkeit der linken Ventrikelwand auf. Am interventrikulären Septum hing die frühdiastolische Relaxation signifikant mit der Ausprägung der EMS-Faktoren zusammen. In der C-GDE zeigte sich zusätzlich ein Zusammenhang der spätdiastolischen Wandbewegungsgeschwindigkeit mit der generellen Obesitas. Die Signalelementfaktoren korrelierten vermutlich aufgrund der feineren Einteilung stärker mit den Myokardgeschwindigkeiten. Die Adipositas-assoziierten Faktoren besaßen ebenfalls eine Erklärungskompetenz. Diese Auswirkung konnte auch für die prozentuale Deformation einzelner Segmente nachgewiesen werden. Auf die Parameter des Strain Rate Imagings hatte das Signalelement keinen nennenswerten Einfluss. Stattdessen korrelierten vor allem die frühdiastolischen Werte mit der Insulinresistenz, Hufrehe und dem EMS-Score insgesamt. Auch das Management des Probanden zeigte eine Vorhersagekraft für die genannten Parameter. Spätdiastolisch ließen sich signifikante Zusammenhänge mit der Insulinresistenz und der Rasse des Patienten nachweisen.

5.2.2 Autonome Funktion

Das Fehlen zuverlässiger Referenzwerte limitiert die Verwendung der HFV beim Pferd. Gründe dafür sind eine eingeschränkte Datenlage und interindividuell unterschiedliche Werte (von Borell, Langbein et al. 2007, Schmidt, Mostl et al. 2010c, Munsters, Visser et al. 2012). Zuverlässige Analysen sind vor allem longitudinalen Vergleichen vorbehalten, bei denen Probanden als ihre eigene Kontrolle fungieren. Die Unterschiede zu Referenzwerten anderer Probanden sind nur bedingt zuverlässig. Bis dato wurde die HFV beim Pferd gemessen, um den Einfluss akuter Stressoren zu quantifizieren. Dies waren beispielsweise:

- Trächtigkeit und Geburt (Nagel, Aurich et al. 2010a, Nagel, Aurich et al. 2011a),
- unbekannte Situationen (Ohmura, Hiraga et al. 2002, Visser, van Reenen et al. 2002, Schmidt, Hodl et al. 2010b)
- Euthanasie (Walther 2017)
- Fütterungsversuche (Nagy, Bodo et al. 2009, Ohmura, Boscan et al. 2012)

Die Auswirkungen von Erkrankungen standen weniger im Fokus. FAUST (2015) und McCONNACHIE et al. (2016) untersuchten Koliker, RIETMANN et al. (2004) Pferde mit Schmerzen durch akute Hufrehe und PERKINS et al. (2000) die Auswirkungen der equinen Grass Sickness. Die Intention der vorliegenden Arbeit war eine Beurteilung der Integrität des vegetativen Nervensystems. Erkrankungsbedingt wurde eine autonome Neuropathie angenommen. Aufnahmen und Analysen erfolgten in Anlehnung an die allgemeinen Empfehlungen der Task Force (Camm, Malik et al. 1996) und die besonderen Empfehlungen für die Aufnahme bei Pferden (Stucke, Ruse et al. 2015), um das Risiko für untersuchungsassoziierten Stress zu minimieren und vergleichbare Daten zu ermitteln. Alle Aufnahmen waren von fünfminütiger Dauer und wurden in ruhiger Umgebung mittels Klebeelektroden aufgenommen. Sofern möglich, wurde auf Zwangsmaßnahmen verzichtet. Um die Daten nicht durch die zirkadiane Rhythmik des autonomen Systems zu beeinflussen, wurden alle Aufnahmen zwischen 10 und 16 Uhr angefertigt. Die vollständige Untersuchung eines Probanden dauerte etwa eine Stunde und fand zumeist in der erst seit kurzem bekannten Klinikumgebung statt. Stress war daher nicht vollständig auszuschließen.

Im Vergleich zu anderen Studien waren die Standardabweichungen der RR-Intervalle (SDNN) und die FFT-basierte HF-Komponente (HF n.u.) vermindert. Für die SDNN finden sich steigende Werte mit steigender Dauer der analysierten Sequenz, weswegen nur Studien, die ebenfalls fünfminütige Aufnahmen analysiert haben, zum Vergleich herangezogen wurden. Die SDNN gibt die gesamte Variabilität der Sequenz wieder (Camm, Malik et al. 1996). Beim Pferd reflektiert die HF-Komponente den Vagotonus (Kawahara, Hashimoto et al. 1996). Die

Angabe in normalised units (n.u.) kennzeichnet anteilige Werte an der gesamten Spektraldichte nach Elimination von Einflüssen der VLF und ULF. In der Humanmedizin zeigen die HFV-Analysen von Patienten mit dem Metabolischen Syndrom ähnliche Ergebnisse. So fanden RODRIGUEZ-COLON et al. (2015) im Zusammenhang mit hohem Bauchumfang, hohem mittleren arteriellen Blutdruck, Insulinresistenz und erhöhten Triglyzeriden niedrigere Werte für LF, HF und SDNN sowie eine erhöhte Herzfrequenz. Der mittlere arterielle Blutdruck korrelierte linear mit diesen Werten. Eine weitere Studie konnte signifikant niedrigere Werte für die HF-Komponente, SDNN und RMSSD beobachten. Die LF-Komponente war nicht beeinträchtigt (Soares-Miranda, Sandercock et al. 2012). Eine Verbesserung der metabolischen Situation ging mit einer Steigerung der HFV einher (Tentolouris, Argyrakopoulou et al. 2008).

Im Rahmen einer diabetischen Neuropathie mit der Schädigung autonomer Nervenfasern sind beide Efferenzen des VNS betroffen. Dann lässt sich eine niedrigere HFV nur für die Absolutwerte von LF und HF nachweisen. Die HF- und LF-Werte in normalised units genauso wie die sympathovagale Balance (LF/HF-Ratio) erscheinen unverändert (Camm, Malik et al. 1996). In der hier präsentierten Studie zeigten die an EMS erkrankten Pferde eine geringere Variabilität, hervorgerufen durch einen anteilig verminderten vagalen Einfluss. Ein Hinweis auf eine Neuropathie vergleichbar mit humaner diabetischer Neuropathie konnte nicht gefunden werden. In einer Studie von HELICZER et al. (2017) war keine autonome Dysfunktion bei Probanden mit EMS durch HFV-Analysen nachweisbar. Grund dafür könnte der kleinere Probandenpool (19 Ponys) oder die beschriebene hochgradige interindividuelle Variabilität der Parameter gewesen sein, die einen Vergleich mit Werten anderer Individuen instabil macht (von Borell, Langbein et al. 2007, Schmidt, Mostl et al. 2010c, Munsters, Visser et al. 2012). Laut WITTE (2001) gilt dies nur für die Time-domain Parameter, wohingegen die frequenzbasierten Werte durchaus interindividuell vergleichbar sind. In der Studie von HELICZER et al. (2017) wurde eine deutlich homogenere Population untersucht als in der hier präsentierten Studie.

Die Werte standen statistisch in Wechselbeziehung mit dem Alter und der generellen Obesitas. Alte Pferde zeigten eine Verschiebung des Frequenzspektrums hin zu einer Dominanz des Sympathikus. Dies äußerte sich in einer hohen LF- und niedrigen HF-Komponente sowie einer höheren LF/HF-Ratio. Bei den jungen und mittelalten war der anteilige Einfluss von LF und HF in etwa ausgeglichen, während die LF- der alten Pferde etwa viermal so hoch war wie die HF-Komponente. CLEMENT und BARREY (1995) konnten ebenfalls Altersunterschiede bei der HFV-Analyse feststellen und begründeten die höhere Variabilität junger Pferde mit größerer Emotionalität. Humanmedizinische Studien erbrachten eine negative Korrelation zwischen dem Alter und der HFV. So konnten SINNREICH et al. (1998) bei der Analyse von fünfminütigen Sequenzen niedrigere Werte für SDNN, RMSSD, LF und HF mit steigendem Alter feststellen. Auch VOSS et al. (2012) beobachteten abweichende Werte im Alter, während die SDNN und die HF (n.u.) sanken, stieg die LF (n.u.). Dies resultierte in einem Anstieg der LF/HF-Ratio, also einer Verschiebung hin zur sympathischen Dominanz. Die Gründe für einen schwächer werdenden Einfluss des autonomen Nervensystems auf die kardiale Aktivität sind unklar. Als Ursache stehen Telomerverkürzungen, oxidativer Stress und eine chronische Entzündung zur Diskussion (Streltsova, Plokhova et al. 2016). Die hier untersuchten Studienprobanden wiesen in Bezug auf das Alter keine signifikante Beeinträchtigung der gesamten HFV auf, aber eine Verschiebung des Gleichgewichts der vegetativen Efferenzen hin zu sympathischer Prädominanz. Dies könnte auf die Altersstruktur der untersuchten Tiere zurückzuführen sein. Wie bereits diskutiert, waren nur zwei der Pferde überhaupt älter als 20 Jahre. Die Gruppe der alten Pferde bestand aus neun Tieren zwischen 15 und 26 Jahren ($19,00 \pm 3,46$). Die Beeinträchtigung der HFV durch den Alterseinfluss sollte bezüglich der Gesamtpopulation somit zu vernachlässigen sein.

Generelle Obesitas ging mit einer Reduktion der SDNN einher. Das LF/HF-Verhältnis adipöser Tiere war ebenfalls niedriger, was einen Shift zu parasympathischer Dominanz kennzeichnet. Tatsächlich war die Tendenz zu einer anteilig höheren HF- und niedrigeren LF-Komponente auffällig. Dies widerlegte die Hypothese, dass Fettleibigkeit und Insulindysregulation die HFV supprimieren. Mutmaßlich kam es zu einer Verzerrung durch den Alterseinfluss. Die adipösen Tiere der hier vorgestellten Studie waren signifikant jünger ($n = 25, 10,80 \pm 4,62$ Jahre) als die

nicht adipösen ($n = 7$, $17,43 \pm 5,80$ Jahre, $p < 0,001$). Bei der regressionsbasierten Graduierung erschien der Einfluss auf die HF-Komponente durch das Alter höher als der Einfluss genereller Obesitas. Einschränkend muss bedacht werden, dass mit steigender Kategorienanzahl auch der Bestimmtheitsgrad einer Variablen zunimmt. Für das Alter wurden drei Kategorien festgelegt, für generelle Obesitas nur zwei. Die Erfassung genereller Obesitas beruhte nicht auf quantitativen Messungen oder semiquantitativen Scoringmethoden, sondern wurde adspektorisch abgeschätzt. Diese Vorgehensweise könnte durch Subjektivität verfälscht worden sein. Wie erwähnt, beschreibt Obesitas beim Pferd den nicht genau quantifizierbaren Zustand, in dem Fettgewebe die Gesundheit beeinträchtigt (Durham 2016). Sie ist weniger aussagekräftig als die Ausprägung der regionalen Adipositas. Selten sind auch schlanke Pferde von EMS betroffen (Frank 2009). In der hier untersuchten Studienpopulation waren nur sieben von 32 Patienten nicht adipös. Der Vergleich zwei so unterschiedlich großer Gruppen ist anfällig.

5.2.3 Herzfrequenz, RR-Intervalldauer und peripherer Puls

Die vorgestellte Studie untersuchte sowohl die Herzfrequenz mittels EKG als auch den peripheren Puls an der Arteria coccygealis im Zuge der Blutdruckmessung. Bei der Echokardiogramm-Analyse ergab sich außerdem die Dauer des durchschnittlichen RR-Intervalls, die im hohen Maße negativ mit der Herzfrequenz korrelierte. Während der klinischen Untersuchung der Pferde fiel bei keinem der Probanden ein Pulsdefizit bei paralleler Auskultation und digitaler Pulspalpation auf. Es wurde von einer Übereinstimmung der Herzfrequenz mit dem peripheren Puls ausgegangen. Zwar korrelierten Herzfrequenz und Puls miteinander, aber der periphere Puls war pro Minute durchschnittlich fast acht Schläge höher. Die Parameter wurden nicht simultan ermittelt. Das kann eine geringgradige Differenz erklären. Eine weitere mögliche Ursache könnte eine Stress-Tachykardie bei der Blutdruckmessung gewesen sein. Dadurch könnten auch höhere Blutdrücke analog zu der White Coat Disease der Kleintiere auftreten (Brown, Atkins et al. 2007). Die moderate Korrelation zwischen Herzfrequenz und peripherem Puls führte dennoch zu ähnlichen Ergebnissen für beide Parameter mit mutmaßlich ähnlichen biologischen Erklärungen. Diese werden deshalb gemeinsam diskutiert. Der periphere Puls war signifikant höher als die Werte der herangezogenen Vergleichsstudie (Walders and Gehlen 2014). Ein erhöhter peripherer Puls wurde auch von HELICZER et al. (2017) bei Ponys mit EMS nachgewiesen. Die Werte zeigten nicht nur statistische Zusammenhänge mit den EMS-Faktoren, sondern auch mit der Größe und der Bewegung.

Bei großen Pferden waren die Herzfrequenz und der periphere Puls niedriger als bei kleinen. Der RR-Abstand war größer. Dieses Phänomen deckt sich mit den biologischen Prinzipien für Säugetiere. Die metabolische Umsetzung in Relation zur Körpermasse (sog. spezifische metabolische Rate) sinkt mit steigender Körpergröße. Die Herzfrequenz verhält sich proportional zu der spezifischen metabolischen Rate (Schmidt-Nielsen 1984). Auch bei Pferden konnte diese negative Korrelation von Herzfrequenz und Körpergewicht nachgewiesen werden (Schwarzwald, Kedo et al. 2012). Da die Größe der Probanden in der vorliegenden Untersuchung mittels Bandmaß erfasst wurde, misst sie nicht nur die Höhe, sondern auch den Umfang des Pferdes auf Widerristniveau und somit die Körpermasse. Dass bei kleineren Probanden höhere Herzfrequenzen nachzuweisen waren, geht mit der Literatur konform und ist vermutlich auf eine höhere spezifische metabolische Rate zurückzuführen. Dieser Zusammenhang ließ sich für die eng korrelierten Faktoren Rasse und Körpergewicht nicht nachweisen. Auch der periphere Puls reagierte nicht gleichermaßen.

Herzfrequenz und peripherer Puls der trainierten Pferde waren niedriger als bei den untrainierten Tieren. Sinusbradykardien, atrioventrikuläre Blöcke und Anzeichen einer Linksherzhypertrophie werden in der Humanmedizin als physiologische EKG-Befunde des Sportlerherzens bewertet (Lollgen 2015). Ursachen sind ein erhöhter vagaler Tonus oder die Dilatation der Herzkammern, die nicht nur einen strukturellen Umbau darstellt, sondern von funktionellen, elektrischen und auch peripheren Veränderungen der kapillären Gefäße und Muskeln begleitet

wird (Sharma, Merghani et al. 2015). Hinweise auf einen erhöhten Vagotonus beim Pferd konnten bis jetzt nur nach einer initialen Trainingsphase zweijähriger Vollblüter bewiesen werden (Ohmura, Hiraga et al. 2002). Ältere Pferde haben vermutlich ein bereits ausgereiftes vagales System, welches durch Training nicht weiter aktiviert werden kann (Kuwahara, Hashimoto et al. 1996). Auch in der hier vorgestellten Studie konnte im Zusammenhang mit Bewegung keine Steigerung des Vagotonus nachgewiesen werden.

Höhere Pulswerte traten auch gemeinsam mit einem hochgradigen CNS, chronischer Hufrehe und einem hohem EMS-Schweregrad auf. Die Herzfrequenz war bei generell fettleibigen Tieren, bei hohem Insulinresistenzgrad und bei hohem EMS-Schweregrad höher. Inverse Befunde galten für die durchschnittliche RR-Intervalldauer. Dies deckt sich mit Studien aus der Humanmedizin, die eine positive Korrelation zwischen BMI, Körperfettgehalt, Abdominalfett (Hillebrand, de Mutsert et al. 2014), dem Grad der Insulinresistenz (Beddhu, Nigwekar et al. 2009) und der durchschnittlichen Ruheherzfrequenz herstellen konnten. Auch Ponys mit EMS wiesen höhere Pulswerte als eine gesunde Kontrollkohorte auf (Heliczer, Gerber et al. 2017). Bei der regressionsbasierten Graduierung des Einflusses der erhobenen Daten auf den peripheren Puls wurde dieser vor allem durch den EMS-Schweregrad bestimmt, gefolgt von dem Einfluss chronischer Hufrehe und kontrollierter Bewegung. Der IR-Schweregrad und generelle Obesitas besaßen ebenso wie der EMS-Score Vorhersagekraft für die Höhe der Herzfrequenz und die Dauer der durchschnittlichen RR-Intervalle.

5.2.4 Blutdruck

Arterielle Hypertension an EMS erkrankter Pferde wird kontrovers diskutiert. Bereits 1987 wurden eine systolische und diastolische Hypertension bei Ponys mit Hufrehe ermittelt (Rugh, Garner et al. 1987). Bei einer Untersuchung zu Analogien zwischen dem Humanen und Equinen Metabolischen Syndrom stellten BAILEY et al. (2008) auch für den mittleren arteriellen Blutdruck erhöhte Werte in den Sommermonaten fest. Hingegen konnten in einer jüngst veröffentlichten Studie keine höheren Blutdrücke bei erkrankten Tieren festgestellt werden (Heliczer, Gerber et al. 2017). Die Messungen in jener Studie wurden allerdings vornehmlich im Herbst und Winter vorgenommen (August bis März). Die hier vorgelegte Studie dagegen belegte sowohl für den diastolischen als auch für den mittleren arteriellen Blutdruck höhere Werte als eine Vergleichsstudie (Walders and Gehlen 2014). Während der systolische Blutdruck hauptsächlich die Herzfunktion widerspiegelt, gilt der diastolische Blutdruck als gutes Äquivalent für die periphere Gefäßsituation (Gehlen, Hopster-Iversen et al. 2017a). Ein isoliert erhöhter diastolischer Blutdruck kann die Frühphase einer systemischen Hypertonie darstellen. Er weist auf eine erhöhte Nachlast hin und ist in der Humanmedizin insbesondere bei jüngeren Patienten ein wichtiger Prädiktor für kardiovaskuläre Erkrankungen (Staessen, Wang et al. 2003, Wei, Li et al. 2014). Da der mittlere arterielle Blutdruck eine Kalkulationsgröße aus systolischem und diastolischem Blutdruck darstellt, welcher näher am diastolischen Blutdruck liegt, verwundert es nicht, dass auch dieser supraphysiologisch ist. Die hier präsentierten Daten wurden unabhängig von der Jahreszeit erfasst, so dass auch Werte aus den Sommermonaten in die Analyse einfließen. Dies könnte zu höheren Blutdrücken geführt haben. LATHAW et al. (1979) berichten von Überschätzungen des Blutdruckes im Zusammenhang mit einer zu engen Manschette. Im Vergleich zur invasiven Blutdruckmessung, dem Goldstandard in der equinen Medizin, fällt eine mangelnde Präzision nichtinvasiver Werte außerhalb des physiologischen Bereichs auf. Dies betrifft insbesondere die akkurate Wiedergabe einer Hypotension. Der mittlere arterielle Blutdruck ist stabiler als der systolische und diastolische (Olsen, Pedersen et al. 2016). Die Oszillometrie gibt Trends zu Hypo- oder Hypertension verglichen mit dem Goldstandard korrekt wieder (Heliczer, Lorello et al. 2016).

Niedrigere Blutdruckwerte traten bei den kleinen Pferden bis 145 cm Bandmaß, Ponys und den leichten Pferden auf. Rasse, Körpergewicht und Größe sind auch untereinander assoziiert. WALDERS und GEHLEN (2014) konnten keinen statistischen Einfluss von Körpergröße

und Gewicht bei herzgesunden Pferden nachweisen. Bei Tieren mit einer Herzerkrankung dagegen waren der diastolische arterielle Blutdruck und die Körpergröße positiv korreliert. Allerdings umfasste das Probandengut dort vorrangig Großpferde und Haflinger, so dass die Größendifferenz deutlich geringer gewesen sein dürfte als in der hier präsentierten Studie. Ein Rassevergleich zwischen Isländern und Warmblütern konnte ebenfalls keine Blutdruckdifferenzen dokumentieren (Soder, Brojer et al. 2012). PARRY et al. (1984) hingegen berichten von höheren Blutdrücken bei Vollblütern im Vergleich zu Warmblütern. Eine Beeinflussung der Blutdruckwerte durch die Größe konnte nicht nachgewiesen werden, allerdings war die Höhendifferenz zwischen den untersuchten Rassen wiederum nicht sehr groß. Die Vollblüter der hier untersuchten Population hatten die höchsten Blutdruckwerte im Rassevergleich. Auch OSTLUND et al. (1983) untersuchten einen möglichen Einfluss der Rasse auf die Blutdruckwerte und konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen Ponys, Schwedischen Warmblütern und Arabischen Vollblütern feststellen, obwohl Größendifferenzen bis zu 66 Zentimetern Stockmaß auftraten (Min 105 cm, Max 171 cm). Der statistische Einfluss von Gewicht, Größe und Rasse auf die Werte könnte neben biologischen auch auf technische Ursachen zurückzuführen sein. Wie erwähnt, wurde die Größe mittels Bandmaß bestimmt und reflektierte somit nicht nur die Widerristhöhe. Es wurden Blutdruckangaben in CUCV (coccygeal uncorrected values) gewählt. Es erfolgte keine Korrektur der Werte auf Herzhöhe. Pro Zentimeter proximale Abweichung wären etwa 0,7 mmHg von dem absoluten Wert abzuziehen gewesen (Gay, McCarthy et al. 1977, Olsen, Pedersen et al. 2016). Dies hätte zu einer Annäherung der Werte zwischen großen Probanden, mit einer größeren Höhendifferenz zwischen Schweif und Herz, und kleinen Probanden geführt, mit einer geringeren Differenz und dementsprechend auch geringeren Abzügen. Zudem wurde mit nur einer Cuffweite gearbeitet. Bei geringem Schweifumfang kann dies zu Unterschätzungen der Werte führen. Diese Annahmen treffen für alle zitierten Studien zu. Lediglich PARRY et al. (1984) konnten Differenzen in Form von höheren Blutdruckwerten für Vollblüter feststellen.

Die Graduierung des Einflusses einzelner Faktoren auf die Blutdruckwerte in dieser Studie durch eine univariate, univariable lineare Regression offenbarte einen relativ starken Einfluss des Körpergewichts, gefolgt von der Größe. Außerdem konnte ein Einfluss des EMS-Scores und der Jahreszeit des Messdatums erfasst werden. Analog zu anderen Studien waren die Werte für den systolischen Blutdruck und tendenziell auch für den diastolischen und mittleren arteriellen Blutdruck während der Sommermonate höher. BAILEY et al. (2008) konnten ebenfalls während der Sommermonate höhere Blutdrücke bei Ponys mit diagnostizierter Hufrehe und geringerer Insulinsensitivität feststellen. Die Autoren vermuteten, dass Weidegras bei prädisponierten Ponys Hypertension, verringerte Insulinsensitivität und infolgedessen auch akute Hufrehe auslöst. Bei der hier untersuchten Studienpopulation konnte kein statistischer Zusammenhang zwischen der Jahreszeit und dem Insulinresistenzgrad oder einer diagnostizierten Hufrehe hergestellt werden.

5.3 Diskussion von Material und Methoden der Nachkontrolluntersuchung

Für die Nachkontrolle standen 14 Probanden erneut zur Verfügung. Diese limitierte Anzahl schränkt die Aussagekraft der statistischen Tests ein. Konträr dazu steht die gesteigerte Aussagekraft longitudinaler Vergleiche. Im Kontext der verwendeten, nicht etablierten Techniken, die keine solide Referenzwertlage boten, sind intraindividuelle Verläufe den interindividuellen Vergleichen überlegen. Nach der Erstuntersuchung wurden den Besitzern einheitliche Maßnahmen für eine Verbesserung des Managements nahegelegt. Die Durchführung dieser Intervention verlief individuell und richtete sich nach der Kompliance des Besitzers und den örtlichen Gegebenheiten. Erfahrungsgemäß war die Umsetzung besser, wenn das Pferd eine chronische Hufrehe hatte, wenn medizinische Vorkenntnisse oder eine ständige tierärztliche Betreuung der Maßnahmen bestanden. Die durchgeführten Veränderungen wurden erfragt. Beurteilungen beruhten auf Besitzerangaben. Tendenziöse Angaben konnten nicht ausgeschlossen werden. Aus Haftungsgründen konnte vor Ort kein CGIT durchgeführt werden. Viele Besitzer

brachten ihre Pferde deshalb erneut in die Klinik. Wo dies nicht möglich war, wurde die Nachkontrolle im heimischen Stall durchgeführt. Bei diesen Probanden standen keine exakten Gewichtsdaten und keine Beurteilung der Insulinresistenz zur Verfügung. Das Gewicht wurde nach CARROLL und HUNTINGTON (1988) geschätzt. Im statistischen Vergleich stimmten die Schätzdaten mit dem tatsächlichen Körpergewicht ausreichend überein ($p = 0,308$). Intraindividuelle Schwankungen wurden korrekt wiedergegeben, so dass von einer Gewichtsabnahme auszugehen war, wenn die Schätzmethode dies suggerierte. Die jeweils exaktere zur Verfügung stehende Methode wurde herangezogen und die Differenz zwischen erster und zweiter Untersuchung ermittelt. Laut VERVUERT (2013) ist ab einer sechsprozentigen Gewichtsreduktion von einer verbesserten Insulinsensitivität auszugehen. Bei Pferden, für die kein erneuter Test der Insulinsensitivität zur Verfügung stand, wurde dieser Grenzwert herangezogen. Die eingeschränkten diagnostischen Möglichkeiten mussten bei der Ergebnisinterpretation bezüglich Gewichtsreduktion und Verbesserung der Insulinsensitivität bedacht werden.

Die Pferde wurden hinsichtlich Management und EMS erneut evaluiert. Pro Faktor wurden jeweils zwei Untergruppen generiert: Eine die sich verbessern konnte und eine die gleichbleibend oder schlechter war. Infolgedessen waren beispielsweise nicht die Tiere mit dem niedrigsten CNS in der verbesserten Gruppe, wenn sie bereits in der Erstuntersuchung einen niedrigen Score aufwiesen. Deshalb wurde nur der Einfluss auf die Entwicklung der Herzfunktion, der autonomen Funktion und des Blutdruckes statistisch ausgewertet und nicht der Einfluss der Gruppenzugehörigkeit auf die Nachkontrolle per se.

Nach der Interventionszeit war bei fünf Pferden die Insulinresistenz saniert. Die Ultraschalluntersuchung war bei nur vier Pferden auswertbar, weswegen diese Gruppe durch Pferde ergänzt wurde, die ihren IR-Status zumindest verbessern konnten. Deshalb gelang es nicht die Effekte einer Heilung aufzuzeigen.

Eine Steigerung des Bewegungspensums ging mit einer Reduktion des CNS und der regionalen Adipositas sowie der Adipositasbeurteilung insgesamt einher. Umgekehrt konnten der CNS, die regionale Adipositas und die Adipositasbeurteilung insgesamt folgerichtig ohne intensivierete Bewegung nur in einem Fall verbessert werden. Parallel dazu blieben eine Gewichtsreduktion oder Verbesserung der Insulinsensitivität aus. Eine ähnliche Beobachtung konnten DE LAAT et al. (2016) machen, die den Einfluss einer Bewegungssteigerung durch ein dynamisches Fütterungssystem untersuchten. Der CNS, der BCS und der Körperfettgehalt sanken ohne mit Gewichtsverlusten oder einer verbesserten Insulinsensitivität einherzugehen. Die Veränderungen der hier untersuchten Probanden waren vermutlich größtenteils in Art und Dauer zu geringfügig. Da die Angaben zur Bewegung, Haltung und Fütterung selten vor Ort überprüft wurden, ist dieser Befund generell vorsichtig zu bewerten.

5.4 Diskussion der Ergebnisse der Nachkontrolluntersuchung

5.4.1 Kardiale Funktion

Im Vergleich zur Erstuntersuchung fiel insbesondere die gesteigerte spätdiastolische Geschwindigkeit des interventrikulären Septums auf, die mit einem reduzierten E/A-Verhältnis einherging. Zusätzlich offenbarte die C-GDE eine Abnahme der systolischen Kontraktilität am Interventrikularseptum und an der linken freien Ventrikelwand. Der Befund in der Spätdiastole glich dem bei älteren Tieren in der Erstuntersuchung. Eine generell ältere Population konnte ausgeschlossen werden, da das Alter der Probanden, die ein zweites Mal untersucht werden konnten, dem Alter entsprach, das die Gesamtpopulation aufwies. Da maximal sechs Monate zwischen den Untersuchungen lagen, wurde auch der Einfluss der Alterung von der ersten zur zweiten Untersuchung als marginal eingestuft.

Generell kennzeichnet ein Anstieg der spätdiastolischen Myokardgeschwindigkeit eine erhöhte atriale Kontraktion. Diese steigt kompensatorisch, wenn die frühdiastolische Relaxation zu gering ist, um eine vollständige Ventrikelfüllung zu erzielen. Diese Beobachtungen charakterisieren eine diastolische Dysfunktion (Sohn, Chai et al. 1997). Ursache dafür ist ein rigideres

Myokard, beispielsweise durch Fibrosen (Shan, Bick et al. 2000a). Die frühdiastolischen Werte waren bereits im Rahmen der Erstuntersuchung reduziert. Bei der Nachkontrolle waren sie weiterhin beeinträchtigt. Die spätdiastolische Erhöhung der Werte wurde deshalb als Kompensationsmechanismus und Progression der diastolischen Dysfunktion bewertet. Statistische Tests ergaben, dass diese Entwicklung insbesondere dann auftrat, wenn das Management nicht angepasst wurde, die Adipositas unvermindert bestand oder Insulinresistenz und Körpergewicht nicht reduziert werden konnten. Verbesserungen hingegen bewirkten keine Steigerung der diastolischen Funktion. Im humanmedizinischen Bereich konnten LALANDE et al. (2013) ähnliches beobachten. Trotz eines langanhaltenden Trainingsinterventionsprogramms und verbesserter kardiovaskulärer Funktion blieb die diastolische Dysfunktion erkrankter Patienten bestehen. Bei heranwachsenden Patienten hingegen konnte eine langfristige Kombination aus strikter Diät und Bewegung nicht nur zu einer Gewichtsreduktion führen, sondern auch die diastolische kardiale Funktion verbessern (Ghanem, Mostafa et al. 2010). Eine Reversibilität besteht also zumindest in frühen Stadien. Auch adulte Männer konnten von einer langfristigen Lifestyle-Intervention profitieren. Neben der verbesserten diastolischen Funktion, traten eine gesteigerte HFV und eine Verbesserung von Insulinwerten auf (Leclerc, Arsenault et al. 2016). Diese Studien legen nahe, dass für eine erfolgreiche Therapie der diastolischen Dysfunktion eine andauernde und strikte Umstellung mehrerer Faktoren notwendig ist. Das Ausbleiben von kardialer Regeneration ist also vermutlich auf geringe Dauer, geringes Ausmaß und nicht strikte Umsetzung der Interventionsmaßnahmen bei den Probanden der hier präsentierten Studie zurückzuführen. Die Reduktion der linksventrikulären systolischen Kontraktilität war auch auf ein Ausbleiben von Verbesserungen des Managements, des Körpergewichts und des CNS zurückzuführen. Bereits während der Erstuntersuchung wies eine Reduktion der isovolumischen Kontraktilität auf das Vorliegen einer subklinischen systolischen Dysfunktion hin. Die zusätzliche Verminderung der systolischen Wandbewegung deutete eine Progression der systolischen Dysfunktion an. Die doppelt untersuchten Tiere waren repräsentativ für die gesamte Stichprobe. Zwischen ihren GDE-Mittelwerten und denen der gesamten Studienpopulation bestand kein signifikanter Unterschied.

Auch für Parameter, die zwischen der Erstuntersuchung und der Nachkontrolle keine signifikante Veränderung aufwiesen, konnten Zusammenhänge mit der Entwicklung der Einflussfaktoren erfasst werden. Die Steigerung des Trainingspensums und eine Verbesserung des Managements insgesamt gingen mit einer besseren systolischen Kontraktilität des interventrikulären Septums einher. Ohne intensivierete Bewegung war die Kontraktionsfähigkeit vermindert. Eine verbesserte Kontraktion zeigte sich auch im Zusammenhang mit einer erfolgreichen Gewichtsreduktion. Bei einer erfolgreichen Reduktion der regionalen Adipositas fiel das spätdiastolische Geschwindigkeitspeak an der linken Ventrikelwand geringer aus, bei nicht erfolgreicher Gewichtsreduktion hingegen höher. Der umgekehrte Fall galt für das E/A-Verhältnis.

Die kardiale Deformation der doppelt untersuchten Probanden war ebenfalls repräsentativ für die der gesamten Studienpopulation. Die Nachkontrolle bestätigte segmentweise höhere spätdiastolische Werte im Zusammenhang mit ausbleibenden Verbesserungen. Ähnlich den Ergebnissen der GDE betraf dies insbesondere das Training, den CNS, die regionale Adipositas und die Insulinsensitivität.

Die frühdiastolische Verformungsrate war im Kontext einer verbesserten Haltung gesteigert. Am anterioseptalen Segment kam es bei gleichbleibender oder verschlechterter Haltung zu einer verminderten Relaxationsrate. Die Haltung ist ein schwer interpretierbarer Faktor. Als Verbesserung wurde eine naturnähere Gestaltung gewertet. Dazu musste die Boxenhaltung auf temporären Freilauf umgestellt werden oder eine Umstellung zur Offenstallhaltung stattfinden. Die Haltungsformen waren nicht vergleichbar, saisonal unterschiedlich und die Übergänge fließend. Jede Haltung beinhaltet mögliche Stressoren. Ihre Beurteilung hätte an die Bedürfnisse des individuellen Pferdes angelehnt erfolgen müssen (Hoffmann 2008).

Es konnte keine Reversibilität nachgewiesen werden. Einzelne veränderte Parameter der Erstuntersuchung hatten sich zum Zeitpunkt der Nachkontrolle den Vergleichswerten angenähert und waren dadurch nicht mehr abnorm. Dies konnte jedoch mit keinem der untersuchten Faktoren in Verbindung gebracht werden.

Die Ergebnisse der Nachkontrolle belegten eine Progression des funktionellen kardialen Remodellings sowohl diastolisch als auch systolisch, wenn speziell die EMS-Faktoren nicht verbessert werden konnten. Die frühdiastolisch eingeschränkte Relaxation blieb bestehen. Kompensatorisch wurde die atriale Kontraktion und somit die passive spätdiastolische Relaxation des linken Ventrikels erhöht, um diastolische Füllvolumina konstant zu halten. Von besonderem Einfluss schien die regionale Adipositas zu sein. Wenn sie nicht verbessert werden konnte, kam es zu spätdiastolischen Funktionssteigerungen. Dies ließ sich mittels GDE und auch mittels STE nachweisen. Wurde die regionale Adipositas dagegen reduziert, zeigten einzelne frühdiastolische Werte sowohl in der GDE als auch in der STE eine verbesserte Relaxation. Derselbe Zusammenhang, wenngleich weniger ausgeprägt, konnte für CNS und Insulinsensitivität nachgewiesen werden. Systolisch fanden sich nur vereinzelt reduzierte Werte. Diese deuteten ebenfalls Funktionsverluste bei ausbleibender Verbesserung der regionalen Adipositas, des CNS, des Körpergewichts und der Insulinresistenz an. Auch ohne Optimierung des Managements konnte eine Progression der kardialen Dysfunktion nachgewiesen werden. Da dessen Beurteilung aber auf Besitzerangaben beruhte, erfolgte eine nur grobe Analyse und Einteilung. Auf eine starke Wichtung dieser Ergebnisse wurde verzichtet. Dies soll Studien vorbehalten bleiben, die eine verfeinerte Analyse vornehmen und Interventionsmaßnahmen vereinheitlichen können. Eine Verbesserung der Situation konnte keine Reversibilität der bereits bestehenden Dysfunktion herbeiführen. Mutmaßlich war das auf die kurze Interventionsdauer und die teils nicht strikte Umsetzung zurückzuführen.

5.4.2 Autonome Funktion

Die autonome Funktion, dokumentiert durch die HFV-Parameter, veränderte sich nicht im Vergleich zur Erstuntersuchung. Die Werte der zweimalig untersuchten Probanden konnten als repräsentative Stichprobe der initial beprobten Studienpopulation gelten. Bei der Erstuntersuchung waren die totale Variabilität (SDNN) und der parasympathische Influx (HF) reduziert. Wenn die Bewegung der Pferde nicht intensiviert wurde, sank der anteilige Einfluss des Parasympathikus weiter, wohingegen der des Sympathikus stieg. Dadurch wies auch die sympathovagale Balance höhere Werte auf. Der Umkehrschluss bestätigte sich nicht. Augmentierte Bewegung bewirkte keine nachweisbare Steigerung des Vagotonus. Beim Menschen konnte bereits nachgewiesen werden, dass eine langfristige Umstellung der Lebensumstände eine eingeschränkte vagale Funktion revidieren kann (Leclerc, Arsenault et al. 2016). In der hier vorgestellten Studie konnte keine Reversibilität nachgewiesen werden. Zwar wiesen sowohl die SDNN als auch die HF bei der Nachkontrolle keinen statistischen Unterschied zu den Werten der Vergleichsstudien auf, dies ließ sich aber auf keine Verbesserung zurückführen.

5.4.3 Blutdruck

Auch die Blutdruckwerte der zweifach untersuchten Tiere waren repräsentativ für die Werte der Gesamtpopulation. Da der Blutdruck bei der Erstuntersuchung statistische Zusammenhänge mit Größe und Gewicht der Tiere aufwies, wurde auch für diese Parameter zunächst die Repräsentativität bestätigt. Die Blutdrücke der Nachkontrolle waren niedriger als die der Erstuntersuchung. Dies trat für den systolischen arteriellen Blutdruck vor allem dann auf, wenn das Management des Probanden nicht verbessert wurde. Obwohl der Unterschied des diastolischen und mittleren arteriellen Blutdrucks zur Erstuntersuchung nicht signifikant war, bestand dadurch keine Hypertension mehr. Diese Entwicklung wies keinen Zusammenhang mit einem der hier protokollierten Faktoren auf.

5.5 Fazit

Bei der hier vorgestellten Doktorarbeit handelt es sich um eine retrospektive, nicht verblindete Studie ohne interne Kontrollgruppe. Die kleine Studienpopulation umfasste 32 Tiere. Longitudinale Vergleiche im Rahmen der Nachkontrolle beruhen auf Daten von nur 14 Tieren. Deshalb ist keines der Ergebnisse generalisierbar. Die an EMS erkrankten Tiere wiesen eine subklinische kardiale vor allem diastolische Dysfunktion auf. Auch die autonome Funktion insbesondere der vagale Influx war reduziert. Es bestand eine diastolische Hypertension. Dies deckt sich mit Befunden bei Menschen mit Metabolischem Syndrom. Eine anschließende Intervention des Managements konnte einzelne Faktoren des EMS verbessern, führte aber keine reversible Entwicklung der kardialen oder autonomen Dysfunktion herbei und senkte nicht nachweislich den Blutdruck. Allerdings wurde eine Progression von kardialer und tendenziell autonomer Dysfunktion festgestellt, wenn keine Umstellung der Lebensumstände der Pferde stattfand.

Einige Aspekte sollten durch zukünftige Studien weitergehend untersucht werden. Von besonderem Interesse wäre die Beurteilung der longitudinalen Herzfunktion. Dies wird durch die Verwendung der winkelunabhängigen Methode STE eingeschränkt ermöglicht. Sollten sich die Hinweise auf kardiale Dysfunktionen erkrankter Patienten bestätigen, wäre eine genauere pathoanatomische Beurteilung des Myokards interessant, um zugrundeliegende Ursachen zu erforschen. Es gab einige Indizien dafür, dass das Management eine Rolle bei der Entstehung und auch der Therapie des Patienten mit EMS-assoziiierter kardialer Dysfunktion spielt. Folgestudien könnten sich eingehender mit dem Einfluss von Bewegung, Haltung und Fütterung beschäftigen. Ein guter Ansatz wäre eine vereinheitlichte, kontrollierte Intervention.

6 ZUSAMMENFASSUNG

„Auswirkungen des Equinen Metabolischen Syndroms auf die kardiale und autonome Funktion sowie den arteriellen Blutdruck des Pferdes“

Bei Pferden treten verminderte Insulinsensitivität, Fettleibigkeit oder abnorme Fettverteilung und eine Prädisposition für Hufrehe gehäuft kollektiv auf und werden als Equines Metabolisches Syndrom (EMS) zusammengefasst. Die Bezeichnung lehnt sich an das Humane Metabolische Syndrom an, das ebenfalls Faktoren der Fettleibigkeit und Insulindysregulation umfasst. Des Weiteren zeichnet es sich unter anderem durch arterielle Hypertonie, kardiale und autonome Dysfunktion aus. Das Risiko für Herzerkrankungen betroffener Patienten ist amplifiziert.

Ziel dieser Arbeit war es, zu ermitteln, ob auch bei Pferden mit EMS Auswirkungen auf den Blutdruck, die kardiale oder autonome Funktion nachgewiesen werden können.

Zur Erfassung der Herzfunktion wurden die Geschwindigkeit und Deformation des Myokards beurteilt. Sensitive Methoden dafür sind die Gewebedoppler- und die zweidimensionale Speckle Tracking-Echokardiographie. Die Aktivität des autonomen Nervensystems beeinflusst die Variabilität der Erregungsrate am Sinusknoten des Herzens. Ein Elektrokardiogramm wurde genutzt, um die Herzfrequenzvariabilität und darüber indirekt die autonome Funktion zu analysieren. Der Blutdruck wurde nicht invasiv mit einer Schweifmanschette durch die Oszillationsmethode erfasst.

In einer ersten Untersuchung konnten der Blutdruck, die kardiale und autonome Funktion von 32 an EMS erkrankten Pferden analysiert werden. Die Daten beruhen auf Untersuchungen des Patientenguts der Pferdeklिनik der Freien Universität Berlin.

Das Management der Probanden modulierte den Grad der Insulinresistenz. Pferde, die kontrolliert bewegt wurden wiesen niedrigere Schweregrade auf ($p = 0,002$). Pferde, die restriktionslos gefüttert wurden, waren mittel- oder hochgradig insulinresistent ($p < 0,001$).

Die Gewebedoppleruntersuchungen dokumentierten eine reduzierte kardiale diastolische Funktion. In der Diastole kommt es physiologisch zunächst zu einer Relaxation des Ventrikelmyokards. Anschließend erfolgt eine Kontraktion des Atriums, wodurch der Ventrikel weiter gefüllt und passiv gedehnt wird. Bei den an EMS erkrankten Pferden war die frühdiastolische Relaxation des Myokards reduziert. Dies spricht für eine verminderte Elastizität der Ventrikelwände. Spektralgewebedopplerechokardiographisch (PW-GDE) waren die Wandbewegungsgeschwindigkeiten des linken Ventrikels während der Frühdiastole (E) im Vergleich mit gesunden Populationen geringer (IVS: $p = 0,009$, LW: $p < 0,001$). Daraus resultierte ein ebenfalls geringeres diastolisches Geschwindigkeitsverhältnis (E/A; IVS und LW: $p < 0,001$). Auch farbgewebedopplerechokardiographisch (C-GDE) konnte dies bestätigt werden (E; IVS: $p = 0,004$, LW: $p = 0,010$). Diese Beobachtung ist in der Humanmedizin im Zusammenhang mit dem Metabolischen Syndrom bekannt. Diese Befunde ähneln denen, die bei Pferden mit klinisch overtten Myokarditiden und myodegenerativer Kardiomyopathie festgestellt wurden. Die Deformationsbeurteilung mittels Speckle Tracking-Echokardiographie (STE) lieferte keine eindeutigen Ergebnisse. Diastolisch ließ sich eine Zunahme der radialen Funktion am lateralen Segment ($p = 0,003$) sowie im segmentübergreifenden Durchschnitt erkennen ($p = 0,022$), wohingegen das anterioseptale Segment die reduzierte Funktion der GDE untermauerte ($p = 0,002$). Systolisch konnte in zirkumferentieller Bewegungsrichtung eine Kontraktionszunahme nachgewiesen werden (Ant und Lat: $p < 0,001$, Post: $p = 0,001$, mean: $p = 0,002$). Die radiale Wandverdickung hingegen war segmentweise verringert (Inf und Sept: $p = 0,001$), aber verlief insgesamt schneller (mean: $p = 0,003$). Ohne Messungen in longitudinaler Bewegungsrichtung konnte insbesondere die radiale Deformation nur unzureichend beurteilt werden, da es zu kompensatorischen Abweichungen zwischen radialer und longitudinaler Deformation kommen kann.

Die kardiale Funktion wies Zusammenhänge mit der Ausprägung verschiedener Faktoren auf. Bei älteren Pferden war die gewebedopplerechokardiographische diastolische Funktion im Vergleich zu ihren jüngeren Artgenossen reduziert. Dies zeigte eine höhere spätdiastolische Spitzengeschwindigkeit (A; PW_LW: $p = 0,012$, C_LW: $p < 0,001$, C_IVS: $p = 0,001$) mit niedrigerem diastolischem Verhältnis (E/A; PW_LW: $p = 0,001$, PW_IVS: $p = 0,031$, C_LW und C_IVS: $p < 0,001$). Dieses Phänomen ist aus der Humanmedizin bekannt und wurde bei Pferden ebenfalls beschrieben. Ursache ist ein rigideres Myokard, das weniger gut relaxiert.

Die Ausprägung der regionalen Adipositas hing mit den Myokardgeschwindigkeiten zusammen. Bei einem hohen Cresty Neck Score (CNS) war die myokardiale Kraftentwicklung bei der isovolämischen Kontraktion reduziert (PW_LW_IVC: $p = 0,002$, C_IVS_IVC: $0,023$). Bei der Ausprägung von abnormen Fettdepots an mehr als zwei von vier Stellen war neben der systolischen Wandbewegung (PW_LW_S: $p = 0,030$, PW_LW_IVC: $p = 0,038$) auch die diastolische verändert. Ähnlich wie bei alten Pferden war hier die spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit höher (PW_LW_A: $p = 0,035$) und das diastolische Geschwindigkeitsverhältnis reduziert (C_LW_E/A: $p = 0,007$). Das kann als Kompensationsmechanismus gewertet werden, der bei verminderter aktiver Relaxation des Ventrikels dennoch eine ausreichende Füllmenge gewährleistet. Obwohl das Nackenkammfett mutmaßlich den stärksten metabolischen Effekt aufweist, war dessen Einfluss auf die kardiale Funktion in der vorgestellten Studie untergeordnet. Ein stärkerer Zusammenhang konnte mit der regionalen Adipositas insgesamt hergestellt werden, was vermuten ließ, dass andere Fettdepots hier einen größeren Einfluss besaßen. Hufrehe und Insulinresistenz zeigten einen Zusammenhang mit der frühdiaastolischen Deformation. Wenn die Probanden Hufrehe ($p = 0,004$ bis $0,047$) oder eine höhergradige Insulinresistenz aufwiesen ($p = 0,005$ bis $0,040$), erfolgte sie schneller. Dies könnte wiederum auf eine Kompensation longitudinaler Funktionseinbußen zurückzuführen sein und bedarf einer Abklärung der Deformation in dieser Bewegungsrichtung.

Die Auswertung der Herzfrequenzvariabilität zeigte eine verminderte Variabilität der kompletten Intervallserie (SDNN: $p < 0,001$) bei anteilig reduziertem Einfluss des Parasympathikus (HF: $p = 0,049$) im Vergleich zu gesunden Pferden. Diese Ergebnisse deckten sich ebenfalls mit Ergebnissen humanmedizinischer Studien und wiesen auf ein erhöhtes Stresslevel durch eine Erkrankung mit EMS hin. Neuropathien waren hingegen nicht nachzuweisen. Ebenso wie bei der kardialen Funktion ließ sich ein Zusammenhang mit dem Alter darstellen. Bei alten Pferden verschob sich das autonome Verhältnis hin zu sympathischer Prädominanz (LF/HF, LF, HF je $p = 0,014$). Umgekehrt verhielt es sich bei generell fettleibigen Tieren, die eine verminderte Variabilität (SDNN: $p = 0,001$) bei stärkerem parasympathischen Einfluss belegten (LF/HF $p = 0,049$). Dies war auf eine Verzerrung durch das Alter zurückzuführen. Die fettleibigen Pferde waren jünger als die normal konditionierten ($p = 0,046$).

Die Herzfrequenz ($p = 0,007$) und der periphere Puls ($p = 0,012$) der Pferde mit EMS waren höher als die gesunder Populationen. Sowohl beim Menschen als auch beim Pferd wurde dies bereits beobachtet. In der Humanmedizin ließ sich ein Zusammenhang mit einzelnen Faktoren nachweisen, der auch in der hier vorgestellten Studie herzustellen war. Die Herzfrequenz ($p = 0,048$) und der Puls ($p = 0,007$) von Probanden mit einem hohen EMS-Score waren höher. Pferde mit hochgradiger Insulinresistenz hatten höhere Herzfrequenzen ($p = 0,024$) ebenso wie generell fettleibige Pferde ($p = 0,047$). Der Puls von Tieren mit Hufrehe ($p = 0,020$) war ebenfalls höher.

Der diastolische (DAP: $p = 0,026$) und mittlere arterielle Blutdruck (MAP: $p = 0,047$) waren bei den erkrankten Tieren höher als bei den gesunden Probanden einer Vergleichsstudie. Dies unterstützte Beobachtungen, die von arterieller Hypertension bei Tieren mit EMS, Fettleibigkeit und Hufrehe berichten. Eine saisonale Schwankung konnte bestätigt werden. Im Sommer gemessene systolische Blutdrücke waren höher (SAP: $p = 0,038$).

Es folgte eine Interventionsphase. Alle Pferdebesitzer erhielten Informationen zu Änderungen von Haltung, Fütterung und Bewegung, die auf eine Gewichtsabnahme oder Reduktion abnor-

mer Fettpolster hinzielten. Bei einer Kontrolluntersuchung nach drei bis sechs Monaten konnten 14 der 32 Pferde erneut untersucht werden. Durch diese Intervention konnte bei fünf Pferden die nachweisbare Insulinresistenz aufgehoben werden.

Zusätzlich zu einer weiterhin verminderten frühdiastolischen Relaxation war bei der Nachkontrolluntersuchung die atriale Kontraktion kompensatorisch gesteigert. Dies zeigten sowohl die PW-GDE (A: $p = 0,006$, E/A: $p = 0,018$) als auch die C-GDE (A: $p = 0,025$, E/A: $p = 0,005$) mit schnelleren Myokardgeschwindigkeiten und infolgedessen reduzierten E/A-Relationen am Interventrikularseptum. Ursache könnte eine Progression der diastolischen Dysfunktion sein. Insbesondere der Effekt der regionalen Adipositas fiel auf. Bei einer Verbesserung war die spätdiastolische interventrikuläre Myokardgeschwindigkeit geringer ($p = 0,001$) und infolgedessen die E/A-Relation höher als während der Erstuntersuchung ($p = 0,048$). Blieb diese Verbesserung aus, war die Geschwindigkeit dagegen höher ($p = 0,001$) und das E/A-Verhältnis reduziert ($p = 0,008$). Ein Fortschreiten der diastolischen Dysfunktion in Form von höheren spätdiastolischen Geschwindigkeiten und reduzierten diastolischen Geschwindigkeitsverhältnissen war auch zu verzeichnen, wenn Verbesserungen des Managements insgesamt (A: $p = 0,001$, E/A: $p = 0,023$), der Bewegung (A: $p = 0,001$, E/A: $p = 0,043$), der Haltung (A: $p = 0,002$, E/A: $p = 0,011$) oder des EMS-Status ausblieben. Dort fanden sich veränderte Werte in Bezug auf den CNS (A: $p = 0,004$, E/A: $p = 0,045$), die Fettleibigkeit insgesamt (A: $p < 0,001$, E/A: $p = 0,017$), das Körpergewicht (A: $p = 0,029$, E/A: $p = 0,028$) und die Insulinresistenz (A: $p = 0,050$, E/A: $p = 0,012$).

Die autonome Funktion und arteriellen Blutdrücke waren nicht signifikant verändert.

Zusammenfassend war es möglich, eine diastolische Dysfunktion der untersuchten Pferde mit EMS nachzuweisen. Die Probanden zeigten darüber hinaus eine verminderte Herzfrequenzvariabilität mit reduziertem parasymphathischen Einfluss auf den Sinusrhythmus. Es fanden sich außerdem höhere arterielle Blutdrücke. Die Befunde schritten weiter fort, wenn keine strikte Umsetzung der Intervention stattfand und der EMS-Status nicht verbessert werden konnte. Eine Optimierung von Management und EMS-Status führte allerdings nicht zu einer Korrektur der Resultate. Grund dafür könnte ein zu kurzer Untersuchungsabstand gewesen sein. Zukünftige Studien könnten untersuchen, ob ein längeres Untersuchungsintervall und eine kontrollierte, strikte Einhaltung der Interventionsmaßnahmen möglicherweise doch zu echokardiographisch sichtbaren Verbesserung der Herzfunktion führen können wie in der Humanmedizin bereits beschrieben.

7 SUMMARY

„Effects of the Equine Metabolic Syndrome on cardiac and autonomic function and also on the arterial blood pressure in the horse“

Decreased insulin sensitivity, obesity or abnormal fat distribution and a predisposition for laminitis often occur in association and are summarised as equine metabolic syndrome (EMS). The term follows the human metabolic syndrome that also comprises factors of obesity and insulin dysregulation. Furthermore, it is characterised by arterial hypertension, cardiac and autonomic dysfunction. The risk of heart diseases of the affected individuals is amplified.

The aim of this thesis was to investigate whether also EMS has these effects on arterial blood pressure, cardiac or autonomic function in the horse.

Myocardial velocity and deformation were investigated in order to screen the cardiac function. Sensitive echocardiographic techniques are tissue velocity imaging (TVI) and two-dimensional speckle tracking (STE). Since the activity of the autonomic nervous system influences the excitation rate of the cardiac sinus node, an electrocardiogram could therefore be used to analyse the heart rate variability (HRV) and indirectly the autonomic function. Blood pressure was evaluated non-invasively at the coccygeal artery by oscillometry.

In the first examination the blood pressure, cardiac and autonomic function of 32 horses with EMS were analysed. The data was based on examination results from patients presented to the Equine Clinic, FU Berlin.

The results demonstrated that the severity of insulin resistance (IR) could be affected by management and housing conditions. The degree of IR in horses exercised under controlled circumstances was significantly lower than in those which were not exercised ($p = 0.002$). Non-restricted feeding was accompanied by moderate or severe insulin resistance ($p < 0.001$).

The investigation by tissue velocity imaging showed a decreased diastolic cardiac function. Normally, an active relaxation of the ventricle occurs within early diastole. Subsequently, the atrium contracts which results in further filling and passive myocardial stretching of the ventricle. However, the horses with EMS showed a reduced early diastolic relaxation of the ventricular myocardium, which suggests a decreased elasticity. In the spectral doppler mode (PW-TVI) the myocardial velocities in early diastole (E) of the left ventricle were inferior in comparison to healthy populations (IVS: $p = 0.009$, LW: $p < 0.001$). The resulting diastolic velocity relation was decreased either (E/A; IVS and LW: $p < 0.001$). This was confirmed by the color doppler mode (C-TVI: E; IVS: $p = 0.004$, LW: $p = 0.010$). Similar findings have been observed in human metabolic syndrome. The findings resemble those in horses with clinical obvious myocarditis and myodegenerative cardiomyopathy.

The assessment of the deformation done by speckle tracking-echocardiography (STE) provided no distinct results. In diastole, an increase of the radial function in the lateral segment ($p = 0.003$) as well as in the overall mean were detected ($p = 0.022$), while a decrease in the antero-septal segment confirmed the reduced function indicated by TVI ($p = 0.002$). During the systole, an increase of contraction for the circumferential axis of motion was proved (Ant and Lat: $p < 0.001$, Post: $p = 0.001$, mean: $p = 0.002$). On the contrary, the radial wall thickening was decreased segmentally (Inf and Sept: $p = 0.001$), but altogether proceeded faster (mean: $p = 0.003$). Without measurements in the longitudinal axis of motion especially the radial deformation could not be evaluated sufficiently because a compensatory deformation between the radial and longitudinal direction of movement is supposed.

The cardiac function was related to the characteristics of various factors. Older horses had a reduced diastolic function compared to younger ones assessed by TVI. This led to a higher late diastolic peak velocity (A; PW_LW: $p = 0.012$, C_LW: $p < 0.001$, C_IVS: $p = 0.001$) and decreased diastolic relation (E/A; PW_LW: $p = 0.001$, PW_IVS: $p = 0.031$, C_LW and C_IVS:

$p < 0.001$). This phenomenon is well known in human medicine and has already been described in horses. A more rigid myocardium and as a consequence inferior relaxation are suspected to be the cause.

The severity of regional adiposity was associated with myocardial velocities. Along with a severe cresty neck score (CNS) the myocardial force development in isovolemic contraction was decreased (PW_LW_IVC: $p = 0.002$, C_IVS_IVC: 0.023). Furthermore, an alteration of systolic wall excursion (PW_LW_S: $p = 0.030$, PW_LW_IVC: $p = 0.038$) also the diastolic motion was impaired if the horse expressed more than two out of four abnormal fat deposits. Similar to old horses' findings, the late diastolic myocardial velocity was increased (PW_LW_A: $p = 0.035$) followed by a decreased diastolic velocity relation (C_LW_E/A: $p = 0.007$). This was rated as a compensatory mechanism that ensures a sufficient filling of the ventricle even if the active relaxation is impaired. Although a cresty neck is supposed to have the most severe metabolic effect, its influence on cardiac function was subordinated in the presented study. A greater coherence existed between cardiac function and regional adiposity as a whole which led to the presumption other deposits might have a greater effect. Laminitis and insulin resistance were associated with early diastolic deformation. Thinning of the myocardium was accelerated if the horses had laminitis ($p = 0.004$ to 0.047) or a severe insulin resistance ($p = 0.005$ to 0.040). This could be ascribed to compensation of longitudinal deformational losses and should be clarified by further examinations.

The analysis of heart rate variability in comparison to healthy horses showed a decreased overall variability (SDNN: $p < 0.001$) with reduced influence of the parasympathetic portion (HF: $p = 0.049$). These results also overlapped with results of human studies and indicated an increased stress level in cases affected by EMS. Nevertheless, characteristics for neuropathies were not detected. As already pointed out for cardiac function a coherence to age existed. Old horses showed a shift of autonomic relation towards sympathetic predominance (LF/HF, LF, HF je $p = 0.014$). The opposite pertained for obese animals that had a decreased overall variability (SDNN: $p = 0.001$) with stronger vagal influence (LF/HF $p = 0.049$). This was rated as an age-dependent distortion. The obese horses were younger than the normal-conditioned ones ($p = 0.046$).

Heart rate ($p = 0.007$) and peripheral pulse frequency ($p = 0.012$) of individuals with metabolic syndrome were increased compared to healthy populations. This has already been observed in humans and horses. In humans, an association with particular factors of the syndrome was made which was also possible in this study. With a severe EMS-Score, heart rate ($p = 0.048$) and pulse frequency ($p = 0.007$) were increased. Horses with severe insulin resistance ($p = 0.024$) as well as obese ones ($p = 0.047$) had increased heart rates. The pulse frequency of animals with laminitis was increased either ($p = 0.020$).

Diastolic (DAP: $p = 0.026$) and mean arterial blood pressure (MAP: $p = 0.047$) were increased in diseased horses. These results promoted observations of arterial hypertension in horses with EMS, obesity and laminitis. Seasonal fluctuations could be confirmed. Higher systolic pressures were obtained during the summer months (SAP: $p = 0.038$).

An interventional phase followed. All horse owners were educated to change husbandry, feeding and training of their animals in order to lose weight or achieve a reduction in abnormal fat deposits. Fourteen out of thirty-two horses could be re-examined at a follow-up three to six months later. Induced by the interventional measures, the detectable insulin resistance of five horses was suspended.

In these fourteen horses, besides the persisting reduction of the early diastolic relaxation, a compensatory increase of atrial contraction was apparent. This was indicated by accelerated myocardial velocities followed by reduced E/A-ratios in the interventricular septum with the PW-TVI (A: $p = 0.006$, E/A: $p = 0.018$) as well as with the C-TVI (A: $p = 0.025$, E/A: $p = 0.005$). The results indicated a worsening of the diastolic function.

The effect of regional adiposity was outstanding. If it was improved the late diastolic interventricular velocity would decrease ($p = 0.001$) while the E/A-ratio would increase compared to the first examination ($p = 0.048$). In the opposite, if there was no improvement in regional adiposity the velocity would increase ($p = 0.001$) and the relation of E to A would decrease ($p = 0.008$). A progression of diastolic dysfunction indicated by increased late diastolic velocities and reduced diastolic velocity ratios was observed also in cases where a failure of improvements of the overall management (A: $p = 0.001$, E/A: $p = 0.023$), the training (A: $p = 0.001$, E/A: $p = 0.043$) or of the husbandry occurred (A: $p = 0.002$, E/A: $p = 0.011$). Regarding the EMS-status altered values were seen without improvement of CNS (A: $p = 0.004$, E/A: $p = 0.045$), overall obesity (A: $p < 0.001$, E/A: $p = 0.017$), body weight (A: $p = 0.029$, E/A: $p = 0.028$) and insulin resistance (A: $p = 0.050$, E/A: $p = 0.012$).

The autonomic function and arterial blood pressures remained unchanged.

In conclusion, it was possible to prove diastolic dysfunction in the examined horses with EMS. Furthermore, they exhibited a decreased heart rate variability with reduced parasympathetic influence on sinus rhythm. Additionally, higher blood pressures existed. Cardiac findings proceeded if the implementation of interventional steps was too lax and the EMS-status failed to improve. Nevertheless, an optimisation of horse-keeping conditions and EMS-status could not lead to a correction of these findings. The reason could be the short interval between the examinations. Future studies could investigate if extended intervals and strictly controlled interventional measures are able to improve the cardiac function in an echocardiographic visible manner as already described in human medicine.

8 LITERATURVERZEICHNIS

Aase, S. A., Torp, H. and Stoylen, A. (2008). "Aortic valve closure: relation to tissue velocities by Doppler and speckle tracking in normal subjects." Eur J Echocardiogr **9**(4): 555-559.

Abe, M., Oki, T., Tabata, T., Iuchi, A. and Ito, S. (1999). "Difference in the diastolic left ventricular wall motion velocities between aortic and mitral regurgitation by pulsed tissue Doppler imaging." J Am Soc Echocardiogr **12**(1): 15-21.

Abraham, T. P., Dimaano, V. L. and Liang, H. Y. (2007). "Role of tissue Doppler and strain echocardiography in current clinical practice." Circulation **116**(22): 2597-2609.

Agricola, E., Galderisi, M., Oppizzi, M., Schinkel, A. F. L., Maisano, F., De Bonis, M., Margonato, A., Maseri, A. and Alfieri, O. (2004). "Pulsed tissue Doppler imaging detects early myocardial dysfunction in asymptomatic patients with severe mitral regurgitation." Heart **90**(4): 406-410.

Ahlers, K. and Schusser, G. F. (2010). LBH: Proceedings 5. Leipziger Tierärztekongress Band 1

Referenzbereiche für Insulin, Insulinwachstumsfaktor-1 und Adrenocorticotropes Hormon bei Ponys. Leipziger Tierärztekongress, Leipzig.

Ahmad, H., Gayat, E., Yodwut, C., Abduch, M. C., Patel, A. R., Weinert, L., Desai, A., Tsang, W., Garcia, J. G., Lang, R. M. and Mor-Avi, V. (2012). "Evaluation of myocardial deformation in patients with sickle cell disease and preserved ejection fraction using three-dimensional speckle tracking echocardiography." Echocardiography **29**(8): 962-969.

Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A., Shannon, D. C., Berger, A. C. and Cohen, R. J. (1981). "Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control." Science **213**(4504): 220-222.

Aksoy, S., Durmus, G., Ozcan, S., Toprak, E., Gurkan, U., Oz, D., Canga, Y., Karatas, B. and Duman, D. (2014). "Is left ventricular diastolic dysfunction independent from presence of hypertension in metabolic syndrome? An echocardiographic study." J Cardiol **64**(3): 194-198.

Al-Daydamony, M. M. and El-Tahlawi, M. (2016). "What Is the Effect of Metabolic Syndrome without Hypertension on Left Ventricular Hypertrophy?" Echocardiography **33**(9): 1284-1289.

Al-Haidar, A., Farnir, F., Deleuze, S., Sandersen, C. and Amory, H. (2010). "Comparison of the Repeatability of Echocardiographic Measurements from Different Modes and Views in Horses of Various Breeds and Sizes." Journal of Equine Veterinary Science **30**(6): 287-297.

Al-Haidar, A., Farnir, F., Deleuze, S., Sandersen, C. F., Leroux, A. A., Borde, L., Cerri, S. and Amory, H. (2013a). "Effect of breed, sex, age and body weight on echocardiographic measurements in the Equine species." Research in Veterinary Science **95**(1): 255-260.

Al-Haidar, A., Leroux, A., Borde, L., Deleuze, S., Cerri, S., Sandersen, C., Amory, H. and Farnir, F. (2013b). "Relationship Between Echocardiographic Measurements and Body Size in Horses." Journal of Equine Veterinary Science **33**(2): 107-114.

Alberti, K. G., Zimmet, P. and Shaw, J. (2006). "Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation." Diabet Med **23**(5): 469-480.

Almeida, A. L., Teixido-Tura, G., Choi, E. Y., Opdahl, A., Fernandes, V. R., Wu, C. O., Bluemke, D. A. and Lima, J. A. (2014). "Metabolic syndrome, strain, and reduced myocardial function: multi-ethnic study of atherosclerosis." Arq Bras Cardiol **102**(4): 327-335.

Altman, D. G. (1991). PRACTICAL STATISTICS FOR MEDICAL RESEARCH. London.

Altunoglu, E., Muderrisoglu, C., Erdenen, F., Ulgen, E. and Ar, M. C. (2014). "The impact of obesity and insulin resistance on iron and red blood cell parameters: a single center, cross-sectional study." Turk J Haematol **31**(1): 61-67.

Anderson, E. A., Balon, T. W., Hoffman, R. P., Sinkey, C. A. and Mark, A. L. (1992). "Insulin increases sympathetic activity but not blood pressure in borderline hypertensive humans." Hypertension **19**(6 Pt 2): 621-627.

Argo, C. M., Dugdale, A. H. and McGowan, C. M. (2015). "Considerations for the use of restricted, soaked grass hay diets to promote weight loss in the management of equine metabolic syndrome and obesity." Vet J **206**(2): 170-177.

Armstrong, G., Pasquet, A., Fukamachi, K., Cardon, L., Olstad, B. and Marwick, T. (2000). "Use of peak systolic strain as an index of regional left ventricular function: comparison with tissue Doppler velocity during dobutamine stress and myocardial ischemia." J Am Soc Echocardiogr **13**(8): 731-737.

Asplin, K. E., Sillence, M. N., Pollitt, C. C. and McGowan, C. M. (2007). "Induction of laminitis by prolonged hyperinsulinaemia in clinically normal ponies." Vet J **174**(3): 530-535.

Ayalon, N., Gopal, D. M., Mooney, D. M., Simonetti, J. S., Grossman, J. R., Dwivedi, A., Donohue, C., Perez, A. J., Downing, J., Gokce, N., Miller, E. J., Liang, C. S., Apovian, C. M., Colucci, W. S. and Ho, J. E. (2014). "Preclinical left ventricular diastolic dysfunction in metabolic syndrome." Am J Cardiol **114**(6): 838-842.

Bae, H. K., Choi, H. S., Sohn, S., Shin, H. J., Nam, J. H. and Hong, Y. M. (2015). "Cardiovascular screening in asymptomatic adolescents with metabolic syndrome." J Cardiovasc Ultrasound **23**(1): 10-19.

Bailey, S. R., Habershon-Butcher, J. L., Ransom, K. J., Elliott, J. and Menzies-Gow, N. J. (2008). "Hypertension and insulin resistance in a mixed-breed population of ponies predisposed to laminitis." Am J Vet Res **69**(1): 122-129.

Bamford, N. J., Potter, S. J., Harris, P. A. and Bailey, S. R. (2014). "Breed differences in insulin sensitivity and insulinemic responses to oral glucose in horses and ponies of moderate body condition score." Domestic Animal Endocrinology **47**: 101-107.

Bauer, C., Bauer, N., Cavalleri, J.-M., Drommer, W., Feige, K., Keresztes, M. (2016). Labordiagnostische Untersuchung. Handbuch Pferdepraxis. W. Brehm, Gehlen, H., Ohnesorge, B., Wehrend, A., Enke. **4**.

Beddhu, S., Nigwekar, S. U., Ma, X. and Greene, T. (2009). "Associations of resting heart rate with insulin resistance, cardiovascular events and mortality in chronic kidney disease." Nephrol Dial Transplant **24**(8): 2482-2488.

Bellavia, D., Abraham, T. P., Pellikka, P. A., Al-Zahrani, G. B., Dispenzieri, A., Oh, J. K., Bailey, K. R., Wood, C. M., Novo, S., Miyazaki, C. and Miller, F. A., Jr. (2007). "Detection of left ventricular systolic dysfunction in cardiac amyloidosis with strain rate echocardiography." J Am Soc Echocardiogr **20**(10): 1194-1202.

- Bernardi, L., Valle, F., Leuzzi, S., Rinaldi, M., Marchesi, E., Falcone, C., Martinelli, L., Vigano, M., Finardi, G. and Radaelli, A. (1994). "Non-respiratory components of heart rate variability in heart transplant recipients: evidence of autonomic reinnervation?" Clin Sci (Lond) **86**(5): 537-545.
- Berntson, G. G., Bigger, J. T., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., Nagaraja, H. N., Porges, S. W., Saul, J. P., Stone, P. H. and VanderMolen, M. W. (1997). "Heart rate variability: Origins, methods, and interpretive caveats." Psychophysiology **34**(6): 623-648.
- Bertone, J. J. and Horspool, L. J. I. (2004). Equine clinical pharmacology, Saunders.
- Bildheim, L.-M. (2016). Evaluierung altersabhängiger Veränderungen der Myokardgeschwindigkeit und Myokardverformung mittels Gewebedopplerechokardiographie und Speckle Tracking beim Pferd. Doktor Inaugural-Dissertation, Freie Universität.
- Birkmann, K. (2017). Anämie. Differentialdiagnosen Innere Medizin beim Pferd. H. Gehlen. Stuttgart, Thieme Verlagsgruppe.
- Bjork Ingul, C., Rozis, E., Slordahl, S. A. and Marwick, T. H. (2007). "Incremental value of strain rate imaging to wall motion analysis for prediction of outcome in patients undergoing dobutamine stress echocardiography." Circulation **115**(10): 1252-1259.
- Blissitt, K. J. and Bonagura, J. D. (1995). "Pulsed wave Doppler echocardiography in normal horses." Equine veterinary journal. Supplement(19): 38-46.
- Bokina, C., Anthony, J., Jogan, K., Rosenkrans, C. Jr. (2014). "Relationships among plasma proteins, hematological values, and gender in thoroughbred and miniature horses." Journal of Equine Veterinary Science **34**: 1201 -1204.
- Bonagura, J. D. (1994). "EQUINE ECHOCARDIOGRAPHY." British Veterinary Journal **150**(6): 503-506.
- Bonagura, J. D. and Reef, V. B. (2004). Disorders of the cardiovascular system. Equine Internal Medicine. S. M. Reed, W. M. Bayly and D. C. Sellon. St. Louis, Missouri, Saunders. **2**.
- Booth, F. W., Roberts, C. K. and Laye, M. J. (2012). "Lack of exercise is a major cause of chronic diseases." Compr Physiol **2**(2): 1143-1211.
- Borde, L., Amory, H., Grulke, S., Leroux, A. A., Houben, R. M., Detilleux, J. and Sandersen, C. C. (2014). "Prognostic value of echocardiographic and Doppler parameters in horses admitted for colic complicated by systemic inflammatory response syndrome." J Vet Emerg Crit Care (San Antonio) **24**(3): 302-310.
- Boskovic, A., Belada, N. and Knezevic, B. (2014). "Prognostic value of heart rate variability in post-infarction patients." Vojnosanitetski Pregled **71**(10): 925-930.
- Bowens, C., Jr., Spahn, D. R., Frasco, P. E., Smith, L. R., McRae, R. L. and Leone, B. J. (1993). "Hemodilution induces stable changes in global cardiovascular and regional myocardial function." Anesth Analg **76**(5): 1027-1032.
- Braune, H. J. and Geisendorfer, U. (1995). "Measurement of Heart-Rate Variations - Influencing Factors, Normal Values and Diagnostic Impact on Diabetic Autonomic Neuropathy." Diabetes Research and Clinical Practice **29**(3): 179-187.

- Brojer, J., Lindase, S., Hedenskog, J., Alvarsson, K. and Nostell, K. (2013). "Repeatability of the combined glucose-insulin tolerance test and the effect of a stressor before testing in horses of 2 breeds." J Vet Intern Med **27**(6): 1543-1550.
- Broussard, J. L., Nelson, M. D., Kolka, C. M., Bediako, I. A., Paszkiewicz, R. L., Smith, L., Szczepaniak, E. W., Stefanovski, D., Szczepaniak, L. S. and Bergman, R. N. (2016). "Rapid development of cardiac dysfunction in a canine model of insulin resistance and moderate obesity." Diabetologia **59**(1): 197-207.
- Brown, S., Atkins, C., Bagley, R., Carr, A., Cowgill, L., Davidson, M., Egner, B., Elliott, J., Henik, R., Labato, M., Littman, M., Polzin, D., Ross, L., Snyder, P., Stepien, R. and American College of Veterinary Internal, M. (2007). "Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats." J Vet Intern Med **21**(3): 542-558.
- Brunner, E. J., Hemingway, H., Walker, B. R., Page, M., Clarke, P., Juneja, M., Shipley, M. J., Kumari, M., Andrew, R., Seckl, J. R., Papadopoulos, A., Checkley, S., Rumley, A., Lowe, G. D., Stansfeld, S. A. and Marmot, M. G. (2002). "Adrenocortical, autonomic, and inflammatory causes of the metabolic syndrome: nested case-control study." Circulation **106**(21): 2659-2665.
- Burns, T. A., Geor, R. J., Mudge, M. C., McCutcheon, L. J., Hinchcliff, K. W. and Belknap, J. K. (2010). "Proinflammatory Cytokine and Chemokine Gene Expression Profiles in Subcutaneous and Visceral Adipose Tissue Depots of Insulin-Resistant and Insulin-Sensitive Light Breed Horses." Journal of Veterinary Internal Medicine **24**(4): 932-939.
- Burns, T. A., Watts, M. R., Weber, P. S., McCutcheon, L. J., Geor, R. J. and Belknap, J. K. (2013). "Distribution of insulin receptor and insulin-like growth factor-1 receptor in the digital laminae of mixed-breed ponies: An immunohistochemical study." Equine Veterinary Journal **45**(3): 326-332.
- Burns, T. A., Watts, M. R., Weber, P. S., McCutcheon, L. J., Geor, R. J. and Belknap, J. K. (2014). "Laminar inflammatory events in lean and obese ponies subjected to high-carbohydrate feeding: implications for pasture-associated laminitis." Equine Vet J.
- Burns, T. A. (2016). "Effects of Common Equine Endocrine Diseases on Reproduction." Vet Clin North Am Equine Pract **32**(3): 435-449.
- Calvert, C. A. and Jacobs, G. J. (2000). "Heart rate variability in Doberman Pinschers with and without echocardiographic evidence of dilated cardiomyopathy." American Journal of Veterinary Research **61**(5): 506-511.
- Camm, A. J., Malik, M., Bigger, J. T., Breithardt, G., Cerutti, S., Cohen, R. J., Coumel, P., Fallen, E. L., Kennedy, H. L., Kleiger, R. E., Lombardi, F., Malliani, A., Moss, A. J., Rottman, J. N., Schmidt, G., Schwartz, P. J. and Singer, D. (1996). "Heart rate variability - Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use." Circulation **93**(5): 1043-1065.
- Cancello, R. and Clement, K. (2006). "Is obesity an inflammatory illness? Role of low-grade inflammation and macrophage infiltration in human white adipose tissue." BJOG **113**(10): 1141-1147.
- Carlsten, J. C. (1987). "TWO-DIMENSIONAL, REAL-TIME ECHOCARDIOGRAPHY IN THE HORSE." Veterinary Radiology **28**(3): 76-87.
- Carnabuci, C., Hanas, S., Ljungvall, I., Tidholm, A., Bussadori, C., Haggstrom, J. and Hoggund, K. (2013). "Assessment of cardiac function using global and regional left ventricular

endomyocardial and epimyocardial peak systolic strain and strain rate in healthy Labrador retriever dogs." Res Vet Sci **95**(1): 241-248.

Carroll, C. L. and Huntington, P. J. (1988). "Body condition scoring and weight estimation of horses." Equine Vet J **20**(1): 41-45.

Carter, R. A. (2008). Equine Obesity and its role in Insulin Resistance, Inflammation and Risk for Laminitis. Doctor of Philosophy Dissertation, Virginia Polytechnic Institute and State University.

Carter, R. A., Geor, R. J., Staniar, W. B., Cubitt, T. A. and Harris, P. A. (2009). "Apparent adiposity assessed by standardised scoring systems and morphometric measurements in horses and ponies." Veterinary Journal **179**(2): 204-210.

Cavalcante, J. L., Tamarappoo, B. K., Hachamovitch, R., Kwon, D. H., Alraies, M. C., Halliburton, S., Schoenhagen, P., Dey, D., Berman, D. S. and Marwick, T. H. (2012). "Association of epicardial fat, hypertension, subclinical coronary artery disease, and metabolic syndrome with left ventricular diastolic dysfunction." Am J Cardiol **110**(12): 1793-1798.

Celic, V., Majstorovic, A., Pencic-Popovic, B., Slijivic, A., Lopez-Andres, N., Roy, I., Escribano, E., Beunza, M., Melero, A., Floridi, F., Magrini, L., Marino, R., Salerno, G., Cardelli, P. and Di Somma, S. (2016). "Soluble ST2 Levels and Left Ventricular Structure and Function in Patients With Metabolic Syndrome." Ann Lab Med **36**(6): 542-549.

Chameroy, K. A. (2010). Diagnosis and Management of Horses with Equine Metabolic Syndrome (EMS). PhD diss., University of Tennessee.

Chan, J., Hanekom, L., Wong, C., Leano, R., Cho, G. Y. and Marwick, T. H. (2006). "Differentiation of subendocardial and transmural infarction using two-dimensional strain rate imaging to assess short-axis and long-axis myocardial function." J Am Coll Cardiol **48**(10): 2026-2033.

Chang, C. J., Yang, Y. C., Lu, F. H., Lin, T. S., Chen, J. J., Yeh, T. L., Wu, C. H. and Wu, J. S. (2010). "Altered cardiac autonomic function may precede insulin resistance in metabolic syndrome." Am J Med **123**(5): 432-438.

Chetboul, V., Carlos, C., Blot, S., Thibaud, J. L., Escriou, C., Tissier, R., Retortillo, J. L. and Pouchelon, J. L. (2004). "Tissue Doppler assessment of diastolic and systolic alterations of radial and longitudinal left ventricular motions in Golden Retrievers during the preclinical phase of cardiomyopathy associated with muscular dystrophy." Am J Vet Res **65**(10): 1335-1341.

Chetboul, V., Sampedrano, C. C., Gouni, V., Concordet, D., Lamour, T., Ginesta, J., Nicolle, A. P., Pouchelon, J. L. and Lefebvre, H. P. (2005). "Quantitative assessment of regional right ventricular myocardial velocities in awake dogs by Doppler tissue imaging: repeatability, reproducibility, effect of body weight and breed, and comparison with left ventricular myocardial velocities." J Vet Intern Med **19**(6): 837-844.

Chetboul, V., Blot, S., Sampedrano, C. C., Thibaud, J. L., Granger, N., Tissier, R., Bruneval, P., Gaschen, F., Gouni, V., Nicolle, A. P. and Pouchelon, J. L. (2006a). "Tissue Doppler imaging for detection of radial and longitudinal myocardial dysfunction in a family of cats affected by dystrophin-deficient hypertrophic muscular dystrophy." J Vet Intern Med **20**(3): 640-647.

- Chetboul, V., Sampedrano, C. C., Gouni, V., Nicolle, A. P. and Pouchelon, J. L. (2006b). "Two-dimensional color tissue Doppler imaging detects myocardial dysfunction before occurrence of hypertrophy in a young Maine Coon cat." Vet Radiol Ultrasound **47**(3): 295-300.
- Chetboul, V., Gouni, V., Sampedrano, C. C., Tissier, R., Serres, F. and Pouchelon, J. L. (2007a). "Assessment of regional systolic and diastolic myocardial function using tissue Doppler and strain imaging in dogs with dilated cardiomyopathy." J Vet Intern Med **21**(4): 719-730.
- Chetboul, V., Serres, F., Gouni, V., Tissier, R. and Pouchelon, J. L. (2007b). "Radial strain and strain rate by two-dimensional speckle tracking echocardiography and the tissue velocity based technique in the dog." J Vet Cardiol **9**(2): 69-81.
- Chetboul, V., Petit, A., Gouni, V., Trehiou-Sechi, E., Misbach, C., Balouka, D., Carlos Sampedrano, C., Pouchelon, J. L., Tissier, R. and Abitbol, M. (2012). "Prospective echocardiographic and tissue Doppler screening of a large Sphynx cat population: reference ranges, heart disease prevalence and genetic aspects." J Vet Cardiol **14**(4): 497-509.
- Cheung, Y. F., Liang, X. C., Chan, G. C., Wong, S. J. and Ha, S. Y. (2010). "Myocardial deformation in patients with Beta-thalassemia major: a speckle tracking echocardiographic study." Echocardiography **27**(3): 253-259.
- Chun, M. Y., Park, H. K., Hwang, H. S., Han, J. I., Chee, Y. J. and Lee, J. S. (2011). "The Association between Symptoms of Autonomic Neuropathy and the Heart Rate Variability in Diabetics." Korean J Fam Med **32**(5): 292-298.
- Clement, F. and Barrey, E. (1995). "[Heart rate fluctuations in the horse at rest: (2) Biological variation factors related to behavioural profile]." C R Acad Sci III **318**(8): 867-872.
- Committee on Nutrient Requirements of Horses, B. o. A. a. N. R., Division on Earth and Life Studies and Council, N. R. (2007). Nutrient Requirements of Horses. Washington D. C., National Academies Press.
- Conn, V. S., Koopman, R. J., Rupp, T. M., Phillips, L. J., Mehr, D. R. and Hafdahl, A. R. (2014). "Insulin Sensitivity Following Exercise Interventions: Systematic Review and Meta-Analysis of Outcomes Among Healthy Adults." J Prim Care Community Health **5**(3): 211-222.
- Cottin, F., Barrey, E., Lopes, P. and Billat, V. (2006). "Effect of repeated exercise and recovery on heart rate variability in elite trotting horses during high intensity interval training." Equine Vet J Suppl(36): 204-209.
- Cranley, J. J. and McCullagh, K. G. (1981). "Ischaemic myocardial fibrosis and aortic strongylosis in the horse." Equine Vet J **13**(1): 35-42.
- Crendal, E., Walther, G., Vinet, A., Dutheil, F., Naughton, G., Lesourd, B., Chapier, R., Rupp, T., Courteix, D. and Obert, P. (2013). "Myocardial deformation and twist mechanics in adults with metabolic syndrome: impact of cumulative metabolic burden." Obesity (Silver Spring) **21**(12): E679-686.
- Culwell, N. M., Bonagura, J. D. and Schober, K. E. (2011). "Comparison of echocardiographic indices of myocardial strain with invasive measurements of left ventricular systolic function in anesthetized healthy dogs." Am J Vet Res **72**(5): 650-660.
- Cymbaluk, N. F. and Christison, G. I. (1990). "Environmental effects on thermoregulation and nutrition of horses." Vet Clin North Am Equine Pract **6**(2): 355-372.

- D'Andrea, A., Stisi, S., Caso, P., Uccio, F. S., Bellissimo, S., Salerno, G., Scarafilo, R., Riegler, L., Cuomo, S., Citro, R., Scherillo, M. and Calabro, R. (2007). "Associations between left ventricular myocardial involvement and endothelial dysfunction in systemic sclerosis: noninvasive assessment in asymptomatic patients." Echocardiography **24**(6): 587-597.
- D'hooge, J., Heimdal, A., Jamal, F., Kukulski, T., Bijnens, B., Rademakers, F., Hatle, L., Suetens, P. and Sutherland, G. R. (2000). "Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles, implementation and limitations." Eur J Echocardiogr **1**(3): 154-170.
- D'hooge, J. and Rademakers, F. (2006). 2 Myocardial Motion/Deformation-Principles. Doppler Myocardial Imaging. G. R. Sutherland, L. Hatle, P. Claus, J. D'hooge and B. H. Bijnens. Hasselt, Belgium, BSWK. **1**.
- Dandel, M., Lehmkuhl, H., Knosalla, C., Suramashvili, N. and Hetzer, R. (2009). "Strain and strain rate imaging by echocardiography - basic concepts and clinical applicability." Curr Cardiol Rev **5**(2): 133-148.
- de Graaf-Roelfsema, E. (2014). "Glucose homeostasis and the enteroinsular axis in the horse: A possible role in equine metabolic syndrome." Veterinary Journal **199**(1): 11-18.
- de Laat, M. A., Kyaw-Tanner, M. T., Nourian, A. R., McGowan, C. M., Sillence, M. N. and Pollitt, C. C. (2011). "The developmental and acute phases of insulin-induced laminitis involve minimal metalloproteinase activity." Veterinary Immunology and Immunopathology **140**(3-4): 275-281.
- de Laat, M. A. (2013). "Reining in equine metabolic syndrome: a gluttony of challenges." Vet J **196**(2): 141-142.
- de Laat, M. A., Hampson, B. A., Sillence, M. N. and Pollitt, C. C. (2016). "Sustained, Low-Intensity Exercise Achieved by a Dynamic Feeding System Decreases Body Fat in Ponies." J Vet Intern Med **30**(5): 1732-1738.
- Decloedt, A., Verheyen, T., Sys, S., De Clercq, D. and 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): 330-338.
- Decloedt, A., Verheyen, T., Sys, S., De Clercq, D. and van Loon, G. (2012). "Tissue Doppler imaging and 2-dimensional speckle tracking of left ventricular function in horses exposed to lasalocid." J Vet Intern Med **26**(5): 1209-1216.
- Decloedt, A., Verheyen, T., Sys, S., De Clercq, D. and van Loon, G. (2013a). "Evaluation of tissue Doppler imaging for regional quantification of radial left ventricular wall motion in healthy horses." American Journal of Veterinary Research **74**(1): 53-61.
- Decloedt, A., Verheyen, T., Sys, S., De Clercq, D. and van Loon, G. (2013b). "Two-dimensional speckle tracking for quantification of left ventricular circumferential and radial wall motion in horses." Equine Veterinary Journal **45**(1): 47-55.
- Decloedt, A., Verheyen, T., Van Der Vekens, N., Sys, S., De Clercq, D. and van Loon, G. (2013c). "Long-term follow-up of atrial function after cardioversion of atrial fibrillation in horses." Vet J **197**(3): 583-588.
- Decloedt, A., Schwarzwald, C. C., De Clercq, D., Van Der Vekens, N., Pardon, B., Reef, V. B. and van Loon, G. (2015). "Risk factors for recurrence of atrial fibrillation in horses after cardioversion to sinus rhythm." J Vet Intern Med **29**(3): 946-953.

- Decloedt, A., Borowicz, H., Slowikowska, M., Chiers, K., van Loon, G. and Niedzwiedz, A. (2017a). "Right ventricular function during acute exacerbation of severe equine asthma." Equine Vet J.
- Decloedt, A., De Clercq, D., Ven Sofie, S., Van Der Vekens, N., Sys, S., Broux, B. and van Loon, G. (2017b). "Echocardiographic measurements of right heart size and function in healthy horses." Equine Vet J **49**(1): 58-64.
- Deegen, E. and Gehlen, H. (1999). "Development of equine internal medicine illustrated by heart and lung diseases." Pferdeheilkunde **15**(2): 111-+.
- Devereux, R. B., Alonso, D. R., Lutas, E. M., Gottlieb, G. J., Campo, E., Sachs, I. and Reichek, N. (1986). "Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings." Am J Cardiol **57**(6): 450-458.
- Dias, K. A., Spence, A. L., Sarma, S., Oxborough, D., Timilsina, A. S., Davies, P. S. W., Cain, P. A., Leong, G. M., Ingul, C. B. and Coombes, J. S. (2017). "Left ventricular morphology and function in adolescents: Relations to fitness and fatness." Int J Cardiol **240**: 313-319.
- Donaldson, M. T., McFarlane, D., Jorgensen, A. J. and Beech, J. (2004). "Correlation between plasma alpha-melanocyte-stimulating hormone concentration and body mass index in healthy horses." Am J Vet Res **65**(11): 1469-1473.
- Doxey, S. and Boswood, A. (2004). "Differences between breeds of dog in a measure of heart rate variability." Vet Rec **154**(23): 713-717.
- Driessen, B., Hopster, K., Ionita, J.-C. and Kästner, S. (2017). Anästhesiologie. Handbuch Pferdepraxis. W. Brehm, H. Gehlen, B. Ohnesorge and A. Wehrend. Stuttgart, Enke Verlag.
- DUDEN (1986). DUDEN Die Rechtschreibung. Mannheim/Wien/Zürich, Dudenverlag.
- Düe, M., Hertsch, B., Hoffmann, G., Miesner, K., Veltjens-Otto-Erley, C. and Zeeb, K. (1997). Richtlinien für Reiten und Fahren- Haltung, Fütterung, Gesundheit und Zucht. Warendorf, FNVerlag.
- Dunbar, L. K., Mielnicki, K. A., Dembek, K. A., Toribio, R. E. and Burns, T. A. (2016). "Evaluation of Four Diagnostic Tests for Insulin Dysregulation in Adult Light-Breed Horses." J Vet Intern Med **30**(3): 885-891.
- Durham, A. E., Rendle, D. I. and Newton, J. E. (2008). "The effect of metformin on measurements of insulin sensitivity and beta cell response in 18 horses and ponies with insulin resistance." Equine Vet J **40**(5): 493-500.
- Durham, A. E., Hughes, K. J., Cottle, H. J., Rendle, D. I. and Boston, R. C. (2009). "Type 2 diabetes mellitus with pancreatic beta cell dysfunction in 3 horses confirmed with minimal model analysis." Equine Veterinary Journal **41**(9): 924-929.
- Durham, A. E. (2010). "The pharmacologic basis for the treatment of endocrinopathic laminitis." Vet Clin North Am Equine Pract **26**(2): 303-314.
- Durham, A. E. (2012). "Metformin in equine metabolic syndrome: an enigma or a dead duck?" Vet J **191**(1): 17-18.
- Durham, A. E., Geor, R. J., Ireland, J. L., McGowan, C. M. and Schott, H. C. (2014). "Science-in-brief: Report from the second [corrected] European Equine Endocrinology symposium." Equine Vet J **46**(5): 525-528.

- Durham, A. E. (2016). "Endocrine Disease in Aged Horses." Vet Clin North Am Equine Pract **32**(2): 301-315.
- Durham, A. E. (2017). "Therapeutics for Equine Endocrine Disorders." Vet Clin North Am Equine Pract **33**(1): 127-139.
- Eijsvogels, T. M., Fernandez, A. B. and Thompson, P. D. (2016). "Are There Deleterious Cardiac Effects of Acute and Chronic Endurance Exercise?" Physiol Rev **96**(1): 99-125.
- Eiler, H., Frank, N., Andrews, F. M., Oliver, J. W. and Fecteau, K. A. (2005). "Physiologic assessment of blood glucose homeostasis via combined intravenous glucose and insulin testing in horses." Am J Vet Res **66**(9): 1598-1604.
- Ellis, P. M. (1975). "The indirect measurement of arterial blood pressure in the horse." Equine Vet J **7**(1): 22-26.
- Engeli, S., Negrel, R. and Sharma, A. M. (2000). "Physiology and pathophysiology of the adipose tissue renin-angiotensin system." Hypertension **35**(6): 1270-1277.
- Ertelt, A., Barton, A. K., Schmitz, R. R. and Gehlen, H. (2014). "Metabolic syndrome: is equine disease comparable to what we know in humans?" Endocr Connect **3**(3): R81-93.
- Erturk, M., Oner, E., Kalkan, A. K., Pusuroglu, H., Ozyilmaz, S., Akgul, O., Unal Aksu, H., Akturk, I. F., Celik, O. and Uslu, N. (2015). "The role of isovolumic acceleration in predicting subclinical right and left ventricular systolic dysfunction in patient with metabolic syndrome." Anatol J Cardiol **15**(1): 42-49.
- Ewing, D. J., Borse, D. Q., Bellavere, F. and Clarke, B. F. (1981). "Cardiac autonomic neuropathy in diabetes: comparison of measures of R-R interval variation." Diabetologia **21**(1): 18-24.
- Fang, N. N., Sui, D. X., Yu, J. G., Gong, H. P., Zhong, M., Zhang, Y. and Zhang, W. (2015). "Strain/strain rate imaging of impaired left atrial function in patients with metabolic syndrome." Hypertens Res **38**(11): 758-764.
- Fang, Z. Y., Leano, R. and Marwick, T. H. (2004). "Relationship between longitudinal and radial contractility in subclinical diabetic heart disease." Clin Sci (Lond) **106**(1): 53-60.
- Faust, M.-D. C. (2015). HERZFREQUENZVARIABILITÄTSMESSUNG BEI PFERDEN MIT KOLIK. Doktor Inaugural-Dissertation, Freie Universität.
- Fenk, S., Fischer, M., Strack, C., Schmitz, G., Loew, T., Lahmann, C. and Baessler, A. (2015). "Successful weight reduction improves left ventricular diastolic function and physical performance in severe obesity." Int Heart J **56**(2): 196-202.
- Fercher, A. F. (1992). Medizinische Physik
Physik für Mediziner, Pharmazeuten und Biologen. Wien, Springer-Verlag.
- Firshman, A. M. and Valberg, S. J. (2007). "Factors affecting clinical assessment of insulin sensitivity in horses." Equine Veterinary Journal **39**(6): 567-575.
- Flethoj, M. (2008). Implementation of advanced echocardiographic methods in equine cardiology- Tissue Doppler imaging and speckle tracking Master's thesis, University of Copenhagen.

- Flethoj, M., Schwarzwald, C. C., Haugaard, M. M., Carstensen, H., Kanters, J. K., Olsen, L. H. and Buhl, R. (2016). "Left Ventricular Function After Prolonged Exercise in Equine Endurance Athletes." J Vet Intern Med **30**(4): 1260-1269.
- Frank, N., Sommardahl, C. S., Eiler, H., Webb, L. L., Denhart, J. W. and Boston, R. C. (2005). "Effects of oral administration of levothyroxine sodium on concentrations of plasma lipids, concentration and composition of very-low-density lipoproteins, and glucose dynamics in healthy adult mares." Am J Vet Res **66**(6): 1032-1038.
- Frank, N., Elliott, S. B., Brandt, L. E. and Keisler, D. H. (2006). "Physical characteristics, blood hormone concentrations, and plasma lipid concentrations in obese horses with insulin resistance." Javma-Journal of the American Veterinary Medical Association **228**(9): 1383-1390.
- Frank, N., Buchanan, B. R. and Elliott, S. B. (2008). "Effects of long-term oral administration of levothyroxine sodium on serum thyroid hormone concentrations, clinicopathologic variables, and echocardiographic measurements in healthy adult horses." American Journal of Veterinary Research **69**(1): 68-75.
- Frank, N. (2009). "Equine Metabolic Syndrome." Journal of Equine Veterinary Science **29**(5): 259-267.
- Frank, N., Geor, R. J., Bailey, S. R., Durham, A. E. and Johnson, P. J. (2010). "Equine Metabolic Syndrome." Journal of Veterinary Internal Medicine **24**(3): 467-475.
- Frank, N. (2011). "Equine metabolic syndrome." Vet Clin North Am Equine Pract **27**(1): 73-92.
- Frank, N. and Tadros, E. M. (2014). "Insulin dysregulation." Equine Vet J **46**(1): 103-112.
- Freestone, J. F., Beadle, R., Shoemaker, K., Bessin, R. T., Wolfsheimer, K. J. and Church, C. (1992). "Improved insulin sensitivity in hyperinsulinaemic ponies through physical conditioning and controlled feed intake." Equine Vet J **24**(3): 187-190.
- Fujii, Y. and Wakao, Y. (2003). "Spectral analysis of heart rate variability in dogs with mild mitral regurgitation." Am J Vet Res **64**(2): 145-148.
- Funk, R. A., Wooldridge, A. A., Stewart, A. J., Behrend, E. N., Kempainen, R. J., Zhong, Q. and Johnson, A. K. (2012). "Seasonal changes in the combined glucose-insulin tolerance test in normal aged horses." J Vet Intern Med **26**(4): 1035-1041.
- Furukawa, S., Fujita, T., Shimabukuro, M., Iwaki, M., Yamada, Y., Nakajima, Y., Nakayama, O., Makishima, M., Matsuda, M. and Shimomura, I. (2004). "Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome." J Clin Invest **114**(12): 1752-1761.
- Galantino-Homer, H. L. and Engiles, J. B. (2012). "Insulin resistance and laminitis in broodmares." Journal of Equine Veterinary Science **32**(10): 680-688.
- Gauff, F., Patan-Zugaj, B. and Licka, T. F. (2013). "Hyperinsulinaemia increases vascular resistance and endothelin-1 expression in the equine digit." Equine Vet J **45**(5): 613-618.
- Gay, C. C., McCarthy, M., Reynolds, W. T. and Carter, J. (1977). "A method for indirect measurement of arterial blood pressure in the horse." Aust Vet J **53**(4): 163-166.
- Geddes, L. A., Chaffee, V., Whistler, S. J., Bourland, J. D. and Tacker, W. A. (1977). "Indirect mean blood pressure in the anesthetized pony." Am J Vet Res **38**(12): 2055-2057.

- Gehi, A. K., Lampert, R., Veledar, E., Lee, F., Goldberg, J., Jones, L., Murrah, N., Ashraf, A. and Vaccarino, V. (2009). "A twin study of metabolic syndrome and autonomic tone." J Cardiovasc Electrophysiol **20**(4): 422-428.
- Gehlen, H., Stadler, P. and Deegen, E. (1998). "Grading of equine mitral valve insufficiency by colour flow doppler echocardiography." Pferdeheilkunde **14**(4): 303-+.
- Gehlen, H., Stadler, P. and Deegen, E. (1999). "Colour doppler technique and heart catheterization for haemodynamic evaluation of a ventricular septal defect - Case report." Pferdeheilkunde **15**(4): 313-+.
- Gehlen, H. and Stadler, P. (2002). "Atrial fibrillation in warmblood horses - Echocardiography, therapy, prognosis and outcome in 72 cases." Pferdeheilkunde **18**(6): 530-536.
- Gehlen, H., Michl, A. and Stadler, P. (2003). "Clinical and echocardiographic follow-up study in warm-blood horses with heart valve insufficiency." Pferdeheilkunde **19**(4): 379-+.
- Gehlen, H., Rohn, K., Deegen, E. and Stadler, P. (2006a). "Labordiagnostische Untersuchungen bei Pferden mit Herzerkrankungen: Wertigkeit verschiedener kardialer Marker." Pferdeheilkunde **22**(5): 532-541.
- Gehlen, H., Sundermann, T., Rohn, K. and Stadler, P. (2006b). "Möglichkeiten der Stress-Echokardiographie zur Aufdeckung belastungsinduzierter myokardialer Dysfunktionen bei Pferden mit Herzklappeninsuffizienzen." Pferdeheilkunde **22**(6): 757-766.
- Gehlen, H., Goltz, A., Rohn, K. and Stadler, P. (2007). "A survey of the frequency and development of heart disease in riding-horses - Part 2: clinical and echocardiographic follow-up examination." Pferdeheilkunde **23**(4): 378-+.
- Gehlen, H., Sundermann, T., Marnette, S. and Stadler, P. (2008). "Echocardiographic wall motion analysis in horses." Praktische Tierarzt **89**(1): 34-37.
- Gehlen, H., Iversen, C. and Stadler, P. (2009). "Tissue Doppler echocardiographic examinations at rest and after exercise in horses with atrial fibrillation." Pferdeheilkunde **25**(1): 11-16.
- Gehlen, H. (2010). Pferdekardiologie, Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Hans-Böckler-Allee 7, 30173 Hannover.
- Gehlen, H., Hopster-Iversen, C. and Schmitz, R. R. (2017a). Krankheiten des Herz-Kreislauf-Systems. Handbuch Pferdepraxis. W. Brehm, H. Gehlen, B. Ohnesorge and A. Wehrend. Stuttgart, Enke Verlag.
- Gehlen, H. and Schlaga, A. (2017b). "Einfluss einer 3-monatigen Trainingspause auf die Herzgröße und Myokardfunktion beim Trabrennpferd." Pferdeheilkunde **33**(1): 14-22.
- Gentry, L. R., Thompson, D. L., Jr., Gentry, G. T., Jr., Davis, K. A., Godke, R. A. and Cartmill, J. A. (2002). "The relationship between body condition, leptin, and reproductive and hormonal characteristics of mares during the seasonal anovulatory period." J Anim Sci **80**(10): 2695-2703.
- Geor, R. J. (2008). "Metabolic Predispositions to Laminitis in Horses and Ponies: Obesity, Insulin Resistance and Metabolic Syndromes." Journal of Equine Veterinary Science **28**(12): 753-759.

- Geor, R. J. and Frank, N. (2009). "Metabolic syndrome-From human organ disease to laminar failure in equids." Veterinary Immunology and Immunopathology **129**(3-4): 151-154.
- Geor, R. J. (2010). "Current Concepts on the Pathophysiology of Pasture-Associated Laminitis." Veterinary Clinics of North America-Equine Practice **26**(2): 265-+.
- Geverink, N. A., Schouten, W. G., Gort, G. and Wiegant, V. M. (2002). "Individual differences in behavioral and physiological responses to restraint stress in pigs." Physiol Behav **77**(2-3): 451-457.
- Ghanem, S., Mostafa, M. and Ayad, S. (2010). "Early echocardiography abnormalities in obese children and adolescent and reversibility of these abnormalities after significant weight reduction." J Saudi Heart Assoc **22**(1): 13-18.
- Giles, S. L., Rands, S. A., Nicol, C. J. and Harris, P. A. (2014). "Obesity prevalence and associated risk factors in outdoor living domestic horses and ponies." PeerJ **2**: e299.
- Giles, S. L., Nicol, C. J., Rands, S. A. and Harris, P. A. (2015). "Assessing the seasonal prevalence and risk factors for nuchal crest adiposity in domestic horses and ponies using the Cresty Neck Score." Bmc Veterinary Research **11**.
- Goldberger, A. L. (1991). "Is the Normal Heartbeat Chaotic or Homeostatic." News in Physiological Sciences **6**: 87-91.
- Graner, M., Siren, R., Nyman, K., Lundbom, J., Hakkarainen, A., Pentikainen, M. O., Lauerma, K., Lundbom, N., Adiels, M., Nieminen, M. S. and Taskinen, M. R. (2013). "Cardiac steatosis associates with visceral obesity in nondiabetic obese men." J Clin Endocrinol Metab **98**(3): 1189-1197.
- Greenberg, N. L., Firstenberg, M. S., Castro, P. L., Main, M., Travaglini, A., Odabashian, J. A., Drinko, J. K., Rodriguez, L. L., Thomas, J. D. and Garcia, M. J. (2002). "Doppler-derived myocardial systolic strain rate is a strong index of left ventricular contractility." Circulation **105**(1): 99-105.
- Greulich, S., Maxhera, B., Vandenplas, G., de Wiza, D. H., Smiris, K., Mueller, H., Heinrichs, J., Blumensatt, M., Cuvellier, C., Akhyari, P., Ruige, J. B., Ouwens, D. M. and Eckel, J. (2012). "Secretory products from epicardial adipose tissue of patients with type 2 diabetes mellitus induce cardiomyocyte dysfunction." Circulation **126**(19): 2324-2334.
- Grundy, S. M., Becker, D., Clark, L. T., Cooper, R. S., Denke, M. A., Howard, J., Hunninghake, D. B., Illingworth, R., Luepker, R. V., McBride, P., McKenney, J. M., Pasternak, R. C., Stone, N. J. and Van Horn, L. (2004). Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. L. National Heart, and Blood Institute and N. I. o. Health.
- Grundy, S. M. (2005). "Metabolic syndrome scientific statement by the American Heart Association and the National Heart, Lung, and Blood Institute." Arterioscler Thromb Vasc Biol **25**(11): 2243-2244.
- Guzzardi, M. A. and Iozzo, P. (2011). "Fatty heart, cardiac damage, and inflammation." Rev Diabet Stud **8**(3): 403-417.
- Guzzetti, S., Iosa, D., Pecis, M., Bonura, L., Prosdocimi, M. and Malliani, A. (1991). "Impaired heart rate variability in patients with chronic Chagas' disease." Am Heart J **121**(6 Pt 1): 1727-1734.

- Gygax, L., Neuffer, I., Kaufmann, C., Hauser, R. and Wechsler, B. (2008). "Restlessness behaviour, heart rate and heart-rate variability of dairy cows milked in two types of automatic milking systems and auto-tandem milking parlours." Applied Animal Behaviour Science **109**(2-4): 167-179.
- Hagen, K., Langbein, J., Schmied, C., Lexer, D. and Waiblinger, S. (2005). "Heart rate variability in dairy cows - influences of breed and milking system." Physiology & Behavior **85**(2): 195-204.
- Hammer, G. P., du Prel, J. B. and Blettner, M. (2009). "Avoiding bias in observational studies: part 8 in a series of articles on evaluation of scientific publications." Dtsch Arztebl Int **106**(41): 664-668.
- Hanefeld, M., Schaper, F., Ceriello, A. (2007). "Geschichte und Definition(en) des metabolischen Syndroms." Der Internist **2**(48): 117-125.
- Hanekom, L., Jenkins, C., Jeffries, L., Case, C., Mundy, J., Hawley, C. and Marwick, T. H. (2005). "Incremental value of strain rate analysis as an adjunct to wall-motion scoring for assessment of myocardial viability by dobutamine echocardiography: a follow-up study after revascularization." Circulation **112**(25): 3892-3900.
- Hardy, J. (2004). Critical Care. Equine Internal Medicine. S. M. Reed, W. M. Bayly and D. C. Sellon. St. Louis, Missouri, Saunders.
- Haubold, A. E. M. (2006). Normwerterhebung echokardiographischer Parameter bei herzgesunden Islandpferden. Dr med vet, Tierärztliche Hochschule Hannover.
- Hauk, K., Schatzmann, U., Lauk, H. D. and von Plocki, K. A. (1987). "Die indirekte Blutdruckmessung: Untersuchungen beim Kolikpferd." Pferdeheilkunde **3**(6): 323-331.
- Heliczner, N., Lorello, O., Casoni, D. and Navas de Solis, C. (2016). "Accuracy and Precision of Noninvasive Blood Pressure in Normo-, Hyper-, and Hypotensive Standing and Anesthetized Adult Horses." J Vet Intern Med **30**(3): 866-872.
- Heliczner, N., Gerber, V., Bruckmaier, R., van der Kolk, J. H. and de Solis, C. N. (2017). "Cardiovascular findings in ponies with equine metabolic syndrome." J Am Vet Med Assoc **250**(9): 1027-1035.
- Henneke, D. R., Potter, G. D., Kreider, J. L. and Yeates, B. F. (1983). "Relationship between Condition Score, Physical Measurements and Body-Fat Percentage in Mares." Equine Veterinary Journal **15**(4): 371-372.
- Hillebrand, S., de Mutsert, R., Christen, T., Maan, A. C., Jukema, J. W., Lamb, H. J., de Roos, A., Rosendaal, F. R., den Heijer, M., Swenne, C. A. and Group, N. E. O. S. (2014). "Body fat, especially visceral fat, is associated with electrocardiographic measures of sympathetic activation." Obesity (Silver Spring) **22**(6): 1553-1559.
- Hitchens, P. L., Hultgren, J., Frossling, J., Emanuelson, U. and Keeling, L. J. (2016). "Prevalence and risk factors for overweight horses at premises in Sweden assessed using official animal welfare control data." Acta Vet Scand **58**(Suppl 1): 61.
- Hoffmann, G. (2008). Bewegungsaktivität und Stressbelastung bei Pferden in Auslaufhaltungssystemen mit verschiedenen Bewegungsangeboten. Doktor Inaugural-Dissertation, Justus-Liebig-Universität.

- Hon, E. H. (1960). "The instrumentation of fetal heart rate and fetal electrocardiography. I. A fetal heart monitor." Conn Med **24**: 289-293.
- Huang, S. J. and Orde, S. (2013). "From speckle tracking echocardiography to torsion: research tool today, clinical practice tomorrow." Curr Opin Crit Care **19**(3): 250-257.
- Hustace, J. L., Firshman, A. M. and Mata, J. E. (2009). "Pharmacokinetics and bioavailability of metformin in horses." Am J Vet Res **70**(5): 665-668.
- Iacobellis, G., Corradi, D. and Sharma, A. M. (2005). "Epicardial adipose tissue: anatomic, biomolecular and clinical relationships with the heart." Nat Clin Pract Cardiovasc Med **2**(10): 536-543.
- Ireland, J. L., Wylie, C. E., Collins, S. N., Verheyen, K. L. P. and Newton, J. R. (2013). "Preventive health care and owner-reported disease prevalence of horses and ponies in Great Britain." Research in Veterinary Science **95**(2): 418-424.
- Isomaa, B., Almgren, P., Tuomi, T., Forsen, B., Lahti, K., Nissen, M., Taskinen, M. R. and Groop, L. (2001). "Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome." Diabetes Care **24**(4): 683-689.
- Ito, H., Hiroe, M., Hirata, Y., Tsujino, M., Adachi, S., Shichiri, M., Koike, A., Nogami, A. and Marumo, F. (1993). "Insulin-like growth factor-I induces hypertrophy with enhanced expression of muscle specific genes in cultured rat cardiomyocytes." Circulation **87**(5): 1715-1721.
- Ivanovic, B. A., Tadic, M. V. and Simic, D. V. (2011a). "Are all criteria of metabolic syndrome equally harmful?" Acta Cardiol **66**(2): 189-196.
- Ivanovic, B. A., Tadic, M. V. and Simic, D. V. (2011b). "Predictors of global left ventricular function in metabolic syndrome." Arq Bras Cardiol **96**(5): 377-384.
- Iversen, C. (2008). Gewebedopplerechokardiographie bei Warmblutpferden in Ruhe und nach Belastung Inaugural-Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover.
- Jasaityte, R., Dandel, M., Lehmkuhl, H. and Hetzer, R. (2009). "Prediction of short-term outcomes in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy referred for transplantation using standard echocardiography and strain imaging." Transplant Proc **41**(1): 277-280.
- Jeffcott, L. B. and Field, J. R. (1985). "Current concepts of hyperlipaemia in horses and ponies." Vet Rec **116**(17): 461-466.
- Jensen, R. B., Danielsen, S. H. and Tauson, A. H. (2016). "Body condition score, morphometric measurements and estimation of body weight in mature Icelandic horses in Denmark." Acta Vet Scand **58**(Suppl 1): 59.
- Johnson, P. J. (2002). "The equine metabolic syndrome peripheral Cushing's syndrome." Vet Clin North Am Equine Pract **18**(2): 271-293.
- Johnson, P. J., Messer, N. T. and Ganjam, V. K. (2004). "Cushing's syndromes, insulin resistance and endocrinopathic laminitis." Equine Veterinary Journal **36**(3): 194-198.
- Johnson, P. J., Scotty, N. C., Wiedmeyer, C., Messer, N. T. and Kreeger, J. M. (2005). "Diabetes mellitus in a domesticated Spanish mustang." J Am Vet Med Assoc **226**(4): 584-588, 542.

- Johnson, P. J., Wiedmeyer, C. E., LaCarrubba, A., Ganjam, V. K. and Messer, N. T. (2010). "Laminitis and the Equine Metabolic Syndrome." Veterinary Clinics of North America-Equine Practice **26**(2): 239-+.
- Johnson, P. J., Wiedmeyer, C. E., LaCarrubba, A., Ganjam, V. K. and Messer, N. T. t. (2012). "Diabetes, insulin resistance, and metabolic syndrome in horses." J Diabetes Sci Technol **6**(3): 534-540.
- Jung, J., Heisel, A., Tscholl, D., Butz, B., Fries, R., Schafers, H. J. and Schieffer, H. (1997). "Factors influencing heart rate variability in patients with severe aortic valve disease." Clin Cardiol **20**(4): 341-344.
- Kadappu, K. K. and Thomas, L. (2015). "Tissue Doppler imaging in echocardiography: value and limitations." Heart Lung Circ **24**(3): 224-233.
- Kardassis, D., Bech-Hanssen, O., Schonander, M., Sjostrom, L., Petzold, M. and Karason, K. (2012). "Impact of body composition, fat distribution and sustained weight loss on cardiac function in obesity." Int J Cardiol **159**(2): 128-133.
- Karikoski, N. P., Horn, I., McGowan, T. W. and McGowan, C. M. (2011). "The prevalence of endocrinopathic laminitis among horses presented for laminitis at a first-opinion/referral equine hospital." Domestic Animal Endocrinology **41**(3): 111-117.
- Karikoski, N. P., McGowan, C. M., Singer, E. R., Asplin, K. E., Tulamo, R. M. and Patterson-Kane, J. C. (2014). "Pathology of Natural Cases of Equine Endocrinopathic Laminitis Associated With Hyperinsulinemia." Vet Pathol.
- Katz, A. M. and Zile, M. R. (2006). "New molecular mechanism in diastolic heart failure." Circulation **113**(16): 1922-1925.
- Katz, L. M. and Bailey, S. R. (2012). "A review of recent advances and current hypotheses on the pathogenesis of acute laminitis." Equine Veterinary Journal **44**(6): 752-761.
- Kearns, C. F., McKeever, K. H., Roegner, V., Brady, S. M. and Malinowski, K. (2006). "Adiponectin and leptin are related to fat mass in horses." Vet J **172**(3): 460-465.
- Keen, J. A., McGorum, B. C., Hillier, C. and Nally, J. E. (2013). "Short-term incubation of equine laminar veins with cortisol and insulin alters contractility in vitro: possible implications for the pathogenesis of equine laminitis." J Vet Pharmacol Ther **36**(4): 382-388.
- Keller, L. J. M. (2007). Zweidimensionales Speckle Tracking im Vergleich zu dopplerbasierten Ultraschallmethoden zur Bestimmung der myokardialen Funktionsparameter Tissue Velocity, Strain Rate und Strain beim Hund. Tiermedizinische Doktorwürde Inaugural-Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität.
- Kepez, A., Akdogan, A., Sade, L. E., Deniz, A., Kalyoncu, U., Karadag, O., Hayran, M., Aytemir, K., Ertenli, I., Kiraz, S., Calguneri, M., Kabakci, G. and Tokgozoglu, L. (2008). "Detection of subclinical cardiac involvement in systemic sclerosis by echocardiographic strain imaging." Echocardiography **25**(2): 191-197.
- Khoo, J., Dhamodaran, S., Chen, D. D., Yap, S. Y., Chen, R. Y. and Tian, R. H. (2015). "Exercise-Induced Weight Loss is More Effective than Dieting for Improving Adipokine Profile, Insulin Resistance, and Inflammation in Obese Men." Int J Sport Nutr Exerc Metab **25**(6): 566-575.

- Kienzle, E. and Schramme, S. C. (2004). "Beurteilung des Ernährungszustandes mittels Body Condition Scores und Gewichtsschätzung beim adulten Warmblutpferd." Pferdeheilkunde **20**(6): 517-524.
- Kienzle, E. and Fritz, J. (2013). "Nutritional laminitis - preventive measures for the obese horse." Tieraerztliche Praxis Ausgabe Grosstiere Nutztiere **41**(4): 257-264.
- Kinnunen, S., Laukkanen, R., Haldi, J., Hanninen, O. and Atalay, M. (2006). "Heart rate variability in trotters during different training periods." Equine Vet J Suppl(36): 214-217.
- Klaus, C. S. (2009). Gewebedoppler-Echokardiographie (GDE) beim Pferd- Schnittebenen der myokardialen Wandbewegungsanalyse Inaugural-Dissertation, Freie Universität Berlin.
- Klein, A. L., Hatle, L. K., Burstow, D. J., Seward, J. B., Kyle, R. A., Bailey, K. R., Luscher, T. F., Gertz, M. A. and Tajik, A. J. (1989). "Doppler characterization of left ventricular diastolic function in cardiac amyloidosis." J Am Coll Cardiol **13**(5): 1017-1026.
- Knowles, E. J., Withers, J. M. and Mair, T. S. (2012). "Increased plasma fructosamine concentrations in laminitic horses." Equine Veterinary Journal **44**(2): 226-229.
- Koenig, T. R., Mitchell, K. J. and Schwarzwald, C. C. (2017). "Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Function in Healthy Horses and in Horses with Heart Disease Using Pulsed-Wave Tissue Doppler Imaging." J Vet Intern Med.
- Konold, T., Bone, G. E. and Simmons, M. M. (2011). "Time and frequency domain analysis of heart rate variability in cattle affected by bovine spongiform encephalopathy." BMC Res Notes **4**: 259.
- Korte, S. M., Ruesink, W. and Blokhuis, H. J. (1999). "Heart rate variability during manual restraint in chicks from high- and low-feather pecking lines of laying hens." Physiol Behav **65**(4-5): 649-652.
- Kraft, W. and Dürr, U. D. (2005). Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. Stuttgart, Schattauer.
- Kriz, N. G. and Rose, R. J. (2002). "Repeatability of standard transthoracic echocardiographic measurements in horses." Australian Veterinary Journal **80**(6): 362-370.
- Kronfeld, D. S., Treiber, K. H., Hess, T. M., Splan, R. K., Byrd, B. M., Staniar, W. B. and White, N. W. (2006). "Metabolic syndrome in healthy ponies facilitates nutritional countermeasures against pasture laminitis." J Nutr **136**(7 Suppl): 2090S-2093S.
- Kruck, I. and Biamino, G. (1988). Quantitative Methoden der M-Mode, 2D- und Doppler-Echokardiographie, Boehringer Mannheim GmbH.
- Kuster, G. M., Lancel, S., Zhang, J., Communal, C., Trucillo, M. P., Lim, C. C., Pfister, O., Weinberg, E. O., Cohen, R. A., Liao, R., Siwik, D. A. and Colucci, W. S. (2010). "Redox-mediated reciprocal regulation of SERCA and Na⁺-Ca²⁺ exchanger contributes to sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ depletion in cardiac myocytes." Free Radic Biol Med **48**(9): 1182-1187.
- Kuwahara, M., Hashimoto, S., Ishii, K., Yagi, Y., Hada, T., Hiraga, A., Kai, M., Kubo, K., Oki, H., Tsubone, H. and Sugano, S. (1996). "Assessment of autonomic nervous function by power spectral analysis of heart rate variability in the horse." Journal of the Autonomic Nervous System **60**(1-2): 43-48.

- Kuwahara, M., Hiraga, A., Nishimura, T., Tsubone, H. and Sugano, S. (1998). "Power spectral analysis of heart rate variability in a horse with atrial fibrillation." J Vet Med Sci **60**(1): 111-114.
- Kuwahara, M., Hiraga, A., Kai, M., Tsubone, H. and Sugano, S. (1999). "Influence of training on autonomic nervous function in horses: evaluation by power spectral analysis of heart rate variability." Equine Vet J Suppl(30): 178-180.
- Lacombe, V. A. (2014). "Expression and regulation of facilitative glucose transporters in equine insulin-sensitive tissue: from physiology to pathology." ISRN Vet Sci **2014**: 409547.
- Lagershausen, H. L. (2017). Einfluss des Alters auf die echokardiografischen Untersuchungsparameter junger Warmblutpferde. Doktor Inaugural-Dissertation, Freie Universität.
- Lalande, S., Petrella, R. J. and Shoemaker, J. K. (2013). "Effect of exercise training on diastolic function in metabolic syndrome." Appl Physiol Nutr Metab **38**(5): 545-550.
- Lamounier-Zepter, V., Look, C., Alvarez, J., Christ, T., Ravens, U., Schunck, W. H., Ehrhart-Bornstein, M., Bornstein, S. R. and Morano, I. (2009). "Adipocyte fatty acid-binding protein suppresses cardiomyocyte contraction: a new link between obesity and heart disease." Circ Res **105**(4): 326-334.
- Landsberg, L. and Young, J. B. (1985). "Insulin-mediated glucose metabolism in the relationship between dietary intake and sympathetic nervous system activity." Int J Obes **9 Suppl 2**: 63-68.
- Lane, H. E., Burns, T. A., Hegedus, O. C., Watts, M. R., Weber, P. S., Woltman, K. A., Geor, R. J., McCutcheon, L. J., Eades, S. C., Mathes, L. E. and Belknap, J. K. (2017). "Lamellar events related to insulin-like growth factor-1 receptor signalling in two models relevant to endocrinopathic laminitis." Equine Vet J.
- Lankveld, D. P., Ensink, J. M., van Dijk, P. and Klein, W. R. (2001). "Factors influencing the occurrence of thrombophlebitis after post-surgical long-term intravenous catheterization of colic horses: a study of 38 cases." J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med **48**(9): 545-552.
- Latshaw, H., Fessler, J. F., Whistler, S. J. and Geddes, L. A. (1979). "Indirect measurement of mean blood pressure in the normotensive and hypotensive horse." Equine Vet J **11**(3): 191-194.
- Leclerc, J., Arsenault, M., Despres, J. P., Brassard, P., Gaudreault, V., Bergeron, J., Almeras, N., Tremblay, A., Auclair, A., Ross, M. K., Denault-Bissonnette, S. and Poirier, P. (2016). "Determinants of Improvement In Left Ventricular Diastolic Function Following a 1-Year Lifestyle Modification Program in Abdominally Obese Men with Features of the Metabolic Syndrome." Metab Syndr Relat Disord **14**(10): 483-491.
- Lee, R., Hanekom, L., Marwick, T. H., Leano, R. and Wahi, S. (2004). "Prediction of subclinical left ventricular dysfunction with strain rate imaging in patients with asymptomatic severe mitral regurgitation." Am J Cardiol **94**(10): 1333-1337.
- Levy, W. C., Cerqueira, M. D., Harp, G. D., Johannessen, K. A., Abrass, I. B., Schwartz, R. S. and Stratton, J. R. (1998). "Effect of endurance exercise training on heart rate variability at rest in healthy young and older men." American Journal of Cardiology **82**(10): 1236-1241.
- Lind, B., Nowak, J., Dorph, J., van der Linden, J. and Brodin, L. A. (2002). "Analysis of temporal requirements for myocardial tissue velocity imaging." Eur J Echocardiogr **3**(3): 214-219.

- Lishner, M., Akselrod, S., Avi, V. M., Oz, O., Divon, M. and Ravid, M. (1987). "Spectral analysis of heart rate fluctuations. A non-invasive, sensitive method for the early diagnosis of autonomic neuropathy in diabetes mellitus." J Auton Nerv Syst **19**(2): 119-125.
- Lollgen, H. (2015). "[The ECG of athletes]." Herzschrittmacherther Elektrophysiol **26**(3): 274-290.
- Londahl, M., Katzman, P., Fredholm, O., Nilsson, A. and Apelqvist, J. (2008). "Is chronic diabetic foot ulcer an indicator of cardiac disease?" J Wound Care **17**(1): 12-16.
- Long, K. J. (1990). "Doppler echocardiography in the horse." Equine Veterinary Education **2**(1): 15-17.
- Long, K. J. (1992a). "Two-dimensional and M-mode echocardiography." Equine Vet Educ **4**(6): 303-310.
- Long, K. J., Bonagura, J. D. and Darke, P. G. (1992b). "Standardised imaging technique for guided M-mode and Doppler echocardiography in the horse." Equine Vet J **24**(3): 226-235.
- Lyseggen, E., Rabben, S. I., Skulstad, H., Urheim, S., Risoe, C. and Smiseth, O. A. (2005). "Myocardial acceleration during isovolumic contraction: relationship to contractility." Circulation **111**(11): 1362-1369.
- Mack, S. J., Dugdale, A. H., Argo, C. M., Morgan, R. A. and McGowan, C. M. (2014). "Impact of water-soaking on the nutrient composition of UK hays." Veterinary Record **174**(18): 452-+.
- Mackay, J. D., Page, M. M., Cambridge, J. and Watkins, P. J. (1980). "Diabetic autonomic neuropathy. The diagnostic value of heart rate monitoring." Diabetologia **18**(6): 471-478.
- Maffe, S., Paffoni, P., Dellavesa, P., Cucchi, L., Zenone, F., Bergamasco, L., Paino, A. M., Franchetti Pardo, N., Signorotti, F., Baduena, L. and Parravicini, U. (2015). "Prognostic value of total atrial conduction time measured with tissue Doppler imaging to predict the maintenance of sinus rhythm after external electrical cardioversion of persistent atrial fibrillation." Echocardiography **32**(3): 420-427.
- Magdesian, K. G. (2004). "Monitoring the critically ill equine patient." Vet Clin North Am Equine Pract **20**(1): 11-39.
- Mancia, G., Bousquet, P., Elghozi, J. L., Esler, M., Grassi, G., Julius, S., Reid, J. and Van Zwieten, P. A. (2007). "The sympathetic nervous system and the metabolic syndrome." J Hypertens **25**(5): 909-920.
- Mandinov, L., Eberli, F. R., Seiler, C. and Hess, O. M. (2000). "Diastolic heart failure." Cardiovasc Res **45**(4): 813-825.
- Marr, C. M. (1994). "EQUINE ECHOCARDIOGRAPHY - SOUND ADVICE AT THE HEART OF THE MATTER." British Veterinary Journal **150**(6): 527-545.
- Marwick, T. H., Leano, R. L., Brown, J., Sun, J. P., Hoffmann, R., Lysyansky, P., Becker, M. and Thomas, J. D. (2009). "Myocardial strain measurement with 2-dimensional speckle-tracking echocardiography: definition of normal range." JACC Cardiovasc Imaging **2**(1): 80-84.
- Mastro, L. M., Adams, A. A. and Urschel, K. L. (2015). "Pituitary pars intermedia dysfunction does not necessarily impair insulin sensitivity in old horses." Domest Anim Endocrinol **50**: 14-25.

- Matsunaga, T., Harada, T., Mitsui, T., Inokuma, M., Hashimoto, M., Miyauchi, M., Murano, H. and Shibutani, Y. (2001). "Spectral analysis of circadian rhythms in heart rate variability of dogs." Am J Vet Res **62**(1): 37-42.
- McConachie, E. L., Giguere, S., Rapoport, G. and Barton, M. H. (2016). "Heart rate variability in horses with acute gastrointestinal disease requiring exploratory laparotomy." J Vet Emerg Crit Care (San Antonio) **26**(2): 269-280.
- McGowan, C. (2008). "The Role of Insulin in Endocrinopathic Laminitis." Journal of Equine Veterinary Science **28**(10): 603-607.
- McGowan, C. M. (2010). "Endocrinopathic Laminitis." Veterinary Clinics of North America-Equine Practice **26**(2): 233-+.
- McGowan, C. M., Dugdale, A. H., Pinchbeck, G. L. and Argo, C. M. (2013). "Dietary restriction in combination with a nutraceutical supplement for the management of equine metabolic syndrome in horses." Vet J **196**(2): 153-159.
- McKenzie, H. C. (2011). "Equine Hyperlipidemias." Veterinary Clinics of North America-Equine Practice **27**(1): 59-+.
- Medical Systems, G. (2010). Technical Publications EchoPAC PC- User Manual. Horten, Norway, GE VINGMED ULTRASOUND AS.
- Menzies-Gow, N. J., Katz, L. M., Barker, K. J., Elliott, J., De Brauwere, M. N., Jarvis, N., Marr, C. M. and Pfeiffer, D. U. (2010). "Epidemiological study of pasture-associated laminitis and concurrent risk factors in the South of England." Veterinary Record **167**(18): 690-694.
- Min, K. B., Min, J. Y., Paek, D. and Cho, S. I. (2008). "The impact of the components of metabolic syndrome on heart rate variability: using the NCEP-ATP III and IDF definitions." Pacing Clin Electrophysiol **31**(5): 584-591.
- Minors, S. L. and OGrady, M. R. (1997). "Heart rate variability in the dog: Is it too variable?" Canadian Journal of Veterinary Research-Revue Canadienne De Recherche Veterinaire **61**(2): 134-144.
- Mishiro, Y., Oki, T., Yamada, H., Wakatsuki, T. and Ito, S. (1999). "Evaluation of left ventricular contraction abnormalities in patients with dilated cardiomyopathy with the use of pulsed tissue Doppler imaging." J Am Soc Echocardiogr **12**(11): 913-920.
- Mizushige, K., Yao, L., Noma, T., Kiyomoto, H., Yu, Y., Hosomi, N., Ohmori, K. and Matsuo, H. (2000). "Alteration in left ventricular diastolic filling and accumulation of myocardial collagen at insulin-resistant prediabetic stage of a type II diabetic rat model." Circulation **101**(8): 899-907.
- Mohr, E., Witte, E. and Voss, B. (2000). "Heart rate variability as stress indicator." Archiv Fur Tierzucht-Archives of Animal Breeding **43**: 171-176.
- Mohr, E., Langbein, J. and Nurnberg, G. (2002). "Heart rate variability - A noninvasive approach to measure stress in calves and cows." Physiology & Behavior **75**(1-2): 251-259.
- Monforte, R., Estruch, R., Valls-Sole, J., Nicolas, J., Villalta, J. and Urbano-Marquez, A. (1995). "Autonomic and peripheral neuropathies in patients with chronic alcoholism. A dose-related toxic effect of alcohol." Arch Neurol **52**(1): 45-51.

- Moore, J. N. and Belknap, J. K. (2009). "You say lamellae, I say laminae. Let's call ... An overview of the Havemeyer workshop on laminitis pathophysiology." Vet Immunol Immunopathol **129**(3-4): 149-150.
- Mor-Avi, V., Lang, R. M., Badano, L. P., Belohlavek, M., Cardim, N. M., Derumeaux, G., Galderisi, M., Marwick, T., Nagueh, S. F., Sengupta, P. P., Sicari, R., Smiseth, O. A., Smulevitz, B., Takeuchi, M., Thomas, J. D., Vannan, M., Voigt, J. U. and Zamorano, J. L. (2011). "Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography." Eur J Echocardiogr **12**(3): 167-205.
- Morgan, R. A., McGowan, T. W. and McGowan, C. M. (2014). "Prevalence and risk factors for hyperinsulinaemia in ponies in Queensland, Australia." Australian Veterinary Journal **92**(4): 101-106.
- Morgan, R. A., Keen, J. and McGowan, C. (2015). "Equine metabolic syndrome." Vet Rec **177**(7): 173-179.
- Motahari-Tabari, N., Ahmad Shirvani, M., Shirzad, E. A. M., Yousefi-Abdolmaleki, E. and Teimourzadeh, M. (2014). "The effect of 8 weeks aerobic exercise on insulin resistance in type 2 diabetes: a randomized clinical trial." Glob J Health Sci **7**(1): 115-121.
- Mozaffarian, D., Appel, L. J. and Van Horn, L. (2011). "Components of a cardioprotective diet: new insights." Circulation **123**(24): 2870-2891.
- Munagala, V. K., Jacobsen, S. J., Mahoney, D. W., Rodeheffer, R. J., Bailey, K. R. and Redfield, M. M. (2003). "Association of newer diastolic function parameters with age in healthy subjects: a population-based study." J Am Soc Echocardiogr **16**(10): 1049-1056.
- Munsters, C. C. B. M., Visser, K. E. K., van den Broek, J. and van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M. M. S. (2012). "The influence of challenging objects and horse-rider matching on heart rate, heart rate variability and behavioural score in riding horses." Veterinary Journal **192**(1): 75-80.
- Mureddu, G. F., Greco, R., Rosato, G. F., Cella, A., Vaccaro, O., Contaldo, F. and de Simone, G. (1998). "Relation of insulin resistance to left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction in obesity." Int J Obes Relat Metab Disord **22**(4): 363-368.
- Murthy, V. L., Abbasi, S. A., Siddique, J., Colangelo, L. A., Reis, J., Venkatesh, B. A., Carr, J. J., Terry, J. G., Camhi, S. M., Jerosch-Herold, M., de Ferranti, S., Das, S., Freedman, J., Carnethon, M. R., Lewis, C. E., Lima, J. A. and Shah, R. V. (2016). "Transitions in Metabolic Risk and Long-Term Cardiovascular Health: Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study." J Am Heart Assoc **5**(10).
- Mutschler, E. (1996). Arzneimittelwirkungen. Stuttgart, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH.
- Nagel, C., Aurich, J. and Aurich, C. (2010a). "Determination of heart rate and heart rate variability in the equine fetus by fetomaternal electrocardiography." Theriogenology **73**(7): 973-983.
- Nagel, C., Aurich, J. and Aurich, C. (2010b). "Changes in foetal heart rate and heart rate variability determined by fetomaternal electrocardiography in the horse." Reproduction in Domestic Animals **45**: 36-36.
- Nagel, C., Aurich, J. and Aurich, C. (2011a). "Heart Rate and Heart Rate Variability in the Pregnant Mare and its Foetus." Reproduction in Domestic Animals **46**(6): 990-993.

- Nagel, C., Aurich, J., Palm, F. and Aurich, C. (2011b). "Heart rate and heart rate variability in pregnant warmblood and Shetland mares as well as their fetuses." Animal Reproduction Science **127**(3-4): 183-187.
- Nagel, D. (2012). Die Auswirkungen des alpha₂-Adrenozeptor-Agonisten Romifidin auf die Myokardfunktion des Pferdes, gemessen mit der Gewebedopplerechokardiographie und dem 2D Speckle Tracking Inaugural- Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München.
- Nagueh, S. F., Appleton, C. P., Gillebert, T. C., Marino, P. N., Oh, J. K., Smiseth, O. A., Waggoner, A. D., Flachskampf, F. A., Pellikka, P. A. and Evangelista, A. (2009). "Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography." J Am Soc Echocardiogr **22**(2): 107-133.
- Nagy, K., Bodo, G., Bardos, G., Harnos, A. and Kabai, P. (2009). "The effect of a feeding stress-test on the behaviour and heart rate variability of control and crib-biting horses (with or without inhibition)." Applied Animal Behaviour Science **121**(2): 140-147.
- Ng, A. C., Delgado, V., Bertini, M., van der Meer, R. W., Rijzewijk, L. J., Hooi Ewe, S., Siebelink, H. M., Smit, J. W., Diamant, M., Romijn, J. A., de Roos, A., Leung, D. Y., Lamb, H. J. and Bax, J. J. (2010). "Myocardial steatosis and biventricular strain and strain rate imaging in patients with type 2 diabetes mellitus." Circulation **122**(24): 2538-2544.
- Nostell, K. E., Lindase, S. S. and Brojer, J. T. (2016). "Blood pressure in Warmblood horses before and during a euglycemic-hyperinsulinemic clamp." Acta Vet Scand **58**(Suppl 1): 65.
- Nourian, A. R., Asplin, K. E., McGowan, C. M., Sillence, M. N. and Pollitt, C. C. (2009). "Equine laminitis: Ultrastructural lesions detected in ponies following hyperinsulinaemia." Equine Veterinary Journal **41**(7): 671-677.
- Odemuyiwa, O., Malik, M., Farrell, T., Bashir, Y., Poloniecki, J. and Camm, J. (1991). "Comparison of the predictive characteristics of heart rate variability index and left ventricular ejection fraction for all-cause mortality, arrhythmic events and sudden death after acute myocardial infarction." Am J Cardiol **68**(5): 434-439.
- Ohmura, H., Hiraga, A., Aida, H., Kuwahara, M. and Tsubone, H. (2001). "Effects of repeated atropine injection on heart rate variability in thoroughbred horses." Journal of Veterinary Medical Science **63**(12): 1359-1360.
- Ohmura, H., Hiraga, A., Aida, H., Kuwahara, M. and Tsubone, H. (2002). "Effects of initial handling and training on autonomic nervous function in young Thoroughbreds." Am J Vet Res **63**(11): 1488-1491.
- Ohmura, H., Boscan, P. L., Solano, A. M., Stanley, S. D. and Jones, J. H. (2012). "Changes in heart rate, heart rate variability, and atrioventricular block during withholding of food in Thoroughbreds." American Journal of Veterinary Research **73**(4): 508-514.
- Oki, T., Iuchi, A., Tabata, T., Mishiro, Y., Yamada, H., Abe, M., Onose, Y., Wakatsuki, T. and Ito, S. (1999). "Left ventricular systolic wall motion velocities along the long and short axes measured by pulsed tissue Doppler imaging in patients with atrial fibrillation." J Am Soc Echocardiogr **12**(2): 121-128.
- Olsen, E., Pedersen, T. L., Robinson, R. and Haubro Andersen, P. (2016). "Accuracy and precision of oscillometric blood pressure in standing conscious horses." J Vet Emerg Crit Care (San Antonio) **26**(1): 85-92.

- Olsen, L. H., Mow, T., Koch, J. and Pedersen, H. D. (1999). "Heart rate variability in young, clinically healthy Dachshunds: influence of sex, mitral valve prolapse status, sampling period and time of day." J Vet Cardiol **1**(2): 7-16.
- Ostlund, C., Pero, R. W. and Olsson, B. (1983). "Reproducibility and the influence of age on interspecimen determinations of blood pressure in the horse." Comp Biochem Physiol A Comp Physiol **74**(1): 11-20.
- Ott, E. A. and Kivipelto, J. (1999). "Influence of chromium tripicolinate on growth and glucose metabolism in yearling horses." J Anim Sci **77**(11): 3022-3030.
- Owers, R. and Chubbock, S. (2013). "Fight the fat!" Equine Vet J **45**(1): 5.
- Pagani, M., Malfatto, G., Pierini, S., Casati, R., Masu, A. M., Poli, M., Guzzetti, S., Lombardi, F., Cerutti, S. and Malliani, A. (1988). "Spectral-Analysis of Heart-Rate Variability in the Assessment of Autonomic Diabetic Neuropathy." Journal of the Autonomic Nervous System **23**(2): 143-153.
- Parry, B. W., McCarthy, M. A., Anderson, G. A. and Gay, C. C. (1982). "Correct occlusive bladder width for indirect blood pressure measurement in horses." Am J Vet Res **43**(1): 50-54.
- Parry, B. W., McCarthy, M. A. and Anderson, G. A. (1984). "Survey of resting blood pressure values in clinically normal horses." Equine Vet J **16**(1): 53-58.
- Patteson, M. W., Gibbs, C., Wotton, P. R. and Cripps, P. J. (1995). "Echocardiographic measurements of cardiac dimensions and indices of cardiac function in normal adult thoroughbred horses." Equine veterinary journal. Supplement(19): 18-27.
- Perk, G., Tunick, P. A. and Kronzon, I. (2007). "Non-Doppler two-dimensional strain imaging by echocardiography--from technical considerations to clinical applications." J Am Soc Echocardiogr **20**(3): 234-243.
- Perkins, J. D., Bowen, I. M., Else, R. W., Marr, C. M. and Mayhew, I. G. (2000). "Functional and histopathological evidence of cardiac parasympathetic dysautonomia in equine grass sickness." Vet Rec **146**(9): 246-250.
- Peterson, L. R., Herrero, P., Schechtman, K. B., Racette, S. B., Waggoner, A. D., Kisrieva-Ware, Z., Dence, C., Klein, S., Marsala, J., Meyer, T. and Gropler, R. J. (2004). "Effect of obesity and insulin resistance on myocardial substrate metabolism and efficiency in young women." Circulation **109**(18): 2191-2196.
- Physick-Sheard, P. W., Marlin, D. J., Thornhill, R. and Schroter, R. C. (2000). "Frequency domain analysis of heart rate variability in horses at rest and during exercise." Equine Vet J **32**(3): 253-262.
- Piccione, G., Giannetto, C., Assenza, A., Casella, S. and Caola, G. (2009). "Influence of time of day on body temperature, heart rate, arterial pressure, and other biological variables in horses during incremental exercise." Chronobiol Int **26**(1): 47-60.
- Piccirillo, G., Vetta, F., Fimognari, F. L., Ronzoni, S., Lama, J., Cacciafesta, M. and Marigliano, V. (1996). "Power spectral analysis of heart rate variability in obese subjects: Evidence of decreased cardiac sympathetic responsiveness." International Journal of Obesity **20**(9): 825-829.
- Pipers, F. S. and Hamlin, R. L. (1977). "Echocardiography in the horse." J Am Vet Med Assoc **170**(8): 815-819.

- Pirintr, P., Chansaisakorn, W., Trisiriroj, M., Kalandakanond-Thongsong, S. and Buranakarl, C. (2012). "Heart rate variability and plasma norepinephrine concentration in diabetic dogs at rest." Vet Res Commun **36**(4): 207-214.
- Pislaru, C., Bruce, C. J., Anagnostopoulos, P. C., Allen, J. L., Seward, J. B., Pellikka, P. A., Ritman, E. L. and Greenleaf, J. F. (2004). "Ultrasound strain imaging of altered myocardial stiffness: stunned versus infarcted reperfused myocardium." Circulation **109**(23): 2905-2910.
- Pleasant, R. S., Suagee, J. K., Thatcher, C. D., Elvinger, F. and Geor, R. J. (2013). "Adiposity, Plasma Insulin, Leptin, Lipids, and Oxidative Stress in Mature Light Breed Horses." Journal of Veterinary Internal Medicine **27**(3): 576-582.
- Pomfrett, C. J. D., Glover, D. G., Bollen, B. G. and Pollard, B. J. (2004). "Perturbation of heart rate variability in cattle fed BSE-infected material." Veterinary Record **154**(22): 687-691.
- Potter, S. J., Bamford, N. J., Harris, P. A. and Bailey, S. R. (2016). "Prevalence of obesity and owners' perceptions of body condition in pleasure horses and ponies in south-eastern Australia." Aust Vet J **94**(11): 427-432.
- Pratt-Phillips, S. E., Owens, K. M., Dowler, L. E. and Cloninger, M. T. (2010). "Assessment of Resting Insulin and Leptin Concentrations and Their Association With Managerial and Innate Factors in Horses." Journal of Equine Veterinary Science **30**(3): 127-133.
- Quinn, R. W., Burk, A. O., Hartsock, T. G., Petersen, E. D., Whitley, N. C., Treiber, K. H. and Boston, R. C. (2008). "Insulin Sensitivity in Thoroughbred Geldings: Effect of Weight Gain, Diet, and Exercise on Insulin Sensitivity in Thoroughbred Geldings." Journal of Equine Veterinary Science **28**(12): 728-738.
- Radin, M. J., Sharkey, L. C. and Holycross, B. J. (2009). "Adipokines: a review of biological and analytical principles and an update in dogs, cats, and horses." Vet Clin Pathol **38**(2): 136-156.
- Randall, D. C., Brown, D. R., Raisch, R. M., Yingling, J. D. and Randall, W. C. (1991). "Sa Nodal Parasympathectomy Delineates Autonomic Control of Heart-Rate Power Spectrum." American Journal of Physiology **260**(3): H985-H988.
- Rasmussen, C. E., Falk, T., Zois, N. E., Moesgaard, S. G., Haggstrom, J., Pedersen, H. D., Aringblad, B., Nilsen, H. Y. and Olsen, L. H. (2012). "Heart Rate, Heart Rate Variability, and Arrhythmias in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease." Journal of Veterinary Internal Medicine **26**(1): 76-84.
- Reant, P., Labrousse, L., Lafitte, S., Bordachar, P., Pillois, X., Tariosse, L., Bonoron-Adele, S., Padois, P., Deville, C., Roudaut, R. and Dos Santos, P. (2008). "Experimental validation of circumferential, longitudinal, and radial 2-dimensional strain during dobutamine stress echocardiography in ischemic conditions." J Am Coll Cardiol **51**(2): 149-157.
- Reef, V. B., Lalezari, K., De Boo, J., van der Belt, A. J., Spencer, P. A. and Dik, K. J. (1989). "Pulsed-wave Doppler evaluation of intracardiac blood flow in 30 clinically normal Standardbred horses." Am J Vet Res **50**(1): 75-83.
- Reef, V. B. (1991). "Advances in echocardiography." Vet Clin North Am Equine Pract **7**(2): 435-450.
- Reef, V. B., Bonagura, J., Buhl, R., McGurrin, M. K. J., Schwarzwald, C. C., van Loon, G. and Young, L. E. (2014). "Recommendations for Management of Equine Athletes with Cardiovascular Abnormalities." Journal of Veterinary Internal Medicine **28**(3): 749-761.

- Rendle, D. I., Rutledge, F., Hughes, K. J., Heller, J. and Durham, A. E. (2013). "Effects of metformin hydrochloride on blood glucose and insulin responses to oral dextrose in horses." Equine Vet J **45**(6): 751-754.
- Rietmann, T. R., Stauffacher, M., Bernasconi, P., Auer, J. A. and Weishaupt, M. A. (2004). "The association between heart rate, heart rate variability, endocrine and behavioural pain measures in horses suffering from laminitis." J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med **51**(5): 218-225.
- Robertson, T. P., Bailey, S. R. and Peroni, J. F. (2009). "Equine laminitis: a journey to the dark side of venous." Vet Immunol Immunopathol **129**(3-4): 164-166.
- Rodriguez-Colon, S. M., He, F., Bixler, E. O., Fernandez-Mendoza, J., Vgontzas, A. N., Calhoun, S., Zheng, Z. J. and Liao, D. (2015). "Metabolic syndrome burden in apparently healthy adolescents is adversely associated with cardiac autonomic modulation--Penn State Children Cohort." Metabolism **64**(5): 626-632.
- Rompelman, O., Coenen, A. J. and Kitney, R. I. (1977). "Measurement of heart-rate variability: Part 1-Comparative study of heart-rate variability analysis methods." Med Biol Eng Comput **15**(3): 233-239.
- Rugh, K. S., Garner, H. E., Sprouse, R. F. and Hatfield, D. G. (1987). "Left ventricular hypertrophy in chronically hypertensive ponies." Lab Anim Sci **37**(3): 335-338.
- Rugh, K. S., Jiang, B., Hatfield, D., Garner, H. E. and Hahn, A. W. (1992). "Cardiac cycle length variability in ponies at rest and during exercise." J Appl Physiol (1985) **73**(4): 1572-1577.
- Santarelli, G., Lopez, J. T. and Del Palacio, J. F. (2017). "Effects of a combination of acepromazine maleate and butorphanol tartrate on conventional and two-dimensional speckle tracking echocardiography in healthy dogs." Am J Vet Res **78**(2): 158-167.
- Sayers, B. M. (1973). "Analysis of Heart-Rate Variability." Ergonomics **16**(1): 17-32.
- Schefer, K. D., Bitschnau, C., Weishaupt, M. A. and Schwarzwald, C. C. (2010). "Quantitative Analysis of Stress Echocardiograms in Healthy Horses with 2-Dimensional (2D) Echocardiography, Anatomical M-Mode, Tissue Doppler Imaging, and 2D Speckle Tracking." Journal of Veterinary Internal Medicine **24**(4): 918-931.
- Schefer, K. D., Hagen, R., Ringer, S. K. and Schwarzwald, C. C. (2011). "Laboratory, electrocardiographic, and echocardiographic detection of myocardial damage and dysfunction in an Arabian mare with nutritional masseter myodegeneration." J Vet Intern Med **25**(5): 1171-1180.
- Schlueter, A. E. and Orth, M. W. (2004). "Equine Osteoarthritis: A brief review of the disease and its causes." Equine and Comparative Exercise Physiol(1): 221-231.
- Schmidt-Nielsen, K. (1984). Scaling : why is animal size so important? Cambridge, Cambridge Univ. Press.
- Schmidt, A., Biau, S., Mostl, E., Becker-Birck, M., Morillon, B., Aurich, J., Faure, J. M. and Aurich, C. (2010a). "Changes in cortisol release and heart rate variability in sport horses during long-distance road transport." Domestic Animal Endocrinology **38**(3): 179-189.
- Schmidt, A., Hodl, S., Mostl, E., Aurich, J., Muller, J. and Aurich, C. (2010b). "Cortisol release, heart rate, and heart rate variability in transport-naive horses during repeated road transport." Domestic Animal Endocrinology **39**(3): 205-213.

- Schmidt, A., Mostl, E., Wehnert, C., Aurich, J., Muller, J. and Aurich, C. (2010c). "Cortisol release and heart rate variability in horses during road transport." Hormones and Behavior **57**(2): 209-215.
- Schroeder, E. B., Chambless, L. E., Liao, D., Prineas, R. J., Evans, G. W., Rosamond, W. D., Heiss, G. and Atherosclerosis Risk in Communities, s. (2005). "Diabetes, glucose, insulin, and heart rate variability: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study." Diabetes Care **28**(3): 668-674.
- Schwarzwald, C. C., Schober, K. E. and Bonagura, J. D. (2007a). "Echocardiographic evidence of left atrial mechanical dysfunction after conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm in 5 horses." J Vet Intern Med **21**(4): 820-827.
- Schwarzwald, C. C., Schober, K. E. and Bonagura, J. D. (2007b). "Methods and reliability of echocardiographic assessment of left atrial size and mechanical function in horses." Am J Vet Res **68**(7): 735-747.
- Schwarzwald, C. C., Schober, K. E., Berli, A. S. J. and Bonagura, J. D. (2009a). "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. and Bonagura, J. D. (2009b). "Methods and reliability of tissue Doppler imaging for assessment of left ventricular radial wall motion in horses." J Vet Intern Med **23**(3): 643-652.
- Schwarzwald, C. C., Kedo, M., Birkmann, K. and Hamlin, R. L. (2012). "Relationship of heart rate and electrocardiographic time intervals to body mass in horses and ponies." J Vet Cardiol **14**(2): 343-350.
- Sciarretta, S., Ferrucci, A., Ciavarella, G. M., De Paolis, P., Venturelli, V., Tocci, G., De Biase, L., Rubattu, S. and Volpe, M. (2007). "Markers of inflammation and fibrosis are related to cardiovascular damage in hypertensive patients with metabolic syndrome." Am J Hypertens **20**(7): 784-791.
- Secombe, C. J. and Lester, G. D. (2012). "The role of diet in the prevention and management of several equine diseases." Animal Feed Science and Technology **173**(1-2): 86-101.
- Sengupta, P. P., Krishnamoorthy, V. K., Abhayaratna, W. P., Korinek, J., Belohlavek, M., Sundt, T. M., 3rd, Chandrasekaran, K., Mookadam, F., Seward, J. B., Tajik, A. J. and Khandheria, B. K. (2008). "Disparate patterns of left ventricular mechanics differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy." JACC Cardiovasc Imaging **1**(1): 29-38.
- Sepulveda, M. F., Perkins, J. D., Bowen, I. M. and 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): 222-226.
- Serrano-Ferrer, J., Walther, G., Crendal, E., Vinet, A., Dutheil, F., Naughton, G., Lesourd, B., Chapier, R., Courteix, D. and Obert, P. (2014). "Right ventricle free wall mechanics in metabolic syndrome without type-2 diabetes: effects of a 3-month lifestyle intervention program." Cardiovasc Diabetol **13**: 116.
- Serrano-Ferrer, J., Crendal, E., Walther, G., Vinet, A., Dutheil, F., Naughton, G., Lesourd, B., Chapier, R., Courteix, D. and Obert, P. (2016). "Effects of lifestyle intervention on left

ventricular regional myocardial function in metabolic syndrome patients from the RESOLVE randomized trial." Metabolism **65**(9): 1350-1360.

Serres, F., Chetboul, V., Gouni, V., Tissier, R., Sampedrano, C. C. and Pouchelon, J. L. (2007). "Diagnostic value of echo-Doppler and tissue Doppler imaging in dogs with pulmonary arterial hypertension." J Vet Intern Med **21**(6): 1280-1289.

Sessions-Bresnahan, D. R. and Carnevale, E. M. (2014). "The effect of equine metabolic syndrome on the ovarian follicular environment." J Anim Sci **92**(4): 1485-1494.

Shan, K., Bick, R. J., Poindexter, B. J., Nagueh, S. F., Shimoni, S., Verani, M. S., Keng, F., Reardon, M. J., Letsou, G. V., Howell, J. F. and Zoghbi, W. A. (2000a). "Altered adrenergic receptor density in myocardial hibernation in humans: A possible mechanism of depressed myocardial function." Circulation **102**(21): 2599-2606.

Shan, K., Bick, R. J., Poindexter, B. J., Shimoni, S., Letsou, G. V., Reardon, M. J., Howell, J. F., Zoghbi, W. A. and Nagueh, S. F. (2000b). "Relation of tissue Doppler derived myocardial velocities to myocardial structure and beta-adrenergic receptor density in humans." J Am Coll Cardiol **36**(3): 891-896.

Sharma, S., Merghani, A. and Mont, L. (2015). "Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly." Eur Heart J **36**(23): 1445-1453.

Sharma, V. and McNeill, J. H. (2006). "Diabetic cardiomyopathy: where are we 40 years later?" Can J Cardiol **22**(4): 305-308.

Sillence, M., Noble, G. and McGowan, C. (2006). "Fast food and fat fillies: the ills of western civilisation." Vet J **172**(3): 396-397.

Simpson, K. E., Devine, B. C., Gunn-Moore, D. A., French, A. T., Dukes-McEwan, J., Koffas, H., Moran, C. M. and Corcoran, B. M. (2007). "Assessment of the repeatability of feline echocardiography using conventional echocardiography and spectral pulse-wave Doppler tissue imaging techniques." Vet Radiol Ultrasound **48**(1): 58-68.

Sinnreich, R., Kark, J. D., Friedlander, Y., Sapoznikov, D. and Luria, M. H. (1998). "Five minute recordings of heart rate variability for population studies: repeatability and age-sex characteristics." Heart **80**(2): 156-162.

Slater, J. D. and Herrtage, M. E. (1995). "Echocardiographic measurements of cardiac dimensions in normal ponies and horses." Equine veterinary journal. Supplement(19): 28-32.

Smith, D. N., Bonagura, J. D., Culwell, N. M. and Schober, K. E. (2012). "Left ventricular function quantified by myocardial strain imaging in small-breed dogs with chronic mitral regurgitation." J Vet Cardiol **14**(1): 231-242.

Smyth, G. B., Young, D. W. and Duran, S. H. (1993). "Maturation of insulin and glucose responses to normal feeding in foals." Aust Vet J **70**(4): 129-132.

Soares-Miranda, L., Sandercock, G., Vale, S., Santos, R., Abreu, S., Moreira, C. and Mota, J. (2012). "Metabolic syndrome, physical activity and cardiac autonomic function." Diabetes Metab Res Rev **28**(4): 363-369.

Soder, J., Brojer, J. T. and Nostell, K. E. (2012). "Interday variation and effect of transportation on indirect blood pressure measurements, plasma endothelin-1 and serum cortisol in Standardbred and Icelandic horses." Acta Vet Scand **54**: 37.

- Sohn, D. W., Chai, I. H., Lee, D. J., Kim, H. C., Kim, H. S., Oh, B. H., Lee, M. M., Park, Y. B., Choi, Y. S., Seo, J. D. and Lee, Y. W. (1997). "Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function." J Am Coll Cardiol **30**(2): 474-480.
- Sojka-Kritchevsky, J. E. and Johnson, P. J. (2014). "Current status and future directions: equine pituitary pars intermedia dysfunction and equine metabolic syndrome." Equine Vet J **46**(1): 99-102.
- Spieker, E. P. (2006). Gewebe-Doppler-Echokardiographie beim Pferd: Eine Pilotstudie Inaugural Dissertation, Freie Universität Berlin.
- Spotswood, T. C., Kirberger, R. M., Koma, L. M., Thompson, P. N. and Miller, D. B. (2006). "Changes in echocardiographic variables of left ventricular size and function in a model of canine normovolemic anemia." Vet Radiol Ultrasound **47**(4): 358-365.
- Stadler, P. (1988a). "Echokardiographie beim Pferd / Physikalisch-technische Grundlagen." Pferdeheilkunde **4**(3): 111-115.
- Stadler, P., D'Agostino, U. and Deegen, E. (1988b). "Methodik der Schnittbildechokardiographie beim Pferd." Pferdeheilkunde **4**(4): 161-174.
- Stadler, P., Weinberger, T., Kinkel, N. and Deegen, E. (1992). "B-MODE, M-MODE AND DOPPLER-SONOGRAPHIC FINDINGS IN MITRAL-VALVE INSUFFICIENCY (MVI) IN HORSES." Journal of Veterinary Medicine Series a-Zentralblatt Fur Veterinarmedizin Reihe a-Physiology Pathology Clinical Medicine **39**(9): 704-718.
- Stadler, P., Hoch, M., Fruhauf, B. and Deegen, E. (1995). "Echocardiography in horses with and without heart murmurs in aortic regurgitation." Pferdeheilkunde **11**(6): 373-383.
- Stadler, P. and Robine, F. (1996). "B-mode echocardiographic measurement of heart dimensions in warm-blooded horses without heart disease." Pferdeheilkunde **12**(1): 35-43.
- Staessen, J. A., Wang, J., Bianchi, G. and Birkenhager, W. H. (2003). "Essential hypertension." Lancet **361**(9369): 1629-1641.
- Stahl, A. H. (2010). Gewebedopplerechokardiographische Untersuchung der rechtsventrikulären Myokardfunktion gesunder und COB erkrankter Pferde, Ludwig-Maximilians-Universität.
- Stangassinger, M. (2005). Stoffwechselregulation. Physiologie der Haustiere. W. Von Engelhardt and G. Breves. Stuttgart, Enke Verlag. **2**.
- Stewart-Hunt, L., Geor, R. J. and McCutcheon, L. J. (2006). "Effects of short-term training on insulin sensitivity and skeletal muscle glucose metabolism in standardbred horses." Equine Vet J Suppl(36): 226-232.
- Stewart-Hunt, L., Pratt-Phillips, S., McCutcheon, L. J. and Geor, R. J. (2010). "Dietary energy source and physical conditioning affect insulin sensitivity and skeletal muscle glucose metabolism in horses." Equine Vet J Suppl(38): 355-360.
- Straus, D. S. (1984). "Growth-stimulatory actions of insulin in vitro and in vivo." Endocr Rev **5**(2): 356-369.
- Streltsova, L. I., Plokhova, E. V., Kruglikova, A. S., Pykhtina, V. S., Akasheva, D. U., Tkacheva, O. N. and Boitsov, S. A. (2016). "[The age-related changes of the heart rate variability

- measurements: the role of the inflammation, oxidative stress and telomeres biology]." Adv Gerontol **29**(3): 495-501.
- Stucke, D., Ruse, M. G. and Lebelt, D. (2015). "Measuring heart rate variability in horses to investigate the autonomic nervous system activity - Pros and cons of different methods." Applied Animal Behaviour Science **166**: 1-10.
- Suagee, J. K., Corl, B. A., Crisman, M. V., Pleasant, R. S., Thatcher, C. D. and Geor, R. J. (2013). "Relationships between Body Condition Score and Plasma Inflammatory Cytokines, Insulin, and Lipids in a Mixed Population of Light-Breed Horses." Journal of Veterinary Internal Medicine **27**(1): 157-163.
- Suzuki, R., Matsumoto, H., Teshima, T. and Koyama, H. (2013a). "Clinical assessment of systolic myocardial deformations in dogs with chronic mitral valve insufficiency using two-dimensional speckle-tracking echocardiography." J Vet Cardiol **15**(1): 41-49.
- Suzuki, R., Matsumoto, H., Teshima, T. and Koyama, H. (2013b). "Influence of heart rate on myocardial function using two-dimensional speckle-tracking echocardiography in healthy dogs." J Vet Cardiol **15**(2): 139-146.
- Szaunder, I., Kovacs, A. and Pavlik, G. (2015). "Comparison of left ventricular mechanics in runners versus bodybuilders using speckle tracking echocardiography." Cardiovasc Ultrasound **13**: 7.
- Tadic, M., Cuspidi, C., Majstorovic, A., Pencic, B., Backovic, S., Ivanovic, B., Scepanovic, R., Martinov, J., Kocijancic, V. and Celic, V. (2014a). "Does the metabolic syndrome impact left-ventricular mechanics? A two-dimensional speckle tracking study." J Hypertens **32**(9): 1870-1878.
- Tadic, M., Cuspidi, C., Slijivic, A., Andric, A., Ivanovic, B., Scepanovic, R., Ilic, I., Jozika, L., Marjanovic, T. and Celic, V. (2014b). "Effects of the metabolic syndrome on right heart mechanics and function." Can J Cardiol **30**(3): 325-331.
- Takano, H., Fujii, Y., Ishikawa, R., Aoki, T. and Wakao, Y. (2010). "Comparison of left ventricular contraction profiles among small, medium, and large dogs by use of two-dimensional speckle-tracking echocardiography." Am J Vet Res **71**(4): 421-427.
- Takano, H., Fujii, Y., Yugeta, N., Takeda, S. and Wakao, Y. (2011). "Assessment of left ventricular regional function in affected and carrier dogs with Duchenne muscular dystrophy using speckle tracking echocardiography." BMC Cardiovasc Disord **11**: 23.
- Talini, E., Di Bello, V., Bianchi, C., Palagi, C., Delle Donne, M. G., Penno, G., Nardi, C., Canale, M. L., Del Prato, S., Mariani, M. and Miccoli, R. (2008). "Early impairment of left ventricular function in hypercholesterolemia and its reversibility after short term treatment with rosuvastatin A preliminary echocardiographic study." Atherosclerosis **197**(1): 346-354.
- Taylor, D., Sperandeo, A., Schumacher, J., Passler, T., Wooldridge, A., Bell, R., Cooner, A., Guidry, L., Matz-Creel, H., Ramey, I. and Ramey, P. (2014). "Clinical Outcome of 14 Obese, Laminitic Horses Managed with the Same Rehabilitation Protocol." Journal of Equine Veterinary Science **34**(4): 556-564.
- Teichholz, L. E., Kreulen, T., Herman, M. V. and Gorlin, R. (1976). "Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence of absence of asynergy." Am J Cardiol **37**(1): 7-11.

- Tentolouris, N., Argyrakopoulou, G. and Katsilambros, N. (2008). "Perturbed autonomic nervous system function in metabolic syndrome." Neuromolecular Med **10**(3): 169-178.
- Thatcher, C. D., Pleasant, R. S., Geor, R. J. and Elvinger, F. (2012). "Prevalence of Overconditioning in Mature Horses in Southwest Virginia during the Summer." Journal of Veterinary Internal Medicine **26**(6): 1413-1418.
- Tidholm, A., Ljungvall, I., Hoglund, K., Westling, A. B. and Haggstrom, J. (2009). "Tissue Doppler and strain imaging in dogs with myxomatous mitral valve disease in different stages of congestive heart failure." J Vet Intern Med **23**(6): 1197-1207.
- Tinworth, K. D., Harris, P. A., Sillence, M. N. and Noble, G. K. (2010). "Potential treatments for insulin resistance in the horse: A comparative multi-species review." Veterinary Journal **186**(3): 282-291.
- Tinworth, K. D., Boston, R. C., Harris, P. A., Sillence, M. N., Raidal, S. L. and Noble, G. K. (2012). "The effect of oral metformin on insulin sensitivity in insulin-resistant ponies." Veterinary Journal **191**(1): 79-84.
- Treiber, K., Carter, R., Gay, L., Williams, C. and Geor, R. (2009). "Inflammatory and redox status of ponies with a history of pasture-associated laminitis." Vet Immunol Immunopathol **129**(3-4): 216-220.
- Treiber, K. H., Hess, T. M., Kronfeld, D. S., Boston, R. C., Geor, R. J., Friere, M., Silva, A. M. and Harris, P. A. (2006). "Glucose dynamics during exercise: dietary energy sources affect minimal model parameters in trained Arabian geldings during endurance exercise." Equine Vet J Suppl(36): 631-636.
- Tunsmeyer, J., Hopster, K., Feige, K. and Kastner, S. B. (2015). "Agreement of high definition oscillometry with direct arterial blood pressure measurement at different blood pressure ranges in horses under general anaesthesia." Vet Anaesth Analg **42**(3): 286-291.
- Turkbey, E. B., McClelland, R. L., Kronmal, R. A., Burke, G. L., Bild, D. E., Tracy, R. P., Arai, A. E., Lima, J. A. and Bluemke, D. A. (2010). "The impact of obesity on the left ventricle: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)." JACC Cardiovasc Imaging **3**(3): 266-274.
- Uematsu, M. (2015). "Speckle tracking echocardiography - Quo Vadis?" Circ J **79**(4): 735-741.
- Ungru, J., Bluher, M., Coenen, M., Raila, J., Boston, R. and Vervuert, I. (2012). "Effects of body weight reduction on blood adipokines and subcutaneous adipose tissue adipokine mRNA expression profiles in obese ponies." Vet Rec **171**(21): 528.
- USDA (2000). Lameness and Laminitis in U.S. Horses. CEAH, National Animal Health Monitoring System. USDA:APHIS:VS. Fort Collins, CO.
- Vaisanen, M. A. M., Valros, A. E., Hakaoja, E., Raekallio, M. R. and Vainio, O. M. (2005). "Pre-operative stress in dogs - a preliminary investigation of behavior and heart rate variability in healthy hospitalized dogs." Veterinary Anaesthesia and Analgesia **32**(3): 158-167.
- Valle, E., Storage, D., Sanguineti, R., Carter, R., Odetti, P., Geor, R. and Bergero, D. (2013). "Association of the glycoxidative stress marker pentosidine with equine laminitis." Vet J **196**(3): 445-450.
- Varat, M. A., Adolph, R. J. and Fowler, N. O. (1972). "Cardiovascular effects of anemia." Am Heart J **83**(3): 415-426.

- Venteclef, N., Guglielmi, V., Balse, E., Gaborit, B., Cotillard, A., Atassi, F., Amour, J., Leprince, P., Dutour, A., Clement, K. and Hatem, S. N. (2015). "Human epicardial adipose tissue induces fibrosis of the atrial myocardium through the secretion of adipo-fibrokinases." Eur Heart J **36**(13): 795-805a.
- Venugopal, C. S., Eades, S., Holmes, E. P. and Beadle, R. E. (2011). "Insulin resistance in equine digital vessel rings: an in vitro model to study vascular dysfunction in equine laminitis." Equine Vet J **43**(6): 744-749.
- Verkest, K. R. (2014). "Is the metabolic syndrome a useful clinical concept in dogs? A review of the evidence." Vet J **199**(1): 24-30.
- Vervuert, I., Ungru, J. and Zientek, F. (2012). "Das Equine Metabolische Syndrom-Zivilisationskrankheit oder Erbe der Wildpferde?" pferde spiegel **15**(2): 64-72.
- Vervuert, I. (2013). "Können dicke Ponys und Pferde abnehmen?" Der Praktische Tierarzt **94**(1): 2-4.
- Vick, M. M., Sessions, D. R., Murphy, B. A., Kennedy, E. L., Reedy, S. E. and Fitzgerald, B. P. (2006). "Obesity is associated with altered metabolic and reproductive activity in the mare: effects of metformin on insulin sensitivity and reproductive cyclicity." Reprod Fertil Dev **18**(6): 609-617.
- Vinoreanu, D., Florescu, N., Sculthorpe, N., Tweddel, A. C., Stephens, M. R. and Fraser, A. G. (2001). "Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue Doppler assessment of long-axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes." Am J Cardiol **88**(1): 53-58.
- Visser, E. K., van Reenen, C. G., van der Werf, J. T. N., Schilder, M. B. H., Knaap, J. H., Barneveld, A. and Blokhuis, H. J. (2002). "Heart rate and heart rate variability during a novel object test and a handling test in young horses." Physiology & Behavior **76**(2): 289-296.
- Voigt, J. U. and Flachskampf, F. A. (2004). "Strain and strain rate. New and clinically relevant echo parameters of regional myocardial function." Z Kardiol **93**(4): 249-258.
- von Borell, E., Langbein, J., Despres, G., Hansen, S., Leterrier, C., Marchant-Forde, J., Marchant-Forde, R., Minero, M., Mohr, E., Prunier, A., Valance, D. and Veissier, I. (2007). "Heart rate variability as a measure of autonomic regulation of cardiac activity for assessing stress and welfare in farm animals -- a review." Physiol Behav **92**(3): 293-316.
- von Engelhardt, W. (2004). Kreislauf. Physiologie der Haustiere. W. von Engelhardt and G. Breves. Stuttgart, Enke Verlag: 171-192.
- Voss, A., Heitmann, A., Schroeder, R., Peters, A. and Perz, S. (2012). "Short-term heart rate variability-age dependence in healthy subjects." Physiological Measurement **33**(8): 1289-1311.
- Walders, W. and Gehlen, H. (2014). "Noninvasive blood pressure measurement using high definition oscillometry in horses with heart diseases." Tieraerztliche Praxis Ausgabe Grosstiere Nutztiere **42**(1): 22-31.
- Waller, A. P., Burns, T. A., Mudge, M. C., Belknap, J. K. and Lacombe, V. A. (2011). "Insulin Resistance Selectively Alters Cell-Surface Glucose Transporters but not their Total Protein Expression in Equine Skeletal Muscle." Journal of Veterinary Internal Medicine **25**(2): 315-321.

- Waller, A. P., Huettner, L., Kohler, K. and Lacombe, V. A. (2012). "Novel link between inflammation and impaired glucose transport during equine insulin resistance." Veterinary Immunology and Immunopathology **149**(3-4): 208-215.
- Walsh, D. M., McGowan, C. M., McGowan, T., Lamb, S. V., Schanbacher, B. J. and Place, N. J. (2009). "Correlation of Plasma Insulin Concentration with Laminitis Score in a Field Study of Equine Cushing's Disease and Equine Metabolic Syndrome." Journal of Equine Veterinary Science **29**(2): 87-94.
- Walther, M. (2017). Untersuchung zur Tötung von Pferden. Doktor Inaugural-Dissertation, Freie Universität.
- Wang, Q., Sun, Q. W., Wu, D., Yang, M. W., Li, R. J., Jiang, B., Yang, J., Li, Z. A., Wang, Y. and Yang, Y. (2015). "Early detection of regional and global left ventricular myocardial function using strain and strain-rate imaging in patients with metabolic syndrome." Chin Med J (Engl) **128**(2): 226-232.
- Wang, Y. C., Liang, C. S., Gopal, D. M., Ayalon, N., Donohue, C., Santhanakrishnan, R., Sandhu, H., Perez, A. J., Downing, J., Gokce, N., Colucci, W. S. and Ho, J. E. (2015). "Preclinical Systolic and Diastolic Dysfunctions in Metabolically Healthy and Unhealthy Obese Individuals." Circ Heart Fail **8**(5): 897-904.
- Wearn, J. M. G., Crisman, M. V., Davis, J. L., Geor, R. J., Hodgson, D. R., Suagee, J. K., Ashraf-Khorassani, M. and McCutcheon, L. J. (2011). "Pharmacokinetics of pioglitazone after multiple oral dose administration in horses." J Vet Pharmacol Ther **34**(3): 252-258.
- Wearn, J. M. G., Suagee, J. K., Crisman, M. V., Corl, B. A., Hulver, M. W., Hodgson, D. R., Geor, R. J. and McCutcheon, L. J. (2012). "Effects of the insulin sensitizing drug, pioglitazone, and lipopolysaccharide administration on markers of systemic inflammation and clinical parameters in horses." Vet Immunol Immunopathol **145**(1-2): 42-49.
- Wei, F. F., Li, Y., Zhang, L., Xu, T. Y., Ding, F. H., Staessen, J. A. and Wang, J. G. (2014). "Association of target organ damage with 24-hour systolic and diastolic blood pressure levels and hypertension subtypes in untreated Chinese." Hypertension **63**(2): 222-228.
- Weidemann, F., Jung, P., Hoyer, C., Broscheit, J., Voelker, W., Ertl, G., Stork, S., Angermann, C. E. and Strotmann, J. M. (2007a). "Assessment of the contractile reserve in patients with intermediate coronary lesions: a strain rate imaging study validated by invasive myocardial fractional flow reserve." Eur Heart J **28**(12): 1425-1432.
- Weidemann, F., Niemann, M., Herrmann, S., Kung, M., Stork, S., Waller, C., Beer, M., Breunig, F., Wanner, C., Voelker, W., Ertl, G., Bijnens, B. and Strotmann, J. M. (2007b). "A new echocardiographic approach for the detection of non-ischaemic fibrosis in hypertrophic myocardium." Eur Heart J **28**(24): 3020-3026.
- Weidemann, F., Herrmann, S., Stork, S., Niemann, M., Frantz, S., Lange, V., Beer, M., Gattenlohner, S., Voelker, W., Ertl, G. and Strotmann, J. M. (2009). "Impact of myocardial fibrosis in patients with symptomatic severe aortic stenosis." Circulation **120**(7): 577-584.
- Wess, G., Killich, M. and Hartmann, K. (2010). "Comparison of pulsed wave and color Doppler myocardial velocity imaging in healthy dogs." J Vet Intern Med **24**(2): 360-366.
- Wess, G., Keller, L. J., Klausnitzer, M., Killich, M. and Hartmann, K. (2011). "Comparison of longitudinal myocardial tissue velocity, strain, and strain rate measured by two-dimensional

speckle tracking and by color tissue Doppler imaging in healthy dogs." J Vet Cardiol **13**(1): 31-43.

Wierzbowska-Drabik, K., Chrzanowski, L., Kapusta, A., Uznanska-Loch, B., Plonska, E., Krzeminska-Pakula, M., Kurpesa, M., Rechcinski, T., Trzos, E. and Kasprzak, J. D. (2013). "Severe obesity impairs systolic and diastolic heart function - the significance of pulsed tissue Doppler, strain, and strain rate parameters." Echocardiography **30**(8): 904-911.

Wildiers, H., Jurcut, R., Ganame, J., Herbots, L., Neven, P., De Backer, J., Denys, H., Cocquyt, V., Rademakers, F., Voigt, J. U. and Paridaens, R. (2008). "A pilot study to investigate the feasibility and cardiac effects of pegylated liposomal doxorubicin (PL-DOX) as adjuvant therapy in medically fit elderly breast cancer patients." Crit Rev Oncol Hematol **67**(2): 133-138.

Winter, J. C., Liertz, S., Merle, R., Aschenbach, J. R. and Gehlen, H. (2016). "Oral supplementation of magnesium aspartate hydrochloride in horses with Equine Metabolic Syndrome." Pferdeheilkunde **32**(4): 372-377.

Witte, E. (2001). Herzfrequenzvariabilität beim Pferd in Ruhe und nach Belastung. Doktor Inaugural-Dissertation, Freie Universität Berlin.

Wittschorek, J. (2015). Echokardiografische Untersuchung zum Einfluss der Allgemeinanästhesie auf die Myokardkontraktibilität beim Pferd Inaugural-Dissertation, Freie Universität Berlin.

Wolf, M. M., Varigos, G. A., Hunt, D. and Sloman, J. G. (1978). "Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction." Med J Aust **2**(2): 52-53.

Wong, C. and Marwick, T. H. (2007). "Obesity cardiomyopathy: pathogenesis and pathophysiology." Nat Clin Pract Cardiovasc Med **4**(8): 436-443.

Wooldridge, A. A., Waguespack, R. W., Schwartz, D. D., Venugopal, C. S., Eades, S. C. and Beadle, R. E. (2014). "Vasorelaxation responses to insulin in laminar vessel rings from healthy, lean horses." Vet J **202**(1): 83-88.

World Health Organization, W. (1999). Definition, Diagnosis and Classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. W. H. Organization. Geneva.

Wray, H., Elliott, J., Bailey, S. R., Harris, P. A. and Menzies-Gow, N. J. (2013). "Plasma concentrations of inflammatory markers in previously laminitic ponies." Equine Veterinary Journal **45**(5): 546-551.

Wylie, C. E., Collins, S. N., Verheyen, K. L. P. and Newton, J. R. (2013). "Risk factors for equine laminitis: A case-control study conducted in veterinary-registered horses and ponies in Great Britain between 2009 and 2011." Veterinary Journal **198**(1): 57-69.

Wyse, C. A., McNie, K. A., Tannahill, V. J., Murray, J. K. and Love, S. (2008). "Prevalence of obesity in riding horses in Scotland." Vet Rec **162**(18): 590-591.

Young, L. E. (1999). "Cardiac responses to training in 2-year-old Thoroughbreds: an echocardiographic study." Equine Vet J Suppl **30**: 195-198.

Zebisch, A., May, A., Reese, S. and Gehlen, H. (2014). "Effect of different head-neck positions on physical and psychological stress parameters in the ridden horse." Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition **98**(5): 901-907.

Zhao, C. T., Wang, M., Siu, C. W., Hou, Y. L., Wang, T., Tse, H. F. and Yiu, K. H. (2012). "Myocardial dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus: role of endothelial progenitor cells and oxidative stress." Cardiovasc Diabetol **11**: 147.

Zhong, L., Huang, F. Q., Tan, L. K., Allen, J. C., Ding, Z. P., Kassab, G. and Tan, R. S. (2014). "Age and gender-specific changes in left ventricular systolic function in human volunteers." Int J Cardiol **172**(1): e102-105.

Zois, N. E., Tidholm, A., Nagga, K. M., Moesgaard, S. G., Rasmussen, C. E., Falk, T., Haggstrom, J., Pedersen, H. D., Ablad, B., Nilsen, H. Y. and Olsen, L. H. (2012). "Radial and longitudinal strain and strain rate assessed by speckle-tracking echocardiography in dogs with myxomatous mitral valve disease." J Vet Intern Med **26**(6): 1309-1319.

Zois, N. E., Olsen, N. T., Moesgaard, S. G., Rasmussen, C. E., Falk, T., Haggstrom, J., Pedersen, H. D., Moller, J. E. and Olsen, L. H. (2013). "Left ventricular twist and circumferential strain in dogs with myxomatous mitral valve disease." J Vet Intern Med **27**(4): 875-883.

9 ANHANG

9.1 Literaturüberblick über die Beeinträchtigung der kardialen Morphologie und Funktion bei Vorliegen des Humanen Metabolischen Syndroms

Tabelle 19 Beeinträchtigung der kardialen Morphologie und Funktion durch das HMS

MORPHOLOGIE		
Parameter	Einheit/Erklärung/Berechnung	Veränderung im Zusammenhang mit dem HMS/Quelle
LVM/LVMI	g, Masse des linken Ventrikels bzw. deren Index bezogen auf Körperoberfläche (LVM/m ²) oder Körpergröße mit Gewichtung des Habitus (2,7 (LVM/Größe ^{2,7})), LVM = 0,8 ((1,04 (IVSd + LVEDD + PWTd) ² - LVEDD ³)) + 0,6 (Devereux, Alonso et al. 1986)	erhöht (Wang, Liang et al. 2015) (Fang, Sui et al. 2015) (Ayalon, Gopal et al. 2014) (Erturk, Oner et al. 2015) (Al-Daydamony and El-Tahlawi 2016) (Tadic, Cuspidi et al. 2014a) (Serrano-Ferrer, Walther et al. 2014) (Serrano-Ferrer, Crendal et al. 2016) (Crendal, Walther et al. 2013) (Bae, Choi et al. 2015) (Murthy, Abbasi et al. 2016) (Ivanovic, Tadic et al. 2011b) (Sciarretta, Ferrucci et al. 2007)
IVS	mm, Diastolische Dicke des Interventrikularseptums, M-Mode-Messung	erhöht (Wang, Liang et al. 2015) (Fang, Sui et al. 2015) (Erturk, Oner et al. 2015) (Celic, Majstorovic et al. 2016) (Al-Daydamony and El-Tahlawi 2016) (Tadic, Cuspidi et al. 2014a) (Serrano-Ferrer, Walther et al. 2014) (Serrano-Ferrer, Crendal et al. 2016) (Sciarretta, Ferrucci et al. 2007) (Crendal, Walther et al. 2013)
LVW	mm, Diastolische Dicke der linksventrikulären freien Wand, posterior wall thickness	erhöht (Wang, Liang et al. 2015) (Fang, Sui et al. 2015) (Erturk, Oner et al. 2015) (Celic, Majstorovic et al. 2016) (Al-Daydamony and El-Tahlawi 2016) (Ayalon, Gopal et al. 2014) (Serrano-Ferrer, Walther et al. 2014) (Serrano-Ferrer, Crendal et al. 2016) (Sciarretta, Ferrucci et al. 2007) (Crendal, Walther et al. 2013)
RWT	Relative Wall Thickness, relative Wanddicke bezogen auf die Größe des LV, RWT = (LVW + IVS)/LVEDD	erhöht (Wang, Liang et al. 2015) (Ayalon, Gopal et al. 2014) (Serrano-Ferrer, Crendal et al. 2016) (Tadic, Cuspidi et al. 2014a) (Celic, Majstorovic et al. 2016) (Crendal, Walther et al. 2013) (Ivanovic, Tadic et al. 2011b)
LVEDD	mm, M-Mode-Messung des linksventrikulären enddiastolischen Diameters	erhöht (Wang, Liang et al. 2015) (Fang, Sui et al. 2015) (Serrano-Ferrer, Crendal et al. 2016) (Sciarretta, Ferrucci et al. 2007) (Crendal, Walther et al. 2013)
LVESD	mm, M-Mode-Messung des linksventrikulären endsystolischen Diameters	erhöht (Wang, Liang et al. 2015) (Crendal, Walther et al. 2013)
LAD	mm, Diameter des linken Atriums	erhöht (Wang, Liang et al. 2015) (Fang, Sui et al. 2015) (Ayalon, Gopal et al. 2014) (Crendal, Walther et al. 2013) (Tadic, Cuspidi et al. 2014a)

		(Celic, Majstorovic et al. 2016) (Ivanovic, Tadic et al. 2011b)
LA-Area	cm ² , linksatriale Fläche, apikaler 4-Kammer-Blick	erhöht (Serrano-Ferrer, Crendal et al. 2016)
LAV und LAVI	ml, Volumenberechnung des linken Atriums auch als Index bezogen auf die Körperoberfläche (ml/m ²)	erhöht (Wang, Liang et al. 2015) (Fang, Sui et al. 2015)
FUNKTION		
E	cm/s, PW-Dopplermessung des MV-flusses, apikaler 4-Kammer-Blick, frühdiaastolischer Fluss, Spitzengeschwindigkeit, für RV Funktion TV-fluss	vermindert (Wang, Sun et al. 2015)
A	cm/s, PW-Dopplermessung des MV-flusses, apikaler 4-Kammer-Blick, spätdiaastolischer Fluss, Spitzengeschwindigkeit	erhöht (Wang, Liang et al. 2015) (Fang, Sui et al. 2015) (Ayalon, Gopal et al. 2014) (Wang, Sun et al. 2015) (Serrano-Ferrer, Walther et al. 2014) (Serrano-Ferrer, Crendal et al. 2016) (Ivanovic, Tadic et al. 2011b) (Crendal, Walther et al. 2013)
E/A	Rechengröße, Relation von E zu A	vermindert (Wang, Liang et al. 2015) (Fang, Sui et al. 2015) (Ayalon, Gopal et al. 2014) (Celic, Majstorovic et al. 2016) (Wang, Sun et al. 2015) (Tadic, Cuspidi et al. 2014b) (Serrano-Ferrer, Walther et al. 2014) (Serrano-Ferrer, Crendal et al. 2016) (Ivanovic, Tadic et al. 2011b) (Crendal, Walther et al. 2013)
DT	ms, PW-Dopplermessung des Mitralklappenflusses, Deceleration Time von E	erhöht (Ivanovic, Tadic et al. 2011b) (Tadic, Cuspidi et al. 2014b)
IVRT	ms, PW-Dopplermessung des Mitralklappenflusses, Isovolumische Relaxationszeit	erhöht (Wang, Liang et al. 2015)
s'	cm/s, Spektralgewebedopplermessung im apikalen 4-Kammer-Blick am Mitralklappenannulus jeweils im lateralen und septalen Segment, systolische Spitzengeschwindigkeit, Beurteilung der linksventrikulären Funktion, am Trikuspidalklappenannulus zur Beurteilung der rechtsventrikulären Funktion	erhöht (Wang, Liang et al. 2015) vermindert (Fang, Sui et al. 2015) (Tadic, Cuspidi et al. 2014b) (Serrano-Ferrer, Walther et al. 2014) (Bae, Choi et al. 2015) (Sciarretta, Ferrucci et al. 2007)
e'	cm/s, Spektralgewebedopplermessung im apikalen 4-Kammer-Blick am Mitralklappenannulus jeweils im lateralen und septalen Segment, frühdiaastolische Spitzengeschwindigkeit, Beurteilung der linksventrikulären Funktion, am Trikuspidalklappenannulus zur Beurteilung der rechtsventrikulären Funktion	vermindert (Wang, Liang et al. 2015) (Fang, Sui et al. 2015) (Ayalon, Gopal et al. 2014) (Erturk, Oner et al. 2015) (Serrano-Ferrer, Walther et al. 2014) (Serrano-Ferrer, Crendal et al. 2016) (Bae, Choi et al. 2015) (Ivanovic, Tadic et al. 2011a) (Sciarretta, Ferrucci et al. 2007) (Crendal, Walther et al. 2013)
a'	cm/s, Spektralgewebedopplermessung im apikalen 4-Kammer-Blick am Mitralklappenannulus jeweils im lateralen und septalen Segment, spätdiaastolische Spitzengeschwindigkeit, Beurteilung der linksventrikulären Funktion, am Trikuspidalklappenannulus zur Beurteilung der rechtsventrikulären Funktion	erhöht (Wang, Liang et al. 2015) (Erturk, Oner et al. 2015)
e'/a'	Rechengröße, Relation von e' zu a'	vermindert (Fang, Sui et al. 2015) (Erturk, Oner et al. 2015) (Celic, Majstorovic et al. 2016) (Tadic, Cuspidi et al. 2014a)
E/e'	Rechengröße, Relation von E zu e'	erhöht (Wang, Liang et al. 2015) (Fang, Sui et al. 2015)

		(Ayalon, Gopal et al. 2014) (Celic, Majstorovic et al. 2016) (Tadic, Cuspidi et al. 2014a) (Serrano-Ferrer, Walther et al. 2014) (Serrano-Ferrer, Crendal et al. 2016) (Ivanovic, Tadic et al. 2011a) (Sciarretta, Ferrucci et al. 2007) (Crendal, Walther et al. 2013)
ivrt^f	cm/s, Spektralgewebedopplermessung am Mitral- oder Trikuspidalklappenannulus, isovolämische Relaxationszeit	erhöht (Serrano-Ferrer, Walther et al. 2014) (Ivanovic, Tadic et al. 2011a)
IVA	m/s ² , maximale Beschleunigung während der isovolämischen Kontraktion, Rechengröße, IVA =IVC/AT, AT ist die Aceleration Time	vermindert (Erturk, Oner et al. 2015)
LVEF	%, linksventrikuläre Ejektionsfraktion EF = (EDV-ESV)/EDV x 100 wobei EDV das enddiastolische Volumen ist: EDV = (7,0(LVEDD) ³)/(2,4+LVEDD) Und ESV das endsystolische Volumen darstellt: ESV = (7,0 (LVESD) ³)/(2,4+LVESD) (Teichholz, Kreulen et al. 1976)	vermindert (Serrano-Ferrer, Walther et al. 2014) (Serrano-Ferrer, Crendal et al. 2016)
TAPSE	mm, Tricuspid annular plane systolic excursion, M-Mode-Messung im apikalen 4-Kammer-Blick am lateralen Segment des Trikuspidalklappenannulus, maximales longitudinales Bewegungsausmaß während der Systole	vermindert (Serrano-Ferrer, Walther et al. 2014)
MPI oder TEI Index	Myokardialer Performance Index, MPI = (IVRT+IVCT)/ET, ET ist die Ejektionszeit, Berechnung aus Parametern, die durch Spektralgewebedopplermessungen am Mitral- oder Trikuspidalklappenannulus hervorgehen	erhöht (Erturk, Oner et al. 2015) (Tadic, Cuspidi et al. 2014a) (Ivanovic, Tadic et al. 2011a)
SS oder ε	%, Systolische Strain, longitudinal, apikaler 4-Kammer-Blick	erhöht (Tadic, Cuspidi et al. 2014a) auch zirkumferentiell (Serrano-Ferrer, Crendal et al. 2016) (Almeida, Teixido-Tura et al. 2014) auch zirkumferentiell (Murthy, Abbasi et al. 2016) (Crendal, Walther et al. 2013) vermindert (Fang, Sui et al. 2015)
SR_S	1/s, systolische Strain Rate, longitudinal, apikaler 4-Kammer-Blick	erhöht (Tadic, Cuspidi et al. 2014a) auch zirkumferentiell (Serrano-Ferrer, Walther et al. 2014) RV (Serrano-Ferrer, Crendal et al. 2016) (Crendal, Walther et al. 2013) vermindert (Wang, Liang et al. 2015) (Fang, Sui et al. 2015)
SR_E	1/s, frühdiastolische Strain Rate, longitudinal, apikaler 4-Kammer-Blick	vermindert (Tadic, Cuspidi et al. 2014a) auch zirkumferentiell (Serrano-Ferrer, Walther et al. 2014) RV (Serrano-Ferrer, Crendal et al. 2016) (Crendal, Walther et al. 2013) erhöht (Fang, Sui et al. 2015)
SR_A	1/s, spätdiastolische Strain Rate, longitudinal, apikaler 4-Kammer-Blick	erhöht (Tadic, Cuspidi et al. 2014a) auch zirkumferentiell
GLS/GCS/GRS	%, Globale longitudinale/zirkumferentielle/radiale systolische Strain, Durchschnitt der Spitzenwerte aller gemessenen Segmente	erhöht (Tadic, Cuspidi et al. 2014a) auch GCS, positiv mit Anzahl der HMS-Komponenten korreliert (Serrano-Ferrer, Walther et al. 2014) nur RV (Bae, Choi et al. 2015) vermindert (Wang, Liang et al. 2015)
Dyssynchronität	Zeit-basierte Dyssynchronität, Standardabweichung der Zeit zwischen Q-Zacke und Spitzenwert der SS aller gemessenen Segmente, oder Maximalwert dieser Zeitspanne aller Segmente; auch TDI-basiert; auch als diastolische Dyssynchronität: Q-Zacke bis Spitzenwert der E-Wellen-Geschwindigkeit	erhöht (Wang, Liang et al. 2015) (Serrano-Ferrer, Crendal et al. 2016) (Crendal, Walther et al. 2013)

9.2 Protokoll zur Durchführung des kombinierten Glukose-Insulin-Tests

CGIT – Kombiniertes Glukose-Insulin-Test

(Auswirkungen von EMS – Dissertation Sarah Liertz)

Patient

Studien-ID: _____ Name des Pferdes: _____
 Vetera-Nr: _____ Name des Besitzers: _____
 Datum: _____

Vorbereitung

Kein Stress
 Keine Sedation seit 12 Stunden

Hungern (6 Stunden) ab: _____ Uhr
 Körpergewicht (KGW): _____ kg
 Katheter

Ermittlung der Nüchternwerte

Basalwert Glukose: _____ mg/dl
 Basalwert Insulin: _____ μ U/ml

Applikation von Glukose und Insulin

Zeit: _____ Uhr

Glukoseinfusion (150 mg/kg)

mit 40-prozentiger Glukoselösung (enthält 0,4 g/ml)

KGW (kg) x 150 = _____ mg = _____ g (benötigte Glukose)
 Benötigte Glukose (g)/0,4 _____ ml
 = _____

Insulininjektion (0,1 I.E./kg)

Caninsulin® (40 I.E./ml entsprechend 1 I.E./0,025ml) in 1,5ml isotonischer NaCl-Infusionslösung

KGW (kg) x 0,1 = _____ I.E. (benötigtes Insulin)
 Benötigtes Insulin (I.E.) x 0,025 ml = _____ ml

Ermittlung der Blutwerte nach Applikation

Glukose 1: _____ mg/dl
Glukose 5: _____ mg/dl
Glukose 15: _____ mg/dl
Glukose 25: _____ mg/dl
Glukose 35: _____ mg/dl
Glukose 45: _____ mg/dl Insulin 45: _____ μ U/ml
Glukose 60: _____ mg/dl
Glukose 75: _____ mg/dl
Glukose 90: _____ mg/dl
Glukose 105: _____ mg/dl
Glukose 120: _____ mg/dl
Glukose 135: _____ mg/dl
Glukose 150: _____ mg/dl

Auswertung

Negativ
Positiv Glukoseelimination verzögert
Hyperinsulinämie

Abbildung 30 CGIT-Protokoll

9.3 Studienprotokoll

Studienprotokoll

(Auswirkungen von EMS- Dissertation Sarah Liertz)

Studien-ID: _____ **Besitzer:** _____
Ort: _____ **Adresse:** _____
Datum: _____ **Telefonnr.:** _____

Signalement

Name: _____ **Farbe:** _____
Alter: _____ **Größe:** _____ cm
Rasse: _____ **Gewicht (Waage):** _____ kg
Geschlecht: _____ **Länge:** _____ cm
Umfang: _____ cm
Gewicht (Schätzung): _____ kg

Management

Haltung Offenstallhaltung _____
 Boxenhaltung _____
 Andere _____

Bewegung Gar nicht/unregelmäßig
 1 - 2mal/Woche
 2 – 4mal/Woche
 ≥ 5mal/Woche
Art der Bewegung: _____
Dauer der Bewegung: _____

Fütterung Raufutter **Art:** _____ **Menge:** _____
 Kraftfutter **Art:** _____ **Menge:** _____
 Saftfutter **Art:** _____ **Menge:** _____

Impfung: _____
Entwurmung: _____

Krankengeschichte

Vorstellungsgrund: _____
Vorerkrankungen: _____

Medikamenteneinnahme:

Equines Metabolisches Syndrom

- Symptomatik**
- Generelle Obesitas
 - Regionale Adipositas
 - Mähnenkamm
 - Schulterregion
 - Inguinalregion
 - Schweifrübenbasis
 - CNS: _____
 - Hufrehe
 - Insulinresistenz

Ergebnisse des CGIT (siehe CGIT-Protokoll)

Basalwert Glukose:		mg/dl
Basalwert Insulin:		µU/ml
Dauer der Glukoseelimination:		min
Insulinwert nach 45 Minuten:		µU/ml

Blutbildergebnisse

Anämie	<input type="checkbox"/>	Veränderte Werte:	
Entzündung	<input type="checkbox"/>	Veränderte Werte:	

Klinische Untersuchung

Haltung: _____

Verhalten: _____

Ernährungszustand: _____

Pflegezustand: _____

Habitus: _____

Atemfrequenz: _____ 1/min

Pulsbeurteilung: _____

Körpertemperatur: _____ °C

Nasenausfluss: _____

Husten auslösbar _____

Mandibularlymphknoten: _____

Schleimhäute: _____

KFZ/Hautturgor: _____

Kardiologische Untersuchung

- Symptomatik**
- Leistungsinsuffizienz
 - Apathie/Mattigkeit
 - Ödeme

	Husten/Dyspnoe	<input type="checkbox"/>
	Synkopen	<input type="checkbox"/>
Venenpuls:		
Herzauskultation	Frequenz:	_____ bpm
	Intensität:	_____
	Rhythmus:	_____
	Abgesetztheit:	_____
	Nebengeräusche:	_____
Atmung	Typ:	_____
	Auskultation:	_____

Abbildung 31 Studienprotokoll

9.4 Interventionshandout

Fütterungsempfehlung für **übergewichtige** Pferde

Viele Pferde werden in der heutigen Zeit übermäßig zugefüttert, dies ist insbesondere im Hinblick auf Stoffwechselstörungen und Hufrehe zu vermeiden. Die verabreichte Ration sollte an die Bedürfnisse des Pferdes angepasst werden, hierbei richtet man sich nach der Leistung, die das Pferd erbringen soll und dem individuellen Grundbedarf. Dieser Grundbedarf kann insbesondere bei Ponies und leichtfuttrigen Pferderassen niedrig sein. Grundsätzlich gilt: Ist ein Pferd zu dick, wird es derzeit über seinem Bedarf gefüttert und die Ration sollte reduziert oder umgestellt werden, auch wenn das Pferd bereits wenig Futter erhält. Im Folgenden finden Sie eine Anleitung zur Fütterung übergewichtiger Pferde. Sie kann nach Rücksprache mit Ihrem Tierarzt individuell für Ihr Pferd angepasst werden.



- **Kraftfutter:** viele Ponies/Pferde benötigen keine zusätzliche Energie durch Kraftfutter. Hierzu zählen nicht nur Getreide wie Hafer oder Gerste, sondern auch Müslimischungen (auch „energiearme“) und Pellets
- **Vitamine/Mineralstoffe:** um den Mineralstoff- und Vitaminbedarf zu decken sollten Mineralfutter, Lecksteine oder Briketts angeboten werden. Auch in der Weidezeit kann die Gabe von einem Mineralfutter nötig sein; ein Salzleckstein sollte dem Pferd das ganze Jahr über zur Verfügung stehen
- **Raufutter:** ein gutes, strukturreiches Heu ist das beste Raufutter, als Faustregel gilt, soll das Pferd abnehmen, sollte es nicht mehr als 1 kg Heu/100 kg Körpergewicht erhalten (dies entspricht 5 kg Heu für ein 500kg schweres Pferd). Silage kann ebenfalls verfüttert werden, allerdings ist sie besonders schmackhaft und wird daher meist zu schnell aufgefressen. Die Heuration kann mit etwas Stroh gestreckt werden und aus einem feinmaschigen Heunetz verfüttert werden, um die Aufnahmezeit zu verlängern
- **Einstreu:** viele Pferde neigen bei reduziertem Futterangebot dazu, die Einstreu zu fressen. Dies kann zu Verdauungsstörungen wie Verstopfungen führen, daher ist es von Vorteil, die Pferde vorübergehend auf Hobelspäne, Strohhäcksel oder andere Alternativen umzustellen
- **Weide:** bei vielen Pferden und gerade den Ponies führt freier Weidegang zu übermäßiger Kalorienaufnahme, auch eine Beschränkung der Weidezeit auf einen halben Tag ist nicht ausreichend, da die Pferde auch in dieser Zeit zu viel Gras fressen. Ein Maulkorb, mit dem die Pferde Wasser, aber nur wenig Gras aufnehmen können, ist eine gute Maßnahme. Alternativ können die Pferde auf abgemähten/abgeweideten Flächen gehalten werden.
- **Bewegung:** wie auch beim Menschen gilt: Bewegung ist wichtig zum Abnehmen. Die Belastung sollte allmählich gesteigert werden, bis die Pferde schließlich mindestens 5 Mal pro Woche 1 Stunde belastet werden. Bei Pferden, die bereits so häufig geritten werden, ist eine weitere Steigerung (Dauer oder Intensität) möglich
- **Wiegen:** es ist wichtig, zum einen das Gewicht des Pferdes aufzuschreiben und zum anderen die verfütterten Mengen abzuwiegen. Die Angabe „eine Schaufel oder Hand voll“ ist zu ungenau. Zum Abwiegen von Kraftfutter eignet sich eine Küchenwaage, das Heu kann mit einer Federwaage gewogen werden, die man günstig im Baumarkt kaufen kann.
- **Ausnahmen:** eines besonderen Fütterungsmanagements bedarf es bei Sportpferden, die hohe Leistungen bringen und Zuchtstuten in der Laktation. Bei diesen Pferden besteht ein erhöhter Bedarf an Eiweiß, der durch Heu allein nicht gedeckt werden kann. Bei Pferden, die an Krankheiten leiden, sollte ebenfalls zunächst eine Rücksprache mit Ihrem Tierarzt erfolgen.
- **Geduld:** grundsätzlich gilt, abnehmen dauert auch beim Pferd seine Zeit. Ein Gewichtsverlust von 30 kg über einen Zeitraum von 6 Wochen ist bei einem 500 kg Pferd anzustreben

Viel Erfolg!

Abbildung 32 Anleitung zum Management übergewichtiger Pferde der Pferdeklinik der FU Berlin.

9.5 Externe Referenzwerte

9.5.1 Herzultraschall-basierte Verfahren

Tabelle 20 Externe Referenzquellen für GDE und STE

Quelle	Probanden	Technische Umsetzung	Referenz für
Iversen (2008) Gewebedopplerechokardiographie bei Warmblutpferden in Ruhe und nach Belastung	n = 20, WB mk = 15, w = 5 3 - 20 Jahre 435 - 705 kg 158 - 180 cm	Vivid 7 (GE) 2,5 MHz Annular Phased Array Sonde depth = 28 cm Sektorwinkel 70° Frame Rate ≥ 60 bps Echopac vers. 6.3	PW-GDE C-GDE STE
Koenig, Mitchell et al. (2017) Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Function in Healthy Horses and in Horses with Heart Disease Using Pulsed-Wave Tissue Doppler Imaging	n = 30, WB mk = 18, w = 12 12 ± 4 Jahre 570 ± 53 kg	Vivid 7 (GE) 1,7/3,6 MHz octave harmonics ROI = 5,9 mm Geschwindigkeitsskala -30 bis +20 cm/s Echopac vers. 3.1.3	PW-GDE
Wittschorek (2015) Echokardiographische Untersuchung zum Einfluss der Allgemeinanästhesie auf die Myokardkontraktilität beim Pferd	n = 25 WB = 10, KP = 9, VB = 2, SR = 4 mk = 14, w = 9, m = 2 3 - 18 Jahre 310 - 662 kg 130 - 182 cm	Vivid i Tirat Carmel 3S-RS Sonde depth = 25 cm Sektorwinkel = 65° Frame Rate ≥ 63,3 bps Echopac vers 7.0	PW-GDE C-GDE STE
Decloedt, Verheyen et al. (2013) Evaluation of tissue Doppler imaging for regional quantification of radial left ventricular wall motion in healthy horses	n = 10 französische Traber mk = 3, w = 7 9,6 ± 4,4 Jahre 509 ± 58 kg	Vivid 7 3S phased array Sonde 1,7/3,4 MHz octave harmonics Sektorwinkel = 30° ROI = 5 - 6 mm x 12 - 17 mm Frame Rate = 183 bps Echopac vers. 108.1.5	C-GDE
Decloedt, Verheyen et al. (2013) Two-dimensional speckle tracking for quantification of left ventricular circumferential and radial wall motion in horses	n = 10 Traber mk = 3, w = 7 9,6 ± 4,4 Jahre 509 ± 58 kg	Vivid 7 3S phased array Sonde 1,6/3,2 MHz octave harmonics Sektorwinkel = 55° Frame Rate ≥ 40 bps Echopac vers. 108.1.5	STE
Schwarzwald, Schober et al. (2009) Left Ventricular Radial and Circumferential Wall Motion Analysis in Horses Using	n = 6 WB = 3, VB = 3 mk = 4, w = 2 8 - 14 Jahre 517 - 606 kg	Vivid 7 M3S phased array Sonde 1,9/4,0 MHz octave harmonics depth = 28 cm Sektorwinkel eine Stufe	STE

Strain, Strain Rate, and Displacement by 2D Speckle Tracking		unter Max. Frame Rate \geq 50 fps Echopac vers. 6.1.2	
--	--	---	--

Tabelle 21 Gepoolte Referenzpopulationen für GDE und STE

Methode	Population	Technische Ausstattung
PW-GDE	n = 75 WB = 60, KP = 9, VB = 2, SR = 4 mk = 47, w = 26, m = 2 3 - 20 J. 130 - 182 cm 310 - 705 kg	Sonographiegerät der Vivid- Serie (GE) Offline-Analyse Echopac-Software
C-GDE	n = 55 WB = 30, KP = 9, VB = 12, SR = 4 mk = 32, w = 21, m = 2 3 - 20 J. 130 - 182 cm 310 - 705 kg	Sonographiegerät der Vivid- Serie (GE) Offline-Analyse Echopac-Software
STE	n = 61 WB = 33, KP = 9, VB = 15, SR = 4 mk = 36, w = 23, m = 2 3 - 20 J. 130 - 182 cm 310 - 750 kg	Sonographiegerät der Vivid- Serie (GE) Offline-Analyse Echopac-Software

9.5.1.1 Gewebedoppler-Echokardiographie

Tabelle 22 Externe Referenzwerte für die GDE

	Decloedt (2013)	Iversen (2008)	Koenig (2017)	Wittschorek (2015)	Gepoolt
PW-GDE					
LVW - Linke freie Ventrikelwand					
E		25,97 ± 6,21	35 ± 5,6	25,6 ± 7,2	28,9
A		10,63 ± 3,61	12 ± 3,1	10,8 ± 2,7	11,1
E/A			3,1 ± 0,77	2,6 ± 1,1	2,9
S		11,15 ± 3,05	12 ± 1,4	10,7 ± 2,1	11,3
IVC			9 ± 2,7	10,2 ± 3,9	9,6
IVS - Interventrikularseptum					
E		17,06 ± 3,85		15,4 ± 3,8	16,2
A		5,98 ± 2,53		5,5 ± 3,2	5,7
E/A				3,6 ± 1,9	3,6
S		8,36 ± 1,78		6,5 ± 1,8	7,4
IVC					
C-GDE					
LVW - Linke freie Ventrikelwand					
E	19,19 ± 3,4	17,32 ± 5,25		19,9 ± 5,1	18,8
A	7,2 ± 2,7	7,42 ± 1,96		8,4 ± 2,4	7,7
E/A				2,6 ± 1,1	2,6
S	7,39 ± 1,2	7,14 ± 1,18		7,9 ± 1,4	7,5
IVC	5,35 ± 1,8			6,8 ± 3,0	6,1
IVS - Interventrikularseptum					
E	12,69 ± 2,7	12,34 ± 2,91		10,1 ± 3,1	11,7
A	3,34 ± 3,5	2,86 ± 1,92		3,3 ± 2,0	3,2
E/A				4,1 ± 2,2	4,1
S	4,26 ± 1,3	3,92 ± 1,54		3,0 ± 1,8	3,7
IVC	3,66 ± 1,5			3,0 ± 1,1	3,3

9.5.1.2 Speckle Tracking-Echokardiographie

Tabelle 23 Externe Referenzwerte für die STE

	Decloedt (2013)	Iversen (2008)	Schwarzwald (2009)	Wittschorek (2015)	Gepoolt
SC - Zirkumferentielle systolische Strain					
\emptyset	19,7 ± 1,86		14,25 ± 2,49		17,0
AntSept	23,3 ± 2,32		24,19 ± 8,41		23,8
Ant	22,0 ± 2,02		23,03 ± 7,40		22,5
Lat	17,1 ± 3,12		15,21 ± 6,28		16,2
Post	15,1 ± 3,39		5,81 ± 6,42		10,5
Inf	18,2 ± 2,10		12,01 ± 4,14		15,1
Sept	22,5 ± 2,84		19,78 ± 5,84		21,1
SR - Radiale systolische Strain					
\emptyset	63,7 ± 3,22		48,61 ± 10,71		56,2
AntSept	63,9 ± 6,06	44,79 ± 16,43	59,96 ± 14,85	60,2 ± 16,2	57,2
Ant	63,2 ± 5,43		48,53 ± 9,97		55,9
Lat	62,8 ± 2,91		47,70 ± 15,24		55,3
Post	63,9 ± 3,16	50,34 ± 12,62	56,34 ± 18,68	45,3 ± 18,2	54,0
Inf	64,1 ± 4,06		63,18 ± 17,48		63,6
Sept	64,3 ± 4,93		64,52 ± 15,60		64,4
SRR_E - Radiale frühdiastolische Strain Rate					
\emptyset	1,60 ± 0,14		1,21 ± 0,32		1,4
AntSept	1,6 ± 0,24	2,26 ± 0,6	1,94 ± 0,63	2,3 ± 0,6	2,0
Ant	1,8 ± 0,22		1,62 ± 0,86		1,7
Lat	1,6 ± 0,16		1,05 ± 0,52		1,3
Post	1,5 ± 0,18	2,06 ± 0,29	0,99 ± 0,35	1,6 ± 0,8	1,5
Inf	1,5 ± 0,19		1,29 ± 0,35		1,4
Sept	1,6 ± 0,24		1,60 ± 0,33		1,6
SRR_A - Radiale spät-diastolische Strain Rate					
\emptyset	0,60 ± 0,16		1,23 ± 0,43		0,9
AntSept	0,6 ± 0,18	1,24 ± 0,34	1,27 ± 0,25	1,0 ± 0,3	1,0
Ant	0,6 ± 0,17		1,25 ± 0,41		0,9
Lat	0,6 ± 0,16		1,44 ± 0,63		1,0
Post	0,6 ± 0,17	1,62 ± 0,64	1,56 ± 0,75	1,2 ± 0,5	1,2
Inf	0,6 ± 0,20		1,61 ± 0,69		1,1
Sept	0,6 ± 0,21		1,50 ± 0,47		1,1
SRR_S - Radiale systolische Strain Rate					
\emptyset	1,25 ± 0,14		1,38 ± 0,17		1,3
AntSept	1,2 ± 0,15	1,63 ± 0,25	1,37 ± 0,23	1,6 ± 0,4	1,5
Ant	1,2 ± 0,16		1,50 ± 0,24		1,4
Lat	1,2 ± 0,15		1,67 ± 0,29		1,4
Post	1,2 ± 0,15	1,62 ± 0,30	1,77 ± 0,25	1,7 ± 0,4	1,6
Inf	1,3 ± 0,19		1,76 ± 0,28		1,5
Sept	1,3 ± 0,16		1,58 ± 0,27		1,4

9.5.2 Herzfrequenzvariabilitäts-Analyse

Tabelle 24 Externe Referenzquellen für die HFV-Analyse

Studie	Probanden	Technische Umsetzung	Referenz für
Hoffmann (2008) Bewegungsaktivität und Stressbelastung bei Pferden in Auslaufhaltungssystemen mit verschiedenen Bewegungsangeboten	n = 24 WB, w 1,5 - 3,5 J. 392 - 584 kg 149 - 168 cm	Polar® S810 FFT	TiDom FreqDom
Mohr, Witte et al. (2000) Heart rate variability as stress indicator	n = 12	EKG (PAR-PORT/M, PAR Elektronik, Bln., DE) Offlineanalyse: Paron Software FFT	TiDom FreqDom
Oel, Gerhards et al. (2010) Influence of nociceptive stimuli on heart rate variability in equine general anesthesia	n = 20 versch. Rassen mk = 4, w = 5, m = 11 2 - 19 J. 500 kg 156 cm	Televet 100® (Engel Engineering Services GmbH, Of., DE) Offlineanalyse: Televet 100® Software vers. 4.1.3 und Kubios vers. 1.1 (Department of applied physics, University of Kuopio, FIN) FFT	TiDom FreqDom
Rietmann, Stuart et al. (2004) Assessment of mental stress in warmblood horses: heart rate variability in comparison to heart rate and selected behavioural parameters	n = 18 WB mk = 11, w = 7 6 - 22 J.	Polar® RR-Recorder Offlineanalyse: ProBeat® (Bellinzona, CH) und ProFit® (Quantum Soft, Zürich, CH)	TiDom
Uhlendorf (2009) Vergleichende Untersuchung zu elektrokardiographischen Techniken und der Analyse der Herzfrequenzvariabilität mit dem Langzeit-EKG bei Warmblutpferden	n = 20 WB mk = 16, w = 4 5 - 20 J. 435 - 705 kg 158 - 180 cm	Televet 100® (Engel Engineering Services GmbH, Of., DE) Offlineanalyse: Kubios vers. 1.1 (Department of applied physics, University of Kuopio, FIN) FFT	TiDom FreqDom
Vitale, Balocchi et al. (2013) The effects of restriction of movement on the reliability of heart rate variability measurements in the horse (Equus caballus)	n = 10 WB, w 7,5 ± 1,1 J.	Telemetrie-EKG (Life scope 8, Nihon Kohden, Tokyo, JPN) Offlineanalyse: Kubios (Department of applied physics, University of Kuopio, FIN)	TiDom FreqDom
Witte (2001) Herzfrequenzvariabilität beim Pferd in Ruhe und nach Belastung	n = 6 WB mk = 3, w = 3 6 - 12 J.	EKG (PAR-PORT/M, PAR Elektronik, Bln., DE) Offlineanalyse: Paron Software FFT	TiDom FreqDom

Tabelle 25 Gepoolte Referenzpopulationen für die HFV-Analyse

Bereich	Probanden	Technische Umsetzung
Zeit-basiert TiDom	n = 110 versch. Rassen, davon WB = 78 mk = 34, w = 53, m = 11 1,5 - 22 J.	EKG- oder RR-Intervall-Aufnahme von etwa 5minütiger Dauer Offlineanalyse Softwareprogramm
Frequenz-basiert FreqDom	n = 112 versch. Rassen, davon WB = 60 mk = 18, w = 46, m = 11 1,5 - 20 J.	EKG- oder RR-Intervall-Aufnahme von etwa 5minütiger Dauer Offlineanalyse Softwareprogramm Fast Fourier Transformation

Tabelle 26 Externe Referenzwerte für die HFV-Analyse

	Hoffmann (2008)	Mohr (2000)	Oel (2010)	Rietmann (2004)	Uhlendorf (2009)	Vitale (2013)	Witte (2001)	Gepoolt
TiDom								
ØHR	37,07 ± 3,33	33,85 ± 1,85	36 ± 4	33 ± 3,33	37		35,4 ± 1,2	35,39
ØRR			1687 ± 205		1651 ± 160	1249,4 ± 197,0	1686,5 ± 56,5	1568,38
SDNN		93,72 ± 19,72	76 ± 21	111 ± 50,55		176,4 ± 61,9	190,39 ± 38,16	129,50
RMSSD	85,07 ± 65,69	74,59 ± 16,33	113 ± 66		85	88,6 ± 43,9	63,1 ± 14,43	84,89
FreqDom								
LF/HF	0,79 ± 0,96		0,66 ± 0,24		1,07	2,4 ± 1,9	1,374 ± 0,23	1,26
LF (n.u.)		57,91 ± 5,04	38,3 ± 10,3		50,5 ± 15,0	62,3 ± 17,9	57,22 ± 3,81	53,25
HF (n.u.)	64,52 ± 19,43	42,09 ± 5,04	61,7 ± 10,3		49,5 ± 15,0	37,8 ± 17,9	42,12 ± 3,81	49,62

9.5.3 Blutdruckmessung

Tabelle 27 Externe Referenz für die Blutdruckmessung

Quelle	Walders et Gehlen (2014) Noninvasive blood pressure measurement using high definition oscillometry in horses with heart diseases
Probanden	n = 30 versch. Rassen versch. Geschlechter 4 - 31 J.
Technische Umsetzung	nichtinvasive Blutdruckmessung A. coccygealis HDO-Messgerät MemoDiagnostic Equine (S+B medVet GmbH, Babenhausen) CUCV
SAP	118 ± 21
MAP	87 ± 19
DAP	70 ± 19
Pulsfrequenz	39 ± 8

9.6 Beschreibung des Probandenmaterials

Tabelle 28 Signalement der Studienprobanden

ID	Rasse	Geschlecht	Alter (Jahre)	Körpergröße (cm)	Körpergewicht (kg)
1	Württembergischer WB	w	14	174	650
2	Brandenburger WB	w	13	170	640
3	Andalusier	mk	26	153	431
4	Shetlandpony	w	3	100	150
5	Shetlandpony	w	3	102	145
6	Haflinger	w	9	151	585
7	Warmblut	mk	11	173	600
8	Kleinpferd	w	23	153	400
9	Vollblut-Mix	w	9	166	517
10	Deutsches Sportpferd	mk	7	170	570
11	Haflinger	w	6	164	575
12	Pinto	w	11	163	590
13	Araber	w	13	157	475
14	Araber-Mix	w	12	155	465
15	Hannoveraner WB	mk	13	179	610
16	Fjordpferd	w	15	148	490
17	Lusitano	w	19	161	456
18	Shetlandpony	w	12	112	223
19	Haflinger	mk	17	161	582
20	Polnisches WB	mk	8	179	645
21	Haflinger-Mix	w	8	142	414
22	Warmblut	w	11	168	560
23	Kleinpferd	mk	14	155	435
24	Warmblut	mk	18	162	535
25	Mini-Shetlandpony	w	9	88	112
26	Haflinger-Mix	mk	19	157	620
27	Polnisches WB	mk	4	173	680
28	Haflinger-Mix	w	18	152	392
29	Araber	w	12	164	475
30	Haflinger	mk	14	158	540
31	Shetlandpony	mk	16	124	253
32	Traber	w	6	168	580

Tabelle 29 Management, Vorstellungsgrund und Medikation der Studienprobanden

Haltg: 0 > Offenstall, 1 > Box, 2 > gemischt; Bew: 0 > nicht/unregelmäßig, 1 > leicht, 2 > moderat; Fu: 0 > nur Heu, 1 > Heu und Kraffutter, 2 > Heu und Weidegang, 3 > Heu, Kraffutter und Weidegang

ID	Haltg	Bew	Fu	Vorstellungsgrund	Medikation
1	0	0	3	CGIT	
2	2	1	2	Atemwegserkrankung	
3	2	0	3	Osteoarthrose und Chipfraktur Carpus re	
4	2	0	3	Begleitpferd	
5	2	0	3	Kolik	
6	0	1	3	Keratitis punctata	Flunixin-Meglumin
7	2	0	2	Hufrehe	Phenylbutazon
8	2	0	2	Klinikpferd	
9	2	1	3	Hufrehe	
10	2	1	3	Hufrehe	
11	0	0	3	Fesselträgerdesmopathie hi re	
12	2	0	1	Hufrehe	Phenylbutazon
13	2	0	2	Klinikpferd	
14	2	0	2	Klinikpferd	
15	1	2	3	Lahmheit	Firocoxib
16	0	0	1	Hufrehe	Flunixin-Meglumin, Heparin
17	2	0	0	Hufrehe	Phenylbutazon
18	2	2	1	Seborrhoe	
19	2	0	1	Hufrehe	
20	2	1	3	Atemwegserkrankung	
21	2	1	3	Atemwegserkrankung	
22	2	1	3	Hufabszess	
23	0	0	3	Hufrehe	Phenylbutazon, Acetylsalicylsäure
24	0	0	2	Hufrolle	
25	0	0	3	CGIT	
26	0	0	3	Hufrehe	
27	0	0	3	Chip-OP Tarsus li	Flunixin-Meglumin
28	2	0	3	Podotrochlose vo re, Hufgelenksarthritis	
29	2	0	3	Hufrehe	Flunixin-Meglumin
30	2	1	3	Fesselringband-OP vo li	
31	0	2	1	Keratitis	Flunixin-Meglumin, Amoxicillin, Gentamicin
32	1	0	3	Osteochondroma Radius links, Osteoarthrose Krongelenk hi re	

Tabelle 30 EMS-Status und Blutbildbefunde der Studienprobanden

ID	GO	RA	CNS	HR	IR	EMS-Score	Blutbild
1	1	3	4	0	2	7	An
2	1	2	3	0	1	4	
3	0	2	3	0	2	5	
4	1	2	3	0	2	5	An
5	1	1	3	0	2	4	An
6	1	2	5	0	2	6	
7	0	2	3	1	1	6	
8	0	2	3	0	1	4	An
9	1	2	3	1	2	7	
10	1	4	3	1	2	9	An
11	1	3	4	0	3	8	
12	1	3	4	1	3	10	
13	1	3	3	0	3	7	
14	1	3	3	0	3	7	
15	1	3	4	1	2	9	An
16	1	4	4	1	3	11	
17	0	2	3	1	1	6	
18	1	3	4	0	1	6	LG
19	1	4	4	1	3	11	
20	1	1	3	0	1	3	
21	1	4	4	0	2	8	An, LG
22	0	3	4	0	2	7	LG
23	0	3	3	1	2	8	An
24	1	3	4	0	3	8	
25	1	1	4	1	3	8	
26	1	4	4	1	3	11	
27	1	2	4	0	3	7	An, LG
28	0	3	3	0	2	6	An
29	1	3	4	1	3	10	
30	1	4	4	0	2	8	An
31	1	4	3	0	1	6	An, LG
32	1	4	3	0	3	8	LG

9.7 Zusammenhänge zwischen den kategoriellen Variablen bei der Erstuntersuchung

Tabelle 31 Zusammenhänge zwischen den Signalelementfaktoren

	Alter	Gr	KGW	Rasse	Sex	JZ
Alter		p = 0,012*	p = 0,759	p = 0,382	p = 0,433	p = 0,101
Gr	p = 0,012*		p < 0,001*	p < 0,001*	p = 0,289	p = 0,337
KGW	p = 0,759	p < 0,001*		p = 0,002*	p = 0,275	p = 0,023*
Rasse	p = 0,382	p < 0,001*	p = 0,002*		p = 0,069	p = 0,178
Sex	p = 0,433	p = 0,289	p = 0,275	p = 0,069		p = 0,250
JZ	p = 0,101	p = 0,337	p = 0,023	p = 0,178	p = 0,250	

Tabelle 32 Zusammenhänge zwischen den Managementfaktoren

	Haltg	Bew	Fu
Haltg		p = 0,425	p = 0,703
Bew	p = 0,425		p = 0,465
Fu	p = 0,703	p = 0,465	

Tabelle 33 Zusammenhänge zwischen den EMS-Faktoren

	GO	RA	CNS	HR	IR	EMS-Sc	An	LG
GO		p = 0,379	p = 0,083	p = 1,000	p = 0,079	p = 0,185	p = 0,653	p = 0,128
RA	p = 0,379		p = 0,066	p = 1,000	p = 0,114	p = 0,007*	p = 1,000	p = 1,000
CNS	p = 0,083	p = 0,066		p = 0,716	p = 0,063	p = 0,011*	p = 0,473	p = 0,617
HR	p = 1,000	p = 1,000	p = 0,716		p = 0,384	p = 0,007*	p = 0,452	p = 0,255
IR	p = 0,079	p = 0,114	p = 0,063	p = 0,384		p = 0,008*	p = 0,007*	p = 0,513
EMS-Sc	p = 0,185	p = 0,007*	p = 0,011*	p = 0,007*	p = 0,008*		p = 1,000	p = 1,000
An	p = 0,653	p = 1,000	p = 0,473	p = 0,452	p = 0,007*	p = 1,000		p = 0,494
LG	p = 0,128	p = 1,000	p = 0,617	p = 0,255	p = 0,513	p = 1,000	p = 0,494	

Tabelle 34 Zusammenhänge zwischen Signalelement- und Managementfaktoren

	Alter	Gr	KGW	Rasse	Sex	JZ
Haltg	p = 0,398	p = 0,709	p = 0,890	p = 0,072	p = 0,438	p = 0,703
Bew	p = 0,217	p = 0,047	p = 1,000	p = 0,178	p = 0,703	p = 0,703
Fu	p = 0,002*	p = 0,350	p = 0,903	p = 0,802	p = 1,000	p = 1,000

Tabelle 35 Zusammenhänge zwischen Signalement- und EMS-Faktoren

	Alter	Gr	KGW	Rasse	Sex	JZ
GO	p = 0,046*	p = 1,000	p = 0,315	p = 0,242	p = 1,000	p = 1,000
RA	p = 0,072	p = 0,066	p = 0,147	p = 0,662	p = 1,000	p = 0,465
CNS	p = 0,821	p = 0,672	p = 0,183	p = 0,516	p = 1,000	p = 0,135
HR	p = 0,727	p = 0,207	p = 0,432	p = 0,816	p = 0,288	p = 0,250
IR	p = 0,747	p = 0,026*	p = 0,055	p = 0,317	p = 0,892	p = 0,887
EMS-Sc	p = 1,000	p = 0,039*	p = 0,291	p = 0,727	p = 0,288	p = 0,477
An	p = 0,896	p = 0,345	p = 0,053	p = 0,042*	p = 0,452	p = 0,705
LG	p = 0,107	p = 0,164	p = 0,465	p = 0,463	p = 1,000	p = 0,605

Tabelle 36 Zusammenhänge zwischen Management- und EMS-Faktoren

	Haltg	Bew	Fu
GO	p = 0,387	p = 0,374	p = 1,000
RA	p = 0,703	p = 1,000	p = 1,000
CNS	p = 0,054	p = 1,000	p = 0,716
HR	p = 1,000	p = 0,465	p = 0,724
IR	p = 0,283	p = 0,002*	p < 0,001*
EMS-Sc	p = 0,441	p = 0,707	p = 0,707
An	p = 1,000	p = 0,705	p = 0,128
LG	p = 0,557	p = 1,000	p = 1,000

9.8 Bland-Altman-Methodenvergleich

Tabelle 37 Vergleich des Körpergewichts mittels Waage und Schätzmethode

	Differenz	Signifikanz
KGW	4,77 ± 25,64	p = 0,308

Tabelle 38 Vergleich der Myokardgeschwindigkeiten mittels PW- und C-GDE

	Differenz	Signifikanz
LW_E	5,88 ± 4,25	p < 0,001*
LW_A	4,01 ± 1,65	p < 0,001*
LW_S	4,00 ± 1,35	p < 0,001*
LW_IVC	5,19 ± 1,76	p < 0,001*
IVS_E	5,03 ± 3,83	p < 0,001*
IVS_A	2,88 ± 1,63	p < 0,001*
IVS_S	10,49 ± 3,18	p < 0,001*

Tabelle 39 Vergleich der FreqDom-Parameter FFT- und AR-basiert

	Differenz	Signifikanz
LF/HF	0,73 ± 1,18	p = 0,002*
LF	4,55 ± 13,59	p = 0,072
HF	4,55 ± 13,60	p = 0,072

9.9 Auswertung der Gewebedoppler-Daten bei der Erstuntersuchung

Tabelle 40 Vergleich mit den externen gepoolten Referenzwerten - GDE

	Ergebnis	Vergleichswert	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-22,32 ± 4,49	-28,90	TT	p < 0,001*
LW_A	-11,30 ± 2,76	-11,10	TT	p = 0,696
LW_E/A	2,11 ± 0,72	2,90	TT	p < 0,001*
LW_S	11,60 ± 1,92	11,30	TT	p = 0,486
LW_IVC	10,01 ± 2,76	9,60	TT	p = 0,732
IVS_E	13,58 ± 35,11 Med 14,00 Min 5,30 Max 29,00	16,20	TT	p = 0,009*
IVS_A	5,24 ± 11,63 Med 5,30 Min 2,70 Max 11,00	5,70	TT	p = 0,126
IVS_E/A	2,76 ± 0,92	3,60	TT	p < 0,001*
IVS_S	-7,29 ± 14,39 Med -7,30 Min -14,30 Max -3,70	-7,40	TT	p = 0,822
C-GDE				
LW_E	-16,44 ± 4,60	-18,80	TT	p = 0,010*
LW_A	-7,29 ± 2,32	-7,70	TT	p = 0,353
LW_E/A	2,52 ± 1,08	2,60	TT	p = 0,691
LW_S	7,59 ± 1,43	7,50	TT	p = 0,724
LW_IVC	4,78 ± 2,28	6,10	TT	p = 0,013*
IVS_E	9,29 ± 4,20	11,70	TT	p = 0,004*
IVS_A	2,61 ± 1,26	3,20	TT	p = 0,018*
IVS_E/A	3,59 ± 27,27 Med 3,62 Min 0,80 Max 13,80	4,10	TT	p = 0,308
IVS_S	-2,57 ± 12,52 Med 2,79 Min 0,83 Max 6,88	-3,70	TT	p = 0,001*
IVS_IVC	-3,06 ± 1,72	-3,30	TT	p = 0,587

9.9.1 Die Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von den Signalelementfaktoren

Tabelle 41 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom Signalement - Alter

	1 - jung	2 - mittelalt	3 - alt	Test	Sign	BF 1-2	BF 2-3	B 3-1
PW-GDE								
LW_E	-24,70 ± 4,14	-21,89 ± 4,40	-19,67 ± 3,84	ANOVA	p = 0,063	p = 0,386	p = 0,830	p = 0,066
LW_A	-9,44 ± 1,88 Med -9,35 Min -13,30 Max -6,30	-11,67 ± 2,42	-13,33 ± 2,92	KW	p = 0,012*	p = 0,020*	p = 0,450	p = 0,006*
LW_E/A	2,63 ± 1,75	1,89 ± 3,03 Med 1,68 Min 1,2 Max 3,6	1,48 ± 1,33	ANOVA	p = 0,001*	p = 0,027*	p = 0,225	p = 0,001*
LW_S	10,97 ± 1,76	11,86 ± 2,20 Med 11,00 Min 9,70 Max 15,33	12,04 ± 1,65	KW	p = 0,454			
LW_IVC	9,39 ± 2,86	9,76 ± 2,10	11,00 ± 3,55	ANOVA	p = 0,532			
IVS_E	15,20 ± 5,81 Med 13,35 Min 8,30 Max 29,00	14,78 ± 2,58	12,27 ± 5,55	KW	p = 0,708			
IVS_A	5,23 ± 1,60	5,15 ± 1,54	6,44 ± 2,16 Med 5,70 Min 4,70 Max 11,00	KW	p = 0,305			
IVS_E/A	2,90 ± 0,51	3,08 ± 0,93	2,00 ± 1,02	ANOVA	p = 0,031*	p = 1,000	p = 0,033*	p = 0,113
IVS_S	-7,24 ± 2,78 Med -7,00 Min -14,30 Max -3,70	-7,93 ± 2,13 Med -7,50 Min -12,30 Max -5,30	-7,43 ± 1,69	KW	p = 0,424			
C-GDE								
LW_E	-18,42 ± 4,15	-15,86 ± 4,75	-14,62 ± 4,54	ANOVA	p = 0,214			
LW_A	-16,24 ± 3,63	-7,52 ± 1,78	-9,56 ± 1,60	ANOVA	p < 0,001*	p = 0,028*	p = 0,062	p < 0,001*
LW_E/A	3,58 ± 0,91	2,18 ± 0,64	1,59 ± 0,61	ANOVA	p < 0,001*	p < 0,001*	p = 0,131	p < 0,001*
LW_S	7,39 ± 1,36	7,60 ± 1,83	7,88 ± 0,72	ANOVA	p = 0,797			
LW_IVC	3,22 ± 1,29	5,19 ± 1,84	5,57 ± 2,97	ANOVA	p = 0,138			
IVS_E	9,13 ± 4,49	10,36 ± 3,56	7,68 ± 4,84	ANOVA	p = 0,415			
IVS_A	2,48 ± 0,91	1,92 ± 0,96	3,98 ± 1,17	ANOVA	p = 0,001*	p = 0,595	p = 0,001*	p = 0,015*
IVS_E/A	3,46 ± 5,88 Med 3,06 Min 2,21 Max 6,43	5,68 ± 21,77	1,73 ± 4,17	ANOVA	p < 0,001*	p = 0,096	p < 0,001*	p = 0,033*
IVS_S	2,90 ± 1,61 Med 2,68 Min 1,27 Max 6,88	2,81 ± 1,47	3,12 ± 1,43	ANOVA	p = 0,926			

Tabelle 42 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom Signalement - Geschlecht

	mk	w	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-22,76 ± 5,43	-22,05 ± 3,95	TT	p = 0,686
LW_A	-11,28 ± 3,06	-11,31 ± 2,65	TT	p = 0,976
LW_E/A	2,20 ± 0,87	2,06 ± 0,64	TT	p = 0,628
LW_S	11,70 ± 1,61	11,54 ± 2,13	TT	p = 0,827
LW_IVC	9,75 ± 2,19	10,24 ± 3,24	TT	p = 0,672
IVS_E	13,55 ± 4,48	14,79 ± 4,80 Med 14,50 Min 7,30 Max 29,00	TT	p = 0,449
IVS_A	5,25 ± 1,36	5,63 ± 1,97 Med 5,15 Min 3,30 Max 11,00	TT	p = 0,645
IVS_E/A	2,78 ± 1,15	2,74 ± 0,77	TT	p = 0,908
IVS_S	-7,57 ± 0,79	-7,57 ± 2,80 Med -7,00 Min -14,30 Max -3,70	AspW	p = 0,547
C-GDE				
LW_E	-15,37 ± 5,34	-17,10 ± 4,11	TT	p = 0,336
LW_A	-7,70 ± 2,57	-7,04 ± 2,19	TT	p = 0,469
LW_E/A	2,30 ± 1,32 Med 2,34 Min 0,91 Max 5,48	2,65 ± 0,93	TT	p = 0,212
LW_S	7,44 ± 1,13	7,69 ± 1,61	TT	p = 0,665
LW_IVC	5,07 ± 2,21 Med 4,30 Min 2,97 Max 9,72	4,61 ± 2,38	TT	p = 0,493
IVS_E	10,41 ± 4,39	8,93 ± 4,18	TT	p = 0,472
IVS_A	3,41 ± 1,52	2,36 ± 1,09	AspW	p = 0,709
IVS_E/A	2,32 ± 1,31	2,90 ± 0,73	TT	p = 0,230
IVS_S	3,36 ± 3,65	2,18 ± 9,98	AspW	p = 0,012
IVS_IVC	-2,76 ± 1,88 Med -2,31 Min -6,47 Max -1,29	-3,33 ± 1,67	TT	p = 0,631

Tabelle 43 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom Signalement - Körpergewicht

	1 - leicht	2 - mittelschwer	3 - schwer	Test	Sign	BF 1-2	BF 2-3	BF 3-1
PW-GDE								
LW_E	-22,79 ± 4,32	-20,54 ± 4,38	-23,78 ± 4,62 Med -21,30 Min -30,70 Max -19,30	ANOVA	p = 0,249			
LW_A	-10,71 ± 2,62 Med -9,85 Min -17,00 Max -7,70	-11,59 ± 2,51 Med -12,65 Min -14,00 Max -6,30	-11,64 ± 3,33	KW	p = 0,355			
LW_E/A	2,24 ± 0,65	1,88 ± 0,68	2,24 ± 0,85	ANOVA	p = 0,466			
LW_S	10,56 ± 1,64	12,11 ± 1,87	12,18 ± 1,97	ANOVA	p = 0,105			
LW_IVC	9,43 ± 3,12	10,45 ± 3,41	9,97 ± 1,11	KW	p = 0,863			
IVS_E	11,02 ± 4,35	16,43 ± 5,02 Med 14,50 Min 12,70 Max 29,00	15,64 ± 2,13	KW	p = 0,012*	p = 0,010	p = 0,926	p = 0,010
IVS_A	5,81 ± 2,14 Med 5,50 Min 3,70 Max 11,00	5,23 ± 1,73	5,42 ± 1,39	ANOVA	p = 0,718			
IVS_E/A	1,86 ± 3,56	3,18 ± 3,56	2,96 ± 2,44 Med 2,79 Min 2,2 Max 4,7	ANOVA	p = 0,001*	p = 0,002	p = 1,000	p = 0,010
IVS_S	-6,30 ± 1,76	-8,42 ± 2,76 Med -7,30 Min -14,30 Max -5,30	-8,04 ± 1,48 Med -8,00 Min -11,70 Max -6,70	KW	p = 0,079			
C-GDE								
LW_E	-15,72 ± 3,38	-15,57 ± 4,67	-18,21 ± 5,63	ANOVA	p = 0,394			
LW_A	-6,83 ± 2,72	-7,66 ± 1,97 Med -8,28 Min -9,40 Max -2,86	-7,40 ± 2,37	KW	p = 0,623			
LW_E/A	2,65 ± 1,10	2,20 ± 0,90	2,73 ± 1,28	ANOVA	p = 0,531			
LW_S	6,84 ± 0,92	8,10 ± 1,26	7,87 ± 1,82	ANOVA	p = 0,111			
LW_IVC	3,12 ± 8,31 Med 2,72 Min 1,78 Max 9,72	5,58 ± 7,25	5,08 ± 4,41	ANOVA	p = 0,024*	p = 0,036	p = 1,000	p = 0,114
IVS_E	6,11 ± 2,85	11,98 ± 3,96	9,83 ± 3,59	ANOVA	p = 0,003*	p = 0,003	p = 0,578	p = 0,086
IVS_A	2,81 ± 1,63	2,63 ± 1,05	2,37 ± 1,12	ANOVA	p = 0,757			
IVS_E/A	2,34 ± 4,23	4,71 ± 16,27 Med 4,74 Min 2,07 Max 13,80	4,29 ± 27,26	ANOVA	p = 0,040*	p = 0,057	p = 1,000	p = 0,134
IVS_S	2,41 ± 1,02	2,93 ± 1,74	3,46 ± 1,49	ANOVA	p = 0,304			

Tabelle 44 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom Signalement - Körpergröße

	klein -1	mittelgroß - 2	groß - 3	Test	Sign	BF 1-2	BF 2-3	BF 3-1
PW-GDE								
LW_E	-21,93 ± 3,94	-19,62 ± 3,94	-25,14 ± 4,13	ANOVA	p = 0,020*	p = 0,664	p = 0,018*	p = 0,254
LW_A	-10,77 ± 2,60 Med -10,15 Min -17,00 Max -7,70	-12,78 ± 2,38	-10,51 ± 2,93	ANOVA	p = 0,142			
LW_E/A	2,05 ± 2,60	1,53 ± 1,84 Med 1,51 Min 1,1 Max 2,9	2,46 ± 2,96	ANOVA	p = 0,007*	p = 0,124	p = 0,005*	p = 0,552
LW_S	10,43 ± 1,56	11,97 ± 1,84	12,43 ± 1,90	ANOVA	p = 0,046*	p = 0,210	p = 1,000	p = 0,053
LW_IVC	9,45 ± 3,42	10,32 ± 3,43	10,08 ± 1,56	ANOVA	p = 0,844			
IVS_E	11,55 ± 4,78	15,47 ± 2,59	16,05 ± 4,98 Med 14,20 Min 12,70 Max 29,00	KW	p = 0,070	p = 0,176	p = 1,000	p = 0,083
IVS_A	5,71 ± 2,14 Med 5,30 Min 3,70 Max 11,00	5,67 ± 1,55	5,11 ± 1,59	ANOVA	p = 0,680			
IVS_E/A	2,13 ± 0,79	2,93 ± 0,95	3,23 ± 0,68	ANOVA	p = 0,014*	p = 0,117	p = 1,000	p = 0,015*
IVS_S	-6,24 ± 1,73	-7,88 ± 1,93 Med -7,30 Min -12,30 Max -5,30	-8,63 ± 2,43 Med -7,85 Min -14,30 Max -7,00	KW	p = 0,028*	p = 0,054	p = 0,577	p = 0,011*
C-GDE								
LW_E	-16,24 ± 3,63	-13,66 ± 3,60	-19,16 ± 5,03	ANOVA	p = 0,027*	p = 0,568	p = 0,024*	p = 0,385
LW_A	-6,89 ± 2,70	-8,52 ± 1,49	-6,60 ± 2,28	ANOVA	p = 0,157			
LW_E/A	2,71 ± 1,12	1,68 ± 0,61	3,09 ± 0,98 Med 2,74 Min 2,23 Max 5,48	KW	p = 0,007*	p = 0,028*	p = 0,002*	p = 0,372
LW_S	6,85 ± 0,93	7,55 ± 1,46	8,38 ± 1,52 Med 8,34 Min 6,33 Max 11,82	ANOVA	p = 0,058			
LW_IVC	3,60 ± 2,63 Med 2,71 Min 1,78 Max 9,72	5,54 ± 2,22	5,34 ± 1,29	KW	p = 0,048*	p = 0,038*	p = 0,831	p = 0,032*
IVS_E	6,51 ± 3,57	10,46 ± 4,37	11,01 ± 3,44	ANOVA	p = 0,028*	p = 0,096	p = 1,000	p = 0,040*
IVS_A	2,90 ± 1,65	2,46 ± 1,24	2,46 ± 0,87	ANOVA	p = 0,695			
IVS_E/A	2,52 ± 0,91	5,91 ± 4,29	5,17 ± 2,80	KW	p = 0,033*	p = 0,028*	p = 0,957	p = 0,021*
IVS_S	2,34 ± 1,04	2,52 ± 1,25	3,84 ± 1,63	ANOVA	p = 0,038*	p = 1,000	p = 0,125	p = 0,055

Tabelle 45 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom Signalement - Rasse

	WB - 1	KP - 2	VB - 3	Test	Signifikanz	BF 1-2	BF 2-3	BF 3-1
PW-GDE								
LW_E	-24,19 ± 5,30	-22,43 ± 3,89	-20,68 ± 4,48	ANOVA	p = 0,165			
LW_A	-10,97 ± 2,69	-11,32 ± 3,13 Med -10,15 Min -17,70 Max -7,70	-11,65 ± 2,54 Med -12,50 Min -14,00 Max -6,30	KW	p = 0,616			
LW_E/A	2,36 ± 0,81	2,12 ± 0,66	1,83 ± 0,67 Med 1,55 Min 1,2 Max 3,3	ANOVA	p = 0,356			
LW_S	12,48 ± 1,96	10,92 ± 1,73	11,63 ± 1,97	ANOVA	p = 0,184			
LW_IVC	9,25 ± 1,74	8,50 ± 2,16	12,29 ± 2,85	ANOVA	p = 0,008*	p = 1,000	p = 0,010*	p = 0,045*
IVS_E	15,17 ± 2,33	13,13 ± 4,53	15,15 ± 6,59 Med 14,15 Min 5,30 Max 29,00	KW	p = 0,497			
IVS_A	4,69 ± 1,17	5,76 ± 1,95 Med 5,50 Min 3,70 Max 11,00	5,99 ± 1,86	ANOVA	p = 0,240			
IVS_E/A	3,36 ± 0,68	2,35 ± 0,70	2,70 ± 1,14	ANOVA	p = 0,036*	p = 0,033*	p = 1,000	p = 0,350
IVS_S	-8,03 ± 1,45 Med -7,70 Min -11,70 Max -7,00	-6,28 ± 1,45	-8,99 ± 2,97	KW	p = 0,014*	p = 0,018*	p = 0,011*	p = 0,810
C-GDE								
LW_E	-18,88 ± 5,02	-15,23 ± 4,25	-15,53 ± 4,06	ANOVA	p = 0,160			
LW_A	-7,06 ± 2,04	-6,91 ± 2,46	-8,14 ± 2,48 Med -8,85 Min -11,48 Max -2,86	KW	p = 0,496			
LW_E/A	2,86 ± 1,13 Med 2,71 Min 1,30 Max 5,48	2,54 ± 1,16	2,11 ± 0,87	ANOVA	p = 0,392			

LW_S	8,32 ± 1,60	6,91 ± 1,04	7,81 ± 1,43	ANOVA	p = 0,066	p = 0,072	p = 0,454	p = 1,000
LW_IVC	5,53 ± 1,20	2,93 ± 0,94	6,50 ± 2,57	KW	p = 0,002*	p = 0,006*	p = 0,001*	p = 0,752
IVS_E	9,84 ± 3,31	7,41 ± 4,28	11,50 ± 4,14	ANOVA	p = 0,088	p = 0,529	p = 0,097	p = 1,000
IVS_A	2,31 ± 0,70	3,06 ± 1,50	2,27 ± 1,30	ANOVA	p = 0,276			
IVS_E/A	4,97 ± 3,00	2,69 ± 1,24	6,64 ± 4,14	KW	p = 0,037*	p = 0,075	p = 0,015*	p = 0,506
IVS_S	3,77 ± 1,11	2,41 ± 1,08	2,70 ± 1,96	ANOVA	p = 0,090	p = 0,102	p = 1,000	p = 0,363

9.9.2 Die Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von den Managementfaktoren

Tabelle 46 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom Management - Bewegung

	keine Bew	Bew	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-21,83 ± 4,79	-23,13 ± 4,04	TT	p = 0,460
LW_A	-11,69 ± 2,98	-10,67 ± 2,34	TT	p = 0,345
LW_E/A	2,02 ± 0,76	2,27 ± 0,65	TT	p = 0,369
LW_S	11,63 ± 2,14	11,55 ± 1,58	TT	p = 0,911
LW_IVC	10,53 ± 2,88	9,14 ± 2,44	TT	p = 0,241
IVS_E	14,34 ± 5,33 Med 14,15 Min 5,30 Max 29,00	14,28 ± 3,45	TT	p = 0,799
IVS_A	5,76 ± 2,10	5,04 ± 0,83	AspW	p = 0,202
IVS_E/A	2,61 ± 0,76	2,81 ± 0,98	TT	p = 0,595
IVS_S	-7,68 ± 2,57	-7,40 ± 1,62 Med -7,00 Min -11,70 Max -5,30	MWU	p = 0,635
C-GDE				
LW_E	-15,90 ± 4,28	-17,33 ± 5,18	TT	p = 0,426
LW_A	-7,89 ± 2,30	-6,32 ± 2,11	TT	p = 0,078
LW_E/A	2,23 ± 0,94	2,30 ± 1,17	TT	p = 0,062
LW_S	7,73 ± 1,59	7,37 ± 1,16	TT	p = 0,512
LW_IVC	5,16 ± 2,45	3,96 ± 1,73	TT	p = 0,263
IVS_E	9,40 ± 4,45	9,11 ± 3,96	TT	p = 0,857
IVS_A	2,47 ± 1,40	2,85 ± 1,02	TT	p = 0,440
IVS_E/A	5,16 ± 3,83	3,39 ± 1,25	AspW	p = 0,012
IVS_S	-3,18 ± 1,70	-2,48 ± 0,86	AspW	p = 0,154

Tabelle 47 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom Management - Fütterung

	restriktive Fu	allumfassende Fu	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-20,34 ± 2,98	-23,36 ± 4,86	AspW	p = 0,048*
LW_A	-11,94 ± 3,02	-10,97 ± 2,63	TT	p = 0,375
LW_E/A	1,85 ± 0,72 Med 1,55 Min 1,1 Max 3,6	2,25 ± 0,70	TT	p = 0,134
LW_S	11,56 ± 1,61	11,62 ± 2,11	TT	p = 0,941
LW_IVC	11,08 ± 3,10	9,37 ± 2,42	TT	p = 0,146
IVS_E	14,50 ± 3,52	14,22 ± 5,22 Med 13,70 Min 5,30 Max 29,00	TT	p = 0,699
IVS_A	5,74 ± 2,39	5,36 ± 1,36	TT	p = 0,583
IVS_E/A	2,82 ± 1,08	2,73 ± 0,84	TT	p = 0,813
IVS_S	-8,39 ± 2,25	-7,14 ± 2,16 Med -7,00 Min -14,30 Max -3,70	MWU	p = 0,083
C-GDE				
LW_E	-16,00 ± 3,64	-16,68 ± 5,11	TT	p = 0,715
LW_A	-7,71 ± 1,96	-7,08 ± 2,51	TT	p = 0,498
LW_E/A	2,16 ± 0,54	2,71 ± 1,25	AspW	p = 0,114
LW_S	7,61 ± 1,33	7,59 ± 1,52 Med 7,50 Min 4,96 Max 11,82	TT	p = 0,929
LW_IVC	5,35 ± 2,34	4,38 ± 2,24 Med 3,68 Min 1,78 Max 9,72	TT	p = 0,297
IVS_E	9,39 ± 4,25	9,24 ± 4,29	TT	p = 0,929
IVS_A	2,65 ± 1,67	2,59 ± 1,04	AspW	p = 0,910
IVS_E/A	5,15 ± 4,13	4,14 ± 2,65	TT	p = 0,431
IVS_S	-2,57 ± 1,42	-3,10 ± 1,49 Med -2,79 Min -6,88 Max -1,27	TT	p = 0,221

Tabelle 48 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom Management - Haltung

	Offenstall	andere Haltg	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-24,45 ± 5,37	-21,51 ± 3,95	TT	p = 0,116
LW_A	-11,67 ± 2,78 Med -10,68 Min -17,70 Max -9,00	-11,16 ± 2,80	TT	p = 0,604
LW_E/A	2,23 ± 0,76	2,07 ± 0,72	MWU	p = 0,626
LW_S	12,34 ± 1,81	11,31 ± 1,93	TT	p = 0,203
LW_IVC	8,77 ± 1,77	10,43 ± 2,94	TT	p = 0,208
IVS_E	14,50 ± 3,89	14,25 ± 4,98 Med 13,70 Min 5,30 Max 29,00	TT	p = 0,788
IVS_A	5,62 ± 0,89	5,44 ± 1,80 Med 5,00 Min 2,70 Max 11,00	TT	p = 0,537
IVS_E/A	2,61 ± 0,76	2,81 ± 0,98	TT	p = 0,603
IVS_S	-6,83 ± 0,84	-7,86 ± 2,53	TT	p = 0,274
C-GDE				
LW_E	-16,29 ± 4,50	-16,50 ± 4,75	TT	p = 0,916
LW_A	-7,21 ± 2,19	-7,33 ± 2,42	TT	p = 0,906
LW_E/A	2,51 ± 1,08	2,52 ± 1,11	TT	p = 0,212
LW_S	8,36 ± 1,53 Med 7,85 Min 7,24 Max 11,82	7,30 ± 1,31	MWU	p = 0,092
LW_IVC	4,11 ± 1,90	5,03 ± 2,41	TT	p = 0,415
IVS_E	8,99 ± 4,14	9,41 ± 4,31	TT	p = 0,815
IVS_A	2,94 ± 1,01	2,49 ± 1,35	TT	p = 0,402
IVS_E/A	3,91 ± 3,35	4,71 ± 3,20	TT	p = 0,560
IVS_S	-3,47 ± 1,42	-2,70 ± 1,45 Med -2,60 Min -6,88 Max -0,83	TT	p = 0,152

9.9.3 Die Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von den Blutbildbefunden

Tabelle 49 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom Blutbild - Anämie

	keine Anämie	Anämie	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-21,36 ± 4,61	-23,83 ± 4,23	TT	p = 0,158
LW_A	-11,58 ± 3,06	-11,04 ± 2,50	TT	p = 0,610
LW_E/A	2,02 ± 0,82 Med 1,75 Min 1,1 Max 3,6	2,26 ± 0,60	TT	p = 0,282
LW_S	11,51 ± 1,91	11,58 ± 2,04	TT	p = 0,925
LW_IVC	10,19 ± 2,57	9,00 ± 2,09	TT	p = 0,260
IVS_E	14,88 ± 4,88 Med 14,50 Min 5,30 Max 29,00	13,66 ± 4,61	MWU	p = 0,609
IVS_A	5,36 ± 1,62	5,71 ± 2,03 Med 5,68 Min 3,30 Max 11,00	TT	p = 0,649
IVS_E/A	2,96 ± 1,00	2,50 ± 0,80	TT	p = 0,210
IVS_S	-8,09 ± 2,59 Med -7,30 Min -14,30 Max -5,30	-6,76 ± 1,50	TT	p = 0,130
C-GDE				
LW_E	-15,81 ± 4,60	-16,96 ± 4,77	TT	p = 0,523
LW_A	-7,21 ± 2,50	-7,29 ± 2,24	TT	p = 0,926
LW_E/A	2,53 ± 1,26	2,52 ± 0,90	TT	p = 0,983
LW_S	7,55 ± 1,18	7,58 ± 1,81	TT	p = 0,962
LW_IVC	4,97 ± 2,22	3,98 ± 1,76	TT	p = 0,284
IVS_E	9,19 ± 4,09	8,80 ± 4,08	TT	p = 0,806
IVS_A	2,32 ± 1,12	2,87 ± 1,41	TT	p = 0,261
IVS_E/A	5,08 ± 3,57 Med 4,16 Min 0,80 Max 13,80	3,73 ± 2,75 Med 2,98 Min 1,11 Max 11,21	TT	p = 0,322
IVS_S	-3,07 ± 1,58	-2,87 ± 1,27 Med -2,64 Min -6,10 Max -1,27	TT	p = 0,958
IVS_IVC	-3,64 ± 1,68	-1,80 ± 0,86	TT	p = 0,315

Tabelle 50 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom Blutbild - Leukogrammveränderung

	keine LG-Veränderung	LG-Veränderung	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-21,82 ± 4,30	-24,62 ± 4,21	TT	p = 0,202
LW_A	-11,74 ± 2,63	-10,35 ± 2,08	TT	p = 0,271
LW_E/A	1,87 ± 2,98 Med 1,58 Min 1,3 Max 3,3	2,39 ± 0,89	AspW	p = 0,034*
LW_S	12,08 ± 2,08	11,22 ± 2,02	TT	p = 0,408
LW_IVC	10,49 ± 2,46	9,00 ± 2,87 Med 10,30 Min 4,70 Max 10,70	MWU	p = 0,715
IVS_E	13,82 ± 4,18	15,78 ± 7,65	TT	p = 0,474
IVS_A	5,83 ± 1,97 Med 5,67 Min 3,30 Max 11,00	5,90 ± 1,65	TT	p = 0,877
IVS_E/A	2,57 ± 1,00	2,61 ± 0,70	TT	p = 0,928
IVS_S	-8,08 ± 2,04 Med -7,30 Min -12,30 Max -4,70	-7,72 ± 3,37 Med -6,50 Min -14,30 Max -5,30	TT	p = 0,578
C-GDE				
LW_E	-16,61 ± 4,99	-16,08 ± 3,36 Med -15,38 Min -22,54 Max -12,59	TT	p = 0,987
LW_A	-8,01 ± 2,35	-5,90 ± 1,86	TT	p = 0,070
LW_E/A	2,27 ± 0,90	2,86 ± 0,72 Med 2,48 Min 2,31 Max 3,90	MWU	p = 0,188
LW_S	8,17 ± 1,56	6,99 ± 1,46	TT	p = 0,138
IVS_E	10,00 ± 3,62	8,55 ± 5,49	TT	p = 0,498
IVS_A	2,94 ± 1,34	2,31 ± 1,17	TT	p = 0,339
IVS_E/A	4,53 ± 3,78 Med 3,26 Min 1,11 Max 13,80	3,96 ± 1,94	TT	p = 0,998
IVS_S	-2,93 ± 1,30	-3,02 ± 2,04 Med -2,65 Min -6,88 Max -0,83	TT	p = 0,813

9.9.4 Die Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von den EMS-Faktoren

Tabelle 51 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom EMS-Status - Cresty Neck Score

	ggr	hgr	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-22,19 ± 4,29	-22,48 ± 4,89	TT	p = 0,868
LW_A	-10,69 ± 2,86	-12,05 ± 2,53	TT	p = 0,192
LW_E/A	2,23 ± 0,75	1,97 ± 0,69	TT	p = 0,341
LW_S	11,38 ± 1,87	11,87 ± 2,03	TT	p = 0,498
LW_IVC	11,38 ± 2,51	8,10 ± 1,84	TT	p = 0,002*
IVS_E	12,23 ± 29,76 Med 12,85 Min 5,30 Max 29,00	15,43 ± 12,71	TT	p = 0,069
IVS_A	5,54 ± 2,15 Med 5,15 Min 2,70 Max 11,00	5,42 ± 1,17	TT	p = 0,862
IVS_E/A	2,59 ± 1,08	2,97 ± 0,63	TT	p = 0,250
IVS_S	-8,11 ± 2,79	-6,92 ± 1,01 Med -7,00 Min -8,00 Max -5,30	MWU	p = 0,233
C-GDE				
LW_E	-17,15 ± 4,46	-15,58 ± 4,81	TT	p = 0,370
LW_A	-7,07 ± 2,46	-7,57 ± 2,19	TT	p = 0,566
LW_E/A	2,71 ± 1,10	2,29 ± 1,05	TT	p = 0,303
LW_S	7,60 ± 1,25	7,59 ± 1,69 Med 7,50 Min 5,40 Max 11,82	TT	p = 0,907
LW_IVC	5,25 ± 2,44 Med 4,70 Min 2,69 Max 9,72	4,09 ± 1,95	TT	p = 0,206
IVS_E	9,06 ± 4,30	9,57 ± 4,23	TT	p = 0,750
IVS_A	2,86 ± 1,39	2,31 ± 1,06	TT	p = 0,255
IVS_E/A	3,96 ± 3,16	5,14 ± 3,25	TT	p = 0,332
IVS_S	-2,89 ± 1,56	-2,95 ± 1,38	TT	p = 0,910
IVS_IVC	-3,40 ± 2,04	-2,53 ± 1,01	TT	p = 0,023*

Tabelle 52 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom EMS-Status - EMS-Score

	ggr	hgr	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-22,51 ± 4,56	-22,26 ± 4,74	TT	p = 0,890
LW_A	-10,87 ± 2,76	-12,09 ± 2,81	TT	p = 0,266
LW_E/A	2,21 ± 0,72	1,98 ± 0,76	TT	p = 0,429
LW_S	11,63 ± 2,23	11,40 ± 1,43	TT	p = 0,769
LW_IVC	11,14 ± 2,08	8,17 ± 1,73	TT	p = 0,001*
IVS_E	12,36 ± 26,75	15,73 ± 18,80 Med 15,00 Min 11,00 Max 29,00	TT	p = 0,074
IVS_A	5,46 ± 1,91 Med 5,30 Min 2,70 Max 11,00	5,57 ± 1,64	TT	p = 0,822
IVS_E/A	2,58 ± 0,99	3,04 ± 0,80	TT	p = 0,209
IVS_S	-7,44 ± 2,23	-7,65 ± 2,39 Med -7,30 Min -14,30 Max -5,30	MWU	p = 0,850
C-GDE				
LW_E	-16,77 ± 4,48	-15,57 ± 4,96	TT	p = 0,513
LW_A	-6,87 ± 2,35	-7,81 ± 2,33	TT	p = 0,310
LW_E/A	2,70 ± 1,07	2,26 ± 1,14	TT	p = 0,311
LW_S	7,69 ± 1,61	7,37 ± 1,20	TT	p = 0,570
LW_IVC	5,12 ± 2,41	3,91 ± 1,42	TT	p = 0,186
IVS_E	9,01 ± 4,15	9,05 ± 3,99	TT	p = 0,980
IVS_A	2,60 ± 1,48	2,49 ± 0,87	AspW	p = 0,794
IVS_E/A	4,52 ± 3,48 Med 3,62 Min 1,11 Max 13,80	4,47 ± 3,04	TT	p = 0,988
IVS_S	2,77 ± 1,40	3,32 ± 1,48 Med 2,79 Min 1,78 Max 6,88	TT	p = 0,225
IVS_IVC	-2,88 ± 2,27	-2,86 ± 0,90	AspW	p = 0,983

Tabelle 53 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom EMS-Status - Generelle Obesitas

	keine Obesitas	Obesitas	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-21,71 ± 4,50	-22,52 ± 4,57	TT	p = 0,689
LW_A	-11,39 ± 3,56	-11,28 ± 2,55	TT	p = 0,929
LW_E/A	2,10 ± 0,87	2,12 ± 0,69	TT	p = 0,957
LW_S	11,94 ± 2,05	11,49 ± 1,92	TT	p = 0,594
LW_IVC	11,24 ± 3,18	9,51 ± 2,49	TT	p = 0,166
IVS_E	12,09 ± 4,65	15,03 ± 4,51 Med 14,65 Min 7,70 Max 29,00	TT	p = 0,091
IVS_A	6,01 ± 2,56	5,32 ± 1,44	TT	p = 0,147
IVS_E/A	2,31 ± 1,31	2,90 ± 0,73	TT	p = 0,165
IVS_S	-7,80 ± 1,56 Med -8,30 Min -9,00 Max -4,70	-7,50 ± 2,43 Med -7,00 Min -14,30 Max -3,70	MWU	p = 0,166
C-GDE				
LW_E	-15,57 ± 4,18	-16,72 ± 4,79	TT	p = 0,573
LW_A	-8,17 ± 2,60	-7,02 ± 2,21	TT	p = 0,260
LW_E/A	2,06 ± 0,68	2,67 ± 1,16	TT	p = 0,199
LW_S	7,52 ± 0,78	7,62 ± 1,60	TT	p = 0,872
LW_IVC	6,08 ± 3,36	4,39 ± 1,82	AspW	p = 0,333
IVS_E	10,41 ± 4,39	8,93 ± 4,18	TT	p = 0,429
IVS_A	3,41 ± 1,52	2,36 ± 1,09	TT	p = 0,053
IVS_E/A	3,60 ± 2,19	4,77 ± 3,46	TT	p = 0,412
IVS_S	-2,97 ± 1,43	-2,90 ± 1,50 Med -2,77 Min -6,88 Max -0,83	TT	p = 0,947

Tabelle 54 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom EMS-Status - Hufrehe

	keine Hufrehe	Hufrehe	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-22,44 ± 4,97	-22,10 ± 3,63	TT	p = 0,851
LW_A	-11,58 ± 2,14	-10,77 ± 3,74	AspW	p = 0,538
LW_E/A	2,01 ± 0,60	2,31 ± 0,90	AspW	p = 0,352
LW_S	11,69 ± 2,12	11,43 ± 1,55	TT	p = 0,740
LW_IVC	10,00 ± 2,84	10,04 ± 2,78 Med 9,50 Min 7,00 Max 16,70	TT	p = 0,881
IVS_E	14,79 ± 5,59	13,43 ± 1,75	TT	p = 0,341
IVS_A	5,80 ± 1,80 Med 5,30 Min 3,70 Max 11,00	4,89 ± 1,55	TT	p = 0,137
IVS_E/A	2,64 ± 0,90	2,98 ± 0,96	TT	p = 0,346
IVS_S	-7,76 ± 2,63 Med -7,30 Min -14,30 Max -3,70	-7,22 ± 1,21	TT	p = 0,760
C-GDE				
LW_E	-16,88 ± 4,65	-15,62 ± 4,63	TT	p = 0,494
LW_A	-7,44 ± 2,14	-7,01 ± 2,72	TT	p = 0,644
LW_E/A	2,51 ± 1,11	2,55 ± 1,09	TT	p = 0,928
LW_S	7,59 ± 1,61	7,61 ± 1,10	TT	p = 0,970
LW_IVC	4,87 ± 2,29	4,61 ± 2,40 Med 3,71 Min 1,78 Max 9,64	TT	p = 0,810
IVS_E	9,27 ± 4,57	9,33 ± 3,62	TT	p = 0,973
IVS_A	2,63 ± 1,32	2,58 ± 1,21	TT	p = 0,932
IVS_E/A	4,37 ± 3,29	4,72 ± 3,18	TT	p = 0,785
IVS_S	-2,94 ± 1,57 Med -2,80 Min -6,88 Max -0,83	-2,86 ± 1,31	TT	p = 0,992
IVS_IVC	-2,51 ± 1,45	3,71 ± 1,91	TT	p = 0,807

Tabelle 55 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom EMS-Status - Insulinresistenz

	ggr IR	mgr IR	hgr IR	Test	Sign	BF1-2	BF2-3	BF3-1
PW-GDE								
LW_E	-23,23 ± 4,47	-22,53 ± 4,40	-21,70 ± 5,20	ANOVA	p = 0,820			
LW_A	-11,13 ± 3,78	-10,36 ± 2,20	-12,92 ± 2,41	ANOVA	p = 0,101			
LW_E/A	2,32 ± 0,92	2,27 ± 0,63	1,77 ± 0,69	ANOVA	p = 0,223			
LW_S	11,10 ± 1,23	11,39 ± 2,26	12,04 ± 1,85	ANOVA	p = 0,621			

LW_IVC	10,48 ± 1,38	9,29 ± 2,84	9,73 ± 2,54	ANOVA	p = 0,696			
IVS_E	13,52 ± 4,11	12,96 ± 4,28	16,92 ± 5,10	ANOVA	p = 0,146			
IVS_A	5,57 ± 2,82 Med 4,85 Min 2,70 Max 11,00	5,19 ± 1,12	5,92 ± 1,86	ANOVA	p = 0,718			
IVS_E/A	2,76 ± 1,21	2,59 ± 0,87	3,01 ± 0,87	ANOVA	p = 0,598			
IVS_S	-8,00 ± 2,29	-6,78 ± 1,38	-8,28 ± 3,05 Med -7,30 Min -14,30 Max -5,30	KW	p = 0,475			
C-GDE								
LW_E	-17,87 ± 5,38	-16,46 ± 4,87	-15,03 ± 3,85	ANOVA	p = 0,516			
LW_A	-6,40 ± 2,29	-7,06 ± 2,58	-8,07 ± 1,98	ANOVA	p = 0,385			
LW_E/A	2,50 ± 0,46	2,63 ± 1,03	1,76 ± 0,56	ANOVA	p = 0,080	p = 1,000	p = 0,087	p = 0,402
LW_S	7,11 ± 0,89	7,53 ± 1,77	7,91 ± 1,27	ANOVA	p = 0,592			
LW_IVC	4,08 ± 1,41	4,73 ± 2,72	4,65 ± 1,81	ANOVA	p = 0,856			
IVS_E	7,77 ± 3,47	8,96 ± 4,17	9,95 ± 4,33	ANOVA	p = 0,604			
IVS_A	2,88 ± 1,87	2,69 ± 1,10	2,15 ± 1,02	ANOVA	p = 0,485			
IVS_E/A	3,56 ± 2,30	3,74 ± 2,51 Med 3,25 Min 1,11 Max 11,21	6,23 ± 4,26	ANOVA	p = 0,378			
IVS_S	3,07 ± 1,35	2,72 ± 1,32	3,31 ± 1,72	ANOVA	p = 0,137			

Tabelle 56 Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom EMS-Status - Regionale Adipositas

	ggr	hgr	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-22,36 ± 4,60	-22,30 ± 4,55	TT	p = 0,971
LW_A	-10,03 ± 2,97	-12,20 ± 2,27	TT	p = 0,035*
LW_E/A	2,40 ± 0,79	1,91 ± 0,60	TT	p = 0,067
LW_S	10,69 ± 1,79	12,24 ± 1,79	TT	p = 0,030*
LW_IVC	11,50 ± 2,93	9,12 ± 2,31	TT	p = 0,038*
IVS_E	13,38 ± 4,17	14,98 ± 4,95 Med 14,70 Min 7,30 Max 29,00	TT	p = 0,374
IVS_A	5,34 ± 2,13 Med 5,00 Min 2,70 Max 11,00	5,59 ± 1,49	TT	p = 0,541
IVS_E/A	2,71 ± 0,95	2,79 ± 0,92	TT	p = 0,824
IVS_S	-7,59 ± 2,10	-7,56 ± 2,38 Med -7,00 Min -14,30 Max -4,70	TT	p = 0,977
C-GDE				
LW_E	-17,75 ± 4,39	-15,52 ± 4,65	TT	p = 0,204
LW_A	-6,37 ± 2,69	-7,94 ± 1,83	TT	p = 0,071
LW_E/A	3,14 ± 1,17	2,08 ± 0,79	TT	p = 0,007*
LW_S	7,36 ± 1,22	7,76 ± 1,58	TT	p = 0,459
LW_IVC	5,57 ± 3,10	4,40 ± 1,79	TT	p = 0,272
IVS_E	9,31 ± 4,42	9,27 ± 4,17	TT	p = 0,981
IVS_A	2,82 ± 1,38	2,46 ± 1,20	TT	p = 0,458
IVS_E/A	3,57 ± 1,75	5,13 ± 3,48	AspW	p = 0,201
IVS_S	-2,72 ± 1,19	-3,05 ± 1,64	TT	p = 0,555
IVS_IVC	-3,78 ± 2,28	-2,61 ± 1,22	TT	p = 0,637

9.10 Auswertung der Speckle Tracking-Daten bei der Erstuntersuchung

Tabelle 57 Vergleich mit den externen gepoolten Referenzwerten - STE

	Ergebnis	Vergleichswert	Test	Sign
SC				
mean	-19,86 ± 4,63	-16,98	TT	p = 0,002*
AntSept	-25,05 ± 4,74	-23,75	TT	p = 0,150
Ant	-26,47 ± 4,57	-22,52	TT	p < 0,001*
Lat	-22,06 ± 3,80	-16,16	TT	p < 0,001*
Post	-15,24 ± 6,53	-10,46	TT	p = 0,001*
Inf	-14,76 ± 5,71	-15,11	TT	p = 0,751
Sept	-19,85 ± 5,50	-21,14	TT	p = 0,225
SR				
mean	54,02 ± 17,12	56,20	TT	p = 0,499
AntSept	56,87 ± 17,08	57,20	TT	p = 0,917
Ant	61,15 ± 19,43	55,90	TT	p = 0,199
Lat	58,04 ± 21,06	55,30	TT	p = 0,522
Post	51,65 ± 19,32	54,00	TT	p = 0,526
Inf	51,85 ± 15,92	63,60	TT	p = 0,001*
Sept	53,53 ± 15,23	64,40	TT	p = 0,001*
SRR_E				
mean	-1,65 ± 0,56	-1,40	TT	p = 0,022*
AntSept	-1,72 ± 0,44	-2,00	TT	p = 0,002*
Ant	-1,88 ± 0,71	-1,70	TT	p = 0,228
Lat	-1,82 ± 0,78	-1,30	TT	p = 0,003*
Post	-1,50 ± 5,23 Med -1,53 Min -3,71 Max -0,63	-1,50	TT	p = 0,920
Inf	-1,40 ± 3,83 Med -1,42 Min -3,20 Max -0,71	-1,40	TT	p = 0,894
Sept	-1,42 ± 0,50	-1,60	TT	p = 0,074
SRR_A				
mean	-0,91 ± 0,27	-0,90	TT	p = 0,828
AntSept	-0,73 ± 2,23 Med -0,71 Min -1,73 Max -0,25	-1,00	TT	p < 0,001*
Ant	-0,81 ± 1,64 Med -0,81 Min -1,64 Max -0,51	-0,90	TT	p = 0,307
Lat	-0,90 ± 2,00 Med -0,84 Min -1,96 Max -0,51	-1,00	TT	p = 0,598

Post	-0,95 ± 2,35 Med -0,94 Min -1,96 Max -0,49	-1,20	TT	p = 0,004*
Inf	-0,96 ± 0,31	-1,10	TT	p = 0,022*
Sept	-0,83 ± 0,24	-1,10	TT	p < 0,001*
SRR_S				
mean	1,47 ± 1,77 Med 1,44 Min 0,93 Max 2,44	1,30	TT	p = 0,003*
AntSept	1,37 ± 1,49 Med 1,39 Min 0,96 Max 2,05	1,50	TT	p = 0,117
Ant	1,40 ± 1,66 Med 1,42 Min 0,94 Max 2,35	1,40	TT	p = 0,313
Lat	1,47 ± 0,31	1,40	TT	p = 0,609
Post	1,48 ± 0,32	1,60	TT	p = 0,138
Inf	1,48 ± 0,30	1,50	TT	p = 0,706
Sept	1,45 ± 1,82 Med 1,46 Min 1,04 Max 2,17	1,40	TT	p = 0,720

9.10.1 Die kardiale Deformation in Abhängigkeit von den Signalelementfaktoren

Tabelle 58 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom Signalement - Alter

	1 - jung	2 - mittelalt	3 - alt	Test	Sign	BF 1-2	BF 2-3	BF 3-1
SC								
mean	-19,38 ± 3,99	-20,02 ± 6,12	-20,25 ± 2,60	KW	p = 0,799			
AntSept	-24,07 ± 4,66	-25,45 ± 5,57	-25,75 ± 3,62	ANOVA	p = 0,731			
Ant	-25,88 ± 4,37	-26,60 ± 5,35	-27,00 ± 4,33	ANOVA	p = 0,899			
Lat	-21,46 ± 4,20	-22,34 ± 3,94	-20,33 ± 6,23	ANOVA	p = 0,700			
Post	-14,79 ± 6,71	-15,73 ± 8,44	-15,09 ± 2,15	KW	p = 0,823			
Inf	-14,25 ± 5,28 Med -12,09 Min -26,38 Max -9,25	-15,49 ± 7,46	-14,34 ± 3,27	KW	p = 0,859			
Sept	-19,80 ± 5,90	-20,41 ± 6,33	-18,82 ± 3,23	ANOVA	p = 0,855			
SR								
mean	56,76 ± 13,48	46,58 ± 18,52	62,85 ± 15,88	ANOVA	p = 0,109			
AntSept	61,80 ± 15,56	49,14 ± 18,18	63,06 ± 13,72	ANOVA	p = 0,120			
Ant	64,20 ± 18,90	52,89 ± 18,15	68,27 ± 20,41	ANOVA	p = 0,261			
Lat	63,83 ± 13,19	48,49 ± 22,44	67,25 ± 21,33	ANOVA	p = 0,125			
Post	50,96 ± 15,61 Med 52,89 Min 30,13 Max 66,56	46,48 ± 22,58	60,77 ± 17,79	KW	p = 0,132			
Inf	52,57 ± 11,56 Med 54,35 Min 39,47 Max 64,68	47,26 ± 19,69	58,03 ± 14,49	KW	p = 0,333			
Sept	56,31 ± 11,02	46,99 ± 17,82	61,99 ± 11,45	ANOVA	p = 0,109			
SRR_E								
mean	-1,82 ± 0,55 Med -1,71 Min -3,21 Max -1,38	-1,65 ± 0,61	-1,41 ± 0,46	KW	p = 0,320			
AntSept	-1,92 ± 0,29	-1,72 ± 0,55	-1,45 ± 0,30	ANOVA	p = 0,098	p = 0,883	p = 0,546	p = 0,099
Ant	-2,17 ± 0,59	-1,89 ± 0,83	-1,54 ± 0,60	ANOVA	p = 0,234			
Lat	-2,12 ± 0,79 Med -1,96 Min -3,81 Max -1,40	-1,83 ± 0,76	-1,50 ± 0,76 Med -1,36 Min -3,06 Max -0,77	ANOVA	p = 0,265			
Post	-1,61 ± 0,29	-1,62 ± 0,73	-1,41 ± 0,73	ANOVA	p = 0,752			
Inf	-1,49 ± 0,30	-1,49 ± 0,60	-1,27 ± 0,34	ANOVA	p = 0,546			
Sept	-1,61 ± 0,47	-1,35 ± 0,60	-1,26 ± 0,26	ANOVA	p = 0,342			
SRR_A								
mean	-0,92 ± 0,27	-0,81 ± 0,20	-1,08 ± 0,33	ANOVA	p = 0,098	p = 0,954	p = 0,099	p = 0,626
AntSept	-0,72 ± 0,21	-0,70 ± 0,26 Med -0,66 Min -1,33 Max -0,25	-1,03 ± 0,39	KW	p = 0,090	p = 1,000	p = 0,057	p = 0,106

Ant	-0,82 ± 0,28	-0,71 ± 0,12	-1,07 ± 0,32	KW	p = 0,039*	p = 0,487	p = 0,013*	p = 0,075
Lat	-0,99 ± 0,33	-0,79 ± 0,18	-1,16 ± 0,45	KW	p = 0,125			
Post	-1,07 ± 0,37	-0,86 ± 0,25	-1,13 ± 0,44	ANOVA	p = 0,217			
Inf	-0,97 ± 0,31	-0,87 ± 0,32	-1,08 ± 0,30	ANOVA	p = 0,385			
Sept	-0,83 ± 0,26	-0,79 ± 0,27	-0,92 ± 0,13	ANOVA	p = 0,597			
SRR_S								
mean	1,49 ± 0,23	1,45 ± 0,28	1,59 ± 0,40 Med 1,44 Min 1,22 Max 2,44	ANOVA	p = 0,617			
AntSept	1,43 ± 0,26 Med 1,36 Min 1,16 Max 1,95	1,30 ± 0,21	1,48 ± 0,29	ANOVA	p = 0,253			
Ant	1,41 ± 0,20	1,36 ± 0,27	1,54 ± 0,44	ANOVA	p = 0,532			
Lat	1,52 ± 0,23	1,43 ± 0,38	1,71 ± 0,66 Med 1,53 Min 1,10 Max 3,07	ANOVA	p = 0,469			
Post	1,53 ± 0,26	1,43 ± 0,42	1,48 ± 0,20	ANOVA	p = 0,811			
Inf	1,52 ± 0,27	1,39 ± 0,35	1,57 ± 0,23	ANOVA	p = 0,410			
Sept	1,41 ± 0,20	1,37 ± 0,26	1,47 ± 0,09	KW	p = 0,544			

Tabelle 59 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom Signalement - Geschlecht

	mk	w	Test	Sign
SC				
mean	-21,33 ± 3,84	-18,96 ± 4,94	TT	p = 0,186
AntSept	-25,85 ± 3,29	-24,56 ± 5,48	TT	p = 0,490
Ant	-26,38 ± 3,44	-23,24 ± 14,46 Med -26,98 Min -35,43 Max -21,55	MWU	p = 0,750
Lat	-21,24 ± 5,50	-20,50 ± 5,95 Med -21,45 Min -29,09 Max -4,73	MWU	p = 0,827
Post	-16,98 ± 6,55	-14,11 ± 6,45	TT	p = 0,264
Inf	-15,98 ± 6,10	-13,97 ± 5,49	TT	p = 0,372
Sept	-21,68 ± 5,61	-18,84 ± 5,32	TT	p = 0,196
SR				
mean	59,13 ± 13,64 Med 55,12 Min 45,82 Max 77,88	50,90 ± 18,61	MWU	p = 0,164
AntSept	59,97 ± 14,55 Med 54,79 Min 46,06 Max 88,70	54,97 ± 18,60	TT	p = 0,336

Ant	64,16 ± 16,53	58,60 ± 21,91	TT	p = 0,497
Lat	63,57 ± 16,77	53,69 ± 23,58	TT	p = 0,253
Post	56,66 ± 15,23	48,41 ± 21,36	TT	p = 0,278
Inf	54,53 ± 13,58	50,11 ± 17,45	TT	p = 0,483
Sept	56,84 ± 13,52	51,70 ± 16,17	TT	p = 0,402
SRR_E				
mean	-1,81 ± 0,49	-1,55 ± 0,59 Med -1,47 Min -3,21 Max -0,67	TT	p = 0,161
AntSept	-1,87 ± 0,34	-1,63 ± 0,48	TT	p = 0,179
Ant	-2,02 ± 0,61	-1,76 ± 0,79	TT	p = 0,382
Lat	-1,96 ± 0,74	-1,71 ± 0,81 Med -1,65 Min -3,81 Max -0,63	TT	p = 0,345
Post	-1,80 ± 0,67	-1,53 ± 0,74 Med -1,44 Min -3,71 Max -0,63	TT	p = 0,241
Inf	-1,60 ± 0,46	-1,42 ± 0,61 Med -1,33 Min -3,20 Max -0,71	TT	p = 0,261
Sept	-1,62 ± 0,40	-1,31 ± 0,53	TT	p = 0,119
SRR_A				
mean	-0,94 ± 0,33	-0,89 ± 0,24	TT	p = 0,681
AntSept	-0,78 ± 0,39 Med -0,67 Min -1,73 Max -0,25	-0,79 ± 0,25	TT	p = 0,676
Ant	-0,93 ± 0,33	-0,79 ± 0,23	TT	p = 0,232
Lat	-1,08 ± 0,41	-0,84 ± 0,24	TT	p = 0,081
Post	-1,06 ± 0,41	-0,97 ± 0,32	TT	p = 0,522
Inf	-0,96 ± 0,34	-0,96 ± 0,30	TT	p = 0,994
Sept	-0,73 ± 0,21	-0,89 ± 0,24	TT	p = 0,107
SRR_S				
mean	1,53 ± 0,35 Med 1,44 Min 1,14 Max 2,44	1,48 ± 0,26	MWU	p = 0,928
AntSept	1,33 ± 0,28 Med 1,27 Min 0,99 Max 2,05	1,42 ± 0,23	MWU	p = 0,138
Ant	1,45 ± 0,35 Med 1,40 Min 1,09 Max 2,35	1,41 ± 0,27	TT	p = 0,829

Lat	1,66 ± 0,53 Med 1,53 Min 1,10 Max 3,07	1,43 ± 0,35	MWU	p = 0,298
Post	1,70 ± 0,52 Med 1,53 Min 1,13 Max 3,00	1,43 ± 0,33	TT	p = 0,106
Inf	1,54 ± 0,30	1,44 ± 0,29	TT	p = 0,366
Sept	1,48 ± 0,31	1,48 ± 0,31	TT	p = 0,988

Tabelle 60 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom Signalement - Körpergewicht

	leicht - 1	mittelschwer - 2	schwer - 3	Test	Sign
SC					
mean	-20,50 ± 2,09	-18,84 ± 4,91	-20,27 ± 6,40	KW	p = 0,751
AntSept	-25,31 ± 4,11	-24,83 ± 4,08	-25,00 ± 6,39	ANOVA	p = 0,975
Ant	-26,55 ± 4,05	-28,11 ± 3,33	-25,16 ± 5,94	ANOVA	p = 0,509
Lat	-22,09 ± 3,18	-20,68 ± 3,60	-19,55 ± 8,99	KW	p = 0,749
Post	-15,13 ± 2,53	-13,76 ± 7,33	-17,21 ± 8,91	KW	p = 0,500
Inf	-13,99 ± 2,61	-13,68 ± 6,74	-17,08 ± 7,08	KW	p = 0,390
Sept	-20,40 ± 5,09	-18,76 ± 4,88	-20,52 ± 6,86	ANOVA	p = 0,749
SR					
mean	53,47 ± 16,92	51,45 ± 15,50	57,49 ± 20,29	ANOVA	p = 0,752
AntSept	51,45 ± 15,93	58,21 ± 13,57	61,39 ± 21,60	ANOVA	p = 0,444
Ant	56,47 ± 21,83	60,88 ± 20,71	67,20 ± 15,74	ANOVA	p = 0,527
Lat	58,87 ± 20,96	51,72 ± 22,47	63,41 ± 20,83	ANOVA	p = 0,554
Post	54,07 ± 18,70	45,35 ± 19,66	56,52 ± 20,01	ANOVA	p = 0,437
Inf	51,51 ± 14,63	48,26 ± 16,33	56,75 ± 17,72	ANOVA	p = 0,548
Sept	50,88 ± 13,03	53,34 ± 11,44	56,41 ± 21,18	KW	p = 0,717
SRR_E					
mean	-1,70 ± 0,83	-1,56 ± 0,30 Med -1,47 Min -2,22 Max -1,29	-1,70 ± 0,45	KW	p = 0,576
AntSept	-1,86 ± 0,51	-1,69 ± 0,28	-1,86 ± 0,25	KW	p = 0,748
Ant	-1,85 ± 0,94	-1,86 ± 0,37	-1,94 ± 0,65	ANOVA	p = 0,967
Lat	-1,81 ± 1,13	-1,75 ± 0,38	-1,89 ± 0,66	ANOVA	p = 0,939
Post	-1,64 ± 1,01	-1,57 ± 0,42	-1,72 ± 0,64	ANOVA	p = 0,911
Inf	-1,59 ± 0,81	-1,41 ± 0,36	-1,49 ± 0,39	KW	p = 0,795
Sept	-1,60 ± 0,67	-1,28 ± 0,14	-1,53 ± 0,36	KW	p = 0,133
SRR_A					
mean	-0,90 ± 0,32	-0,88 ± 0,22	-0,96 ± 0,29	ANOVA	p = 0,819
AntSept	-0,68 ± 0,19	-0,81 ± 0,24	-0,77 ± 0,31	ANOVA	p = 0,528
Ant	-0,87 ± 0,35 Med -0,76 Min -1,64 Max -0,54	-0,88 ± 0,15	-0,81 ± 0,29	ANOVA	p = 0,805
Lat	-0,97 ± 0,34	-0,80 ± 0,21	-1,07 ± 0,43	ANOVA	p = 0,298
Post	-0,98 ± 0,29	-0,92 ± 0,37	-1,15 ± 0,41	ANOVA	p = 0,376
Inf	-0,94 ± 0,29	-0,90 ± 0,29	-1,05 ± 0,37	ANOVA	p = 0,585
Sept	-0,81 ± 0,26	-0,87 ± 0,18	-0,82 ± 0,30	ANOVA	p = 0,848

SRR_S					
mean	1,44 ± 0,23	1,44 ± 0,27	1,62 ± 0,37 Med 1,53 Min 1,24 Max 2,44	ANOVA	p = 0,353
AntSept	1,31 ± 0,26	1,37 ± 0,11	1,34 ± 0,16	ANOVA	p = 0,773
Ant	1,36 ± 0,31	1,43 ± 0,21	1,40 ± 0,16	ANOVA	p = 0,850
Lat	1,44 ± 0,30	1,43 ± 0,38	1,74 ± 0,59 Med 1,67 Min 1,08 Max 3,07	ANOVA	p = 0,326
Post	1,42 ± 0,23	1,46 ± 0,39	1,76 ± 0,59	ANOVA	p = 0,193
Inf	1,45 ± 0,27	1,43 ± 0,28	1,58 ± 0,35	ANOVA	p = 0,536
Sept	1,40 ± 0,31	1,45 ± 0,23	1,60 ± 0,37	ANOVA	p = 0,373

Tabelle 61 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom Signalement - Körpergröße

	klein -1	mittelgroß - 2	groß - 3	Test	Sign	BF 1-2	BF 2-3	BF 3-1
SC								
mean	-20,26 ± 2,04	-19,90 ± 4,58	-19,42 ± 6,59	KW	p = 0,969			
AntSept	-25,35 ± 4,14	-24,40 ± 4,85	-25,33 ± 5,59	ANOVA	p = 0,892			
Ant	-26,34 ± 3,96	-26,41 ± 3,57	-26,73 ± 6,61	ANOVA	p = 0,985			
Lat	-21,53 ± 3,48	-19,92 ± 5,74	-20,93 ± 7,81	ANOVA	p = 0,852			
Post	-15,01 ± 2,68	-16,56 ± 6,05	-14,41 ± 9,47	KW	p = 0,710			
Inf	-13,81 ± 2,67	-16,97 ± 5,57	-13,94 ± 7,78	KW	p = 0,410			
Sept	-19,89 ± 4,85	-19,43 ± 5,18	-20,20 ± 6,75	ANOVA	p = 0,957			
SR								
mean	54,90 ± 17,67	51,01 ± 18,49	55,84 ± 16,80	ANOVA	p = 0,822			
AntSept	54,82 ± 18,51	52,61 ± 16,17	62,74 ± 16,48	ANOVA	p = 0,404			
Ant	57,72 ± 22,39	60,19 ± 17,85	67,00 ± 17,76	ANOVA	p = 0,638			
Lat	58,94 ± 20,98	55,76 ± 22,83	59,31 ± 22,08	ANOVA	p = 0,938			
Post	54,19 ± 18,75	52,17 ± 19,59	48,70 ± 21,26	ANOVA	p = 0,825			
Inf	52,73 ± 15,19	52,31 ± 16,48	50,60 ± 17,77	ANOVA	p = 0,955			
Sept	53,77 ± 14,59	50,80 ± 16,42	55,79 ± 15,93	ANOVA	p = 0,787			
SRR_E								
mean	-1,60 ± 0,74	-1,81 ± 0,53	-1,56 ± 0,38	ANOVA	p = 0,600			
AntSept	-1,81 ± 0,47	-1,76 ± 0,38	-1,81 ± 0,25	ANOVA	p = 0,944			
Ant	-1,77 ± 0,84	-2,14 ± 0,64	-1,78 ± 0,59	ANOVA	p = 0,531			
Lat	-1,66 ± 0,98	-2,14 ± 0,76	-1,68 ± 0,46	ANOVA	p = 0,390			
Post	-1,26 ± 0,49	-1,94 ± 0,76	-1,53 ± 0,40	KW	p = 0,345			
Inf	-1,47 ± 0,73 Med -1,37 Min -3,20 Max -0,71	-1,65 ± 0,56	-1,40 ± 0,35	ANOVA	p = 0,626			
Sept	-1,49 ± 0,59	-1,35 ± 0,59	-1,43 ± 0,36	ANOVA	p = 0,838			
SRR_A								
mean	-0,93 ± 0,30	-0,88 ± 0,28	-0,92 ± 0,25	ANOVA	p = 0,926			
AntSept	-0,71 ± 0,21	-0,91 ± 0,29	-0,65 ± 0,18	ANOVA	p = 0,047*	p = 0,194	p = 0,055	p = 1,000

Ant	-0,89 ± 0,34	-0,90 ± 0,24	-0,76 ± 0,23	ANOVA	p = 0,589			
Lat	-1,00 ± 0,32	-0,90 ± 0,46 Med -0,78 Min -1,96 Max -0,67	-0,93 ± 0,26	ANOVA	p = 0,677			
Post	-1,01 ± 0,26	-0,89 ± 0,47 Med -0,72 Min -1,96 Max -0,49	-1,09 ± 0,34	ANOVA	p = 0,271			
Inf	-0,98 ± 0,26	-0,85 ± 0,33	-1,02 ± 0,35	ANOVA	p = 0,488			
Sept	-0,85 ± 0,24	-0,82 ± 0,20	-0,83 ± 0,29	ANOVA	p = 0,969			
SRR_S								
mean	1,46 ± 0,20	1,54 ± 0,46	1,49 ± 0,18	KW	p = 0,918			
AntSept	1,34 ± 0,24	1,42 ± 0,31	1,40 ± 0,23 Med 1,40 Min 1,14 Max 1,95	ANOVA	p = 0,779			
Ant	1,38 ± 0,29	1,51 ± 0,43	1,42 ± 0,15	ANOVA	p = 0,675			
Lat	1,46 ± 0,29	1,59 ± 0,71	1,56 ± 0,24	ANOVA	p = 0,829			
Post	1,44 ± 0,22	1,61 ± 0,70	1,57 ± 0,30	KW	p = 0,700			
Inf	1,46 ± 0,26	1,48 ± 0,37	1,49 ± 0,29	ANOVA	p = 0,974			
Sept	1,42 ± 0,29 Med 1,43 Min 1,07 Max 2,09	1,56 ± 0,40	1,46 ± 0,23	ANOVA	p = 0,730			

Tabelle 62 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom Signalement - Rasse

	WB - 1	KP - 2	VB - 3	Test	Sign	BF 1-2	BF 2-3	BF 3-1
SC								
mean	-20,27 ± 6,40	-20,40 ± 2,49	-18,59 ± 5,15	KW	p = 0,691			
AntSept	-25,54 ± 5,34	-25,54 ± 4,16	-23,76 ± 5,25	ANOVA	p = 0,682			
Ant	-26,32 ± 6,23	-26,02 ± 4,10	-28,16 ± 1,80	ANOVA	p = 0,732			
Lat	-20,61 ± 7,37	-20,48 ± 5,07 Med -21,88 Min -29,09 Max -8,47	-21,96 ± 4,06	KW	p = 0,897			
Post	-15,73 ± 9,52	-15,34 ± 3,23	-14,42 ± 7,11	KW	p = 0,741			
Inf	-14,76 ± 7,97	-15,04 ± 3,16	-14,26 ± 6,59 Med -11,04 Min -27,34 Max -9,25	KW	p = 0,650			
Sept	-20,13 ± 6,84	-20,19 ± 4,59	-18,92 ± 5,80	ANOVA	p = 0,883			
SR								
mean	56,60 ± 17,51	58,00 ± 16,92	45,15 ± 15,70	ANOVA	p = 0,229			
AntSept	62,76 ± 17,30	57,83 ± 18,37	48,79 ± 13,17	ANOVA	p = 0,241			
Ant	64,79 ± 17,60	61,61 ± 22,10	52,48 ± 15,61	ANOVA	p = 0,602			
Lat	57,76 ± 21,17	63,21 ± 20,23	47,17 ± 22,79	ANOVA	p = 0,385			
Post	51,38 ± 21,03	56,87 ± 16,99	43,06 ± 20,46	ANOVA	p = 0,335			
Inf	51,13 ± 18,73	55,06 ± 13,58	47,26 ± 17,00	ANOVA	p = 0,598			
Sept	54,65 ± 16,99	55,42 ± 14,26	48,87 ± 15,88	ANOVA	p = 0,658			

SRR_E								
mean	-1,56 ± 0,40	-1,78 ± 0,77	-1,57 ± 0,29 Med -1,48 Min -2,22 Max -1,29	KW	p = 0,794			
AntSept	-1,68 ± 0,46	-1,74 ± 0,55	-1,74 ± 0,26	ANOVA	p = 0,936			
Ant	-1,73 ± 0,57	-1,99 ± 0,89	-1,84 ± 0,30	ANOVA	p = 0,731			
Lat	-1,65 ± 0,44	-1,99 ± 1,08	-1,76 ± 0,40 Med -1,62 Min -2,46 Max -1,50	KW	p = 0,794			
Post	-1,50 ± 0,43	-1,79 ± 0,98	-1,57 ± 0,46 Med -1,53 Min -2,48 Max -0,96	KW	p = 0,922			
Inf	-1,41 ± 0,37	-1,61 ± 0,74	-1,41 ± 0,40	ANOVA	p = 0,662			
Sept	-1,44 ± 0,38	-1,59 ± 0,57	-1,27 ± 0,13	KW	p = 0,206			
SRR_A								
mean	-0,84 ± 0,21	-0,89 ± 0,27	-1,02 ± 0,33	ANOVA	p = 0,417			
AntSept	-0,64 ± 0,20	-0,73 ± 0,22	-1,04 ± 0,38	ANOVA	p = 0,013*	p = 1,000	p = 0,050*	p = 0,015*
Ant	-0,77 ± 0,22	-0,83 ± 0,25	-1,06 ± 0,43	ANOVA	p = 0,262			
Lat	-0,91 ± 0,25	-1,00 ± 0,39 Med -0,90 Min -1,96 Max -0,65	-0,89 ± 0,44	ANOVA	p = 0,711			
Post	-0,95 ± 0,27	-1,03 ± 0,36 Med -0,97 Min -1,96 Max -0,62	-1,04 ± 0,47	ANOVA	p = 0,842			
Inf	-0,92 ± 0,32	-0,96 ± 0,28	-1,01 ± 0,39	ANOVA	p = 0,921			
Sept	-0,78 ± 0,28	-0,84 ± 0,24	-0,90 ± 0,21	ANOVA	p = 0,630			
SRR_S								
mean	1,44 ± 0,17	1,53 ± 0,36 Med 1,45 Min 1,14 Max 2,44	1,52 ± 0,32	ANOVA	p = 0,870			
AntSept	1,33 ± 0,12	1,38 ± 0,32	1,47 ± 0,24	ANOVA	p = 0,516			
Ant	1,38 ± 0,18	1,47 ± 0,40	1,40 ± 0,19	ANOVA	p = 0,817			
Lat	1,51 ± 0,27	1,60 ± 0,56 Med 1,40 Min 1,06 Max 3,07	1,42 ± 0,45	ANOVA	p = 0,722			
Post	1,51 ± 0,34	1,43 ± 0,23	1,51 ± 0,44	ANOVA	p = 0,826			
Inf	1,47 ± 0,30	1,50 ± 0,30	1,46 ± 0,33	ANOVA	p = 0,964			
Sept	1,43 ± 0,20	1,47 ± 0,35 Med 1,44 Min 1,07 Max 2,17	1,58 ± 0,36	ANOVA	p = 0,665			

9.10.2 Die kardiale Deformation in Abhängigkeit von den Managementfaktoren

Tabelle 63 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom Management - Bewegung

	keine Bew	Bew	Test	Sign
SC				
mean	-21,03 ± 4,38	-17,94 ± 4,56	TT	p = 0,080
AntSept	-25,94 ± 4,70	-23,60 ± 4,65 Med -24,59 Min -29,39 Max -16,62	MWU	p = 0,243
Ant	-27,80 ± 16,38 Med -28,13 Min -35,43 Max -21,55	-24,08 ± 19,62	TT	p = 0,069
Lat	-21,91 ± 5,40	-18,90 ± 5,88 Med -19,01 Min -24,92 Max -4,73	MWU	p = 0,183
Post	-16,82 ± 6,29	-12,78 ± 6,40	TT	p = 0,111
Inf	-16,40 ± 5,52	-12,22 ± 5,26	TT	p = 0,057
Sept	-20,73 ± 5,99	-18,49 ± 4,56	TT	p = 0,299
SR				
mean	57,71 ± 17,35	47,99 ± 15,63	TT	p = 0,141
AntSept	58,24 ± 16,29	54,61 ± 18,89	TT	p = 0,588
Ant	65,81 ± 17,10	53,38 ± 21,55	TT	p = 0,132
Lat	62,88 ± 20,99	49,43 ± 19,34	TT	p = 0,128
Post	57,89 ± 19,55	42,02 ± 15,08	TT	p = 0,031*
Inf	56,93 ± 15,80	44,00 ± 13,18	TT	p = 0,033*
Sept	56,93 ± 15,56	48,29 ± 13,75	TT	p = 0,146
SRR_E				
mean	-1,81 ± 0,59	-1,39 ± 0,40	TT	p = 0,051
AntSept	-1,79 ± 0,43	-1,61 ± 0,47 Med -1,71 Min -2,16 Max -0,69	MWU	p = 0,574
Ant	-2,06 ± 0,71	-1,58 ± 0,64	TT	p = 0,105
Lat	-2,04 ± 0,82	-1,42 ± 0,53	TT	p = 0,055
Post	-1,87 ± 0,78	-1,28 ± 0,42	TT	p = 0,032*
Inf	-1,68 ± 0,60	-1,21 ± 0,33	TT	p = 0,027*
Sept	-1,51 ± 0,58	-1,29 ± 0,33	TT	p = 0,252
SRR_A				
mean	-0,92 ± 0,31	-0,90 ± 0,19	TT	p = 0,922
AntSept	-0,84 ± 0,36	-0,69 ± 0,14	AspW	p = 0,131
Ant	-0,92 ± 0,32	-0,74 ± 0,17	TT	p = 0,141
Lat	-0,97 ± 0,42 Med -0,79 Min -1,96 Max -0,51	-0,91 ± 0,16	AspW	p = 0,956

Post	-0,97 ± 0,40 Med -0,85 Min -1,96 Max -0,49	-1,05 ± 0,29	TT	p = 0,378
Inf	-0,92 ± 0,33	-1,02 ± 0,28	TT	p = 0,432
Sept	-0,81 ± 0,26	-0,87 ± 0,21	TT	p = 0,490
SRR_S				
mean	1,56 ± 0,35	1,39 ± 0,10	AspW	p = 0,059
AntSept	1,45 ± 0,28	1,29 ± 0,16	TT	p = 0,095
Ant	1,49 ± 0,33 Med 1,48 Min 1,09 Max 2,35	1,32 ± 0,23	TT	p = 0,202
Lat	1,59 ± 0,52 Med 1,55 Min 0,76 Max 3,07	1,43 ± 0,25	TT	p = 0,513
Post	1,63 ± 0,51 Med 1,59 Min 0,76 Max 3,00	1,38 ± 0,19	TT	p = 0,193
Inf	1,57 ± 0,33	1,34 ± 0,14	AspW	p = 0,019*
Sept	1,58 ± 0,34	1,33 ± 0,14	AspW	p = 0,016*

Tabelle 64 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom Management - Fütterung

	restriktive Fu	allumfassende Fu	Testform	Signifikanz
SC				
mean	-20,51 ± 5,59	-19,52 ± 4,17	TT	p = 0,594
AntSept	-24,21 ± 5,27	-25,49 ± 4,53	TT	p = 0,498
Ant	-26,24 ± 5,04	-23,74 ± 13,22 Med -26,98 Min -35,43 Max -21,55	MWU	p = 0,929
Lat	-21,93 ± 7,27 Med -22,92 Min -29,09 Max -4,73	-20,20 ± 4,66	MWU	p = 0,165
Post	-17,31 ± 7,01	-14,25 ± 6,23	TT	p = 0,253
Inf	-16,31 ± 5,96	-14,03 ± 5,61	TT	p = 0,334
Sept	-19,92 ± 6,61	-19,81 ± 4,98	TT	p = 0,963
SR				
mean	50,28 ± 21,34	55,99 ± 14,71	TT	p = 0,404
AntSept	47,07 ± 16,31	62,02 ± 15,48	TT	p = 0,022*
Ant	53,96 ± 22,74	65,46 ± 16,47	TT	p = 0,165
Lat	55,09 ± 26,85	59,69 ± 17,80	TT	p = 0,610
Post	54,80 ± 25,15	50,16 ± 16,47 Med 60,64 Min 13,87 Max 66,88	MWU	p = 0,787

Inf	53,93 ± 20,75	50,86 ± 13,63 Med 52,21 Min 21,29 Max 65,64	MWU	p = 0,446
Sept	49,28 ± 17,55	55,90 ± 13,74	TT	p = 0,278
SRR_E				
mean	-1,26 ± 2,45	-1,75 ± 2,54 Med -1,72 Min -3,21 Max -1,13	TT	p = 0,041*
AntSept	-1,44 ± 0,50	-1,87 ± 0,34	TT	p = 0,009*
Ant	-1,44 ± 0,68	-2,15 ± 0,60	TT	p = 0,014*
Lat	-1,39 ± 0,69	-2,06 ± 0,74	TT	p = 0,012*
Post	-1,16 ± 2,96	-1,70 ± 3,55 Med -1,30 Min -2,48 Max -0,63	TT	p = 0,026*
Inf	-1,16 ± 2,12	-1,54 ± 2,78 Med -1,46 Min -3,20 Max -0,82	TT	p = 0,050*
Sept	-1,12 ± 0,47	-1,59 ± 0,44	TT	p = 0,013*
SRR_A				
mean	-0,89 ± 0,18	-0,92 ± 0,31	TT	p = 0,811
AntSept	-0,84 ± 0,31	-0,76 ± 0,30 Med -0,67 Min -1,73 Max -0,41	MWU	p = 0,191
Ant	-0,79 ± 0,19	-0,89 ± 0,33	TT	p = 0,438
Lat	-0,86 ± 0,15	-1,00 ± 0,41	AspW	p = 0,227
Post	-0,90 ± 0,21	-1,05 ± 0,40	AspW	p = 0,217
Inf	-0,94 ± 0,29 Med -0,95 Min -1,56 Max -0,55	-0,96 ± 0,33	TT	p = 0,986
Sept	-0,89 ± 0,28	-0,80 ± 0,22	TT	p = 0,333
SRR_S				
mean	1,52 ± 0,24	1,48 ± 0,32 Med 1,43 Min 0,93 Max 2,44	TT	p = 0,644
AntSept	1,33 ± 0,20	1,42 ± 0,27 Med 1,40 Min 0,99 Max 2,05	TT	p = 0,417
Ant	1,35 ± 0,29	1,48 ± 0,31 Med 1,43 Min 1,09 Max 2,35	TT	p = 0,277

Lat	1,45 ± 0,37	1,58 ± 0,48 Med 1,53 Min 0,76 Max 3,07	MWU	p = 0,591
Post	1,51 ± 0,41	1,55 ± 0,44 Med 1,50 Min 0,76 Max 3,00	MWU	p = 0,749
Inf	1,52 ± 0,32	1,46 ± 0,29	TT	p = 0,620
Sept	1,55 ± 0,29	1,45 ± 0,32 Med 1,40 Min 1,04 Max 2,17	TT	p = 0,363

Tabelle 65 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom Management - Haltung

	Offenstall	andere Haltg	Test	Sign
SC				
mean	-21,25 ± 3,80	-19,33 ± 4,89	TT	p = 0,325
AntSept	-26,45 ± 4,70	-24,52 ± 4,76	TT	p = 0,337
Ant	-26,58 ± 4,44	-23,73 ± 12,92 Med -27,72 Min -33,05 Max -21,55	MWU	p = 0,806
Lat	-20,31 ± 6,18	-21,07 ± 5,56 Med -21,88 Min -29,09 Max -4,73	MWU	p = 0,600
Post	-16,15 ± 6,46 Med -13,84 Min -29,05 Max -10,32	-14,87 ± 6,68	MWU	p = 0,799
Inf	-16,71 ± 5,09	-13,98 ± 5,88	TT	p = 0,260
Sept	-21,29 ± 5,01	-19,27 ± 5,70	TT	p = 0,389
SR				
mean	62,32 ± 11,88	50,86 ± 17,97	TT	p = 0,108
AntSept	66,32 ± 17,10	53,27 ± 16,03	TT	p = 0,065
Ant	66,54 ± 14,99	58,45 ± 21,11	TT	p = 0,348
Lat	63,81 ± 13,88	55,32 ± 23,59	TT	p = 0,358
Post	58,37 ± 9,76 Med 61,79 Min 40,43 Max 66,56	48,97 ± 21,64	MWU	p = 0,222
Inf	57,67 ± 9,35 Med 63,23 Min 41,46 Max 64,98	49,52 ± 17,55	MWU	p = 0,154
Sept	61,19 ± 13,44	50,47 ± 15,12	TT	p = 0,093
SRR_E				
mean	-2,02 ± 0,72	-1,51 ± 0,43	TT	p = 0,026*

AntSept	-1,86 ± 0,46	-1,67 ± 0,44	TT	p = 0,327
Ant	-2,21 ± 0,82	-1,71 ± 0,61	TT	p = 0,108
Lat	-2,29 ± 1,01	-1,60 ± 0,54	AspW	p = 0,102
Post	-2,14 ± 0,96	-1,44 ± 0,49	AspW	p = 0,080
Inf	-1,85 ± 0,73	-1,35 ± 0,41	TT	p = 0,029*
Sept	-1,77 ± 0,51	-1,28 ± 0,44	TT	p = 0,017*
SRR_A				
mean	-0,97 ± 0,29	-0,89 ± 0,27	TT	p = 0,452
AntSept	-0,82 ± 0,23	-0,77 ± 0,33 Med -0,71 Min -1,73 Max -0,25	TT	p = 0,496
Ant	-0,94 ± 0,27	-0,81 ± 0,29 Med -0,80 Min -1,64 Max -0,51	TT	p = 0,217
Lat	-1,09 ± 0,46	-0,88 ± 0,26 Med -0,84 Min -1,60 Max -0,51	TT	p = 0,186
Post	-1,10 ± 0,44	-0,97 ± 0,34	TT	p = 0,385
Inf	-1,01 ± 0,31	-0,93 ± 0,32	TT	p = 0,553
Sept	-0,86 ± 0,24	-0,82 ± 0,25	TT	p = 0,692
SRR_S				
mean	1,57 ± 0,43	1,47 ± 0,23	TT	p = 0,417
AntSept	1,42 ± 0,35	1,37 ± 0,21 Med 1,40 Min 0,96 Max 1,95	TT	p = 0,778
Ant	1,48 ± 0,42	1,41 ± 0,24 Med 1,42 Min 0,94 Max 1,90	TT	p = 0,718
Lat	1,66 ± 0,63 Med 1,48 Min 1,10 Max 3,07	1,47 ± 0,33	TT	p = 0,431
Post	1,68 ± 0,60 Med 1,47 Min 1,13 Max 3,00	1,47 ± 0,33	TT	p = 0,307
Inf	1,60 ± 0,32	1,43 ± 0,28	TT	p = 0,191
Sept	1,58 ± 0,37	1,44 ± 0,27	TT	p = 0,307

9.10.3 Die kardiale Deformation in Abhängigkeit von den Blutbildbefunden

Tabelle 66 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom Blutbild - Anämie

	keine Anämie	Anämie	Test	Sign
SC				
mean	-18,62 ± 5,28	-21,33 ± 3,38	TT	p = 0,133
AntSept	-23,95 ± 4,70	-26,06 ± 4,64	TT	p = 0,246
Ant	-24,74 ± 3,97 Med -25,67 Min -28,77 Max -15,32	-24,14 ± 15,05 Med -27,88 Min -35,43 Max -21,55	MWU	p = 0,140
Lat	-19,12 ± 6,71	-22,69 ± 3,82	TT	p = 0,133
Post	-13,79 ± 7,29	-17,10 ± 5,50	TT	p = 0,206
Inf	-14,71 ± 6,22	-15,04 ± 5,50	TT	p = 0,886
Sept	-19,77 ± 6,73	-19,75 ± 3,99	TT	p = 0,993
SR				
mean	47,86 ± 17,27	60,73 ± 14,33	TT	p = 0,046*
AntSept	51,66 ± 16,51	62,98 ± 16,79	TT	p = 0,086
Ant	54,83 ± 19,45	65,89 ± 19,14	TT	p = 0,184
Lat	49,91 ± 23,07	65,97 ± 15,39	TT	p = 0,062
Post	44,88 ± 20,25	58,12 ± 15,29	TT	p = 0,073
Inf	46,81 ± 17,62	56,45 ± 11,49	TT	p = 0,115
Sept	49,64 ± 16,68	57,22 ± 12,71	TT	p = 0,206
SRR_E				
mean	-1,63 ± 0,62	-1,69 ± 0,52	TT	p = 0,796
AntSept	-1,69 ± 0,50	-1,79 ± 0,39	TT	p = 0,546
Ant	-1,91 ± 0,85	-1,87 ± 0,62	TT	p = 0,907
Lat	-1,87 ± 0,88	-1,77 ± 0,72	TT	p = 0,768
Post	-1,67 ± 0,82 Med -1,44 Min -3,71 Max -0,65	-1,61 ± 0,63	TT	p = 0,940
Inf	-1,47 ± 0,62 Med -1,33 Min -3,20 Max -0,71	-1,54 ± 0,51	TT	p = 0,642
Sept	-1,30 ± 0,55	-1,59 ± 0,42	TT	p = 0,146
SRR_A				
mean	-0,98 ± 0,32	-0,81 ± 0,16	AspW	p = 0,088
AntSept	-0,88 ± 0,35	-0,63 ± 0,11	AspW	p = 0,017*
Ant	-0,91 ± 0,36	-0,78 ± 0,19	TT	p = 0,274
Lat	-0,97 ± 0,43 Med -0,79 Min -1,96 Max -0,51	-0,92 ± 0,24	TT	p = 0,945
Post	-1,06 ± 0,44	-0,94 ± 0,23	AspW	p = 0,350
Inf	-1,02 ± 0,38	-0,88 ± 0,21	AspW	p = 0,250
Sept	-0,90 ± 0,28	-0,73 ± 0,15	TT	p = 0,064

SRR_S				
mean	1,53 ± 0,36	1,44 ± 0,18	AspW	p = 0,367
AntSept	1,43 ± 0,29	1,31 ± 0,17	TT	p = 0,224
Ant	1,40 ± 0,39 Med 1,27 Min 0,94 Max 2,35	1,45 ± 0,24	TT	p = 0,545
Lat	1,52 ± 0,58 Med 1,45 Min 0,76 Max 3,07	1,54 ± 0,26	TT	p = 0,620
Post	1,56 ± 0,55 Med 1,42 Min 0,76 Max 3,00	1,50 ± 0,23	TT	p = 0,993
Inf	1,49 ± 0,37	1,45 ± 0,19	AspW	p = 0,708
Sept	1,55 ± 0,38	1,39 ± 0,16 Med 1,46 Min 1,10 Max 1,58	MWU	p = 0,661

Tabelle 67 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom Blutbild - Leukogrammveränderung

	keine LG-Veränderung	LG-Veränderung	Test	Sign
SC				
mean	-19,96 ± 5,41	-19,90 ± 3,66	TT	p = 0,981
AntSept	-25,95 ± 4,77	-22,65 ± 3,70	TT	p = 0,153
Ant	-27,97 ± 5,37 Med -28,13 Min -35,43 Max -15,32	-14,93 ± 20,59 Med -25,13 Min -26,20 Max -21,55	MWU	p = 0,027*
Lat	-20,99 ± 6,15 Med -21,70 Min -29,09 Max -4,73	-23,07 ± 4,33	MWU	p = 0,628
Post	-14,58 ± 7,38	-16,83 ± 6,78	TT	p = 0,536
Inf	-14,10 ± 6,69	-15,57 ± 5,80	TT	p = 0,650
Sept	-19,21 ± 4,95	-20,60 ± 4,12	TT	p = 0,563
SR				
mean	55,67 ± 15,95	45,57 ± 14,50	TT	p = 0,205
AntSept	59,15 ± 17,09	48,65 ± 18,40	TT	p = 0,240
Ant	63,18 ± 19,95	43,61 ± 18,77	TT	p = 0,086
Lat	58,71 ± 20,27	45,53 ± 18,51	TT	p = 0,271
Post	51,97 ± 18,59	41,52 ± 14,00	TT	p = 0,239
Inf	51,68 ± 14,99	44,56 ± 12,01	TT	p = 0,323
Sept	54,62 ± 13,74	48,14 ± 14,07	TT	p = 0,362
SRR_E				
mean	-1,60 ± 0,54	-1,41 ± 0,46	TT	p = 0,450
AntSept	-1,68 ± 0,46	-1,55 ± 0,46	TT	p = 0,550

Ant	-1,79 ± 0,69	-1,43 ± 0,54	TT	p = 0,324
Lat	-1,73 ± 0,70	-1,32 ± 0,66	TT	p = 0,324
Post	-1,57 ± 0,64	-1,35 ± 0,53	TT	p = 0,462
Inf	-1,46 ± 0,52	-1,33 ± 0,46	TT	p = 0,608
Sept	-1,30 ± 0,55	-1,40 ± 0,43	TT	p = 0,713
SRR_A				
mean	-0,94 ± 0,27 Med -0,83 Min -1,58 Max -0,63	-0,89 ± 0,19	TT	p = 0,751
AntSept	-0,81 ± 0,31 Med -0,71 Min -1,73 Max -0,50	-0,65 ± 0,10	MWU	p = 0,203
Ant	-0,85 ± 0,30 Med -0,81 Min -1,64 Max -0,51	-0,76 ± 0,23	TT	p = 0,519
Lat	-0,93 ± 0,28	-0,95 ± 0,32	TT	p = 0,924
Post	-1,01 ± 0,34	-1,08 ± 0,26	TT	p = 0,655
Inf	-1,00 ± 0,31	-1,01 ± 0,21	TT	p = 0,959
Sept	-0,87 ± 0,21	-0,84 ± 0,18	TT	p = 0,738
SRR_S				
mean	1,44 ± 0,18	1,46 ± 0,24	TT	p = 0,893
AntSept	1,37 ± 0,15 Med 1,40 Min 0,99 Max 1,52	1,30 ± 0,34 Med 1,22 Min 0,96 Max 1,95	MWU	p = 0,114
Ant	1,45 ± 0,25	1,21 ± 0,20	TT	p = 0,087
Lat	1,54 ± 0,28	1,34 ± 0,34	TT	p = 0,251
Post	1,49 ± 0,27	1,45 ± 0,36	TT	p = 0,792
Inf	1,42 ± 0,20	1,44 ± 0,28	TT	p = 0,838
Sept	1,40 ± 0,17	1,39 ± 0,28	TT	p = 0,909

9.10.4 Die kardiale Deformation in Abhängigkeit von den EMS-Faktoren

Tabelle 68 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom EMS-Status - Cresty Neck Score

	ggr	hgr	Test	Sign
SC				
mean	-20,38 ± 4,72	-19,22 ± 4,62	TT	p = 0,512
AntSept	-25,56 ± 4,25	-24,42 ± 5,40	TT	p = 0,532
Ant	-24,20 ± 13,86 Med -28,19 Min -33,05 Max -21,55	-25,36 ± 4,48	MWU	p = 0,114
Lat	-21,87 ± 5,83 Med -22,63 Min -29,09 Max -4,73	-19,50 ± 5,38	MWU	p = 0,095
Post	-15,43 ± 6,41	-14,98 ± 6,95	TT	p = 0,863
Inf	-14,50 ± 5,39 Med -12,08 Min -27,34 Max -8,72	-15,10 ± 6,35	MWU	p = 0,546
Sept	-20,10 ± 5,93	-19,56 ± 5,17	TT	p = 0,801
SR				
mean	56,81 ± 15,33	50,58 ± 19,15	TT	p = 0,339
AntSept	56,75 ± 13,68	57,01 ± 21,14	TT	p = 0,968
Ant	62,07 ± 19,09	59,86 ± 20,85	TT	p = 0,790
Lat	61,06 ± 20,93	54,20 ± 21,59	TT	p = 0,431
Post	55,05 ± 19,77	47,12 ± 18,53	TT	p = 0,290
Inf	54,30 ± 15,57	48,58 ± 16,48 Med 51,09 Min 21,29 Max 64,98	TT	p = 0,305
Sept	55,78 ± 11,93	50,94 ± 18,50	TT	p = 0,412
SRR_E				
mean	-1,60 ± 0,54	-1,71 ± 0,60 Med -1,72 Min -3,21 Max -0,67	MWU	p = 0,539
AntSept	-1,72 ± 0,45	-1,72 ± 0,46	TT	p = 0,977
Ant	-1,80 ± 0,70	-1,99 ± 0,74	TT	p = 0,521
Lat	-1,70 ± 0,72	-1,97 ± 0,85	TT	p = 0,401
Post	-1,56 ± 0,62	-1,75 ± 0,85	TT	p = 0,497
Inf	-1,45 ± 0,51	-1,55 ± 0,63 Med -1,45 Min -3,20 Max -0,71	TT	p = 0,693
Sept	-1,34 ± 0,53	-1,52 ± 0,47 Med -1,49 Min -2,64 Max -0,69	MWU	p = 0,269

SRR_A				
mean	-0,90 ± 0,29	-0,93 ± 0,26	TT	p = 0,731
AntSept	-0,77 ± 0,34 Med -0,72 Min -1,73 Max -0,25	-0,80 ± 0,26	TT	p = 0,608
Ant	-0,81 ± 0,30 Med -0,70 Min -1,64 Max -0,51	-0,91 ± 0,26	TT	p = 0,293
Lat	-0,88 ± 0,27 Med -0,82 Min -1,60 Max -0,58	-1,03 ± 0,42	TT	p = 0,330
Post	-0,96 ± 0,34 Med -0,84 Min -1,73 Max -0,61	-1,07 ± 0,38	TT	p = 0,442
Inf	-0,93 ± 0,34	-0,99 ± 0,28	TT	p = 0,636
Sept	-0,82 ± 0,27	-0,84 ± 0,21	TT	p = 0,817
SRR_S				
mean	1,46 ± 0,21	1,54 ± 0,38	TT	p = 0,488
AntSept	1,37 ± 0,21 Med 1,40 Min 0,99 Max 1,95	1,41 ± 0,29	TT	p = 0,705
Ant	1,38 ± 0,23	1,50 ± 0,39	TT	p = 0,320
Lat	1,48 ± 0,8	1,60 ± 0,60 Med 1,56 Min 0,76 Max 3,07	TT	p = 0,757
Post	1,53 ± 0,29	1,54 ± 0,57 Med 1,45 Min 0,76 Max 3,00	TT	p = 0,726
Inf	1,50 ± 0,25	1,45 ± 0,36	TT	p = 0,650
Sept	1,46 ± 0,21	1,50 ± 0,39 Med 1,38 Min 1,04 Max 2,17	TT	p = 0,964

Tabelle 69 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom EMS-Status - EMS-Score

	ggr	hgr	Test	Sign
SC				
mean	-20,76 ± 5,32	-18,26 ± 3,17	TT	p = 0,174
AntSept	-25,43 ± 4,60	-23,97 ± 4,96	TT	p = 0,435
Ant	-26,87 ± 4,64 Med -26,98	-25,24 ± 4,59	TT	p = 0,417

	Min -35,43 Max -15,32			
Lat	-22,94 ± 15,86 Med -22,92 Min -29,09 Max -4,73	-18,31 ± 8,79 Med -18,09 Min -22,74 Max -8,47	TT	p = 0,035*
Post	-16,79 ± 7,40	-12,67 ± 4,31	TT	p = 0,122
Inf	-15,56 ± 6,56	-13,66 ± 4,25	TT	p = 0,420
Sept	-19,98 ± 5,87	-19,44 ± 5,38	TT	p = 0,810
SR				
mean	54,57 ± 17,15	51,53 ± 17,62	TT	p = 0,655
AntSept	56,69 ± 17,58	56,24 ± 17,67	TT	p = 0,949
Ant	58,98 ± 19,98	63,65 ± 20,06	TT	p = 0,600
Lat	55,81 ± 20,97	60,19 ± 22,65	TT	p = 0,643
Post	52,43 ± 20,03	47,94 ± 18,05	TT	p = 0,565
Inf	52,18 ± 17,16	49,25 ± 13,56	TT	p = 0,649
Sept	54,69 ± 15,39	50,57 ± 15,46	TT	p = 0,502
SRR_E				
mean	-1,52 ± 0,49	-1,87 ± 0,64	TT	p = 0,115
AntSept	-1,64 ± 0,46	-1,87 ± 0,41	TT	p = 0,209
Ant	-1,67 ± 0,65	-2,31 ± 0,71	TT	p = 0,041*
Lat	-1,59 ± 0,59	-2,37 ± 0,92	AspW	p = 0,079
Post	-1,45 ± 0,54	-1,96 ± 0,91	AspW	p = 0,133
Inf	-1,39 ± 0,45	-1,69 ± 0,71	TT	p = 0,178
Sept	-1,30 ± 0,48	-1,61 ± 0,52	TT	p = 0,129
SRR_A				
mean	-0,89 ± 0,27 Med -0,81 Min -1,58 Max -0,56	-0,94 ± 0,29	TT	p = 0,625
AntSept	-0,73 ± 0,32 Med -0,71 Min -1,73 Max -0,25	-0,83 ± 0,26	TT	p = 0,307
Ant	-0,80 ± 0,29 Med -0,71 Min -1,64 Max -0,51	-0,92 ± 0,27	TT	p = 0,266
Lat	-0,89 ± 0,28 Med -0,82 Min -1,60 Max -0,58	-1,07 ± 0,46	TT	p = 0,316
Post	-0,98 ± 0,32 Med -0,86 Min -1,73 Max -0,61	-1,06 ± 0,44	TT	p = 0,746
Inf	-0,95 ± 0,30	-0,96 ± 0,35	TT	p = 0,941
Sept	-0,82 ± 0,25	-0,84 ± 0,25	TT	p = 0,840
SRR_S				
mean	1,45 ± 0,17	1,55 ± 0,43	AspW	p = 0,474

AntSept	1,32 ± 0,15	1,47 ± 0,35	AspW	p = 0,211
Ant	1,36 ± 0,24	1,54 ± 0,41	TT	p = 0,192
Lat	1,48 ± 0,28	1,62 ± 0,69	TT	p = 0,490
Post	1,51 ± 0,31	1,56 ± 0,60 Med 1,49 Min 0,76 Max 3,00	TT	p = 0,920
Inf	1,48 ± 0,26	1,47 ± 0,37	TT	p = 0,951
Sept	1,41 ± 0,19	1,57 ± 0,42	AspW	p = 0,278

Tabelle 70 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom EMS-Status - Generelle Obesitas

	keine Obesitas	Obesitas	Test	Sign
SC				
mean	-21,57 ± 4,62	-19,31 ± 4,60	TT	p = 0,268
AntSept	-28,28 ± 2,52	-24,02 ± 4,86	TT	p = 0,036*
Ant	-29,55 ± 4,74	-25,21 ± 24,65 Med -25,69 Min -35,43 Max -21,55	TT	p = 0,071
Lat	-23,16 ± 3,88	-19,92 ± 6,05 Med -20,45 Min -28,76 Max -4,73	MWU	p = 0,303
Post	-15,07 ± 6,55	-15,29 ± 6,68	TT	p = 0,941
Inf	-13,77 ± 6,04	-15,09 ± 5,72	TT	p = 0,605
Sept	-22,25 ± 6,37	-19,20 ± 5,21	TT	p = 0,234
SR				
mean	63,13 ± 16,47	51,12 ± 16,64	TT	p = 0,107
AntSept	60,32 ± 10,88	55,77 ± 18,71	TT	p = 0,548
Ant	70,85 ± 15,37	57,91 ± 19,92	TT	p = 0,162
Lat	68,95 ± 21,24	53,79 ± 19,97	TT	p = 0,107
Post	65,18 ± 22,14	47,14 ± 16,47 Med 43,90 Min 13,87 Max 66,56	MWU	p = 0,053
Inf	59,98 ± 19,61	49,14 ± 14,00 Med 46,67 Min 21,29 Max 65,73	MWU	p = 0,106
Sept	60,05 ± 14,28	51,76 ± 15,30	TT	p = 0,244
SRR_E				
mean	-1,67 ± 0,65	-1,65 ± 0,54 Med -1,55 Min -3,21 Max -0,67	TT	p = 0,980
AntSept	-1,71 ± 0,51	-1,73 ± 0,43	TT	p = 0,950
Ant	-1,89 ± 0,84	-1,88 ± 0,69	TT	p = 0,963
Lat	-1,81 ± 0,84	-1,82 ± 0,77	TT	p = 0,961

Post	-1,61 ± 0,74	-1,65 ± 0,73 Med -1,54 Min -3,71 Max -0,65	TT	p = 0,878
Inf	-1,53 ± 0,59	-1,48 ± 0,56 Med -1,44 Min -3,20 Max -0,71	TT	p = 0,852
Sept	-1,50 ± 0,55	-1,40 ± 0,50	TT	p = 0,669
SRR_A				
mean	-0,91 ± 0,35	-0,91 ± 0,25	TT	p = 0,954
AntSept	-0,84 ± 0,49	-0,77 ± 0,23	AspW	p = 0,718
Ant	-0,98 ± 0,38	-0,81 ± 0,24	TT	p = 0,218
Lat	-0,96 ± 0,32 Med -0,84 Min -1,60 Max -0,69	-0,94 ± 0,36 Med -0,87 Min -1,96 Max -0,51	TT	p = 0,830
Post	-0,94 ± 0,27	-1,03 ± 0,38	TT	p = 0,571
Inf	-0,89 ± 0,31	-0,98 ± 0,32	TT	p = 0,551
Sept	-0,74 ± 0,27	-0,86 ± 0,23	TT	p = 0,287
SRR_S				
mean	1,48 ± 0,20	1,50 ± 0,32 Med 1,44 Min 0,93 Max 2,44	TT	p = 0,960
AntSept	1,36 ± 0,20 Med 1,44 Min 0,99 Max 1,52	1,39 ± 0,27 Med 1,35 Min 0,96 Max 2,05	MWU	p = 0,558
Ant	1,43 ± 0,28	1,43 ± 0,32 Med 1,37 Min 0,94 Max 2,35	TT	p = 0,971
Lat	1,56 ± 0,24	1,52 ± 0,50 Med 1,48 Min 0,76 Max 3,07	TT	p = 0,604
Post	1,57 ± 0,28	1,52 ± 0,47 Med 1,44 Min 0,76 Max 3,00	TT	p = 0,637
Inf	1,52 ± 0,30	1,46 ± 0,30	TT	p = 0,678
Sept	1,43 ± 0,25	1,49 ± 0,32 Med 1,48 Min 1,04 Max 2,17	TT	p = 0,717

Tabelle 71 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom EMS-Status - Hufrehe

	keine Hufrehe	Hufrehe	Test	Sign
SC				
mean	-20,49 ± 4,47	-18,66 ± 4,93	TT	p = 0,322
AntSept	-25,13 ± 4,36	-24,89 ± 5,65	TT	p = 0,899
Ant	-23,60 ± 12,51 Med -26,20 Min -35,43 Max -21,55	-27,29 ± 4,35	MWU	p = 0,465
Lat	-21,62 ± 5,63 Med -22,35 Min -29,09 Max 4,73	-19,13 ± 5,65	MWU	p = 0,294
Post	-16,26 ± 5,87	-13,88 ± 5,45 Med -10,62 Min -25,53 Max -8,58	MWU	p = 0,052
Inf	-15,40 ± 5,95	-13,40 ± 5,25	TT	p = 0,398
Sept	-19,68 ± 4,56	-20,16 ± 7,15	TT	p = 0,829
SR				
mean	52,87 ± 15,52	56,20 ± 20,54	TT	p = 0,628
AntSept	56,82 ± 16,97	56,96 ± 18,22	TT	p = 0,983
Ant	56,30 ± 19,28	72,92 ± 15,07	TT	p = 0,055
Lat	53,63 ± 18,66	67,41 ± 24,01 Med 72,18 Min 15,57 Max 88,83	MWU	p = 0,091
Post	49,47 ± 17,13	56,26 ± 23,74	TT	p = 0,396
Inf	49,95 ± 14,60	55,84 ± 18,71	TT	p = 0,371
Sept	53,45 ± 13,99	53,69 ± 18,06	TT	p = 0,968
SRR_E				
mean	-1,50 ± 0,44	-1,95 ± 0,65	TT	p = 0,036*
AntSept	-1,59 ± 0,43	-1,97 ± 0,38	TT	p = 0,024*
Ant	-1,63 ± 0,58	-2,49 ± 0,65	TT	p = 0,004*
Lat	-1,56 ± 0,55	-2,37 ± 0,92	AspW	p = 0,047*
Post	-1,44 ± 0,51	-2,05 ± 0,92	AspW	p = 0,092
Inf	-1,39 ± 0,42	-1,73 ± 0,75	TT	p = 0,133
Sept	-1,29 ± 0,43	-1,67 ± 0,54	TT	p = 0,051
SRR_A				
mean	-0,88 ± 0,24 Med -0,82 Min -1,58 Max -0,57	-0,96 ± 0,33	TT	p = 0,639
AntSept	-0,75 ± 0,28 Med -0,71 Min -1,73 Max -0,41	-0,85 ± 0,35	MWU	p = 0,335
Ant	-0,80 ± 0,28 Med -0,78	-0,98 ± 0,28	TT	p = 0,134

	Min -1,64 Max -0,51			
Lat	-0,89 ± 0,27 Med -0,84 Min -1,60 Max -0,58	-1,07 ± 0,46	TT	p = 0,294
Post	-0,96 ± 0,27	-1,09 ± 0,50	AspW	p = 0,472
Inf	-0,96 ± 0,27	-0,96 ± 0,41	TT	p = 0,970
Sept	-0,84 ± 0,20	-0,82 ± 0,31	AspW	p = 0,790
SRR_S				
mean	1,45 ± 0,19	1,58 ± 0,43	AspW	p = 0,368
AntSept	1,36 ± 0,20 Med 1,38 Min 0,96 Max 1,95	1,44 ± 0,33	MWU	p = 0,614
Ant	1,36 ± 0,24	1,59 ± 0,39	TT	p = 0,089
Lat	1,46 ± 0,29	1,69 ± 0,66 Med 1,68 Min 0,76 Max 3,07	TT	p = 0,420
Post	1,48 ± 0,30	1,65 ± 0,62	TT	p = 0,321
Inf	1,45 ± 0,21	1,54 ± 0,43	AspW	p = 0,594
Sept	1,42 ± 0,18	1,60 ± 0,44	AspW	p = 0,237

Tabelle 72 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom EMS-Status - Insulinresistenz

	ggr IR	mgr IR	hgr IR	Test	Sign	BF 1-2	BF 2-3	BF 3-1
SC								
mean	-21,06 ± 6,05	-19,28 ± 4,11	-19,64 ± 4,94	ANOVA	p = 0,755			
AntSept	-24,88 ± 4,80	-25,81 ± 5,14	-23,46 ± 4,15	ANOVA	p = 0,534			
Ant	-25,42 ± 5,87	-27,52 ± 4,69	-24,95 ± 2,79	ANOVA	p = 0,488			
Lat	-25,38 ± 2,93	-20,62 ± 2,59	-19,95 ± 6,98	KW	p = 0,128			
Post	-16,86 ± 7,66	-13,82 ± 5,24	-16,40 ± 8,23	ANOVA	p = 0,569			
Inf	-15,67 ± 5,26	-12,65 ± 5,03	-17,83 ± 6,48	ANOVA	p = 0,127			
Sept	-21,57 ± 6,99	-18,38 ± 4,29	-20,40 ± 6,29	ANOVA	p = 0,494			
SR								
mean	52,04 ± 23,36	56,09 ± 14,03	50,35 ± 18,00	ANOVA	p = 0,739			
AntSept	48,95 ± 17,27	61,63 ± 17,24	54,17 ± 16,88	ANOVA	p = 0,304			
Ant	55,21 ± 26,02	63,62 ± 17,24	60,46 ± 19,41	ANOVA	p = 0,720			
Lat	54,78 ± 31,34	60,47 ± 13,19	54,38 ± 23,90	KW	p = 0,630			
Post	53,21 ± 29,17	51,07 ± 14,64 Med 60,64 Min 29,78 Max 66,88	48,45 ± 19,18	KW	p = 0,998			
Inf	50,63 ± 23,69	51,25 ± 12,44	51,20 ± 15,83	ANOVA	p = 0,997			
Sept	49,43 ± 17,88	55,69 ± 14,07	51,82 ± 16,20	ANOVA	p = 0,702			
SRR_E								
mean	-1,08 ± 1,80	-1,71 ± 1,70 Med -1,72 Min -2,82 Max -1,13	-1,76 ± 2,21	ANOVA	p = 0,009*	p = 0,016*	p = 1,000	p = 0,016*

AntSept	-1,39 ± 0,61	-1,86 ± 0,33	-1,77 ± 0,40	ANOVA	p = 0,088	p = 0,091	p = 1,000	p = 0,294
Ant	-1,27 ± 0,75	-2,07 ± 0,52	-2,18 ± 0,76	ANOVA	p = 0,040*	p = 0,073	p = 1,000	p = 0,071
Lat	-1,04 ± 2,06 Med -0,87 Min -2,42 Max -0,63	-1,86 ± 2,09 Med -1,79 Min -3,33 Max -1,17	-2,10 ± 3,21	ANOVA	p = 0,005*	p = 0,015*	p = 1,000	p = 0,007*
Post	-0,94 ± 1,71 Med -0,80 Min -2,11 Max -0,63	-1,62 ± 1,85 Med -1,54 Min -2,95 Max -1,16	-1,88 ± 3,77	ANOVA	p = 0,005*	p = 0,017*	p = 1,000	p = 0,006*
Inf	-0,97 ± 1,28 Med -0,86 Min -1,87 Max -0,71	-1,53 ± 1,57 Med -1,46 Min -2,62 Max -1,13	-1,62 ± 2,74	ANOVA	p = 0,013*	p = 0,026*	p = 1,000	p = 0,020*
Sept	-1,16 ± 0,43	-1,58 ± 0,39	-1,41 ± 0,66	ANOVA	p = 0,261			
SRR_A								
mean	-0,86 ± 0,23	-0,87 ± 0,28 Med -0,80 Min -1,58 Max -0,57	-0,99 ± 0,30	ANOVA	p = 0,591			
AntSept	-0,62 ± 0,20	-0,66 ± 0,16	-0,91 ± 0,27	ANOVA	p = 0,010*	p = 1,000	p = 0,022*	p = 0,028*
Ant	-0,70 ± 0,18	-0,82 ± 0,31 Med -0,78 Min -1,64 Max -0,54	-1,02 ± 0,26	ANOVA	p = 0,108			
Lat	-0,88 ± 0,15	-0,91 ± 0,29	-1,06 ± 0,54	KW	p = 0,418			
Post	-0,98 ± 0,21	-0,98 ± 0,33	-1,07 ± 0,51	KW	p = 0,687			
Inf	-0,98 ± 0,36	-0,92 ± 0,28	-1,00 ± 0,38	ANOVA	p = 0,824			
Sept	-0,85 ± 0,36	-0,75 ± 0,16	-0,91 ± 0,24	ANOVA	p = 0,311			
SRR_S								
mean	1,47 ± 0,19	1,39 ± 0,14	1,66 ± 0,45	KW	p = 0,256			
AntSept	1,24 ± 0,20	1,33 ± 0,16	1,41 ± 0,23	ANOVA	p = 0,269			
Ant	1,32 ± 0,32	1,39 ± 0,20	1,59 ± 0,44	ANOVA	p = 0,287			
Lat	1,44 ± 0,36	1,48 ± 0,19	1,68 ± 0,76	KW	p = 0,804			
Post	1,49 ± 0,37	1,43 ± 0,16	1,73 ± 0,70	KW	p = 0,689			
Inf	1,50 ± 0,34	1,37 ± 0,15	1,62 ± 0,41	KW	p = 0,147			
Sept	1,42 ± 0,25	1,35 ± 0,16	1,69 ± 0,40	KW	p = 0,486			

Tabelle 73 Myokardiale Deformation in Abhängigkeit vom EMS-Status - Regionale Adipositas

	ggr	hgr	Test	Sign
SC				
mean	-20,33 ± 5,32	-19,53 ± 4,21	TT	p = 0,655
AntSept	-25,33 ± 4,99	-24,85 ± 4,71	TT	p = 0,795
Ant	-22,49 ± 15,29 Med -26,89 Min -33,05 Max -21,55	-26,53 ± 4,55	MWU	p = 0,839

Lat	-21,52 ± 6,91 Med -22,52 Min -29,09 Max -4,73	-20,28 ± 4,63 Med -21,13 Min -26,88 Max -8,47	MWU	p = 0,427
Post	-15,64 ± 7,27	-14,93 ± 6,14	TT	p = 0,783
Inf	-14,57 ± 5,61	-14,90 ± 5,97	TT	p = 0,883
Sept	-20,52 ± 7,09	-19,42 ± 4,37	AspW	p = 0,649
SR				
mean	59,21 ± 15,98	50,36 ± 17,40	TT	p = 0,174
AntSept	58,63 ± 12,72	55,62 ± 19,89	TT	p = 0,648
Ant	65,23 ± 16,04	57,69 ± 21,92	TT	p = 0,354
Lat	63,65 ± 20,73	53,63 ± 20,99	TT	p = 0,246
Post	58,36 ± 21,32	46,63 ± 16,60	TT	p = 0,113
Inf	56,44 ± 17,32	48,40 ± 14,38	TT	p = 0,191
Sept	57,47 ± 13,15	50,99 ± 16,30	TT	p = 0,280
SRR_E				
mean	-1,73 ± 0,64	-1,60 ± 0,50	TT	p = 0,551
AntSept	-1,81 ± 0,48	-1,66 ± 0,42	TT	p = 0,376
Ant	-1,94 ± 0,77	-1,83 ± 0,68	TT	p = 0,702
Lat	-1,86 ± 0,82 Med -1,79 Min -3,81 Max -0,77	-1,78 ± 0,76	TT	p = 0,803
Post	-1,69 ± 0,79 Med -1,60 Min -3,71 Max -0,63	-1,60 ± 0,68	TT	p = 0,808
Inf	-1,58 ± 0,65 Med -1,51 Min -3,20 Max -0,73	-1,43 ± 0,48	TT	p = 0,591
Sept	-1,56 ± 0,53	-1,34 ± 0,48 Med -1,38 Min -2,42 Max -0,19	MWU	p = 0,438
SRR_A				
mean	-0,99 ± 0,33	-0,86 ± 0,22 Med -0,82 Min -1,49 Max -0,50	TT	p = 0,310
AntSept	-0,82 ± 0,40	-0,76 ± 0,23 Med -0,69 Min -1,33 Max -0,50	TT	p = 0,997
Ant	-0,90 ± 0,36	-0,81 ± 0,19	AspW	p = 0,674
Lat	-1,02 ± 0,33	-0,89 ± 0,35 Med -0,82 Min -1,96 Max -0,51	MWU	p = 0,298

Post	-1,09 ± 0,35	-0,94 ± 0,35 Med -0,84 Min -1,96 Max -0,49	TT	p = 0,207
Inf	-1,03 ± 0,36	-0,90 ± 0,27	TT	p = 0,267
Sept	-0,86 ± 0,33	-0,81 ± 0,17	AspW	p = 0,644
SRR_S				
mean	1,50 ± 0,21	1,49 ± 0,35 Med 1,43 Min 0,93 Max 2,44	TT	p = 0,826
AntSept	1,39 ± 0,18	1,38 ± 0,30	TT	p = 0,948
Ant	1,43 ± 0,24	1,43 ± 0,36 Med 1,43 Min 0,94 Max 2,35	TT	p = 0,877
Lat	1,55 ± 0,28	1,52 ± 0,55 Med 1,46 Min 0,76 Max 3,07	TT	p = 0,607
Post	1,58 ± 0,29	1,50 ± 0,51 Med 1,42 Min 0,76 Max 3,00	TT	p = 0,434
Inf	1,56 ± 0,30	1,42 ± 0,29	TT	p = 0,218
Sept	1,50 ± 0,27	1,47 ± 0,33	TT	p = 0,842

9.11 Auswertung der Herzfrequenzvariabilität bei der Erstuntersuchung

Tabelle 74 Vergleich mit externen gepoolten Daten - HFV

	Ergebnis	Vergleichswert	Test	Sign
TiDom				
ØHR (bpm)	39,29 ± 7,56	35,39	TT	p = 0,007*
ØRR (ms)	1595,79 ± 294,71	1568,375	TT	p = 0,608
SDNN	90,51 ± 28,31	129,502	TT	p < 0,001*
RMSSD	85,27 ± 28,54	84,89	TT	p = 0,917
FreqDom				
LF/HF	2,7 ± 2,99 Med 1,36 Min 0,19 Max 12,79	1,2588	TT	p = 0,287
LF (n.u.)	58,76 ± 22,71	53,2466	TT	p = 0,187
HF (n.u.)	41,25 ± 22,71	49,6213	TT	p = 0,049*

9.11.1 Die Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von den Signalelementfaktoren

Tabelle 75 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom Signalement - Alter

	1 - jung	2 - mittelalt	3 - alt	Test	Sign	BF 1-2	BF 2-3	BF 3-1
TiDom								
ØHR	40,93 ± 9,69	36,48 ± 5,30	41,26 ± 6,69	ANOVA	p = 0,265			
ØRR	1551,76 ± 343,96	1692,58 ± 249,32	1511,14 ± 279,71	ANOVA	p = 0,344			
SDNN	93,86 ± 28,76	112,90 ± 88,17 Med 88,80 Min 41,1 Max 359,50	105,15 ± 28,30	ANOVA	p = 0,827			
RMSSD	88,53 ± 24,79	89,57 ± 30,74	75,89 ± 29,35	ANOVA	p = 0,542			
FreqDom								
LF/HF	1,18 ± 1,35	1,07 ± 1,84 Med 1,04 Min 0,19 Max 10,30	4,01 ± 3,72 Med 4,20 Min 1,32 Max 12,79	ANOVA	p = 0,014*	p = 1,000	p = 0,020*	p = 0,037*
LF	53,55 ± 19,92	50,66 ± 24,34	78,06 ± 11,50	ANOVA	p = 0,014*	p = 1,000	p = 0,018*	p = 0,043*
HF	46,46 ± 19,92	49,34 ± 24,34	21,94 ± 11,50	ANOVA	p = 0,014*	p = 1,000	p = 0,018*	p = 0,043*

Tabelle 76 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom Signalement - Geschlecht

	mk	w	Testform	Signifikanz
TiDom				
ØHR	37,31 ± 6,66	40,39 ± 7,97	TT	p = 0,286
ØRR	1666,39 ± 284,08	1556,96 ± 300,31	TT	p = 0,331
SDNN	80,01 ± 20,97	98,66 ± 31,45	TT	p = 0,104
RMSSD	73,78 ± 23,57	91,57 ± 28,82	TT	p = 0,105
FreqDom				
LF/HF	2,97 ± 3,56 Med 1,32 Min 0,19 Max 12,79	2,56 ± 2,73 Med 1,39 Min 0,27 Max 10,30	TT	p = 0,650
LF	61,76 ± 21,32	57,11 ± 23,81	TT	p = 0,594
HF	38,25 ± 21,32	42,90 ± 23,81	TT	p = 0,595

Tabelle 77 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom Signalement - Körpergewicht

	1 - leicht	2 - mittelschwer	3 - schwer	Test	Sign
TiDom					
ØHR	41,13 ± 10,33	38,80 ± 6,24	38,24 ± 6,57	ANOVA	p = 0,693
ØRR	1557,77 ± 376,29	1607,49 ± 277,86	1615,96 ± 259,24	ANOVA	p = 0,904
SDNN	98,10 ± 22,42	98,96 ± 31,19	73,42 ± 23,77	ANOVA	p = 0,280
RMSSD	96,50 ± 31,24	86,21 ± 28,00	74,13 ± 25,28	ANOVA	p = 0,264
FreqDom					
LF/HF	1,93 ± 1,81 Med 1,12 Min 0,35 Max 5,17	3,26 ± 3,18 Med 1,85 Min 0,47 Max 10,30	2,73 ± 3,68 Med 1,73 Min 0,19 Max 12,79	ANOVA	p = 0,639
LF	54,22 ± 22,63	62,99 ± 22,70	57,75 ± 24,27	ANOVA	p = 0,725
HF	45,78 ± 22,63	37,01 ± 22,70	42,25 ± 24,27	ANOVA	p = 0,726

Tabelle 78 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom Signalement - Körpergröße

	1 - klein	2 - mittelgroß	3 - groß	Test	Sign	BF 1-2	BF 2-3	BF 3-1
TiDom								
ØHR	42,02 ± 9,63	41,22 ± 6,41	34,45 ± 3,65	KW	p = 0,046*	p = 0,714	p = 0,020*	p = 0,055
ØRR	1464,81 ± 323,60	1390,74 ± 98,96	1774,21 ± 185,19	KW	p = 0,053	p = 0,822	p = 0,004*	p = 0,053
SDNN	100,97 ± 24,52	118,19 ± 86,46 Med 88,70 Min 52,50 Max 359,50	91,86 ± 44,17 Med 84,95 Min 41,10 Max 194,30	ANOVA	p = 0,597			
RMSSD	93,74 ± 30,37	76,47 ± 31,93	88,45 ± 22,28	ANOVA	p = 0,328			

FreqDom								
LF/HF	2,07 ± 1,68	3,51 ± 3,87 Med 1,42 Min 0,47 Max 12,79	2,45 ± 3,02 Med 1,31 Min 0,19 Max 10,30	ANOVA	p = 0,645			
LF	57,33 ± 22,21	63,14 ± 22,05	55,36 ± 25,45	ANOVA	p = 0,728			
HF	42,67 ± 22,21	36,86 ± 22,05	44,64 ± 25,45	ANOVA	p = 0,729			

Tabelle 79 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom Signalement - Rasse

	1 - WB	2 - KP	3 - VB	Test	Sign
TiDom					
ØHR	36,18 ± 4,24	41,24 ± 9,32	39,13 ± 5,91	KW	p = 0,371
ØRR	1695,00 ± 192,04	1542,37 ± 352,90	1582,70 ± 269,10	ANOVA	p = 0,481
SDNN	74,56 ± 21,04	95,11 ± 24,03	100,19 ± 37,96	ANOVA	p = 0,132
RMSSD	81,06 ± 21,34	86,45 ± 33,22	87,87 ± 29,90	ANOVA	p = 0,911
FreqDom					
LF/HF	3,08 ± 3,17 Med 2,48 Min 0,19 Max 10,30	2,58 ± 3,18 Med 1,32 Min 0,35 Max 12,79	2,49 ± 2,74 Med 1,36 Min 0,47 Max 7,40	ANOVA	p = 0,968
LF	60,83 ± 26,93	58,14 ± 21,70	57,40 ± 22,45	ANOVA	p = 0,949
HF	39,17 ± 26,93	41,86 ± 21,70	42,60 ± 22,45	ANOVA	p = 0,950

9.11.2 Die Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von den Managementfaktoren

Tabelle 80 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom Management - Bewegung

	keine Bew	Bew	Test	Sign
TiDom				
ØHR	40,99 ± 7,98	36,21 ± 5,85	TT	p = 0,092
ØRR	1531,85 ± 300,68	1712,05 ± 256,40	TT	p = 0,104
SDNN	93,47 ± 27,77	89,87 ± 33,46	TT	p = 0,760
RMSSD	84,00 ± 27,39	88,17 ± 30,56	TT	p = 0,711
FreqDom				
LF/HF	2,89 ± 3,08 Med 1,85 Min 0,35 Max 12,79	2,36 ± 2,94 Med 1,32 Min 0,19 Max 10,30	TT	p = 0,429
LF	61,10 ± 21,66	54,50 ± 25,01	TT	p = 0,449
HF	38,91 ± 21,66	45,50 ± 25,01	TT	p = 0,449

Tabelle 81 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom Management - Fütterung

	restriktive Fu	allumfassende Fu	Test	Sign
TiDom				
ØHR	39,83 ± 5,34	38,96 ± 8,81	TT	p = 0,761
ØRR	1548,77 ± 228,76 Med 1512,75 Min 1269,3 Max 2097,1	1625,48 ± 332,22	AspW	p = 0,572
SDNN	95,76 ± 34,23	89,74 ± 26,10	TT	p = 0,595
RMSSD	85,33 ± 33,60	85,51 ± 24,50	TT	p = 0,987
FreqDom				
LF/HF	3,48 ± 3,69 Med 1,85 Min 0,27 Max 12,79	2,21 ± 2,44 Med 1,27 Min 0,19 Max 10,30	TT	p = 0,327
LF	63,51 ± 23,25	55,75 ± 22,47	TT	p = 0,363
HF	36,49 ± 23,25	44,25 ± 22,47	TT	p = 0,363

Tabelle 82 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom Management - Haltung

	Offenstall	andere Haltg	Test	Sign
TiDom				
ØHR	40,89 ± 9,78	38,53 ± 6,39	AspW	p = 0,499
ØRR	1555,84 ± 357,83	1614,81 ± 267,36	TT	p = 0,611
SDNN	92,64 ± 23,65	92,04 ± 32,09	TT	p = 0,960
RMSSD	82,98 ± 23,78	86,38 ± 30,00	TT	p = 0,776
FreqDom				
LF/HF	2,14 ± 1,38	2,97 ± 3,51 Med 1,27 Min 0,19 Max 12,79	TT	p = 0,765
LF	61,94 ± 17,32	57,24 ± 25,12	TT	p = 0,599
HF	38,06 ± 17,32	42,76 ± 25,12	TT	p = 0,599

9.11.3 Die Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von den Blutbildbefunden

Tabelle 83 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom Blutbild - Anämie

	keine Anämie	Anämie	Test	Sign
TiDom				
ØHR	40,91 ± 7,51	36,63 ± 7,49	TT	p = 0,285
ØRR	1528,81 ± 282,17	1707,30 ± 302,20	TT	p = 0,110
SDNN	91,14 ± 30,84	88,95 ± 23,87	TT	p = 0,843
RMSSD	83,30 ± 31,53	88,13 ± 24,31	TT	p = 0,670
FreqDom				
LF/HF	2,74 ± 3,55 Med 1,31 Min 0,27 Max 12,79	2,25 ± 1,65	TT	p = 0,879
LF	56,53 ± 23,00	59,65 ± 22,40	TT	p = 0,716
HF	43,47 ± 23,00	40,35 ± 22,40	TT	p = 0,716

Tabelle 84 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom Blutbild - Leukogrammveränderungen

	0	1	Testform	Signifikanz
TiDom				
ØHR	34,18 ± 4,38	40,36 ± 8,47	AspW	p = 0,141
ØRR	1801,43 ± 233,94	1552,83 ± 295,49	TT	p = 0,069
SDNN	124,25 ± 85,94 Med 109,05 Min 41,1 Max 359,5	87,43 ± 16,55	TT	p = 0,458
RMSSD	121,86 ± 124,97 Med 94,45 Min 38,2 Max 507,4	92,88 ± 27,06 Med 85,45 Min 66,1 Max 144,4	TT	p = 0,577
FreqDom				
LF/HF	3,03 ± 2,91 Med 2,34 Min 0,19 Max 10,30	1,64 ± 1,43	TT	p = 0,465
LF	61,93 ± 24,73	53,23 ± 20,98	TT	p = 0,472
HF	38,07 ± 24,73	46,77 ± 20,98	TT	p = 0,472

9.11.4 Die Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von den EMS-Faktoren

Tabelle 85 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom EMS-Status - Cresty Neck Score

	ggr	hgr	Test	Sign
TiDom				
ØHR	37,22 ± 6,17	41,24 ± 8,40	TT	p = 0,142
ØRR	1667,17 ± 269,87	1528,87 ± 309,61	TT	p = 0,197
SDNN	111,43 ± 76,50 Med 88,90 Min 41,1 Max 359,5	97,31 ± 34,66 Med 90,10 Min 60,7 Max 194,3	TT	p = 0,825
RMSSD	87,76 ± 28,28	83,27 ± 28,63	TT	p = 0,675
FreqDom				
LF/HF	2,32 ± 2,17 Med 1,32 Min 0,27 Max 7,40	3,06 ± 3,64 Med 2,23 Min 0,19 Max 12,79	TT	p = 0,875
LF	58,50 ± 21,06	58,99 ± 24,85	TT	p = 0,953
HF	41,50 ± 21,06	41,01 ± 24,85	TT	p = 0,953

Tabelle 86 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom EMS-Status - EMS-Score

	ggr	hgr	Test	Sign
TiDom				
ØHR	36,11 ± 25,26 Med 37,23 Min 28,77 Max 52,39	41,43 ± 39,26	TT	p = 0,048*
ØRR	1693,74 ± 251,96	1493,30 ± 320,49	TT	p = 0,066
SDNN	98,82 ± 41,37	107,17 ± 75,14 Med 86,60 Min 60,70 Max 359,50	TT	p = 0,784
RMSSD	98,79 ± 37,57	107,04 ± 117,55 Med 70,40 Min 45,20 Max 507,40	TT	p = 0,620
FreqDom				
LF/HF	2,54 ± 2,59 Med 1,39 Min 0,27 Max 10,30	2,55 ± 3,34 Med 1,04 Min 0,19 Max 12,79	TT	p = 0,633
LF	60,05 ± 21,23	55,18 ± 24,25	TT	p = 0,562
HF	39,95 ± 21,23	44,82 ± 24,25	TT	p = 0,562

Tabelle 87 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom EMS-Status - Generelle Obesitas

	keine Obesitas	Obesitas	Test	Sign
TiDom				
ØHR	33,84 ± 5,20	40,60 ± 7,53	TT	p = 0,047*
ØRR	1839,32 ± 259,07	1537,34 ± 276,04	TT	p = 0,021*
SDNN	155,62 ± 302,58 Med 140,80 Min 88,90 Max 359,50	83,38 ± 184,04	TT	p = 0,001*
RMSSD	95,38 ± 27,28	83,37 ± 28,32	TT	p = 0,393
FreqDom				
LF/HF	4,75 ± 3,64	2,21 ± 2,67 Med 1,32 Min 0,19 Max 12,79	TT	p = 0,049*
LF	74,37 ± 17,19	55,01 ± 22,53	TT	p = 0,059
HF	25,63 ± 17,19	44,99 ± 22,53	TT	p = 0,059

Tabelle 88 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom EMS-Status - Hufrehe

	keine Hufrehe	Hufrehe	Test	Sign
TiDom				
ØHR	38,12 ± 6,42	41,15 ± 9,08	TT	p = 0,285
ØRR	1629,96 ± 262,03	1541,68 ± 345,40	TT	p = 0,426
SDNN	89,97 ± 31,16	95,93 ± 27,00	TT	p = 0,604
RMSSD	87,12 ± 29,50	82,68 ± 26,63	TT	p = 0,687
FreqDom				
LF/HF	2,59 ± 2,55 Med 1,42 Min 0,27 Max 10,30	2,89 ± 3,70 Med 1,25 Min 0,19 Max 12,79	TT	p = 0,917
LF	59,27 ± 22,73	57,93 ± 23,66	TT	p = 0,876
HF	40,73 ± 22,73	42,07 ± 23,66	TT	p = 0,876

Tabelle 89 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom EMS-Status - Insulinresistenz

	ggr IR	mgr IR	hgr IR	Test	Sign	1-2	2-3	3-1
TiDom								
ØHR	35,86 ± 12,94	35,62 ± 28,38 Med 33,71 Min 28,79 Max 52,39	43,12 ± 28,90	ANOVA	p = 0,024*	p = 1,000	p = 0,034*	p = 0,125
ØRR	1693,72 ± 233,01	1732,37 ± 307,40	1421,28 ± 239,38	ANOVA	p = 0,021*	p = 1,000	p = 0,025*	p = 0,156
SDNN	85,08 ± 34,67	126,10 ± 82,18 Med 104,95 Min 60,70 Max 359,50	88,15 ± 25,86	ANOVA	p = 0,198			
RMSSD	99,42 ± 35,76	130,89 ± 123,85 Med 94,45 Min 56,70 Max 507,40	75,99 ± 27,03	ANOVA	p = 0,158			
FreqDom								
LF/HF	1,29 ± 1,11	2,80 ± 2,86 Med 1,77 Min 0,19 Max 10,30	2,91 ± 3,54 Med 1,85 Min 0,47 Max 12,79	ANOVA	p = 0,521			
LF	48,65 ± 20,66	60,67 ± 23,63	59,45 ± 22,71	ANOVA	p = 0,549			
HF	51,35 ± 20,66	39,33 ± 23,63	40,55 ± 22,71	ANOVA	p = 0,549			

Tabelle 90 Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit vom EMS-Status - Regionale Adipositas

	ggr	hgr	Test	Sign
TiDom				
ØHR	38,71 ± 9,75	39,61 ± 6,32	TT	p = 0,757
ØRR	1641,12 ± 355,40	1570,86 ± 262,32	TT	p = 0,534
SDNN	93,99 ± 38,07	91,15 ± 23,63	AspW	p = 0,827
RMSSD	93,04 ± 25,67	81,44 ± 29,07	TT	p = 0,298
FreqDom				
LF/HF	1,94 ± 2,04 Med 1,27 Min 0,27 Max 7,40	3,12 ± 3,38 Med 1,85 Min 0,19 Max 12,79	TT	p = 0,431
LF	54,78 ± 21,31	60,94 ± 23,69	TT	p = 0,479
HF	45,22 ± 21,31	39,06 ± 23,69	TT	p = 0,479

9.12 Auswertung der arteriellen Blutdrücke bei der Erstuntersuchung

Tabelle 91 Vergleich mit externen gepoolten Daten - BD

	Ergebnis	Vergleichswert	Test	Sign
SAP (mmHg)	120,40 ± 12,55	118 ± 21	TT	p = 0,304
MAP (mmHg)	75,60 ± 12,81 Med 94 Min 56 Max 112	87 ± 19	TT	p = 0,047*
DAP (mmHg)	91,83 ± 59,44	70 ± 19	TT	p = 0,026*
Puls (bpm)	43,98 ± 71,43 Med 42 Min 29 Max 76	39 ± 8	TT	p = 0,012*

9.12.1 Die arteriellen Blutdrücke in Abhängigkeit von den Signalelementfaktoren

Tabelle 92 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom Signalement - Alter

	1 - jung	2 - mittelalt	3 - alt	Test	Sign
SAP	116,39 ± 16,57	123,84 ± 9,61	120,80 ± 9,00	ANOVA	p = 0,375
MAP	85,72 ± 15,85	95,61 ± 10,01	90,96 ± 12,31	ANOVA	p = 0,206
DAP	68,34 ± 16,04 Med 76,00 Min 35 Max 82	79,77 ± 11,98	74,11 ± 14,57	KW	p = 0,192
Puls	42,77 ± 8,00	45,91 ± 11,94	56,09 ± 24,96	KW	p = 0,550

Tabelle 93 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom Signalement - Geschlecht

	mk	w	Test	Sign
SAP	121,73 ± 8,73	119,63 ± 14,48	TT	p = 0,667
MAP	93,03 ± 8,16 Med 93,30 Min 81 Max 105	89,67 ± 15,53	TT	p = 0,444
DAP	76,72 ± 10,28	72,83 ± 16,67	TT	p = 0,491
Puls	51,98 ± 20,85 Med 42,00 Min 35 Max 101	44,33 ± 10,51	AspW	p = 0,310

Tabelle 94 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom Signalement - Körpergewicht

	1 - leicht	2 - mittel	3 - schwer	Test	Sign	BF 1-2	BF 2-3	BF 3-1
SAP	107,93 ± 13,20	124,16 ± 8,82	125,86 ± 9,30	ANOVA	p = 0,002*	p = 0,005*	p = 1,000	p = 0,003*
MAP	76,71 ± 13,71	94,14 ± 8,54	98,36 ± 8,65	ANOVA	p < 0,001*	p = 0,003*	p = 1,000	p < 0,001*
DAP	59,11 ± 14,97	77,08 ± 10,17	82,99 ± 9,22	ANOVA	p < 0,001*	p = 0,005*	p = 0,701	p < 0,001*
Puls	45,21 ± 9,97	42,60 ± 9,96	48,24 ± 14,33	ANOVA	p = 0,549			

Tabelle 95 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom Signalement - Körpergröße

	1 - klein	2 - mittel	3 - groß	Test	Sign	BF 1-2	BF 2-3	BF 3-1
SAP	110,78 ± 14,31	125,30 ± 8,88	123,66 ± 10,19	ANOVA	p = 0,016*	p = 0,022*	p = 1,000	p = 0,055
MAP	78,41 ± 13,89	96,87 ± 9,76	95,57 ± 7,98	ANOVA	p = 0,001*	p = 0,002*	p = 1,000	p = 0,005*
DAP	60,26 ± 14,27	80,63 ± 11,96	79,85 ± 8,03	ANOVA	p = 0,001*	p = 0,002*	p = 1,000	p = 0,003*
Puls	41,48 ± 29,69	53,42 ± 74,12 Med 53 Min 36 Max 101	40,69 ± 39,36	ANOVA	p = 0,041*	p = 0,117	p = 0,070	p = 1,000

Tabelle 96 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom Signalement - Rasse

	1 - WB	2 - KP	3 - VB	Test	Sign	BF 1-2	BF 2-3	BF 3-1
SAP	122,70 ± 8,83	115,02 ± 13,53	128,19 ± 10,69	ANOVA	p = 0,056	p = 0,407	p = 0,066	p = 1,000
MAP	96,44 ± 6,72	83,04 ± 13,65	99,49 ± 10,35	ANOVA	p = 0,005*	p = 0,029*	p = 0,012*	p = 1,000
DAP	81,66 ± 6,95	65,04 ± 14,81	83,17 ± 10,71	ANOVA	p = 0,002*	p = 0,010*	p = 0,009*	p = 1,000
Puls	49,95 ± 22,27 Med 41,70 Min 29 Max 101	46,81 ± 12,25	44,17 ± 10,67	ANOVA	p = 0,875			

Tabelle 97 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom Signalement - Jahreszeit

	andere Jahreszeit	Sommer	Test	Sign
SAP	117,71 ± 14,15	125,76 ± 6,07	AspW	p = 0,038*
MAP	88,27 ± 14,52	96,17 ± 8,56 Med 100,33 Min 81 Max 105	MWU	p = 0,082
DAP	71,49 ± 15,36	79,79 ± 11,66 Med 76 Min 57 Max 91	MWU	p = 0,078
Puls	45,26 ± 15,60 Med 41,35 Min 29 Max 101	50,88 ± 14,53	TT	p = 0,266

9.12.2 Die arteriellen Blutdrücke in Abhängigkeit von den Managementfaktoren

Tabelle 98 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom Management - Bewegung

	keine Bew	Bew	Test	Sign
SAP	120,35 ± 14,03	120,48 ± 10,13	TT	p = 0,978
MAP	91,38 ± 15,52 Med 97,00 Min 56 Max 112	90,06 ± 8,59	TT	p = 0,650
DAP	77,12 ± 14,24	73,12 ± 10,19	TT	p = 0,425
Puls	49,14 ± 84,59	39,17 ± 28,84	TT	p = 0,031*

Tabelle 99 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom Management - Fütterung

	restriktive Fu	allumfassende Fu	Test	Sign
SAP	123,22 ± 9,63	118,52 ± 14,11	TT	p = 0,324
MAP	94,76 ± 11,69	88,33 ± 13,90 Med 92,80 Min 56 Max 105	TT	p = 0,191
DAP	78,84 ± 13,42	73,31 ± 12,24	TT	p = 0,259
Puls	41,54 ± 6,79	47,55 ± 13,27	AspW	p = 0,120

Tabelle 100 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom Management - Haltung

	Offenstall	andere Haltg	Test	Sign
SAP	118,75 ± 10,42	121,22 ± 13,67	TT	p = 0,620
MAP	89,86 ± 11,41	91,42 ± 14,32	MWU	p = 0,552
DAP	73,45 ± 12,31 Med 78,15 Min 45 Max 85	74,66 ± 15,88	MWU	p = 0,676
Puls	55,64 ± 21,53	42,88 ± 8,82	AspW	p = 0,100

9.12.3 Die arteriellen Blutdrücke in Abhängigkeit von den Blutbildbefunden

Tabelle 101 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom Blutbild - Anämie

	keine Anämie	Anämie	Test	Sign
SAP	120,59 ± 11,31	118,46 ± 14,25	TT	p = 0,659
MAP	92,61 ± 11,60	86,40 ± 14,72	TT	p = 0,217
DAP	76,87 ± 12,42	68,28 ± 16,35	TT	p = 0,121
Puls	47,99 ± 17,76 Med 41,85 Min 29 Max 101	45,20 ± 11,35	TT	p = 0,915

Tabelle 102 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom Blutbild - Leukogrammveränderung

	keine LG-Veränderung	LG-Veränderung	Test	Sign
SAP	121,57 ± 8,04	118,52 ± 17,37	AspW	p = 0,698
MAP	91,28 ± 9,33	85,57 ± 17,10	TT	p = 0,381
DAP	74,35 ± 12,15	67,13 ± 17,38	TT	p = 0,329
Puls	43,12 ± 11,95	40,75 ± 6,73	TT	p = 0,663

9.12.4 Die arteriellen Blutdrücke in Abhängigkeit von den EMS-Faktoren

Tabelle 103 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom EMS-Status - Cresty Neck Score

	ggr	hgr	Test	Sign
SAP	117,83 ± 13,73	122,65 ± 11,38	TT	p = 0,302
MAP	88,79 ± 14,50	92,74 ± 12,20	TT	p = 0,425
DAP	72,40 ± 15,93	75,88 ± 13,60	TT	p = 0,524
Puls	41,03 ± 30,25	49,23 ± 91,10 Med 50,65 Min 29 Max 101	AspW	p = 0,068

Tabelle 104 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom EMS-Status - EMS-Score

	ggr	hgr	Test	Sign
SAP	115,82 ± 11,85	124,02 ± 11,71	TT	p = 0,072
MAP	86,78 ± 13,09	93,96 ± 12,24 Med 96,15 Min 63 Max 112	TT	p = 0,121
DAP	70,43 ± 14,66	77,02 ± 13,80	TT	p = 0,224
Puls	39,85 ± 8,89 Med 40 Min 29 Max 66	54,52 ± 17,62 Med 52,50 Min 36 Max 101	MWU	p = 0,007*

Tabelle 105 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom EMS-Status - Generelle Obesitas

	keine Obesitas	Obesitas	Test	Sign
SAP	121,26 ± 11,49	120,23 ± 12,96	TT	p = 0,870
MAP	92,40 ± 13,71	90,60 ± 13,41 Med 95,30 Min 56 Max 112	TT	p = 0,788
DAP	75,80 ± 15,78	75,55 ± 12,51	TT	p = 0,970
Puls	41,86 ± 13,04	48,19 ± 15,67 Med 42 Min 33 Max 101	TT	p = 0,378

Tabelle 106 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom EMS-Status - Hufrehe

	keine Hufrehe	Hufrehe	Test	Sign
SAP	119,07 ± 12,66	122,38 ± 12,67	TT	p = 0,490
MAP	88,58 ± 12,61 Med 93,15 Min 56 Max 102	94,38 ± 13,94	TT	p = 0,203
DAP	73,54 ± 11,26	78,52 ± 14,74	TT	p = 0,310
Puls	40,38 ± 40,53 Med 41 Min 29 Max 101	49,63 ± 53,45	TT	p = 0,020*

Tabelle 107 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom EMS-Status - Insulinresistenz

	ggr IR	mgr IR	hgr IR	Test	Sign
SAP	116,38 ± 8,98	117,82 ± 14,30	123,27 ± 11,78	ANOVA	p = 0,442
MAP	88,02 ± 11,37	86,93 ± 14,08	94,41 ± 12,54 Med 97,50 Min 63 Max 112	KW	p = 0,317
DAP	72,35 ± 14,44	69,41 ± 15,31	78,09 ± 13,38 Med 80,90 Min 45 Max 97	KW	p = 0,345
Puls	38,00 ± 4,28	44,85 ± 11,79	53,31 ± 19,55 Med 46,65 Min 35 Max	ANOVA	p = 0,105

Tabelle 108 Arterieller Blutdruck in Abhängigkeit vom EMS-Status - Regionale Adipositas

	ggr	hgr	Test	Sign
SAP	115,11 ± 15,96	123,46 ± 9,23	AspW	p = 0,135
MAP	85,49 ± 17,63	94,03 ± 9,04	AspW	p = 0,158
DAP	68,89 ± 19,31	77,36 ± 10,37	AspW	p = 0,200
Puls	41,41 ± 8,50	50,45 ± 17,39 Med 42,30 Min 29 Max 101	TT	p = 0,117

9.13 Die Repräsentativität der Nachkontroll-Probanden für die Gesamtpopulation

Tabelle 109 Repräsentativität des Signalements

	EU (Ges)	EU (DP)	Test	Sign
Alter	12,25 ± 5,55	12,29 ± 6,56	TT	p = 0,984
Größe	152,94 ± 23,56 Med 158 Min 88 Max 179	149,36 ± 26,14 Med 154 Min 100 Max 179	Wilc-VZ-RS	p = 0,551
Gewicht	481,90 ± 157,59 Med 535,00 Min 112 Max 680	459,93 ± 174,65 Med 482,50 Min 145 Max 650	Wilc-VZ-RS	p = 0,272

Tabelle 110 Repräsentativität der GDE-Daten

	EU (Ges)	EU (DP)	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-22,32 ± 4,49	-21,09 ± 3,61	TT	p = 0,261
LW_A	-11,30 ± 2,76	-11,11 ± 2,89	TT	p = 0,828
LW_E/A	2,11 ± 0,72	2,03 ± 0,69	TT	p = 0,702
LW_S	11,60 ± 1,92	11,11 ± 2,33	TT	p = 0,482
LW_IVC	10,01 ± 2,76	12,05 ± 2,00	TT	p = 0,112
IVS_E	13,58 ± 35,11 Med 14,00 Min 5,30 Max 29,00	13,35 ± 3,99	TT	p = 0,847
IVS_A	5,24 ± 11,63 Med 5,30 Min 2,70 Max 11,00	5,04 ± 2,12	TT	p = 0,689
IVS_E/A	2,76 ± 0,92	2,73 ± 1,05	TT	p = 0,933
IVS_S	-7,29 ± 14,39 Med -7,30 Min -14,30 Max -3,70	-7,81 ± 2,50	TT	p = 0,487
C-GDE				
LW_E	-16,44 ± 4,60	-17,73 ± 4,26	TT	p = 0,316
LW_A	-7,29 ± 2,32	-7,53 ± 2,46	TT	p = 0,740
LW_E/A	2,52 ± 1,08	2,53 ± 0,76	TT	p = 0,976
LW_S	7,59 ± 1,43	7,63 ± 1,83	TT	p = 0,948
LW_IVC	4,78 ± 2,28	5,79 ± 2,39	TT	p = 0,238
IVS_E	9,29 ± 4,20	8,62 ± 4,26	TT	p = 0,597
IVS_A	2,61 ± 1,26	1,87 ± 0,11	TT	p = 0,083

IVS_E/A	3,59 ± 27,27 Med 3,62 Min 0,80 Max 13,80	4,05 ± 3,14	TT	p = 0,606
IVS_S	-2,57 ± 12,52 Med 2,79 Min 0,83 Max 6,88	-2,87 ± 1,60	TT	p = 0,529

Tabelle 111 Repräsentativität der STE-Werte

	EU (Ges)	EU (DP)	Test	Sign
SC				
mean	-19,86 ± 4,63	-21,13 ± 4,97	TT	p = 0,394
AntSept	-25,05 ± 4,74	-26,28 ± 4,66	TT	p = 0,380
Ant	-26,47 ± 4,57	-26,85 ± 5,24	TT	p = 0,806
Lat	-22,06 ± 3,80	-23,14 ± 4,17	TT	p = 0,396
Post	-15,24 ± 6,53	-16,65 ± 6,78	TT	p = 0,487
Inf	-14,76 ± 5,71	-15,22 ± 6,27	TT	p = 0,806
Sept	-19,85 ± 5,50	-20,23 ± 5,96	TT	p = 0,839
SR				
mean	54,02 ± 17,12	54,98 ± 18,74	TT	p = 0,862
AntSept	56,87 ± 17,08	54,32 ± 19,82	TT	p = 0,664
Ant	61,15 ± 19,43	57,74 ± 21,34	TT	p = 0,591
Lat	58,04 ± 21,06	56,53 ± 22,65	TT	p = 0,822
Post	51,65 ± 19,32	54,08 ± 21,31	TT	p = 0,701
Inf	51,85 ± 15,92	53,46 ± 18,21	TT	p = 0,766
Sept	53,53 ± 15,23	54,43 ± 17,54	TT	p = 0,868
SRR_E				
mean	-1,65 ± 0,56	-1,60 ± 0,55	TT	p = 0,750
AntSept	-1,72 ± 0,44	1,91 ± 0,33	TT	p = 0,112
Ant	-1,88 ± 0,71	-1,78 ± 0,69	TT	p = 0,614
Lat	-1,82 ± 0,78	-1,65 ± 0,62	TT	p = 0,364
Post	-1,50 ± 5,23 Med -1,53 Min -3,71 Max -0,63	-1,50 ± 0,59	TT	p = 0,992
Inf	-1,40 ± 3,83 Med -1,42 Min -3,20 Max -0,71	-1,44 ± 0,48	TT	p = 0,773
Sept	-1,42 ± 0,50	-1,34 ± 0,59	TT	p = 0,659
SRR_A				
mean	-0,91 ± 0,27	-0,89 ± 0,29	TT	p = 0,830
AntSept	-0,73 ± 2,23 Med -0,71 Min -1,73 Max -0,25	-0,76 ± 0,37 Med -0,72 Min -1,73 Max -0,25	TT	p = 0,671
Ant	-0,81 ± 1,64 Med -0,81	-0,80 ± 0,30 Med -0,74	TT	p = 0,497

	Min -1,64 Max -0,51	Min -1,64 Max -0,51		
Lat	-0,90 ± 2,00 Med -0,84 Min -1,96 Max -0,51	-0,90 ± 0,28 Med -0,85 Min -1,60 Max -0,58	TT	p = 0,675
Post	-0,95 ± 2,35 Med -0,94 Min -1,96 Max -0,49	-0,95 ± 0,27	TT	p = 0,989
Inf	-0,96 ± 0,31	-0,96 ± 0,32	TT	p = 0,991
Sept	-0,83 ± 0,24	-0,85 ± 0,29	TT	p = 0,857
SRR_S				
mean	1,47 ± 1,77 Med 1,44 Min 0,93 Max 2,44	1,47 ± 0,19	TT	p = 0,942
AntSept	1,37 ± 1,49 Med 1,39 Min 0,96 Max 2,05	1,31 ± 0,16	TT	p = 0,198
Ant	1,40 ± 1,66 Med 1,42 Min 0,94 Max 2,35	1,39 ± 0,27	TT	p = 0,885
Lat	1,47 ± 0,31	1,50 ± 0,32	TT	p = 0,747
Post	1,48 ± 0,32	1,52 ± 0,34	TT	p = 0,728
Inf	1,48 ± 0,30	1,46 ± 0,30	TT	p = 0,817
Sept	1,45 ± 1,82 Med 1,46 Min 1,04 Max 2,17	1,41 ± 0,23	TT	p = 0,619

Tabelle 112 Repräsentativität der HFV-Werte

	EU (Ges)	EU (DP)	Test	Sign
TiDom				
ØHR	39,29 ± 7,56	38,59 ± 6,80	TT	p = 0,719
ØRR	1595,79 ± 294,71	1607,25 ± 269,36	TT	p = 0,881
SDNN	90,51 ± 28,31	92,87 ± 32,76	TT	p = 0,474
RMSSD	85,27 ± 28,54	106,55 ± 37,93	TT	p = 0,066
FreqDom				
LF/HF	2,7 ± 2,99 Med 1,36 Min 0,19 Max 12,79	1,67 ± 1,55 Med 1,14 Min 0,19 Max 5,33	TT	p = 0,206
LF	58,76 ± 22,71	51,09 ± 23,67	TT	p = 0,265
HF	41,25 ± 22,71	48,92 ± 23,67	TT	p = 0,266

Tabelle 113 Repräsentativität des arteriellen Blutdrucks

	EU (Ges)	EU (DP)	Test	Sign
SAP	120,40 ± 12,55	119,07 ± 13,54	TT	p = 0,730
MAP	75,60 ± 12,81 Med 94 Min 56 Max 112	89,08 ± 14,86	TT	p = 0,477
DAP	91,83 ± 59,44	72,28 ± 16,32	TT	p = 0,518
Puls	43,98 ± 71,43 Med 42 Min 29 Max 76	44,05 ± 9,31	TT	p = 0,979

9.14 Zusammenhänge zwischen den kategoriellen Variablen bei der Nachkontrolluntersuchung

Tabelle 114 Zusammenhänge zwischen verbesserten Faktoren

	Haltg vb	Bew vb	Fu vb	Mgm vb	CNS vb	RA vb	KGW vb	FV vb	IR vb
Haltg vb		p = 0,580	p = 0,095	p = 0,091	p = 1,000	p = 0,266	p = 0,301	p = 0,580	p = 1,000
Bew vb	p = 0,580		p = 1,000	p = 0,026*	p = 0,091	p = 0,091	p = 0,627	p = 0,026*	p = 0,627
Fu vb	p = 0,095	p = 1,000		p = 1,000	p = 1,000	p = 0,580	p = 1,000	p = 1,000	p = 1,000
Mgm vb	p = 0,091	p = 0,026*	p = 1,000		p = 0,580	p = 0,580	p = 0,627	p = 0,277	p = 0,627
CNS vb	p = 1,000	p = 0,091	p = 1,000	p = 0,580		p = 0,023*	p = 0,301	p = 0,003*	p = 1,000
RA vb	p = 0,266	p = 0,091	p = 0,580	p = 0,580	p = 0,023*		p = 1,000	p = 0,003*	p = 0,301
KGW vb	p = 0,301	p = 0,627	p = 1,000	p = 0,627	p = 0,301	p = 1,000		p = 0,627	p = 0,138
FV vb	p = 0,580	p = 0,026*	p = 1,000	p = 0,277	p = 0,003*	p = 0,003*	p = 0,627		p = 0,627
IR vb	p = 1,000	p = 0,627	p = 1,000	p = 0,627	p = 1,000	p = 0,301	p = 0,138	p = 0,627	

9.15 Entwicklung der Daten von der Erst- zur Nachkontrolluntersuchung

Tabelle 115 Entwicklung der GDE-Daten von der Erst- zur Nachkontrolluntersuchung

	EU	NK	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-21,09 ± 3,61	-21,92 ± 5,88	TT	p = 0,640
LW_A	-11,11 ± 2,89	-12,17 ± 3,40	TT	p = 0,376
LW_E/A	2,03 ± 0,69	1,93 ± 0,68	TT	p = 0,709
LW_S	11,11 ± 2,33	11,83 ± 1,56	TT	p = 0,335
LW_IVC	11,60 ± 1,87	10,68 ± 0,41	TT	p = 0,350
IVS_E	13,35 ± 3,99	14,01 ± 4,46	TT	p = 0,641
IVS_A	5,05 ± 1,46 Med 4,70 Min 2,70 Max 11,00	7,34 ± 1,61	TT	p = 0,006*
IVS_E/A	2,73 ± 1,05	2,04 ± 0,99	TT	p = 0,018*
IVS_S	-7,81 ± 2,50	-8,62 ± 2,25	TT	p = 0,207
C-GDE				
LW_E	-17,73 ± 4,26	-15,32 ± 5,95	TT	p = 0,166
LW_A	-7,53 ± 2,46	-8,06 ± 3,70	TT	p = 0,478
LW_E/A	2,53 ± 0,76	2,39 ± 1,37	TT	p = 0,640
LW_S	7,63 ± 1,83	6,70 ± 1,64	TT	p = 0,019*
LW_IVC	5,79 ± 2,39	4,49 ± 2,09	TT	p = 0,106
IVS_E	8,62 ± 4,26	8,10 ± 4,24	TT	p = 0,703
IVS_A	1,90 ± 0,97	4,22 ± 2,84	TT	p = 0,025*
IVS_E/A	4,05 ± 2,01	1,63 ± 2,17	TT	p = 0,005*
IVS_S	-2,87 ± 1,60	-2,31 ± 1,28	TT	p < 0,001*

Tabelle 116 Entwicklung der STE-Daten von der Erst- und Nachkontrolluntersuchung

	EU	NK	Test	Sign
SC				
mean	-21,13 ± 4,97	-19,71 ± 3,98	TT	p = 0,349
AntSept	-26,28 ± 4,66	-22,46 ± 5,55	TT	p = 0,065
Ant	-22,84 ± 15,61	-23,79 ± 4,62	TT	p = 0,081
Lat	-23,12 ± 3,96	-20,98 ± 3,54	TT	p = 0,120
Post	-16,65 ± 6,78	-15,20 ± 7,55	TT	p = 0,793
Inf	-15,49 ± 6,49	-14,45 ± 5,21	TT	p = 0,722
Sept	-20,23 ± 5,96	-18,85 ± 5,97	TT	p = 0,510
SR				
mean	54,98 ± 18,74	59,80 ± 17,69	TT	p = 0,506
AntSept	54,32 ± 19,82	59,43 ± 18,65	TT	p = 0,476
Ant	58,47 ± 22,22	64,51 ± 17,66	TT	p = 0,516
Lat	56,53 ± 22,65	61,43 ± 21,69	TT	p = 0,623
Post	54,08 ± 21,31	59,04 ± 22,68	TT	p = 0,574
Inf	52,46 ± 18,75	55,44 ± 19,82	TT	p = 0,699
Sept	54,43 ± 17,54	61,75 ± 22,23	TT	p = 0,291

SRR_E				
mean	-1,60 ± 0,55	-1,87 ± 0,62	TT	p = 0,197
AntSept	-1,91 ± 0,33	-1,76 ± 0,34	TT	p = 0,403
Ant	-1,77 ± 0,72	-1,99 ± 0,65	TT	p = 0,467
Lat	-1,65 ± 0,62	-2,11 ± 0,83 Med -1,81 Min -3,66 Max -1,15	Wilc	p = 0,158
Post	-1,50 ± 0,59	-2,01 ± 0,83	TT	p = 0,056
Inf	-1,44 ± 0,50	-1,87 ± 0,76	TT	p = 0,069
Sept	-1,34 ± 0,59	-1,66 ± 0,56	TT	p = 0,196
SRR_A				
mean	-0,89 ± 0,29	-1,03 ± 0,30	TT	p = 0,357
AntSept	-0,67 ± 0,21	-1,00 ± 0,40	TT	p = 0,028*
Ant	-0,72 ± 0,16	-0,99 ± 0,30	TT	p = 0,039*
Lat	-0,90 ± 0,28 Med -0,85 Min -1,60 Max -0,58	-1,00 ± 0,33	TT	p = 0,563
Post	-0,95 ± 0,27	-1,00 ± 0,27	TT	p = 0,715
Inf	-0,96 ± 0,32	-1,01 ± 0,30	TT	p = 0,768
Sept	-0,85 ± 0,29	-0,99 ± 0,34	TT	p = 0,347
SRR_S				
mean	1,47 ± 0,19	1,70 ± 0,48	TT	p = 0,198
AntSept	1,31 ± 0,16	1,53 ± 0,42 Med 1,36 Min 1,06 Max 2,40	TT	p = 0,107
Ant	1,40 ± 0,28	1,67 ± 0,40	TT	p = 0,155
Lat	1,50 ± 0,32	1,74 ± 0,54	TT	p = 0,297
Post	1,52 ± 0,34	1,75 ± 0,55	TT	p = 0,311
Inf	1,47 ± 0,31	1,64 ± 0,57	TT	p = 0,446
Sept	1,41 ± 0,23	1,70 ± 0,52	TT	p = 0,148

Tabelle 117 Entwicklung der HFV-Werte von der Erst- zur Nachkontrolluntersuchung

	EU	NK	Test	Sign
TiDom				
ØHR	37,85 ± 6,53	38,20 ± 5,44	TT	p = 0,834
ØRR	1635,41 ± 260,59	1618,97 ± 234,02	TT	p = 0,809
SDNN	93,76 ± 35,77	104,55 ± 56,02	TT	p = 0,696
RMSSD	109,45 ± 38,07	180,90 ± 249,10 Med 76,85 Min 45,20 Max 929,70	Wilc	p = 0,814
FreqDom				
LF/HF	1,62 ± 1,61 Med 1,10 Min 0,19 Max 5,33	2,07 ± 2,35 Med 1,13 Min 0,25 Max 6,70	TT	p = 0,796
LF	49,55 ± 24,04	50,98 ± 25,78	TT	p = 0,875
HF	50,45 ± 24,04	49,03 ± 25,78	TT	p = 0,875

Tabelle 118 Entwicklung der BD-Werte von der Erst- zur Nachkontrolluntersuchung

	EU	NK	Test	Sign
SAP	119,03 ± 14,82 Med 126,30 Min 92 Max 136	111,81 ± 11,76	TT	p = 0,074
MAP	88,92 ± 16,27 Med 96,70 Min 56,00 Max 105,00	87,41 ± 15,03	TT	p = 0,711
DAP	72,05 ± 17,85	74,30 ± 17,30	TT	p = 0,680
Puls	44,39 ± 10,16	51,58 ± 16,05	TT	p = 0,174

9.16 Auswertung der Gewebedoppler-Daten bei der Nachkontrolluntersuchung

9.16.1 Mit Verbesserung der Faktoren

9.16.1.1 Verbessertes Management

Tabelle 119 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von gesteigerter Bewegung

	EU	NK	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-22,84 ± 4,10	-20,07 ± 6,55	TT	p = 0,192
LW_A	-10,28 ± 1,81	-11,07 ± 3,32	TT	p = 0,671
LW_E/A	2,25 ± 0,37	1,91 ± 0,63	TT	p = 0,909
LW_S	11,06 ± 2,72	10,93 ± 1,09	TT	p = 0,344
IVS_E	12,87 ± 3,42	12,28 ± 2,04	TT	p = 0,810
IVS_A	4,63 ± 0,81	7,07 ± 3,60	TT	p = 0,118
IVS_E/A	2,75 ± 0,40	2,15 ± 0,99	TT	p = 0,222
IVS_S	-6,07 ± 1,51	-8,28 ± 2,54	TT	p = 0,052
C-GDE				
LW_E	-19,18 ± 4,36	-16,26 ± 6,12	TT	p = 0,205
LW_A	-6,86 ± 2,25	-5,80 ± 3,11	TT	p = 0,159
LW_E/A	2,91 ± 0,63	3,22 ± 1,29	TT	p = 0,552
LW_S	7,51 ± 2,36	6,26 ± 2,13	TT	p = 0,056
IVS_E	7,68 ± 4,95	6,48 ± 3,93	TT	p = 0,586
IVS_A	1,79 ± 1,10	2,79 ± 2,22	TT	p = 0,386
IVS_E/A	4,67 ± 3,26 Med 3,73 Min 2,21 Max 11,21	13,34 ± 26,71 Med 1,80 Min 0,79 Max 67,71	TT	p = 0,848
IVS_S	-2,53 ± 1,89 Med 2,11 Min 0,83 Max 6,10	-1,84 ± 1,30	TT	p = 0,509

Tabelle 120 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von reduzierter Fütterung

	EU	NK	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-21,77 ± 3,48	-22,71 ± 5,96	TT	p = 0,805
LW_A	-11,46 ± 3,29	-12,29 ± 3,97	TT	p = 0,592
LW_E/A	2,07 ± 0,78	2,01 ± 0,69	TT	p = 0,864
LW_S	12,17 ± 2,07	11,91 ± 1,36	TT	p = 0,754
IVS_E	14,83 ± 2,72	15,30 ± 4,88	TT	p = 0,810
IVS_A	5,76 ± 2,60	9,05 ± 2,48	TT	p = 0,003*
IVS_E/A	2,90 ± 1,00	1,86 ± 0,93	TT	p < 0,001*
IVS_S	-7,95 ± 2,09	-9,21 ± 1,94	TT	p = 0,175

C-GDE				
LW_E	-17,88 ± 4,67	-14,84 ± 6,24	TT	p = 0,228
LW_A	-7,69 ± 2,29	-8,75 ± 3,59	TT	p = 0,221
LW_E/A	2,39 ± 0,49	2,00 ± 1,10	TT	p = 0,311
LW_S	8,16 ± 1,88	6,98 ± 1,61	TT	p = 0,043*
IVS_E	10,67 ± 3,64 Med 11,55 Min 2,77 Max 14,08	8,85 ± 4,84	Wilc	p = 0,327
IVS_A	2,30 ± 1,68	5,15 ± 3,25	TT	p = 0,017*
IVS_E/A	6,29 ± 4,18	2,36 ± 2,02 Med 1,68 Min 0,52 Max 6,27	TT	p = 0,038*
IVS_S	-2,99 ± 1,86	-2,58 ± 1,35	TT	p = 0,623

Tabelle 121 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von verbesserter Haltung

	EU	NK	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-20,98 ± 2,69	-20,20 ± 6,04	TT	p = 0,830
LW_A	-11,42 ± 3,59	-11,34 ± 4,04	TT	p = 0,968
LW_E/A	1,96 ± 0,55	1,93 ± 0,74	TT	p = 0,955
LW_S	9,72 ± 1,34	11,88 ± 2,23	TT	p = 0,083
IVS_E	13,32 ± 4,52	12,80 ± 3,38	TT	p = 0,503
IVS_A	5,56 ± 3,08 Med 4,70 Min 3,70 Max 11,00	7,60 ± 4,70	Wilc	p = 0,223
IVS_E/A	2,59 ± 0,71	2,20 ± 1,10	TT	p = 0,474
IVS_S	-7,08 ± 3,22	-8,40 ± 2,75	TT	p = 0,284
C-GDE				
LW_E	-18,07 ± 3,85	-15,52 ± 5,79	TT	p = 0,337
LW_A	-6,69 ± 2,46	-7,09 ± 5,17	TT	p = 0,791
LW_E/A	2,87 ± 0,76	3,16 ± 1,71	TT	p = 0,628
LW_S	6,81 ± 1,37	6,41 ± 1,58	TT	p = 0,254
IVS_E	5,65 ± 3,75	6,48 ± 2,67 Med 4,77 Min 4,10 Max 9,41	TT	p = 0,194
IVS_A	2,50 ± 2,06	4,30 ± 4,49	TT	p = 0,213
IVS_E/A	2,65 ± 0,88	14,82 ± 29,57 Med 1,91 Min 0,80 Max 67,71	Wilc	
IVS_S	2,25 ± 1,21	-1,56 ± 0,74	TT	p = 0,342

Tabelle 122 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von insgesamt verbessertem Management

	EU	NK	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-22,44 ± 4,12	-20,07 ± 6,55	TT	p = 0,285
LW_A	-10,89 ± 3,17 Med -10,15 Min -17,00 Max -7,70	-12,18 ± 3,71	TT	p = 0,575
LW_E/A	2,16 ± 0,53	1,74 ± 0,58	TT	p = 0,179
LW_S	10,77 ± 2,57	11,50 ± 1,50	TT	p = 0,475
IVS_E	13,92 ± 4,32	12,83 ± 3,03	TT	p = 0,229
IVS_A	5,68 ± 2,73 Med 5,00 Min 3,70 Max 11,00	7,78 ± 4,34	TT	p = 0,269
IVS_E/A	2,58 ± 0,57	2,10 ± 1,03	TT	p = 0,303
IVS_S	-6,23 ± 1,79	-8,22 ± 2,50	TT	p = 0,086
C-GDE				
LW_E	-18,86 ± 4,10	-14,54 ± 6,10	TT	p = 0,126
LW_A	-6,93 ± 2,37	-6,82 ± 4,69	TT	p = 0,916
LW_E/A	2,87 ± 0,69	2,92 ± 1,65	TT	p = 0,926
LW_S	7,53 ± 2,37	6,29 ± 2,14	TT	p = 0,057
IVS_E	8,11 ± 5,22	6,14 ± 3,47	TT	p = 0,356
IVS_A	2,34 ± 1,96	4,45 ± 4,20	TT	p = 0,160
IVS_E/A	4,38 ± 3,43 Med 3,44 Min 2,08 Max 11,21	12,43 ± 27,09 Med 1,68 Min 0,79 Max 67,71	Wilc	p = 0,345
IVS_S	-2,70 ± 1,97	-1,41 ± 0,64	TT	p = 0,233

9.16.1.2 Verbessertes EMS-Status

Tabelle 123 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von reduziertem Cresty Neck Score

	EU	NK	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-24,76 ± 3,60	-21,50 ± 7,95	TT	p = 0,333
LW_A	-10,92 ± 1,64	-9,75 ± 3,28	TT	p = 0,546
LW_E/A	2,30 ± 0,43	2,24 ± 0,48	TT	p = 0,904
LW_S	11,98 ± 2,73	10,58 ± 1,18	TT	p = 0,199
IVS_E	12,16 ± 3,38	12,25 ± 2,26	TT	p = 0,942
IVS_A	4,69 ± 0,80	7,43 ± 3,69	TT	p = 0,213
IVS_E/A	2,55 ± 0,31	1,97 ± 0,87	TT	p = 0,322
IVS_S	-6,00 ± 1,90	-8,18 ± 2,55	TT	p = 0,146
C-GDE				
LW_E	-19,88 ± 5,10	-19,39 ± 4,75	TT	p = 0,759
LW_A	-7,77 ± 2,09	-6,82 ± 3,19	TT	p = 0,406

LW_E/A	2,58 ± 0,36	3,10 ± 0,75 Med 3,08 Min 2,41 Max 3,83	Wilc	p = 0,273
LW_S	8,15 ± 2,57	7,31 ± 1,77 Med 6,60 Min 6,12 Max 9,94	TT	p = 0,162
IVS_E	6,98 ± 5,11	7,94 ± 4,05 Med 8,08 Min 4,10 Max 11,48	Wilc	p = 0,273
IVS_A	1,39 ± 0,73	3,41 ± 2,29	TT	p = 0,224
IVS_E/A	5,29 ± 4,02	2,88 ± 2,26 Med 1,80 Min 1,67 Max 6,27	Wilc	p = 0,465
IVS_S	-2,75 ± 2,39	-2,11 ± 1,43	TT	p = 0,706

Tabelle 124 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von reduzierter regionaler Adipositas

	EU	NK	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-22,00 ± 3,12	-17,93 ± 3,76	TT	p = 0,179
LW_A	-10,18 ± 2,32	-9,93 ± 3,59	TT	p = 0,928
LW_E/A	2,21 ± 0,33	1,97 ± 0,70	TT	p = 0,666
LW_S	10,08 ± 2,22	10,33 ± 0,69	TT	p = 0,860
IVS_E	10,90 ± 1,94	11,68 ± 2,30	TT	p = 0,210
IVS_A	4,20 ± 0,58 Med 4,20 Min 3,70 Max 4,70	6,60 ± 4,33	Wilc	p = 0,461
IVS_E/A	2,60 ± 0,38	2,35 ± 1,19	TT	p = 0,678
IVS_S	-5,68 ± 1,77	-7,85 ± 2,77	TT	p = 0,146
C-GDE				
LW_E	-17,76 ± 4,60	-15,78 ± 3,93	TT	p = 0,283
LW_A	-6,60 ± 2,68	-4,69 ± 2,59	TT	p = 0,001*
LW_E/A	2,86 ± 0,77	3,81 ± 1,13	TT	p = 0,048*
LW_S	6,44 ± 1,26	5,85 ± 1,20	TT	p = 0,176
IVS_E	4,88 ± 3,06	6,27 ± 3,49	TT	p = 0,068
IVS_A	1,46 ± 0,71	1,73 ± 1,19	TT	p = 0,754
IVS_E/A	3,30 ± 0,78	19,39 ± 32,28 Med 4,09 Min 1,67 Max 67,71	TT	p = 0,508
IVS_S	-1,85 ± 0,94	-1,99 ± 1,58	TT	p = 0,869

Tabelle 125 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von insgesamt reduzierter Fettleibigkeit

	EU	NK	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-23,47 ± 4,25	-20,74 ± 7,09	TT	p = 0,293
LW_A	-10,27 ± 2,02	-10,74 ± 3,60	TT	p = 0,836
LW_E/A	2,31 ± 0,37	2,03 ± 0,63	TT	p = 0,509
LW_S	11,13 ± 3,04	10,72 ± 1,07	TT	p = 0,752
IVS_E	11,99 ± 2,96	11,94 ± 2,08	TT	p = 0,961
IVS_A	4,49 ± 0,82	6,54 ± 3,76	TT	p = 0,246
IVS_E/A	2,65 ± 0,35	2,29 ± 1,04	TT	p = 0,457
IVS_S	-5,94 ± 1,65	-7,74 ± 2,42	TT	p = 0,128
C-GDE				
LW_E	-18,99 ± 4,84	-17,73 ± 5,53	TT	p = 0,412
LW_A	-7,01 ± 2,49	-5,88 ± 3,47	TT	p = 0,223
LW_E/A	2,84 ± 0,67	3,53 ± 1,16	TT	p = 0,118
LW_S	7,51 ± 2,64	6,67 ± 2,10	TT	p = 0,082
IVS_E	6,52 ± 4,54	7,30 ± 3,79 Med 4,77 Min 4,10 Max 11,48	Wilc	p = 0,225
IVS_A	1,40 ± 0,63	2,74 ± 2,48	TT	p = 0,337
IVS_E/A	4,88 ± 3,60 Med 3,83 Min 2,21 Max 11,21	15,85 ± 29,06 Med 1,91 Min 1,67 Max 67,71	Wilc	p = 0,893
IVS_S	-2,70 ± 2,07	-1,78 ± 1,45	TT	p = 0,493

Tabelle 126 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von reduziertem Körpergewicht

	EU	NK	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-18,68 ± 2,04	-20,50 ± 5,31	TT	p = 0,489
LW_A	-8,75 ± 2,54	-13,28 ± 0,96 Med -12,85 Min -14,70 Max -12,70	Wilc	p = 0,066
LW_E/A	2,34 ± 0,95	1,56 ± 0,46	TT	p = 0,097
LW_S	9,35 ± 1,30	11,75 ± 0,76	TT	p = 0,016*
IVS_E	11,65 ± 4,95	14,93 ± 5,75	TT	p = 0,379
IVS_A	4,60 ± 1,76	7,60 ± 3,44	TT	p = 0,094
IVS_E/A	2,95 ± 1,62	2,36 ± 1,27 Med 2,39 Min 1,10 Max 3,60	TT	p = 0,556
IVS_S	-7,43 ± 1,50	-8,10 ± 2,09	TT	p = 0,627
C-GDE				
LW_E	-15,04 ± 3,72	-12,88 ± 4,17	TT	p = 0,610

LW_A	-6,48 ± 3,47	-5,89 ± 3,06	TT	p = 0,583
LW_E/A	2,75 ± 1,19	2,79 ± 1,77	TT	p = 0,958
LW_S	6,35 ± 1,05	5,40 ± 1,56	TT	p = 0,364
IVS_E	8,46 ± 4,58	7,98 ± 6,24	TT	p = 0,904
IVS_A	2,21 ± 1,06	4,27 ± 4,23	TT	p = 0,404
IVS_E/A	4,11 ± 2,35	18,41 ± 32,91 Med 2,58 Min 0,79 Max 67,71	TT	p = 0,996
IVS_S	-3,27 ± 1,44	-2,51 ± 1,72	TT	p = 0,249

Tabelle 127 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von reduzierter Insulinresistenz

	EU	NK	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-19,95 ± 2,64	-19,33 ± 3,29	TT	p = 0,644
LW_A	-11,55 ± 3,24	-11,95 ± 3,69	TT	p = 0,824
LW_E/A	1,81 ± 0,43	1,76 ± 0,63 Med 1,47 Min 1,20 Max 2,60	TT	p = 0,759
LW_S	10,33 ± 1,84	11,38 ± 1,34	TT	p = 0,304
IVS_E	12,87 ± 4,99	13,52 ± 2,66	TT	p = 0,652
IVS_A	6,02 ± 2,63	9,47 ± 3,51	Wilc	p = 0,046*
IVS_E/A	2,33 ± 0,93	1,70 ± 0,95 Med 1,41 Min 1,00 Max 3,60	TT	p = 0,172
IVS_S	-7,28 ± 1,62	-9,07 ± 1,90	TT	p = 0,151
C-GDE				
LW_E	-17,46 ± 4,38	-13,12 ± 4,23	TT	p = 0,114
LW_A	-7,98 ± 3,16	-7,27 ± 4,43	TT	p = 0,474
LW_E/A	2,47 ± 0,98	2,55 ± 1,70	TT	p = 0,879
LW_S	6,92 ± 1,22	5,72 ± 1,26	TT	p = 0,052
IVS_E	7,75 ± 4,40	6,82 ± 3,41	TT	p = 0,691
IVS_A	2,70 ± 1,79	4,96 ± 4,80	TT	p = 0,218
IVS_E/A	3,12 ± 0,85	13,01 ± 26,88 Med 1,24 Min 0,79 Max 67,71	Wilc	p = 0,917
IVS_S	-2,60 ± 1,20	-2,19 ± 1,25	TT	p = 0,555

9.16.2 Ohne Verbesserung der Faktoren

9.16.2.1 Ohne verbessertes Management

Tabelle 128 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von NICHT gesteigerter Bewegung

	EU	NK	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-19,33 ± 2,11	-23,77 ± 5,00	TT	p = 0,093
LW_A	-11,95 ± 3,67	-13,27 ± 3,40	TT	p = 0,454
LW_E/A	1,82 ± 0,90 Med 1,52 Min 1,30 Max 3,60	1,95 ± 0,78	Wilc	p = 0,753
LW_S	11,17 ± 2,12	12,73 ± 1,49	TT	p = 0,165
IVS_E	13,83 ± 4,77	15,73 ± 5,69	TT	p = 0,497
IVS_A	6,18 ± 3,03	9,00 ± 2,59	TT	p = 0,001*
IVS_E/A	2,72 ± 1,50	1,94 ± 1,07	TT	p = 0,043*
IVS_S	-9,55 ± 2,04	-8,95 ± 2,10	TT	p = 0,035*
C-GDE				
LW_E	-16,29 ± 3,99	-14,38 ± 6,18	TT	p = 0,518
LW_A	-8,20 ± 2,67	-10,33 ± 2,86	TT	p = 0,069
LW_E/A	2,14 ± 0,72	1,56 ± 0,89	TT	p = 0,075
LW_S	7,74 ± 1,31	7,15 ± 0,96	TT	p = 0,246
IVS_E	9,56 ± 3,64	9,71 ± 4,22	TT	p = 0,938
IVS_A	2,66 ± 1,69	6,91 ± 3,39	TT	p = 0,009*
IVS_E/A	5,28 ± 4,71	1,88 ± 1,49	TT	p = 0,092
IVS_S	-3,21 ± 1,33	-2,78 ± 1,16	TT	p = 0,408

Tabelle 129 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von NICHT reduzierter Fütterung

	EU	NK	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-19,73 ± 3,97	-20,33 ± 6,24	TT	p = 0,896
LW_A	-10,43 ± 2,13	-11,93 ± 2,34	TT	p = 0,511
LW_E/A	1,96 ± 0,57	1,77 ± 0,73	TT	p = 0,756
LW_S	9,00 ± 0,96	11,68 ± 2,13	TT	p = 0,065
IVS_E	10,40 ± 4,86	11,43 ± 1,98	TT	p = 0,635
IVS_A	4,70 ± 1,41	6,00 ± 3,73	TT	p = 0,354
IVS_E/A	2,41 ± 1,21	2,42 ± 1,13	TT	p = 0,984
IVS_S	-7,53 ± 3,54	-7,43 ± 2,63	TT	p = 0,872
C-GDE				
LW_E	-17,44 ± 3,93	-16,30 ± 6,09	TT	p = 0,579
LW_A	-7,22 ± 3,12	-6,68 ± 4,04	TT	p = 0,737
LW_E/A	2,80 ± 1,18	3,16 ± 1,68	TT	p = 0,481
LW_S	6,57 ± 1,32	6,15 ± 1,80	TT	p = 0,201
IVS_E	4,52 ± 1,40	6,59 ± 2,57	TT	p = 0,092

IVS_A	2,06 ± 0,96	4,25 ± 4,35	TT	p = 0,357
IVS_E/A	2,34 ± 0,63	18,11 ± 33,07 Med 1,97 Min 0,80 Max 67,71	TT	p = 0,599
IVS_S	2,64 ± 1,10	-1,78 ± 1,07	TT	p = 0,166

Tabelle 130 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von NICHT verbesserter Haltung

	EU	NK	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-21,16 ± 4,36	-23,14 ± 5,91	TT	p = 0,319
LW_A	-10,90 ± 2,57	-12,76 ± 3,06	TT	p = 0,253
LW_E/A	2,08 ± 0,81	1,93 ± 0,69	TT	p = 0,667
LW_S	12,10 ± 2,44	11,80 ± 1,07	TT	p = 0,740
IVS_E	13,38 ± 3,94 Med 14,00 Min 5,30 Max 17,30	14,87 ± 5,17	Wilc	p = 0,499
IVS_A	5,30 ± 1,74	8,34 ± 1,80	TT	p = 0,002*
IVS_E/A	2,84 ± 1,28	1,93 ± 0,98	TT	p = 0,011*
IVS_S	-8,33 ± 1,94 Med -8,00 Min -12,30 Max -6,70	-8,77 ± 2,04	TT	p = 0,589
C-GDE				
LW_E	-17,49 ± 4,82	-15,18 ± 6,52	TT	p = 0,348
LW_A	-8,13 ± 2,46	-8,75 ± 2,44	TT	p = 0,480
LW_E/A	2,28 ± 0,71	1,83 ± 0,78	TT	p = 0,156
LW_S	8,21 ± 1,98	6,91 ± 1,78	TT	p = 0,044*
IVS_E	10,74 ± 3,36	9,25 ± 4,95	TT	p = 0,522
IVS_A	2,02 ± 0,92	5,24 ± 2,88	TT	p = 0,038*
IVS_E/A	6,63 ± 4,39	2,45 ± 2,16	TT	p = 0,056
IVS_S	3,31 ± 1,78	-2,85 ± 1,35	TT	p = 0,601

Tabelle 131 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von insgesamt NICHT verbessertem Management

	EU	NK	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-19,73 ± 2,70	-23,77 ± 5,00	TT	p = 0,135
LW_A	-11,33 ± 2,88 Med -12,20 Min -13,30 Max -5,70	-12,15 ± 3,42	Wilc	p = 0,752
LW_E/A	1,91 ± 0,85 Med 1,55 Min 1,40 Max 3,60	2,12 ± 0,77	Wilc	p = 0,600

LW_S	11,45 ± 2,25	12,17 ± 1,68	TT	p = 0,567
IVS_E	12,78 ± 3,94	15,18 ± 5,59	TT	p = 0,385
IVS_A	5,13 ± 1,91	8,28 ± 1,71	TT	p = 0,001*
IVS_E/A	2,89 ± 1,43	1,99 ± 1,04	TT	p = 0,023*
IVS_S	-9,38 ± 2,13	-9,02 ± 2,12	TT	p = 0,430
C-GDE				
LW_E	-16,60 ± 4,48	-16,10 ± 6,25	TT	p = 0,825
LW_A	-8,14 ± 2,61	-9,31 ± 2,11	TT	p = 0,321
LW_E/A	2,19 ± 0,71	1,85 ± 0,85	TT	p = 0,247
LW_S	7,72 ± 1,31	7,12 ± 0,97	TT	p = 0,241
IVS_E	9,13 ± 3,46	10,06 ± 4,27	TT	p = 0,628
IVS_A	2,11 ± 0,81	5,25 ± 2,93	TT	p = 0,050*
IVS_E/A	5,57 ± 4,52	2,79 ± 2,20	TT	p = 0,202
IVS_S	-3,04 ± 1,30	-3,21 ± 1,11	TT	p = 0,672

9.16.2.2 Ohne verbesserten EMS-Status

Tabelle 132 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von NICHT reduziertem Cresty Neck Score

	EU	NK	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-19,25 ± 1,83	-22,13 ± 5,21	TT	p = 0,170
LW_A	-11,21 ± 3,46	-13,38 ± 2,93	TT	p = 0,161
LW_E/A	1,90 ± 0,78 Med 1,55 Min 1,30 Max 3,60	1,77 ± 0,74	TT	p = 0,658
LW_S	10,68 ± 2,16	12,46 ± 1,37	TT	p = 0,049*
IVS_E	13,95 ± 4,34	14,89 ± 5,13	TT	p = 0,657
IVS_A	5,76 ± 2,71	8,34 ± 3,08	TT	p = 0,004*
IVS_E/A	2,38 ± 1,29	2,08 ± 1,10	TT	p = 0,045*
IVS_S	-8,71 ± 2,34	-8,84 ± 2,23	TT	p = 0,847
C-GDE				
LW_E	-16,66 ± 3,66	-13,29 ± 5,63 Med -11,22 Min -24,80 Max -8,40	TT	p = 0,136
LW_A	-7,41 ± 2,75	-8,68 ± 3,98	TT	p = 0,192
LW_E/A	2,34 ± 1,09	1,64 ± 1,45 Med 1,51 Min 0,67 Max 5,25	TT	p = 0,090
LW_S	7,36 ± 1,48	6,40 ± 1,61	TT	p = 0,079
IVS_E	9,44 ± 3,87	8,18 ± 4,60	TT	p = 0,537
IVS_A	2,64 ± 1,56	5,57 ± 3,87	TT	p = 0,038*
IVS_E/A	4,82 ± 4,07 Med 3,44 Min 1,83 Max 13,80	9,97 ± 23,37 Med 1,41 Min 0,52 Max 67,71	Wilc	p = 0,208

IVS_S	-2,93 ± 1,25	-2,41 ± 1,28	TT	p = 0,259
-------	--------------	--------------	----	-----------

Tabelle 133 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von NICHT reduzierter regionaler Adipositas

	EU	NK	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-20,63 ± 3,95 Med -20,20 Min -29,33 Max -16,00	-23,91 ± 5,89	TT	p = 0,156
LW_A	-11,58 ± 3,18	-13,29 ± 2,89	TT	p = 0,204
LW_E/A	1,95 ± 0,82	1,91 ± 0,72	TT	p = 0,900
LW_S	11,63 ± 2,34	12,59 ± 1,29	TT	p = 0,326
IVS_E	14,58 ± 4,27 Med 15,67 Min 5,30 Max 19,30	15,18 ± 4,93	Wilc	p = 0,779
IVS_A	6,01 ± 2,58	8,75 ± 2,42	TT	p = 0,001*
IVS_E/A	2,80 ± 1,28	1,89 ± 0,92	TT	p = 0,008*
IVS_S	-8,88 ± 2,13	-9,00 ± 2,03	TT	p = 0,847
C-GDE				
LW_E	-17,72 ± 4,41	-15,09 ± 6,98	TT	p = 0,308
LW_A	-8,00 ± 2,39	-9,75 ± 2,99	TT	p = 0,055
LW_E/A	2,36 ± 0,74	1,67 ± 0,81	TT	p = 0,022*
LW_S	8,22 ± 1,83	7,13 ± 1,73	TT	p = 0,058
IVS_E	10,49 ± 3,53	9,01 ± 4,49	TT	p = 0,469
IVS_A	2,60 ± 1,59	6,41 ± 3,17	TT	p = 0,007*
IVS_E/A	5,81 ± 4,57	1,72 ± 1,32	TT	p = 0,024*
IVS_S	-3,38 ± 1,65	-2,48 ± 1,18	TT	p = 0,240

Tabelle 134 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von insgesamt NICHT verbesserter Fettleibigkeit

	EU	NK	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-19,39 ± 1,93	-22,76 ± 5,29	TT	p = 0,159
LW_A	-11,71 ± 3,41	-13,19 ± 3,11	TT	p = 0,327
LW_E/A	1,83 ± 0,82 Med 1,52 Min 1,30 Max 3,60	1,86 ± 0,75	Wilc	p = 1,000
LW_S	11,10 ± 1,94	12,63 ± 1,39	TT	p = 0,110
IVS_E	14,33 ± 4,54	15,49 ± 5,24	TT	p = 0,635
IVS_A	6,06 ± 2,78	9,10 ± 2,38	TT	p < 0,001*
IVS_E/A	2,79 ± 1,39	1,87 ± 0,99	TT	p = 0,017*
IVS_S	-9,14 ± 2,15	-9,24 ± 2,07	TT	p = 0,894
C-GDE				
LW_E	-16,83 ± 3,92	-13,60 ± 6,01	TT	p = 0,271
LW_A	-7,91 ± 2,56	-9,62 ± 3,21	TT	p = 0,099

LW_E/A	2,30 ± 0,78	1,57 ± 0,81	TT	p = 0,033*
LW_S	7,70 ± 1,20	6,73 ± 1,41	TT	p = 0,121
IVS_E	10,12 ± 3,63	8,67 ± 4,74	TT	p = 0,541
IVS_A	2,81 ± 1,60	6,36 ± 3,42	TT	p = 0,019*
IVS_E/A	3,87 ± 3,91 Med 3,62 Min 1,83 Max 13,80	1,30 ± 1,41	TT	p = 0,008*
IVS_S	-2,99 ± 1,33	-2,69 ± 1,09	TT	p = 0,499

Tabelle 135 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von NICHT reduziertem Körpergewicht

	EU	NK	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-22,29 ± 3,70	-22,63 ± 6,37	TT	p = 0,894
LW_A	-12,30 ± 2,37	-11,61 ± 4,09	TT	p = 0,573
LW_E/A	1,88 ± 0,53	2,12 ± 0,72	TT	p = 0,465
LW_S	11,99 ± 2,26	11,88 ± 1,89	TT	p = 0,903
IVS_E	14,20 ± 3,46	13,55 ± 4,04	TT	p = 0,608
IVS_A	5,44 ± 1,45 Med 4,70 Min 3,70 Max 11,00	7,60 ± 1,59	TT	p = 0,029*
IVS_E/A	2,63 ± 0,75	1,89 ± 0,87	TT	p = 0,028*
IVS_S	-8,00 ± 2,95	-8,88 ± 2,41	TT	p = 0,264
C-GDE				
LW_E	-19,08 ± 4,05	-16,54 ± 6,56	TT	p = 0,194
LW_A	-8,06 ± 1,84	-9,15 ± 3,67	TT	p = 0,286
LW_E/A	2,42 ± 0,50	2,19 ± 1,21	TT	p = 0,526
LW_S	8,26 ± 1,84	7,35 ± 1,32	TT	p = 0,023*
IVS_E	8,70 ± 4,41	8,16 ± 3,40 Med 9,40 Min 3,68 Max 11,48	Wilc	p = 0,674
IVS_A	1,79 ± 1,60 Med 1,71 Min 0,71 Max 5,71	4,30 ± 3,46	TT	p = 0,008*
IVS_E/A	4,14 ± 4,10 Med 3,87 Min 1,83 Max 13,80	1,72 ± 1,70 Med 1,80 Min 0,52 Max 6,27	TT	p = 0,037*
IVS_S	-2,67 ± 1,73	-2,22 ± 1,12	TT	p = 0,581

Tabelle 136 Entwicklung der Myokardgeschwindigkeit in Abhängigkeit von NICHT verbesserter Insulinresistenz

	EU	NK	Test	Sign
PW-GDE				
LW_E	-22,22 ± 4,31	-24,50 ± 7,02	TT	p = 0,518
LW_A	-10,68 ± 2,73	-12,38 ± 3,43	TT	p = 0,342
LW_E/A	2,25 ± 0,87	2,10 ± 0,74	TT	p = 0,757
LW_S	11,89 ± 2,66	12,28 ± 1,75	TT	p = 0,750
IVS_E	13,84 ± 3,09	14,50 ± 6,00	TT	p = 0,804
IVS_A	4,79 ± 1,86	6,60 ± 2,16	TT	p = 0,050*
IVS_E/A	3,14 ± 1,08	2,39 ± 0,98	TT	p = 0,088
IVS_S	-8,33 ± 3,23	-8,17 ± 2,65	TT	p = 0,637
C-GDE				
LW_E	-18,01 ± 4,54	-17,52 ± 6,95	TT	p = 0,836
LW_A	-7,09 ± 1,68	-8,86 ± 3,00	TT	p = 0,108
LW_E/A	2,59 ± 0,54	2,22 ± 1,07	TT	p = 0,241
LW_S	8,33 ± 2,16	7,69 ± 1,42	TT	p = 0,251
IVS_E	9,49 ± 4,33	9,37 ± 4,90	TT	p = 0,947
IVS_A	1,75 ± 0,90	4,74 ± 1,88	TT	p = 0,012*
IVS_E/A	6,83 ± 4,91	2,21 ± 1,28	TT	p = 0,060
IVS_S	-3,14 ± 2,00	-2,44 ± 1,41	TT	p = 0,477

9.17 Auswertung der Speckle Tracking-Daten bei der Nachkontrolluntersuchung

9.17.1 Mit Verbesserung der Faktoren

9.17.1.1 Verbessertes Management

Tabelle 137 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von gesteigerter Bewegung

	EU	NK	Test	Sign
SC				
mean	-20,42 ± 3,49	-19,39 ± 3,47	TT	p = 0,597
AntSept	-27,00 ± 4,80	-21,91 ± 7,25	TT	p = 0,162
Ant	-27,15 ± 4,95	-22,82 ± 5,54	TT	p = 0,100
Lat	-20,99 ± 3,36	-20,27 ± 3,06	TT	p = 0,517
Post	-15,26 ± 4,33	-17,46 ± 5,58	TT	p = 0,468
Inf	-13,41 ± 5,52	-15,87 ± 5,27	TT	p = 0,556
Sept	-18,88 ± 3,95	-18,24 ± 6,33	TT	p = 0,864
SR				
mean	53,93 ± 19,12	61,78 ± 21,80	TT	p = 0,471
AntSept	58,06 ± 26,41	60,29 ± 21,88	TT	p = 0,868
Ant	57,82 ± 22,43	63,84 ± 22,36	TT	p = 0,630
Lat	53,98 ± 17,18	63,93 ± 23,19	TT	p = 0,383
Post	49,94 ± 15,40	61,69 ± 24,90	TT	p = 0,287
Inf	47,93 ± 15,37	54,97 ± 25,66	TT	p = 0,598
Sept	53,06 ± 20,62	63,80 ± 29,95	TT	p = 0,353
SRR_E				
mean	-1,66 ± 0,51 Med -1,78 Min -2,16 Max -0,67	-1,89 ± 0,88	Wilc	p = 0,463
AntSept	-1,79 ± 0,57 Med -2,05 Min -2,16 Max -0,69	-1,65 ± 0,48	Wilc	p = 0,917
Ant	-1,89 ± 0,68	-1,98 ± 0,87 Med -1,62 Min -3,12 Max -1,24	Wilc	p = 0,600
Lat	-1,68 ± 0,56 Med -1,86 Min -2,24 Max -0,63	-2,18 ± 1,15	Wilc	p = 0,249
Post	-1,53 ± 0,48 Med -1,67 Min -2,02 Max -0,65	-2,10 ± 1,17	Wilc	p = 0,249
Inf	-1,48 ± 0,47	-1,93 ± 1,05	TT	p = 0,256
Sept	-1,58 ± 0,47	-1,62 ± 0,69	TT	p = 0,808

SRR_A				
mean	-0,80 ± 0,17	-1,00 ± 0,38	TT	p = 0,379
AntSept	-0,64 ± 0,17	-1,07 ± 0,50 Med -1,07 Min -1,58 Max -0,58	Wilc	p = 0,249
Ant	-0,73 ± 0,14	-0,94 ± 0,39	TT	p = 0,330
Lat	-0,84 ± 0,19	-1,00 ± 0,39	TT	p = 0,441
Post	-0,88 ± 0,18	-1,00 ± 0,36	TT	p = 0,569
Inf	-0,87 ± 0,23	-1,02 ± 0,45	TT	p = 0,620
Sept	-0,79 ± 0,21	-0,97 ± 0,43	TT	p = 0,494
SRR_S				
mean	1,41 ± 0,14	1,62 ± 0,40	TT	p = 0,360
AntSept	1,25 ± 0,20	1,47 ± 0,37	TT	p = 0,256
Ant	1,35 ± 0,28	1,59 ± 0,35	TT	p = 0,272
Lat	1,41 ± 0,26	1,74 ± 0,49	TT	p = 0,245
Post	1,39 ± 0,20	1,76 ± 0,61	TT	p = 0,244
Inf	1,32 ± 0,23	1,50 ± 0,45	TT	p = 0,511
Sept	1,30 ± 0,21	1,58 ± 0,38	TT	p = 0,225

Tabelle 138 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von reduzierter Fütterung

	EU	NK	Test	Sign
SC				
Inf	-18,28 ± 6,66	-15,04 ± 5,99	TT	p = 0,476
SR				
Inf	57,79 ± 19,94	51,28 ± 17,80	TT	p = 0,411
SRR_E				
mean	-1,59 ± 0,56	-1,56 ± 0,31	TT	p = 0,876
AntSept	-1,70 ± 0,54	-1,58 ± 0,32	TT	p = 0,608
Lat	-1,66 ± 0,68	-1,67 ± 0,32	TT	p = 0,943
Post	-1,51 ± 0,65	-1,57 ± 0,37	TT	p = 0,695
Inf	-1,41 ± 0,53	-1,48 ± 0,46	TT	p = 0,610
SRR_A				
mean	-0,84 ± 0,15	-0,97 ± 0,28	TT	p = 0,242
AntSept	-0,72 ± 0,22 Med -0,78 Min -0,89 Max -0,25	-0,89 ± 0,37	Wilc	p = 0,141
Lat	-0,87 ± 0,19	-1,00 ± 0,28	TT	p = 0,318
Post	-0,90 ± 0,18	-0,96 ± 0,25	TT	p = 0,600
Inf	-0,90 ± 0,22	-0,93 ± 0,26	TT	p = 0,823
SRR_S				
mean	1,53 ± 0,18	1,61 ± 0,40	TT	p = 0,640
AntSept	1,29 ± 0,19	1,39 ± 0,29	TT	p = 0,406
Lat	1,59 ± 0,33	1,61 ± 0,39	TT	p = 0,939
Post	1,59 ± 0,37	1,66 ± 0,56	TT	p = 0,807

Inf	1,53 ± 0,36	1,53 ± 0,47 Med 1,56 Min 1,10 Max 2,49	TT	p = 0,918
-----	-------------	---	----	-----------

Tabelle 139 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von optimierter Haltung

	EU	NK	Test	Sign
SC				
mean	-18,34 ± 5,14	-18,62 ± 2,62	TT	p = 0,251
AntSept	-23,04 ± 4,32	-22,46 ± 5,62	TT	p = 0,896
Ant	-25,00 ± 6,98	-23,80 ± 5,59	TT	p = 0,816
Lat	-19,58 ± 9,15	-20,06 ± 3,04	TT	p = 0,913
Post	-13,72 ± 6,01 Med -16,05 Min -18,74 Max -3,33	-14,97 ± 3,24	Wilc	p = 0,893
Inf	-12,51 ± 3,17	-13,58 ± 3,56	TT	p = 0,498
Sept	-16,17 ± 4,39	-16,81 ± 6,08	TT	p = 0,868
SR				
mean	49,65 ± 23,90	62,40 ± 23,39	TT	p = 0,450
AntSept	48,17 ± 20,66	67,76 ± 21,05	TT	p = 0,133
Ant	55,65 ± 29,64	68,20 ± 24,67	TT	p = 0,517
Lat	51,72 ± 31,11	64,41 ± 29,19	TT	p = 0,589
Post	49,56 ± 27,14	57,04 ± 29,11	TT	p = 0,719
Inf	46,97 ± 20,95	56,33 ± 24,90	TT	p = 0,577
Sept	45,83 ± 16,26	60,64 ± 21,10	TT	p = 0,868
SRR_E				
mean	-1,26 ± 0,69	-2,21 ± 0,86	TT	p = 0,008*
AntSept	-1,37 ± 0,70	-1,85 ± 0,49	TT	p = 0,045*
Ant	-1,37 ± 0,88	-2,39 ± 0,76	TT	p = 0,010*
Lat	-1,26 ± 0,71	-2,62 ± 1,12	TT	p = 0,007*
Post	-1,14 ± 0,65	-2,39 ± 1,22	TT	p = 0,015*
Inf	-1,06 ± 0,66 Med -0,79 Min -1,93 Max -0,71	-1,90 ± 1,45	TT	p = 0,031*
Sept	-1,26 ± 0,60	-1,83 ± 0,73	TT	p = 0,042*
SRR_A				
mean	-0,87 ± 0,26	-1,12 ± 0,44	TT	p = 0,417
AntSept	-0,63 ± 0,17	-1,08 ± 0,40	TT	p = 0,148
Ant	-0,70 ± 0,21	-1,03 ± 0,41	TT	p = 0,214
Lat	-0,86 ± 0,19	-1,00 ± 0,43	TT	p = 0,610
Post	-0,94 ± 0,27	-1,00 ± 0,40	TT	p = 0,846
Inf	-1,00 ± 0,38	-1,06 ± 0,44	TT	p = 0,873
Sept	-0,91 ± 0,34	-1,11 ± 0,43	TT	p = 0,551
SRR_S				
mean	1,42 ± 0,21	1,84 ± 0,54	TT	p = 0,267
AntSept	1,29 ± 0,23	1,73 ± 0,51	TT	p = 0,147

Ant	1,35 ± 0,39	1,83 ± 0,52	TT	p = 0,215
Lat	1,35 ± 0,38	1,95 ± 0,60	TT	p = 0,195
Post	1,33 ± 0,28	1,84 ± 0,52	TT	p = 0,203
Inf	1,34 ± 0,24	1,85 ± 0,57	TT	p = 0,198
Sept	1,33 ± 0,21	1,83 ± 0,58	TT	p = 0,144

Tabelle 140 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von insgesamt verbessertem Management

	EU	NK	Test	Sign
SC				
mean	-21,30 ± 3,42	-19,10 ± 3,24	TT	p = 0,197
AntSept	-26,95 ± 4,80	-22,75 ± 7,52	TT	p = 0,250
Ant	-28,68 ± 5,15	-24,01 ± 5,59	TT	p = 0,083
Lat	-22,78 ± 4,38	-20,09 ± 3,21	TT	p = 0,249
Post	-16,62 ± 3,83	-16,07 ± 4,10	TT	p = 0,693
Inf	-14,92 ± 4,04	-14,71 ± 3,56	TT	p = 0,904
Sept	-18,29 ± 3,73	-17,03 ± 5,35	TT	p = 0,729
SR				
mean	59,75 ± 21,73	62,52 ± 21,07	TT	p = 0,831
AntSept	61,89 ± 26,38	65,41 ± 21,14	TT	p = 0,793
Ant	64,58 ± 26,93	62,99 ± 22,87	TT	p = 0,918
Lat	60,88 ± 24,66	60,84 ± 26,34	TT	p = 0,998
Post	57,89 ± 20,88	59,13 ± 27,89	TT	p = 0,940
Inf	54,30 ± 19,13	55,62 ± 25,00	TT	p = 0,935
Sept	57,25 ± 19,87	69,10 ± 24,85	TT	p = 0,293
SRR_E				
mean	-1,52 ± 0,59	-1,92 ± 0,87	TT	p = 0,202
AntSept	-1,63 ± 0,58	-1,77 ± 0,49	TT	p = 0,563
Ant	-1,74 ± 0,77	-2,07 ± 0,86	TT	p = 0,408
Lat	-1,55 ± 0,68	-2,19 ± 1,15 Med -1,64 Min -3,66 Max -1,15	Wilc	p = 0,116
Post	-1,40 ± 0,60	-2,06 ± 1,19 Med -1,45 Min -3,66 Max -1,01	Wilc	p = 0,173
Inf	-1,35 ± 0,56	-1,89 ± 1,08	TT	p = 0,149
Sept	-1,42 ± 0,50	-1,59 ± 0,71	TT	p = 0,346
SRR_A				
mean	-0,80 ± 0,18	-1,09 ± 0,41	TT	p = 0,213
AntSept	-0,66 ± 0,19	-1,13 ± 0,45	TT	p = 0,082
Ant	-0,75 ± 0,18	-0,98 ± 0,39	TT	p = 0,291
Lat	-0,83 ± 0,18	-0,99 ± 0,39	TT	p = 0,457
Post	-0,87 ± 0,16	-0,99 ± 0,36	TT	p = 0,557
Inf	-0,87 ± 0,23	-1,05 ± 0,45	TT	p = 0,526
Sept	-0,80 ± 0,21	-1,06 ± 0,41	TT	p = 0,307
SRR_S				
mean	1,45 ± 0,18	1,63 ± 0,40	TT	p = 0,485
AntSept	1,31 ± 0,22	1,52 ± 0,32 Med 1,38 Min 1,31 Max 2,14	Wilc	p = 0,345

Ant	1,39 ± 0,35	1,58 ± 0,36	TT	p = 0,451
Lat	1,44 ± 0,32	1,70 ± 0,51	TT	p = 0,399
Post	1,41 ± 0,23	1,72 ± 0,64	TT	p = 0,368
Inf	1,40 ± 0,24 Med 1,54 Min 1,11 Max 1,60	1,54 ± 0,42	Wilc	p = 0,686
Sept	1,34 ± 0,21	1,62 ± 0,33	TT	p = 0,236

9.17.1.2 Verbesserter EMS-Status

Tabelle 141 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von reduziertem Cre-ty Neck Score

	EU	NK	Test	Sign
SC				
mean	-21,55 ± 3,74	-20,31 ± 3,06	TT	p = 0,610
AntSept	-28,19 ± 4,59	-23,46 ± 6,74	TT	p = 0,076
Ant	-28,60 ± 5,25	-23,49 ± 6,44	TT	p = 0,099
Lat	-22,50 ± 3,10	-21,33 ± 3,03	TT	p = 0,479
Post	-16,39 ± 4,99	-19,25 ± 6,18	TT	p = 0,550
Inf	-13,76 ± 6,31	-15,80 ± 6,08	TT	p = 0,706
Sept	-19,81 ± 4,12	-18,53 ± 5,13	TT	p = 0,733
SR				
mean	52,88 ± 22,00	51,21 ± 13,98	TT	p = 0,776
AntSept	55,98 ± 29,82	54,54 ± 15,62	TT	p = 0,864
Ant	57,47 ± 26,69	58,51 ± 14,91	TT	p = 0,878
Lat	53,81 ± 20,51	53,71 ± 17,11	TT	p = 0,990
Post	48,77 ± 18,12	48,61 ± 16,48	TT	p = 0,979
Inf	49,64 ± 17,20	44,81 ± 13,77	TT	p = 0,341
Sept	51,59 ± 23,04	47,08 ± 19,17	TT	p = 0,371
SRR_E				
mean	-1,57 ± 0,63	-1,77 ± 0,88	TT	p = 0,530
AntSept	-1,66 ± 0,69	-1,60 ± 0,46	TT	p = 0,807
Ant	-1,77 ± 0,82	-1,89 ± 0,80	TT	p = 0,668
Lat	-1,59 ± 0,70	-1,99 ± 1,14	TT	p = 0,391
Post	-1,46 ± 0,60	-1,88 ± 1,20	TT	p = 0,404
Inf	-1,43 ± 0,52	-1,68 ± 1,03	TT	p = 0,531
Sept	-1,53 ± 0,59	-1,60 ± 0,73	TT	p = 0,883
SRR_A				
mean	-0,80 ± 0,19	-0,90 ± 0,43	TT	p = 0,758
AntSept	-0,61 ± 0,14	-0,83 ± 0,44 Med -0,62 Min -1,49 Max -0,58	Wilc	p = 1,000
Ant	-0,72 ± 0,14	-0,90 ± 0,49	TT	p = 0,568
Lat	-0,85 ± 0,20	-0,98 ± 0,50	TT	p = 0,688
Post	-0,91 ± 0,20	-0,95 ± 0,44	TT	p = 0,903

Inf	-0,91 ± 0,25	-0,89 ± 0,40	TT	p = 0,954
Sept	-0,78 ± 0,26	-0,84 ± 0,39	TT	p = 0,883
SRR_S				
mean	1,49 ± 0,06	1,39 ± 0,21	TT	p = 0,407
AntSept	1,25 ± 0,25	1,27 ± 0,14	TT	p = 0,888
Ant	1,43 ± 0,33 Med 1,56 Min 0,94 Max 1,64	1,43 ± 0,24	Wilc	p = 0,854
Lat	1,48 ± 0,30	1,49 ± 0,40	TT	p = 0,946
Post	1,43 ± 0,22	1,42 ± 0,36	TT	p = 0,946
Inf	1,36 ± 0,24 Med 1,37 Min 1,11 Max 1,59	1,33 ± 0,25 Med 1,33 Min 1,10 Max 1,56	Wilc	p = 0,715
Sept	1,34 ± 0,25	1,37 ± 0,21	TT	p = 0,862

Tabelle 142 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von reduzierter regionaler Adipositas

	EU	NK	Test	Sign
SC				
mean	-19,06 ± 2,04	-19,83 ± 2,68	TT	p = 0,752
AntSept	-24,63 ± 3,18	-22,31 ± 5,42	TT	p = 0,510
Ant	-25,13 ± 3,54	-22,92 ± 6,09	TT	p = 0,466
Lat	-20,61 ± 2,67 Med -20,63 Min -22,92 Max -18,25	-20,75 ± 3,04	Wilc	p = 0,715
Post	-14,29 ± 2,57	-16,96 ± 6,52	TT	p = 0,581
Inf	-11,57 ± 4,24	-15,60 ± 6,04	TT	p = 0,437
Sept	-18,10 ± 4,83 Med -17,84 Min -22,96 Max -13,76	-20,44 ± 6,09	Wilc	p = 0,465
SR				
mean	45,11 ± 17,20	60,72 ± 27,87	TT	p = 0,338
AntSept	43,97 ± 18,84	60,09 ± 25,81	TT	p = 0,335
Ant	49,07 ± 22,93	67,02 ± 26,87	TT	p = 0,287
Lat	48,10 ± 18,78	66,62 ± 28,51	TT	p = 0,261
Post	44,02 ± 15,96	62,02 ± 29,33	TT	p = 0,251
Inf	43,67 ± 13,93	55,85 ± 29,54	TT	p = 0,461
Sept	41,85 ± 14,04	52,71 ± 29,20	TT	p = 0,515
SRR_E				
mean	-1,60 ± 0,65	-2,15 ± 1,01	TT	p = 0,160
AntSept	-1,77 ± 0,72 Med -2,11 Min -2,16 Max -0,69	-1,74 ± 0,57	Wilc	p = 0,715
Ant	-1,78 ± 0,83	-2,28 ± 0,95	TT	p = 0,176

Lat	-1,55 ± 0,68	-2,55 ± 1,30	TT	p = 0,083
Post	-1,32 ± 0,84	-2,10 ± 1,86 Med -2,51 Min -3,66 Max -1,01	TT	p = 0,043*
Inf	-1,45 ± 0,53	-2,08 ± 1,15 Med -2,10 Min -3,19 Max -0,92	TT	p = 0,151
Sept	-1,60 ± 0,61 Med -1,88 Min -1,97 Max -0,69	-1,81 ± 0,79	Wilc	p = 0,273
SRR_A				
mean	-0,78 ± 0,20	-1,06 ± 0,45	TT	p = 0,441
AntSept	-0,58 ± 0,15	-1,04 ± 0,53 Med -1,04 Min -1,50 Max -0,58	TT	p = 0,301
Ant	-0,71 ± 0,14	-1,03 ± 0,46	TT	p = 0,367
Lat	-0,84 ± 0,21	-1,08 ± 0,46	TT	p = 0,463
Post	-0,87 ± 0,23	-1,07 ± 0,43	TT	p = 0,537
Inf	-0,87 ± 0,27	-1,09 ± 0,49	TT	p = 0,592
Sept	-0,79 ± 0,26	-1,06 ± 0,52	TT	p = 0,529
SRR_S				
mean	1,39 ± 0,16	1,65 ± 0,39	TT	p = 0,408
AntSept	1,17 ± 0,19	1,48 ± 0,46	TT	p = 0,292
Ant	1,33 ± 0,35	1,68 ± 0,37	TT	p = 0,257
Lat	1,38 ± 0,33	1,80 ± 0,37	TT	p = 0,202
Post	1,35 ± 0,24	1,74 ± 0,37 Med 1,67 Min 1,38 Max 2,22	Wilc	p = 0,144
Inf	1,26 ± 0,22	1,60 ± 0,46	TT	p = 0,297
Sept	1,23 ± 0,20	1,57 ± 0,46	TT	p = 0,308

Tabelle 143 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von insgesamt verbesserter Fettleibigkeit

	EU	NK	Test	Sign
SC				
mean	-20,60 ± 3,87	-20,42 ± 2,66	TT	p = 0,932
AntSept	-26,64 ± 5,28	-23,93 ± 5,93	TT	p = 0,329
Ant	-27,19 ± 5,54	-23,78 ± 5,61	TT	p = 0,225
Lat	-21,65 ± 3,29	-21,03 ± 2,71	TT	p = 0,649
Post	-15,99 ± 4,41	-17,96 ± 6,08	TT	p = 0,595
Inf	-13,41 ± 5,52	-15,87 ± 5,27	TT	p = 0,556
Sept	-18,68 ± 4,38	-19,91 ± 5,41	TT	p = 0,754
SR				
mean	50,81 ± 19,60	60,55 ± 24,14	TT	p = 0,467

AntSept	53,31 ± 26,51	63,02 ± 23,30	TT	p = 0,485
Ant	54,94 ± 23,80	67,17 ± 23,28	TT	p = 0,372
Lat	51,84 ± 18,30	63,19 ± 25,85	TT	p = 0,420
Post	47,56 ± 15,93	58,61 ± 26,52	TT	p = 0,411
Inf	47,93 ± 15,37	54,97 ± 25,66	TT	p = 0,598
Sept	49,29 ± 20,61	56,36 ± 26,58	TT	p = 0,589
SRR_E				
mean	-1,63 ± 0,56	-2,01 ± 0,93	TT	p = 0,250
AntSept	-1,74 ± 0,62 Med -2,06 Min -2,16 Max -0,69	-1,72 ± 0,49	Wilc	p = 0,500
Ant	-1,80 ± 0,72	-2,13 ± 0,88	TT	p = 0,312
Lat	-1,63 ± 0,61	-2,32 ± 1,23	TT	p = 0,179
Post	-1,50 ± 0,53	-2,20 ± 1,27	TT	p = 0,185
Inf	-1,48 ± 0,47	-1,93 ± 1,05	TT	p = 0,256
Sept	-1,59 ± 0,53	-1,74 ± 0,71	TT	p = 0,483
SRR_A				
mean	-0,77 ± 0,18	-0,99 ± 0,42	TT	p = 0,437
AntSept	-0,59 ± 0,13	-0,96 ± 0,49 Med -0,65 Min -1,50 Max -0,58	Wilc	p = 0,500
Ant	-0,70 ± 0,13	-0,95 ± 0,43	TT	p = 0,340
Lat	-0,81 ± 0,19	-1,00 ± 0,44	TT	p = 0,453
Post	-0,87 ± 0,20	-1,01 ± 0,40	TT	p = 0,580
Inf	-0,87 ± 0,23	-1,02 ± 0,45	TT	p = 0,631
Sept	-0,77 ± 0,23	-0,99 ± 0,48	TT	p = 0,505
SRR_S				
mean	1,42 ± 0,15	1,55 ± 0,40	TT	p = 0,620
AntSept	1,23 ± 0,22	1,45 ± 0,41	TT	p = 0,382
Ant	1,37 ± 0,31	1,58 ± 0,39	TT	p = 0,418
Lat	1,41 ± 0,29	1,64 ± 0,47	TT	p = 0,463
Post	1,38 ± 0,22	1,58 ± 0,47	TT	p = 0,508
Inf	1,32 ± 0,23	1,50 ± 0,45	TT	p = 0,511
Sept	1,30 ± 0,24	1,53 ± 0,41	TT	p = 0,386

Tabelle 144 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von reduziertem Körpergewicht

	EU	NK	Test	Sign
SRR_E				
mean	-1,89 ± 0,21	-1,88 ± 0,73	TT	p = 0,986
AntSept	-2,08 ± 0,12	-1,65 ± 0,42	TT	p = 0,154
Lat	-1,96 ± 0,33	-2,17 ± 0,99	TT	p = 0,737
Post	-1,74 ± 0,25	-2,18 ± 0,89	TT	p = 0,442
SRR_A				
mean	-0,93 ± 0,46	-1,06 ± 0,21	TT	p = 0,695
AntSept	-0,84 ± 0,65	-1,17 ± 0,47	TT	p = 0,448
Lat	-1,00 ± 0,42	-1,03 ± 0,31	TT	p = 0,947

Post	-1,00 ± 0,34	-1,06 ± 0,22	TT	p = 0,840
SRR_S				
mean	1,42 ± 0,23	1,69 ± 0,48	TT	p = 0,478
AntSept	1,27 ± 0,11	1,55 ± 0,44	TT	p = 0,339
Lat	1,46 ± 0,26	1,74 ± 0,59	TT	p = 0,528
Post	1,56 ± 0,38	1,92 ± 0,64	TT	p = 0,501

Tabelle 145 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von verbesserter Insulinresistenz

	EU	NK	Test	Sign
SC				
mean	-19,79 ± 2,59	-18,83 ± 3,48	TT	p = 0,614
AntSept	-25,35 ± 3,26	-20,21 ± 6,64	TT	p = 0,189
Ant	-26,12 ± 4,35	-21,31 ± 4,60	TT	p = 0,100
Lat	-21,25 ± 4,86	-18,33 ± 1,41	TT	p = 0,184
Post	-14,29 ± 3,31	-17,77 ± 4,77	TT	p = 0,237
Inf	-12,16 ± 3,83	-17,72 ± 3,46	TT	p = 0,157
Sept	-19,31 ± 3,43	-18,27 ± 7,08	TT	p = 0,814
SR				
mean	53,10 ± 22,72	58,32 ± 25,09	TT	p = 0,827
AntSept	52,74 ± 24,52	60,79 ± 24,57	TT	p = 0,673
Ant	57,52 ± 28,07	58,45 ± 24,86	TT	p = 0,170
Lat	57,12 ± 26,95	57,70 ± 27,89	TT	p = 0,870
Post	52,09 ± 23,66	55,94 ± 30,59	TT	p = 0,931
Inf	45,78 ± 17,49	47,63 ± 26,93 Med 36,53 Min 33,28 Max 95,61	Wilc	p = 0,893
Sept	48,64 ± 18,90	63,69 ± 32,96	TT	p = 0,270
SRR_E				
mean	-1,44 ± 0,52	-1,69 ± 0,66 Med -1,58 Min -2,96 Max -1,06	Wilc	p = 0,463
AntSept	-1,68 ± 0,60	-1,62 ± 0,45	TT	p = 0,838
Ant	-1,56 ± 0,71	-1,91 ± 0,79	TT	p = 0,473
Lat	-1,39 ± 0,56	-1,94 ± 0,87 Med -1,76 Min -3,64 Max -1,15	TT	p = 0,110
Post	-1,25 ± 0,49	-1,80 ± 0,89 Med -1,54 Min -3,50 Max -1,01	Wilc	p = 0,046*
Inf	-1,24 ± 0,46	-1,56 ± 0,80	TT	p = 0,257
Sept	-1,38 ± 0,53	-1,39 ± 0,56	TT	p = 0,960
SRR_A				
mean	-1,01 ± 0,31	-1,01 ± 0,34	TT	p = 1,000

AntSept	-0,89 ± 0,43 Med -0,78 Min -1,73 Max -0,49	-1,04 ± 0,43	TT	p = 0,550
Ant	-0,83 ± 0,15	-0,90 ± 0,25	TT	p = 0,668
Lat	-1,06 ± 0,32	-0,90 ± 0,26	TT	p = 0,456
Post	-1,05 ± 0,26	-0,94 ± 0,28	TT	p = 0,545
Inf	-1,09 ± 0,26	-0,98 ± 0,39	TT	p = 0,672
Sept	-0,92 ± 0,12	-0,98 ± 0,42	TT	p = 0,162
SRR_S				
mean	1,42 ± 0,17	1,57 ± 0,42	TT	p = 0,248
AntSept	1,25 ± 0,20	1,48 ± 0,37	TT	p = 0,248
Ant	1,38 ± 0,39	1,61 ± 0,34	TT	p = 0,415
Lat	1,48 ± 0,34	1,63 ± 0,49	TT	p = 0,609
Post	1,42 ± 0,23	1,69 ± 0,60	TT	p = 0,408
Inf	1,30 ± 0,21	1,42 ± 0,50	TT	p = 0,697
Sept	1,23 ± 0,14	1,60 ± 0,43	TT	p = 0,162

9.17.2 Ohne Verbesserung der Faktoren

9.17.2.1 Ohne verbessertes Management

Tabelle 146 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von NICHT gesteigerter Bewegung

	EU	NK	Test	Sign
SC				
mean	-22,21 ± 7,09	-20,21 ± 5,29	TT	p = 0,489
AntSept	-25,35 ± 5,39	-22,89 ± 4,22	TT	p = 0,305
Ant	-26,27 ± 6,63	-24,95 ± 3,45	TT	p = 0,575
Lat	-22,31 ± 10,06	-21,81 ± 4,25	TT	p = 0,753
Post	-19,03 ± 9,47	-14,20 ± 6,52	TT	p = 0,457
Inf	-17,23 ± 7,21	-13,27 ± 5,32	TT	p = 0,370
Sept	-21,84 ± 7,95	-19,58 ± 6,14	TT	p = 0,277
SR				
mean	58,00 ± 21,84	61,99 ± 11,17	TT	p = 0,871
AntSept	51,48 ± 12,64	62,55 ± 15,38	TT	p = 0,285
Ant	59,24 ± 24,58	65,31 ± 12,39	TT	p = 0,713
Lat	61,06 ± 31,52	64,84 ± 18,48	TT	p = 0,917
Post	60,84 ± 29,15	60,79 ± 21,75	TT	p = 0,904
Inf	56,24 ± 21,83	55,83 ± 16,08	TT	p = 0,969
Sept	56,08 ± 15,22	59,29 ± 10,00	TT	p = 0,708
SRR_E				
mean	-1,54 ± 0,62	-1,86 ± 0,28	TT	p = 0,365
AntSept	-1,63 ± 0,57	-1,72 ± 0,23	TT	p = 0,743
Ant	-1,63 ± 0,83	-1,99 ± 0,33	TT	p = 0,526
Lat	-1,62 ± 0,73	-2,05 ± 0,42 Med -1,88	TT	p = 0,257

		Min -2,85 Max -1,73		
Post	-1,48 ± 0,73	-1,93 ± 0,40	TT	p = 0,219
Inf	-1,40 ± 0,57	-1,83 ± 0,53	TT	p = 0,219
Sept	-1,05 ± 0,64	-1,70 ± 0,41	TT	p = 0,215
SRR_A				
mean	-0,99 ± 0,36	-1,06 ± 0,22	TT	p = 0,752
AntSept	-0,88 ± 0,48	-0,94 ± 0,23	TT	p = 0,738
Ant	-0,72 ± 0,20	-1,05 ± 0,16	TT	p = 0,024*
Lat	-0,97 ± 0,36	-1,01 ± 0,28	TT	p = 0,869
Post	-1,01 ± 0,34	-1,00 ± 0,18	TT	p = 0,937
Inf	-1,04 ± 0,41	-1,00 ± 0,18	TT	p = 0,889
Sept	-0,91 ± 0,38	-1,01 ± 0,25	TT	p = 0,567
SRR_S				
mean	1,53 ± 0,23	1,79 ± 0,57	TT	p = 0,417
AntSept	1,37 ± 0,11	1,59 ± 0,49	TT	p = 0,321
Ant	1,47 ± 0,30	1,76 ± 0,48	TT	p = 0,418
Lat	1,59 ± 0,37	1,74 ± 0,63	TT	p = 0,711
Post	1,65 ± 0,42	1,74 ± 0,54	TT	p = 0,799
Inf	1,60 ± 0,34	1,76 ± 0,68	TT	p = 0,669
Sept	1,55 ± 0,18	1,85 ± 0,67 Med 1,41 Min 1,31 Max 2,68	TT	p = 0,533

Tabelle 147 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von NICHT reduzierter Fütterung

	EU	NK	Test	Sign
SC				
Inf	-10,62 ± 1,38	-13,42 ± 4,05	TT	p = 0,207
SR				
Inf	43,13 ± 13,95	62,72 ± 23,77	TT	p = 0,240
SRR_E				
mean	-1,62 ± 0,60	-2,50 ± 0,65	TT	p = 0,077
AntSept	-1,74 ± 0,65	-1,91 ± 0,37 Med -1,91 Min -2,24 Max -1,56	Wilc	p = 0,465
Lat	-1,64 ± 0,57	-3,00 ± 0,86	TT	p = 0,046*
Post	-1,49 ± 0,54	-2,89 ± 0,83	TT	p = 0,025*
Inf	-1,48 ± 0,52	-2,57 ± 0,71	TT	p = 0,067
SRR_A				
mean	-1,00 ± 0,48	-1,13 ± 0,35	TT	p = 0,760
AntSept	-0,84 ± 0,61	-1,22 ± 0,33	TT	p = 0,431
Lat	-0,98 ± 0,44	-1,02 ± 0,45	TT	p = 0,924
Post	-1,04 ± 0,41 Med -1,01	-1,07 ± 0,35	Wilc	p = 0,715

	Min -1,47 Max -0,68			
Inf	-1,07 ± 0,50 Med -1,08 Min -1,56 Max -0,58	-1,16 ± 0,38 Med -1,15 Min -1,54 Max -0,79	Wilc	p = 0,465
SRR_S				
mean	1,35 ± 0,18	1,89 ± 0,63	TT	p = 0,250
AntSept	1,34 ± 0,12 Med 1,40 Min 1,16 Max 1,41	1,82 ± 0,54	Wilc	p = 0,465
Lat	1,32 ± 0,23 Med 1,34 Min 1,08 Max 1,53	2,00 ± 0,75	TT	p = 0,306
Post	1,37 ± 0,26 Med 1,39 Min 1,10 Max 1,59	1,93 ± 0,55	Wilc	p = 0,273
Inf	1,36 ± 0,20	1,84 ± 0,75	TT	p = 0,364

Tabelle 148 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von NICHT optimierter Haltung

	EU	NK	Test	Sign
SC				
mean	-23,65 ± 4,21	-20,71 ± 5,19	TT	p = 0,246
AntSept	-28,59 ± 3,52	-22,45 ± 5,94	TT	p = 0,048*
Ant	-28,22 ± 3,93	-23,78 ± 4,20	TT	p = 0,050*
Lat	-23,27 ± 4,35	-21,73 ± 4,03	TT	p = 0,147
Post	-19,69 ± 7,07	-16,81 ± 7,78	TT	p = 0,629
Inf	-17,98 ± 7,74	-15,18 ± 6,53	TT	p = 0,613
Sept	-23,60 ± 5,04	-20,55 ± 5,83	TT	p = 0,233
SR				
mean	60,88 ± 15,18	61,44 ± 11,70	TT	p = 0,886
AntSept	60,82 ± 20,51	55,95 ± 15,51 Med 47,25 Min 44,54 Max 77,03	TT	p = 0,518
Ant	60,82 ± 16,45	61,43 ± 10,59	TT	p = 0,946
Lat	61,76 ± 16,96	64,29 ± 11,41	TT	p = 0,935
Post	59,34 ± 18,44	64,82 ± 16,97	TT	p = 0,671
Inf	57,03 ± 17,23	54,70 ± 16,97	TT	p = 0,706
Sept	61,60 ± 16,37	62,67 ± 25,09	TT	p = 0,894
SRR_E				
mean	-1,84 ± 0,27	-1,64 ± 0,25	TT	p = 0,189
AntSept	-1,95 ± 0,26	-1,57 ± 0,20	TT	p = 0,051
Ant	-2,11 ± 0,36	-1,65 ± 0,30	TT	p = 0,119
Lat	-1,93 ± 0,39	-1,75 ± 0,26	TT	p = 0,389
Post	-1,76 ± 0,41	-1,74 ± 0,29	TT	p = 0,923
Inf	-1,66 ± 0,30	-1,65 ± 0,37	TT	p = 0,930

Sept	-1,40 ± 0,63 Med -1,52 Min -1,90 Max -0,19	-1,52 ± 0,37	Wilc	p = 0,600
SRR_A				
mean	-0,91 ± 0,33 Med -0,82 Min -1,58 Max -0,56	-0,96 ± 0,16	TT	p = 0,560
AntSept	-0,85 ± 0,45	-0,95 ± 0,38	TT	p = 0,592
Ant	-0,74 ± 0,12	-0,96 ± 0,21	TT	p = 0,106
Lat	-0,93 ± 0,34	-1,01 ± 0,27	TT	p = 0,718
Post	-0,95 ± 0,29	-1,00 ± 0,17	TT	p = 0,765
Inf	-0,92 ± 0,32	-0,97 ± 0,18	TT	p = 0,794
Sept	-0,80 ± 0,26 Med -0,91 Min -1,00 Max -0,31	-0,89 ± 0,25	Wilc	p = 0,225
SRR_S				
mean	1,50 ± 0,19	1,61 ± 0,45	TT	p = 0,599
AntSept	1,32 ± 0,12	1,39 ± 0,31	TT	p = 0,563
Ant	1,45 ± 0,17	1,53 ± 0,24	TT	p = 0,601
Lat	1,61 ± 0,25	1,59 ± 0,47	TT	p = 0,927
Post	1,64 ± 0,34	1,68 ± 0,60	TT	p = 0,899
Inf	1,58 ± 0,34	1,48 ± 0,56	TT	p = 0,705
Sept	1,49 ± 0,23	1,59 ± 0,49	TT	p = 0,685

Tabelle 149 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von insgesamt NICHT verbessertem Management

	EU	NK	Test	Sign
SC				
mean	-21,15 ± 7,28	-20,55 ± 5,38	TT	p = 0,815
AntSept	-25,41 ± 5,41	-21,88 ± 3,60	TT	p = 0,178
Ant	-24,44 ± 5,45	-23,52 ± 3,75	TT	p = 0,668
Lat	-20,16 ± 9,38	-22,03 ± 3,99	TT	p = 0,722
Post	-17,41 ± 10,20	-15,87 ± 8,22	TT	p = 0,877
Inf	-15,97 ± 8,41	-14,23 ± 6,63	TT	p = 0,755
Sept	-22,55 ± 7,68	-21,03 ± 6,52 Med -23,24 Min -25,24 Max -9,51	Wilc	p = 0,500
SR				
mean	51,01 ± 17,41	61,10 ± 12,75	TT	p = 0,421
AntSept	46,89 ± 6,16	56,41 ± 15,01	TT	p = 0,379
Ant	51,13 ± 14,32	66,33 ± 10,88	TT	p = 0,170
Lat	52,78 ± 24,32	68,55 ± 10,32 Med 71,18 Min 50,64 Max 76,54	Wilc	p = 0,463
Post	51,31 ± 25,54	63,87 ± 16,14	TT	p = 0,338
Inf	50,93 ± 20,11	55,29 ± 16,90	TT	p = 0,561

Sept	51,05 ± 15,79	52,93 ± 16,89	TT	p = 0,834
SRR_E				
mean	-1,68 ± 0,54	-1,83 ± 0,31	TT	p = 0,640
AntSept	-1,79 ± 0,55	-1,60 ± 0,17	TT	p = 0,489
Ant	-1,82 ± 0,75	-1,88 ± 0,32	TT	p = 0,895
Lat	-1,75 ± 0,61	-2,04 ± 0,43 Med -1,88 Min -2,85 Max -1,73	TT	p = 0,427
Post	-1,60 ± 0,61	-1,96 ± 0,33	TT	p = 0,310
Inf	-1,51 ± 0,48	-1,86 ± 0,48	TT	p = 0,330
Sept	-1,24 ± 0,73	-1,74 ± 0,36	TT	p = 0,363
SRR_A				
mean	-0,98 ± 0,36	-0,97 ± 0,14	TT	p = 0,927
AntSept	-0,86 ± 0,49	-0,88 ± 0,27	TT	p = 0,929
Ant	-0,69 ± 0,15	-1,00 ± 0,18	TT	p = 0,045*
Lat	-0,97 ± 0,36	-1,02 ± 0,29	TT	p = 0,854
Post	-1,03 ± 0,34	-1,01 ± 0,18	TT	p = 0,925
Inf	-1,04 ± 0,41	-0,98 ± 0,17	TT	p = 0,783
Sept	-0,91 ± 0,38	-0,91 ± 0,27	TT	p = 0,982
SRR_S				
mean	1,48 ± 0,22	1,78 ± 0,58	TT	p = 0,329
AntSept	1,30 ± 0,11	1,54 ± 0,53	TT	p = 0,290
Ant	1,41 ± 0,21	1,78 ± 0,47	TT	p = 0,276
Lat	1,56 ± 0,34	1,78 ± 0,61	TT	p = 0,573
Post	1,62 ± 0,42	1,78 ± 0,50	TT	p = 0,657
Inf	1,53 ± 0,37	1,73 ± 0,70	TT	p = 0,589
Sept	1,50 ± 0,24	1,80 ± 0,72	TT	p = 0,436

9.17.2.2 Ohne verbesserten EMS-Status

Tabelle 150 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von NICHT reduziertem Cresty Neck Score

	EU	NK	Test	Sign
SC				
mean	-21,06 ± 6,17	-19,44 ± 4,90	TT	p = 0,471
AntSept	-25,14 ± 5,03	-21,72 ± 5,67	TT	p = 0,256
Ant	-25,70 ± 5,72	-23,96 ± 3,84	TT	p = 0,424
Lat	-21,07 ± 8,49	-20,77 ± 4,03	TT	p = 0,811
Post	-17,31 ± 8,31	-14,10 ± 5,36	TT	p = 0,487
Inf	-16,48 ± 6,87	-13,68 ± 4,98	TT	p = 0,464
Sept	-20,46 ± 7,11	-19,03 ± 6,79	TT	p = 0,615
SR				
mean	57,43 ± 19,48	67,97 ± 16,20	TT	p = 0,457
AntSept	54,55 ± 16,19	65,19 ± 19,72	TT	p = 0,419
Ant	59,04 ± 21,58	67,94 ± 19,26	TT	p = 0,548
Lat	59,14 ± 26,62	70,42 ± 20,29	TT	p = 0,624

Post	58,39 ± 24,79	68,52 ± 22,98	TT	p = 0,574
Inf	54,07 ± 20,74	61,51 ± 21,01	TT	p = 0,542
Sept	56,06 ± 15,45	70,13 ± 20,35	TT	p = 0,181
SRR_E				
mean	-1,61 ± 0,54	-1,93 ± 0,52	TT	p = 0,295
AntSept	-1,73 ± 0,52	-1,73 ± 0,32	TT	p = 0,996
Ant	-1,78 ± 0,73	-2,04 ± 0,61	TT	p = 0,560
Lat	-1,68 ± 0,63	-2,18 ± 0,72 Med -1,88 Min -3,64 Max -1,48	TT	p = 0,198
Post	-1,53 ± 0,62	-2,08 ± 0,68	TT	p = 0,112
Inf	-1,45 ± 0,53	-1,99 ± 0,63	TT	p = 0,103
Sept	-1,23 ± 0,61	-1,69 ± 0,49	TT	p = 0,224
SRR_A				
mean	-0,94 ± 0,33	-1,09 ± 0,22	TT	p = 0,391
AntSept	-0,74 ± 0,50 Med -0,86 Min -1,73 Max -0,25	-1,04 ± 0,39	TT	p = 0,093
Ant	-0,73 ± 0,18	-1,04 ± 0,15	TT	p = 0,012*
Lat	-0,93 ± 0,32	-1,02 ± 0,24	TT	p = 0,648
Post	-0,97 ± 0,31	-1,03 ± 0,18	TT	p = 0,736
Inf	-0,99 ± 0,39	-1,08 ± 0,26	TT	p = 0,688
Sept	-0,88 ± 0,32	-1,08 ± 0,31	TT	p = 0,262
SRR_S				
mean	1,46 ± 0,24	1,86 ± 0,51	TT	p = 0,133
AntSept	1,33 ± 0,12	1,66 ± 0,46	TT	p = 0,104
Ant	1,39 ± 0,28	1,80 ± 0,43	TT	p = 0,147
Lat	1,51 ± 0,35	1,86 ± 0,58	TT	p = 0,293
Post	1,56 ± 0,40	1,91 ± 0,57	TT	p = 0,289
Inf	1,53 ± 0,35	1,82 ± 0,64	TT	p = 0,415
Sept	1,46 ± 0,22	1,89 ± 0,56	TT	p = 0,153

Tabelle 151 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von NICHT reduzierter regionaler Adipositas

	EU	NK	Test	Sign
SC				
mean	-22,48 ± 6,17 Med -23,48 Min -28,22 Max -10,18	-19,72 ± 5,04	TT	p = 0,338
AntSept	-27,18 ± 5,66	-22,38 ± 6,44	TT	p = 0,101
Ant	-27,68 ± 6,40	-24,28 ± 4,03	TT	p = 0,142
Lat	-22,16 ± 8,55 Med -25,84 Min -29,09 Max -4,73	-21,10 ± 4,04	Wilc	p = 0,327
Post	-18,51 ± 8,43	-15,42 ± 6,06	TT	p = 0,504

Inf	-17,74 ± 6,72	-13,79 ± 5,05 Med -16,85 Min -17,57 Max -3,85	Wilc	p = 0,310
Sept	-21,44 ± 6,54	-17,94 ± 6,18	TT	p = 0,078
SR				
mean	61,87 ± 19,06	62,54 ± 9,46	TT	p = 0,945
AntSept	61,42 ± 20,02	62,02 ± 14,98 Med 67,75 Min 44,54 Max 77,03	TT	p = 0,981
Ant	63,84 ± 21,63	63,08 ± 12,34	TT	p = 0,950
Lat	62,40 ± 25,84	63,05 ± 16,27 Med 70,27 Min 32,08 Max 76,54	Wilc	p = 1,000
Post	61,11 ± 23,80	60,86 ± 20,04	TT	p = 0,891
Inf	57,48 ± 20,20	55,20 ± 14,77	TT	p = 0,800
Sept	61,63 ± 15,75	66,92 ± 17,65	TT	p = 0,476
SRR_E				
mean	-1,60 ± 0,54	-1,74 ± 0,32	TT	p = 0,611
AntSept	-1,68 ± 0,50	-1,66 ± 0,25	TT	p = 0,922
Ant	-1,77 ± 0,73	-1,82 ± 0,41	TT	p = 0,916
Lat	-1,70 ± 0,63	-1,90 ± 0,45	TT	p = 0,573
Post	-1,54 ± 0,63	-1,81 ± 0,40	TT	p = 0,341
Inf	-1,43 ± 0,53	-1,76 ± 0,52	TT	p = 0,287
Sept	-1,19 ± 0,57	-1,57 ± 0,42	TT	p = 0,317
SRR_A				
mean	-0,95 ± 0,32	-1,01 ± 0,23	TT	p = 0,695
AntSept	-0,85 ± 0,42 Med -0,86 Min -1,73 Max -0,25	-0,98 ± 0,33	TT	p = 0,177
Ant	-0,73 ± 0,18	-0,97 ± 0,20	TT	p = 0,034*
Lat	-0,94 ± 0,32	-0,97 ± 0,27	TT	p = 0,873
Post	-0,99 ± 0,29	-0,96 ± 0,17	TT	p = 0,866
Inf	-1,01 ± 0,38	-0,97 ± 0,19	TT	p = 0,816
Sept	-0,88 ± 0,32	-0,95 ± 0,24	TT	p = 0,536
SRR_S				
mean	1,50 ± 0,21	1,73 ± 0,54	TT	p = 0,363
AntSept	1,37 ± 0,11	1,56 ± 0,43	TT	p = 0,290
Ant	1,45 ± 0,26	1,66 ± 0,45	TT	p = 0,406
Lat	1,56 ± 0,32	1,71 ± 0,63	TT	p = 0,645
Post	1,60 ± 0,37	1,75 ± 0,64	TT	p = 0,630
Inf	1,59 ± 0,31	1,67 ± 0,66	TT	p = 0,808
Sept	1,52 ± 0,17	1,78 ± 0,57 Med 1,41 Min 1,31 Max 2,68	TT	p = 0,425

Tabelle 152 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von insgesamt NICHT reduzierter Fettleibigkeit

	EU	NK	Test	Sign
SC				
mean	-21,52 ± 5,91	-19,20 ± 4,86	TT	p = 0,316
AntSept	-26,02 ± 4,59	-21,40 ± 5,46	TT	p = 0,150
Ant	-26,39 ± 5,93	-23,80 ± 4,18	TT	p = 0,287
Lat	-21,54 ± 8,40 Med -23,23 Min -29,09 Max -4,73	-20,57 ± 4,11	Wilc	p = 0,499
Post	-17,12 ± 8,41	-14,47 ± 5,34	TT	p = 0,528
Inf	-17,23 ± 7,21	-13,27 ± 5,32	TT	p = 0,370
Sept	-21,52 ± 7,16	-17,97 ± 6,77	TT	p = 0,129
SR				
mean	57,96 ± 19,06	59,27 ± 13,58	TT	p = 0,888
AntSept	55,04 ± 15,81	56,87 ± 16,03	TT	p = 0,835
Ant	61,41 ± 22,62	62,29 ± 13,32	TT	p = 0,951
Lat	59,88 ± 26,19	60,18 ± 20,32 Med 70,27 Min 29,42 Max 76,54	Wilc	p = 0,866
Post	58,73 ± 24,55	59,34 ± 21,77	TT	p = 0,962
Inf	56,24 ± 21,83	55,83 ± 16,08	TT	p = 0,969
Sept	58,72 ± 15,07	66,24 ± 19,23	TT	p = 0,379
SRR_E				
mean	-1,58 ± 0,58	-1,78 ± 0,33	TT	p = 0,526
AntSept	-1,69 ± 0,54	-1,66 ± 0,27	TT	p = 0,921
Ant	-1,75 ± 0,79	-1,87 ± 0,42	TT	p = 0,819
Lat	-1,67 ± 0,68	-1,97 ± 0,44	TT	p = 0,448
Post	-1,50 ± 0,67	-1,87 ± 0,39	TT	p = 0,235
Inf	-1,40 ± 0,57	-1,83 ± 0,53	TT	p = 0,219
Sept	-1,13 ± 0,60	-1,59 ± 0,45	TT	p = 0,302
SRR_A				
mean	-0,98 ± 0,33	-1,05 ± 0,20	TT	p = 0,682
AntSept	-0,88 ± 0,44	-1,03 ± 0,32	TT	p = 0,401
Ant	-0,75 ± 0,19	-1,02 ± 0,16	TT	p = 0,033*
Lat	-0,97 ± 0,32	-1,01 ± 0,26	TT	p = 0,866
Post	-1,01 ± 0,31	-0,99 ± 0,16	TT	p = 0,936
Inf	-1,04 ± 0,41	-1,00 ± 0,18	TT	p = 0,887
Sept	-0,91 ± 0,34	-0,99 ± 0,23	TT	p = 0,555
SRR_S				
mean	1,50 ± 0,22	1,82 ± 0,53	TT	p = 0,262
AntSept	1,36 ± 0,10	1,59 ± 0,45	TT	p = 0,222
Ant	1,43 ± 0,28	1,74 ± 0,43	TT	p = 0,299
Lat	1,56 ± 0,35	1,81 ± 0,60	TT	p = 0,488
Post	1,61 ± 0,40	1,87 ± 0,60	TT	p = 0,476
Inf	1,60 ± 0,34	1,76 ± 0,68	TT	p = 0,669
Sept	1,51 ± 0,19	1,84 ± 0,60	TT	p = 0,304

Tabelle 153 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von NICHT reduziertem Körpergewicht

	EU	NK	Test	Sign
SRR_E				
mean	-1,45 ± 0,62	-1,87 ± 0,61	TT	p = 0,111
AntSept	-1,53 ± 0,59	-1,71 ± 0,36	TT	p = 0,396
Lat	-1,50 ± 0,69	-2,09 ± 0,81	TT	p = 0,102
Post	-1,38 ± 0,69	-1,93 ± 0,85	TT	p = 0,097
SRR_A				
mean	-0,87 ± 0,19	-1,01 ± 0,35	TT	p = 0,427
AntSept	-0,72 ± 0,16	-0,92 ± 0,33	TT	p = 0,191
Lat	-0,85 ± 0,20	-0,99 ± 0,36	TT	p = 0,406
Post	-0,93 ± 0,25	-0,97 ± 0,31	TT	p = 0,788
SRR_S				
mean	1,49 ± 0,18	1,71 ± 0,51	TT	p = 0,341
AntSept	1,32 ± 0,19	1,52 ± 0,44 Med 1,36 Min 1,06 Max 2,40	TT	p = 0,269
Lat	1,52 ± 0,37	1,74 ± 0,55	TT	p = 0,463
Post	1,49 ± 0,35	1,67 ± 0,53	TT	p = 0,522

Tabelle 154 Entwicklung der myokardialen Deformation in Abhängigkeit von NICHT verbesserter Insulinresistenz

	EU	NK	Test	Sign
SC				
mean	-22,44 ± 6,70	-20,54 ± 4,85	TT	p = 0,478
AntSept	-27,00 ± 6,15	-24,14 ± 4,87	TT	p = 0,257
Ant	-27,28 ± 6,65	-25,85 ± 3,80	TT	p = 0,514
Lat	-21,87 ± 8,61 Med -24,54 Min -27,64 Max -4,73	-23,18 ± 3,28	Wilc	p = 0,753
Post	-19,21 ± 8,74	-14,49 ± 6,85	TT	p = 0,331
Inf	-18,27 ± 7,23	-11,73 ± 5,00	TT	p = 0,089
Sept	-20,99 ± 7,75	-19,33 ± 5,53	TT	p = 0,416
SR				
mean	58,01 ± 18,16	64,84 ± 6,94	TT	p = 0,434
AntSept	57,02 ± 18,92	61,76 ± 13,70	TT	p = 0,569
Ant	59,26 ± 18,86	69,56 ± 7,89	TT	p = 0,918
Lat	57,27 ± 23,15	69,88 ± 10,41 Med 72,66 Min 49,47 Max 77,67	Wilc	p = 0,249
Post	57,23 ± 22,79	65,74 ± 14,06	TT	p = 0,700
Inf	58,03 ± 19,42	61,94 ± 9,68	TT	p = 0,612
Sept	59,26 ± 16,37	60,13 ± 10,59	TT	p = 0,904

SRR_E				
mean	-1,76 ± 0,57	-2,06 ± 0,58	TT	p = 0,418
AntSept	-1,74 ± 0,55	-1,75 ± 0,26	TT	p = 0,954
Ant	-1,95 ± 0,75	-2,05 ± 0,58	TT	p = 0,812
Lat	-1,91 ± 0,62	-2,29 ± 0,83	TT	p = 0,447
Post	-1,75 ± 0,62	-2,22 ± 0,80	TT	p = 0,310
Inf	-1,60 ± 0,51	-2,14 ± 0,68	TT	p = 0,192
Sept	-1,30 ± 0,68	-1,88 ± 0,49	TT	p = 0,187
SRR_A				
mean	-0,77 ± 0,23	-1,04 ± 0,28	TT	p = 0,201
AntSept	-0,63 ± 0,26	-0,96 ± 0,36	TT	p = 0,088
Ant	-0,63 ± 0,10	-1,07 ± 0,34	TT	p = 0,030*
Lat	-0,75 ± 0,13	-1,07 ± 0,34	TT	p = 0,100
Post	-0,84 ± 0,25 Med -0,84 Min -1,32 Max -0,61	-1,06 ± 0,27	TT	p = 0,291
Inf	-0,85 ± 0,37 Med -0,77 Min -1,56 Max -0,55	-1,04 ± 0,27	TT	p = 0,349
Sept	-0,79 ± 0,38	-1,00 ± 0,31	TT	p = 0,333
SRR_S				
mean	1,52 ± 0,22	1,84 ± 0,53	TT	p = 0,293
AntSept	1,36 ± 0,10	1,59 ± 0,49	TT	p = 0,329
Ant	1,43 ± 0,19	1,72 ± 0,47	TT	p = 0,302
Lat	1,53 ± 0,33	1,85 ± 0,60	TT	p = 0,403
Post	1,61 ± 0,43	1,80 ± 0,54	TT	p = 0,604
Inf	1,61 ± 0,33	1,83 ± 0,61	TT	p = 0,556
Sept	1,57 ± 0,15	1,79 ± 0,61 Med 1,41 Min 1,37 Max 2,68	Wilc	p = 0,917

9.18 Auswertung der Herzfrequenzvariabilität bei der Nachkontrolluntersuchung

9.18.1 Mit Verbesserung der Faktoren

9.18.1.1 Verbessertes Management

Tabelle 155 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von gesteigerter Bewegung

	EU	NK	Test	Sign
TiDom				
ØHR	38,11 ± 7,59 Med 36,36 Min 31,45 Max 52,39	39,15 ± 4,72	TT	p = 0,554
ØRR	1628,70 ± 270,25	1578,42 ± 212,13	TT	p = 0,615
SDNN	91,43 ± 28,32	180,00 ± 220,12 Med 97,70 Min 54,70 Max 625,00	TT	p = 0,426
RMSSD	123,17 ± 36,68	247,12 ± 337,60 Med 114,95 Min 68,50 Max 929,70	TT	p = 0,663
FreqDom				
LF/HF	1,23 ± 1,24	0,80 ± 0,82 Med 0,35 Min 0,25 Max 2,28	TT	p = 0,703
LF	44,20 ± 24,99	36,87 ± 20,46	TT	p = 0,688
HF	55,80 ± 24,99	63,13 ± 20,46	TT	p = 0,688

Tabelle 156 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von optimierter Haltung

	EU	NK	Test	Sign
TiDom				
ØHR	39,30 ± 8,44	39,71 ± 5,74	TT	p = 0,862
ØRR	1592,14 ± 333,57	1546,48 ± 236,27	TT	p = 0,593
SDNN	84,50 ± 36,46	86,92 ± 38,31	TT	p = 0,891
RMSSD	107,46 ± 33,75	94,00 ± 48,54 Med 73,90 Min 68,50 Max 180,70	Wilc	p = 0,686
FreqDom				
LF/HF	1,08 ± 1,31 Med 0,38 Min 0,27 Max 3,35	1,63 ± 1,94	TT	p = 0,578
LF	40,58 ± 23,43	46,46 ± 27,44	TT	p = 0,619

HF	59,42 ± 23,43	53,54 ± 27,44	TT	p = 0,619
----	---------------	---------------	----	-----------

Tabelle 157 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von insgesamt verbessertem Management

	EU	NK	Test	Sign
TiDom				
ØHR	37,35 ± 8,35	38,36 ± 5,55	TT	p = 0,673
ØRR	1677,15 ± 328,30	1619,97 ± 248,75	TT	p = 0,576
SDNN	102,22 ± 30,74	187,18 ± 216,79 Med 119,25 Min 54,70 Max 625,00	TT	p = 0,485
RMSSD	126,65 ± 36,29	245,98 ± 338,29 Med 112,75 Min 68,50 Max 929,70	TT	p = 0,736
FreqDom				
LF/HF	1,76 ± 1,37	1,39 ± 1,83 Med 0,35 Min 0,25 Max 4,76	TT	p = 0,425
LF	54,43 ± 23,46	41,40 ± 27,27 Med 26,00 Min 19,70 Max 82,60	TT	p = 0,366
HF	45,57 ± 23,46	58,60 ± 27,27 Med 74,00 Min 17,40 Max 80,30	Wilc	p = 0,463

9.18.1.2 Verbesserter EMS-Status

Tabelle 158 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von reduziertem Cresty Neck Score

	EU	NK	Test	Sign
TiDom				
ØHR	36,20 ± 2,90 Med 36,36 Min 33,29 Max 38,80	37,38 ± 4,34	Wilc	p = 0,465
ØRR	1673,18 ± 130,64 Med 1668,60 Min 1549,10 Max 1806,40	1653,55 ± 216,00	Wilc	p = 0,465
SDNN	83,43 ± 18,87	206,70 ± 279,03 Med 73,55 Min 54,70 Max 625,00	Wilc	p = 1,000

	EU	NK	Test	Sign
TiDom				
RMSSD	117,00 ± 19,42	287,60 ± 428,09 Med 76,10 Min 68,50 Max 929,70	Wilc	p = 0,715
FreqDom				
LF/HF	1,04 ± 1,48 Med 0,36 Min 0,19 Max 3,26	1,04 ± 0,94	TT	p = 0,797
LF	36,35 ± 27,28	42,93 ± 23,46	TT	p = 0,794
HF	63,65 ± 27,28	57,08 ± 23,46	TT	p = 0,794

Tabelle 159 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von reduzierter regionaler Adipositas

	EU	NK	Test	Sign
TiDom				
ØHR	40,77 ± 8,16	40,39 ± 4,97	TT	p = 0,898
ØRR	1522,00 ± 268,46	1510,85 ± 179,01 Med 1511,60 Min 1335,20 Max 1685,00	Wilc	p = 1,000
SDNN	79,18 ± 18,35	84,28 ± 35,31	TT	p = 0,821
RMSSD	113,53 ± 24,39	100,35 ± 53,72 Med 76,10 Min 68,50 Max 180,70	Wilc	p = 0,715
FreqDom				
LF/HF	0,49 ± 0,38	1,06 ± 0,92	TT	p = 0,398
LF	30,03 ± 15,06	44,15 ± 21,92	TT	p = 0,454
HF	69,98 ± 15,06	55,85 ± 21,92	TT	p = 0,454

Tabelle 160 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von insgesamt reduzierter Fettleibigkeit

	EU	NK	Test	Sign
TiDom				
ØHR	39,44 ± 7,66	39,03 ± 5,26	TT	p = 0,855
ØRR	1570,30 ± 256,35	1589,88 ± 235,08	TT	p = 0,811
SDNN	81,64 ± 16,82	192,42 ± 243,74 Med 77,50 Min 54,70 Max 625,00	TT	p = 0,389
RMSSD	110,56 ± 22,14	266,22 ± 373,80 Med 78,30 Min 68,50 Max 929,70	TT	p = 0,620

FreqDom				
LF/HF	1,04 ± 1,28 Med 0,38	0,89 ± 0,88	TT	p = 0,997
	Min 0,19 Max 3,26			
LF	39,32 ± 24,54	39,26 ± 21,91	TT	p = 0,998
HF	60,68 ± 24,54	60,74 ± 21,91	TT	p = 0,998

Tabelle 161 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von reduziertem Körpergewicht

	EU	NK	Test	Sign
TiDom				
ØHR	40,66 ± 10,15	37,92 ± 6,42	TT	p = 0,539
ØRR	1556,90 ± 373,40	1632,20 ± 281,11	TT	p = 0,677
SDNN	105,75 ± 29,68	143,78 ± 72,33	TT	p = 0,465
RMSSD	125,70 ± 43,69	189,65 ± 104,98	TT	p = 0,389
FreqDom				
LF/HF	1,23 ± 0,69	0,74 ± 0,49	TT	p = 0,421
LF	51,98 ± 13,83	39,10 ± 16,73 Med 37,75 Min 24,60 Max 56,30	Wilc	p = 0,465
HF	48,03 ± 13,83	60,90 ± 16,73 Med 62,25 Min 43,70 Max 75,40	TT	p = 0,420

Tabelle 162 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von reduzierter Insulinresistenz

	EU	NK	Test	Sign
TiDom				
ØHR	38,39 ± 9,15	37,59 ± 4,67	TT	p = 0,787
ØRR	1646,48 ± 361,14	1625,22 ± 185,97	TT	p = 0,860
SDNN	107,50 ± 29,85	99,52 ± 28,24	TT	p = 0,630
RMSSD	130,70 ± 34,02	106,73 ± 47,50	TT	p = 0,382
FreqDom				
LF/HF	1,28 ± 1,24	1,66 ± 1,68	TT	p = 0,540
LF	45,78 ± 24,04	51,27 ± 23,40	TT	p = 0,716
HF	54,22 ± 24,04	48,73 ± 23,40	TT	p = 0,716

9.18.2 Ohne Verbesserung der Faktoren

9.18.2.1 Ohne verbessertes Management

Tabelle 163 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von NICHT gesteigerter Bewegung

	EU	NK	Test	Sign
TiDom				
ØHR	37,59 ± 5,99	37,26 ± 6,39	TT	p = 0,905
ØRR	1642,12 ± 276,13	1659,52 ± 267,46	TT	p = 0,870
SDNN	95,70 ± 41,81	115,83 ± 70,80	TT	p = 0,513
RMSSD	95,73 ± 37,31	114,68 ± 109,62 Med 73,45 Min 45,20 Max 336,50	Wilc	p = 0,753
FreqDom				
LF/HF	2,01 ± 1,95	3,34 ± 2,76	TT	p = 0,160
LF	54,90 ± 24,04	65,08 ± 23,79	TT	p = 0,058
HF	45,10 ± 24,04	34,92 ± 23,79	TT	p = 0,058

Tabelle 164 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von NICHT optimierter Haltung

	EU	NK	Test	Sign
TiDom				
ØHR	36,81 ± 5,25	37,13 ± 5,39	TT	p = 0,904
ØRR	1666,31 ± 218,27	1670,74 ± 235,97	TT	p = 0,967
SDNN	100,04 ± 33,62	191,49 ± 200,80 Med 117,90 Min 65,40 Max 625,00	TT	p = 0,277
RMSSD	110,87 ± 43,50	242,97 ± 318,44 Med 89,80 Min 45,20 Max 929,70	Wilc	p = 1,000
FreqDom				
LF/HF	2,01 ± 1,79	2,39 ± 2,71 Med 0,98 Min 0,24 Max 4,81	TT	p = 0,975
LF	55,96 ± 24,05	54,20 ± 26,21	TT	p = 0,901
HF	44,04 ± 24,05	45,80 ± 26,21	TT	p = 0,901

Tabelle 165 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von insgesamt NICHT verbessertem Management

	EU	NK	Test	Sign
TiDom				
ØHR	38,34 ± 4,84	38,05 ± 5,86	TT	p = 0,917
ØRR	1593,67 ± 193,46	1617,97 ± 242,08	TT	p = 0,814
SDNN	84,92 ± 37,90	108,65 ± 72,39 Med 76,85 Min 54,40 Max 245,70	TT	p = 0,381
RMSSD	92,25 ± 34,09	115,82 ± 109,12 Med 76,85 Min 45,20 Max 336,50	Wilc	p = 0,753
FreqDom				
LF/HF	1,48 ± 1,95 Med 0,84 Min 0,19 Max 5,33	2,76 ± 2,77	TT	p = 0,054
LF	44,67 ± 25,76	60,55 ± 22,33	TT	p = 0,053
HF	55,33 ± 25,76	39,45 ± 22,33	TT	p = 0,053

9.18.2.2 Ohne verbesserten EMS-Status

Tabelle 166 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von NICHT reduziertem Cresty Neck Score

	EU	NK	Test	Sign
TiDom				
ØHR	38,67 ± 7,81	38,62 ± 6,16	TT	p = 0,982
ØRR	1616,53 ± 313,33	1601,68 ± 255,02	TT	p = 0,879
SDNN	98,64 ± 39,85	118,53 ± 60,22	TT	p = 0,404
RMSSD	105,68 ± 45,47	127,55 ± 95,97 Med 82,60 Min 45,20 Max 336,50	TT	p = 0,717
FreqDom				
LF/HF	1,91 ± 1,69	2,59 ± 2,72 Med 1,15 Min 0,33 Max 6,70	TT	p = 0,974
LF	56,15 ± 20,97	55,00 ± 27,44	TT	p = 0,892
HF	43,85 ± 20,97	45,00 ± 27,44	TT	p = 0,892

Tabelle 167 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von NICHT reduzierter regionaler Adipositas

	EU	NK	Test	Sign
TiDom				
ØHR	36,39 ± 5,58	37,11 ± 5,65	TT	p = 0,753
ØRR	1692,11 ± 254,56	1673,03 ± 249,61	TT	p = 0,843
SDNN	100,76 ± 38,82	179,74 ± 189,60 Med 119,25 Min 54,40 Max 625,00	TT	p = 0,263
RMSSD	107,41 ± 44,82	221,18 ± 301,18 Med 82,60 Min 45,20 Max 929,70	TT	p = 0,461
FreqDom				
LF/HF	2,19 ± 1,71	2,58 ± 2,73 Med 1,15 Min 0,25 Max 6,70	TT	p = 0,744
LF	59,31 ± 22,00	54,39 ± 28,26	TT	p = 0,651
HF	40,69 ± 22,00	45,61 ± 28,26	TT	p = 0,651

Tabelle 168 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von insgesamt NICHT verbesserter Fettleibigkeit

	EU	NK	Test	Sign
TiDom				
ØHR	36,71 ± 5,94	37,61 ± 5,90	TT	p = 0,735
ØRR	1681,91 ± 273,18	1639,74 ± 249,70	TT	p = 0,699
SDNN	102,09 ± 41,74	116,13 ± 64,63 Med 117,90 Min 54,40 Max 245,70	TT	p = 0,570
RMSSD	108,66 ± 48,26	119,96 ± 101,04 Med 75,40 Min 45,20 Max 336,50	TT	p = 0,952
FreqDom				
LF/HF	2,03 ± 1,78	2,91 ± 2,77	TT	p = 0,325
LF	56,86 ± 22,55	59,34 ± 26,50	TT	p = 0,779
HF	43,14 ± 22,55	40,66 ± 26,50	TT	p = 0,779

Tabelle 169 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von NICHT reduziertem Körpergewicht

	EU	NK	Test	Sign
TiDom				
ØHR	36,44 ± 4,00	38,34 ± 5,37	TT	p = 0,229
ØRR	1674,66 ± 204,14	1612,35 ± 228,13	TT	p = 0,344
SDNN	87,48 ± 36,39	149,99 ± 194,16 Med 73,55 Min 54,40 Max 625,00	Wilc	p = 0,889
RMSSD	101,33 ± 35,12	176,53 ± 304,50 Med 72,70 Min 45,20 Max 929,70	Wilc	p = 0,327
FreqDom				
LF/HF	1,82 ± 1,93	2,74 ± 2,66	TT	p = 0,296
LF	48,34 ± 28,65	56,91 ± 28,34	TT	p = 0,464
HF	51,66 ± 28,65	43,09 ± 28,34	TT	p = 0,464

Tabelle 170 Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität in Abhängigkeit von NICHT reduzierter Insulinresistenz

	EU	NK	Testform	Signifikanz
TiDom				
ØHR	37,31 ± 3,05	38,82 ± 6,52	TT	p = 0,464
ØRR	1624,33 ± 136,66	1612,72 ± 292,92	TT	p = 0,890
SDNN	79,63 ± 34,69	196,32 ± 222,53 Med 99,05 Min 54,40 Max 625,00	TT	p = 0,160
RMSSD	88,20 ± 30,79	255,07 ± 347,93 Med 74,65 Min 45,20 Max 929,70	Wilc	p = 0,463
FreqDom				
LF/HF	1,96 ± 1,97	2,48 ± 2,99 Med 0,84 Min 0,25 Max 6,70	TT	p = 0,917
LF	53,32 ± 25,68	50,68 ± 30,24	TT	p = 0,830
HF	46,68 ± 25,68	49,32 ± 30,24	TT	p = 0,830

9.19 Auswertung der arteriellen Blutdrücke bei der Nachkontrolluntersuchung

9.19.1 Mit Verbesserung der Faktoren

9.19.1.1 Verbessertes Management

Tabelle 171 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von gesteigerter Bewegung

	EU	NK	Test	Sign
SAP	113,79 ± 18,30	109,77 ± 13,32	TT	p = 0,434
MAP	84,06 ± 19,07	86,08 ± 17,80	TT	p = 0,700
DAP	67,15 ± 19,97	72,28 ± 20,54	TT	p = 0,419
Puls	47,67 ± 11,68	57,94 ± 17,34	TT	p = 0,303

Tabelle 172 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von optimierter Haltung

	EU	NK	Test	Sign
SAP	106,94 ± 14,03	108,86 ± 14,77	TT	p = 0,668
MAP	76,28 ± 16,80	82,16 ± 16,34	TT	p = 0,365
DAP	59,40 ± 20,22	66,66 ± 17,16	TT	p = 0,372
Puls	40,48 ± 6,04	47,20 ± 13,44	TT	p = 0,251

Tabelle 173 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von insgesamt verbessertem Management

	EU	NK	Test	Sign
SAP	110,17 ± 14,85	110,38 ± 13,82	TT	p = 0,959
MAP	79,06 ± 16,31	86,79 ± 18,06	TT	p = 0,130
DAP	61,38 ± 17,87	72,99 ± 20,67	TT	p = 0,077
Puls	43,56 ± 12,61	56,99 ± 18,71	TT	p = 0,131

9.19.1.2 Verbesserter EMS-Status

Tabelle 174 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von reduziertem Cresty Neck Score

	EU	NK	Test	Sign
SAP	115,93 ± 18,13	113,40 ± 10,14	TT	p = 0,748
MAP	88,34 ± 16,48	88,19 ± 12,36	TT	p = 0,985
DAP	72,65 ± 15,93	73,67 ± 13,83	TT	p = 0,904
Puls	51,01 ± 12,37	54,84 ± 17,77 Med 54,50 Min 39,00 Max 72,00	Wilc	p = 0,465

Tabelle 175 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von reduzierter regionaler Adipositas

	EU	NK	Test	Sign
SAP	107,52 ± 20,02	104,32 ± 12,98	TT	p = 0,686
MAP	77,35 ± 20,56	77,45 ± 15,11	TT	p = 0,990
DAP	60,23 ± 21,50	62,00 ± 16,40	TT	p = 0,836
Puls	46,35 ± 7,04	49,25 ± 13,78	TT	p = 0,768

Tabelle 176 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von insgesamt verbesserter Fettleibigkeit

	EU	NK	Test	Sign
SAP	111,09 ± 19,08	108,32 ± 14,36	TT	p = 0,646
MAP	81,81 ± 20,41	82,29 ± 16,99	TT	p = 0,938
DAP	65,18 ± 21,66	67,33 ± 18,55	TT	p = 0,743
Puls	50,35 ± 10,82	53,73 ± 15,59	TT	p = 0,653

Tabelle 177 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von reduziertem Körpergewicht

	EU	NK	Test	Sign
SAP	119,52 ± 15,99	112,40 ± 17,87	TT	p = 0,068
MAP	87,83 ± 21,55 Med 97,30 Min 56,00 Max 101,00	84,00 ± 23,04	Wilc	p = 0,715
DAP	69,83 ± 23,29	70,40 ± 27,31	TT	p = 0,964
Puls	42,83 ± 7,83	55,83 ± 19,41	TT	p = 0,322

Tabelle 178 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von verbesserter Insulinresistenz

	EU	NK	Test	Sign
SAP	117,72 ± 16,70	110,82 ± 13,60	TT	p = 0,100
MAP	84,73 ± 18,45	86,85 ± 18,11	TT	p = 0,686
DAP	66,10 ± 19,68	72,72 ± 20,86	TT	p = 0,334
Puls	43,28 ± 9,75	50,27 ± 17,20	TT	p = 0,443

9.19.2 Ohne Verbesserung der Faktoren

9.19.2.1 Ohne verbessertes Management

Tabelle 179 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von NICHT gesteigerter Bewegung

	EU	NK	Test	Signifikanz
SAP	125,32 ± 6,33 Med 127,70 Min 114,00 Max 130,00	114,26 ± 10,49	Wilc	p = 0,138
MAP	94,74 ± 11,38 Med 99,30 Min 75,00 Max 102,00	89,00 ± 12,77	Wilc	p = 0,500
DAP	77,94 ± 14,78	76,72 ± 14,39	TT	p = 0,907
Puls	40,46 ± 7,19	43,94 ± 11,57	TT	p = 0,236

Tabelle 180 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von NICHT optimierter Haltung

	EU	NK	Test	Sign
SAP	129,11 ± 3,73	114,27 ± 9,28	TT	p = 0,013*
MAP	99,44 ± 3,31	91,78 ± 13,70	TT	p = 0,268
DAP	82,60 ± 4,04	80,66 ± 15,99	TT	p = 0,811
Puls	47,66 ± 12,21	55,23 ± 18,31	TT	p = 0,411

Tabelle 181 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von insgesamt NICHT verbessertem Management

	EU	NK	Test	Sign
SAP	129,66 ± 3,82	113,52 ± 10,01	TT	p = 0,022*
MAP	100,74 ± 2,99	88,14 ± 12,49	TT	p = 0,087
DAP	84,86 ± 4,59	75,86 ± 14,43	TT	p = 0,287
Puls	45,40 ± 7,54	45,08 ± 10,54	TT	p = 0,951

9.19.2.2 Ohne verbesserten EMS-Status

Tabelle 182 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von NICHT reduziertem Cresty Neck Score

	EU	NK	Test	Sign
SAP	120,49 ± 12,86 Med 127,30 Min 92,00 Max 130,00	113,79 ± 14,76	Wilc	p = 0,063
MAP	89,24 ± 17,47 Med 96,70	86,96 ± 17,31	Wilc	p = 0,866

	Min 56,00 Max 102,00			
DAP	71,71 ± 20,09	74,66 ± 20,07	TT	p = 0,706
Puls	40,61 ± 7,04	49,71 ± 16,13	TT	p = 0,192

Tabelle 183 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von NICHT reduzierter regionaler Adipositas

	EU	NK	Test	Sign
SAP	124,69 ± 5,48 Med 127,30 Min 114,00 Max 130,00	118,32 ± 10,73	Wilc	p = 0,063
MAP	95,52 ± 9,47 Med 99,30 Min 75,00 Max 102,00	93,10 ± 12,95	Wilc	p = 0,866
DAP	78,81 ± 12,37 Med 81,30 Min 53,00 Max 91,00	81,32 ± 14,34	Wilc	p = 0,612
Puls	43,28 ± 11,96	52,91 ± 18,12	TT	p = 0,165

Tabelle 184 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von insgesamt NICHT reduzierter Fettleibigkeit

	EU	NK	Test	Sign
SAP	124,60 ± 5,91 Med 127,50 Min 114,00 Max 130,00	117,47 ± 11,29	Wilc	p = 0,075
MAP	94,83 ± 10,18 Med 98,00 Min 75,00 Max 102,00	91,67 ± 13,16	Wilc	p = 0,753
DAP	77,78 ± 13,22 Med 80,30 Min 53,00 Max 91,00	80,10 ± 15,31	Wilc	p = 0,753
Puls	39,43 ± 6,91	49,78 ± 17,67	TT	p = 0,208

Tabelle 185 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von NICHT reduziertem Körpergewicht

	EU	NK	Test	Sign
SAP	118,86 ± 13,99	114,56 ± 9,52	TT	p = 0,439
MAP	89,54 ± 14,42	89,35 ± 9,94	TT	p = 0,974
DAP	73,33 ± 15,95	76,52 ± 10,48 Med 78,00	Wilc	p = 0,735

		Min 55,00 Max 89,00		
Puls	45,29 ± 11,78	49,15 ± 15,07	TT	p = 0,455

Tabelle 186 Entwicklung des Blutdrucks in Abhängigkeit von NICHT reduzierter Insulinresistenz

	EU	NK	Test	Sign
SAP	120,61 ± 13,97 Med 126,30 Min 96,00 Max 128,00	113,00 ± 10,54	Wilc	p = 0,225
MAP	93,93 ± 13,36 Med 99,67 Min 70,00 Max 102,00	88,07 ± 12,40	Wilc	p = 0,500
DAP	79,20 ± 13,96	76,19 ± 14,00	TT	p = 0,758
Puls	45,73 ± 11,61 Med 41,70 Min 38,00 Max 66,00	53,15 ± 16,37	Wilc	p = 0,138

9.20 Reversibilität von festgestellten Veränderungen

Tabelle 187 Reversibilität von veränderten Gewebedoppler-Daten

	Referenzwert	NK	Sign	Vgl EU
PW-GDE				
LW_E	-28,90	-21,92 ± 5,88	p = 0,002*	↓*
LW_E/A	2,90	1,93 ± 0,68	p < 0,001*	↓*
IVS_E	16,20	14,01 ± 4,46	p = 0,116	↑
IVS_E/A	3,60	2,04 ± 0,99	p < 0,001*	↓*
C-GDE				
LW_E	-18,80	-15,32 ± 5,95	p = 0,068	↓
LW_IVC	6,10	4,49 ± 2,09	p = 0,113	↑
IVS_E	11,70	8,10 ± 4,24	p = 0,012*	↓
IVS_A	3,20	4,22 ± 2,84	p = 0,262	↑*

Tabelle 188 Reversibilität der Speckle Tracking-Daten

	Referenzwert	NK	Sign	Vgl EU
zirkumferentielle Strain				
∅	-16,98	-19,71 ± 3,98	p = 0,037*	↓
Ant	-22,52	-23,79 ± 4,62	p = 0,382	↓
Lat	-16,16	-20,98 ± 3,54	p = 0,001*	↓
Post	-10,46	-15,20 ± 7,55	p = 0,007*	↓
radiale Strain				
Inf	63,60	55,44 ± 19,82	p = 0,202	↑

Sept	64,40	61,75 ± 22,23	p = 0,521	↑
frühdiastolische radiale Strain Rate				
∅	-1,40	-1,87 ± 0,62	p = 0,023*	↑
AntSept	-2,00	-1,76 ± 0,34	p = 0,032*	↓
Lat	-1,30	-2,11 ± 0,83 Med -1,81 Min -3,66 Max -1,15	p = 0,004*	↑
spät-diastolische radiale Strain Rate				
AntSept	-1,00	-1,00 ± 0,40	p = 0,888	↑*
Post	-1,20	-1,00 ± 0,27	p = 0,063	↑
Inf	-1,10	-1,01 ± 0,30	p = 0,296	↑
Sept	-1,10	-0,99 ± 0,34	p = 0,281	↑

Tabelle 189 Reversibilität der Herzfrequenzvariabilität

	Referenzwert	NK	Sign	Vgl EU
TiDom				
SDNN	129,502	104,55 ± 56,02	p = 0,316	↑
FreqDom				
HF	49,6213	49,03 ± 25,78	p = 0,463	↑

Tabelle 190 Reversibilität des arteriellen Blutdrucks

	Referenzwert	NK	Sign	Vgl EU
DAP	70 ± 19	74,30 ± 17,30	p = 0,230	↓
MAP	87 ± 19	87,41 ± 15,03	p = 0,571	↓
Puls	39 ± 8	51,58 ± 16,05	p = 0,019*	↑

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt meiner Doktormutter Prof. Dr. Heidrun Gehlen für die Überlassung dieses interessanten und aktuellen Themas. Vielen Dank für die hervorragende Betreuung, für die Einführung in das spannende Gebiet des Herzultraschalls beim Pferd, für Ihre stets schnellen Bearbeitungen meiner Anfragen und für die Bereitstellung der benötigten Daten.

Frau Dr. Laura Pieper und Herrn Prof. Dr. Marcus Doherr danke ich herzlich für die kompetente und freundliche statistische Beratung.

Den Assistenten der Pferdeklinik der FU Berlin bin ich sehr dankbar für die tolle Hilfe bei der Datenakquise. Insbesondere danke ich Fr. Dr. Antonia Ertelt für ihre Hilfestellung beim Erlernen der Herzultraschalluntersuchung des Pferdes.

Ich bedanke mich herzlich bei allen Pferdebesitzern, die mir die Daten ihrer Pferde zur Verfügung gestellt haben und bereit waren, alle meine Fragen zu beantworten.

Ich danke allen Angestellten der Pferdeklinik der FU Berlin, allen Studenten und Praktikanten, die Pferde festgehalten haben, Blutproben entnommen und zur richtigen Zeit auf Knöpfe gedrückt haben.

Mein herzlichster Dank gilt meinen Mitdoktoranden und Freundinnen Judith Fisch, Nina Jaburg, Katja-Sophia Klein und Maike Walther. Ihr habt mich nicht nur unterstützt und mich in promotionsrelevanten Dingen beraten, ihr seid auch einfach tolle Menschen, die mir eine unvergessliche Zeit bereitet haben. Vielen Dank nicht zuletzt dafür.

Von Herzen danke ich Florian Oeser, ohne dessen charmante Neckereien ich sicher etwas länger für die Fertigstellung gebraucht hätte. Vielen Dank für Deine liebevolle Unterstützung und Deine kritischen Korrekturen meiner Arbeit.

Voller Liebe danke ich meiner Familie, meinen Eltern und Schwestern. Ohne Euch und Eure Unterstützung wäre diese Doktorarbeit nicht zu realisieren gewesen. Danke, dass Ihr immer an mich geglaubt habt und dass ihr so geduldig gewesen seid.

Selbstständigkeitserklärung

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

Berlin, der 23.11.2020

Sarah Liertz



mbvberlin | mensch und buch verlag
69,90 Euro | ISBN: 978-3-96729-094-3