

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

Phono- und Echokardiographisches Monitoring zur Evaluierung von Herzgeräuschen beim Pferd

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung des Grades eines Doktors
der Veterinärmedizin

an der

Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Ariane Fraune, geb. Seifert

Tierärztin aus Hamburg

Berlin 2010

Journal-Nr.: 3391

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. L. Brunnberg
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. A. Grabner
Zweiter Gutachter: Prof. Dr. H. Tönhardt
Dritter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. B. Kohn

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):
horses, diagnostic techniques, auscultation, echocardiography, heart sounds,
heart valve, insufficiency, heart valves

Deskriptoren (nach MeSH-Thesaurus):
heart murmurs, phonocardiography, aortic valve, insufficiency, mitral valve
insufficiency

Tag der Promotion: 08.07.2010

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

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

ISBN: 978-3-86664-817-3

Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2010

Dissertation, Freie Universität Berlin

D 188

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

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

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

This document is protected by copyright law.

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

Alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© Mensch und Buch Verlag 2010

Choriner Str. 85 - 10119 Berlin

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

1	EINLEITUNG	1
2	LITERATUR.....	3
2.1	Bedeutung und Anwendung der Phonokardiographie.....	3
2.1.1	Das Stethoskop.....	3
2.1.2	Auskultation	4
2.1.3	Phonokardiographie	5
2.2	Theoretische Grundlagen der Phonokardiographie des Pferdes.....	5
2.2.1	Das menschliche Gehör.....	5
2.2.2	Schallphänomene während der Auskultation/ Phonokardiographie	6
2.2.3	Puncta maxima	7
2.2.4	Akustische Übertragungscharakteristika des Thorax.....	9
2.3	Herztöne des Pferdes.....	10
2.3.1	Lautstärke der Herztöne	13
2.3.2	Spaltung und Verbreiterung der Herztöne	15
2.3.3	Rhythmus	17
2.3.4	Andere Herzschaallphänomene.....	20
2.3.5	Zeitliche Beziehung der HT zum EKG, Frequenzinhalt und Dauer der HT.....	21
2.4	Herzgeräusche des Pferdes und rheologische Grundlagen der Entstehung.....	25
2.4.1	Allgemeine Betrachtung.....	25
2.4.2	HG mit Hinweis auf einen pathologischen Zustand.....	27
2.4.3	HG ohne Hinweis auf einen pathologischen Zustand	28
2.4.4	HG mit zweifelhafter Bedeutung	29
2.4.5	Beschreibung von HG	29
2.4.5.1	Puncta maxima des Herzgeräusches.....	29
2.4.5.2	Phasenzugehörigkeit von Herzgeräuschen	30
2.4.5.3	Intensität bzw. Lautstärke von Herzgeräuschen.....	31
2.4.5.4	Charakteristik bzw. Qualität von Herzgeräuschen	32
2.4.5.5	Radiation der Herzgeräusche.....	33
2.4.5.6	Frequenzbereiche der Herzgeräusche	34
2.4.5.7	Bedeutung der Herzgeräusche	34
2.4.6	Physiologische Herzgeräusche.....	34
2.4.7	Pathologische Herzgeräusche.....	37
2.5	Phonokardiographie.....	45
2.6	Echokardiographie.....	47
3	EIGENE UNTERSUCHUNGEN (MATERIAL UND METHODEN).....	49
3.1	Material.....	49
3.1.1	Auswahl der Probanden	49
3.1.2	Technische Ausstattung.....	52
3.2	Methoden.....	55

3.2.1	Voruntersuchungen der Pferde.....	56
3.2.2	Phonokardiographische Untersuchung der Pferde	66
4	ERGEBNISSE	68
4.1	Ergebnisse der Voruntersuchung	68
4.1.1	Ergebnisse der klinischen Untersuchung	68
4.1.2	Ergebnisse der Auskultation.....	70
4.1.3	Ergebnisse der Echokardiographie.....	73
4.2	Ergebnisse der phonokardiographischen Untersuchung	76
4.3	Weitere Ergebnisse in Einzelfalldarstellungen.....	80
4.3.1	Diastolisches Herzgeräusch mit starker Intensitätsschwankung.....	80
4.3.2	Spindelförmiges Herzgeräusch im AV-Block zweiten Grades.....	81
4.3.3	Funktionelles Herzgeräusch	81
4.3.4	Vorhofflimmern	82
4.3.5	Fallotsche Tetralogie.....	83
5	DISKUSSION.....	84
5.1	Bedeutung der Probandenauswahl.....	84
5.2	Beurteilung der Methoden.....	85
5.2.1	Beurteilung der angewandten Auskultation und der angewandten Phonokardiographie	85
5.2.2	Vergleichbarkeit mit den Ergebnissen anderer Autoren	88
5.2.3	Beurteilung der angewandten Echokardiographie	89
5.3	Bewertung der Ergebnisse.....	89
5.3.1	Betrachtung der PKG der Gruppe 1 (ohne HG)	90
5.3.2	Bewertung der Gruppe 2 (diastolische HG) durch Gegenüberstellung der Ergebnisse von PK, Auskultation und Echokardiographie	93
5.3.2.1	Diastolisches Herzgeräusch mit starker Intensitätsschwankung	98
5.3.2.2	Spindelförmiges Herzgeräusch im AV-Block zweiten Grades	100
5.3.3	Bewertung der Gruppe 3 (systolische HG) durch Gegenüberstellung der Ergebnisse von PK, Auskultation und Echokardiographie	102
5.3.3.1	Funktionelles systolisches Herzgeräusch	108
5.3.3.2	Vorhofflimmern.....	111
5.3.3.3	Fallotsche Tetralogie bei einem neugeborenen Fohlen	113
5.3.4	Bewertung der Gruppe 4 (systolische und diastolische HG) durch Gegenüberstellung der Ergebnisse von PK, Auskultation und Echokardiographie	115
5.4	Beurteilung der Aussagekraft der Phonokardiographie	121
6	ZUSAMMENFASSUNG.....	124
7	SUMMARY	126
8	LITERATURÜBERSICHT	128

9	ANHANG	139
9.1	Tabellarische Zusammenfassung der Ergebnisse	139
9.2	Abbildungs- und Tabellenverzeichnis	145

Abkürzungsverzeichnis

A.	<i>arteria</i> = Arterie
A2	Aortenkomponente des 2. HT
AB	Allgemeinbefinden
Abb.	Abbildung
AoV	<i>aortic valve</i> = Aortenklappe
ASD	Atriumseptumdefekt = Vorhofseptumdefekt
AV	atrioventrikulär
AVI	<i>aortic valve insufficiency</i> = Aortenklappeninsuffizienz
chron.	chronisch
cm	Zentimeter
COB	chronisch obstruktive Bronchitis
CW	<i>continuous wave</i> = kontinuierliches (Dopplerverfahren)
dl	Deziliter
ECS	Equines Cushing-Syndrom
EK	Echokardiographie
EKG	Elektrokardiogramm
Entz.	Entzündung
EZ	Ernährungszustand
FS %	<i>fractional shortening</i> = Verkürzungsfraction in Prozent
g	Gramm
ggr.	geringgradig
GP	Gesamtprotein = Gesamteiweiß
GR	Galopprrhythmus
HF	Herzfrequenz
HG	Herzgeräusch
hgr.	hochgradig
HT	Herzton
HKT	Hämatokrit
Hz	Hertz
IKR	Interkostalraum
IVS	Interventrikularseptum
interst.	interstitielle
KFZ	kapillare Füllungszeit
kg	Kilogramm
kHz	Kilohertz
KM	Körpermasse
LA	<i>left atrium</i> = linker Vorhof
LADd	<i>left atrium diameter (diastolic)</i> = Innendurchmesser linker Vorhof (enddiastolisch)
LKDLA	linke kaudale lange Herzachse
LKDLA-Ao	linke kaudale lange Herzachse mit Aorta
Ln.	Lymphknoten
LV	linker Ventrikel
LVDd	<i>left ventricle diameter (diastolic)</i> = linker Ventrikel Innendurchmesser (enddiastolisch)

LVID	linker Ventrikel Innendurchmesser
m	Meter
M1	erste Komponente des ersten Herztones (Mitralklappenanteil)
Max.	Maximum
mgr.	mittelgradig
MHz	Megahertz
Min.	Minimum
min	Minute
mmHg	Millimeter Quecksilber (Druck)
ms	Millisekunden
MV	<i>mitral valve</i> = Mitralklappe
MVI	<i>mitral valve insufficiency</i> = Mitralklappeninsuffizienz
n	Anzahl
NA	Nasenausfluss
obB	ohne besonderen Befund
P2	Pulmonalkomponente des 2. HT
PVI	<i>pulmonal valve insufficiency</i> = Pulmonalklappeninsuffizienz
PK	Phonokardiographie
PKG	Phonokardiogramm
PM	Punctum maximum
PV	<i>pulmonal valve</i> = Pulmonalklappe
PVI	<i>pulmonal valve insufficiency</i> = Pulmonalklappeninsuffizienz
PW	<i>pulsed wave</i> = gepulstes (Dopplerverfahren)
PZ	Pflegezustand
RADd	<i>right atrium diameter (diastolic)</i> = Innendurchmesser rechter Vorhof (enddiastolisch)
RKDLA	rechte kaudale lange Achse
RKDLA-Ao	rechte kaudale lange Achse mit Aorta
RKRLA	rechte kraniale lange Achse
Rückflussgeschw.	Rückflussgeschwindigkeit
RVDd	<i>right ventricle diameter (diastolic)</i> = Innendurchmesser rechter Ventrikel (enddiastolisch)
S1	erster Herzton
S2	zweiter Herzton
S3	dritter Herzton
S4	vierter Herzton
s	Sekunde
SH	Schleimhäute
Tab.	Tabelle
T1	zweiter Teil des ersten Herztones (Trikuspidalklappenanteil)
TV	<i>tricuspid valve</i> = Trikuspidalklappe
TVI	<i>tricuspid valve insufficiency</i> = Trikuspidalklappeninsuffizienz
VHF	Vorhofflimmern
V _{max}	maximale Geschwindigkeit
VSD	Ventrikelseptumdefekt
Wblt.	Warmblutpferde
x	Mittelwert

1 Einleitung

Für die Untersuchung des Pferdeherzens hat die Entwicklung der Technik den Tierärzten eine Reihe von Hilfsmitteln an die Hand gegeben. Die Auskultation ist 1871 von Paul Niemeyer definiert worden als „die Kunst, die vom Körper aus sich selbst heraus erzeugten Schallzeichen zu erkennen und zu deuten“ (KAEMMERER 1983). 1819 veröffentlichte René Laennec, der Begründer der modernen Auskultation des Herzens, die erste Arbeit über diese Methode. Noch heute ist die Auskultation ein wichtiger Bestandteil der Herzuntersuchung. Sie bereitet den Weg für aufwendigere Verfahren wie die Elektrokardiographie, die Röntgendiagnostik, die Echokardiographie und die Herzkatheteruntersuchung. Die Auskultation gibt Auskunft über den Rhythmus, die Intensität und die Qualität der Herztöne und Herzgeräusche. Das Pferdeherz ist wegen seiner Größe und niedrigen Ruhfrequenz der Auskultation besonders gut zugänglich.

Seit 1976 wird die Echokardiographie auch beim Pferd als nichtinvasives diagnostisches Verfahren mit hoher Aussagekraft ständig weiterentwickelt. Sie ermöglicht zum einen, Klappeninsuffizienzen als eine wichtige Ursache von Herzgeräuschen zu diagnostizieren. Zum anderen kann der Schweregrad einer Insuffizienz anhand bereits eingetretener Kompensationsmechanismen wie Dimensionsveränderungen oder Abweichungen der Kontraktilität des Myokards beurteilt werden. Der Einsatz von Dopplertechniken ermöglicht erstmals die nichtinvasive Analyse auch von Blutflüssen im Herzen. Die kontinuierliche Dopplertechnik kommt beim Pferd seit Ende der 80er Jahre zunehmend zum Einsatz. Mit ihr kann man unter anderem die Blutflussgeschwindigkeit evaluieren. Mit der Einführung der farbkodierten Dopplermethode ist es möglich geworden, Blutströmungen im zweidimensionalen Echtzeit-Schnittbild darzustellen. Mit variierender Farbgebung werden die Richtung und die Strömungsart von Blutflüssen abgebildet. Die Erfassung der räumlichen Ausdehnung pathologischer Blutflüsse lässt Rückschlüsse auf deren hämodynamische Relevanz zu.

Es gibt noch weitere kardiologische Methoden. Eine davon ist die Untersuchung des Herzens mit Hilfe der Phonokardiographie. Sie ermöglicht die graphische Aufzeichnung von Herztönen und Herzgeräuschen. Der erste Phonokardiograph wurde 1894 von Willem Einthoven entwickelt. In der Veterinärmedizin wurde die Phonokardiographie erstmals 1932 als zusätzliches Hilfsmittel zur Auskultation durch Kurt Neumann-Kleinpaul und Helmut Steffan angewandt. Seit Anfang der 70er Jahre ist allerdings die Methode im Vergleich zu anderen diagnostischen Techniken langsamer vorangeschritten.

Die vorliegende Arbeit dient dazu, den diagnostischen Wert der digitalen Phonokardiographie für die Ermittlung von Herzklappeninsuffizienzen zu ergründen. Dabei wird die Methode in Verbindung mit dem Meditron Analyser der Firma Welch Allyn (Version 4) angewandt. Es wird herausgearbeitet, welche Aussagekraft und welchen Nutzen die digitale Phonokardiographie bei der Herzdiagnostik beim Pferd besitzt. Die Auskultation nimmt in der Herzuntersuchung einen hohen Stellenwert ein und kann durch eine objektive Dokumentierung mit Hilfe der Phonokardiographie ergänzt werden. Die Untersuchung soll die Frage beantworten, ob die Phonokardiographie obsolet sein kann, obwohl der Auskultation eine so große Bedeutung beigemessen wird. Dies kann von großem Interesse sein, denn die Untersuchungstechnik bietet in der Praxis einen relativ einfachen und praktikablen Weg, der den Tierärzten eine objektive Registrierung der Schallsignale liefert.

Deskriptiv werden die Faktoren diskutiert, die Einfluss auf die Darstellung des Herzgeräusches in Bezug auf sein Punctum maximum (PM), die Intensität, die Frequenz, die Herzzyk-

lusphase und die Charakteristik nehmen. Besonderes Augenmerk gilt den Abweichungen des PM und dem Zusammenhang zwischen der auskultierten und der phonokardiographisch dargestellten Intensität des Herzgeräusches auf der einen und der Schwere der Herzklappenerkrankung auf der anderen Seite. Für die Aufnahme von Pferden in diese Studie war das Vorhandensein eines Herzgeräusches Voraussetzung. Die Schwere der Herzerkrankung wurde mit Hilfe der Echokardiographie evaluiert. Zudem stellt diese Arbeit besondere Krankheitsbilder in Einzelfalldarstellungen deskriptiv vor.

2 Literatur

2.1 Bedeutung und Anwendung der Phonokardiographie

2.1.1 Das Stethoskop

Seit Laennec 1816 das starre Monauralstethoskop erfand, sind viele Verbesserungen hinsichtlich Design und Konstruktion moderner zweigehörgängiger und flexibler akustischer Stethoskope auf den Markt gekommen. Wichtige Fortschritte waren die Entwicklung flexibler Leitungen sowie dünner aber starrer Membranen (Diaphragma). Das Stethoskop ermöglicht die Unterscheidung zwischen niedrigen Frequenz-Geräuschen (Glocke) und hohen Frequenz-Geräuschen (Membran) (KAEMMERER 1983; REEF 1985; DURAND UND PIBAROT 1995; BAUMGARTNER 2002; BARTON 2005). Elastizität, Durchmesser und Spannung der Membran beeinflussen die Schwingungsfähigkeit und somit die Filterwirkung des Membranstethoskops (KAEMMERER 1983).

Über viele Jahrzehnte suchte man nach dem idealen Stethoskop. Inzwischen sind elektronische Stethoskope auf dem Markt erhältlich. Am gefragtesten ist allerdings immer noch das zweigehörgängige flexible akustische Stethoskop. Sein Vorteil ist, dass es sehr robust und handlich ist. Die Schwierigkeiten, mit dem elektronischen Stethoskop in die klinische Praxis Eingang zu finden, haben hauptsächlich folgende Gründe:

1. Dem wichtigsten Vorteil des elektronischen Stethoskops, nämlich der Verstärkung von Geräuschen und dem besserem Frequenzgang, laufen die Beeinträchtigung durch Hintergrundlärm, die hohe Sensitivität gegenüber Umgebungslärm und die Manipulation durch Artefakte zuwider.
2. Die selektive Filtereinstellung (Tief-, Mittel- oder Hoch-Frequenzfilter), die im Allgemeinen bei elektronischen Stethoskopen angeboten wird, zeigt andere Charakteristika als herkömmliche Glocken- und Diaphragma-Filter bei den akustischen Stethoskopen. Dies erfordert zusätzliche Trainingszeit mit dem elektronischen Stethoskop für die psychoakustische Anpassung des Arztes an die neue Spektralzusammensetzung der Herztöne und Herzgeräusche.
3. Die höhere Störanfälligkeit und bisweilen ein unhandliches Design sind weitere Faktoren, die den Nutzwert elektronischer Stethoskope herabsetzen.

In den 80er und 90er Jahren hat sich viel auf dem Gebiet der Auskultation getan. Neue elektronische Stethoskope wurden entwickelt - mit der Fähigkeit der Real-Time-Aufnahme, der Analyse, der Darstellung und der Wiedergabe der Herztöne und -geräusche.

Einen wichtigen Entwicklungsschritt bei der Auskultation und der Phonokardiographie stellt die Archivierung der Soundereignisse dar. Die Entwicklung eines Patienten ist damit besser zu verfolgen. Außerdem macht sie die Phonokardiographie zu einem wertvollen Instrument für den Unterricht (DURAND UND PIBAROT 1995).

Die Herztöne eines gesunden Pferdes weisen - anders als die des Menschen oder des Hundes - keine hohen Frequenzen auf (HUMPHRIES UND CRILEY 1965). Die meisten Ton- und Geräuschphänomene beim Pferd lassen sich deswegen mit dem Trichterstethoskop auskultieren (KAEMMERER 1983; BAUMGARTNER 2002). Gerade bei der Untersuchung des Pferdes ist es wichtig, dass der Stethoskoptrichter ausreichend groß und adäquat geformt ist, denn auch weit

unterhalb der Schultermuskulatur gelegene Stellen müssen erreicht werden können. Der Stethoskopkopf sollte aus einem soliden, nicht zu leichten Material bestehen. Denn Leichtmetallköpfe übertragen vielfach die beim festen Andrücken des Stethoskops entstehenden Geräusche der Untersucherhand und sind daher ungeeignet (KAEMMERER 1983). Die Membran sollte nicht zu weich sein, da sonst sämtliche Frequenzen abgeschwächt werden. Eine vollständige Auflage der Membran auf die Brustwand ist nicht unbedingt notwendig, daher darf die Membran relativ groß sein (ca. 4 cm im Durchmesser). Bei der Glocke ist der dichte Sitz auf der Brustwand zur optimalen Weiterleitung des Schalls erforderlich. Schwierigkeiten könnten daher kachektische Patienten bereiten. Für erfahrene Untersucher ist ein Verstärkerstethoskop nützlich. Für Anfänger ist es allerdings nicht zu empfehlen, da es durch Verfälschung des Klangcharakters und der Intensität das Erfassen und Interpretieren normaler und pathologischer Schallphänomene erschwert (FRANKE 1984).

2.1.2 Auskultation

Die Auskultation bildet die Grundlage der physikalischen Herz-Kreislauf-Untersuchung. Sie erlaubt die Formulierung der Differentialdiagnose, die näher an die Diagnose heranführt. Dieses Verfahren ist besonders in der Tiermedizin von Bedeutung, weil dadurch der Zustand des Tieres bereits differenziert dargelegt werden kann, ohne unnötige und teure Diagnostik anwenden zu müssen.

Die Auskultation ist eine der ältesten und nützlichsten Techniken zur Diagnose von Herzerkrankungen (BONAGURA 1985; BARSCHDORFF ET AL. 1990; GERRING 1990; FREGIN 1992; DURAND UND PIBAROT 1995; BAUMGARTNER 2002). Sie erlaubt sehr häufig, eine abnormale Funktion des Herzens festzustellen, bevor überhaupt Symptome erkennbar sind und eine definitive Diagnose gestellt werden kann (BONAGURA 1985; GERRING 1990; FREGIN 1992; DURAND UND PIBAROT 1995; BAUMGARTNER 2002). Der diagnostische Nutzen der Herz auskultation ist durch verschiedene komplexe Techniken erhöht worden. Hierzu zählen die Untersuchungstechnik mit der M- oder der B-Mode-Darstellung, die Dopplerechokardiographie, die Herzkatheterisierung und die Angiographie sowie andere herzbildgebende Verfahren (DURAND UND PIBAROT 1995). Die Voraussetzungen einer erfolgreichen Auskultation sind ein ruhiges Pferd, eine ruhige Umgebung (REEF 1985; GERRING 1990; FREGIN 1992), ein Stethoskop mit einer guten akustischen Qualität sowie Kenntnisse über den Herzzyklus und die Klappenregionen (GERRING 1990; FREGIN 1992). Die häufigsten Störgeräusche entstehen durch die Respiration, das Zittern und Zucken des Tieres, störende Haare und durch Geräusche aus dem Gastrointestinaltrakt (REEF 1985). Damit das Gehörte der Herzzyklusphase zugeordnet werden kann, sollte bei der Auskultation auch der arterielle Puls synchron palpirt werden (FREGIN 1992).

Das Herz des Pferdes gilt aufgrund der niedrigen Ruhefrequenz als gut auskultierbar (GERRING 1984; GERRING 1990). Trotzdem kann man mit einem Stethoskop mehr hören, wenn die Herzrate ein wenig über der Ruhefrequenz liegt (VANSELOW ET AL. 1978). Um sich dem Ziel der Diagnose zu nähern, ist es wichtig, die HG voneinander zu unterscheiden. Für eine differenzierte Diagnostik ist die Auskultation von größter Bedeutung: Sie gibt Auskunft über Rhythmus, Charakter, Lokalisation, Intensität, zeitliche Zuordnung und Qualität der Herztöne (KRONEMAN 1991).

Zunächst platziert man den Stethoskopkopf über dem Ventrikelbereich direkt hinter dem Olekranon. Dort erhält man zunächst einen allgemeinen Eindruck über die Herzrate, den Herzrhythmus und die Töne. Um einen umfassenden Eindruck über die Herztöne zu erlangen,

ist es nötig alle Herzklappenbereiche zu auskultieren. Um das Gehörte korrekt zu interpretieren, sollte eine ganze Anzahl von Herzzyklen an jeder Klappe abgehört werden (GERRING 1990).

2.1.3 Phonokardiographie

Mit der Entwicklung des ersten Phonokardiographen am Ende des 19. Jahrhunderts entstand ein ergänzendes Werkzeug, das die auskultierten Herztöne und Herzgeräusche dokumentierte. Dies ermöglichte erstmals, zeitliche Messungen durchführen zu können und damit auch ein besseres Verständnis der Entstehung von Herztönen und Herzgeräuschen zu erlangen (DURAND UND PIBAROT 1995). Seit Anfang der 1970er Jahre ist die Entwicklung der Phonokardiographie jedoch langsamer vorangeschritten als die anderer diagnostischer Techniken. Dies hat mehrere Gründe: Zum einen bildet das PKG ein sehr komplexes Signal ab und ist sehr schwer visuell zu analysieren. Zum anderen gehen die Meinungen über die Entstehung von Herzgeräuschen noch sehr weit auseinander. Schwierigkeiten bereiten zudem die nicht standardisierte Instrumentation (hauptsächlich Transducer und Frequenz-Filter-Charakteristika) und die Transmissionscharakteristika des Thorax. Wie verschiedene Studien belegen, zeigen sich für die beiden Thoraxseiten wichtige Unterschiede bei der Aufzeichnung von Herztönen und Herzgeräuschen. Dies trug mit dazu bei, dass die Phonokardiographie in vielen Bereichen von der Echokardiographie in den Hintergrund gedrängt wurde.

Bedeutende neuere Fortschritte in der Phonokardiographie brachten die Benutzung von Computern und die Digital-Signal-Bearbeitungstechniken, darunter die Spektralanalyse, die automatische Muster-Erkennung und die Zeit-Frequenz-Repräsentation. Heute spricht man von „digitaler Phonokardiographie“ (DURAND UND PIBAROT 1995). Dabei wird den zahlreichen invasiven und nichtinvasiven Methoden zur Diagnose von Herzfehlern durch die Phonokardiographie ein besonders hoher diagnostischer Wert zugesprochen.

Die Methode ermöglicht eine zügige Analyse und ist somit gut geeignet, einen ersten Befund zu erstellen (BARSCHDORFF ET AL. 1990). Dieser liefert wertvolle Informationen über die Funktion der Herzklappen und gibt darüber hinaus wertvolle Hinweise zur Hämodynamik im Herzen. Hier besteht ein großes Potential zur Evaluierung von Herzklappenerkrankungen (DURAND UND PIBAROT 1995).

Es besteht kein Zweifel, dass man mit dem Phonokardiogramm mehr „hören“ kann als das menschliche Ohr. Allerdings ist das menschliche Gehör in der Lage, bewusst und selektiv auf Extratöne und Geräusche zu achten (GLEDINNING 1972). Deshalb kann die PK die Auskultation zwar nicht ersetzen; sie stellt aber eine wertvolle Ergänzung dar, nicht zuletzt, weil mit dem PKG die qualitativen Geräuscheindrücke aus der Auskultation quantitativ überprüft werden können (HOLMES 1966).

2.2 Theoretische Grundlagen der Phonokardiographie des Pferdes

2.2.1 Das menschliche Gehör

Beim Hören wirken wechselnde Druckimpulse auf das Ohr ein (WEBER 1956; FRANKE 1984). Unregelmäßige Impulse werden dabei als Geräusch wahrgenommen, rhythmische dagegen als musikalischer Ton. Die Tonhöhe hängt von der Schwingungsfrequenz ab, die in Hertz (Hz) gemessen wird (WEBER 1956). Die Herztätigkeit und die Blutströmung versetzen die Brust-

wand in Schwingungen, von denen die langsameren mit ausreichender Amplitude gesehen und gefühlt werden können. Die höheren Frequenzen ab etwa 20 Hz können bei ausreichender Amplitude akustisch wahrgenommen werden. Es ist inzwischen möglich, Schwingungen von einem viel größeren Spektrum unverzerrt zu verstärken und zu registrieren (WEBER 1956; FRANKE 1984). Der Schwingungsbereich, den das menschliche Ohr wahrnehmen kann, liegt zwischen 20 und 20.000 Hz (FRANKE 1984). Bei sehr tiefen Frequenzen wird entweder nichts gehört oder nur ein ganz leiser tiefer Ton. Nimmt die Frequenz zu, wird der Ton nicht nur höher, sondern zugleich lauter. Die maximale Lautstärke wird beim menschlichen Ohr zwischen 800 und 4000 Hz erreicht, darüber wird es wieder leiser. Das Organ arbeitet somit im physikalischen Sinne nicht frequenzgetreu (WEBER 1956, FRANKE 1984). Die Intensität der Schallschwingungen bei hochfrequenten Geräuschen ist geringer als bei tieffrequenten (WEBER 1956; JUCHEMS 1973; FRANKE 1984). Also arbeitet es zusätzlich auch nicht amplitudengetreu. Weitere Grenzen werden dem Hörorgan dadurch gesetzt, dass zwei Schalleindrücke nur dann als getrennt voneinander wahrgenommen werden, wenn sie in einer Zeitdifferenz von mindestens 0,01 s auf das Ohr einwirken. In der Regel wird die Dauer lauter Gehöreindrücke als zu lang eingeschätzt und die schwächer als zu kurz. Unter bestimmten Umständen werden an sich gut hörbare Schwingungen sogar vollkommen überhört. Dies trifft insbesondere dann zu, wenn nach einem starken Schallimpuls ein sehr schwacher folgt. So wird meistens bei einer AVI das fast ausnahmslos vorhandene systolische Geräusch überhört, weil das diastolische als wesentlich lauter wahrgenommen wird (WEBER 1956; FRANKE 1984).

2.2.2 Schallphänomene während der Auskultation/Phonokardiographie

Die bei der Auskultation auftretenden Schallphänomene liegen beim Pferd - ähnlich wie übrigens beim Mensch - in einem Frequenzbereich zwischen 16 und 1000 Hz. Für die Registrierung dieser Schallphänomene stehen grundsätzlich das Trichter- (bzw. Glockenstethoskop) und das Membranstethoskop zur Verfügung (KAEMMERER 1983). Ein hoher Anpressdruck eines Glockenstethoskops lässt auch die gespannte Haut als Membran wirken und verstärkt somit höhere Frequenzen (HUMPHRIES UND CRILEY 1965; HOWELL UND ALDRIDGE 1965; FRANKE 1984; BARSCHDORFF ET AL. 1990), während bei leichtem Aufsetzen des Stethoskops besonders die tiefen Frequenzen hervortreten (HUMPHRIES UND CRILEY 1965; HOWELL UND ALDRIDGE 1965; BARSCHDORFF ET AL. 1990).

Aber selbst die durch einen fest aufgedrückten Trichter gespannte Haut kann die Eigenschaften einer Stethoskopmembran nicht völlig ersetzen (KAEMMERER 1983). Dieser Effekt lässt sich zum Beispiel an der MV demonstrieren. Bei leichtem Aufsetzen des Glockenstethoskops werden besonders die tiefen Frequenzen des ersten Herztons sichtbar, bei stärkerem Druck treten dagegen die hohen Frequenzen des zweiten Herztons deutlich hervor. Unterschiede im Druck führen bei Membranstethoskopen zu Schwankungen im Bereich hoher Frequenzen. Der Klang und die Intensität der variierenden Frequenzkomponenten der HG und HT verändern sich bei der Passage durch die Membran. Hierbei handelt es sich um einen relativ komplizierten Vorgang. Auf der Hand liegt, dass sowohl die Dicke und die Steifheit der Membran als auch ihr Durchmesser beeinflussende Faktoren sind. Darüber hinaus ist bei der Beurteilung der Intensität der variierenden Geräusche die Belastung der Membran von Bedeutung.

Handelt es sich um ein schlagendes Geräusch, so sind die Belastung und die Tonhöhe umso höher, je straffer das Geräusch ist. Bei ansteigender Belastung oder Spannung durch straffe harte Töne werden Töne niedriger Höhe selektiv unterdrückt. Ein Teil von ihnen erscheint auch im höheren Frequenzspektrum. Diese Phänomene sind bei Membranstethoskopen kom-

plexer als bei Glockenstethoskopen (HOWELL UND ALDRIDGE 1965). Die Einstellungen an elektronischen Stethoskopköpfen ermöglichen inzwischen die vollständige Dokumentation des Frequenzspektrums, eine Kompression des darunter liegenden Gewebes ist bei ihnen nicht erforderlich.

2.2.3 Puncta maxima

Für die Herzschnallregistrierung sind die Puncta maxima (PM) der Herzklappen zu wählen (HOLLDACK UND RAUTENBURG 1979). Sie sind auf der Brustwand in etwa entsprechend der Lage der Herzklappen zu lokalisieren (RADÜ 1995). Allerdings muss beachtet werden, dass die Projektion von Herztönen und -geräuschen auf die Brustwand erheblich variieren kann (LITTLEWORT 1962; HOLLDACK UND RAUTENBURG 1979; FRANKE 1984; REEF UND SPENCER 1987; FREGIN 1992; STADLER ET AL. 1994A; RADÜ 1995). Es ist deshalb sinnvoller, von Auskultationsarealen anstatt von Auskultationspunkten zu sprechen (LITTLEWORT 1962; FRANKE 1984; REEF UND SPENCER 1987; FREGIN 1992; STADLER ET AL. 1994A; RADÜ 1995).

Aus der Komplexität der Projektion folgt außerdem, dass es zum Teil schwierig ist, die Auskultationsbereiche anhand der anatomischen Strukturen exakt zu bestimmen. Deswegen sollten die Klappenregionen bevorzugt durch die Qualitätscharakteristika der Herztöne lokalisiert werden (LITTLEWORT 1962). An dem Ort, an dem die Geräusche, Töne und Extratöne (S3 und S4) am besten zur Darstellung kommen, sollte man sie aufnehmen.

Vor der Herzschnallregistrierung sollte man das Herz sorgfältig auskultieren (BAUMGARTNER 2002). Im physiologischen Zustand lassen sich bei einem Pferd mehr oder weniger deutlich bis zu vier Herztöne (S1, S2, S3, S4) registrieren (KVART UND HÄGGSTRÖM 2002). Die Aufzeichnung brauchbarer Phonokardiogramme kann bei dicken und breitbrüstigeren Pferden Schwierigkeiten bereiten (GERRING 1984; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002). Zur Orientierung wählt man die Zwischenrippenräume und bedient sich dreier gedachter Hilfslinien. Die Bughorizontale, die Ellenbogenhorizontale und mittig zwischen diesen beiden, die dritte Hilfslinie (s. Abb. 1 Linie a, c und b) (PATTERSON ET AL. 1965; HOLMES 1966; ZICHNER 1968).

Um die MV abzuhören, setzt man den Schallkopf gut handbreit über die Ellenbogenhorizontale (s. Abb. 1 M li.). Ist der erste HT klarer und lauter als an den anderen Punkten, hat man die richtige Ebene gefunden (PATTERSON ET AL. 1965; REEF 1985; KRIZ ET AL. 2000). Auf Höhe der Bughorizontalen gewinnt der zweite HT im Bereich des vierten IKR zunehmend an Intensität und erscheint klarer - die Aortenklappenebene ist erreicht (s. Abb. 1 A li.). Im dritten IKR - etwas weiter ventral als das PM der MV - ist der zweite HT noch lauter wahrnehmbar. Damit ist dann das letzte PM auf der linken Seite auskultiert worden, das der PV zugeordnet ist (s. Abb. 1 P li.) (PATTERSON ET AL. 1965; REEF 1985; BONAGURA 1990; KRIZ ET AL. 2000).

Mit Ausnahme des Pulmonalklappenfelds ist an allen PM die absolute Lautstärke des ersten Herztons höher als die des zweiten (PATTERSON ET AL. 1965; REEF 1985; KRIZ ET AL. 2000). Es ist auch möglich, dass der zweite HT an der AoV bereits lauter ist als der erste HT (LITTLEWORT 1962). Die TV wird auf der rechten Seite des Thorax im vierten IKR und zum Teil auch im dritten IKR drei Finger oberhalb des Olekranon auskultiert (s. Abb. 1 T re.). An dieser Klappe ist der erste HT wieder deutlich auskultierbar (KRIZ ET AL. 2000).

Um die Geräusche und Töne der PV und auch der AoV aufzuzeichnen, muss entweder das Stethoskop unter den Trizepsmuskel gehalten oder das linke Vorderbein des Pferdes nach vorne gestreckt werden (BARTON 2005). Der Ursprung von Nebengeräuschen scheint zu variieren. Im Trikuspidalklappenbereich und auch im Aortenbereich ist der vordere Teil des

Mikrofongriffs mit dem hinteren Teil des Musculus triceps in Kontakt. Dies scheint die hauptsächlichste Quelle für Niedrigfrequenzgeräusche zu sein. Den Kontakt kann man ein wenig minimieren, indem man das Vorderbein möglichst weit nach vorn stellt (VANSELOW ET AL. 1978).

Glazier beschrieb 1987 die Herzspitzengegend, die an der linken Thoraxwand im Ellenbogenbereich zu auskultieren ist, als fünftes Auskultationsareal. Dort hört man häufig zusätzliche Herzöne, nämlich den dritten und den vierten HT. Kaudal des Olekranons im fünften IKR (s. Abb. 1 - 1 li.) hört man den dritten HT am besten (LITTLEWORT 1962, HOLMES 1966). Denn S3 ist ein Ereignis des Ventrikels und deswegen distal am lautesten an der linken Herzspitze oder nur wenig höher zu hören (LITTLEWORT 1962; HOLMES 1966; GERRING 1984; REEF 1985; BARTON 2005).

Im vierten IKR kann man unmittelbar über dem Olekranon (s. Abb. 1 - 2 li.) einen weiteren, leisen HT ausmachen, den sogenannten Vorhoftönen oder auch vierten HT (SMETZER ET AL. 1965; HOLMES 1966). Die Herzklappenregion, an der der S4 am besten gehört werden kann, variiert von Pferd zu Pferd. Bei den meisten lässt er sich allerdings optimal auf der linken Seite über der Herzbasis (VANSELOW ET AL. 1978; REEF 1985; BARTON 2005) oder etwas weiter vorne auskultieren. Bei einigen kann er auch an der gleichen Position auf der rechten Seite auskultiert werden. Gelegentlich ist der S4 nur auf der rechten Seite wahrnehmbar (VANSELOW ET AL. 1978). Bei markanten Abweichungen von den beschriebenen Auskultationsbereichen kann die Ursache in einer veränderten Herzlage oder auch in einer deutlichen Herzvergrößerung liegen.

Die Herzöne sollten während der Auskultation nicht isoliert untersucht werden, sondern direkt im Zusammenhang mit dem Puls, der Atmung und dem Status des venösen Systems betrachtet werden. Nur dann ist es möglich, bestimmte Auffälligkeiten mit einem Pulsdefizit oder z. B. bei Variationen von Geräuschintensitäten mit der Atmung in Zusammenhang zu bringen, um mögliche Fehlinterpretationen zu vermeiden (LITTLEWORT 1962).

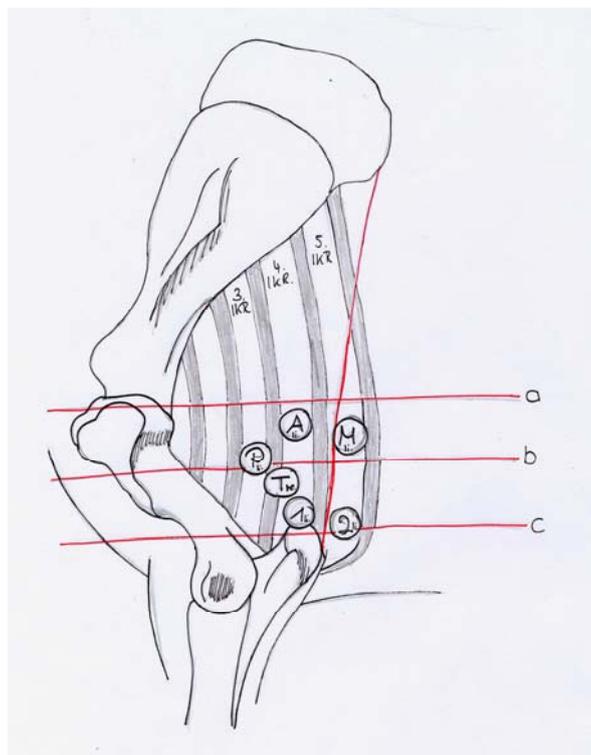


Abb. 1: Puncta maxima (eigene Zeichnung)

2.2.4 Akustische Übertragungscharakteristika des Thorax

HT und HG werden durch elastische Schwingungen der Herzstrukturen hervorgerufen (JUCHEMS 1973). Diese Schallschwingungen werden anschließend in Richtung des Blutstroms fortgeleitet und sind nach Passage verschiedener Gewebeschichten auch an der Körperoberfläche wahrnehmbar (JUCHEMS 1973; SMETZER ET AL. 1977). Genauer gesagt wird die Energie in Form von Wellenbewegungen übertragen und durch die Bewegungen verschiedener Molekülgruppen in den Geweben fortgeleitet (FREGIN 1992). Aber nur ein kleiner Anteil verfügt über ausreichend Frequenz oder Amplitude, um vom Untersucher gehört werden zu können. Gruppen hörbarer Vibrationen werden dann bei der Auskultation als Herztöne wahrgenommen (SMETZER ET AL. 1977). Das Gehörte gibt dem Untersucher einen subjektiven Eindruck von den Vibrationen, die von den Gewebeschichten auf die Luft übertragen werden und letztendlich das Ohr erreichen (FREGIN 1992). Jede an irgendeiner Stelle entstehende Schwingung, muss sich dem ganzen Organ und, wenn sie an der Oberfläche erfasst wird, auch dem umliegenden Gewebe mitteilen. Es gibt keine isolierte Schwingung einer Klappe oder Kammerwand. Die Elastizität der Herzwände ist im Vergleich zu deren Masse und zur Masse des Blutes sehr gering. Ihre Vibrationen bewegen sich daher eher im Bereich tiefer Frequenzen (BAUMGARTNER 2002). Die Herztöne resultieren aus dem Zusammenspiel dynamischer Ereignisse, die durch die Kontraktion und Relaxation der Vorhöfe und Kammern, der Klapfenbewegungen und des Blutflusses zustande kommen. Obwohl der genaue Transmissionsmechanismus der Herztöne und Herzgeräusche durch die Herz-Thorax-Strukturen und an der Oberfläche des Thorax noch nicht abschließend geklärt ist, ist allgemein anerkannt, dass Scher- und Oberflächenwellen eine größere Rolle spielen als Druckwellen (DURAND UND PIBAROT 1995).

Um eine an der äußeren Brustwand aufgenommene phonokardiographische Aufzeichnung richtig zu interpretieren, müssen auch die im Herzen stattfindenden Geräusch- und Druckerignisse berücksichtigt werden. Brown und Holmes haben externe Phonokardiogramme und interne Ereignisse des Herzens bei Pferden in Verbindung gebracht (BROWN UND HOLMES 1979B). In den 80er Jahren brachten Erkenntnisse über die intrakardiale Phonokardiographie und die Anwendung von Digital-Signal-Bearbeitungstechniken neue Erkenntnisse über die akustische Transmission von Herztönen und Herzgeräuschen. 1982 - 1986 verglichen Aubert et al. die intrakardialen Frequenzspektren der Herztöne bei Hunden mit solchen, die an der Thoraxwand aufgezeichnet wurden. Sie fanden heraus, dass die externe Aufzeichnung von Herztönen im Gegensatz zu intrakardialen Aufzeichnungen nur eine gefilterte Version liefert. Darüber hinaus wird die Geräuschübertragung aus dem Inneren des Herzens an die Thoraxoberfläche auch durch die Interaktion des Herzens mit den umliegenden Strukturen einschließlich der Brustwand beeinflusst (AUBERT ET AL. 1984; AUBERT UND KESTELOOT 1986). Verschiedene andere Studien zeigen, dass zeitliche Variationsmuster auch durch die Tonübertragung quer durch das Herz-Thoraxakustiksystem entstehen (DURAND UND PIBAROT 1995).

Die traditionelle Multikanal-Phonokardiographie erlaubt keine genauen Rückschlüsse auf den Ursprung von Herztönen und Herzgeräuschen innerhalb des Herzens, ebenso wenig auf die Radiation und Verbreitung über die Thoraxstrukturen (DURAND UND PIBAROT 1995). Deshalb wurden Herz-Akustik-Mapping-Systeme entwickelt, unter anderem von Verburg. Seine Untersuchungen ergaben, dass keine zirkuläre Symmetrie der Tonverbreitung über die Thoraxoberfläche besteht. Die Geschwindigkeit der Verbreitung stieg mit steigender Frequenz (VERBURG 1983).

2.3 Herztöne des Pferdes

Vom akustischen Standpunkt aus sind die „Herztöne“ ebenfalls Geräusche wie die Herzgeräusche. Aus didaktischen Gründen unterscheidet man jedoch „Herztöne“ und „Herzgeräusche“ (BÖRNERT UND SEIDEL 1963; BAUMGARTNER 2002). Nach dieser Begriffsbestimmung sind als „Herztöne“ alle Schallphänomene zu verstehen, die durch plötzliche Verlangsamung oder Beschleunigung des Blutstromes und die dadurch bedingten Schwingungen des gesamten Herzens, einschließlich der großen Gefäße und des in ihnen enthaltenen Blutes, entstehen (GERRING 1984; REEF 1985; FREGIN 1992; BAUMGARTNER 2002). Die Ursache der physiologischen Schwingungen des Herzens ist der Anprall der bewegten Blutmasse an die Kammer- oder Gefäßwände, der zuerst eine Ausdehnung und danach wegen ihrer Elastizität einen Rückstoß und damit Schwingungen des gesamten Systems bewirkt (GERRING 1990; BAUMGARTNER 2002). „Herzgeräusche“ sind all jene Schallphänomene, die durch Wirbelbildung im strömenden Blut an stenosierten oder insuffizienten Klappen oder durch septale Defekte verursacht werden (BAUMGARTNER 2002). Die Forscher sind sich einig, dass die tonauslösenden Vibrationen mit der plötzlichen Straffung der Klappen und der nahe gelegenen Gewebestrukturen im Zusammenhang stehen. Aber auch die abrupte Unterbrechung des örtlichen Flusses unter den Klappen - wenn der Druck auf der einen Seite schlagartig den Druck der anderen Seite übersteigt - führt zur Geräuschentwicklung, weniger der direkte Klappenschluss. Die Vibrationen, die aufgrund dieser abrupten Unterbrechung des lokalen Flusses unter den Klappensegeln entstehen, pflanzen sich bis in die entgegengesetzte Richtung zum örtlichen Fluss fort. Das erklärt, warum die Herztöne an speziellen Orten angesiedelt sind (HUMPHRIES UND CRILEY 1965).

Die Untersuchung der Herztöne stellt einen wesentlichen Teil der Beurteilung des kardiovaskulären Systems dar (VANSELOW ET AL. 1978). Um normale von abnormalen Herztönen unterscheiden zu können, charakterisiert man die Herztöne. Den Charakter der Herztöne bestimmen mehrere Variablen, darunter die Intensität, die Frequenz, die Frequenzzusammensetzung und die Dauer (HUMPHRIES UND CRILEY 1965; REEF 1985). Anhand phonokardiographischer Untersuchungen konnten Humphries und Criley zeigen, dass bei den normalen Herztönen des Pferdes hohe Frequenzanteile fehlen (HUMPHRIES UND CRILEY 1965).

Bei der Untersuchung des Pferdeherzens mit Hilfe des Stethoskops sind erhebliche Variationen möglich in Bezug auf das Hören der vier Herztöne und hinsichtlich der Orte, an denen die Herztöne am lautesten wahrgenommen werden können (VANSELOW ET AL. 1978). Der erste HT und auch der zweite HT sind bei allen Pferden hörbar (HOLMES 1966; GLENDINNING 1972; SMETZER ET AL. 1977; VANSELOW ET AL. 1978; KAEMMERER 1983; REEF 1985; GERRING 1990; KRONEMAN 1991; FREGIN 1992; BAUMGARTNER 2002; BARTON 2005). Bei vielen Pferden kann man einen dritten und teilweise auch einen vierten HT hören (HOLMES 1966; GLENDINNING 1972; SMETZER ET AL. 1977; VANSELOW ET AL. 1978; BROWN UND HOLMES 1979B; KAEMMERER 1983; REEF 1985; GERRING 1990; FREGIN 1992; BAUMGARTNER 2002; BARTON 2005). Diese vier Herztöne können bei Pferden mit den normalen hämodynamischen Ereignissen assoziiert sein (REEF 1985; GERRING 1990; BARTON 2005). Bei anderen, kleineren Spezies weisen der dritte und der vierte HT oft auf einen pathologischen Zustand hin, z. B. auf eine abnormale Herzvergrößerung (BARTON 2005). Als Kombinationen treten auf: S1-S2-S3-S4; S4-S1-S2; S1-S2-S3 und S1-S2 (DETWEILER UND PATTERSON 1972; HOLMES 1966; BROWN UND HOLMES 1979A; FREGIN 1992).

Wie diese Kombinationen schon nahe legen, können bei einigen Pferden der dritte und/oder der vierte HT fehlen. Es ist aber auch möglich, dass der dritte und vierte HT bei einer hohen Herzfrequenz so nahe beieinander liegen, dass man sie nur als gemeinsamen HT nach dem ersten und dem zweiten HT hört. Dies wird als Summationsgalopp bezeichnet (s. a. Kap. 2.3.3) (FREGIN 1992). Zusätzliche Spaltungen von S1 und S2 sind weiterhin möglich. Die Unterscheidung der verschiedenen Herztöne ist klinisch sehr wichtig. Beispielsweise kann das Verhalten des Vorhoftons auf eine einfache Rhythmusstörung schließen lassen (KAEMMERER 1983).

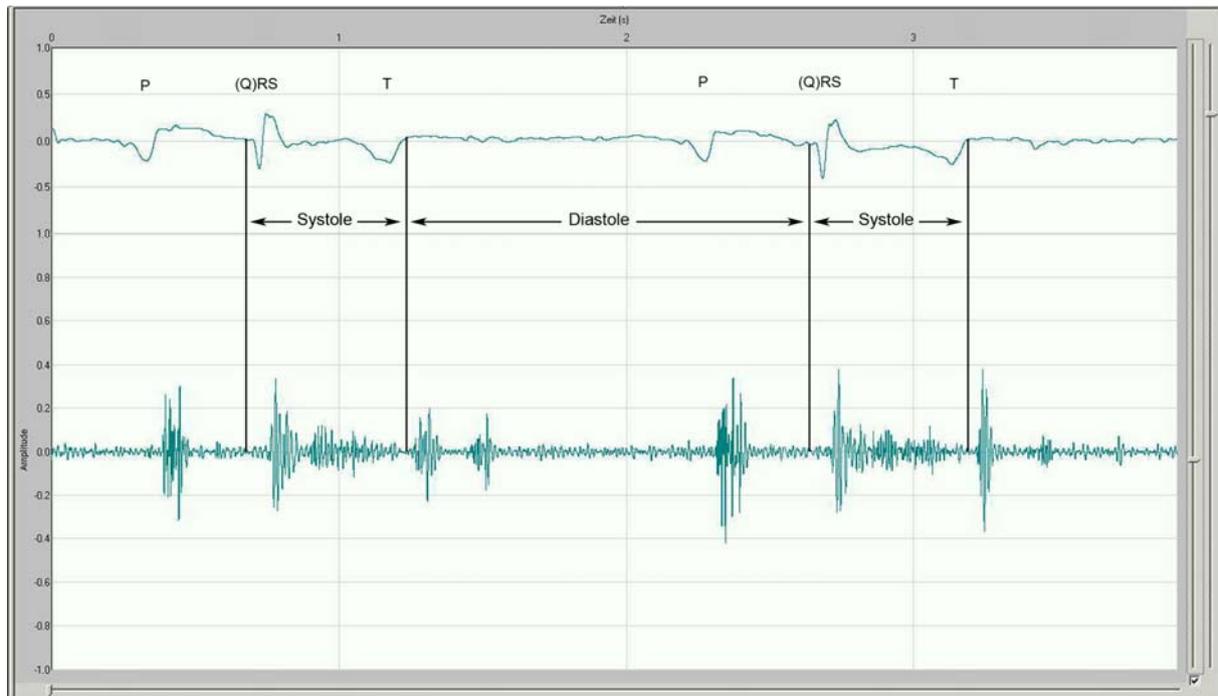


Abb. 2: PKG: dargestellt alle vier Herztöne und systolisches HG (oberer Graph: EKG, unterer Graph: PKG)

Aus der Humanmedizin ist bekannt, dass jeder Herzschlag aus mindestens zwölf „Ton“-Ereignissen besteht. Die Füllung der Ventrikel während der Vorhofsystole entspricht zwei von diesen Ereignissen, die Öffnung und später auch die Schließung der jeweiligen vier Herzklappen ergeben insgesamt acht weitere, die letzten zwei entstehen schließlich durch die passive Füllung der beiden Ventrikel in der frühen Diastole. Aufgrund der Geschwindigkeit, mit der die „Ton“-Ereignisse ablaufen, ist es nicht möglich, alle zwölf einzeln zu identifizieren. Bestimmte Erkrankungen können allerdings dazu führen, dass einige Ereignisse akzentuiert in Erscheinung treten und gehört werden können (LITTLEWORT 1962).

Der **erste Herzton** erscheint zu Beginn der Systole. Er wird durch den Schluss der AV-Klappen, durch die Initialkontraktion des Ventrikels, durch das Öffnen der Semilunarklappen und durch die Ejektion des Blutes in die Aorta und in die Pulmonalarterie verursacht (PATTERSON ET AL. 1965; SMETZER ET AL. 1977; REEF 1985; BARTON 2005). Intrakardiale Phonokardiogramme führen zu der Annahme, dass der erste HT hauptsächlich durch die Aktion des linken Ventrikels erzeugt wird, unmittelbar nachdem die AV-Klappen sich geschlossen haben (BROWN UND HOLMES 1979A; BROWN UND HOLMES 1979B). Studien haben gezeigt, dass die MV 10 ms vor dem ersten HT schon geschlossen ist (HUMPHRIES UND CRILEY 1965). Dies

stimmt auch mit den Ergebnissen aus Untersuchungen an Mensch und Hund überein (LUISADA ET AL. 1974).

Der erste HT entsteht zum Zeitpunkt, wenn der Druck in der Kammer den Druck im Vorhof übersteigt (HUMPHRIES UND CRILEY 1965). Der Herzton beruht nicht nur auf der Vibration einer einzelnen Struktur im Herzen, sondern auf Vibrationen des gesamten Herzens (Herzklappen, Myokard und das Blut in den Ventrikeln), weil die Strukturen organisch aneinanderhängen (DURAND UND PIBAROT 1995). Am besten ist der erste HT über und direkt hinter dem Mitral- und Trikuspidalklappenengebiet zu hören. Der HT folgt unmittelbar dem arteriellen Pulsschlag (REEF 1985).

Der **zweite Herzton** ist besonders atmungsabhängig und markiert das Ende der Ventrikelsystole (SMETZER ET AL. 1977; BARTON 2005). Dieser HT besteht hauptsächlich aus Schwingungen, die durch die schnelle Schließung der AoV entstehen. Das Nachschwingen entsteht durch die Schließung der PV (KRONEMAN 1991). Der Schluss der AoV und PV teilt S2 somit in zwei Komponenten, in A2 und P2 (DURAND UND PIBAROT 1995). Am Ende der Systole ist der Druck im Ventrikel nicht mehr größer als in den großen Gefäßen, die Blutflussverlangsamung produziert den zweiten HT und die Semilunarklappen schließen (HUMPHRIES UND CRILEY 1965; GERRING 1990). Dieser HT entsteht somit durch die Verlangsamung des Blutes in der Aorta und der Pulmonalarterie (LUISADA ET AL. 1974; BROWN UND HOLMES 1979B; BARTON 2005) sowie durch die schnelle Umkehr des Blutflusses (REEF 1985) und beim Schließen der AoV und der PV (SMETZER ET AL. 1977; REEF 1985; BARTON 2005). Differenzierter betrachtet entsteht er, wenn die AoV schon geschlossen ist und eine signifikante Druckdifferenz zwischen Aorta und linkem Ventrikel existiert (BROWN UND HOLMES 1978). Somit ist er wie auch der erste HT weniger durch einen Klappenschluss bedingt als durch dessen hämodynamische Folgen (LUISADA ET AL. 1974; BROWN UND HOLMES 1979B).

Einen **dritten Herzton** weisen viele herzgesunde Pferde auf (SMETZER ET AL. 1977; REEF 1985). Er tritt als tieffrequenter Extraton auf (PATTERSON ET AL. 1965; HOLMES 1966), der bei manchen Pferden ziemlich intensiv und klickend erscheint (SMETZER ET AL. 1977). Bei anderen klingt er sanft (SMETZER ET AL. 1977; GERRING 1990) und dumpf (SMETZER ET AL. 1977; VANSELOW ET AL. 1978). Eine Schlag-zu-Schlag-Variation der Intensität ist nicht ungewöhnlich (SMETZER ET AL. 1977). Sie kann als Ausdruck der schnellen Füllung des Ventrikels bei zugleich hoher Blutflussmenge angesehen werden (PATTERSON ET AL. 1965; HOLMES 1966; SMETZER ET AL. 1977; HOLMES UND MILLER 1984; GERRING 1990) und tritt somit in der frühen Diastole auf (HOLMES 1966; VANSELOW ET AL. 1978). Der Herzton folgt der Öffnung der MV und der TV (DURAND UND PIBAROT 1995) und ist häufig bei jüngeren und athletischen Pferden zu hören (BARTON 2005).¹ S3 wird verursacht durch die Verlangsamung des Blutes bei der Ventrikelfüllung und durch das abrupte Stoppen an der Ventrikelwand durch die Relaxation des Ventrikels in der frühen Diastole (GERRING 1984; REEF 1985; BARTON 2005). Man geht weiter davon aus, dass der Ton durch die Vibrationen der Ventrikelwand hervorgerufen wird (SMETZER ET AL. 1977).

Die Entstehung von S3 ist ein physiologisches Ereignis. Möglicherweise kann ein deutlicher S3 in Verbindung mit einem Insuffizienzgeräusch auch ein Zeichen für eine Ventrikeldilatation sein (BARTON 2005). Beim Abriss der Chordae tendineae kann der S3 deutlich und über-

¹ Auch bei jungen Frauen und Männern kann der S3 normal in Erscheinung treten. Allerdings kann S3 auch ein pathologisches Zeichen einer Ventrikelstörung bei Menschen über 40 Jahren sein (DURAND 1995).

mäßig verlängert an der MV erscheinen. Jedoch ist diese Tonveränderung nicht spezifisch für einen Abriss. Typischerweise tritt der dritte Herzton bei hgr. MVI auf (HOLMES UND MILLER 1984), weiterhin ist er bei der Aortenklappenstenose anzutreffen. Auch bei Hunden kann im PKG ein dritter HT - wenn auch nur selten - aufgezeichnet werden. Meistens ist er nur in Verbindung mit kongestiven Herzerkrankungen zu hören (SMETZER ET AL. 1977).

Der **vierte Herzton** oder Vorhofton ist mit der Vorhofkontraktion und dem Blutfluss in den Ventrikel assoziiert (VANSELOW ET AL. 1978; GERRING 1990; DURAND UND PIBAROT 1995). Er ist somit ebenfalls ein Tonereignis des Ventrikels, das aus der Vorhofkontraktion resultiert. Die Verlangsamung des Blutes bei der Ventrikelfüllung führt dazu, dass die kinetische Energie der Wandbewegung in Vibrationsenergie umgewandelt wird (DURAND UND PIBAROT 1995).

Die Entstehung der hörbaren Komponente des vierten Herztons kann verschiedene Ursachen haben: das Aufeinanderprallen des bewegten Blutes während der Vorhofkontraktion auf die stehende Blutsäule im Ventrikel, die Vibrationen der Ventrikelwand durch den Blutstrom, der durch die Vorhofkontraktion entsteht, oder der praesystolische Schluss der AV-Klappen (SMETZER ET AL. 1965). Die kraftvolle Vorhofkontraktion und -relaxation kann durch einen vorübergehenden Druckgradienten einen praesystolischen Schluss der AV-Klappen verursachen (SMETZER ET AL. 1965; SMETZER ET AL. 1977).

S4 tritt in der praesystolischen Phase auf und erscheint als ein sanfter kurzer Ton unmittelbar vor S1 (HOLMES 1966; SMETZER ET AL. 1977; VANSELOW ET AL. 1978). Bisweilen ist S4 als ein zarter, tiefer und isolierter Ton während eines AV-Blocks zweiten Grades zu hören (SMETZER ET AL. 1977; VANSELOW ET AL. 1978; BARTON 2005). Ein isolierter vierter HT kann bei einem AV-Block zweiten und dritten Grades gehört werden. Damit erlaubt der vierte HT die Unterscheidung eines AV-Blocks zweiten Grades von einem Sinuatrial-Block (REEF 1985). Die phonokardiographische Registrierung von S3 und S4 hat klinische Bedeutung bei Ventrikelpathologien (z. B. bei ischämischen oder bei angeborenen Herzerkrankungen) (DURAND UND PIBAROT 1995). Beim Menschen kann ein deutlicher vierter HT bei einer Ventrikelhypertrophie (SMETZER ET AL. 1965; DURAND UND PIBAROT 1995), einer Ventrikelischämie oder, wie schon erwähnt, bei einer AV-Leitungsstörung (SMETZER ET AL. 1965), gelegentlich auch bei Koronararterienerkrankungen festgestellt werden (DURAND UND PIBAROT 1995). Der Vorhofton kann aufgrund der niedrigen Herzfrequenz des Pferdes häufig unter physiologischen Bedingungen auskultiert werden (SMETZER ET AL. 1965; SMETZER ET AL. 1977).

2.3.1 Lautstärke der Herztöne

Ist ein HT lauter als physiologisch erwartet, so bezeichnet man ihn als betont oder akzentuiert. Im PKG sind betonte Herztöne an der Erhöhung der Amplitude erkennbar (BONAGURA 1990). Abschwächungen der Herztöne sind typisch für sehr weit fortgeschrittene Herz- und Kreislaufschwäche (Kollaps) (BONAGURA 1990), sie können aber auch dem Bild einiger Herzklappenfehler entsprechen, wie der Aortenklappenstenose, der AVI, der MVI oder der TVI (KAEMMERER 1983).

Auf die Intensität der Herztöne haben verschiedene extrakardiale und kardiale Faktoren einen Einfluss (SMETZER ET AL. 1977). Die Intensität und auch die Frequenz hängen von der sich entwickelnden Druckdifferenz der beiden Klappenseiten, von der Distanz der Klappensegel untereinander während des Schlusses (denn eine größere Distanz erfordert einen größeren Kraftakt und bewirkt dadurch eine höhere Geschwindigkeit beim Klappenschluss) und von

den physikalischen Eigenschaften, der Form und der Beschaffenheit des Klappengewebes ab (HUMPHRIES UND CRILEY 1965).

Zu den extrakardialen Faktoren zählen die Distanz zwischen dem Entstehungsort im Herzen und dem Brustkorb und die Transmissionscharakteristika des Thorax (s.o.) (HUMPHRIES UND CRILEY 1965). Abgeschwächt zu hören sind die Herztöne, wenn das Herz von der Brustwand abgedrängt ist (SMETZER ET AL. 1977; KRONEMAN 1991; BAUMGARTNER 2002), bei verdickter Brustwand (SMETZER ET AL. 1977; BAUMGARTNER 2002) oder dickem Fell (SMETZER ET AL. 1977; KAEMMERER 1983) und bei einer Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel oder in der Brusthöhle (SMETZER ET AL. 1977; BAUMGARTNER 2002). Gedämpfte Herztöne und perikardiale Reibegeräusche sind charakteristische Anzeichen einer Perikarditis oder einer Herztamponade (BONAGURA 1990). Aber auch beim Lungenemphysem können die Herztöne nur gedämpft wahrgenommen werden (KAEMMERER 1983).

Die Intensität von Herztönen an der Brustwand beträgt in etwa 40 Dezibel oder mehr. Die Frequenz der Herztöne nimmt Einfluss auf die relative Lautstärke. Wie schon beschrieben, nimmt man die Herztöne mit mittlerer Frequenz lauter wahr (s. Kap. 2.2.1 „Das menschliche Gehör“) (REEF 1985). Besonders gut lassen sich laute Herztöne bei mageren oder gut trainierten Pferden nachweisen (KAEMMERER 1983). Verstärkungen der beiden Herztöne beobachtet man allerdings auch bei allgemeiner Hypertrophie und bei angestrenzter Herztätigkeit (BONAGURA 1990). Die Intensität der Herztöne kann durchaus unter physiologischen Umständen und auch beim einzelnen Individuum variieren (KRONEMAN 1991).

Eine Verstärkung des **ersten Herztons** hört man bei jeder frequenten Herztätigkeit (Tachykardie, Aufregung, nach körperlicher Anstrengung und im Fieber) (SMETZER ET AL. 1977; KAEMMERER 1983; REEF 1985; KRONEMAN 1991; BAUMGARTNER 2002) und auch bei einer Dilatation des Herzens (BAUMGARTNER 2002). Ein kräftigerer Schluss und eine größere Spannung der Atrioventrikularklappen (AV-Klappen) nach der Bewegung stehen vermutlich im Zusammenhang mit einer ansteigenden sympathischen Aktivität (SMETZER ET AL. 1977).

Ein paukender erster HT tritt bei der Mitralstenose auf, in geringerem Maße auch bei der Trikuspidalstenose. Da beim Pferd eine Klappenstenose selten vorliegt, findet man einen derartigen ersten HT beim Pferd nur selten in diesem Zusammenhang (KAEMMERER 1983). Die von Schlag zu Schlag variierende Amplitude von S1 erscheint verbunden mit vorzeitigen Kontraktionen (REEF 1985), Vorhofflimmern (SMETZER ET AL. 1977; REEF 1985) und ventrikulärer Tachykardie (REEF 1985). Auch beim herzgesunden Pferd ist eine Variation der Intensität des ersten Herztons von Zyklus zu Zyklus im ruhigen Zustand nicht ungewöhnlich. Die Intensität wird beeinflusst durch die Unterschiede in der AV-Klappenbewegung während des Schlusses und der folgenden Anspannung sowie durch die Kraft und die Geschwindigkeit, mit der die AV-Klappen schließen und sich anspannen. Einfluss besitzen ebenfalls die physikalischen Eigenschaften der AV-Klappen (SMETZER ET AL. 1977).

Bewegen sich die AV-Klappen mit minimaler zeitlicher Differenz, so ist auch die Intensität von S1 minimal. Wenn die AV-Klappen in einem größeren Abstand zueinander schließen (z. B. bei einem verlängerten PR-Intervall), dann nimmt auch die Intensität von S1 zu (SMETZER ET AL. 1977; DURAND UND PIBAROT 1995). S1 kann allerdings auch laut erscheinen, wenn das PR-Intervall relativ kurz ist (SMETZER ET AL. 1977). In diesem Fall, hält die Vorhofsystole die AV-Klappen zu Beginn der Ventrikelsystole im geöffneten Zustand (SMETZER ET AL. 1977; REEF 1985), weil der kurzlebige praesystolische AV-Klappenschluss in dieser Situation nicht erscheint (REEF 1985). Daraus folgt, dass die AV-Klappen in einem beträchtlichen

Abstand voneinander schließen und dadurch auch die erhöhte Intensität von S1 resultiert (SMETZER ET AL. 1977).

Eine Verstärkung des **zweiten Herztons** kann bei einem besonders kräftigen Schluss der Semilunarklappen auskultiert werden. Dies kann die Folge sein, wenn aufgrund einer Herzhypertrophie das physiologische Schlagvolumen stärker ausgeworfen wird oder der periphere Widerstand erhöht ist (BAUMGARTNER 2002). Die Intensität des zweiten HT, der aus dem Schluss der AoV und PV resultiert, ist somit vom Blutdruck im nachgeschalteten arteriellen System abhängig. Liegen die Veränderungen nur einseitig vor, betrifft die Betonung des HT nur die jeweilige Komponente. Die Ursache einer Akzentuierung der Aortenkomponente ist in einem erhöhten Widerstand im Körperkreislauf und/oder einer verstärkten Kontraktion des linken Ventrikels zu finden. Eine Akzentuierung der Pulmonalkomponente hingegen weist auf einen höheren Widerstand im Lungenkreislauf und/oder auf eine stärkere Kontraktion im rechten Ventrikel hin (KAEMMERER 1983; REEF 1985; BAUMGARTNER 2002).² Ein leiser oder fehlender zweiter HT kann schließlich bei Pferden mit einer Arrhythmie auftreten und resultiert aus der nicht vollständigen Ventrikelfüllung (REEF 1985).

Die Intensität des **dritten Herztons** oder auch das Verschwinden dieses Herztons wird unter anderem durch eine unregelmäßige Herzrate beeinflusst (REEF 1985). Wichtige Anzeichen einer linksseitigen Herzerkrankung sind die Tachykardie mit einem lauten dritten HT, die inspiratorische Dyspnoe, ein Knistern wegen eines pulmonalen Ödems und möglicherweise eine Kopplung mit einem Geräusch einer MVI oder AVI (BONAGURA 1985).

2.3.2 Spaltung und Verbreiterung der Herztöne

Verbreiterungen der Herztöne treten bei Überleitungsstörungen auf. Bei der Auskultation offenbaren sie sich als verlängerter HT (BAUMGARTNER 2002). Spaltungen sowohl des ersten als auch des zweiten Herztons sind ebenfalls möglich (FREGIN 1992).

In der Literatur wird von normal gespaltenen **ersten Herztönen** bei Pferden berichtet. Asymmetrische Ventrikelaktivierungen mit Ventrikelextrasystolen oder Schenkelblöcke können die Ursache der Spaltung sein. Ein gespaltenener erster HT muss vom häufiger anzutreffenden, „vorgetäuschten“ gespaltenen ersten HT unterschieden werden. Beim „vorgetäuschten“ gespaltenen HT handelt es sich um einen späten Vorhofton (S4), dem kurz darauf der S1 folgt (REEF 1985). Ein echt gespaltenener erster HT tritt z. B. bei einem asynchronen Schluss der MV und TV auf, was z. B. bei intraventrikulären Erregungsausbreitungsstörungen vorkommt (FREGIN 1992). Falls die Erregung oder Kontraktion des rechten Ventrikels sich aufgrund eines rechten Schenkelblocks oder ektopischer Schläge des linken Ventrikels verzögert, kann es zu deutlich gespaltenen ersten und zweiten Herztönen kommen (SMETZER ET AL. 1977).

Der **zweite Herzton** kann akustisch als eine Einheit oder als gespaltenener HT mit kurzem Intervall auftreten (GLENDINNING 1972; SHAVER ET AL. 1974; WELKER UND MUIR 1990). Die

² Dieses Ergebnis stimmt auch mit Untersuchungen an Hunden überein. Bei Hunden, die an einer Pulmonalhypertension leiden, stellte man tendenziell laute und schnappende zweite Herztöne fest (SMETZER ET AL. 1977).

gespaltene Variante kann auch bei herzgesunden Pferden während jeder Inspiration und Expiration auftreten (GLEDINNING 1972).

Der zweite HT besteht aus einer Aorten- und einer Pulmonalkomponente (A2 und P2) (LUI-SADA ET AL. 1970; SHAVER ET AL. 1974; WELKER UND MUIR 1990; GLEDINNING 1972). Schließen die AoV und PV nicht synchron, resultiert eine Spaltung des Herztons (FREGIN 1992).

Selten ist die Spaltung allerdings deutlich feststellbar, nicht zuletzt, weil diese kaum mit einem Stethoskop zu hören ist. Das Intervall zwischen den Komponenten liegt gewöhnlich unter der Wahrnehmungsgrenze (LITTLEWORT 1962; FEIGEN 1971). Auch die Darstellung durch die externe Phonokardiographie bereitet in der Regel Schwierigkeiten (WELKER UND MUIR 1990). Erst ein Intervall von mehr als 30 ms zwischen den Komponenten macht es möglich, die Spaltung während der Auskultation zu hören (FEIGEN 1971).

Intrakardiale Aufzeichnungen liefern bessere Darstellungen der beiden Komponenten des zweiten HT (WELKER UND MUIR 1990). Die Angaben über das Verhalten des zweiten HT beim Pferd sind sehr unterschiedlich. Welche Komponente welcher folgt, ist strittig (REEF 1985; LUISADA ET AL. 1970; LITTLEWORT 1962; PATTERSON ET AL. 1965; DETWEILER UND PATTERSON 1972; SMETZER ET AL. 1970; SMETZER ET AL. 1977; VANSELOW ET AL. 1978; FREGIN 1982). Beide Möglichkeiten wurden schon bei herzgesunden Pferden beobachtet (PATTERSON ET AL. 1965). Sie werden als Spaltung in der Reihenfolge Aorten-/Pulmonalsegment (LITTLEWORT 1962; ZICHER 1968; PATTERSON ET AL. 1965) oder in der Reihenfolge Pulmonal-/Aortenkomponente beschrieben (HUMPHRIES UND CRILEY 1965; PATTERSON ET AL. 1965). Nach Welker und Muir verläuft der normal gespaltene zweite HT in der Reihenfolge A2-P2. Seltener erscheint der entgegengesetzte Typ (P2-A2) (WELKER UND MUIR 1990).

Bei Pferden kann ein niedriger Widerstand der Pulmonalgefäße den zweiten HT spalten. Dadurch verschiebt sich der Beginn von P2 hinter das Ende der Systole. Ein Wechsel in der Aktivierung und in der Nachlast spielen auch eine Rolle bei dem Entstehen der paradoxen Spaltung des zweiten Herztons (P2-A2) bei Pferden (WELKER; MUIR 1990).³

Uneinigkeit herrscht in der Forschung auch in der Frage der Häufigkeit, mit der diese gespaltene zweite Herzton bei gesunden Pferden auftreten. Einige Forscher halten die gespaltene zweite Herzton für eine sehr häufige Erscheinung (LITTLEWORT 1962; SMETZER ET AL. 1970; SMETZER ET AL. 1977), andere sehen sie als seltenes Ereignis (PATTERSON ET AL. 1965; DETWEILER UND PATTERSON 1972; VANSELOW ET AL. 1978).

In der Literatur wurde schon oft von eng gespaltene zweite Herzton bei herzgesunden Pferden berichtet, die abhängig von der Respiration variieren können (REEF 1985). Die ggr. Spaltung zwischen den beiden Segmenten hat somit nicht unbedingt eine pathologische Bedeutung, sondern tritt auch bei gesunden Pferden auf (SMETZER ET AL. 1977; WELKER UND MUIR 1990; KRONEMAN 1991). Eine Spaltung, die während der Inspiration stattfindet, kann assoziiert sein mit einem ansteigenden venösen Rückfluss in das rechte Herz und mit einem ansteigenden rechten Ventrikelschlagvolumen, wodurch der Schluss der PV verzögert wird (PATTERSON ET AL. 1965).

Deutlich gespaltene zweite HT findet man bei Pferden mit fortgeschrittenen Lungenerkrankungen, mit VSD und MVI (FREGIN 1992). Stärker gespaltene zweite HT wurden häufiger bei Pferden festgestellt, die verschiedene chronische obstruktive Lungenerkrankungen aufwiesen

³ Faktoren, die beim Menschen Auswirkungen auf die Spaltung haben können, sind Aortenklappenerkrankungen und auch ein Abfallen der Nachlast (WELKER UND MUIR 1990).

(REEF 1985). Genauer gesagt findet man pathologische Spaltungen des zweiten Herztons beim Pferd in der Reihenfolge A2-P2 bei MVI, Pulmonalklappenstenosen (KAEMMERER 1983) und bei Lungenemphysemen (GLENDINNING 1972; KAEMMERER 1983). Die Spaltung in der Reihenfolge P2-A2 findet man bei Aortenklappenstenosen und bei TVI (KAEMMERER 1983). Es ist auch möglich, einen gespaltenen zweiten HT durch eine Anästhesie zu induzieren, wodurch die Lungenventilation heruntergefahren und eine Hypoxie verursacht wird (GLENDINNING 1972).

Wenn die Spaltung hörbar ist oder zumindest aufgezeichnet werden kann, ist sie meistens am besten am PM der AoV und der PV zu registrieren (LITTLEWORT 1962). Gespaltene oder verdoppelte zweite HT erscheinen, wenn die Semilunarklappen außerhalb ihrer Phase schließen. Beim Menschen ist dieses ein normales Phänomen, das mit der Atmung in Zusammenhang steht. Die Spaltung tritt in der Inspiration auf und verschwindet in der Phase der Expiration. Aufgrund des abfallenden intrathorakalen Druckes steigt während der Inspiration der venöse Rückstoß auf der rechten Herzseite. Daraus resultiert eine Verlängerung der rechten Ventrikel-Ejektions-Zeit und damit ein verspäteter Schluss der PV.

Gleichzeitig verhindert der Inspirationsakt den venösen Rückfluss in das linke Herz, verkürzt damit die linke Ventrikel-Ejektions-Zeit und verursacht damit, dass die AoV früher schließt. Während der Expiration verkürzt sich die rechte Ventrikel-Ejektions-Zeit auf die normale Dauer, und die linke Ventrikel-Ejektions-Zeit verlängert sich, um die durch die vorangegangene Inspiration ansteigende Blutmenge aus der Lunge bewältigen zu können. Damit wird aus dem gespaltenen zweiten HT wieder ein Tonereignis (SMETZER ET AL. 1977). Bei den meisten Pferden variiert diese Spaltung von Herzzyklus zu Herzzyklus kaum und ist damit unabhängiger von der Atmung als beim Menschen oder beim Hund (SMETZER ET AL. 1977; WELKER UND MUIR 1990).

Der **dritte Herzton** kann auch gespalten erscheinen (REEF 1985). Anhand ihres zeitlichen Auftretens können zwei Komponenten (S3a und S3b) unterschieden werden. S3a und S3b kann man, wenn sie getrennt voneinander erscheinen, auch bei der Auskultation wahrnehmen. Es ist nur selten möglich, zwei getrennte Töne zu hören. Es kann mitunter selbst dann nur ein Ton gehört werden, wenn im PKG deutlich zwei Soundereignisse zu erkennen sind (VANSELOW ET AL. 1978). Ein gespaltener dritter HT kann ein Zeichen für eine asynchrone schnelle Ventrikelfüllung sein (REEF 1985).

2.3.3 Rhythmus

Der Herzrhythmus sollte zunächst in Ruhe und anschließend auch nach Belastung beurteilt werden (GRABNER 2006). Die Herzrate und der Rhythmus werden im Sinusknoten gebildet und über einen Schrittmacher aufrechterhalten (FREGIN 1992; BAUMGARTNER 2002). Rhythmusstörungen werden durch unregelmäßige Erregungsbildung (Sinusarrhythmie bzw. Sinusblöcke), Störungen der Erregungsüberleitung (Blöcke) oder abnorme Erregungsbildungen (Extrasystolen) bedingt (BAUMGARTNER 2002).

Der Rhythmus bei der Inspiration unterscheidet sich von dem bei der Expiration. In der Humanmedizin wird das Phonokardiogramm meist bei expiratorischem Atemstillstand aufgenommen. Dies führt oft zu weniger Artefakten und ist diagnostisch am wertvollsten (HOLLDACK UND RAUTENBURG 1979). Die meisten kardialen Arrhythmien kann man während der Auskultation und der Palpation der A. facialis auf einfache Weise entdecken (BONAGURA 1990). Die Diagnose der Herzarrhythmie wird mit Hilfe des EKG gestellt (LITTLEWORT 1962;

BONAGURA 1990). Da die Beschreibung aller Arrhythmien in dieser Arbeit zu weit führen würde, werden nur die besprochen, die für diese Studie relevant sind.

Normaler Rhythmus:

Galopprhythmus

Der GR ist ein vergleichsweise sehr lauter Extraton, der in der Erregung häufig vom normalen Zweier-Rhythmus des Pferdeherzschlags in einen Dreier-Rhythmus wechselt. Bei schneller Herzfrequenz wird der Abstand zwischen S3 und S4 immer kürzer. Der Vorhofton (S4) kann mit dem dritten HT sogar zusammenfallen. In diesem Fall spricht man vom „Summationsgalopp“ oder „Galopprhythmus“, da sich die Töne S3 und S4 zu einem lauten Ton summieren (LITTLEWORT 1962; GERRING 1984; GLENDINNING 1972; FREGIN 1992; BAUMGARTNER 2002; REEF 1985; SMETZER ET AL. 1977). Es klingt so, als würde ein Pferd galoppieren (FREGIN 1992; SMETZER ET AL. 1977).

Der Komplex aus S3 und S4 liefert einen lautereren HT als S1 oder S2 (GLENDINNING 1972). Wenn die Herzrate wieder sinkt, kann man beide Extratöne wieder getrennt voneinander hören; ihre Intensität wird geringer, je deutlicher wieder der Zweier-Rhythmus in Erscheinung tritt (LITTLEWORT 1962; GERRING 1984; GLENDINNING 1972). Steigt die Herzrate allerdings über den Galopprhythmus hinaus weiter an, hört man eventuell ebenfalls nur noch zwei Herztöne (GERRING 1984; GLENDINNING 1972). Der Zweier-Rhythmus stellt sich bei hohen Herzfrequenzen wieder ein, weil S3, S4 und S1 zu einem sehr lauten HT zusammenfallen und nur noch S2 als separater HT zu hören ist (GLENDINNING 1972). Dieser Rhythmustyp ist in dem eben beschriebenen Verhältnis ein physiologisches Phänomen. Tritt dieser Dreier-Rhythmus bei einem Pferd allerdings auch in Ruhe auf, muss man eine ernsthafte Erkrankung in Betracht ziehen (LITTLEWORT 1962).

AV-Block zweiten Grades (nur in Ruhe, wenn Vagotonus hoch)

Der AV-Block zweiten Grades ist bei weitem der häufigste Fall von Rhythmusveränderungen (SPÖRRI UND LEEMANN 1972; GERRING 1984). Die elektrische Überleitung fällt dabei teilweise aus, so dass nur eine Vorkammer- oder Kammerkontraktion stattfindet (BAUMGARTNER 2002). Der normale Herzschlag wird zeitweise unterbrochen. Bei sorgfältiger Auskultation kann man mitunter einen Vorhofton hören. Bisweilen wiederholt sich das Ausbleiben der Schläge in einem regelmäßigen Abstand, ohne dass eine Korrelation mit anderen Symptomen besteht (GERRING 1984).

In Ruhe wird dieser AV-Block zweiten Grades durch einen erhöhten Vagotonus hervorgerufen (SPÖRRI UND LEEMANN 1972; GERRING 1984; BAUMGARTNER 2002). Bedingt durch die Parasympathikotonie ist das regelmäßige Aussetzen des Pulses beim Pferd oft auch physiologisch (BAUMGARTNER 2002). Es ist dann als Symptom der Trainingsvagotonie zu werten (KÜNZLE 1957). Schon das Drehen oder Führen des Pferdes führt bei einem physiologischen AV-Block zweiten Grades zum normalen Rhythmus (BAUMGARTNER 2002; GERRING 1984).

Bleibt die Unregelmäßigkeit dennoch bestehen, liegt keine rein funktionelle Störung, sondern eine Myokardschädigung vor (BAUMGARTNER 2002). Die Überleitungszeit verlängert sich von Schlag zu Schlag bis hin zum Block. Nach der Blockade verkürzt sie sich wieder, wobei aber in der Regel der zweite Schlag nach jedem Block die kürzeste Überleitungszeit aufweist. Der partielle AV-Block fällt immer mit dem längsten Schlagintervall (PP-Intervall) zusammen (KÜNZLE 1957). Ein isolierter vierter HT ist hörbar bei einem AV-Block zweiten und dritten Grades. Damit erlaubt der vierte HT die Unterscheidung eines AV-Blocks zweiten

Grades von einem Sinuatrial-Block, bei dem der vierte HT nicht isoliert in Erscheinung tritt (REEF 1985). Der AV-Block zweiten Grades ist häufiger bei Wallachen anzutreffen als bei Hengsten und Stuten (PATTERSON UND CRIPPS 1993).

Abnormaler Rhythmus:

Tachykardie

Pferde mit einer Herzrate von mehr als 50 Schlägen/min werden als tachykard bezeichnet (REEF ET AL. 1989).

Vorhofflimmern (bei Ponys nicht bekannt (GERRING1984))

Vorhofflimmern ist durch eine vollständige Arrhythmie gekennzeichnet, d. h. die zeitlichen Intervalle zwischen den Herzschlägen und auch die Intensität des ersten Herztons variiert (LITTLEWORT 1962; GERRING 1984; HOLMES UND MILLER 1984). Die Variation der Amplitude von S1 von Schlag zu Schlag ist typisch bei dieser Rhythmusstörung (SMETZER ET AL. 1977). Der Vorhofmuskel wird ständig erregt und zittert, der AV-Knoten lässt nur einige der in unregelmäßigen Abständen erfolgenden Schläge vom Vorhof zum Ventrikel durch. Mit Hilfe der Auskultation kann man die Rhythmusstörung in der Regel deutlich erkennen (LITTLEWORT 1962; GERRING 1984).

Wenn eine Ventrikelsystole beendet ist, erfolgt eine nächste, die jedoch nicht zur kompletten Kammerfüllung führt. Periodisch kommt es zu einem zu geringen Ventrikeldruck während der Systole, was sich in einem Pulsdefizit bemerkbar macht. Man kann den Herzschlag hören, aber nicht fühlen. Die Semilunarklappen werden nicht geöffnet. Man kann nur den ersten HT hören, der nachfolgende zweite bleibt aus (LITTLEWORT 1962; GERRING 1984). Pferde besitzen oft eine schnelle Herzrate (LITTLEWORT 1962; HOLMES UND MILLER 1984).

Leiden Pferde erst kurze Zeit an dieser Rhythmusstörung, können sie zunächst durchaus symptomlos bleiben. Das Flimmern kann aber auch mit Leistungsschwäche einhergehen (HOLMES UND MILLER 1984). Die meisten Pferde mit Vorhofflimmern zeigen nur in der Bewegung entsprechende Symptome: sie ermüden meist schneller. Gelegentlich erscheint das Vorhofflimmern sekundär nach einer anderen Erkrankung, z. B. aufgrund dilatativer Kardiomyopathie oder chronischer AV-Klappeninsuffizienzen. Diese Erkrankungen können dann zur Vergrößerung des Vorhofs führen, die das Vorhofflimmern nach sich ziehen können (BONAGURA 1990).

Bei einer vollständigen Arrhythmie kann eine vorläufige Diagnose eines Vorhofflimmerns bereits mit Hilfe der Auskultation gestellt werden. Eine sichere Diagnose aller pathologischen Arrhythmien kann allerdings nur anhand des EKG gestellt werden (KRIZ ET AL. 2000). Die Literatur neigt eher dazu, das Vorhofflimmern als eine funktionelle Störung bei Pferden darzustellen und schwere fortschreitende Herzerkrankungen nicht generell zugrunde zu legen (BONAGURA 1990).

Extrasystolen

Man spricht dann von Extrasystolen, wenn außerhalb des normalen Herzrhythmus vorzeitige Kontraktionen des Herzmuskels auftreten. Man hört in diesem Fall unmittelbar nacheinander zwei Herzschläge, denen eine kompensatorische Pause folgt. Es können auch mehrere Extrasystolen aufeinander folgen, die dann wieder von normalen Herztönen abgelöst werden. Supraventrikuläre Extrasystolen haben ihren Ursprung im Sinusknoten, im Vorhof, im AV-

Bereich oder am His-Bündel. Bei ventrikulären Extrasystolen liegt das Erregungszentrum unterhalb des His-Bündels.

Bei Extrasystolen ist der Pulsabstand zunächst kürzer, doch der auf die Extrasystole folgende länger. Beide zusammen ergeben den Abstand von zwei Pulsschlägen (da die nächste normale Systole ausfällt, weil die Erregung in die Refraktärphase des Herzmuskels fällt) (BAUMGARTNER 2002).

2.3.4 Andere Herzschallphänomene

„Ejection Click“

Obwohl beim Pferd besonders tiefe Schallerscheinungen auftreten, können auch höherfrequente Signalanteile während der Herzaktion auskultiert werden. Zu den Extratönen gehören die so genannten „ejection clicks“ oder auch Ejektion-Klicks (JUCHEMS 1973; SMETZER ET AL. 1977). Es handelt sich hierbei um eine Akzentuierung der terminalen Komponente von S1. Die vierte Komponente von S1 erscheint zu Beginn der Ventrikel-ejektion.

Möglicherweise wird diese Komponente durch den plötzlichen Blutausschuss in die großen Arterien verursacht, durch die sich Vibrationen innerhalb der Wand entwickeln. Auch eine Dilatation der Pulmonalarterie, verursacht durch eine pulmonale Hypertension oder eine (absolute oder relative) pulmonale Stenose, können eine akzentuierte vierte Komponente zur Folge haben (SMETZER ET AL. 1977). Man bezeichnet diesen Ejektion-Klick auch als Aorten- und Pulmonal-dehnungston (JUCHEMS 1973). Häufig tritt dieser Ton bei Hunden im Zusammenhang mit einer Abnormalität auf, die entweder eine Dilatation der Aorta oder der Pulmonalarterie betrifft. Der Ton tritt allerdings häufig auch bei Pferden auf, die scheinbar gesund sind (SMETZER ET AL. 1977).

Aber nicht nur bei der Pulmonalklappenstenose können diese Auswurf-töne entstehen, sondern auch bei der Aortenklappenstenose (JUCHEMS 1973; KAEMMERER 1983). Es handelt sich dabei um hochfrequente, kurz dauernde, frühsystolische Töne, die bei der plötzlichen Dehnung einer dilatierten Aorta oder Arteria pulmonalis entstehen. Der Aorten-Ejektion-Klick ist ein kurzes Geräusch mit schnappendem Charakter. Es kann in der frühen Systole auftreten, wenn die Aorta dilatiert ist (KAEMMERER 1983). Ein normaler S1 und ein Ejektion-Klick können von ihrer Reihenfolge her klingen wie ein deutlich gespaltener erster HT (SMETZER ET AL. 1977).

„Systolischer Klick“

Ein weiterer Extraton, der systolische Klick, erscheint in der Mitt- oder Spätsystole einiger Tiere (SMETZER ET AL. 1977). Diese Klicks sind Hochfrequenz-töne unbekanntes Ursprungs und unbekannter Signifikanz (REEF 1985). Manchmal ist er bei Tieren zu finden, die an einer MVI leiden (SMETZER ET AL. 1977). Jedoch ist es nicht ungewöhnlich, diesen systolischen Klick bei Pferden zu hören, die ein scheinbar gesundes Herz besitzen (SMETZER ET AL. 1977; REEF 1985). Verklebungen zwischen dem perikardialen Sack und der angrenzenden Lunge in Verbindung mit dem Herzschlag sind möglicherweise verantwortlich für viele systolische Klicks. Es ist typisch, dass systolische Klicks ihre Intensität und sogar ihre Lokalisation von einem Herzschlag zum anderen wechseln (SMETZER ET AL. 1977). Diese Klicks kann man somit mitunter in der Systole hören (GERRING 1984). In der Humanmedizin ist die überwiegende Zahl von kardial bedingten systolischen Klicks die Folge eines Mitralklappenvorfalles (FRANKE 1984).

Klappenschlusstöne

Im PKG steigt die dominante Frequenz der Klappenschlusstöne mit zunehmender Steifheit der Klappen, z. B. aufgrund von Fibrosierungen und Kalzifizierungen der Klappen (STEIN ET AL. 1984; DURAND UND PIBAROT 1995). Durand et al. führten Studien an Tieren durch, die zeigten, dass das Spektrum an Klappenschlusstönen von strukturellen Eigenschaften der Klappensegel beeinflusst wird und nicht etwa durch hämodynamische Veränderungen (DURAND ET AL. 1990).

Klappenöffnungstöne

Ein schwaches Geräusch, das mit dem Öffnen der MV in Erscheinung tritt, wird als „opening snap“ bezeichnet. Dieses Geräusch wird manchmal bei gesunden Pferden an der MV auskultiert. Es tritt 0,15 s nach dem Beginn des zweiten Herztons und etwa 0,10 s vor dem dritten HT auf. Wesentlich seltener ist an der TV ein einzelnes Geräusch zu hören, das durch die Öffnung dieser Klappe bedingt ist (LITTLEWORT 1962).

Um die einzelnen Soundereignisse voneinander zu unterscheiden - z. B. um nicht einen gespaltenen zweiten HT mit einem einzelnen zweiten HT und einem folgenden Opening Snap zu verwechseln - ist es erforderlich, ihr zeitliches Auftreten und ihre Lokalisation zu bestimmen. Das Intervall beim gespaltenen zweiten HT des Pferdes liegt bei 0,04 bis 0,06 s und ist gelegentlich auch bis zu 0,08 s lang. Das Intervall vom normalen zweiten HT zum „opening snap“ beträgt 0,13 bis 0,16 s (LITTLEWORT 1962). Auch der Mitralöffnungston, der nach Patterson (1980) etwa 0,15 s nach dem zweiten HT ertönt, ist eher scharf oder kurz dauernd. Er tritt besonders im Zusammenhang mit einer Mitralklappenstenose auf (KAEMMERER 1983).

Ventrikuläre Füllungstöne

Der dritte und der vierte HT werden auch als ventrikuläre Füllungstöne bezeichnet.

2.3.5 Zeitliche Beziehung der HT zum EKG, Frequenzinhalt und Dauer der HT

Die bei der Auskultation auftretenden Schallphänomene liegen beim Menschen und ähnlich auch beim Pferd in einem Hauptfrequenzbereich zwischen 16 und 1000 Hz (KAEMMERER 1983). Anhand phonokardiographischer Untersuchungen lässt sich zeigen, dass bei den normalen Herztönen des Pferdes - anders als bei Mensch und Hund - hohe Frequenzen fehlen. Dies lässt sich zum einen durch eine unterschiedliche Geräuschentwicklung erklären, zum anderen schlicht durch die Variation in den Transmissionscharakteristika der Brustwand. Ist letzteres der Fall, kann man davon ausgehen, dass die natürliche Frequenz des Brustkorbes sehr niedrig ist, vielleicht im Bereich von 60 - 70 Hz. Andererseits zeigen auch intrakardiale Phonokardiogramme von Hunden und Pferden deutlich unterschiedliche Frequenzinhalte der Herztöne (HUMPHRIES UND CRILEY 1965).

Einen bedeutenden Einfluss hat wahrscheinlich auch die unterschiedliche Größe der Herzklappen der verschiedenen Spezies, die sich dann in der genannten Variation der Tonhöhe der Herztöne widerspiegelt. Der Einfluss anderer Faktoren ist vermutlich geringer, darunter die Unterschiede in den Druckdifferenzen (HUMPHRIES UND CRILEY 1965). Im Allgemeinen kann man den ersten, dritten und vierten HT am besten im niedrigen (50 Hz) oder mittleren (100 - 200 Hz) Frequenzbereich hören, während der zweite HT und die meisten HG besser im höheren (400 Hz) Frequenzbereich wahrnehmbar sind (HOLMES 1966).

Beziehung der Herztöne zu EKG, Frequenz und Dauer

Der **erste Herzton** setzt kurze Zeit nach Beginn der Ventrikelsystole (kurz nach der Q-Zacke) ein (KÜNZLE 1957; SMETZER ET AL. 1977). Die elektrischen Phänomene erscheinen vor den akustischen Signalen, denn nicht alle Fasern des ganzen Herzens geraten gleichzeitig in Erregung. Zudem müssen die Muskelfasern erst eine gewisse Spannung entwickeln, bevor es durch die Schwingungen der Kammerwandungen und der Segelventile zur Entstehung des ersten Herztons kommt (KÜNZLE 1957). Dieser Herzton ist meistens dumpfer, länger gezogen, lauter und von niedrigerer Frequenz als der zweite HT (SMETZER ET AL. 1977; REEF 1985; BAUMGARTNER 2002; BARTON 2005). Er beginnt während des QRS-Komplexes und umfasst einen Hauptfrequenzbereich von 35 - 39 Hz mit einer Hauptdauer von 0,15 - 0,2 s (PATERSON ET AL. 1965). Glendinning gibt die Dauer des Herztons mit ungefähr 0,2 s an (GLENDINNING 1972). Beachtet werden muss, dass die Dauer des ersten Herztons von Klappenregion zu Klappenregion auch bei demselben Pferd variieren kann (VANSELOW ET AL. 1978).

Die Phonokardiographie erlaubt die Unterscheidung mehrerer Segmente des ersten Herztons des Pferdes, auskultatorisch ist diese Differenzierung schwierig. Der Ton beinhaltet initial einen tieffrequenten Anteil niedriger Amplitude, zentral eine höherfrequente Komponente und terminal wieder einen tieffrequenten Anteil niedriger Amplitude (VANSELOW ET AL. 1978; LUISADA ET AL. 1970; GLENDINNING 1972; REEF 1985). Der erste HT hat die größte absolute Amplitude von allen aufgezeichneten Herztönen. Die Amplitude erscheint am größten, wenn man einem Phonofrequenzkanalbereich niedriger als 200 Hz wählt. Die Zusammensetzung des ersten Herztons eines Pferdes bleibt auch nach mehreren Aufzeichnungen außerordentlich konstant. Jedoch kann sie von einem zum anderen Pferd erheblich variieren.

Dieser HT besitzt im PKG eine nahezu rautenförmige Gestalt. Gelegentlich, wenn der S4 mit dem S1 zusammenläuft, findet man auch eine sanft ansteigende Amplitude beim S1 (VANSELOW ET AL. 1978). Den prominenten Teil des ersten Herztons kann man auch in zwei Komponenten höherer Frequenz einteilen (SMETZER ET AL. 1977). Eine gröbere Einteilung erfolgte durch Kronemann, der beim ersten HT ein Hauptsegment und ein Nachsegment unterscheidet. Das Hauptsegment setzt sich aus höheren Frequenzen zusammen als das Nachsegment und ist zudem von geringerer Intensität. Verursacht wird das Segment durch die abrupte Schließung der MV (M1) und die darauf folgenden Schwingungen der geschlossenen Klappe. Das Nachsegment ist die Folge der Schließung der TV (T1). Zwischen der Schließung der MV und TV liegt ein ggr. Zeitintervall, das sich als eine hörbare Spaltung manifestieren kann (KRONEMAN 1991). Die Intervalllänge wird auch von der Herzrate beeinflusst (DURAND UND PIBAROT 1995). Die physiologische Spaltung des ersten Herztons ist beim Pferd in den niedrigen Herzfrequenzen gut hörbar. Durch die Erweiterung der Aorta in der frühen Systole entstehen Schwingungen kurzer Dauer. Auch diese zählen zum ersten HT. Wenn sie bis zur Mitte der Systole andauern, werden sie zu den funktionellen Ausflussgeräuschen gerechnet (KRONEMAN 1991).

Künzle stellte bei seinen Untersuchungen fest, dass der Beginn von S1 bei Warmblutpferden $0,047 \pm 0,017$ s und bei Vollblutpferden $0,075 \pm 0,017$ s nach dem Beginn des QRS-Komplexes erscheint (KÜNZLE 1957). 21 Jahre später ergaben Untersuchungen von Vanselow et al., dass der Beginn von S1 ähnlich wie bei Künzle $0,05 \pm 0,01$ s nach dem Beginn des QRS-Komplexes auftritt. Sie fanden einige Pferd-zu-Pferd-Variationen in den Messergebnissen der rechten und der linken Seite (VANSELOW ET AL. 1978).

Der **zweite Herzton** tritt am Ende der T-Zacke auf (KÜNZLE 1957; BAUMGARTNER 2002). Bei einer erhöhten Druckleistung des Herzens bzw. einer vorzeitigen Ermüdung der Herzmuskulatur kommt es zu einem verfrühten Schluss der Semilunarklappen. Als Folge kann der zweite HT vor dem Ende der T-Zacke in Erscheinung treten. Der zweite HT ist höher, leiser und kürzer als der erste HT (BAUMGARTNER 2002). Der Hauptfrequenzbereich dieses Herztons liegt bei 57 - 59 Hz. Die Hauptdauer liegt bei 0,09 - 0,11 s (PATTERSON ET AL. 1965). Vanselow et al. geben die Dauer des zweiten Herztons mit 0,13 +/- 0,02 s an (VANSELOW ET AL. 1978).

Der zweite HT ist im PKG schmaler und bei jugendlichen Tieren niedriger. Allerdings findet man meistens höhere Töne, da viele der vorgestellten Patienten eine Herzhypertrophie und damit eine Betonung des zweiten Herztons aufweisen (BAUMGARTNER 2002). Aufzeichnungen des zweiten HT besitzen die größten Amplituden bei Frequenzkanälen von 200 Hz und niedriger. Der Beginn von S2 ist am besten zu definieren in einem Frequenzkanal von 100 Hz und das Ende des zweiten HT ist bestmöglich im Frequenzkanal von 25 Hz darstellbar.

Bei vielen Tieren ist der zweite HT durch einen steilen Anstieg und deutlichen Amplitudenanstieg gekennzeichnet. S2 verfügt über einen eindeutigen Beginn und eine geringe Variation, was den Signalverlauf betrifft. Der genannte HT erscheint im Durchschnitt 0,54 s nach dem Beginn des QRS-Komplexes. Die Spannbreite beträgt 0,49 - 0,60 s nach dem QRS-Komplex. Die in diesem Abschnitt genannten Werte zeigen nur geringe Veränderungen in den Aufzeichnungsarealen der MV, AoV und TV (VANSELOW ET AL. 1978). Die Untersuchungen von Künzle an Pferden zeigten, dass der zweite HT meist kurze Zeit nach dem Ende der T-Zacke einsetzt. Ein bis 0,07 s nach dem Ende der T-Zacke beginnender zweiter HT darf noch als normal angesehen werden. Die Durchschnittswerte für diese Diskrepanz zwischen dem Ende der T-Zacke und dem Anfang des zweiten HT betragen für das Vollblutpferd 0,037 s und für das Warmblutpferd 0,043 s (KÜNZLE 1957).

Der **dritte Herzton** erscheint in der frühen Ventrikeldiastole und steht in Verbindung mit der schnellen Ventrikelfüllung (SMETZER ET AL. 1977). Er tritt ca. 0,14 - 0,17 s nach dem zweiten HT auf (PATTERSON ET AL. 1965). Er ist von niedrigerer Frequenz und Amplitude als S1 und S2 (REEF 1985). Die mittlere Dauer dieses Herztons beträgt 0,04 - 0,08 s (PATTERSON ET AL. 1965). Wenn ein dritter HT überhaupt vorhanden ist, handelt es sich um einen kurzen, tiefen Ton niedriger Intensität. Dieser meist dumpfe Ton ist am besten am PM der MV zu auskultieren (DETWEILER 1958).

Das Intervall zwischen S2 und S3 beträgt gewöhnlich mindestens 0,16 - 0,18 s (GLENDINNING 1972). Nach Smetzer et al. erscheinen der dritte HT 0,12 - 0,14 s nach dem Beginn von S2 (SMETZER ET AL. 1977). Der dritte HT kann bei vielen herzgesunden Pferden vorgefunden werden und besteht aus zwei verschiedenen Komponenten (S3a und S3b). Beide zeigen ihre höchste Amplitude in einem Frequenzbereich unter 200 Hz. Der Beginn des Herztons konnte am besten im Frequenzkanal um 100 Hz bestimmt werden, die Dauer hingegen eher im niedrigeren Bereich (VANSELOW ET AL. 1978). Vanselow et al. sehen den Beginn der ersten Komponente (**S3a**) 0,16 +/- 0,02 s nach dem Beginn des zweiten Herztons (VANSELOW ET AL. 1978).

Die erste Komponente des dritten Herztons scheint mit der Öffnung der MV in Verbindung zu stehen (LITTLEWORT 1962). Die Dauer dieser Komponente beträgt etwa 0,09 +/- 0,02 s. Der Beginn der zweiten Komponente (**S3b**) erscheint 0,24 +/- 0,02 s nach dem Beginn des zweiten Herztons. Die Dauer dieser Komponente beträgt 0,09 +/- 0,02 s (VANSELOW ET AL. 1978).

Die zweite Komponente wird vermutlich durch die resultierenden Vibrationen (bei Öffnung der MV) und durch die schnelle Blutfüllung des Herzens hervorgerufen (LITTLEWORT 1962). Ob man die Komponenten des dritten Herztons phonokardiographisch registrieren kann, hängt von der gewählten Klappenregion ab. Dabei hat sich besonders das Mittralklappenareal bewährt (VANSELOW ET AL. 1978).⁴

Der **vierte Herzton** des Pferdes fällt im EKG mit der P-Welle zusammen (BARTON 2005). Er besteht aus zwei Gruppen von Niedrig-Frequenz-Vibrationen (PATTERSON ET AL. 1965; GLENDINNING 1972; REEF 1985). Phonokardiographisch ist es selten möglich, beide Komponenten zugleich darzustellen (SMETZER ET AL. 1965).

Die **frühe** Komponente steht in Verbindung mit der Vorhofkontraktion und dem atrioventrikulären Blutfluss. Sie ist selten auskultierbar (SMETZER ET AL. 1965; GLENDINNING 1972; SMETZER ET AL. 1977). Diese Komponente besitzt eine niedrige Amplitude. Das Intervall zwischen dem Beginn der P-Welle und dem Beginn der frühen Komponente liegt bei den meisten Tieren zwischen 0,12 - 0,16 s. Die Vibrationen erstrecken sich teilweise bis zur späten Komponente oder sogar bis an den ersten HT heran, wenn das PR-Intervall von geringer Dauer ist. Die prominenten Vibrationen dieser Komponente folgen der P-Welle etwa nach 0,2 - 0,24 s (SMETZER ET AL. 1965).

Der frühen Komponente folgt eine **späte** Komponente von höherer Frequenz und Amplitude (SMETZER ET AL. 1965; GLENDINNING 1972). Diese ist assoziiert mit dem praesystolischen Schluss der AV-Klappen und dem plötzlichen Ende der Ventrikeldehnung (SMETZER ET AL. 1965; REEF 1985). Sie ist häufig auskultierbar (GLENDINNING 1972; SMETZER ET AL. 1977). Das PR-Intervall misst dann mehr als ca. 0,28 s (SMETZER ET AL. 1965; PATTERSON ET AL. 1965) oder es liegt ein AV-Block zweiten Grades vor (SMETZER ET AL. 1965). Der späte Vorhoftton tritt in etwa 0,32 s nach dem Beginn der Vorhofkontraktion ein (SMETZER ET AL. 1965; GLENDINNING 1972). Wenn eine variierende AV-Leitungszeit von Herzschlag zu Herzschlag vorliegt, variiert auch das Intervall zwischen S4 und S1 (SMETZER ET AL. 1965; SMETZER ET AL. 1977). Unter Ruhebedingungen kann man bei Pferden dieses Phänomen häufiger beobachten (SMETZER ET AL. 1977).

Der vierte HT kann deutlich vor S1 erscheinen oder S4 und S1 folgen unmittelbar aufeinander. Dieser HT kann aber auch von S1 verdeckt werden (SMETZER ET AL. 1965; GLENDINNING 1972). Dies erklärt die große Variation im S1-S4-Komplex bei der Toncharakteristik, die zu Verwirrung führen kann. Ein einzelner kurzer Ton, ein verlängerter grollender Ton, aber auch ein deutlich doppelter Ton sind normal. Auch Variationen in der zeitlichen elektrischen Leitung vom Vorhof in die Kammer können zu Variationen der Intensität des ersten Herztons führen. Eine mögliche Erklärung liegt in den verschiedenen Positionen der AV-Klappen zu Beginn der Kammersystole (GLENDINNING 1972). Wenn das PR-Intervall zu klein wird, verschwindet der S4.

Die Amplitude von S4 bleibt von Herzzyklus zu Herzzyklus konstant, variiert allerdings von Tier zu Tier. Häufiger kommt es auch vor, dass die Amplitude von S4 genauso groß ist wie

⁴ Bei Untersuchungen am Menschen mit ischämischen Herzerkrankungen wurde das Frequenzspektrum von S3 mit den echokardiographischen Parametern des linken Ventrikels verglichen. Die dominante Frequenz von S3, die hauptsächlich unter 60 Hz lag, stand dabei in einem guten Zusammenhang mit dem Verhältnis des diastolischen Dickendurchmessers des linken Ventrikels. Die Untersucher schlussfolgerten, dass die dominante Frequenz von S3 Informationen liefern könnte über die Härte einer Dysfunktion vom linken Ventrikel (AGGIO ET AL. 1990).

die Amplitude von S1 oder dass sie diese sogar übertrifft. Die Dauer der prominentesten Vibrationsgruppe eines isolierten S4 beträgt 0,04 - 0,06 s und besitzt eine Frequenz von etwa 100 Hz. Das zeitliche Auftreten von S4 im Herzzyklus scheint einen Einfluss auf die Amplitude von S1 zu haben.

Wenn S4 gleichzeitig oder ein wenig später als mit dem Beginn des QRS-Komplexes erscheint, besteht S1 aus konsequent niedrigen Amplituden. Eine weitere Reduktion des PR-Intervalls führt zum Verschwinden von S4 und zu einem Ansteigen der S1-Amplituden. Bei den meisten Tieren steigt die Amplitude von S1 allerdings auch wieder an, wenn das PR-Intervall sich vergrößert und sich S4 von S1 wegbewegt. Allerdings kann man dies nicht bei allen Tieren beobachten. Bei einigen Tieren bleibt die Amplitude von S1 relativ niedrig, obwohl S4 und S1 weit auseinander liegen (SMETZER ET AL. 1965).

Wenn S4 sich zeitlich gesehen bis S1 ausdehnt, reduziert sich möglicherweise die Intensität von S1. Diese Erkenntnis unterstützt indirekt die Theorie, dass S4 durch den vorübergehenden Schluss und die Spannung der AV-Klappen entsteht. Falls gelegentlich einer Vorhofsystole keine Ventrikelsystole folgt, z. B. bei einem AV-Block zweiten Grades, dann erscheint S4 als ein isolierter Ton in der Ruhepause des Ventrikelrhythmus (SMETZER ET AL. 1977).

Den vierten HT kann man auch in drei Komponenten in Bezug auf die Dauer und die Amplitude einteilen. Alle drei Komponenten sind Niedrigfrequenzöne und können im PKG am besten im 25 Hz und 50 Hz Filter dargestellt werden.

Nicht bei allen Pferden kann man alle Komponenten registrieren. Welches die beste Herzklappenregion zur Darstellung des vierten Herztons ist, variiert wahrscheinlich aufgrund der unterschiedlichen Transmissionscharakteristika des Thorax. Die **S4a**-Komponente besteht aus niedrigen Frequenzvibrationen niedriger Amplitude. Bei den meisten Pferden erscheint diese Komponente zwischen 0,10 und 0,14 s nach dem Beginn der P-Welle. Bei der Auskultation ist diese Komponente nicht zu hören, vermutlich, weil die Amplitude und die Frequenz zu niedrig sind. **S4b** des vierten Herztons kann nicht bei allen Pferden registriert werden. Wenn diese Komponente vorhanden ist, ist sie mit S4a gekoppelt. Diese Soundkomponente ist von höherer Amplitude und niedriger Frequenzvibration. S4b erscheint zwischen 0,19 s und 0,21 s nach der P-Welle. Auch diese Komponente kann man während der Auskultation nicht hören. Die dritte Komponente **S4c** besitzt eine höhere Amplitude und Frequenz als S4a und S4b. Dies ist die einzige Komponente des vierten Herztons, die auch bei der Auskultation wahrgenommen werden kann. Das PQ-Intervall muss größer sein als 0,27 s, damit der vierte HT überhaupt gehört werden kann. Ist das Intervall geringer als 0,27 s, geht die S4c-Komponente in den ersten HT über. Beide können nicht mehr unabhängig voneinander beurteilt werden (VANSELOW ET AL. 1978).

2.4 Herzgeräusche des Pferdes und rheologische Grundlagen der Entstehung

2.4.1 Allgemeine Betrachtung

HG sind abnormale Geräusche, die während einer normal ruhigen Periode des Herzzyklus gehört werden (REEF 1985). Sie liegen im Herzzyklus zwischen den Herztönen (BARTON 2005). Stockman verfasste 1894 als erster einen Überblick über die HG bei Pferden. Er legte den Ursprung der Geräusche mittels Auskultation fest (PATTERSON UND CRIPPS 1993). Einen allgemeinen Überblick über die Herzerkrankungen bei Pferden beschrieb 1907 Perryman. Dabei kamen unselektierte Pferde eines Schlachthofes zur Untersuchung. Nahezu 50 % der

untersuchten Herzen wiesen Klappenfehler auf (ELSE UND HOLMES 1972). Freizeitpferde zeigen seltener HG als Rennpferde. Mit dem Alter nimmt auch die Häufigkeit von Herzgeräuschen bei Pferden zu (PATTERSON UND CRIPPS 1993).

Die Entstehung von Herzgeräuschen unterliegt einem sehr komplexen Mechanismus (HUMPHRIES UND CRILEY 1965). Turbulenzen des fließenden Blutes, d. h. die Unterbrechung des laminaren Flusses, sind im Allgemeinen die anerkannteste Hauptursache bei der Entstehung von Herzgeräuschen oder verlängerten Vibrationen (LITTLEWORT 1962; GLENDINNING 1972; SMETZER ET AL. 1977; REEF 1985; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002). Wenn Flüssigkeit durch eine Röhre fließt, kann sie entweder geordnet, d. h. linear, oder ungeordnet, d. h. turbulent, fließen. Normaler Blutfluss ist mehr oder weniger laminar und somit geräuschlos (LITTLEWORT 1962; BAUMGARTNER 2002), während turbulente Flüsse durch ihre strudelnde Formation Vibrationen und Frequenzen hervorrufen, die zu Geräuschen führen. Falls die resultierenden Vibrationen von ausreichender Intensität sind und die richtige Tonhöhe erreicht wird, wird das Geräusch durch das Gewebe an die Oberfläche weitergeleitet. Man kann das Herzgeräusch auskultieren, und bei sehr intensiven Geräuschen sogar Brustwandbewegungen palpieren (LITTLEWORT 1962).

In einem Gefäßsystem befindet sich die langsamste Blutbewegung am Rand, der schnellste Blutfluss erfolgt im Zentrum. Verzögerungen der Bewegung können im Zentrum durch mit-schwimmende korpuskuläre Bestandteile des Blutes entstehen. Eine Wirbelbildung entsteht dann, wenn die Strombahn Hindernisse aufweist, etwa wenn das Gefäßrohr sich plötzlich stark verengt oder weitet (BAUMGARTNER 2002). Hindernisse können an den Klappen bzw. Septumdefekten, an extrakardialen Shunts (Ductus arteriosus), an der Gefäßwand, allgemein am Myokardium und an den Chordae tendineae auftreten. Turbulenzen können auch entstehen, wenn das Blut durch ein verengtes Gefäß oder durch eine verengte Klappenregion fließt, bei denen das Blut aus einem Bereich höheren Druckes in einen Niederdruckbereich zurückfließen kann (GLENDINNING 1972; JUCHEMS 1973; SMETZER ET AL. 1977; GERRING 1984; REEF 1985; GERRING 1990; BARTON 2005). Aber auch dilatierte Bereiche im Flusssystem des Blutes - etwa die Ventrikel, die Aorta oder die Pulmonalarterie - können zu geräuschgebenden Turbulenzen führen (GLENDINNING 1972).

Auch im gesunden Organismus können HG (physiologische Strömungsgeräusche) entstehen (REEF 1985; BAUMGARTNER 2002; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002; BARTON 2005). Turbulenzen können bei plötzlicher Aufregung entstehen, wenn die Blutflussgeschwindigkeit rasant ansteigt oder aufgrund einer Anämie, wenn die Blutviskosität sich verringert (GLENDINNING 1972; GERRING 1984).

Die Anatomie des Pferdeherzens und der großen Gefäße sowie die Charakteristika des Pferdeblutes bringen es mit sich, sehr nahe an der kritischen Geschwindigkeit zu stehen, d. h. an der Geschwindigkeit, an der die laminare in die turbulente Strömung übergeht (GLENDINNING 1972). Jede laminare Strömung geht bei einer bestimmten Geschwindigkeit in eine turbulente Strömung über. So nimmt z. B. auch die Flussgeschwindigkeit zu, wenn der Gefäßquerschnitt abnimmt.

Der kritische Punkt des Übergangs von einer laminaren in eine turbulente Strömung hängt von der Durchflussmenge, vom Flussquerschnitt sowie der Viskosität ab (FEHSKE 1988). Ohne morphologische Veränderungen entstehen Wirbel umso eher, je rascher das Blut fließt, je geringer seine Viskosität (GLENDINNING 1972; REEF 1985; BAUMGARTNER 2002; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002) und je weiter das Gefäßrohr ist (**Reynold'sche Formel**) (HUMPHRIES UND CRILEY 1965; GLENDINNING 1972; REEF 1985; BAUMGARTNER 2002). Denn je größer das Gefäß ist, desto niedriger ist die Geschwindigkeit, mit der die Unterbrechung des laminaren

Flusses auftreten kann (REEF 1985). Bedeutend ist auch die Beschaffenheit der Gefäßwand (Oberfläche, Formgebung), an der die Strömung entlangfließt. Rheologisch besteht bei einer turbulenten Strömung bei gleichem Strömungsquerschnitt prinzipiell ein größerer Widerstand für den Volumenfluss als bei einer laminaren. Dabei geht kinetische Energie verloren. Ein Teil dieser Energie wird in Schallwellen umgesetzt und kann oft auskultatorisch ermittelt werden. Es ist allerdings davon auszugehen, dass nicht nur die in der Verengung auftretenden Turbulenzen zur Geräuschgebung führen, sondern dass auch die Wirbelbildungen nach den Jets wesentlich dazu beitragen (FEHSKE 1988).

Viele HG sind ohne Zweifel von pathologischer Bedeutung. Aber auch viele gesunde und kräftige Pferde weisen HG auf, die nicht auf einen pathologischen Zustand hinweisen (LITTLEWORT 1962). Im Allgemeinen kann man davon ausgehen, dass HG von langer Dauer eine größere Bedeutung haben als solche, die von kurzer Dauer sind (BARTON 2005). Die Auskultation ohne Unterstützung anderer diagnostischer Methoden reicht nicht aus, um zwischen pathologischen und physiologischen Herzgeräuschen zu unterscheiden. Aber es gibt verschiedene, nicht immer ganz zuverlässige Kriterien, die im Folgenden dargestellt werden (LITTLEWORT 1962).

2.4.2 HG mit Hinweis auf einen pathologischen Zustand

- Alle Geräusche die zu palpablen Brustwandbewegungen führen (LITTLEWORT 1962; GLENDINNING 1972; GERRING 1984). Dieses Brustwandschwirren ist am besten an dem PM der Auskultation mit leicht aufgelegter flacher Hand zu spüren (LITTLEWORT 1962; GERRING 1984).
- Alle diastolischen Herzgeräusche in der Aorten- und Pulmonalgegend mit Decrescendocharakter (LITTLEWORT 1962; GLENDINNING 1972) vom Grad zwei oder lauter, die mit einem praesystolischen Herzgeräusch einhergehen (GLENDINNING 1972).
- Alle pansystolischen Mitral- oder Trikuspidalklappengeräusche. Hierbei ist anzunehmen, dass es sich um einen bedeutenden Regurgitationsfluss durch die genannten Klappen handelt (LITTLEWORT 1962; GLENDINNING 1972; GERRING 1984; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002).
- Alle frühdiastolischen und praesystolischen HG an der MV oder TV. Diese deuten auf Stenosen der jeweiligen Klappen hin oder auch auf einen bedeutend angestiegenen Blutfluss durch gesunde Herzklappen. Solche Geräusche sind ferner eher über der Kammer als direkt an der Klappe zu hören (LITTLEWORT 1962).
- Alle crescendo-decrescendo HG vom Grad drei und lauter, die an der AV und PV bei ausgewachsenen Pferden auftauchen (LITTLEWORT 1962).
- Alle HG mit einer höheren Intensität als Grad drei sollten als signifikant angesehen werden (GERRING 1984; GLENDINNING 1972).
- Alle diastolischen HG, die über die Hälfte des diastolischen Intervalls hinausreichen (GLENDINNING 1972) oder die mit einem praesystolischen Geräusch verknüpft sind. Diese sind wahrscheinlich mit einer Läsion behaftet (GERRING 1984).

- Alle „Maschinengeräusche“ vom offensichtlichen Ductus arteriosus bei adulten Pferden (GLENDINNING 1972).

2.4.3 HG ohne Hinweis auf einen pathologischen Zustand

- HG, die bei der Bewegung des Pferdes verschwinden (LITTLEWORT 1962). Hier besteht allerdings unter den Autoren Uneinigkeit: Es wird auch behauptet, dass jedes HG von geringer Bedeutung ist, das nur nach der Bewegung vorhanden ist und kein Brustwandschwirren verursacht (GLENDINNING 1972).
- HG, die intermittierend auftreten (LITTLEWORT 1962; GLENDINNING 1972; GERRING 1984).
- HG, die nur während hohem Fieber oder verschiedener Anämieformen in Erscheinung treten (LITTLEWORT 1962).
- Ein durchgehendes „Maschinengeräusch“ im dritten IKR, das weit oben bei drei bis vier Tage alten Fohlen zu hören ist, bei Anwesenheit eines Ductus arteriosus (AMOROSO 1958; LITTLEWORT 1962; GLENDINNING 1972). Der Ductus arteriosus ist selten bei Pferden nach dem ersten oder zweiten Tag noch vorhanden.
- Systolische HG ersten oder zweiten Grades mit sanftem schlagenden Charakter in der Aortenregion (LITTLEWORT 1962; GERRING 1984), die nicht mit anderen Symptomen verbunden sind. Möglicherweise kommen diese Geräusche durch die hohen Flussraten an der AoV zustande (LITTLEWORT 1962). Glendinning meint, dass systolische Herzgeräusche vom Grad drei und weniger, die höchstens $\frac{3}{4}$ des systolischen Intervalls ausmachen, vermutlich keine pathologische Bedeutung haben (GLENDINNING 1972). Eine schwache Intensität der HG und frühe systolische HG sind oft unbedeutend (KVART UND HÄGGSTRÖM 2002).
- Systolische Aortenklappengeräusche bei reinrassigen Fohlen (LITTLEWORT 1962).
- Frühe diastolische HG ersten und zweiten Grades mit sehr hoher Tonhöhe in der Mitralregion (LITTLEWORT 1962; GERRING 1984). Glendinning schreibt jedem diastolischen Herzgeräusch von Grad drei und weniger, das höchstens die Hälfte des diastolischen Intervalls einnimmt, eine geringe Bedeutung zu (GLENDINNING 1972). Eine schwache Intensität der HG und frühdiastolische HG bei Pferden sind oft ohne Bedeutung (KVART UND HÄGGSTRÖM 2002).
- Herz-Respirationsgeräusche, welche echte HG imitieren. Sie entstehen durch die Bewegungen der Luft im Lungengewebe, die rhythmisch durch die Herzbewegung komprimiert wird. Manchmal können sie anhand ihres Charakters oder aber auch durch die korrespondierenden Atemgeräusche an der Trachea identifiziert werden (LITTLEWORT 1962).
- Sanfte Klicks, die in irgendeiner Herzzyklusphase gehört werden können, haben meist keine pathologische Bedeutung (GERRING 1984).

2.4.4 HG mit zweifelhafter Bedeutung

Dies betrifft kurze mitt- bis endsystolische HG, unabhängig davon, wann sie zu hören sind. Einige bedeutende HG werden bei Arrhythmien so schwach, dass sie kaum noch aufzuzeichnen sind. Beispielsweise wird bei Vorhofflimmern die Herzauswurfleistung so gering, dass das signifikante Herzgeräusch kaum noch hörbar ist. Wenn der Sinusrhythmus wieder eintritt, erscheint das Geräusch auch wieder. Ohne Ausnahme ist das auffälligste Merkmal von Herzgeräuschen mit zweifelhafter Bedeutung ihre kurze Dauer und ihr Auftreten in der Systole (LITTLEWORT 1962).

2.4.5 Beschreibung von HG

Die Basis der Untersuchung des Kardiovaskularsystems ist die Herzauskultation. Der erste Schritt zur Diagnose ist abhängig von der akkuraten Bestimmung des PM, der Phasenzugehörigkeit, der Intensität (FREGIN 1992; PATTERSON UND CRIPPS 1993; KRIZ ET AL. 2000; BARTON 2005), dem Charakter (der Qualität) (REEF 1985; PATTERSON UND CRIPPS 1993) und der Radiation (der Ausdehnung des Herzgeräusches auf der Thoraxoberfläche) des Herzgeräusches (REEF 1985; FREGIN 1992; PATTERSON UND CRIPPS 1993). Außerdem werden HG durch ihre Frequenz, ihre Frequenzzusammensetzung und ihre Dauer charakterisiert (HUMPHRIES UND CRILEY 1965; FREGIN 1992). Zusätzliche Untersuchungen - wie auch eine gute Anamnese - können weiteren Aufschluss geben. Kenntnisse über die Häufigkeit des Auftretens bestimmter HG und die Verteilung von Herzerkrankungen können hilfreich sein (PATTERSON UND CRIPPS 1993).

2.4.5.1 *Puncta maxima des Herzgeräusches*

Als PM sind die Punkte definiert, an denen das Herzgeräusch am Brustkorb bzw. am Herzen am lautesten zu hören ist (LITTLEWORT 1962; BARTON 2005). Grob ist zunächst festzustellen, ob das Herzgeräusch auf der linken oder auf der rechten Seite deutlicher zu hören ist und ob die Intensität größer an der Herzbasis oder an der Herzspitze ist. Zur weiteren Lokalisierung gibt man die PM der vier Herzklappen an (s. Kap. 2.2.3 *Puncta maxima*) (FREGIN 1992; KRIZ ET AL. 2000; BARTON 2005).

Einige HG besitzen eine größere Schallweite, so dass das PM nicht sofort zu identifizieren ist. In diesem Fall sollte man das Stethoskop in alle Richtungen bewegen, um das PM zu finden (BARTON 2005). Durch Klappenläsionen verursachte HG sind in der Regel am lautesten im jeweiligen Klappenbereich auskultierbar, aber auch hier gibt es Ausnahmen (LITTLEWORT 1962; HOLMES 1966). So ist es möglich, dass HG, abweichend von der Klappenregion der Läsion, lauter an anderen PM gehört werden können (GRABNER 2006). Auch Schmitz auskultierte diastolische HG bei zwei Probanden auf Höhe der MV – in einer Gruppe von sechs Pferden mit AVI. Bei einem der Patienten war kein Herzgeräusch hörbar (SCHMITZ 2000). Spörri und Leemann berichten von Pferden mit AVI, bei denen einige HG ihrem Eindruck nach besser in der Mitralklappenregion zu hören waren. Sie sind der Meinung, dass das PM des lauten und in allen Frequenzbändern zu registrierenden Herzgeräusches vom Typ 2 der AVI (s. a. Kap. 2.4.7) eher in der Region der MV liegt und dass das hochfrequente, relativ leise und nur in den hohen Frequenzbändern registrierbare Geräusch des Typs 2 hingegen sein PM in der Aortenklappenregion hat (SPÖRRI UND LEEMANN 1972). Glendinning beschreibt kurze, frühe diastolische HG von hoher Tonhöhe, die am besten in der Mitralklappenregion

zu hören sind (GLENDDINNING 1964). Aber auch Mitralklappeninsuffizienzen können eine Verschiebung ihres Ursprungsortes zu einem anderen Ort bewirken. HG, verursacht durch Mitralklappenregurgitationen können ihr PM in der Region der AoV haben (REEF ET AL. 1989). Bei geringen Mitralklappenregurgitationen findet man häufiger, dass das HG nach dorsal und kaudal von der MV ausstrahlt. Die Ursache könnten Vibrationen der Wand des linken Vorhofes sein (PATTERSON UND CRIPPS 1993). Littlewort fand bei einem einjährigen Stutfohlen mit einer MVI, dass das PM des Herzgeräusches wesentlich höher und weiter kaudal lag, als es sonst der Fall ist. Bei der *post mortem* Untersuchung wurde eine hgr. MVI diagnostiziert. Der linke Vorhof war stark vergrößert und umfangreiche Jetläsionen wurden an der dorsalen endokardialen Oberfläche gefunden. Diese Läsionen lagen genau in der Tiefe des PM (LITTLEWORT 1977).

2.4.5.2 Phasenzugehörigkeit von Herzgeräuschen

HG können im Herzzyklus in der Systole und/oder in der Diastole auftauchen (LITTLEWORT 1962; SMETZER ET AL. 1977; BARTON 2005). Sie können die ganze Zyklusphase oder nur einen Teil ausfüllen (GERRING 1990). Bei Pferden mit einer normalen Herzrate kann man die Systole und die Diastole zwischen S1 und S2 nach dem Gehör zuordnen (LITTLEWORT 1962; BARTON 2005). Die kürzere Zeitperiode der Systole liegt zwischen S1 und S2 und die längere Phase der Diastole zwischen S2 und dem nächsten S1 (LITTLEWORT 1962; BARTON 2005). Genauer gesagt beginnt die Systole mit dem Beginn des ersten HT und endet mit dem Beginn des zweiten. Die Diastole beginnt mit dem Beginn des zweiten HT und endet mit dem Beginn des ersten (FREGIN 1992; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002). Sowohl die Systole als auch die Diastole werden mit steigender HF kleiner. Der prozentuale Anteil der Systole am Herzzyklus wird mit Zunahme der Frequenz größer (das Verhältnis Arbeits-/Erholungsphase wird ungünstiger) (KÜNZLE 1957). Wenn die HF ansteigt und die Diastolendauer dadurch kürzer wird, basiert die Systolen- und Diastolen-Einteilung allein auf der zeitlichen Zuordnung von S1 und S2 (BARTON 2005). Für die exakte Zuordnung der Geräuschphänomene in einem PKG zur Systole oder zur Diastole ist die parallele Aufzeichnung eines EKG notwendig (JUCHEMS 1973). Eine weitere Möglichkeit der Zuordnung während der Auskultation besteht in der parallelen Pulsföhlung (LITTLEWORT 1962; GERRING 1984; FREGIN 1992; BARTON 2005). Der Puls ist immer in der Systole zu föhlen, da in dieser das Blut aus dem Herzen gepresst wird (BARTON 2005).

Das zeitliche Auftreten der HG wird mit folgenden Begriffen beschrieben: praesystolisch (LITTLEWORT 1962; KRIZ ET AL. 2000) oder enddiastolisch, d. h. unmittelbar vor S1, aber nach S4 (LITTLEWORT 1962), frühsystolisch/ -diastolisch (KRIZ ET AL. 2000), mittelsystolisch/ -diastolisch, spätsystolisch/ -diastolisch (LITTLEWORT 1962; FREGIN 1992; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002), holosystolisch/ -diastolisch (FREGIN 1992; KRIZ ET AL. 2000; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002) und pansystolisch/ -diastolisch (KVART UND HÄGGSTRÖM 2002; GERRING 1984; REEF 1985). Holosystolische HG beginnen am Ende des ersten HT und enden mit Beginn des zweiten (FREGIN 1992; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002). „Holo“ bedeutet somit, dass man das Geräusch zwischen den normalen Herztönen hört (LITTLEWORT 1962). Pansystolische HG hingegen beginnen am Anfang des ersten HT und enden mit Ende des zweiten (KVART UND HÄGGSTRÖM 2002; GERRING 1984; REEF 1985). „Pan“ bedeutet, dass das HG das gesamte Intervall und damit auch die Herztöne überdeckt (LITTLEWORT 1962). Ein „continuous“-Herzgeräusch, ist ein Geräusch, welches in beiden, der Systole und der Diastole, erscheint (BARTON 2005; FREGIN 1992; REEF 1985; FRANKE 1984). Praesystolische HG sind bei

ansteigender HF nicht mehr zu hören. Das liegt wahrscheinlich daran, dass bei einer hohen Herzrate der vierte und der erste HT zusammenfallen und eine Abgrenzung vom praesystolischen Herzgeräusch schwierig wird. Bei ansteigender Herzrate werden frühdiastolische HG entweder holodiastolisch oder unhörbar. Dieses Phänomen kann damit erklärt werden, dass besonders bei ansteigender Herzrate die Diastolendauer verkürzt wird (KRIZ ET AL. 2000).

Aus hämodynamischen und klinischen Gründen unterscheidet man in der Humanmedizin bei systolischen HG die Austreibungs- bzw. Ejektionsgeräusche und die systolischen Reflux- oder Regurgitationsgeräusche (FRANKE 1984). Die frühsystolischen Ejektionsgeräusche entstehen im Ausflusstrakt an den Taschenklappen oder in und an den großen Gefäßen (LEATHAM 1955; MCKUSICK 1957; FRANKE 1984). Die systolischen Reflux- oder Regurgitationsgeräusche entstehen durch Undichtigkeiten an den AV-Klappen (FRANKE 1984). Die pansystolischen HG sind möglicherweise assoziiert mit dem Regurgitationsfluss durch eine inkompetente AV-Klappe (LEATHAM 1955; MCKUSICK 1957). Während reine diastolische HG beispielsweise bei Hunden extrem selten zu finden sind, treten sie bei Pferden vergleichsweise häufig auf (SMETZER ET AL. 1977). Die diastolischen HG teilt man in Füllungs- bzw. Einströmungsgeräusche und in die Refluxgeräusche ein. Die diastolischen Einströmungsgeräusche entstehen bei der Füllung des Ventrikels durch Turbulenzbildung an den AV-Klappen (FRANKE 1984). Glendinning beschreibt kurze, frühe diastolische HG. Diese tauchen häufiger bei athletischen Tieren auf. Man interpretiert sie als Einströmungsgeräusche (GLENDINNING 1964). Die diastolischen Refluxgeräusche entstehen nach dem Schluss einer undichten Taschenklappe durch den Regurgitationsstrom (FRANKE 1984). Die meisten Klappenregurgitationen sind mit Herzgeräuschen in Verbindung zu bringen, die über die ganze Systole oder Diastole verlaufen. Allerdings sind spätsystolische HG, die im Zusammenhang mit einem Klappenprolaps auftreten können, schon bei Mitral- und Trikuspidalklappeninsuffizienzen registriert worden. Das Geräusch der AVI muss auch nicht immer holodiastolisch sein (BO-NAGURA 1990).

2.4.5.3 *Intensität bzw. Lautstärke von Herzgeräuschen*

Die Intensität gibt die Lautstärke eines Herzgeräusches an. Diese kann einen bedeutenden Faktor bei der Beurteilung des Schweregrades der Herzerkrankung darstellen. Die Intensität eines Geräusches muss aber nicht direkt mit der klinischen Signifikanz oder der Prognose korrelieren (BARTON 2005). Sie ist nicht immer aussagefähig hinsichtlich des Schweregrades der Klappeninsuffizienz (HOLMES UND ELSE 1972; BRAUN 1985; REEF UND SPENCER 1987; SCHMITZ 2003). Leise HG (< Grad 2 - 3/6) sind in der Regel weniger besorgniserregend (BARTON 2005). Laut Fregin ist das präkordiale Schwirren ein zuverlässiges Anzeichen für eine Herzerkrankung, wenn es mit einem Herzgeräusch mindestens vom dritten Grad einhergeht (FREGIN 1992).

Die Lautstärke von Herzgeräuschen ist schwierig zu beurteilen, denn jede Beurteilung wird nicht nur vom jeweiligen Pferd beeinflusst, sondern auch vom Untersucher selbst. Trotzdem ist die Angabe der Intensität von Herzgeräuschen ein wichtiger Bestandteil, um HG einordnen zu können (LITTLEWORT 1962). Es handelt sich hierbei um einen sehr subjektiven Faktor. Abweichungen von einem Grad sind bei den Untersuchern keine Seltenheit. Schwierigkeiten treten zusätzlich auf, wenn die HG bei einigen Pferden von Zyklus zu Zyklus oder an verschiedenen Tagen unterschiedliche Intensitäten aufweisen (PATTERSON UND CRIPPS 1993).

Die Lautstärke wird in sechs Graden angegeben (KRIZ ET AL. 2000). Die Graduierung der Herzgeräusche in einem System von eins bis sechs wurde erstmalig 1950 von Levine und

Harvey beschrieben. Von anderen Autoren wurde dann das System überarbeitet (s. Kap. 3.2.1) (LITTLEWORT 1962; LONG 1990).

Die unter Kap. 2.4.1 beschriebene Reynolds-Zahl spielt auch eine Rolle bei der Intensität der HG. Diese verändert sich proportional mit der vierten Potenz der Flussgeschwindigkeit des Blutes. Somit führen kleine Veränderungen der Flussgeschwindigkeit zu großen Veränderungen der Lautstärke der HG. Bei der Brustwandauskultation verändert sich die Intensität umgekehrt proportional zum Quadrat der Entfernung von der Geräuschenstehung zum Lokalisationsort der Auskultation (HUMPHRIES UND CRILEY 1965). Reef und Spencer haben festgestellt, dass Pferde mit AVI signifikante Vergrößerungen des LVID in der Diastole, des Aortenwurzeldurchmessers und der FS % zeigten. Korrelationen zwischen dem Grad des auskultierten Herzgeräusches und dem Wert des LVID in der Diastole und der FS % konnten allerdings nicht gefunden werden (REEF UND SPENCER 1987). Im Rahmen von klinischen Untersuchungen wird einem lauten Herzgeräusch in den meisten Fällen eine Bedeutung für die Herzfunktion beigemessen. Allerdings muss die Intensität des Geräusches bei AVI nicht mit dem Schweregrad der Insuffizienz und auch nicht mit der linksventrikulären Belastung korrelieren. D. h., ein sehr lautes musikalisches Geräusch muss nicht unbedingt mit einer signifikanten Volumenüberbelastung einhergehen. Auch Patterson et al. konnten eine breite Streuung der Lautstärke der HG ohne statistische Zuordnung zur Schwere der Erkrankung feststellen (PATTERSON ET AL. 1994). Holmes und Else fanden Veränderungen der Semilunarklappen, die nicht mit dem HG einhergingen, und HG mit einem PM über der AoV, denen keine Veränderung zugrunde lag (HOLMES UND ELSE 1977).

In der Studie von Stadler et al. wurden Zusammenhänge zwischen diastolischen Herzgeräuschen über der AoV und dopplerechokardiographischen Befunden untersucht. Dabei stellte sich heraus, dass keine statistische Zuordnung der Lautstärke der diastolischen HG über der AoV zur Schwere der Erkrankung bzw. zu den dopplerechokardiographisch ermittelten maximalen Strömungsgeschwindigkeiten und Intensitäten möglich war. Allerdings zeigten die hgr. lauten HG in den dopplerechokardiographischen Untersuchungen stärkere Intensitäten. Bei den HG mittlerer Lautstärke (Grad 3/6) war eine Streuung zwischen ggr. und hgr. Intensität des Dopplersignals feststellbar. Selbst zwei Probanden ohne Herzgeräusch zeigten eine starke Intensität des Flussechos (STADLER ET AL. 1995A).

2.4.5.4 *Charakteristik bzw. Qualität von Herzgeräuschen*

Leatham beschrieb 1958 als erster Ejektionseräusche (systolische Austreibungsgeräusche an der AoV und PV) als „crescendo-decrescendo“-Typ und erweiterte damit das akustische Profilsystem, um den Intensitätswechsel der Geräusche beschreiben zu können (PATTERSON UND CRIPPS 1993). Littlewort sowie Detweiler und Patterson wandten diese Grundlagen beim Pferd an und übertrugen damit das System auf die Veterinärmedizin (LITTLEWORT 1962; DETWEILER UND PATTERSON 1972).

Die Gestalt eines Herzgeräusches hängt von der Flusscharakteristik über die Zeit ab, in der das Herzgeräusch produziert wird (FREGIN 1992). Um die Variationen der Intensität eines durchgehenden Herzgeräusches zu beschreiben, bedient man sich verschiedener, feststehender Begriffe. Ein Geräusch sanft ansteigender Intensität wird mit dem Begriff „crescendo“ beschrieben. Als „decrescendo“ beschreibt man HG deren Intensität im Verlauf abnimmt (LITTLEWORT 1962; GERRING 1984; REEF 1985; GERRING 1990; FREGIN 1992; KRIZ ET AL. 2000). Holosystolische Geräusche sind rautenförmig oder haben eine crescendo-decrescendo-Konfiguration (spindelförmiges HG). Dazu kommt es manchmal, wenn das Blut durch einen

verstopften Ausflusstrakt oder durch eine stenosierte Semilunarklappe fließt (FREGIN 1992). HG, die weder an Intensität zunehmen noch abnehmen, beschreibt man als „Plateau“-Geräusche (REEF 1985; KRIZ ET AL. 2000). Bei der Charakterisierung eines Geräusches als Ejekti-onstyp wird damit häufig ein Geräusch beschrieben, das ein crescendo-decrescendo zeigt. Normalerweise ist dieses Geräusch mit einem Blutfluss durch die Semilunalklappen verbunden (PATTERSON UND CRIPPS 1993). Interessanterweise bilden die verschiedenen Frequenzfilter den Charakter eines Herzgeräusches unterschiedlich ab. Deegen et al. vermerken in ihrer Fallbeschreibung einer AVI vom Typ 2, dass sie bei 25 Hz und 50 Hz enddiastolisch eine deutliche Lautstärkenzunahme aufzeichneten, bei höheren Frequenzen aber ein etwa bandartiges holodiastolisches Geräusch (DEEGEN ET AL. 1980). Einige HG bestehen nur aus reinen Tönen oder aber aus harmonischen Frequenzen. Sie werden als musikalische HG bezeichnet. Möglicherweise entstehen solche musikalischen HG durch periodische Vibrationen an einzelnen elastischen Strukturen (HUMPHRIES UND CRILEY 1965; DURAND UND PIBAROT 1995). Die Qualität der HG ist nicht immer leicht zu beschreiben. Jedoch sind einfache beschreibende Vokabeln wie z. B. gedämpft, weich, rau, grell, hart, schlagend, donnernd, knackend und musikalisch zweckmäßig und selbsterklärend (LITTLEWORT 1962; FREGIN 1992). HG können variieren von einem gleichbleibend reinen, musikalischen Ton von ziemlich hoher Tonhöhe bis zu einer breiten Palette schlagender oder zischend-fauchender bis zu tiefen donnernd-knorrnden, knackenden und grollenden HG (LITTLEWORT 1962). Des Weiteren kann man die Charakteristik der HG durch andere deskriptive Begriffe beschreiben, etwa als pfeifende oder klickende HG (KRIZ ET AL. 2000).

2.4.5.5 *Radiation der Herzgeräusche*

Das PM eines Herzgeräusches kann einen wertvollen Hinweis auf die Lokalisation der zugrunde liegenden Läsion liefern. HG können sich aber auch über den Thorax ausbreiten (REEF 1985). Sie werden nur selten genau an der Stelle am deutlichsten auskultiert, die der direkten Projektion ihres Ursprungsortes auf der Brustwand entspricht. Häufig liegt das PM eines Geräusches weit vom Entstehungsort entfernt (FRANKE 1984). Ursache für diese Fortleitung ist die Blutströmung, die stets eine Richtung aufweist und die das durch Turbulenzen entstehende Geräusch auf ihrem Weg mitnimmt (JUCHEMS 1973; FRANKE 1984; REEF 1985). Die Unterscheidung von akustisch fortgeleiteten und autochthon entstehenden Geräuschen kann durch die Simultanschreibung mit zwei Mikrofonen über zwei verschiedene Stellen der Thoraxwand erfolgen (HOLLDACK UND RAUTENBURG 1979).

Bei Pferden mit AVI befindet sich das PM meist über der AoV oder breitet sich in den linken Ventrikel bis in die Herzspitze aus (REEF UND SPENCER 1987). Bei dieser Klappeninsuffizienz wird das Geräusch teilweise mit dem Blutstrom in die Herzspitze geleitet. Das Geräusch ist dann über dem linken Ventrikel bis in die Herzspitze hörbar (JUCHEMS 1973).

HG, die durch AVI hervorgerufen werden, kann man im Allgemeinen gut über der geschädigten Klappe hören. Sie folgen dem regurgitierenden Jet in das Atrium. HG, die mit Ausflussturbulenzen verbunden sind, sind am besten in der Basalregion des Herzens über den großen Gefäßen zu hören. Gelegentlich lassen sich HG von Trikuspidalklappenerkrankungen am äußersten linken Herzen an der kranialen Herzgrenze hören (HOLMES 1987; BONAGURA 1990). Es wird in der Literatur auch von Fällen berichtet, in denen HG, verursacht durch TVI, nur kranial auf der linken Seite auskultiert werden konnten (ELSE UND HOLMES 1972B). Bei pansystolischen HG, verursacht durch TVI, ist dieses Phänomen allerdings nicht zu beobachten (PATTERSON UND CRIPPS 1993). Die Herzgeräusche, die durch MVI verursacht werden,

können in ihrer Intensität variieren und normalerweise auch nach dorsal sowie nach kranial und kaudal ausstrahlen (KRONEMAN 1991).

2.4.5.6 *Frequenzbereiche der Herzgeräusche*

Tendenziell liegen HG eher in höheren Frequenzbereichen (über 250 Hz) (JUCHEMS 1973). Untersuchungen aus der Humanmedizin zeigen, dass die dominante höchste Frequenz des Herzgeräusches bei Kindern und jungen Patienten mit Aortenstenosen sehr gut mit der unmittelbaren Spitzen-Jet-Geschwindigkeit des Blutflusses distal der Stenose korreliert (DONNERSTEIN 1989; DURAND UND PIBAROT 1995).

2.4.5.7 *Bedeutung der Herzgeräusche*

Funktionelle und pathologische HG treten bei Pferden relativ häufig auf (GLENDINNING 1972; PATTERSON UND CRIPPS 1993). Das PM, die Phasenzugehörigkeit, die eigenen Kenntnisse über das Verhalten der Klappe in Abhängigkeit vom Herzzyklus und über die Häufigkeit der vorgefundenen Geräusche in Verbindung mit den Läsionen der Pferde ermöglichen die Differentialdiagnose. Als häufigster Grund für ein erworbenes pathologisches Herzgeräusch ist bei alten Pferden die Herzklappeninsuffizienz zu nennen. Die AVI und MVI sind bei Pferden mittleren und hohen Alters die Hauptverursacher von HG (BARTON 2005). Die Ursachen für Klappeninsuffizienzen sind degenerative und entzündliche Veränderungen an den Klappen (SCHMITZ 2003; BARTON 2005). Erworbene Klappenerkrankungen können auch aus einer Endokarditis oder Myokarditis resultieren. Die meisten MVI und AVI entwickeln sich über Jahre. TVI sind eher selten. Die MVI und TVI rufen über den genannten Klappen ein systolisches Herzgeräusch hervor, bei AVI und PVI wird über den genannten Klappen ein diastolisches Herzgeräusch wahrgenommen. Systolische HG über einer Semilunarklappe oder diastolische HG über einer AV sprechen für eine Stenose an der jeweiligen Herzklappe. Stenosen treten bei Pferden sehr selten auf, Insuffizienzen hingegen sehr häufig. Um HG richtig interpretieren zu können, bedarf es ausreichender Erfahrung (BARTON 2005). Bei Untersuchungen der Häufigkeit und der klinische Relevanz von Herzgeräuschen bei reinrassigen Rennpferden stellte man fest, dass keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den Herzgeräuschen und der Rennleistung festzustellen waren. Sogar bei 81,1% (n = 846) der Pferde einer Studie konnte auskultatorisch ein Herzgeräusch festgestellt werden (KRIZ ET AL. 2000).

2.4.6 *Physiologische Herzgeräusche*

Physiologische HG wurden 1972 von Detweiler und Patterson erstmals definiert, die feststellten, dass diese Geräusche auch ohne organische Herzerkrankung auftreten (DETWEILER UND PATTERSON 1972; FREGIN 1992). Auch scheinbar herzgesunde Pferde zeigen oft diese HG (SMETZER ET AL. 1977), die sowohl in der Systole als auch in der Diastole in Erscheinung treten können (GLENDINNING 1972; REEF 1985). Häufiger sind sie allerdings in der Systole anzutreffen (BAUMGARTNER 2002). Ihr PM liegt meist an der Herzbasis direkt über der AoV oder der PV. Dabei beginnen die Geräusche meist in der frühen Systole und enden häufig bereits deutlich vor dem 2. HT (PATTERSON ET AL. 1965; DETWEILER UND PATTERSON 1972; FREGIN 1982; REEF 1985; KRONEMAN 1991; FREGIN 1992; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002).

Funktionelle systolische HG werden aber nicht nur als frühsystolisch, sondern auch als holosystolisch beschrieben (KRIZ ET AL. 2000; PATTERSON UND CRIPPS 1993; REEF 1995).

Beim Pferd - vor allem beim Fohlen - hört man oft links in der Gegend der PV ein systolisches funktionelles Herzgeräusch (BAUMGARTNER 2002). Die Intensität ist häufig geringer als 2 - 3/6 (PATTERSON ET AL. 1965; DETWEILER UND PATTERSON 1972; FREGIN 1982; KRONEMAN 1991; FREGIN 1992; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002). Die funktionellen HG verhalten sich sehr inkonstant (BAUMGARTNER 2002). Teilweise variiert die Intensität dieser HG auch von Tag zu Tag (BONAGURA 1985). Meist handelt es sich dabei um ein sanftes, blasendes, hochfrequenten, frühsystolisches Decrescendo oder Crescendo-Decrescendo (PATTERSON ET AL. 1965; DETWEILER UND PATTERSON 1972; FREGIN 1982; KAEMMERER 1983; REEF 1985; FREGIN 1992; KRONEMAN 1991; FREGIN 1992; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002). Funktionelle HG können auch musikalisch sein (BONAGURA 1990). Sie sind oft von mittlerer (100 - 200 Hz) bis höherer Frequenz (400 - 500 Hz) (KVART UND HÄGGSTRÖM 2002).

Der physiologische Zustand des Tieres hat einen starken Einfluss auf funktionelle HG, Schwankungen der Herzrate verändern sie (BONAGURA 1990; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002). Funktionelle HG können mit Fieber und mit einem hohen Sympathikustonus - z. B. bei Koliken, Schmerzen, Stress oder Sepsis - assoziiert sein (BONAGURA 1985; REEF 1985; BONAGURA 1990; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002). Häufig findet man sie auch bei anämischen Pferden (SMETZER ET AL. 1977; BONAGURA 1985; REEF 1985; BONAGURA 1990; PATTERSON UND CRIPPS 1993; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002; BAUMGARTNER 2002). Auch eine Trächtigkeit oder milde AV-Klappenregurgitationen können solche HG verursachen (KVART UND HÄGGSTRÖM 2002).

Funktionelle HG werden dem ansteigenden Schlagvolumen (REEF 1995; BARTON 2005), der ansteigenden Blutflussgeschwindigkeit oder der abfallenden Blutviskosität zugeschrieben (KRONEMAN 1991; REEF 1995; BARTON 2005). Durch die Bewegung erhöht sich die Blutflussgeschwindigkeit im Ausflustrakt. Dies könnte bereits eine Ursache für die Entstehung des turbulenten Flusses und somit der HG sein (SMETZER ET AL. 1977; PATTERSON UND CRIPPS 1993; KRIZ ET AL. 2000). Prinzipiell kann jede anatomische Veränderung im Hohlraum des Blutgefäßsystems zu Turbulenzen und damit zur Entstehung von Schallerscheinungen führen (KVART UND HÄGGSTRÖM 2002; BARTON 2005).

Besonders häufig findet man physiologische HG bei Fohlen (BONAGURA 1990; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002) und gut trainierten Sportpferden (GLENDINNING 1972; BONAGURA 1990; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002). Das liegt daran, dass diese Tiere meist einen dünneren Brustkorb mit einer geringeren Speckschicht und weniger Fell aufweisen, so dass diese harmlosen Flussgeräusche besser an die Brustkorboberfläche geleitet werden können (PATTERSON UND CRIPPS 1993; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002). Ein großes Schlagvolumen in Verbindung mit der Größe der Ausflussgefäße eines normalen Pferdeherzens können die Ursache solcher turbulenten Flüsse und HG bei jungen Tieren sein (PATTERSON UND CRIPPS 1993; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002). Auch die höhere Herzrate bei neugeborenen Fohlen kann die Entstehung von HG begünstigen (BARTON 2005). Physiologische Flussgeräusche bei Fohlen können in der Jugend wieder verschwinden, bei einigen Pferden bleiben sie allerdings erhalten (KVART UND HÄGGSTRÖM 2002). Man findet diese gutartigen Auswurfgeräusche auch bei alten Pferden, oftmals dann mit einer geringen Intensität (BARTON 2005).

Das frühsystolische Ejektionsgeräusch ist das am häufigsten zu findende Herzgeräusch bei Pferden (BONAGURA 1990). Nahezu 60 % aller Pferde besitzen ein funktionelles Herzgeräusch (KRIZ ET AL. 2000; NIEMETZ 1924; PATTERSON UND CRIPPS 1993). Brown und Holmes konnten bei der Untersuchung von Pferden mit der intrakardialen Phonokardiographie sogar bei allen untersuchten Tieren Flussgeräusche feststellen (BROWN UND HOLMES 1979A). Kriz et al. gehen davon aus, dass diese funktionellen HG aufgrund ihres regelmäßigen Auftretens

und ihrer nicht erkennbaren Beeinträchtigung der Herzleistung nur von geringer klinischer Bedeutung sind (KRIZ ET AL. 2000).

Wie schon erwähnt, gibt es auch **funktionelle diastolische HG** bei Pferden (BISHOP 1966). Diese treten gewöhnlich praesystolisch oder in der frühen Diastole auf. Die praesystolischen funktionellen HG sind assoziiert mit Vorhofvibrationen zwischen dem S4 und dem S1 und sind gewöhnlich von niedriger Tonhöhe und von grollendem oder rumpelndem Charakter (HUMPHRIES UND CRILEY 1965; DETWEILER UND PATTERSON 1972; FREGIN 1982; FREGIN 1992). Diese spätdiastolischen Geräusche haben entweder funktionelle Ursachen (FREGIN 1982) oder sie entstehen durch die veränderten hämodynamischen Verhältnisse bei einer Mitralstenose oder relativen Stenose (LITTLEWORT 1962; HOLMES 1987).

Die frühdiastolischen funktionellen HG folgen kurz nach dem S2 und enden mit dem bzw. vor dem S3 (GLENDINNING 1964; DETWEILER UND PATTERSON 1972; FREGIN 1982; FREGIN 1992; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002). Sie sind von sanftem, blasendem Charakter (DETWEILER UND PATTERSON 1972; FREGIN 1992; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002) und hoher Tonhöhe (SMETZER ET AL. 1977; PATTERSON UND CRIPPS 1993). Möglicherweise sind sie mit den Turbulenzen assoziiert, die beim Fluss durch die normale AoV zur Zeit der schnellen Ventrikelfüllung entstehen (GLENDINNING 1964; HUMPHRIES UND CRILEY 1965; DETWEILER UND PATTERSON 1972; FREGIN 1982; PATTERSON UND CRIPPS 1993; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002). Die Ursache ist allerdings noch nicht vollständig geklärt (PATTERSON UND CRIPPS 1993).

Wenn das Geräusch in der Nähe des Apex zu hören ist, könnte es eine Variation des S3a darstellen (HOLMES 1987). Häufiger ist dieses Geräusch allerdings an der Herzbasis zu hören. Das legt die Vermutung nahe, dass das Geräusch im Zusammenhang mit dem schnellen Blutfluss durch den Zuflussstrakt während der frühen Diastole steht. Möglich ist auch, dass dieses Geräusch in Zusammenhang mit dem Schluss und der Bewegung der AoV steht (PATTERSON UND CRIPPS 1993).

In der Literatur wurde schon mehrfach von einem kurzen, musikalischen, frühdiastolischen, funktionellen Herzgeräusch berichtet, welches einen quietschenden oder pfeifenden Charakter besitzt (GLENDINNING 1964; DETWEILER UND PATTERSON 1972; FREGIN 1982; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002). Am besten sind solche Geräusche zwischen der AoV und MV zu hören (FREGIN 1982; FREGIN 1992), zuweilen aber auch an der TV (FREGIN 1992). Einige Autoren sehen das PM nur an der MV (DETWEILER UND PATTERSON 1972; GLENDINNING 1964; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002). Die Intensität liegt in der Regel unter 2 - 3/6 Graden (FREGIN 1992). Das Geräusch kann auch in der Intensität variieren sowie in Ruhe verschwinden und bei oder nach der Belastung wieder in Erscheinung treten (KVART UND HÄGGSTRÖM 2002).

Frühe funktionelle diastolische HG sind ebenso wie die systolischen funktionellen HG häufiger bei Rennpferden anzutreffen als bei Freizeitpferden. Zusätzlich scheint das Alter der Pferde eine Rolle zu spielen, denn sie treten oft bei jüngeren Tieren auf (PATTERSON UND CRIPPS 1993). Meist findet man diese HG bei zwei- bis dreijährigen Pferden (GLENDINNING 1964; DETWEILER UND PATTERSON 1972; FREGIN 1982; FREGIN 1992), sie wurden auch bei Pferden in einem Alter von über fünf Jahren gehört (GLENDINNING 1964; DETWEILER UND PATTERSON 1972; FREGIN 1982). Differentialdiagnostisch kann es sich dabei auch um eine milde AVI handeln (KVART UND HÄGGSTRÖM 2002).

2.4.7 Pathologische Herzgeräusche

Pathologische HG entstehen durch geräuschgebende Turbulenzen, die durch strukturelle Abnormalitäten des Herzens hervorgerufen werden. Die einzige oft vorkommende Ursache für ein erworbenes pathologisches Herzgeräusch beim Pferd ist die Herzklappeninsuffizienz. Die meisten Herzklappeninsuffizienzen findet man beim Pferd an der MV und AoV. Angeborene pathologische HG durch Shunts im Septum führen ebenfalls zu Turbulenzen, die Geräusche nach sich ziehen. Der häufigste angeborene Defekt beim Pferd ist der Ventrikel-Septum-Defekt. Myokardschäden können ebenfalls HG verursachen. Endokarditiden weisen auch HG auf, kommen beim Pferd im Vergleich zu Klappeninsuffizienzen jedoch relativ selten vor (BARTON 2005).

Bei folgenden klinischen Anzeichen sollte der Pferdetierarzt an das Vorliegen einer Herzerkrankung denken: HG, Herzarrhythmien, subkutane Ödeme mit gleichzeitigem Jugularvenenstau, deutliche Jugularvenenpulsation, plötzliches Lungenknistern (Ödeme), chronisches Fieber mit gleichzeitigem Herzgeräusch sowie gedämpfte Herztöne. Das gilt besonders bei gleichzeitig auftretenden perikardialen Reibegeräuschen (BONAGURA 1985). Rechtsherzerkrankungen sind gewöhnlich besonders gekennzeichnet durch Jugularvenenerweiterungen und subkutane Ödeme (BONAGURA 1990).

Klappeninsuffizienzen

Die AV-Klappen können an verschiedenen Strukturen erkranken. Dysfunktionen an den Klappensegeln, an der Klappenspitze, an den Chordae tendineae, am Anulus und auch an den Papillarmuskeln können zu Klappeninsuffizienzen führen (BONAGURA 1985). Die Schädigungen an den Herzklappen können durch Beeinträchtigungen am Endokardium entstehen. Diese können die Folge einer bakteriellen Endokarditis, degenerativer Dickenzunahme der Klappen, Klappendysfunktion durch eine Myokarderkrankung oder durch Zerreißungen der Chordae tendineae sein (BONAGURA 1985). Die Abrisse der Chordae tendineae an der MV können zu pansystolischen Herzgeräuschen mit einem zirkulär größeren PM an der MV führen (HOLMES UND MILLER 1984). Hupende, laut quietschende oder musikalische Geräusche werden meist durch Klappeninsuffizienzen, durch einen Prolaps oder durch „Klappenschlagen“ verursacht (BARTON 2005). Eine Studie von Young und Wood legt nahe, dass das athletische Training einen Einfluss auf die Entstehung von AV-Klappenregurgitationen bei jungen Rassepferden nimmt (YOUNG UND WOOD 2000). Klappenläsionen werden mit zunehmendem Alter häufiger, besonders ab 15 Jahren. Gerade die AoV unterliegt langsam fortschreitenden, degenerativen Prozessen, weshalb vornehmlich bei älteren Pferden eine geschädigte AoV anzutreffen ist (SCHMITZ 2003). MVI sind häufig auch schon bei jungen Pferden vorzufinden (GRABNER 2010). Das linke Herz erkrankt viel häufiger als das rechte, was vermutlich mit den unterschiedlichen Funktionen der beiden Seiten im Zusammenhang steht. Der linke Ventrikel kann als ein Druckbehälter angesehen werden, welcher das Blut mit relativ hohem Druck gegen einen hohen Widerstand in den großen Blutkreislauf befördern muss. Im Vergleich dazu muss der rechte Ventrikel eine große Blutmenge mit geringem Druck in den kleinen Kreislauf mit niedrigem Widerstand pumpen. Damit können die Aorta und die MV einem wesentlich höherem Trauma durch Druckeffekte ausgesetzt sein.

Unter den Klappen ist die AoV viel häufiger verändert als die übrigen Klappen. Allgemein sind die Klappen der linken Seite wesentlich öfter und stärker betroffen als die der rechten Seite. Die mit Abstand am häufigsten separat betroffene Klappe ist die AoV. Danach folgt die MV, dann die TV. Die PV zeigten nur sehr selten stärkere Läsionen. Defekte am Endokar-

dium können durch den zerfurchenden Effekt des Blutjets entstehen. Jetläsionen können als ein guter Beweis dafür gelten, dass ein rückläufiger Fluss das Herz belastet hat (ELSE UND HOLMES 1972A).

Aortenklappeninsuffizienz

Diastolische HG stehen bei ausgewachsenen Pferden oft in Verbindung mit einer AVI (BONAGURA 1985). In der Regel zeigt diese sich durch ein holodiastolisches Herzgeräusch mit einem charakteristischen Decrescendo über der Herzbasis (PATTERSON UND CRIPPS 1993; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002; BARTON 2005). In einigen Fällen steigt die Intensität des Herzgeräusches noch zum Ende der Diastole an (Vorhofkontraktion) (SMETZER ET AL. 1977; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002). Das Diastolikum der AVI ist ein hochfrequentes Geräusch (SMETZER ET AL. 1977; KAEMMERER 1983). Meist liegt das PM an der linken Brustwand auf Höhe der AoV (DIETZ UND HUSKAMP 2005), es kann sich aber auch vom Aortenklappenbereich bis zum Mitralklappenbereich ausdehnen. Die Intensität des Herzgeräusches variiert von sehr leisen (1/6) zu sehr lauten (6/6) HG. Es kann sich dabei als ein sanftes, ein musikalisches oder auch ein raues Herzgeräusch präsentieren (KVART UND HÄGGSTRÖM 2002).

Aortenklappenregurgitationen findet man bei degenerativen Verdickungen an den Klappen, kongenitalen Fensterungen an den Herzklappen, bei bakteriellen Endokarditiden (BONAGURA 1985; BONAGURA 1990; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002), aber auch bei einem Aortenklappenprolaps in einen VSD (BONAGURA 1990). Bei älteren Pferden trifft man häufiger auf Aortenklappeninsuffizienzen, die durch degenerative Prozesse an diesen Klappen hervorgerufen werden (REEF UND SPENCER 1987; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002).

Bei einer **akuten AVI** füllt ein plötzlich einsetzender Regurgitationsstrom einen normal großen Ventrikel, dessen begrenzte Dehnbarkeit keine schnelle Dilatation zulässt. Als Folge davon steigt der enddiastolische Kammerdruck extrem an. Bei langsamer HF mit langen diastolischen Intervallen erreicht der diastolische linksventrikuläre Druck die höchsten Werte und übersteigt den linksatrialen Druck bis hin zum Druckausgleich mit dem diastolischen Aortendruck. Dadurch kommt es zum vorzeitigen Mitralklappenschluss und - wenn dieser unvollständig ist - zur diastolischen Regurgitation in den linken Vorhof und den kleinen Kreislauf. Bei vorzeitigem Mitralchluss ist ein abgeschwächter erster HT auskultierbar. Da die Komponente der AoV im zweiten HT fehlt, ist der zweite HT bei dieser Klappeninsuffizienz immer sehr abgeschwächt zu hören (FRANKE 1984; DIETZ UND HUSKAMP 2005).

Die Belastung des linken Ventrikels wird jedoch nicht nur vom Schweregrad der Insuffizienz bestimmt, sondern auch von der Chronizität. Je langsamer eine AVI fortschreitet, desto günstiger sind die Möglichkeiten der Kammer, dies zu kompensieren. Bei einem **chronischen Verlauf** gesellt sich zu der enddiastolischen Volumenzunahme eine Myokardhypertrophie, wodurch die Wandspannung und der enddiastolische Druck zunächst in normalen Grenzen gehalten werden kann. In diesem Stadium kann eine AVI viele Jahre kompensiert bleiben und auch bei Belastung ein normales Netto-Herzeitvolumen gewährleisten. Ist die Hypertrophie jedoch durch weitere Dilatation verbraucht, oder ist die Kontraktibilität durch andere Faktoren bereits beeinträchtigt, nimmt auch das endsystolische Volumen zu. Der diastolische Druck steigt und übertrifft bald den linksatrialen Druck. Überkreuzen sich der linksventrikuläre und der linksatriale Druck, so wird die MV vorzeitig geschlossen, die Füllung ist behindert und erfolgt nur während der frühdiastolischen Füllungsphase. Entwickelt sich schließlich eine MVI, so sind die letzten Reserven bei der AVI aufgebraucht (FRANKE 1984; DIETZ UND HUSKAMP 2005). Bei schwerwiegenden Mitralregurgitationen verschlechtert sich der Zustand des betroffenen Tieres rapide (KRIZ ET AL. 2000).

Beim Auswurf eines übermäßig großen Ventrikelvolumens kann auch während des Durchflusses durch die insuffiziente AoV ein systolisches Herzgeräusch hervorgerufen werden, denn nicht nur der linke Ventrikel, sondern auch die AoV ist volumenbelastet. Durch den schnellen und voluminösen Auswurf kommt es dort während der Systole zu vermehrter Turbulenzbildung (FRANKE 1984; DIETZ UND HUSKAMP 2005).

Aufgrund phonokardiographischer Befunde lassen sich die AVI bei Pferden in zwei Typen einteilen (SPÖRRI 1965; KAEMMERER 1983) - es ist aber auch möglich, dass es sich nur um unterschiedliche Schweregrade derselben Erkrankung handelt (KAEMMERER 1983). Aus der klinischen und phonokardiographischen Untersuchung ergeben sich der prognostisch ungünstige **Typ 1** mit einem holodiastolischem Geräusch (SPÖRRI UND LEEMANN 1972), das vielfach durch ein hochfrequentes diastolisches Decrescendo gekennzeichnet ist (KAEMMERER 1983; BRAUN UND HOLMES 1979A), und der **Typ 2** mit einem eher spätdiastolischem Geräusch und scheinbar etwas günstigerer Prognose (SPÖRRI UND LEEMANN 1972).

Bei **Typ 1** tritt ein einheitliches diastolisches Geräusch auf, das bei tiefer (35 Hz), mittelhoher (140 Hz) und hoher (250 Hz) Abstimmung des Phonokardiographen leicht registriert werden kann. Das Geräusch schließt unmittelbar an den zweiten HT an. Dieser Typ scheint größere anatomische Veränderungen an dem Aortenklappensegel anzuzeigen. Der erste HT ist oft sehr leise. Infolge der Klappeninsuffizienz fließt dem linken Ventrikel von zwei Seiten Blut zu, einerseits von der Aorta und andererseits aus dem linken Vorhof. Infolge der dauernd offenen Verbindung des linken Ventrikels mit der Aorta steigt der linksventrikuläre Druck enddiastolisch auf abnorm hohe Werte an. Er kann gegen Ende der Diastole sogar den Druck im linken Vorhof übersteigen und somit den Schluss der MV veranlassen. Die bereits geschlossene MV führt dann zu Beginn der Systole nur noch ganz geringe Schwingungen aus, d. h. der erste HT ist sehr schwach.

Der erste HT ist auch von der Geschwindigkeit des Druckanstiegs zu Beginn der Systole abhängig (SPÖRRI UND LEEMANN 1972). Die Tiere mit diesem Symptom sind weniger leistungsfähig. Dieser Typ zeigt die bekannten Symptome der AVI, nämlich ein holodiastolisches Decrescendo-Geräusch, das unmittelbar an den zweiten HT anschließt und erst am Ende der Druckanstiegsphase aufhört (WEBER 1956; HOLLDAK 1959; WOLTER 1963). Das späte Ende ist darauf zurückzuführen, dass der Reflux des Blutes aus der Aorta erst sistiert, wenn der linksventrikuläre Druck während der Druckanstiegsphase den Aortendruck übersteigt, d. h. wenn die Austreibungsphase des nächsten Herzschlages beginnt. Das auskultatorisch feststellbare PM des Geräusches befindet sich in der Aortenklappenregion (SPÖRRI UND LEEMANN 1972).

Liegt keine wesentliche Myokardinsuffizienz vor, tritt der zweite HT beim Typ 1 häufig auffallend spät auf, d. h. erst 0,05 - 0,08 s nach dem Ende der T-Zacke. Die verlängerte Austreibungsphase ist Folge des vergrößerten Schlagvolumens. Gelegentlich kann der zweite HT auch verfrüht einsetzen, häufig bei einer verminderten Herzkraft. Dies kann einen vorzeitigen Druckabfall mit verfrühter Schließung der AoV zur Folge haben (SPÖRRI UND LEEMANN 1972).

Beim **Typ 2** treten oft zwei verschiedene Geräusche auf, ein leises und ein lautstarkes. Das lautstarke manifestiert sich in allen drei verwendeten Frequenzbändern (35 Hz, 140 Hz, 250 Hz) (SPÖRRI UND LEEMANN 1972), während das leisere vorwiegend aus hochfrequenten Schwingungen besteht (SPÖRRI UND LEEMANN 1972; SMETZER ET AL. 1966) und deshalb nur im mittelhohen oder sogar nur im hohen Frequenzbereich abgebildet werden kann. Das hochfrequente Geräusch beginnt direkt im Anschluss an den zweiten HT, das lautstarke hingegen erst ca. 0,2 s nach dem zweiten, eventuell erst im Zusammenhang mit einer Vorhof-

kontraktion. Vermutlich wird das hochfrequente Geräusch vor allem durch Schwingungen der AoV verursacht. Dies ist ein Hinweis dafür, dass ein Blutreflux direkt im Anschluss an den Schluss der AoV einsetzt.

Das in allen Frequenzbändern registrierte Hauptgeräusch tritt erst auf, nachdem sich die MV am Ende der Entspannungsphase geöffnet hat und Blut aus dem Vorhof in den linken Ventrikel einzuströmen beginnt. Dieses Geräusch kommt somit durch das Aufeinanderprallen zweier Blutströme zustande - wobei der eine Strom dem Blutreflux aus der Aorta, der zweite dem normalen Bluteinstrom aus dem Vorhof in den linken Ventrikel entspricht. Das Aufeinanderstoßen der beiden Ströme verursacht Turbulenzen, wobei wahrscheinlich sogar ein Flattern der MV induziert wird. Für ein Flattern der MV (Gewebeelement mit relativ großer Masse) spricht das Auftreten von relativ niederfrequenten Geräuschen. Geräusche, die durch das Schwingen der AoV hervorgerufen werden, sind oft hochfrequent (relativ geringe Masse der AoV; recht große diastolische Druckdifferenz zwischen Aorta und linkem Ventrikel). Das PM des in allen Frequenzbändern registrierten lauten Geräusches scheint an der MV zu liegen. Das hochfrequente Geräusch hat hingegen sein PM in der Aortenklappenregion (SPÖRRI UND LEEMANN 1972). Bei Patienten mit Typ 2 scheint die Leistungsfähigkeit wenig beeinträchtigt zu sein (WEBER 1956, HOLLDAK 1959; WOLTER 1963).

Die enge anatomische Verbindung zwischen dem anterioren Segel der MV und der linken und rechten posterioren Spitze der AoV kann die initial an der AoV entstehenden Vibrationen beeinflussen. Somit können diese Vibrationen, verursacht durch eine AVI, weitergegeben werden an die sich beinahe berührende anteriore Spitze der offenen MV, die während der Diastole das Blut vom linken Vorhof zum Apex schleust. Zwei aufeinandertreffende Blutflüsse können ebenfalls zu Turbulenzen führen, aus denen Vibrationen resultieren, die sich nicht auf die beschädigte Klappe beschränken, sondern sich weit in die Kammer des linken Ventrikels hinein ausbreiten (MILLER UND HOLMES 1984).

In einer Studie wurden Pferde mit AVI untersucht. Dabei konnte ein signifikanter Anstieg der linken Ventrikelgröße (B-Mode), des Aortenwurzeldurchmessers (B-Mode) und der FS % (M-Mode) festgestellt werden. Keine Korrelation bestand zwischen dem auskultierten Grad des HG und dem LVID in der Diastole bzw. der FS %. Klappenveränderungen wurden bei allen Pferden vorgefunden, ebenso wie Hochfrequenzvibrationen des septalen Segels der MV. Ähnliche Vibrationen konnten bei einigen Tieren auch an der AoV festgestellt werden (REEF UND SPENCER 1987). Sie werden verursacht durch den zurückfließenden Strom in den linksventrikulären Ausflusstrakt. Der frühe systolische Schluss der MV ist bei einigen Pferden mit einer schweren AVI assoziiert (Hier schließt die MV vor dem Beginn der Systole = B-notch). Der Grad der linksventrikulären Dilatation steht in Zusammenhang mit dem Schweregrad der Klappeninsuffizienz (BONAGURA ET AL. 1985). Das signifikante Ansteigen der FS % steht mit der Volumenüberlastung des linken Ventrikels im Zusammenhang. Dilatationen der Aortenwurzel sind häufig bei Patienten mit einer Volumenüberlastung des linken Ventrikels verbunden. Sie können die Entstehung einer AVI begünstigen oder aber auch sekundär auftreten (REEF UND SPENCER 1987). Die wichtigsten echokardiographischen Parameter zur Beurteilung einer AVI sind die Verbreiterung der Semilunarsegelechos, der linksventrikuläre Durchmesser der Aortenwurzel, das Flattern der vorderen Mitralsegel, die Strömungsgeschwindigkeit und die Intensität des Regurgitationsjets sowie die Ausdehnung des Rückflusses im Farbdopplerechokardiogramm (STADLER ET AL. 1995A).

Mitralklappeninsuffizienz und Trikuspidalklappeninsuffizienz

Systolische HG bei ausgewachsenen Pferden sind vielfach ein Anzeichen für MVI und TVI (BONAGURA 1985). Geräusche von Mitralklappenregurgitationen sind die häufigsten systolischen Geräusche, die mit Herzerkrankungen bei älteren Pferden assoziiert sind (SMETZER ET AL. 1977; REEF 1995; KRONEMAN 1991; KRIZ ET AL. 2000). Holo- und pansystolische Plateautyp-Geräusche und mitt-spätsystolische Plateau- oder Crescendotyp-Geräusche mit einem PM über der MV wurden im Zusammenhang mit einer MVI gehört (PATTERSON UND CRIPPS 1993). Meist befindet sich das PM an der MV, es kann aber auch in der Nähe der Aorta oder im Trikuspidalklappengebiet lokalisiert sein (KRONEMAN 1991). Typischerweise tritt es als Sofortgeräusch zeitgleich mit dem ersten HT auf und bleibt entweder gleichförmig bandartig bis zum zweiten HT erhalten oder es verliert im Verlauf an Intensität und endet dann vor dem zweiten HT (KAEMMERER 1983; KRONEMAN 1991). Oft zeigt sich das Geräusch der MVI als Crescendo (SMETZER ET AL. 1977). Diese Geräusche können in ihrer Intensität variieren und normalerweise auch nach dorsal sowie nach kranial und kaudal ausstrahlen. Spätsystolische Plateau- oder Crescendogeräusche mit einem PM über der MV können mit einem Mitralklappenprolaps assoziiert sein (REEF ET AL. 1989). Die Intensität und der Charakter des systolischen Regurgitationsgeräusches werden meist vom hämodynamischen Schweregrad beeinflusst. Bei geringem Schweregrad ist das Regurgitationsgeräusch dann häufig frühsystolisch akzentuiert. Nur bei schweren Erkrankungsgraden hat das Geräusch den typischen bandförmigen Charakter (KRONEMAN 1991).

Holo- oder pansystolische Plateautyp-Geräusche mit einem PM über der TV wurden bei TVI gehört. Diese HG können in ihrer Intensität variieren und gewöhnlich auch nach dorsal strahlen (PATTERSON UND CRIPPS 1993). Holmes stellte 1987 fest, dass holo- oder pansystolische HG, welche mit diesen Klappeninsuffizienzen in Verbindung stehen, oftmals auch auf der linken Seite im zweiten IKR gehört werden können (PATTERSON UND CRIPPS 1993). Die HG der MVI und der TVI können auch crescendo-decrescendo verlaufen (BARTON 2005).

Das bei der Insuffizienz von MV oder TV auftretende Regurgitationsgeräusch ist weich (KAEMMERER 1983) und hochfrequent (SMETZER ET AL. 1977; KAEMMERER 1983). Häufig beeinflusst die Respiration die Intensität des Geräusches bei einer MVI. Es steigt während der Expiration und sinkt während der Inspiration (SMETZER ET AL. 1977). Das Geräusch der TVI nimmt charakteristischerweise bei der Inspiration zu und wird im Expirium leiser (SMETZER ET AL. 1977; KAEMMERER 1983). Ein echter Jugularvenenpuls erscheint häufig mit einem Regurgitationsfluss an der TV oder bei einer rechtsseitigen kongestiven Herzerkrankung (REEF 1985).

Mögliche Ursachen für diese beiden Klappeninsuffizienzen können degenerative Verdickungen an den Klappen sein, bakterielle Endokarditiden, ein Mitralklappenprolaps in den linken Vorhof (BONAGURA 1985; BONAGURA 1990), ein Abriss der Chordae tendineae oder auch dilatative Kardiomyopathien (mit Papillarmuskeldysfunktion) (BONAGURA 1985; BONAGURA 1990; KRONEMAN 1991). Schädigungen an den Herzklappen können auch durch virale oder bakterielle respiratorische Erkrankungen entstehen, die entzündliche Veränderungen an den Herzklappen hervorrufen (STADLER 1996). Weitere Ursachen der MVI und der TVI können Pulmonalhypertensionen aufgrund von verschiedenen Linksherzerkrankungen oder chronisch respiratorische Erkrankungen sein (BONAGURA 1985; BONAGURA 1990). Alle pathologischen Veränderungen, die irgendeine Struktur der MV oder der TV betreffen, können zur Insuffizienz führen (HOLMES UND MILLER 1984; KRONEMAN 1991).

Die chronische MVI führt letztendlich zu einer Dilatation des linken Vorhofs und des linken Ventrikels. Im kompensierten Fall wird das oft noch kleine Regurgitationsvolumen durch ein

erhöhtes Schlagvolumen ausgeglichen. Dadurch wird die normale Konfiguration der Papillarmuskeln sowie die des Halteapparats der Klappen verändert. Durch die zusätzliche Belastung nimmt das Regurgitationsvolumen langsam zu, und das führt schließlich zu einer Dilatation des linken Vorhofs. Durch diese Dilatation kann ein Vorhofflimmern entstehen.

Der Krankheitsverlauf einer solchen Insuffizienz wird in erster Linie durch die Volumenbelastung des linken Ventrikels bestimmt. Entwickelt sich diese langsam, dann passt sich der linke Ventrikel durch Dilatation und Hypertrophie der erhöhten Pumpleistung an und das Pferd kann noch lange gearbeitet werden (KRONEMAN 1991). Ein Beweis für eine Klappeninsuffizienz können Jetläsionen an der Wand und an dem Gewölbe des linken Vorhofes sein (MILLER UND HOLMES 1984). Pathologische Untersuchungen zeigen, dass 45 % der Pferde mit systolischen Herzgeräuschen Läsionen an der MV aufweisen. Bei einigen Tieren findet man auch perlenkettenartig veränderte Chordae tendineae (HOLMES UND ELSE 1972).

Echokardiographisch zeigen sich Herzdimensionsveränderungen, Dilatationen und Kompensationen (KRIZ ET AL. 2000). Das normale Schlagvolumen ist stets vergrößert, wenn eine Insuffizienz vorliegt (LITTLEWORT 1977). Es zeigt sich, dass Mitralregurgitationen besser kompensiert werden können als andere Klappenregurgitationen (REEF 1995; KRIZ ET AL. 2000). Gerade das linke Herz hat eine große Kompensationsfähigkeit (KRONEMAN 1991). Wesentlich häufiger als bei Freizeitpferden findet man durch TVI verursachte HG bei Rennpferden (PATTERSON UND CRIPPS 1993). Vermutlich besteht eine hohe Korrelation zwischen dem Training und der TVI (KRIZ ET AL. 2000).

Die Echokardiographie gilt als besonders zuverlässig zum Nachweis der morphologischen Veränderungen (GEHLEN ET AL. 1998B). Selten kommt es beim Pferd auch zu einem Zerreißen der Chordae tendineae, was meistens eine schwere hämodynamische Störung zur Folge hat (STADLER UND ROBINE 1996). Eine länger bestehende MVI kann zu einer Dilatation des linken Vorhofs und der linken Kammer führen. Die FS % ist häufig erhöht. Eine deutliche Verringerung kann auf ein finales Stadium des Krankheitsgeschehens hinweisen (WEINBERGER 1991; STADLER ET AL. 1992A; GEHLEN ET AL. 1998B).

Aortenklappenstenose bzw. Pulmonalklappenstenose

Dokumentierte Berichte über Klappenstenosen sind sehr selten (BONAGURA 1990). Zwar sind Knoten an der AoV häufiger anzutreffen, der Begriff der Aortenstenose ist aber nicht zutreffend, wenn diese nicht in einem Druckgradienten resultiert (ELSE UND HOLMES 1972A). Echte anatomische Stenosen sind bei Pferden selten (LITTLEWORT 1962; BONAGURA 1990; LONG 1990). Man unterscheidet die valvulären, subvalvulären und die supraventrikulären Aortenstenosen. Alle drei Formen können angeboren sein. Die valvulären können auch erworben sein, diese Form ist äußerst selten beim Pferd (KRONEMAN 1991).

Eine Pulmonalstenose als isolierte Deformation tritt beim Pferd praktisch nicht auf (KVART UND HÄGGSTRÖM 2002). Aus diesem Grund betrachtet man Flussgeräusche über der Herzbasis gewöhnlich als unbedeutend. Man kann sie als funktionell bezeichnen, falls sie mit einer ansteigenden Flussgeschwindigkeit assoziiert sind (PATTERSON UND CRIPPS 1993). Wenn die linke Ventrikeljektionszeit bei der Aortenstenose verlängert ist, entsteht möglicherweise ein paradox geteilter S2 (SMETZER ET AL. 1977). Das typische Flussgeräusch bei der Aorten- und Pulmonalklappenstenose verläuft im Crescendo-Decrescendo (LITTLEWORT 1962).

Mitralklappenstenose und Trikuspidalklappenstenose

Die Ursache diastolischer HG kann auch in AV-Klappenstenosen liegen. Während beim Menschen die pathologischen Veränderungen der AV-Klappen, besonders die der MV, häufig zu

AV-Klappenstenosen führen, ist dieser Effekt nicht bei den domestizierten Haustieren vorzufinden. Folglich kann man bei Pferden mit reinem diastolischem Herzgeräusch eine absolute AV-Klappenstenose unberücksichtigt lassen. Andererseits können Läsionen wie der Vorhofseptumdefekt, die MVI oder die TVI bei den Haustieren eine ansteigende Blutflussrate während der frühen Diastole verursachen - genauso wie beim Menschen. Die resultierende relative AV-Klappenstenose kann ein frühes diastolisches Herzgeräusch hervorrufen, obgleich dieses Geräusch selten im PKG darzustellen ist. Es handelt sich dabei um ein kurzes, schwaches Geräusch, das auftritt, wenn der Ventrikel mit Blut aus dem Vorhof gefüllt wird (LITTLEWORT 1977). Das Öffnen einer normalen MV verläuft geräuschlos. Stenosierte MV können allerdings in Verbindung mit einem prominenten HT oder einem Klappenöffnungston (s. Kap. 2.3.4) auftreten (HUMPHRIES UND CRILEY 1965). Die Mitralklappenstenosen können auch praesystolische HG erzeugen (LITTLEWORT 1962).

Pulmonalklappeninsuffizienz

Diastolische HG durch eine PVI treten bei Tieren selten auf (SMETZER ET AL. 1977) und sind somit kaum zu auskultieren oder dopplerechokardiographisch darzustellen (BONAGURA 1990). Das Geräusch einer PVI ist von sanftem, blasendem Charakter (SMETZER ET AL. 1977). Ursachen einer solchen Insuffizienz können eine bakterielle Endokarditis oder eine Pulmonalhypertension sein (BONAGURA 1990). Das im Vergleich zur AVI sanftere Geräusch einer PVI kann diffiziler zu hören sein (BONAGURA 1985; REEF 1995). Normalerweise ist das Geräusch ein Hinweis auf eine Endokarditis der Klappen und wird häufig von einer systolischen Ejektionskomponente begleitet (BONAGURA 1985).

Holodiastolische HG über der PV, die durch eine Pulmonalregurgitation verursacht werden, besitzen meist nur eine Intensität von 1/6 oder 2/6 Graden (KRIZ ET AL. 2000). Frühdiastolische Regurgitationsjets in den rechten Ventrikelausflusstrakt werden mit Hilfe des Farbdopplers häufiger in klinisch unauffälligen Pferden gefunden (MARR UND REEF 1995; REEF 1995; BLISSITT UND BONAGURA 1995). Wenn ein Regurgitationsjet allerdings mehr als 2/3 vom rechten Ventrikel-Ausflusstrakt einnimmt und der diastolische Fluss in die Pulmonalarterie zurückführt, kann man von einer schweren Pulmonalregurgitation sprechen (REEF 1995). Die B-Mode- und M-Mode-Echokardiographie zeigen nicht-kardiovaskuläre Gefährdungen bereits bis ins letzte Detail an. Die Auskultation als eine sensitive Methode der Diagnostik kann auch bei Pulmonalregurgitationen zusätzliche Erkenntnisse bringen (KRIZ ET AL. 2000).

Ventrikelseptumdefekte

Der häufigste angeborene Defekt beim Pferd ist der VSD (BARTON 2005). Hierbei handelt es sich um eine abnormale Verbindung zwischen den beiden Ventrikeln (KRONEMAN 1991). Das damit verbundene HG ist systolisch und sehr häufig deutlich am rechten Herzen über dem Sternum zu hören (SMETZER ET AL. 1977; PATTERSON UND CRIPPS 1993; KRIZ ET AL. 2000; BARTON 2005; GRABNER 2006). Es entsteht, wenn das Blut vom linken Ventrikel in den rechten fließt (SMETZER ET AL. 1977). Das charakteristische HG erreicht typischerweise Lautstärkengrade von 3 - 6/6 und ist als ein pansystolisches Plateaugeräusch zu hören (PATTERSON UND CRIPPS 1993). Gewöhnlich handelt es sich um ein hochfrequentes HG mit blasendem Charakter (SMETZER ET AL. 1977).

Der Fluss eines großen Blutvolumens aufgrund eines großen Defekts verursacht häufig ein zusätzliches systolisches Geräusch (SMETZER ET AL. 1977; PATTERSON UND CRIPPS 1993). Dieses Geräusch ist besonders intensiv auf der linken Seite des Thorax an der PV auskultierbar. Es wird verursacht durch eine relative Pulmonalklappenstenose (SMETZER ET AL. 1977).

Diese Geräusche bleiben zeitlich in ihrer Intensität und Ausprägung gleich (BONAGURA 1985). Meistens ist ein Brustwandschwirren palpierbar (PATTERSON UND CRIPPS 1993). Die Größe des Defektes und der Lungengefäßwiderstand bestimmen die Hämodynamik und damit den klinischen Verlauf. Bei erwachsenen Pferden findet man fast nur kleine Defekte, denn große VSD führen fast immer innerhalb des ersten Lebenshalbjahres zum Herzversagen (KRONEMAN 1991). VSD mit geringem Durchmesser (< 2 cm) sind beim adulten Pferd klinisch meist unbedeutend (GRABNER 2007).

Vorhofseptumdefekte

Ein Vorhofseptumdefekt ist ebenfalls mit einem systolischen HG verbunden. Bei dieser angeborenen Anomalie fließt Blut vom linken Atrium in das rechte. Dadurch steigt das Schlagvolumen des rechten Ventrikels und verursacht eine relative Pulmonalstenose. Damit wird das systolische HG stärker durch die Pulmonalstenose verursacht als durch den Fluss des Blutes aufgrund des Vorhofdefekts (SMETZER ET AL. 1977).

Persistierender Ductus arteriosus

Physiologisch befindet sich in der Embryonalentwicklung eine offene Verbindung zwischen der A. pulmonalis und der Aorta - der Ductus arteriosus (Botalli). Kurz nach der Geburt verschwindet diese Verbindung. Ein fehlender Verschluss führt zum persistierenden Ductus arteriosus. Er ist die häufigste Abnormalität, die ein systolisches und gleichzeitig auch ein diastolisches Herzgeräusch verursacht. Die Intensität des HG steigt in der Systole an, erlangt seinen Höhepunkt beim zweiten HT und nimmt schließlich in der Diastole wieder ab. Gegen Ende der Diastole wird das Geräusch nahezu unhörbar. Häufig spricht man bei diesem Geräusch auch von einem Maschinengeräusch.

Aber der offene Ductus arteriosus ist nicht die einzige Abnormität, die zu einem Geräusch führt, das sowohl in der Systole als auch in der Diastole auftritt. Befindet sich ein VSD infundibulär, kann dieser das Absacken eines Aortenklappensegels verursachen. Die daraus resultierende AVI verursacht ein diastolisches Herzgeräusch. Das systolische Herzgeräusch entsteht durch den VSD selbst (SMETZER ET AL. 1977). Das Continuous-Geräusch eines offenen Ductus arteriosus kann man physiologisch bei Fohlen 48 bis zu 72 Stunden nach der Geburt hören (BONAGURA 1985).

Fallotsche Tetralogie

Komplexe Funktionsstörungen sind sehr selten am Pferdeherzen anzutreffen und treten am ehesten in der Form der Fallotsche Tetralogie auf. Definitionsgemäß spricht man von einer Fallotschen Tetralogie, wenn folgende Befunde vorliegen: ein VSD direkt unter der Aorta, eine Rechtsaorta, eine Stenose an der PV und eine Hypertrophie des rechten Ventrikelmyokards (SCHMITZ ET AL. 2008). Es kann bei einem VSD zu einer schweren pulmonalen Hypertonie kommen, die durch den Druckausgleich zwischen den Herzkammern eine Shuntumkehr erzeugt. Bei gleichzeitigem Vorliegen einer pulmonalen Hypertonie und einem Shuntvitium spricht man vom Eisenmenger-Komplex. Das Syndrom bezeichnet damit einen Zustand und ist keine eigenständige Herzerkrankung.

Auskultatorisch und phonokardiographisch lässt sich ein systolisches HG evaluieren. Bei schwerer Pulmonalklappenstenose fließt ein größerer Teil des rechtsventrikulären Schlagvolumens als Rechts-links-Shunt durch den VSD, das Pulmonalostium wird vermehrt umgangen und das pulmonale Stenosegeräusch wird kürzer und leiser. Bei geringerem Stenosegrad wird das systolische HG länger und lauter (FRANKE 1984).

2.5 Phonokardiographie

Die Untersuchung des Herzens mit Hilfe eines Phonokardiographen ermöglicht die graphische Aufzeichnung von HT und HG. Die Dokumentierung der Schallsignale erlaubt es, neben den auskultierten Befunden weitere Charakteristika der HT und HG zu entdecken (REEF 1985). Durch die simultane Registrierung des PKG und des EKG können die auskultierten Befunde akkurat mit den elektrischen Ereignissen des Herzzyklus in Verbindung gesetzt werden (REEF 1985; BARTON 2005). Oft erlaubt schon die Auskultation eine eindeutige Zuordnung des ersten und zweiten Herztons. Schwierigkeiten können jedoch auftreten, wenn HG den ersten und zweiten HT überdecken (DURAND UND PIBAROT 1995; BARTON 2005) oder dicht an diese heranreichen (DURAND UND PIBAROT 1995). Schon Steffan machte darauf aufmerksam, dass erst durch die simultane Aufzeichnung von EKG und Herztonbefund eine sichere Beurteilung des vorliegenden Herzzustandes möglich wird (STEFFAN 1935). Gespaltene Herztöne können von S4 - S1 und von S2 - S3 unterschieden werden. HT von variabler Lautstärke können mit dem Herzrhythmus in Verbindung gebracht werden. Dies kann wichtige hämodynamische Informationen liefern. Ebenfalls ist ein PKG sinnvoll, um die Zusammensetzung und auch das zeitliche Auftreten der HG zu bestimmen (REEF 1985). HG sind sehr komplex und besitzen eine große Bandbreite an Frequenzen. In der PK werden diese Töne und Geräusche in elektrische Impulse umgewandelt, verstärkt und gefiltert. Die zwei Hauptvariablen in der PK sind die verwendeten Filtersysteme und der Ort der Aufzeichnung an der Brustwand (HOLMES 1966). Wie schon beschrieben, ist die Intensität hoher Frequenzen geringer als die tieffrequenter Schwingungen. Ein früheres Problem der Herzschrift bestand darin, die tieffrequenten HT in ihrer Amplitude so zu mindern, dass auch die leiseren HG registriert werden konnten (JUCHEMS 1973). Man muss bei dem Frequenzbereich, den man aufzeichnen möchte, nur die tieferen Frequenzen ausblenden, da diese immer höhere Amplituden besitzen (WEBER 1956).

Die PK lässt sich in die interne und externe PK einteilen. Mit dem Beginn der 50er Jahre wurde die interne Phonokardiographie entwickelt. Diese half, dem Mechanismus der Entstehung von HG und HT weiter auf die Spur zu kommen (DURAND UND PIBAROT 1995). Viele Herztöne und -geräusche stehen mit den hämodynamischen Ereignissen in Verbindung. Es ist zu beachten, dass es zwei Herzseiten gibt, deren Druckveränderungen im Herzzyklus nicht ganz synchron verlaufen, womit auch das nicht ganz synchrone Auftreten der Klappentöne erklärt ist. Dies kann sehr gut mit Hilfe der internen PK untersucht werden. HG stehen zeitlich auch mit der Dauer des Druckausgleichs zwischen den beiden Herzkammern in Verbindung. Auch hier erlaubt die intrakardiale PK Aussagen über die Korrelation zwischen den Geräuschen und dem Druck auf derselben Seite des Herzens (HUMPHRIES UND CRILEY 1965). Der Charakter von HG wird sehr gut im spektralen PKG (Zeit – Amplitudendarstellung) gezeigt. Die Frequenzzusammensetzung oder die Qualität der HG kann man am besten erkennen, wenn man den gesamten Frequenzbereich während der Beurteilung in Frequenzgruppen unterteilt (HUMPHRIES UND CRILEY 1965).

Das menschliche Ohr ist, wie schon erwähnt, in der Lage Töne und Geräusche in einem Frequenzbereich zwischen 20 und 20.000 Hz zu hören (WEBER 1956, FRANKE 1984), obwohl der beste Hörbereich zu niedrigeren Frequenzen hin abnimmt (REEF 1985). Die meisten HT des Pferdes liegen in einem Frequenzbereich von 100 Hz oder darunter (PATTERSON ET AL. 1965), somit kann die PK für die Interpretation von HT niedriger Frequenz behilflich sein (REEF 1985; DURAND UND PIBAROT 1995). Einige Autoren erprobten die equine PK aufgezeichnet von der Thoraxwand (CHARTON ET AL. 1943; HOLMES 1966; PATTERSON ET AL. 1965), von der

Oberfläche des Herzens (PATTERSON ET AL. 1965) und von intrakardialen Lokalisationen (BROWN UND HOLMES 1979A; BROWN UND HOLMES 1979B). Zusammen mit den Informationen aus intrakardialen Druckmessungen und der Elektrokardiographie bildeten die Ergebnisse daraus die Grundlage für die Beschreibung der intrakardialen Ereignisse, die für die Entstehung von Herztönen und -geräuschen verantwortlich sind (REEF 1985). Die Registrierung des PKG geschieht fortlaufend für jeweils einige Sekunden. Anschließend erfolgt die Auswertung durch eine subjektive Visualisierung des PKG. Es gibt auch Vorschläge zur automatischen Auswertung. Da die mechanische Herzaktivität zyklisch verläuft, enthält jede einzelne Herzschlagperiode die vollständige Information. Somit ist es häufig ausreichend, eine einzelne charakteristische Herzschlagperiode zu bewerten, um einen Diagnosevorschlag stellen zu können (BARSCHDORFF ET AL. 1990). Trotzdem ist es sinnvoll, mehrere Zyklen auszuwerten und einen Mittelwert zu bilden, da hierdurch Fehlerquellen durch Nebengeräusche minimiert werden (JOHNSON ET AL. 1983).

Die einzelnen Komponenten der Herztöne M1 und T1 von S1 sowie A2 und P2 für S2 weisen nur ein kurzes Zeitintervall auf. Bei ansteigender Herzrate reduziert sich der Abstand zwischen den Komponenten und erschwert dadurch die Unterscheidung der einzelnen Segmente. Das PKG ermöglicht im Vergleich zur konventionellen Auskultation eine bessere Auflösung und gleichzeitig eine bessere Differenzierung der Frequenzverteilung von HT und HG. Dieses reduziert die Wahrscheinlichkeit falschnegativer Befunde von Klappenregurgitationen erheblich und verbessert zusätzlich die Detektion von Niedrigfrequenztönen (S3 und S4) (DURAND UND PIBAROT 1995).

Vorteile der Phonokardiographie

- Objektivität der Herzschallregistrierung
- Bereitstellung einer Möglichkeit zur detaillierten Analyse der Auskultationsbefunde
- Dokumentation der sonst flüchtigen Gehöreindrücke (für Forensik, als Beweismittel)
- nichtinvasive Methode
- Wiederholbarkeit und Reproduzierbarkeit der Aufnahmen für Kontroll- bzw. Verlaufsuntersuchungen
- bessere Dokumentationsmöglichkeit im Rahmen der Ausbildung des tiermedizinischen Nachwuchses (Tonbandmitschnitt)
- kostengünstigere Geräte im Vergleich zur Echokardiographie
- leichte Transportfähigkeit der Messausrüstung
- Erkennbarkeit abnormaler Herzfunktionen auch bei fehlenden Symptomen
- Kombination der Messergebnisse mit dem EKG, Möglichkeit der zeitlichen Zuordnung
- detailliertere Informationserfassung im Vergleich mit dem menschliche Ohr
- präzisere Darstellung der Schallereignisse mit dem Verstärker-Stethoskop
- Messbarkeit und Analyse von Zeitintervallen (z. B. Darstellung einzelner Komponenten und Abgrenzung von gespaltenen HT)
- Verteilung und Bereitstellung der Sounddateien an beliebigen Orten (mit digitaler PK)
- Markierung von Signalbereichen und Vergrößerung mittels Zoomfunktion zur detaillierten Analyse (mit digitaler PK)
- verschiedene graphische Darstellungsformen wie Zeit-Amplituden-Darstellung, 2D- und 3D-Spektralansicht (mit digitaler PK)

2.6 Echokardiographie

Die Echokardiographie (EK) ist eine nichtinvasive Methode zur Evaluierung von Herzgeräuschen beim Pferd (STADLER 1988; BONAGURA UND BLISSITT 1995; KRIZ ET AL. 2000; REEF 1995). Mit dieser Methode können Klappeninsuffizienzen diagnostiziert werden. Anhand eingetretender Kompensationsmechanismen wie Dimensionsveränderungen oder Abweichungen der Kontraktilität des Myokards kann der Schweregrad einer Insuffizienz beurteilt werden (RADÜ 1995). Blutflüsse können im Herzen mit Hilfe der Dopplerverfahren analysiert werden. Mit der Entwicklung der farbkodierten Dopplermethode ist es möglich geworden, Blutströmungen im Echtzeit-Schnittbild darzustellen. Die Darstellung der räumlichen Ausdehnung pathologischer Blutflüsse lässt Rückschlüsse auf deren hämodynamische Relevanz zu. Mit Hilfe der konventionellen Doppleruntersuchungen kann unter anderem die Geschwindigkeit von Blutflüssen gemessen werden. BARTON (2005) empfiehlt bei folgenden Befunden eine echokardiographische Untersuchung anzuschließen:

- HG lauter als Grad 3 - 4/6
- weitere Symptome einer Herzerkrankung
- plötzliches Auftreten von HG
- HG, bei wechselnder Pulsqualität
- HG, bei pathologischer Arrhythmie
- Fieber unbekanntes Ursprungs, besonders in Verbindung mit HG

Das Fortschreiten der EK hat das Verständnis der Bedeutung von HG verbessert und geholfen, diagnostisch wichtige Kriterien zu erkennen (BARTON 2005). Die Methode ist sehr nützlich, weil sie eine objektive Beurteilung der Herzgröße, der Hypertrophie und myokardialer Funktionen erlaubt (BONAGURA 1985). Außerdem handelt es sich um eine wichtige nicht invasive Technik für die Dokumentation von Herzkammervergrößerungen, Klappenabnormalitäten, Perikardergüssen und Dokumentation abnehmender Herzkontraktilität (FREGIN 1992). Aus Kostengründen ist die EK bei den meisten Praktikern wenig integriert (BONAGURA 1990). Eine aussagekräftige kardiologische Diagnostik ist heutzutage beim Pferd nur noch mit Hilfe der Sonographie möglich. Obwohl mit der gepulsten (REEF ET AL. 1989; STADLER ET AL. 1992B) oder farbkodierten Dopplertechnik (STADLER ET AL. 1995B) Regurgitationen im Rahmen von Herzerkrankungen eindeutig erkannt werden können, muss häufig die hämodynamische Relevanz solcher Störungen mit weiteren echokardiographischen Techniken und gegebenenfalls mit Hilfe der Herzkatheterisierung überprüft werden (STADLER ET AL. 1994B; STADLER ET AL. 1995A). Da der Herzmuskel des Pferdes ein großes Kompensationspotential besitzt (STADLER ET AL. 1993; STADLER UND ROBINE 1996; GERRING 1990), dauert es meistens sehr lange, bis Dekompensationserscheinungen bei myokardialen Schädigungen, wie beim Vorhofflimmern oder bei Erkrankungen der AV- oder Semilunarklappen, klinisch manifest werden. Deshalb ist die sonographische Morphometrie ein wichtiger Bestandteil der echokardiographischen Diagnostik. Für die M-Mode-Technik sind bereits von mehreren Autoren Normwerte erarbeitet worden (STADLER 1996). Eine simple M-Mode- oder zweidimensionale echokardiographische Untersuchung kann dazu genutzt werden, die Herzgröße zu beurteilen und die Ventrikelfunktion objektiv zu bewerten. Klappenläsionen, rupturierte Chordae tendineae oder dilatative Kardiomyopathien können identifiziert werden. Keine andere nichtinvasive Methode kann diese Art von objektiver Information so effektiv liefern (BONAGURA 1990).

Die Schnittbildtechnik im **B-Mode** liefert Informationen über die Herzanatomie und die systolische Ventrikelfunktion. Sie ermöglicht die Identifikation von Perikardergüssen und Läsionen, und sie erlaubt eine Einschätzung des kardialen Ausflusses (BONAGURA 1990). Normwerte für die Herzdimensionen von Warmblutpferden in den klinisch wichtigen Schnittbildebene der B-Mode-Technik haben Stadler und Robine vorgestellt (STADLER UND ROBINE 1996). Die **M-Mode**-Technik ermöglicht die Bestimmung der Herzdimensionen und der systolischen Ventrikelfunktion. Sie erlaubt die Beurteilung der kardialen Anatomie und der Klappenbewegung und ermöglicht eine Einschätzung des kardialen Ausflusses (BONAGURA 1990). Die M-Mode-Untersuchung wird auf Grundlage der Positionierungen des M-Mode-Strahls im B-Mode-Bild durchgeführt (STADLER UND ROBINE 1996). Zur Beurteilung der Kinetik des linken Ventrikels wird die prozentuale Verkürzungsfraction (FS %) herangezogen. Bei Vergleich der verschiedenen Autoren in der Pferdemedizin fällt eine nicht unbeachtliche Schwankungsbreite dieser Werte auf (STADLER UND ROBINE 1996).

$$\text{FS \%} = (\text{LVID in der Diastole} - \text{LVID in der Systole}) / \text{LVID in der Diastole} \times 100$$

Um diesen Parameter bewerten zu können, muss er im Zusammenhang mit den übrigen echokardiographischen Messergebnissen gesehen werden. Bei einer akuten AVI entsteht zunächst eine Steigerung der Herzkinetik, die sich in einer Erhöhung der FS % widerspiegelt. Schreitet die Erkrankung weiter fort, nimmt die Kompensationsfähigkeit des linksventrikulären Myokards wieder ab. Es können dann vorübergehend wieder normale FS %-Werte gemessen werden. In dem Stadium der Erkrankung täuschen die Werte bei alleiniger Betrachtung der Verkürzungsfraction über eine beginnende Dekompensation hinweg (STADLER ET AL. 1995A).

Die **Dopplerechokardiographie** ermöglicht die Identifikation normaler und abnormaler Flüsse, die Einschätzung des intrakardialen Druckes und die Einschätzung des kardialen Ausflusses (BONAGURA 1990). (Man unterscheidet die konventionellen Doppleruntersuchungen (CW und PW) und die farbkodierte Doppleruntersuchung). Beachtet werden muss, dass der Jet des Regurgitationsstroms im Farbdopplerbild teilweise in unterschiedliche Richtungen zeigt. Je mehr sich der Regurgitationsjet (im CW) der Anlotungsrichtung annähert, desto schneller scheint er zu sein (STADLER ET AL. 1995A). Nicht jede im Doppler gefundene Regurgitation an den Klappen besitzt eine klinische Relevanz. Regurgitationen unter 1,5 m/s besitzen keinen pathologischen Charakter (BONAGURA 1990). Linksseitige Klappeninsuffizienzen müssen darüber hinaus im CW noch mindestens eine Geschwindigkeit von 2 m/s aufweisen (FEHSKE 1988).

3 Eigene Untersuchungen (Material und Methoden)

3.1 Material

3.1.1 Auswahl der Probanden

Insgesamt wurden 27 Pferde untersucht. Zusätzlich wurde ein klinisch unauffälliges Pferd zur Darstellung eines Phonokardiogramms ohne Herzgeräusch in die Studie einbezogen. Die Patienten entstammen sowohl dem stationär eingestellten als auch dem poliklinisch vorgestellten Patientengut der Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie der Freien Universität Berlin. Sie wurden mit unterschiedlichen Vorberichten vorgestellt und wiesen Herzgeräusche auf, die bei der klinischen Voruntersuchung durch die Auskultation festgestellt wurden.

Die Patienten wurden anhand ihrer Herzgeräusche in Gruppen eingeteilt:

Gruppe 1: Pferd ohne Herzgeräusche (n = 1)

Gruppe 2: Pferde mit diastolischen Herzgeräuschen (n = 10)

Gruppe 3: Pferde mit systolischen Herzgeräuschen (n = 12)

Gruppe 4: Pferde mit diastolischen und systolischen Herzgeräuschen (n = 5)

Basisdaten der untersuchten Pferde

Gruppe 1 (klinisch unauffälliges Pferd ohne HG)

Tab. 1: Rasse, Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht und Diagnosen der Pferde (Gruppe 1)

Proband Nr.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	Größe (cm)	Gewicht (kg)	Diagnose
Proband 1	Traber	22	Hengst	165	500	klinisch unauffällig

Gruppe 2 (diastolische Herzgeräusche)

In dieser Gruppe sind diejenigen Patienten zusammengefasst, die bei der auskultatorischen Untersuchung ausschließlich ein diastolisches Herzgeräusch aufwiesen.

Die zehn Pferde der Gruppe 2 - acht Wallache und zwei Hengste - hatten im Durchschnitt ein Alter von 20,3 Jahren (15 - 27 Jahre), ein Gewicht von 512,1 kg (405 - 626 kg) KM und ein Stockmaß von 160,5 cm (155 - 178 cm). In dieser Gruppe befinden sich fünf Warmblutpferde, vier Traber und ein Vollblutpferd.

Tab. 2: Rasse, Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht und Diagnosen der Pferde (Gruppe 2)

Patient Nr.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	Größe (cm)	Gewicht (kg)	Diagnose
Patient 1	Traber	21	Wallach	155	435	hgr. AVI; AV-Blöcke 2. Grades
Patient 2	Trakehner	15	Wallach	167	450	hgr. AVI; Entz. im Darm und Leber
Patient 3	Warmblut	19	Hengst	159	530	hgr. AVI; ECS
Patient 4	Traber	20	Wallach	155	505	hgr. AVI; COB; Epiglottis-Entrapment
Patient 5	Westfale	17	Wallach	159	560	hgr. AVI; ggr. COB
Patient 6	Westfale	30	Wallach	158	600	mgr. - hgr. AVI; Kolik
Patient 7	Brandenburger	16	Wallach	178	626	mgr. - hgr. AVI; AV-Blöcke 2. Grades; Hemiplegia laryngis; COB
Patient 8	Traber	18	Hengst	158	510	mgr. - hgr. AVI; hgr. herzkrank; Kolik
Patient 9	Vollblut	27	Wallach	156	405	mgr. - hgr. AVI; AV-Blöcke 2. Grades; Obstipatio coli; Bandwurmbefall
Patient 10	Traber	20	Wallach	160	500	ggr. MVI und mgr. AVI; Obstipatio coli; AV-Blöcke 2. Grades

Gruppe 3 (systolische Herzgeräusche)

Diese Gruppe setzt sich aus Tieren zusammen, die bei der auskultatorischen Untersuchung ausschließlich ein systolisches Herzgeräusch zeigten.

Die zwölf Pferde der Gruppe 3 - sieben Wallache, vier Stuten und ein Hengst - hatten im Durchschnitt ein Alter von 14,1 Jahren (3 Tage - 27 Jahre), ein durchschnittliches Gewicht von 493,6 kg (55 - 648 kg) KM und ein durchschnittliches Stockmaß von 103,8 cm (88 - 170 cm). In dieser Gruppe befinden sich acht Warmblutpferde, ein Halbblut, ein Traber und zwei Ponys. Bei einem Pony handelt es sich um ein Fohlen.

Tab. 3: Rasse, Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht und Diagnosen der Pferde (Gruppe 3)

Patient Nr.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	Größe (cm)	Gewicht (kg)	Diagnose
Patient 11	Hannoveraner	12	Stute	157	416	rezidivierende Kolik; mgr. MVI; ggr. AVI
Patient 12	Mecklenburger	16	Stute	165	485	Kolik; mgr. MVI; AV-Blöcke 2. Grades;
Patient 13	Sachsen-Anhalter	11	Wallach	168	637	ggr. - mgr. MVI

Patient 14	Warmblut	16	Stute	169	550	Kolik; Lungenabszess; ggr. - mgr. TVI; AV-Blöcke 2. Grades
Patient 15	Irisches Halbblut	13	Wallach	161	572	COB; Dyskrinie; mgr. TVI; AV-Blöcke 2. Grades
Patient 16	Oldenburger	10	Wallach	170	620	hgr. MVI; mgr. TVI; ggr. AVI; VHF; Tachykardie; ggr. Kugelherz
Patient 17	Westfale	10	Wallach	168	600	Druse; mgr. MVI
Patient 18	Traber	3	Wallach	168	535	ggr. TVI; interstitielle Pneumopathie
Patient 19	Pony	27	Stute	135	305	Melanome; mgr. MVI
Patient 20	Westfale	17	Wallach	170	648	Obstipatio coli; VHF; Tachykardie; chron. interst. Pneumonie; Thoraxerguss; ggr. Unterbauch- und Unterbrustödem; mgr. - hgr. TVI; Tumore mit Metastasen in Brust- u. Bauchhöhle
Patient 21	Trakehner	17	Wallach	168	500	Granulom mit oronasale Fistel; mgr. MVI
Patient 22	Pony (Fohlen)	0 (drei Tage)	Hengst	88	55	Fallotsche Tetralogie; eitrig Bronchopneumonie (schlechtes AB)

Gruppe 4 (diastolische und systolische Herzgeräusche)

In dieser Gruppe befinden sich ausschließlich Pferde, die bei der auskultatorischen Untersuchung sowohl ein systolisches als auch ein diastolisches Herzgeräusch besaßen.

Die fünf Pferde der Gruppe 4 - drei Stuten, ein Wallach und ein Kryptorchide - hatten im Durchschnitt ein Alter von 14,2 Jahren (6 - 23 Jahre), ein Gewicht von 489,2 kg (400 - 563 kg) KM und ein Stockmaß von 155,6 cm (135 - 170 cm). Diese Gruppe setzt sich zusammen aus zwei Warmblutpferden, zwei Ponys und einem Friesen.

Tab. 4: Rasse, Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht und Diagnosen der Pferde (Gruppe 4)

Patient Nr.	Rasse	Alter (Jahren)	Geschlecht	Größe (cm)	Gewicht (kg)	Diagnosen
Patient 23	Deutsches Reitpony	10	Stute	148	453	Aortenaneurysma; mgr. - hgr. MVI; ggr. - mgr. AVI
Patient 24	Hannoveraner	23	Stute	165	495	Hämangiosarkom des Luftsackes; Endokardiose AoV; mgr. - hgr. AVI; Herzmuskelhypertrophie; Regurgitation TVI
Patient 25	Warmblut	13	Wallach	170	563	Endokarditis valvularis thromboticans; hgr. AVI; Regurgitation TVI; Kugelherz; chron. Peritonitis; (schlechter AB)
Patient 26	Appaloosa (Pony)	6	Stute	135	400	hgr. AVI; Myokardhypertrophie
Patient 27	Friese	19	Kryptorchide	160	535	ventrikuläre Extrasystolen; hgr. AVI; hgr. MVI; Lungenödem; TV- und PV-Regurgitation

3.1.2 Technische Ausstattung

Die **Phonokardiographie** wird mit dem Meditron Analyser mit EKG, Version 4.0, der Firma Welch Allyn durchgeführt. Voraussetzung für die Installation auf dem Computer ist ein Windows Betriebssystem. Die Software erlaubt die synchronisierte Kombination mit einem EKG-Signal. Hierbei handelt es sich um eine bipolare Brustwandableitung. Die Klemmen werden auf der linken Körperseite für die Basis-Apex-Ableitung befestigt und mit Alkohol befeuchtet. Die Übertragung der Schallwellen vom Thorax des Pferdes zum Computer (Laptop) erfolgt mit dem Master Elite Plus Stethoskop desselben Herstellers in Verbindung mit einem entsprechenden Adapter. Der Filterschalter am Stethoskop erlaubt das Abhören von Geräuschen und Herztönen von niedriger, mittlerer und hoher Frequenz. Ebenso kann die Lautstärke am Stethoskop reguliert werden.

Die aufgezeichneten Phonokardiogramme können zur Analyse graphisch dargestellt und auch abgehört werden. Es ist möglich, den gespeicherten PKG elektronische Filter in einem Bereich von 50 Hz, 100 Hz, 200 Hz oder 400 Hz vorzuschieben, um bestimmte Frequenzen hervorzuheben und gleichzeitig alle anderen Frequenzen zu dämpfen. Dies ist sinnvoll, wenn bestimmt werden soll, ob ein Auskultationsgeräusch niedrige, mittlere oder hohe Frequenzkomponenten besitzt, oder um ein bestimmtes Geräuschphänomen deutlicher hervorzuheben. Mögliche Darstellungsformen sind die Zeit-Amplitudendarstellung, die 2D- und die 3D-

Spektralansicht. Einzelne Abschnitte im Phonokardiogramm können angewählt werden, um deren zeitliche Differenz auf 0,001 s genau zu bestimmen.

Wie schon erwähnt, können dem aufgezeichneten Phonokardiogramm verschiedene Filter vorgeschoben werden. Bei jeder Aufzeichnung werden die Signale im gesamten Frequenzbereich ungefiltert aufgezeichnet, so dass der gewünschte Filter nachträglich ausgewählt werden kann. In der Spektralansicht ist ein Frequenzbereich von 20 - 20.000 Hz darstellbar. Die unterschiedlichen Intensitäten werden farblich wiedergegeben.

Der Meditron Analyser besitzt eine eigene Grundeinstellung, die für alle Patienten in dieser Arbeit verwendet wurde:

Systemgrundeinstellung (laut Gebrauchsanweisung):

AUFZEICHNUNG

1. Quelle:

Die Quelle wird automatisch durch den Soundkartentreiber des Computers konfiguriert. Die automatisch gewählte Quelle war „Wave Mapper“.

2. Zeit:

Die Zeit definiert die Länge der Aufzeichnung. Sie wird nach Ablauf der eingegebenen Zeit automatisch beendet.

Die gewählte Einstellung betrug *16 s*. Bei sehr unruhigen Tieren wurde die Sekundenzahl verringert, um möglichst störungsfreie Aufzeichnungen zu bekommen.

3. Format:

Das Aufzeichnungsformat spiegelt die Abtastrate der Daten wider und regelt die Qualität der Aufzeichnung. Der Computer wählt automatisch die zur Soundkarte passende Abtastrate. Da ein EKG während der Aufzeichnungen mitlief, wurde „stereo“ statt „mono“ gewählt.

Das Format entsprach *14.100 KHz und 16 bit stereo*.

4. Verzögerungszeit:

Das ist die Zeit, mit der nach Betätigung des Startknopfes der Aufzeichnungsbeginn verzögert wird.

Die gewählte Verzögerungszeit betrug *0 s*.

5. Verzeichnis:

Diese Funktion gibt an, in welchem Verzeichnis des Computers die Sounddateien gespeichert werden.

In diesem Fall wurde folgender Standardpfad gewählt: *C:\Programme\The Meditron Analyser an La\WAVEFILES*.

6. Amplitude:

Die Amplitude regelt den Signalpegel während der Aufzeichnung.

Das Signal von der Soundkarte war sehr deutlich, so dass die Amplitude im *niedrigen Bereich* eingestellt werden konnte.

7. Startempfindlichkeit:

Je nach Startempfindlichkeit unterscheidet das Gerät zwischen Geräusch und Signal vom Stethoskop. Je höher der Wert ist, desto deutlicher muss das Signal des Stethoskops sein, bevor die Aufzeichnung gestartet wird.

Die gewählte Einstellung bei dieser Arbeit befand sich im *unteren Viertel* der Startempfindlichkeit.

8. Stoppempfindlichkeit:

Entsprechend der Stoppempfindlichkeit endet die Aufzeichnung, wenn der Anwender das Stethoskop vom Untersuchungsobjekt entfernt. Je niedriger die Einstellung ist, desto früher wird die Aufzeichnung bei zu niedrigem Eingangssignal des Stethoskops gestoppt.

Die gewählte Einstellung bei dieser Arbeit befand sich im *unteren Viertel* der Stoppempfindlichkeit.

WIEDERGABE

1. Ausgabeziel:

Das Ausgabeziel wird automatisch vom Soundkartentreiber konfiguriert.

Der Treiber wählte *Wave Mapper*.

SPEKTRAL

1. Fensterfunktion:

Es existieren fünf verschiedene Optionen, die leicht unterschiedliche mathematische Formeln zur Berechnung der Spektralansicht benutzen.

In diesem Fall wurde die Fensterfunktion *Hanning* gewählt.

2. Auflösung:

512 Bänder wurden eingestellt.

3. Zu zeichnender Bereich:

Eingestellt wurde 120. Dieser Vorgabewert stellt einen Plotbereich zwischen 0 und 120 dB ein.

4. Spektralansicht:

Die Spektralansicht wurde in *Farbe* dargestellt. Zur Wahl steht alternativ die Einstellung Schwarz-weiß.

5. Frequenzen:

Das Frequenzspektrum umfasste *0 bis 2.000 Hz*. Es ist allerdings auch ein Spektrum bis zu 20.000 Hz möglich.

6. 3D-Einstellungen:

Gewählt wurde die transparente Variante.

Die **echokardiographische Untersuchung** wird mit dem Farbdopplerultraschallgerät „System Five“ der GE Vingmed Ultrasound durchgeführt. Ein 2,5 MHz Sektor-Schallkopf vom Typ Phased-Array-Applikator mit einer maximalen Eindringtiefe von 30 Zentimetern und einem Sektorwinkel von 90° wird für die Herzschalluntersuchung benutzt. Sowohl die zweidimensionalen Echtzeitbilder als auch die M-Mode-Projektionen können simultan durch farb-kodierte Blutflussinformationen überlagert werden. Außerdem ist ein konventioneller Doppler (CW-Doppler) in das Gerät integriert. Die Daten können im Gerät gespeichert werden und zu einem späteren Zeitpunkt ausgewertet werden.

Die **Herzauskultation** wird mit einem Stehthoskop der Firma Littmann (Typ „Classic“) durchgeführt.

Die **Blutdruckmessung** erfolgt über das oszillometrische Messverfahren mit dem Gerät MEMOPRINT® der S+B (Systeme und Beratung) medVET GmbH. Dabei handelt es sich um ein unblutiges Messverfahren. Mit einer Manschette an der Schweifrübe wird an der Arteria coccygia mediana der Blutdruck gemessen. Das Gerät kann einen Druck von 30 - 300 mmHg und eine Pulsrate von 30 - 160 Schlägen/min messen. Die Messdauer beträgt ca. ein bis zwei Minuten.

Die **Blutuntersuchungen** werden im klinikeigenen Labor der Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie der Freien Universität Berlin vorgenommen. Die Blutentnahme aus der Vena jugularis erfolgt in ein 5 ml EDTA Röhrchen. Zur Bestimmung des Hämatokritwertes werden zwei Blutkapillaren in der Zentrifuge der Firma Heraeus Instruments (Haemofuge) (Baujahr 1996) bei 12.000 Umdrehungen/min zentrifugiert. An einer Messskala kann der Hämatokritwert bestimmt werden. Für die Bestimmung des Gesamteiweißes steht ein Refraktometer zur Verfügung. Das Plasma aus der Zentrifuge wird in den Refraktometer gegeben, das direkt abgelesen werden kann.

3.2 Methoden

Im Rahmen der Voruntersuchung werden bei allen 28 Pferden eine allgemeine Untersuchung, eine spezielle Untersuchung des Herz- und Kreislaufapparates, eine Ultraschalluntersuchung mit der B- und M-Mode-Technik, dem Farbdoppler und der konventionellen Dopplertechnik mit einem CW-Doppler durchgeführt. Zusätzlich erfolgen eine Blutdruckmessung und eine Blutuntersuchung zur Ermittlung des Hämatokrits und des Gesamteiweißes.

Unmittelbar nach der Voruntersuchung folgen die phonokardiographischen Aufzeichnungen mit paralleler EKG-Schreibung.

3.2.1 Voruntersuchungen der Pferde

Voraussetzung für die Aufnahme eines Pferdes in diese Studie ist ein auskultatorisch feststellbares Herzgeräusch.

Allgemeine Untersuchung

Die Erhebung des Vorberichts und der allgemeinen klinischen Untersuchung wird nach den Regeln der Propädeutik durchgeführt.

Spezielle Untersuchung des Herz-Kreislaufapparates

Sie umfasst die Untersuchung der Pulsfrequenz, der Pulsqualität, des Rhythmus und der Gleichmäßigkeit. Beurteilt werden zudem die Füllung und die Spannung der Gefäße. Es wird auf einen Venenpuls geachtet und eine Stauungsprobe vorgenommen. Die Episkleralgefäße werden betrachtet und der Hautturgor beurteilt. Die Adspektion und die Palpation der Herzgegend schließen sich an.

Herzauskultation

Die Herzauskultation erfolgt immer vor der phonokardiographischen Untersuchung. Das Pferd befindet sich während der Untersuchung in einem ruhigen Raum und wird von einer zweiten Person am Kopf fixiert. Die Auskultation erfolgt von der linken und von der rechten Seite des Tieres. Dabei wird auf die Frequenz, die Stärke, die Regelmäßigkeit, die Abgesetztheit der Herztöne und auf Herzgeräusche geachtet. Es wird vermerkt, ob das Herzgeräusch konstant oder inkonstant auftritt. Danach werden die Herzgeräusche eingeteilt nach der Lautstärke, der Herzphase (systolisch/ diastolisch), dem PM und der Dauer (holo-, früh-, spät-, -systolisch/ -diastolisch).

Die Intensität bzw. Lautstärke von Herzgeräuschen wird in einer Skala von 1 - 6 angegeben (KRIZ ET AL. 2000; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002; BAUMGARTNER 2002):

Tab. 5: Einteilung der Herzgeräusche nach der Lautstärke

<p>Grad 1: Herzgeräusch niedriger Intensität, nur zu hören in ruhiger Umgebung und nur nach sorgfältiger Auskultation an der bestimmten Herzlokalisation.</p> <p>Grad 2: Herzgeräusch niedriger Intensität, sofort am „PM“ zu hören.</p> <p>Grad 3: Die Herzgeräusche sind so laut wie die Herztöne.</p> <p>Grad 4: Herzgeräusch hoher Intensität, an verschiedenen Bereichen zu auskultieren ohne Brustwandschwirren.</p> <p>Grad 5: noch hörbar, wenn man das Phonendoskop etwas von der Brustwand abhebt, Brustwandschwirren palpierbar.</p> <p>Grad 6: ohne Hilfsmittel hörbar und palpierbar.</p>
--

Echokardiographische Untersuchung

Untersuchungsvorbereitung

Die echokardiographische Untersuchung wird in einem ruhigen abgedunkelten Raum vorgenommen. Die Pferde befinden sich zur Zeit der Untersuchung in einem Zwangsstand. Vor der Untersuchung werden alle Probanden beidseits im Bereich des dritten und vierten Interkostalraums über dem Olekranon auf einer Fläche von ca. 10 x 12 cm gründlich geschoren. Es folgt eine Entfettung mit 70 %igem Alkohol und das Auftragen von Ultraschallgel (STADLER ET AL. 1988). Zur EKG-Ableitung werden die Klemmen auf der linken Körperseite für die Basis-Apex-Ableitung befestigt und mit Alkohol befeuchtet. Die rote Klemme im unteren Drittel der Drosselrinne, die schwarze auf Höhe der Spina scapulae und die gelbe auf Höhe der Herzspitze. Das EKG wird fortlaufend auf dem Monitor des Ultraschallgerätes dargestellt.

Untersuchungsgang

B-Mode

Im zweidimensionalen Echtzeitschnittbild werden die von STADLER ET AL. 1988 bzw. REEF 1990 standardisierten Anschallpositionen gewählt. Alle B-Mode-Messwerte werden mit denen von ROBINE (1990) verglichen. Für den Innendurchmesser der Aorta wird der korrigierte Wert von WEINBERGER (1991) herangezogen.

Folgende Schnittbildebenen werden dargestellt:

1. Die rechte kaudale lange Herzachse (RKDLA)
2. Die rechte kaudale lange Herzachse mit Aorta (RKDLA-Ao).
3. Die rechte kraniale lange Herzachse (RKRLA)
4. Die linke kaudale lange Herzachse (LKDLA)
5. Die linke kaudale lange Herzachse mit Aorta (LKDLA-Ao)

RKDLA

Die rechte kaudale lange Achse wird auch als Vier-Kammer-Blick bezeichnet, weil alle vier Herzkammern einschließlich der Mitral- und der Trikuspidalklappen aus dieser Schallposition betrachtet werden können. Das Interventrikularseptum muss möglichst waagrecht stehen. Das linke Atrium muss maximal aufgeschnitten sein und es dürfen sich keine Chordae tendineae im Bild zeigen. Bevor die Messungen durchgeführt werden, werden zunächst die Strukturen und die Bewegungen des Herzmuskels und der Klappen subjektiv beurteilt. Aus dieser Anschallposition der rechten kaudalen langen Herzachse heraus werden enddiastolisch der Innendurchmesser des linken Vorhofes (LADd) und des linken Ventrikels (LVDD) bestimmt. In einigen wenigen Fällen werden auch enddiastolisch der rechte Vorhof (RADd) und der rechte Ventrikel (RVDd) bestimmt. In diesen Fällen wird speziell darauf hingewiesen.

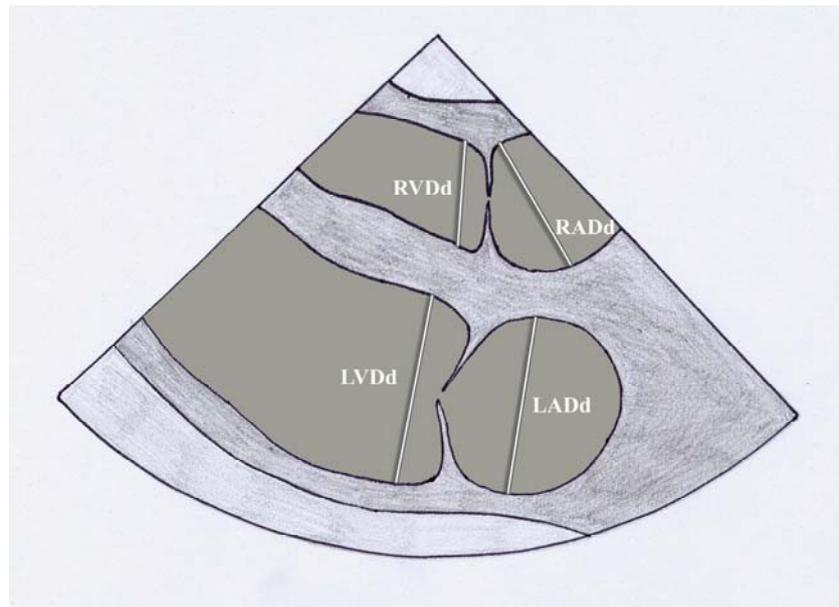


Abb. 3: Messstrecken in der RKDLA

RKDLA-Ao

Die rechte kaudale lange Herzachse mit aufgeschnittener Aorta wird auch Fünf-Kammer-Blick genannt, weil die aufgeschnittene Aorta als zusätzliche Kammer aufgefasst wird. Die Aorta soll der Länge nach aufgeschnitten im Bild erscheinen. Zunächst werden die Bewegungen und die Strukturen der Valva aortae begutachtet und anschließend der Durchmesser des Sinus valsalvae der Aorta (AoDd) enddiastolisch ausgemessen.

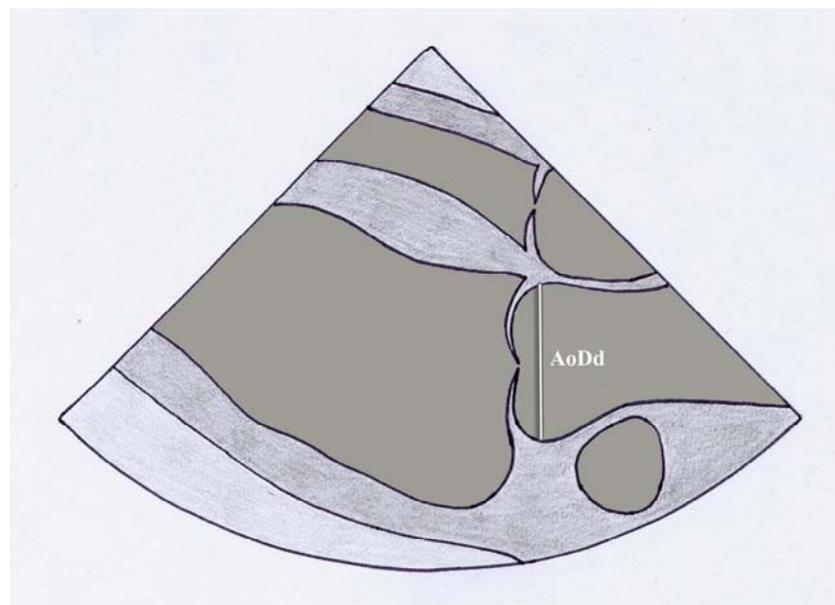


Abb. 4: Messstrecke in der RKDLA-Ao

RKRLA

Die rechte kraniale lange Herzachse ermöglicht die Darstellung des rechten Vorhofs, der rechten Kammer, der TV, der PV und des Pulmonalarterienlängsschnitts. Die Strukturen und Bewegungsmuster des Herzens und seiner aus dieser Position sichtbaren Klappen werden beurteilt. Enddiastolisch wird bei allen Pferden der Pulmonalarterienlängsschnitt (PADd) gemessen. Die enddiastolischen Messungen des rechten Vorhofs (RADd2) und des rechten Ventrikels (RVDd2) werden nur in speziellen Fällen ausgemessen. In diesen Fällen wird speziell daraufhin gewiesen.

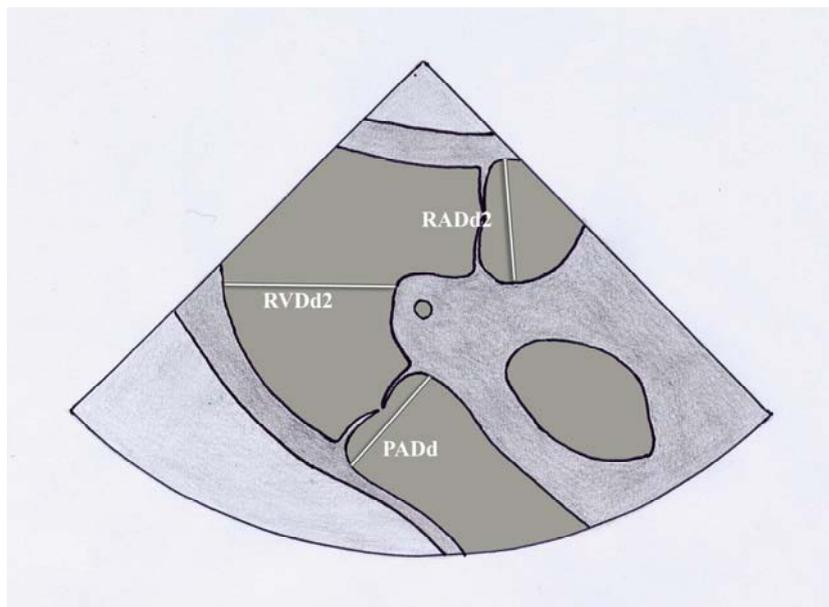


Abb. 5: Messstrecken in der RKRLA

LKDLA

Auf der linken Seite werden in der kaudalen langen Herzachse das linke Atrium, der linke Ventrikel und die dazugehörige MV gezeigt. Schallkopffern ist ein schmaler Ausschnitt des rechten Herzens zu sehen. Beurteilt werden erneut Struktur und Bewegungen des Herzens, der Valva mitralis und Valva aortae. Gemessen werden im enddiastolischen Zustand der linke Vorhof (LADd2) und der linke Ventrikel (LVDd2).

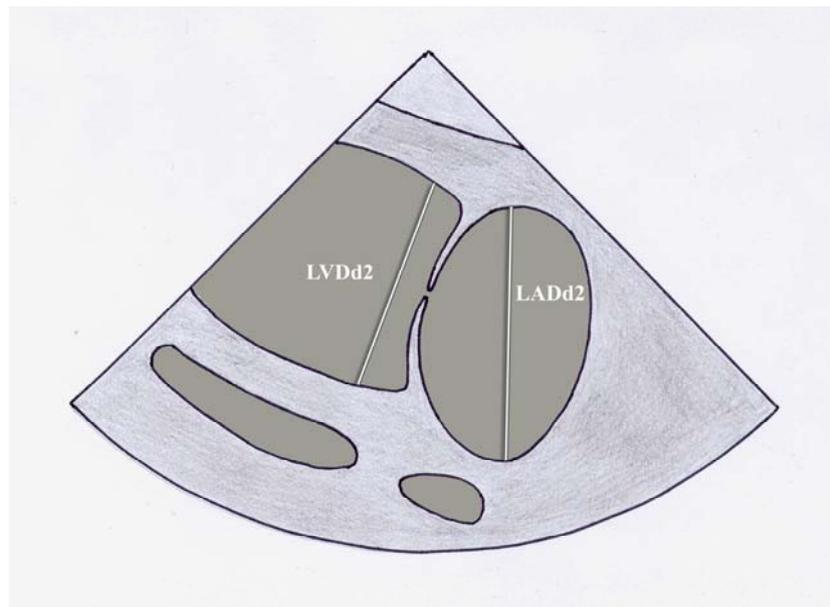


Abb. 6: Messstrecken in der LKDLA

LKDLA-Ao

Durch Drehen des Schallkopfes kann auch in dieser Herzachse auf der linken Seite die Aorta aufgeschnitten werden. Sichtbare Strukturen und Bewegungen des Herzens werden begutachtet und bewertet. Enddiastolisch wird der Durchmesser des Sinus der Aorta (AoDd2) vermessen.

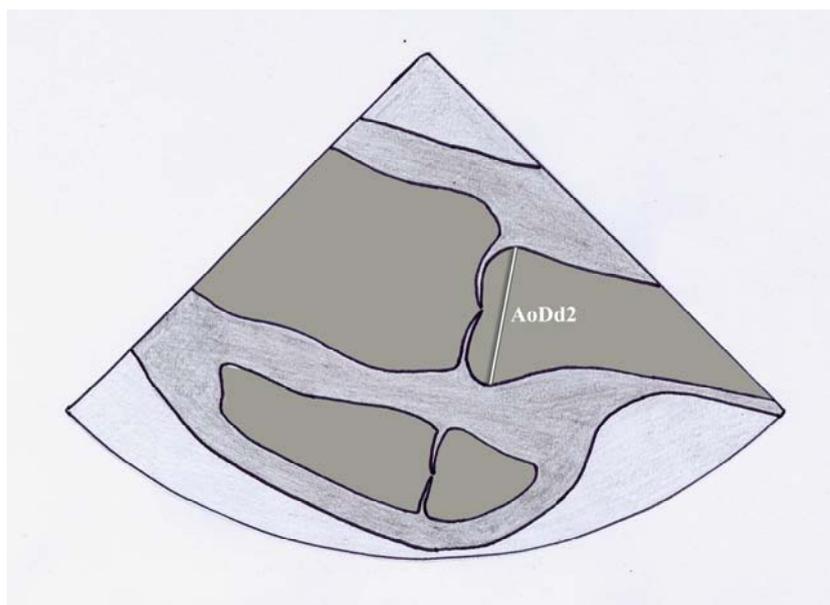


Abb. 7: Messstrecke in der LKDLA-Ao

M-Mode

Im M-Mode werden die Aufzeichnungen aus den Schnittbildpositionen von STADLER ET AL. 1993 durchgeführt.

RKDLA

1. Cursor-Positionierung:

Bei allen Probanden erfolgt die FS %-Bestimmung aus dem M-Mode Schnittbild unterhalb der Mitralklappe. Die Grundlage für diese Untersuchung ist das B-Mode Schnittbild aus der RKDLA. Der Cursor liegt dabei im größten Ventrikeldurchmesser. Anschließend wird in den M-Mode umgeschaltet.

Beurteilt werden im M-Mode die Herzdimensionen und das Bewegungsmuster des IVS. Die Kontraktionskraft wird aus dem Verhältnis von diastolischer und systolischer Dimensionsmessung berechnet und liegt normalerweise bei 33 ± 3 (STROTH 2006).

Fractional Shortening (prozentuale Verkürzungsfraction):

$$\text{FS \%} = (\text{LVID in der Diastole} - \text{LVID in der Systole}) / \text{LVID in der Diastole} \times 100$$

2. Cursor-Positionierung:

Für die Beurteilung der Mitralklappenbewegung wird ebenfalls ein Cursor auf der Grundlage der RKDLA positioniert. Der Messstrahl wird genau auf den Schlusspunkt der Mitralklappe gelegt (LONG ET AL. 1992). Anschließend erfolgt das Umschalten in den M-Mode. Hier wird besonders auf die Klappenstruktur geachtet. Außerdem wird auf einen praesystolischen Klappenschluss sowie einen B-Notch als Hinweis auf eine Druckerhöhung im linken Ventrikel geachtet, darüber hinaus auf ein hochfrequentes Flattern des vorderen Mitralsegels (STADLER ET AL. 1995A) als Hinweis auf eine Aortenklappeninsuffizienz.

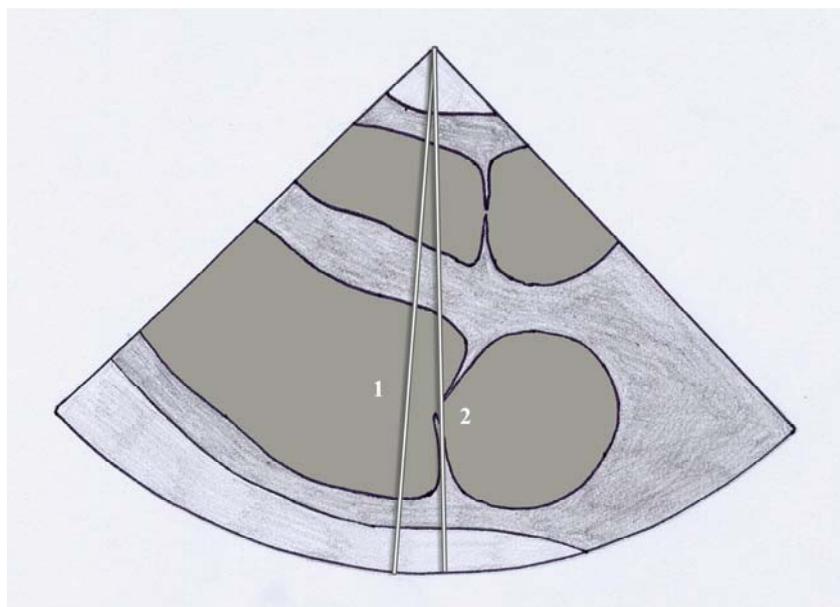


Abb. 8: Cursorspositionen in der RDKLA vor dem M-Mode

RDKLA-Ao

Hier wird der Cursor direkt auf den Schlusspunkt der Aortenklappe gelegt (LONG ET AL. 1992). Nach dem Umschalten in die M-Mode Funktion wird die Klappenbewegung beurteilt. Weiterhin wird auf die Klappenstruktur geachtet.

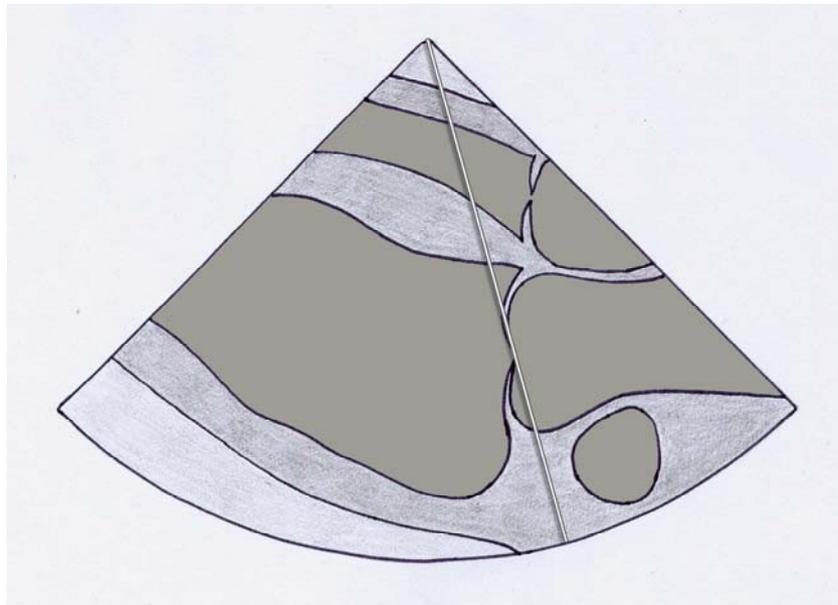


Abb. 9: Cursorposition in der RDKLA-Ao vor dem M-Mode

Es ist wichtig, die Pferde bei ähnlichen Pulsraten zu untersuchen. Reef und Spencer stellten fest, dass signifikante Differenzen bei den durchschnittlichen LVID in der Diastole und FS % gefunden werden, wenn Pferde mit ansteigender arterieller Pulsrate mit gesunden Pferde verglichen werden, die einen akzeptablen arteriellen Puls zeigen. Diese Differenzen können allerdings nicht festgestellt werden, wenn die durchschnittlichen Werte des LVID in der Diastole und die FS % bei Patienten mit Herzarrhythmien mit ohne solchen verglichen werden (REEF UND SPENCER 1987).

2D - Farbdoppler und CW-Doppler

Alle vier Herzklappen werden mit Hilfe des 2D-Farbdopplers auf Undichtigkeiten untersucht. Die Ausgangsposition für den Farbdoppler sind die unter B-Mode beschriebenen Standard-schnittbilder. Durch Veränderung des Anschallwinkels wird versucht, die Ausdehnung des Rückflusses an den insuffizienten Klappen möglichst genau zu erfassen. Um die Klappe genau beurteilen zu können, soll das Farbfenster auch die Schlussphase der jeweiligen Klappe miterfassen.

Die farblich sichtbaren Rückflüsse werden anhand ihrer Größe, Richtung, Art (Jet, Turbulenz) und ihres zeitlichen Auftretens beurteilt (WEINBERGER 1991; HÖCH 1995; GEHLEN ET AL. 1998A; SCHMITZ 2000).

Es ist darauf zu achten, dass das Farbdopplerfenster nur so groß wie nötig und so klein wie möglich eingestellt wird, da sonst die Bildrate geringer wird.

Die Untersuchung mit dem 2D-Farbdoppler an der Aortenklappe erfolgt aus der RKDLA-Ao und der LKDLA-Ao.

Die Mitralklappe wird aus der LKDLA untersucht.

Die Untersuchung der Trikuspidalklappe erfolgt aus der RKDLA (mit einer reduzierten Eindringtiefe von 24 cm) und aus der RKRLA.

Die Pulmonalklappe wird aus der RKRLA beurteilt.

Für die Messung der maximalen Geschwindigkeit pathologischer Rückflüsse wird der Continuous Wave Doppler (CW-Doppler) im Spektralverfahren angewandt. Beurteilt werden zudem das zeitliche Auftreten des Rückflusses sowie die Intensität. Im Farbdopplerverfahren wird die Ebene mit dem größten und intensivsten Insuffizienzfluss dargestellt und dort der Messstrahl positioniert.

Um nun den Schweregrad einer Insuffizienz zu beurteilen, werden folgende Kriterien miteinbezogen: die Auffindbarkeit, die Intensität, die Dauer, die Ausdehnung (Größe) und die maximale Geschwindigkeit des Rückflusses. Ist der Rückfluss leicht auffindbar, erstreckt er sich über einen Großteil der Herzzyklusphase und liegt seine maximale Geschwindigkeit über 2 m/s, so spricht man im Allgemeinen von einer insuffizienten Klappe. Andere Flusserscheinungen, die nicht diese Kriterien erfüllen, fallen in der Regel unter physiologische Regurgitationen (GEHLEN ET AL. 1998A). Andere Punktesysteme zur Beurteilung von Klappeninsuffizienzen sind in der Literatur beschrieben worden (RADÜ 1995; STADLER ET AL. 1995A; GEHLEN ET AL. 1998A).

Regurgitationen können physiologischen, klappenassoziierten und funktionellen Ursprungs sein.

Die Regurgitationen an den Herzklappen werden nach Schweregraden eingeteilt:

- 0 - keine Rückflüsse
- 1 - physiologische Rückflüsse
- 2 - ggr. Insuffizienz
- 3 - mgr. Insuffizienz
- 4 - mgr. - hgr. Insuffizienz
- 5 - hgr. Insuffizienz

Blutdruckmessung

Die indirekte arterielle Blutdruckmessung erfolgt mit Hilfe einer aufblasbaren Manschette an der Schweifrübe.⁵ Mit dieser Methode kann ein systolischer und ein diastolischer Blutdruck gemessen werden. Der Druck in der Manschette wird so erhöht, dass gerade die arterielle Versorgung unterbrochen wird. Danach wird langsam der Druck von der Manschette genommen, während ein oszillometrisch arbeitendes Manometer den einsetzenden Blutfluss kontrolliert. Der systolische Blutdruck ist der Punkt, an dem der periodisch auftretende Fluss des Blutes gerade hörbar wird (REEF 1985).

⁵ Die Breite der Blase in der Manschette sollte $\frac{1}{4}$ des Schweifumfangs betragen (FREGIN 1982).

Die Messung erfolgt in einer ruhigen, dem Pferd schon mindestens seit einer Stunde vertrauten Umgebung, um aufregungsbedingte Schwankungen zu vermindern. Die Manschette wird dann mit leichtem Druck um die Schweifwurzel angelegt. Der Velcoverschluss wird durch die Öffnung geführt und die Manschette verschlossen. Dabei ist darauf zu achten, dass der Schlaucheintritt (Messbereich) ventral zu liegen kommt. Anschließend wird der Manschettenadapter in das Gerät eingesteckt und es wird mit der Messung begonnen. Um den Einfluss physiologischer Schwankungen zu minimieren, werden bei jedem Pferd vier Messungen durchgeführt und aufgeschrieben. Für eine Beurteilung der Ergebnisse wird der Mittelwert gebildet.

Normwerte Blutdruck (FREGIN 1982):

Gemessen an der Arteria coccygea mediana

Systolischer Blutdruck 86 - 135 mmHg

Diastolischer Blutdruck 40 - 99 mmHg

Weitere Untersuchungen

Labordiagnostik

Folgende Normwerte werden für die Blutuntersuchung zu Grunde gelegt.

Gesamteiweiß

Referenzbereich (GRABNER 2009):

Gesamteiweiß 55 - 73 g/l

Hämatokrit⁶

Referenzbereich (GRABNER 2009):

Hämatokrit 30 - 50 %

⁶ In der Humanmedizin wurden Zusammenhänge zwischen der Frequenz der Herztöne sowie der Viskosität des Blutes und zwischen Frequenzänderungen und der Geschwindigkeit der Viskositätsänderungen gefunden (FUCHS UND LAURINAT 1960).

Untersuchungsgang

I. Nationale

Kliniknr. _____ Tag der Klinikaufnahme _____ Besitzer _____

Name des Pferdes _____

Geschlecht _____ Farbe _____ Gewicht _____

Stockmaß _____ Rasse _____ Abzeichen _____

Verwendungszweck _____

II. Vorbericht

Haltung, Fütterung _____ Frühere Erkrankungen _____

Impfung, Entwurmung _____ Grund der Einlieferung _____

Sonstiges _____

III. Allgemeinuntersuchung

Puls _____ EZ _____ Haltung _____

Atmung _____ PZ _____ Verhalten _____

Temperatur _____ Haut, Fell _____ Ln. _____

SH _____ KFZ _____ Husten _____

NA _____ AB _____ Sonstiges _____

Verhalten während der Phono- und Echokardiographie _____

IV. Spezielle Untersuchung des Herz-Kreislauf-Apparates

Puls:

Frequenz _____ Qualität _____ Rhythmus _____

Gleichmäßigkeit _____ Füllung der Gefäße _____

Spannung der Gefäße _____ Venenpuls _____

Herzspitzenstoß _____ Abfluss _____

Episkleralgefäße _____ Hautturgor _____

Adspektion und Palpation der Herzgegend _____

Herzauskultation:

Frequenz _____ Rhythmus _____ Abgesetzttheit _____

Nebengeräusche _____ Phasenzugehörigkeit _____

Charakteristik _____ Grad _____

Auskultation des Herzens _____

V. Labordiagnostik

HKT (%) _____ GP (g/dl) _____

VI. Echokardiographische Untersuchung

Befunde _____

VII. Blutdruckmessung

Systolischer Druck (mmHg) _____

Diastolische Druck (mmHg) _____

Herzfrequenz (Schläge/min) _____

3.2.2 Phonokardiographische Untersuchung der Pferde

Die phonokardiographische Untersuchung der Pferde wird in einem ruhigen Raum, in dem sich die Tiere schon mindestens eine Stunde befinden, oder in der ihnen vertrauten, ruhigen Box vorgenommen. Aufgrund der schon durchgeführten echokardiographischen Untersuchung sind die Tiere im Bereich des dritten und vierten IKR über dem Olekranon auf einer Fläche von ca. 10 x 12 cm gründlich geschoren. Zur EKG-Ableitung werden die Krokodilklemmen auf der linken Körperseite für die Basis-Apex-Ableitung befestigt und mit Alkohol befeuchtet. Die negative Elektrode befindet sich jeweils auf Höhe der Herzbasis in der Fossa jugularis, die positive Elektrode sitzt an der Herzspitze und die Erdungselektrode etwa eine Handbreit vor dem Schulterblatt. Das EKG läuft während der Aufzeichnung des Signals fortlaufend mit und wird zusammen mit dem zur Auswertung zur Verfügung stehenden Phonokardiogramm dargestellt.

Das Herz wird wie bei der Auskultation von der linken und von der rechten Seite des Pferdes untersucht. Die richtige Stethoskopkopfposition wird nach den Regeln der Auskultation gesucht.

Um qualitativ hochwertige Aufnahmen zu erlangen, ist neben der ruhigen Umgebung noch die Hilfe zweier Personen erforderlich. Eine hält den Kopfbereich des Pferdes ruhig, eine weitere Person startet und beendet die phonokardiographische Aufzeichnung, während der Untersucher die richtige Stethoskopkopfposition wählt und für ein reibungsloses Andocken an die Brustwand sorgt. Bei der Aufzeichnung an der PV ist zusätzlich noch eine dritte Hilfsperson nötig, die das linke Vorderbein nach vorne streckt. Sind die Herztöne und HG gut zu hören, kann eine Sequenz von mehreren Sekunden als Wave-Datei aufgezeichnet werden. Eine erste Auswahl der Phonokardiogramme findet während der Aufzeichnung durch den Untersucher statt. Durch die parallele Betrachtung des Laptopmonitors kann der Auskultationsbefund in Form der PKG-Kurve verfolgt werden. Diese auf Mustererkennung beruhende Beurteilung ermöglicht dem Untersucher die umgehende Identifikation von externen und internen Störgeräuschen (z. B. laute Darmmotorik, Umgebungsgeräusche). Aufzeichnungen, die solche Sequenzen enthalten, werden entweder abgebrochen und wiederholt oder direkt im Anschluss an die Aufzeichnung verworfen. Zur späteren Auswertung können die einzelnen Sequenzen vergrößert werden.

Bei einer Aufzeichnung werden alle Filterbereiche automatisch aufgeschrieben. Lediglich am Stethoskopkopf muss der Frequenzbereich schon vor der Aufzeichnung ausgewählt werden. Für alle durchgeführten phonokardiographischen Aufzeichnungen wird der mittlere Frequenzbereich am Stethoskopkopf gewählt.

Für die Auswertung der Aufzeichnung mit dem Meditron Analyser kommen vier verschiedene Filter in der Zeit-Amplitudendarstellung zum Einsatz: 50 Hz, 100 Hz, 200 Hz und 400 Hz. In der Spektralansicht ist ein Frequenzbereich von 20 - 20.000 Hz darstellbar. Auch in dieser Darstellung können die vier genannten Filter eingesetzt werden. Für die Auswertung der Phonokardiogramme werden die vier digitalen Filter variabel vor die Aufzeichnung gesetzt, um die gewünschten Herztöne und Herzgeräusche deutlich darzustellen.⁷

Die aufgezeichneten Phonokardiogramme werden zunächst auf Auswertbarkeit überprüft. Dabei wird auf Regelmäßigkeit und Gleichförmigkeit der Herztöne und Herzgeräusche von einem zum anderen Zyklus geachtet. Ausnahmen bestehen beim Vorhofflimmern, bei dem die

⁷ Bei einem Frequenzfilter wird vermehrt der Frequenzbereich des Filters durchgelassen. Aber auch die anderen Frequenzen haben abgeschwächt Durchgang.

Herzzyklusphasen von einer zur anderen Phase unterschiedliche Abstände aufweisen und somit die Zyklusphasen im Phonokardiogramm unterschiedlich in Erscheinung treten lassen. Die Herzfrequenz sollte immer zwischen 36 und 40 Schlägen/min liegen, damit das PKG für die Beurteilung verwendet werden kann. Ausnahmen bestehen bei Pferden, die aufgrund einer Herzerkrankung eine höhere „Ruhefrequenz“ aufweisen. Dies wird dann in der Diskussion jeweils vermerkt und beurteilt.

Für die Auswertung der Signale werden immer mindestens vier Zyklen in Betracht gezogen, um weitere Artefakte in der Aufzeichnung nicht zu vernachlässigen, die in der ersten Auswahl eventuell übersehen wurden. Bei physiologischen AV-Blöcken werden der letzte Zyklus vor dem Block und der erste Zyklus nach dem Block nicht mit in die Messungen einbezogen.

Die Herztöne werden immer in der Mitralklappenregion bei 100 Hz beurteilt. (Dabei wird darauf geachtet, dass die Beurteilung der Herztöne nur in einem PKG vorgenommen wird, in dem der erste und zweite HT mit hoher Amplitude abgebildet werden, die außerdem bei beiden nahezu gleich hoch sein sollte.)

Die Beurteilungen der Herzgeräusche erfolgt immer am PM, und zwar in dem Frequenzfilterbereich, in dem das Herzgeräusch am deutlichsten zur Darstellung kommt. Die zur Auswertung herangezogenen Kriterien beziehen sich auf die Herzfrequenz, das PM, auf den Filterbereich, in dem das Herzgeräusch am deutlichsten zur Darstellung kommt, die Amplitudenhöhe des Herzgeräusches, die Charakteristik und die Phase, in der sich das Herzgeräusch darstellt.

Scoresystem

Eine Korrelation zwischen der auskultatorisch festgestellten Intensität der systolischen, respektive diastolischen Herzgeräusche und der phonokardiographisch ermittelten Amplitude des Herzgeräusches besteht in den folgenden Fällen:

Intensität des HG:		Amplitude des HG:		Grad der Erkrankung:
1 - 2,5/6 Graden	-	< 0,3	-	ggr.
3 - 3,5/6 Graden	-	0,3 - 0,4	-	mgr.
4 - 6/6 Graden	-	> 0,4	-	hgr.

Eine zusätzliche Korrelation zur echokardiographisch ermittelten Geschwindigkeit des Blutrückflusses besteht in diesen Fällen:

Intensität des HG:		Vmax für diastolische HG:		Vmax für systolische HG:
1 - 2,5/6 Graden	-	< 3,0	-	< 3,5
3 - 3,5/6 Graden	-	3,0 - 4,0	-	3,5 - 4,5
4 - 6/6 Graden	-	> 4,0	-	> 4,5

4 Ergebnisse

4.1 Ergebnisse der Voruntersuchung

4.1.1 Ergebnisse der klinischen Untersuchung

Herzfrequenz

Gruppe 2 (diastolische HG; n = 10)

Die Herzfrequenz der Pferde der Gruppe 2 betrug während der klinischen Untersuchung im Mittel 35,90 Schlägen/min. Das Minimum lag bei 30 und das Maximum bei 41 Schlägen/min.

Gruppe 3 (systolische HG; n = 12)

Die mittlere Herzfrequenz der Tiere der Gruppe 3 (ausgenommen *Patient 22*) lag bei 37,64 Schlägen/min (Min. 28 - Max. 52 Schlägen/min). Ausgehend von den Normwerten von Baumgartner (2002) überschritten drei Pferde (*Patienten 13, 16 und 20*) den Normbereich mit einer Herzfrequenz von 48, 49 und 52 Schlägen/min. Bei *Patient 22* handelte es sich um ein drei Tage altes Fohlen, deren Normbereich höher liegt. (Die Herzfrequenz von Fohlen liegt in den ersten Lebenstagen zwischen 60 - 100 Schlägen/min (BAUMGARTNER 2002).) Die Herzfrequenz lag bei diesem Patienten bei 72 Schlägen/min.

Gruppe 4 (diastolische und systolische HG; n = 5)

Die mittlere Herzfrequenz der Gruppe 4 lag bei 49,2 Schlägen/min (Min. 40 - Max. 64 Schlägen/min). Der *Patient 27* zeigte eine HF von 64 Schlägen/min. Aufgrund eines Lungenödems wurde der Patient ab dem folgenden Tag mit Furosemid und Digoxin therapiert. Bereits nach dem ersten Behandlungstag lag die HF schon bei 50 Schlägen/min. Nach weiteren zwei Tagen konnte eine weitere Abnahme der HF registriert werden.

Herzrhythmus

Gruppe 2

In Gruppe 2 wurde bei drei Patienten (*Patienten 1, 7 und 10*) ein physiologischer AV-Block zweiten Grades (3:1, 5:1 und 4:1) festgestellt, der bei erhöhter Herzfrequenz verschwand. Bei einem Patient (*Patient 9*) wurde ein AV-Block dritten Grades (4:1) festgestellt. Bei den anderen Probanden (*Patienten 2, 3, 4, 5, 6 und 8*) dieser Gruppe konnte keine Abweichung von der Regelmäßigkeit beobachtet werden.

Gruppe 3

In Gruppe 3 konnte bei drei Pferden (*Patienten 12, 14 und 15*) ein physiologischer AV-Block zweiten Grades (5:1, 8:1 und 3:1) festgestellt werden, der bei erhöhter Herzfrequenz verschwand. Bei zwei Pferden (*Patient 16 und 20*) konnte ein Vorhofflimmern diagnostiziert werden. Diese Pferde litten zusätzlich an einer Tachykardie. Ein Tier (*Patient 13*) zeigte während der Untersuchung eine physiologische Tachykardie. Bei den anderen Pferden (*Patienten 11, 17, 18, 19, 20 und 21*) konnte keine Abweichung von der Regelmäßigkeit beobachtet werden.

Gruppe 4

Aus dieser Gruppe wich nur *Patient 27* beim Herzrhythmus von der Norm ab. Der genannte Patient wies ventrikuläre Extrasystolen auf.

Blutdruck

Gruppe 2

Ausgehend von den Normwerten von Fregin (1982) zeigte kein Pferd der Gruppe 2 eine Abweichung von den Normwerten. Bei drei Pferden (*Patient 5, 7 und 10*) konnte aufgrund der Unruhe des Pferdes der Blutdruck nicht bestimmt werden. Der mittlere systolische Druck dieser Gruppe lag bei 116 mmHg (109 - 131 mmHg). Der mittlere diastolische Blutdruck erreichte einen Wert von 67 mmHg (63 - 71 mmHg). Die mittlere Herzfrequenz während der Blutdruckmessung lag bei 39 Schlägen/min (32 - 45 Schlägen/min).

Gruppe 3

Von den zu messenden Tieren der Gruppe 3 zeigte auch hier keines eine Abweichung von der Norm. Bei drei Patienten (*Patienten 19, 20 und 22*) konnte der Blutdruck nicht bestimmt werden. *Patient 19* hatte Melanome an der Schweifrübe, so dass die Manschette nicht angelegt werden konnte. Bei *Patient 20* konnte aufgrund der Unruhe des Pferdes der Blutdruck nicht gemessen werden. Bei *Patient 22* ließ der gesundheitliche Zustand eine aussagekräftige Blutdruckmessung nicht zu. Der mittlere systolische Blutdruck dieser Gruppe lag bei 118 mmHg (111 - 135 mmHg). Der mittlere diastolische Blutdruck dieser Gruppe erreichte einen Wert von 76 mmHg (66 - 91 mmHg). Die mittlere Herzfrequenz während der Blutdruckmessung lag bei 40 Schlägen/min (34 - 60 Schlägen/min).

Gruppe 4

Ausgehend von den oben genannten Normwerten zeigte kein Pferd der Gruppe 4 (*Patienten 23, 24, 25, 26 und 27*) eine Abweichung. Der mittlere systolische Blutdruck lag bei 123 mmHg (116 - 135 mmHg). Der mittlere diastolische Blutdruck dieser Gruppe erreichte einen Wert von 68 mmHg (61 - 82 mmHg). Die Herzfrequenz während der Blutdruckmessung lag bei drei Tieren (*Patienten 23, 26 und 27*) über dem Normbereich. *Patient 27* besaß eine HF von 64 Schlägen/min. Nach Therapiebeginn mit Digoxin und Furosemid zeigte das Pferd schon am folgenden Tag eine Senkung der HF. Diese lag dann bei 50 Schlägen/min. Die mittlere Herzfrequenz der gesamten Gruppe lag bei 46 Schlägen/min (32 - 64 mmHg).

Hämatokrit und Gesamteiweiß

Gruppe 2

Aus der Gruppe 2 ergaben sich für die Blutwerte, den Hämatokrit (HKT) und das Gesamteiweiß (GP) keine Abweichungen von der Norm. Der mittlere HKT-Wert dieser Gruppe lag bei 37 % (32 - 44 %). Der mittlere Wert des Gesamtproteins lag bei 7,0 g/dl (6,1 - 7,7 g/dl).

Gruppe 3

Zwei Pferde (*Patienten 14 und 19*) dieser Gruppe besaßen einen unter der Norm befindlichen HKT-Wert. *Patient 14* hatte einen HKT von 28 %, *Patient 19* hatte einen HKT von 25 %. Bei *Patient 21* konnte keine Blutuntersuchung vorgenommen werden. Der Gesamteiweiß-Wert von *Patient 12* lag mit einem Wert von 5,0 g/dl unter der Norm. Bei den anderen Pferden der

Gruppe 3 ergaben sich für die Blutwerte HKT und GP keine Abweichungen von den Normwerten. Der mittlere HKT-Wert lag bei 35 % (25 - 43 %). Der mittlere GP-Wert dieser Gruppe belief sich auf 6,4 g/dl (5,0 - 7,2 g/dl).

Gruppe 4

Die *Patienten 24, 25 und 26* zeigten einen HKT-Wert unter dem Normbereich. Die Werte lagen, in der Reihenfolge, in der die Patienten genannt wurden, bei 30 %, 25 % und 28 %. Die anderen Pferde hatten HKT-Werte, die im Normbereich liegen. Der mittlere HKT-Wert dieser Gruppe betrug 30 % (25 - 37 %). Die GP-Werte lagen bei allen Tieren dieser Gruppe im Normbereich. Der mittlere GP-Wert lag bei 6,9 g/dl (6,2 - 7,7 g/dl).

4.1.2 Ergebnisse der Auskultation

Die Beurteilung der HG erfolgte immer an den PM, an denen das HG am deutlichsten auskultiert werden konnte.

Lautstärke

Gruppe 2

Vier Pferde (*Patienten 1, 2, 3 und 5*) besaßen eine hgr. AVI mit einer mittleren Lautstärke von 4,5/6 (4/6 - 5/6). Ein Tier (*Patient 4*) mit einer hgr. AVI wies eine Lautstärke von 3/6 Grad auf. Zwei Probanden (*Patienten 7 und 9*) dieser Gruppe besaßen eine mgr. - hgr. AVI mit einer Lautstärke von 2/6. Zwei weitere Pferde (*Patienten 6 und 8*) waren gekennzeichnet durch eine mgr. - hgr. AVI, eines mit einer Lautstärke von 4/6, das andere mit einer Intensität von 3/6. Das verbleibende Tier dieser Gruppe (*Patient 10*) mit einer mgr. AVI zeigte eine Lautstärke von 4 - 5/6.

Bei der Auskultation der Herzgeräusche stellte sich heraus, dass bei acht Probanden (*Patienten 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8 und 9*) die Intensität des Herzgeräusches von Zyklus zu Zyklus in etwa konstant blieb. Lediglich bei einem Proband (*Patient 2*) trat eine besonders starke Variation der Lautstärke des Herzgeräusches von einem zum folgenden Zyklus auf.

Gruppe 3

Fünf Pferde (*Patienten 12, 13, 17, 19 und 21*) mit einer mgr. MVI präsentierten eine mittlere Lautstärke von 2,6/6 (2/6 - 3/6). Ein Proband mit einer mgr. MVI (*Patient 11*) wurde zwei Mal im Abstand von 2,5 Monaten auskultiert und phonokardiographiert. Bei der ersten Auskultation wurde ein Herzgeräusch mit einer Lautstärke von 2/6 vorgefunden, bei der zweiten Untersuchung lag das HG bei einem Grad von 3/6. Ein Tier mit einer ggr. TVI (*Patient 18*), ein Pferd (*Patient 14*) mit einer ggr. - mgr. TVI und ein Proband (*Patient 15*) mit einer mgr. TVI ließen eine mittlere Intensität des HG von 2,5/6 (2/6 - 3/6) erkennen. Ein Tier (*Patient 16*) besaß zusätzlich zum Vorhofflimmern eine hgr. MVI und eine mgr. TVI. Am PM der MV konnte eine Intensität des HG von 4/6 auskultiert werden, am PM der TV eine Intensität von 2 - 3/6 vernommen werden. Ein Pferd (*Patient 20*), das an einem Vorhofflimmern, einer chron. interstitiellen Pneumonie und einem Thoraxerguss litt, zeigte in der echokardiographischen Untersuchung eine mgr. - hgr. TVI. Vor der Drainage des Brustkorbes konnte ein HG mit einer Lautstärke von 3/6 auskultiert werden. Nach der Drainage war das HG kaum noch zu hören (1 - 2/6). Ein drei Tage altes Fohlen (*Patient 22*) mit einer Fallotschen Tetralogie zeigte bei der Auskultation ein HG mit einer Intensität von 2/6. Das Fohlen befand sich

vom Habitus her in einem sehr schlechten Zustand und war nicht mehr in der Lage, ohne Hilfe zu stehen. Am Tag seiner Geburt konnte noch ein HG mit einer Lautstärke von 4 - 5/6 auskultiert werden.

Gruppe 4

Bei vier Pferden dieser Gruppe (*Patienten 23, 24, 25 und 27*) konnte ein systolisches und ein diastolisches HG auskultiert werden. Lediglich bei *Patient 26* war bestenfalls ein systolisches HG zu vermuten. Alle Patienten (*Patienten 24, 25, 26 und 27*) mit der Ausnahme von einem (*Patient 23*), zeigten ein lauterer diastolisches HG und ein leiseres systolisches HG.

Patient 23 hatte eine mgr. - hgr. MVI und eine ggr. - mgr. AVI. Das systolische HG war in allen Klappenbereichen deutlich und lauter als das diastolische HG hörbar. Die Lautstärke des systolischen HG lag bei 4/6 Graden. Ähnlich laut war das systolische HG auch an der MV zu hören. *Patient 24* hatte eine mgr. - hgr. AVI mit einer TV-Regurgitation. Das diastolische HG erreichte eine Lautstärke von 2 - 3/6, das systolische erreichte eine Lautstärke von 2/6 Graden. *Patienten 25* zeigte eine hgr. AVI mit einer Regurgitation an der TV. 3/6 Grade erreichte die Lautstärke des diastolischen HG. Das leise systolische HG war schwach vernehmbar, mit einer Lautstärke von 1 - 2/6 Graden. *Patient 26* zeigte ebenfalls eine hgr. AVI. Auskultierbar war ein diastolisches HG mit einer Lautstärke von 5/6 Graden. *Patient 27* zeigte eine hgr. AVI und MVI. Zudem waren Regurgitationen an der TV- und PV-Klappe anzutreffen. Das diastolische HG erreichte eine Lautstärke von 5/6 Graden, das systolische HG präsentierte eine Lautstärke von 4/6 Graden.

PM

Gruppe 2

Sechs Pferde (*Patienten 2, 3, 4, 5, 6 und 8*) dieser Gruppe 2 zeigten ein deutliches PM an der Aortenklappe. Drei Pferde (*Patienten 7, 9 und 10*) dieser Gruppe besaßen ein Herzgeräusch, das sein PM sowohl an der Aortenklappe als auch an der Trikuspidalklappe aufwies. Bei einem Probanden (*Patient 1*) wurde das Herzgeräusch am deutlichsten an der MV und TV auskultiert.

Gruppe 3

Von den Tieren aus der Gruppe 3, die eine MVI aufwiesen, zeigten drei (*Patienten 11, 17 und 19*) das PM ihres HG an der MV, zwei weitere Pferde (*Patienten 12 und 13*) hatten ihr PM sowohl an der MV als auch an der TV und ein Proband (*Patient 21*) zeigte sein PM an der AoV. Die vier Pferde (*Patienten 14, 15, 18 und 20*) aus dieser Gruppe mit einer TVI verfügten über ein PM ihres HG an der TV. Ein Patient (*Patient 16*) mit einer hgr. MVI und einer mgr. TVI hatte sein PM an der MV. Das HG an der TV war allerdings auch sehr laut zu vernehmen. Der Patient (*Patient 22*) mit der Fallotschen Tetralogie wies zwei PM auf, eines an der MV und eines an der AoV.

Gruppe 4

Bei *Patient 23* war das systolische HG in allen Klappenbereichen lauter zu hören als das diastolische HG. Das PM des systolischen HG lag an der AoV und der MV. Das diastolische HG war besser an der AoV und TV zu auskultieren als an der MV und PV. Das diastolische PM des *24. und 25. Patienten* lag an der AoV, das systolische befand sich an der TV. *Patient 26* hatte sein diastolisches PM an der AoV. Auch bei *Patient 27* befand sich das diastoli-

sche PM an der AoV, das systolische jedoch an der MV. An der PV hörte man vermehrt ein diastolisches, an der TV konnte man vermehrt ein systolisches HG vernehmen.

Phasenzugehörigkeit

Gruppe 2

In Gruppe 2 war das Herzgeräusch bei acht Pferden (*Patienten 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8 und 9*) holo-diastolisch. Bei einem Pferd (*Patient 6*) zeigte es sich mitt-enddiastolisch. Bei einem weiteren Tier (*Patient 10*) wurde ein praesystolisches HG auskultiert.

Gruppe 3

In der Gruppe 3 war das systolische HG bei fünf Pferden (*Patienten 13, 14, 16, 18 und 22*) holosystolisch, wobei das Herzgeräusch bei einem Pferd (*Patient 20*) mit einem Thoraxerguss vor der Drainage noch holosystolisch auskultiert werden konnte. Nach der Drainage war es dann als endsystolisch zu hören. Vier Probanden (*Patienten 11, 12, 17 und 21*) dieser Gruppe ließen bei der Auskultation eine mitt-spätsystolisches HG wahrnehmen. Bei einem Tier (*Patient 15*) zeigte sich ein frühsystolisches HG, ein Patient (*Patient 19*) zeigte ein spätsystolisches HG.

Gruppe 4

Alle diastolischen HG dieser Patientengruppe waren holodiastolisch.

Die systolischen HG von *Patient 23 und 27* erstreckten sich ebenfalls über die ganze Phase. Sie waren somit holosystolisch. Die *Patienten 24 und 25* hatten ein sehr leises systolisches HG, das deshalb auskultatorisch nicht weiter charakterisiert werden konnte. Wie schon erwähnt, konnte bei *Patient 26* auskultatorisch kein systolisches HG erkannt werden.

Charakteristik

Gruppe 2

Bei acht Pferden (*Patienten 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8 und 9*) dieser Gruppe war auskultatorisch ein Decrescendo zu vernehmen. Bei einem Pferd (*Patient 7*) mit einem leisen HG von 2/6 hörte man ein gleichförmiges HG. *Patient 10* zeigte ein Crescendo.

Gruppe 3

Bei fünf Pferden (*Patienten 11, 12, 13, 17 und 21*) dieser Gruppe 3 war auskultatorisch ein Crescendo zu vernehmen. Alle fünf Tiere zeigten in der Echokardiographie eine MVI. Bei den sieben weiteren Probanden dieser Gruppe (*Patienten 14, 15, 16, 18, 19, 20 und 22*) wurde ein Decrescendo auskultiert. Unter diesen Tieren befand sich auch eine MVI.

Gruppe 4

Bei *Patient 23* erschien das systolische HG fauchend. Weitere Differenzierungen waren aufgrund der erhöhten HF und der Menge an Geräuschen nicht möglich. Bei einem Pferd (*Patient 24*) konnte ein höherfrequentes rauschendes Crescendo auskultiert werden. Ein Crescendo-Decrescendo-HG ließ sich bei *Patient 25* hören. *Patient 26* besaß ein niederfrequentes, rappend rauschendes Decrescendo. *Patient 27* präsentierte ein fauchend rauschendes Decrescendo.

4.1.3 Ergebnisse der Echokardiographie

Messung der Herzdimensionen, der FS % und evtl. vorhandener hyperechogener Strukturen

Gruppe 2

Ein Proband mit einer hgr. AVI (*Patient 1*) wurde im Abstand von einem Jahr zweimal untersucht. Das Tier wurde innerhalb dieses Jahres nur mäßig bewegt, es gab keine medikamentöse Therapie. Die linke Herzkammer war bei beiden Untersuchungen im ähnlichen Maße erhöht. Auch die gesteigerte Kontraktionskraft des Herzens lag in beiden Fällen über der Norm. Bei der Zweituntersuchung trat zusätzlich ein hyperechogener Bereich am Papillarmuskel des IVS auf.

Auch bei den vier weiteren Patienten mit einer hgr. AVI (*Patienten 2, 3, 4 und 5*) war die linke Herzkammer vergrößert. Diese zeigten mit Ausnahme eines Pferdes (*Patient 3*) ebenfalls einen erhöhten AoV-Durchmesser und eine erhöhte FS %. Vegetationen an den AoV befanden sich bei zwei Probanden mit hgr. AVI (*Patienten 3 und 4*). Von den fünf Probanden mit einer hgr. AVI besaß zudem ein Patient (*Patient 2*) einen vergrößerten linken Vorhof. Zwei von vier Probanden mit einer mgr. - hgr. AVI (*Patienten 6 und 9*) hatten einen erhöhten linken Ventrikeldurchmesser. Bei einem von ihnen (*Patient 9*) war die FS % vermindert, bei dem anderen (*Patient 6*) war diese erhöht. Die anderen Probanden mit einer mgr. - hgr. AVI (*Patienten 7 und 8*) waren entweder gekennzeichnet durch eine Erhöhung des AoV-Durchmessers (*Patient 7*) oder (*Patient 8*) durch die ausschließliche Erhöhung der FS %. Der *Patient 10* mit einer mgr. AVI zeigte zusätzlich auch eine Regurgitation an der MV. Die Vorhöfe, Herzkammern und die FS % waren im Normbereich.

Gruppe 3

Bei drei (*Patienten 11, 12 und 19*) von sechs Tieren mit einer mgr. MVI waren weder der linke Vorhof noch die linke Kammer vergrößert. Zwei Patienten (*Patienten 17 und 21*) mit einer mgr. MVI wiesen eine Vergrößerung des linken Vorhofs auf. Ein weiteres Tier dieser Gruppe (*Patient 13*) wies sowohl eine vergrößerte Vorkammer als auch Kammer auf. Bei den ggr. - mgr. TVI von drei Tieren (*Patienten 14, 15 und 18*) zeigte die echokardiographische Untersuchung keine Abweichung von der Norm bezogen auf die Größe des rechten Herzens. In dieser Gruppe befanden sich zwei Tiere (*Patienten 16 und 20*) mit Vorhofflimmern. Ein Pferd (*Patient 16*) besaß zusätzlich eine hgr. MVI und eine mgr. TVI. Das linke Herz war hgr. vergrößert und auch der rechte Vorhof zeigte eine Erweiterung. Das andere Tier mit der genannten Herzrhythmusstörung (*Patient 20*) besaß eine mgr. - hgr. TVI und war zudem gekennzeichnet durch eine chronisch interstitielle Pneumonie, ein ggr. Unterbrust- und Unterbauchödem und einen Thoraxerguss (eine zweimal durchgeführte Drainage ließ insgesamt 60 Liter eines entzündlichen Ergusses mit Tumorzellen (Lymphoblasten) ablaufen). Die pathologische Untersuchung nach der Euthanasie bestätigte die Annahme einer hgr. Vergrößerung des rechten Herzens auf der Basis der echokardiographischen Untersuchung. Vier Probanden (*Patienten 11, 12, 17 und 21*) mit einer mgr. MVI besaßen eine erhöhte FS %. Ein Patient (*Patient 19*) von diesen hatte eine FS % im Normbereich. *Patient 13* zeigte neben einer mgr. MVI eine verringerte FS %. Zwei Tiere (*Patienten 15 und 18*) aus dieser Gruppe 3, die eine TVI aufwiesen, besaßen eine erhöhte FS %. Ein weiteres Pferd (*Patient 14*) dieser Gruppe, das unter einer TVI litt, zeigte auch eine FS % im Normbereich. Von zwei Tieren (*Patienten*

16 und 20), die unter der Herzrhythmusstörung, dem VHF litten, zeigte eine erhöhte FS % (*Patient 20*), das andere eine FS % im Normbereich (*Patient 16*). Bei zwei Pferden (*Patienten 12 und 19*) mit einer MVI konnten in der echokardiographischen Untersuchung hyperechogene Strukturen dargestellt werden: bei *Patient 12* an der septumständigen MV, bei *Patient 19* an beiden Mitralklappensegeln, besonders deutlich an der Cuspis parietalis. Ein weiterer Proband (*Patient 16*) aus dieser Gruppe 3 zeigte einen hyperechogenen Bereich an der Cuspis septalis der MV. Der Patient litt neben einer hgr. MVI auch an einem VHF und einer mgr. TVI. Von drei Pferden mit TVI zeigte ein Pferd in der echokardiographischen Untersuchung einen hyperechogenen Bereich an einem TV-Segel (*Patient 14*).⁸

Gruppe 4

Zwei Pferde (*Patienten 23 und 27*) aus der Gruppe 4 mit diastolischen und systolischen HG wiesen ein hgr. dilatiertes linkes Herz auf. Beide Patienten litten u.a. an einer mgr. - hgr. bzw. einer hgr. MVI. Sie hatten zudem eine AVI (ggr. - mgr.; hgr.). Zwei Patienten mit einer hgr. AVI (*Patienten 24 und 25*) waren ebenfalls gekennzeichnet durch einen weniger stark vergrößerten linken Ventrikel, allerdings mit einem in der Norm befindlichen linken Vorhof. Das sechste Pferd dieser Gruppe (*Patient 26*) war noch ein sehr junges Pferd mit einer hgr. AVI. Bei diesem Patienten befand sich die Größe des linken Herzens im Normbereich. Die *Patienten 23, 24 und 26* zeigten eine erhöhte FS %. *Patient 25* hatte eine verminderte FS %. Die FS % des *Patienten 27* befand sich im Normbereich. Mit Ausnahme des *Patienten 26* konnten bei allen weiteren Tieren dieser Gruppe hyperechogene Strukturen gefunden werden. Bei dem *Patienten 23* ließen sich echokardiographisch hyperechogene Strukturen an der MV und an deren Chordae tendineae darstellen. Beim *Patienten 24, 25 und 27* ließen sich hyperechogene Strukturen an den AoV feststellen. Zusätzlich zeigte sich bei *Patient 27* ein Prolaps der Cuspis septalis der AoV.

Ergebnisse der Farbdoppler- und der CW-Untersuchungen

Gruppe 2

Bei den hgr. AVI strömte der Jet bei vier Pferden (*Patienten 2, 3, 4 und 5*) auf die äußere Myokardwand zu, d. h. entgegengesetzt zum IVS. Bei einem Patienten (*Patient 1*) floss der Jet genau auf das IVS zu. Die Jets bei den Pferden mit den mgr. - hgr. AVI strömten bei zwei Probanden (*Patienten 7 und 9*) auf das IVS zu. Bei einem (*Patient 6*) konnte in der Doppleruntersuchung die Jetrichtung zur Myokardwand visualisiert werden. Das letzte Pferd mit einer mgr. - hgr. AVI (*Patient 8*) zeigte einen geteilten Jet. Ein Teil strömte auf das IVS zu, der andere Teil floss in Gegenrichtung. Turbulent zog es in den Ventrikel, flächenhaft floss es an den Klappen vorbei. Bei dem Pferd (*Patient 10*) mit der mgr. AVI strömte der Jet auf das IVS zu. Bei allen fünf Patienten mit einer hgr. AVI, einschließlich der beiden Untersuchungen von *Patient 1*, hatten vier Pferde (*Patienten 1, 2, 3 und 5*) eine Jetgröße von $> \frac{1}{2}$ Kammer des Ventrikels. Bei einem dieser fünf Probanden (*Patient 4*) betrug die Jetgröße nur ca. $\frac{1}{3}$ der Kammer. Bei den Pferden mit mgr. - hgr. AVI fanden sich drei Probanden (*Patienten 6, 7 und 9*), die eine Jetgröße von ca. $\frac{1}{3}$ der Kammer erreichten. Der letzte Patient mit einer mgr. -

⁸ Die Ergebnisse zu *Patient 22* s. Kap. 4.3.5 Fallotsche Tetralogie.

hgr. AVI (*Patient 8*) füllte mit seinem Jet in der Diastole mehr als $\frac{1}{2}$ der Ventrikelkammer aus. *Patient 10* mit der mgr. AVI zeigte einen Jet, der ca. $\frac{1}{3}$ der Kammer erreichte. Alle zehn Pferde dieser Gruppe 2 (*Patienten 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 und 9*) zeigten ein holodiastolisches Geräusch. Bei den hgr. AVI waren alle Rückflüsse (*Patienten 1, 2, 3 und 5*) leicht auffindbar mit einer Ausnahme. Bei diesem Patienten (*Patient 4*) war die Insuffizienz schwieriger auffindbar. Auch drei der vier mgr. - hgr. AVI (*Patienten 7, 8 und 9*) waren leicht festzustellen. Die Insuffizienz des noch nicht genannten Patienten mit einer mgr. - hgr. AVI (*Patient 6*) war schwieriger auffindbar. Die Insuffizienz bei *Patient 10* war leicht aufzufinden.

Die Vmax bei den Patienten mit einer hgr. AVI (*Patienten 1, 2, 3, 4 und 5*) betrug im Mittel 4,5 m/s (4,5 - 6 m/s). Die Vmax bei den Patienten mit einer mgr. - hgr. AVI (*Patienten 6, 7, 8 und 9*) betrug im Mittel 4,88 m/s (4 - 6 m/s). Die Vmax bei *Patient 10* erreichte 5 m/s.

Gruppe 3

Alle sechs Tiere (*Patienten 11, 12, 13, 17, 19 und 21*) mit einer überwiegenden MVI zeigten im Farbdoppler einen Rückfluss, der nahezu gerade in der linken Vorhof führte. Ein Patient (*Patient 11*) hatte einen Jet, der in der Systole mehr als $\frac{1}{2}$ der Vorkammer einnahm. Die anderen fünf Tiere (*Patienten 12, 13, 17, 19 und 21*) mit einer MVI besaßen Jetausmaße von ca. $\frac{1}{3}$ des Vorhofes oder kleiner. Von zwei Patienten (*Patienten 19 und 21*), deren Jets weniger als $\frac{1}{3}$ des Vorhofes erreichten, ließen sich dazu bei dem einen (*Patient 19*) zwei kleinere Jets und bei dem anderen Tier (*Patient 21*) sogar drei kleine Jets auffinden. Drei Pferde (*Patienten 14, 15 und 18*) ließen, wie schon erwähnt, in der echokardiographischen Untersuchung eine TVI erkennen. Bei dem einen (*Patient 14*) floss der Jet in Richtung des IVS und erreichte mehr als die Hälfte des Vorhofes, bei dem anderen (*Patient 15*) zog der Rückfluss relativ gerade in den rechten Vorhof und füllte ca. $\frac{1}{3}$ des Vorhofs; bei einem dritten Pferd (*Patient 18*) fanden sich zwei relativ gerade kleine Jets in der Systole des rechten Vorhofes, die weniger als $\frac{1}{3}$ dessen erreichten. *Patient 16* litt neben dem VHF und einer hgr. MVI auch an einer mgr. TVI. Der gerade in den linken Vorhof ziehende Jet der MVI erreichte mit seinen Ausmaßen ca. $\frac{1}{3}$ des Vorhofes. Der gerade in den rechten Vorhof ziehende Jet der TVI erreichte mit seinen Ausmaßen weniger als $\frac{1}{3}$ des Vorhofes. *Patient 20* litt ebenfalls am Vorhofflimmern, wobei nur die rechte Herzklappe zusätzlich bedeutend erkrankt war. Der Jet floss gerade in den rechten Vorhof und erreichte weniger als $\frac{1}{3}$ des Hohlraums. Acht Pferde (*Patienten 11, 13, 14, 15, 16, 18, 20 und 21*) aus dieser Gruppe 3 besaßen ein holosystolisches HG, wobei *Patient 18* ein holosystolisches HG erkennen ließ, das sich frühsystolisch akzentuiert präsentierte. Drei Tiere (*Patienten 12, 17 und 19*) dieser Gruppe präsentierten ihr systolisches HG in der Mitt-Spätsystole. Die Auffindbarkeit des Rückflusses an der jeweiligen Klappe war bei sechs Tieren (*Patienten 12, 13, 14, 16, 20 und 21*) sehr einfach. Eines (*Patient 16*) unter diesen sechs Tieren besaß zwei signifikante Klappeninsuffizienzen. Beide Refluxjets waren in diesem Fall sehr einfach mit dem Doppler aufzufinden. Die Auffindbarkeit der Rückflüsse bei fünf weiteren Pferden (*Patienten 11, 15, 17, 18 und 19*) dieser Gruppe war mgr. schwer. Bis der Jet optimal darzustellen war, musste der Schallkopf länger geschwenkt werden.

Die Vmax der sechs Patienten (*Patienten 11, 12, 13, 17, 19 und 21*) mit der mgr. MVI lag im Mittel bei 5,25 m/s (4 - 6 m/s). Die Vmax der drei Tiere (*Patienten 14, 15 und 18*) mit einer

TVI lag im Mittel bei 2,9 m/s (2,3 - 3,4 m/s). *Patient 16* besaß eine V_{max} an der MV von 4,7 m/s und an der TV von 3,3 m/s. *Patient 20* zeigte an der TV eine V_{max} von 2,5 m/s.⁹

Gruppe 4

Patient 23 zeigte an der AoV einen jetartigen Rückfluss auf das Septum. Die Ausmaße betragen weniger als 1/3 der Kammer. An der MV stellte sich im Farbdoppler ein turbulenter Rückfluss mit einer Größe von ca. 1/3 des Vorhofes dar. An der AoV des *Patienten 24* strömte der Rückfluss an der undichten Klappe zu einem geringen Anteil auf das Septum zurück und ein deutlich kräftigerer Rückfluss strömte auf das Myokard zu. Der Rückfluss nahm weniger als 1/3 der Kammer ein. An der TV zog das Blut gerade in den Vorhof und erreichte ca. 1/3 des Raumes. Bei der echokardiographischen Untersuchung des *Patienten 25* fand sich an der AoV ein relativ breiter Jet, der deutlich auf das Myokard zusteuerte. Seine Ausmaße erreichten mindestens die Hälfte der Kammer. An der TV zeigte sich ein kleines Fähnchen. Ein Patient (*Patient 26*) wies einen breiten Rückflussjet an der AoV auf, der auf das Myokard zusteuerte. Er erreichte in etwa 1/3 der Kammer. Ein turbulenter Rückfluss zeigte sich an der AoV des *Patienten 27*. Er nahm mehr als die Hälfte des linken Ventrikels ein. An der MV konnte bei der Untersuchung ein gerader Jet gefunden werden. Dieser erreichte ca. 1/3 des Vorhofs. Vier Patienten dieser Gruppe (*Patienten 24, 25, 26 und 27*) zeigten im CW-Doppler ein holodiastolisches HG. *Patient 23* hatte ein früh-mittdiastolisches HG. Zwei Pferde (*Patienten 23 und 27*) hatten zudem ein holosystolisches HG. Die *Patienten 24, 25 und 26* wiesen ein frühsystolisches HG auf. Der Reflux an den AV war bei den *Patienten 24, 25, 26 und 27* sehr schnell aufzufinden. Bei *Patient 23* war die Auffindbarkeit als mgr. schwer zu beurteilen. An der MV konnte bei zwei Pferden (*Patienten 23 und 27*) der Reflux schnell echokardiographisch dargestellt werden. Die Auffindbarkeit der Insuffizienz an der TV bei *Patient 23* war schwer. Das kleine Fähnchen an der TV des *Patienten 25* war mgr. schwer auffindbar. *Patient 26* zeigte eine ggr. Regurgitation an der TV.

Die V_{max} der AVI der fünf Pferde (*Patient 23, 24, 25, 26 und 27*) lag im Mittel bei 5,3 m/s (3,5 - 6 m/s). Die beiden Tiere mit der MVI (*Patienten 23 und 27*) wiesen eine V_{max} von 4 m/s auf. *Patient 24 und 25* besaßen an der TV eine Insuffizienz bzw. Regurgitation mit einer Geschwindigkeit von weniger als 2 m/s.

4.2 Ergebnisse der phonokardiographischen Untersuchung

Herzfrequenz

Gruppe 2

Die Pferde dieser Gruppe hatten bei den phonokardiographischen Aufzeichnungen, die für die Auswertung verwendet wurden, eine mittlere HF von 36,80 Schlägen/min (32 - 44 Schläge/min).

⁹ Die Ergebnisse zu *Patient 22* s. Kap. 4.3.5 Fallotsche Tetralogie.

Gruppe 3

Die Tiere dieser Gruppe (ausgenommen *Patient 22*) hatten bei den phonokardiographischen Aufzeichnungen, die für die Auswertung verwendet wurden, eine mittlere Herzfrequenz von 37,64 Schlägen/min (28 - 52 Schläge/min). Bei *Patient 22* handelte es sich um ein drei Tage altes Fohlen, dessen Herzfrequenz bei 68 Schlägen/min lag.

Gruppe 4

Die Patienten der Gruppe 4 besaßen während der phonokardiographischen Untersuchung eine mittlere Herzfrequenz von 49 Schlägen/min (40 - 60 Schläge/min).

PM

Gruppe 2

Sechs Pferde aus dieser Gruppe 2 (*Patienten 2, 3, 4, 5, 6 und 8*) ließen sich deutlich am PM der AoV mit der höchsten Amplitude aufzeichnen. Bei zwei Pferden (*Patienten 1 und 10*) war die höchste Amplitude an zwei PM zu finden, an der TV und an der AoV. Bei zwei Pferden (*Patienten 7 und 9*) war die höchste Amplitude an der AoV zu finden, wobei eine Auswertung an der TV nicht möglich war. Bei den beiden letztgenannten Tieren war auskultatorisch auch ein lautes Geräusch an der TV zu vernehmen.

Gruppe 3

Sechs Pferde, wie schon erwähnt, zeigten eine mgr. MVI. Drei von diesen Tieren (*Patienten 11, 17 und 19*) hatten in der phonokardiographischen Untersuchung ein PM des Herzgeräusches an der MV. Das HG des *Patienten 17* ließ das systolische HG auch sehr laut am PM der PV phonokardiographieren. Bei zwei Probanden von diesen sechs Tieren (*Patienten 12 und 13*) befand sich das PM an der MV und auch an der AoV. *Patient 21* zeigte sein PM an der AoV. Drei Probanden mit einer TVI (*Patienten 14, 15 und 18*) ließen phonokardiographisch ein deutliches PM an der TV aufzeichnen. Von den beiden Tieren mit der Herzrhythmusstörung, dem VHF, zeigte das eine Pferd (*Patient 16*) sein PM an der MV, der andere Proband (*Patient 20*) hatte sein PM an der TV. *Patient 22* (Fallotsche Tetralogie) hatte ein PM an der AoV.

Gruppe 4

Bei allen Pferden dieser Gruppe lag das PM des diastolischen HG an der AoV. Die *Patienten 23 und 27* zeigten phonokardiographisch ihr diastolisches HG am PM der MV. Hingegen zeigten die anderen drei Pferde (*Patienten 24, 25 und 26*) ihr phonokardiographisches diastolisches PM an der TV.

Frequenzen

Gruppe 2

Bei fünf Pferden (*Patienten 1, 2, 5, 6 und 10*) dieser Gruppe wurde die höchste Amplitude des HG mit Hilfe des 100 Hz-Filter erreicht. Zwei Probanden (*Patienten 3 und 4*) präsentierten ihre höchsten Amplituden bei einem Filter von 200 Hz. Die letzten drei (*Patienten 7, 8 und 9*) brachten ihre höchste Amplitude bei einem Filter von 400 Hz zum Vorschein.

Gruppe 3

Ein Filter von 200 Hz zeigte sich bei fünf Probanden (*Patienten 11, 12, 15, 18 und 20*) das HG in seiner höchsten Amplitude. Vier Pferde (*Patienten 14, 16, 17 und 22*) besaßen ihre höchste Amplitude bei 100 Hz. Bei *Patient 22* war eine ebenso hohe Amplitude bei 50 Hz darzustellen. Auch bei *Patient 16* war eine fast so hohe Amplitude bei 50 Hz wie bei 100 Hz zu finden. Ein Filter von 400 Hz ließ bei den letzten drei Patienten dieser Gruppe (*Patienten 13, 19 und 21*) die höchste Amplitude des HG präsentieren.

Gruppe 4

Vier Pferde (*Patienten 23, 24, 25 und 26*) zeigten ihre systolischen HG am besten im 100 Hz-Filter. *Patient 27* wies die höchste Amplitude des systolischen HG bei einem 200 Hz-Filter auf. Im 400 Hz-Bereich brachten drei Pferde (*Patienten 24, 25 und 26*) ihre höchste Amplitude des diastolischen HG hervor. *Patient 23* besaß den maximalen Ausschlag des diastolischen HG bei einem Filter von 100 Hz; *Patient 27* bei einem Filter von 200 Hz.

Amplitude

Gruppe 2

Die mittlere Amplitudenhöhe dieser Gruppe betrug 0,42 (ohne Einheit) (0,1 - 0,7).

Drei Pferde (*Patienten 1, 3 und 6*) dieser Gruppe besaßen eine Amplitude von 0,7. Ein Pferd (*Patient 10*) zeigte eine Amplitudenhöhe von 0,6. Zwei Pferde (*Patienten 2 und 5*) zeigten eine Amplitude von 0,4. Ein Pferd (*Patient 4*) hatte eine Amplitude von 0,3. Ein weiteres Pferd dieser Gruppe (*Patient 8*) besaß eine Amplitude von 0,2. Zwei Pferde (*Patienten 7 und 9*) hatten eine Amplitude von 0,1. Bei der phonokardiographischen Untersuchung der Herzgeräusche stellte sich heraus, dass bei neun Probanden (*Patienten 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 und 10*) die Intensität des Herzgeräusches von Zyklus zu Zyklus in etwa konstant blieb. Lediglich bei einem Probanden (*Patient 2*) trat eine starke Variation der Lautstärke von einem zum nächsten Zyklus auf. Zwei Lautstärkengrade traten in Erscheinung: Die eine Amplitude des HG erreichte eine Amplitudenhöhe bis 0,1, die höheren Amplituden konnten semiquantitativ bei einer Höhe von 0,6 - 0,7 bestimmt werden. Es konnte keine Rhythmusstörung festgestellt werden. Bisweilen folgten mehrere Zyklen hoher Amplitude aufeinander, manchmal erschienen einige der niedrigen Amplituden nacheinander, dann auch wieder im Wechsel.

Gruppe 3

Die mittlere Herzgeräuschamplitude dieser Gruppe lag bei 0,33 (0,1 - 0,8). *Patient 11* zeigte eine Amplitudenhöhe von 0,8. Der *Patient 17* besaß eine Amplitudenhöhe von 0,6. Bei einem Patienten (*Patient 12*) konnte die höchste Amplitude bei 0,5 abgelesen werden. Drei Tiere (*Patienten 13, 18 und 22*) zeigten die höchste Amplitude des systolischen Herzgeräusches bei 0,3. Drei weitere Pferde (*Patienten 14, 15 und 19*) hatten nur noch eine Amplitudenhöhe des Herzgeräusches von 0,2. *Patient 20* und *Patient 21* besaßen nur noch eine Amplitude von 0,1. *Patient 16* hatte seine höchste Amplitude bei 0,4.

Gruppe 4

Die mittlere Amplitudenhöhe der systolischen HG lag bei dieser Gruppe bei 0,29 (0,05 - 0,7). Die mittlere Amplitudenhöhe der diastolischen HG lag ebenfalls bei 0,29 (0,1 - 0,45).

- Systolische HG

Zwei Pferde (*Patienten 24 und 25*) zeigten eine Amplitudenhöhe des systolischen HG von 0,1. *Patient 23* zeigte phonokardiographisch eine Amplitudenhöhe von 0,5. *Patient 26* kam nur auf eine Höhe von 0,05. Der letzte Patient (*Patient 27*) erreichte eine Amplitudenhöhe des systolischen HG von 0,7.

- Diastolische HG

Zwei Pferde (*Patienten 24 und 25*) zeigten eine Amplitudenhöhe des diastolischen HG von 0,1.

Die *Patienten 26 und 27* erreichten Amplitudenhöhen von ca. 0,45. *Patient 23* lag bei 0,35.

Charakteristik**Gruppe 2**

Ein Pferd (*Patient 1*) in dieser Gruppe zeigte in den phonokardiographischen Aufzeichnungen zwei PM. Das eine befand sich an der TV und wies ein deutliches Decrescendo auf. Das andere PM befand sich an der AoV und war durch ein Crescendo-Decrescendo gekennzeichnet. Vier Pferde (*Patienten 4, 7, 9 und 10*) zeigten ein gleichförmiges HG. Bei *Patient 10* war im AV-Block das HG im Crescendo-Decrescendo vorhanden. Alle anderen Patienten mit AV-Blöcken zeigten in dieser Phase ein HG im Decrescedoverlauf. Ein Tier (*Patient 8*) kennzeichnete sich durch ein Crescendo. Zwei Pferde (*Patienten 2 und 5*) besaßen ein Crescendo-Decrescendo. Zwei weitere Probanden (*Patienten 3 und 6*) wiesen ein Decrescendo auf.

Gruppe 3

Vier Tiere (*Patienten 11, 12, 13 und 17*), die eine mgr. MVI aufwiesen, zeigten ein charakteristisches HG mit einem Crescendo. Zwei Patienten (*Patienten 19 und 21*) mit einer mgr. MVI wiesen ein Crescendo-Decrescendo auf. Der *Patient 19* war allerdings schwieriger zu beurteilen, weil das HG mit einem „systolischen Klick“ zusammenfiel. Alle drei Pferde (*Patienten 14, 15 und 18*) dieser Gruppe 3 mit einer TVI und die beiden Tiere (*Patienten 16 und 20*), die am VHF litten, zeigten ein Decrescendo. Auch das Fohlen (*Patient 22*) zeigte ein eindeutiges Decrescendo.

Gruppe 4**- Systolische HG**

Patient 24 und 27 zeigten im PKG ein systolisches HG mit einem deutlichen Crescendo. Das systolische HG des *Patienten 26* verlief im Crescendo-Decrescendo. *Patient 23 und 25* zeigten in der Systole ein plateauartiges HG.

- Diastolische HG

Bei den *Patienten 25 und 26* verlief das diastolische HG leicht im Decrescendo. Zwei Pferde (*Patienten 23 und 27*) besaßen hingegen ein deutliches Decrescendo bezüglich des Verlaufs der HG. Der Verlauf des HG bei *Patient 24* erschien plateauartig.

Phase

Gruppe 2

Ein holodiastolisches HG konnte bei sechs Pferden (*Patienten 1, 2, 4, 7, 8 und 9*) festgestellt werden. Ein Proband (*Patient 3*) hatte ein frühdiaistolisches HG. Ein HG war in der Mitt-Enddiastole zu finden (*Patient 5*). Bei zwei Pferden (*Patienten 6 und 10*) waren die HG in der Praesystole zu finden.

Gruppe 3

Ein holosystolisches HG konnte bei sechs Pferden (*Patienten 13, 14, 15, 16, 18 und 20*) vorgefunden werden. Bei fünf (*Patienten 11, 12, 17, 19 und 21*) von sechs Pferden mit einer mgr. MVI konnte ein mitt-endsystolisches HG aufgezeichnet werden. Bei *Patient 11* konnten bei 100 Hz auch frühsystolische Anteile vorgefunden werden. Das Fohlen mit der angeborenen Herzveränderung wies ein früh-mittsystolisches HG auf.

Gruppe 4

- Systolisches HG

Bei drei Pferden (*Patienten 23, 25 und 26*) konnte ein holosystolisches HG im PKG beobachtet werden. Bei *Patient 24* trat ein früh-mittsystolisches HG in Erscheinung. *Patient 27* zeigte im 100 Hz-Filter ein deutliches holosystolisches HG mit einer Amplitude von ca. 0,3 - 0,4. Im 200 Hz-Filter hingegen war ein sehr lautes, deutliches spätsystolisches HG mit einer Amplitude bis 0,7 festzustellen.

- Diastolisches HG

Ein holodiastolisches HG wurde bei fünf Pferden dieser Gruppe (*Patienten 23, 24, 25, 26 und 27*) vorgefunden. Bei *Patient 23* konnte im 100 Hz-Filter das genannte holodiastolische HG beobachtet werden. Wählte man jedoch einen 200 Hz- oder einen 400 Hz-Filter, erschien bei diesem Patienten ein enddiastolisches HG.

4.3 Weitere Ergebnisse in Einzelfalldarstellungen

4.3.1 Diastolisches Herzgeräusch mit starker Intensitätsschwankung

Fallbeispiel aus der Gruppe 2; *Patient 2* (s. Abb. 15 und 16; S. 99/100)

Anamnese

Fieber über drei Tage. Eine Blutuntersuchung zeigte erhöhte Leberwerte und eine Infektion in Rekonvaleszenz.

Klinische Untersuchung

Die klinische Symptomatik äußerte sich in einem leichten Ikterus (s.a. Kap. 4.1.1 und Kap. 4.1.2).

Echokardiographische Untersuchung

Auffällig zeigte sich in der echokardiographischen Untersuchung im M-Mode-Schnittbild eine deutlich flatternde Aortenklappe (s. Kap. 4.1.3).

Phonokardiographische Untersuchung

Es zeigte sich eine starke Variation der Lautstärke zwischen den Zyklen. Es traten nur zwei Lautstärkengrade in Erscheinung: Die eine Amplitude des Herzgeräusches reichte bis 0,1, die höheren Amplituden erreichten eine Höhe von 0,6 - 0,7. Die Amplituden der Herztöne unterlagen keiner starken Schwankung (s. Kap. 4.2).

4.3.2 Spindelförmiges Herzgeräusch im AV-Block zweiten Grades

Fallbeispiel aus der Gruppe 2; *Patient 10* (s. Abb. 17; S.101)

Anamnese

Der Wallach wurde aufgrund starker Koliksymptome in die Klinik für Pferde eingewiesen.

Klinische Untersuchung

Bei der rektalen Untersuchung konnte kein Kot in der Ampulle angetroffen werden. Das kleine Kolon enthielt wenig Kot (Obstipatio coli) (s. Kap. 4.1.1).

Neben dem praesystolischen Herzgeräusch von Grad 4 - 5/6 konnte im AV-Block ein spindelförmiges deutliches Brummgeräusch von Grad 5 - 6/6 vernommen werden (s. Kap. 4.1.2).

Echokardiographische Untersuchung

Ergebnisse der Echokardiographie s. Kap. 4.1.3

Phonokardiographische Untersuchung

In der normalen Herzzyklusphase zeigte sich besonders deutlich bei einem 100 Hz-Filter ein praesystolisches Herzgeräusch mit einer Amplitude von 0,4. Im AV-Block begann das Geräusch zunächst mit diesem praesystolischen Herzgeräusch und setzte sich in einem spindelförmigen Herzgeräusch fort. Die Amplitude erreichte ca. den Wert von 0,6 (s. Kap. 4.2).

4.3.3 Funktionelles Herzgeräusch

Fallbeispiel aus der Gruppe 3; *Patient 11* (s. Abb. 23 und 24; S.109)

Anamnese

Vorberichtlich litt die kachektische Stute an rezidivierenden Kolikerscheinungen (Diagnose: rezidivierende Blinddarmtympanie und Kolon-Anschoppung mit einer Motilitätsstörung des Darms).

Klinische Untersuchung

Die klinische Symptomatik äußerte sich in Apathie, Inappetenz und Abmagerung. Anfang Februar 2005 hatte der genannte Patient bei einem Stockmaß von 157 cm noch 430 kg gewogen. Im Juli wog das Pferd nur noch 405 kg (s.a. Kap. 4.1.1). Bei der Auskultation des Her-

zens wurde ein mitt-spätsystolisches, hochfrequentes HG am PM der MV festgestellt, das in seiner Intensität von Grad 1/6 bis 3/6 an verschiedenen Tagen variierte. Bei der Auskultation war es teilweise nicht möglich, dieses leise und manchmal fast zu überhörende HG eindeutig einer Herzzyklusphase zuzuordnen. Im April 2005 wurde das Herzgeräusch mit einer Lautstärke von 2/6 Graden auskultiert. Drei Monate später konnte es mit einer Intensität von 3/6 gehört werden (s. Kap. 4.1.2).

Echokardiographische Untersuchung

s. Kap. 4.1.3 Ergebnisse der Echokardiographie

Phonokardiographische Untersuchung

Phonokardiographiert wurde dieser Patient zweimal im April 05 und einmal im Juli 05. In der Phonokardiographie war das HG im Juli bei 200 Hz am deutlichsten zur Darstellung zu bringen. Bei 100 Hz konnte allerdings zusätzlich eine frühsystolische Komponente gefunden werden. Dem frühsystolischen Decrescendo folgte ein Klick. Dieser war bei 100 Hz aufzufinden. Im April war in der phonokardiographischen Aufzeichnung ein HG allenfalls zu erahnen. Bei der zweiten Untersuchung im April konnte man deutlich ein leises systolisches HG (bis 0,1) aufzeichnen, das im Juli mitt-spätsystolisch mit hoher Amplitude (bis 0,8) registriert wurde.

4.3.4 Vorhofflimmern

Fallbeispiele aus der Gruppe 3; *Patienten 16 und 20* (s. Abb. 25 und 26; S.111)

Klinische Untersuchung

Patient 16: Die elektrokardiographische Untersuchung lieferte die Diagnose des VHF (s. Kap. 4.1.1 und Kap. 4.1.2).

Patient 20: Die elektrokardiographische Untersuchung erbrachte die Diagnose eines VHF. Zudem litt dieser Patient an einer chronischen interstitiellen Pneumonie, einem ggr. Unterbrust- und Unterbauchödem und einem Thoraxerguss (zweimal durchgeführte Drainage, insgesamt 60 Liter eines entzündlichen Ergusses mit Tumorzellen (Lymphoblasten)) (s. Kap. 4.1.1 und Kap. 4.1.2).

Echokardiographische Untersuchung

Patient 16: s. Kap. 4.1.3 Ergebnisse der Echokardiographie

Patient 20: s. Kap. 4.1.3 Ergebnisse der Echokardiographie

Phonokardiographische Untersuchung

Patient 16: Phonokardiographisch konnte ein Herzton dargestellt werden. Dieser erscheint 0,153 s nach dem zweiten Herzton (s. Kap. 4.2).

Patient 20: s. Kap. 4.2 Ergebnisse der phonokardiographischen Untersuchung

4.3.5 Fallotsche Tetralogie

Fallbeispiel aus der Gruppe 3; *Patient 22* (s. Abb. 28 und 29; S. 113/114)

Anamnese

Das Fohlen kam lebensschwach zur Welt.

Klinische Untersuchung

Auffällig war direkt nach der Geburt ein sehr lautes holosystolisches HG vom Grad 4 - 5/6. Das Tier befand sich in einem sehr schlechten Allgemeinzustand. Die klinische Symptomatik äußerte sich in einer deutlichen Dyspnoe (die weitere Untersuchungen führte zur Diagnose: Bronchopneumonie), laute Bronchiallaute, einem Puls von 72 Schlägen/min, einer Atmungsfrequenz von 40 Atemzügen/min, Abmagerung, einer KFZ von drei Sekunden, bläulichen SH und oft geschlossenen Augen. Auskultatorisch konnte drei Tage nach der Geburt nur noch ein weniger lautes frühsystolisches HG vernommen werden. Der Lautstärkengrad lag nur noch bei 2 - 3/6. Das PM lag über der AoV und der MV. Deutlich konnte das HG auch von der rechten Thoraxseite auskultiert werden. Das Tier war zu lebensschwach, um sich noch auf den Beinen zu halten. Eine Blutdruckmessung war nicht mehr durchführbar.

Echokardiographische Untersuchung

Die B-Mode Untersuchung im Vier-Kammer-Blick zeigte die Hypertrophie der rechten Ventrikelwand (RVW 1,01 cm) und die Dilatation des rechten Ventrikels (4,15 cm). Eine Dilatation des linken Ventrikels (3,89 cm) konnte ebenfalls ermittelt werden. Zudem konnte eine Pulmonalklappenstenose und eine reitende Aorta evaluiert werden. Im Farbdoppler wurde ein VSD diagnostiziert. Der Durchmesser des Defektes lag bei 2,1 cm. Die FS % war mit 48,21 % erhöht. Im Farbdoppler ließen sich im Fünf-Kammer-Blick der Blutfluss vom rechten Ventrikel durch den VSD und der Fluss vom linken Ventrikel in die Aorta farblich darstellen. Turbulenzen wurden in der frühen Systole beobachtet. Der diastolische Shunt mit einem Blutfluss vom linken zum rechten Herzen konnte in der RKDLA und in der LKDLA evaluiert werden. Im Schnittbild der RKDLA zeigte sich in der frühen Diastole ein kurzer Rechts-Links-Shunt im Farbdoppler. Ein systolischer Fluss an der Pulmonalklappe wurde gesichtet. In der publizierten Literatur sind keine etablierten echokardiographischen Standardwerte für neugeborene Fohlen vorzufinden. Daher wurden die echokardiographischen Befunde einschließlich der Interpretation einem Bericht von SCHMITZ ET AL. (2008) entnommen. Dem liegt als Patient dasselbe Fohlen zugrunde.

Phonokardiographische Untersuchung

Die phonokardiographische Aufzeichnung wurde zum Teil am liegenden Fohlen durchgeführt. In der Aufzeichnung waren die Aortenkomponente und die Pulmonalkomponente des 2. HT getrennt dargestellt. Zwischen dem Beginn der ersten und der zweiten Komponente lagen in etwa 0,025 s (s. Kap. 4.2).

5 Diskussion

5.1 Bedeutung der Probandenauswahl

Im Rahmen der vorliegenden Studie wurden 27 Pferde einer phonokardiographischen und echokardiographischen Untersuchung des Herzens bei deskriptiver Betrachtung unterzogen. Die Tiere entstammen alle dem Patientengut der Klinik für Pferde der Freien Universität Berlin. Im Zeitraum von Ende Oktober 2004 bis Mitte Juni 2006 wurden alle Pferde mit einem auskultierbaren Herzgeräusch in die Studie aufgenommen, deren gesundheitlicher Zustand eine phonokardiographische und echokardiographische Untersuchung erlaubte. Zusätzlich wurde ein gesundes Pferd untersucht. Ausgeschlossen waren auch die Tiere, die eine angemessene phono- und echokardiographische Untersuchung aus Angst oder Nervosität nicht zuließen und dadurch ein zu großes Verletzungsrisiko für sich selbst mitbrachten.

Zehn Probanden zeigten auskultierbare Herzgeräusche von einem Grad von mehr als 3/6. Die vergleichsweise hohe Zahl ist nicht repräsentativ für „Felduntersuchungen“, denn es ist davon auszugehen, dass gerade Pferde mit lauten Herzgeräuschen für eine echokardiographische Untersuchung in eine Klinik eingewiesen werden. Dadurch finden sich in dieser Studie im Vergleich mehr Pferde mit Herzgeräuschen hoher Intensität als sie sonst prozentual anzutreffen sind. Dies erklärt auch den hohen Altersdurchschnitt der Pferde.

Eine statistische Auswertung ist aufgrund der relativ geringen Patientenzahl und der sehr unterschiedlichen Tiere nicht möglich. Die Klappen- und Herzerkrankungen differierten. Nicht wenige Tiere litten auch an nicht unbedeutenden Organerkrankungen (z. B. Lungenerkrankungen), die sich auf den Herzzustand niederschlagen könnten. Es handelte sich um Tiere unterschiedlicher Rassen: von Warmblutpferden, Vollblütern und Trabern bis hin zu Ponys, aber auch Friesen waren vertreten. Der Ernährungszustand, das Gewicht und die Größe variierten stark.

Dennoch ist es zur besseren Übersicht sinnvoll, die Tiere in Gruppen vorzustellen. Vier Gruppen wurden gebildet. Die erste Gruppe wird allein von einem gesunden Pferd gebildet. Dieses Tier dient der Darstellung einer phonokardiographischen Aufzeichnung ohne Herzgeräusch mit dem für die Untersuchung zur Verfügung stehenden Phonokardiographen ($n = 1$). In der zweiten Gruppe werden die Tiere vorgestellt, die ausschließlich diastolische Herzgeräusche in der Auskultation zeigten ($n = 10$). Die dritte Gruppe wird durch Pferde mit systolischen Herzgeräuschen vertreten ($n = 12$). Und in der vierten Gruppe befinden sich Tiere, die sowohl systolische als auch diastolische Herzgeräusche aufwiesen ($n = 5$).

Die echokardiographische Untersuchung soll den „Ist“-Zustand des Herzens offen legen. Die Einteilung in ggr., mgr. und hgr. Klappeninsuffizienzen erfolgte nach den bewährten Methoden der echokardiographischen Klassifizierung von Rückflüssen.

5.2 Beurteilung der Methoden

5.2.1 Beurteilung der angewandten Auskultation und der angewandten Phonokardiographie

Auskultation

Die Herzauskultation erfolgte stets vor der phonokardiographischen Untersuchung, um eine Beeinflussung der graphischen Aufzeichnung auf das Gehörte zu verhindern. Die Auskultation ist umso aussagekräftiger, je weniger Informationen man über den Herzstatus vor dieser Untersuchung erhalten hat. Ist eine Diagnose bereits bekannt, könnte man leicht verleitet werden, sich auf das zur Diagnose passende Herzgeräusch zu konzentrieren und weitere Herzschallphänomene zu überhören.

Grundsätzlich sollte das Herz immer von beiden Brustwandseiten auskultiert werden. Es gibt Herzgeräusche, die entweder nur von der rechten oder nur von der linken Seite zu auskultieren sind. Aber auch wenn ein Herzgeräusch von beiden Seiten zu auskultieren ist, stellt es sich nie ganz identisch dar, weil der Schall unterschiedliche Gewebestrukturen zu passieren hat, bevor dieser die Stethoskopmembran erreicht.

Während der Untersuchungen stellte sich heraus, dass die Auskultationspunkte teilweise erheblich von den PM der Herzklappen abweichen. Dies zeigte sich dadurch, dass die Herztöne und Herzgeräusche nicht immer genau auf diesen Punkten am deutlichsten gehört werden konnten. Daher ist es sinnvoll, wie in der publizierten Literatur angegeben, von Auskultationsarealen zu sprechen (LITTLEWORT 1962; FRANKE 1984; REEF UND SPENCER 1987; FREGIN 1992; STADLER ET AL. 1994A; RADÜ 1995).

Die Voraussetzungen einer sinnvollen Auskultation sind ein ruhiges Pferd und eine ruhige Umgebung (REEF 1985; GERRING 1990; FREGIN 1992). HG sind oft von hoher Frequenz. In einer lauten Umgebung sind gerade diese hohen Frequenzen schlecht zu hören. Pathologische Lungenbefunde können bereits während der Auskultation ein Hindernis bei der Beurteilung des Herzens darstellen. Denn das Herz ist zum Teil von Lungengewebe umgeben, so dass der Herzschall durch das veränderte Gewebe auch verändert weitergegeben wird (REISSE 2008).

Zur Untersuchung wurde das jeweilige Tier von einer Person im Kopfbereich fixiert. Die Voraussetzung, das PM der AoV und besonders der PV optimal abzuhören, ergab sich, wenn das linke Vorderbein von einer weiteren Person nach vorne gehalten wurde, um den Zugang zum dritten IKR freizugeben. Es wurde möglichst darauf geachtet, bei jedem Auskultationspunkt einen ähnlichen Anpressdruck zu erzielen, um die Aufzeichnung der Frequenzhöhe mechanisch nicht zu verändern. Unterschiede im Druck führen bei Membranstethoskopen zu Schwankungen im Bereich hoher Frequenzen (HOWELL UND ALDRIDGE 1965). Dies kann im Rahmen dieser Arbeit bestätigt werden.

Bei der Auskultation handelt es sich ausschließlich um eine subjektive Untersuchungstechnik, die für die Herzdiagnostik unersetzlich ist. Auskultatorisch können durch die Schallsymptomatik schon bedeutende Hinweise gegeben werden, auch wenn erst die Echokardiographie eine endgültige Diagnose erlaubt. Es ist hilfreich, die PM der Klappen für jedes Pferd in einer Skizze festzuhalten. Man sollte darauf bedacht sein, möglichst mit höchster Aufmerksamkeit zu auskultieren und nicht in eine Gewohnheit reinzurutschen, in der leise Schallsignale überhört werden könnten. Ein Vorteil gegenüber der Phonokardiographie ist die Fähigkeit des Menschen, sich auf bestimmte Geräuschphänomene zu konzentrieren und diese aus einer Geräuschsammlung herauszufiltern (GLEDINNING 1972).

Gerade wegen der niedrigen Ruhfrequenz wird das Pferdeherz als gut auskultierbar beschrieben (GERRING 1984; GERRING 1990). Besonders geeignete Auskultationsbedingungen werden erzielt, wenn die HF die Ruhfrequenz ein wenig übersteigt (VANSELOW ET AL. 1978). Es gibt Autoren, die behaupten, dass die Auskultation in Ruhe nicht von großer Aussagekraft ist. Dies ist jedoch in vielen Fällen falsch. Denn in einigen Fällen ist die Untersuchung in Ruhe der Untersuchung nach Belastung vorzuziehen, so z. B. bei Patienten mit Vorhofflimmern. Viele Herzgeräusche sind in Ruhe wesentlich besser zu hören als nach der Belastung. Nach der Bewegung ist zum einen die Herzfrequenz wesentlich höher, zum anderen erschweren die lautereren Herztöne die Untersuchung der Herzgeräusche.

Grenzen sind der Auskultation durch die physikalischen Eigenschaften des Ohres gesetzt. Unser Ohr arbeitet, wie aus der Literatur zu entnehmen, nicht frequenz- und amplitudengetreu. Weiterhin können in kurzen Zeitabständen aufeinander folgende Herztöne nicht immer getrennt voneinander wahrgenommen werden. Störende Nebengeräusche entstehen häufiger im Atmungs- und Magen-Darm-Trakt (REEF 1985). Die Herztöne und Herzgeräusche können durch die parallele Palpation des arteriellen Pulses der Herzzyklusphase zugeordnet werden. Um die Schalleindrücke korrekt zu interpretieren, sollten mindestens 30 nahezu störungsfreie Herzzyklen an jeder Klappe abhört werden.

Phonokardiographie

Die phonokardiographische Untersuchung ähnelt der auskultatorischen Untersuchung. Auch hier sind die Grundvoraussetzungen für eine gute Aufzeichnung ein ruhiges Pferd und eine ruhige Umgebung, damit die Herztöne und Herzgeräusche nicht durch Nebengeräusche überdeckt werden. Ein Pferd, das während der phonokardiographischen Aufzeichnung lediglich sein Gewicht von der einen zur anderen Seite verlagert, kann damit schon starke Artefakte in der Aufzeichnung verursachen. Im Rahmen dieser Studie konnte besonders beobachtet werden, dass Reibegeräusche, die durch eine schlechte Ankopplung des Stethoskops an die Brustwand entstehen, die Qualität der Aufzeichnung stark beeinflussen. Diese Ankopplung wird vor allem durch unruhige Tiere und durch ein dickes Haarkleid gestört. Bei der Phonokardiographie ist es wichtig, möglichst störungsfreie Aufzeichnungen zu erhalten, weil diese Artefakte bei einer späteren Betrachtung zu Fehldeutungen führen können.

Ebenfalls konnte in dieser Arbeit festgestellt werden, dass das Scheren der Tiere im Bereich der *Puncta maxima* ein besseres Aufzeichnungsergebnis gewährleistet, weil dies die Reibungsgeräusche durch das Fell verringert. Dadurch wird auch die Vergleichbarkeit der phonokardiographischen Aufzeichnungen der Tiere untereinander erhöht. Denn Tiere mit dickem Winterfell zeigen eine Intensitätsminderung der Herztöne und der Herzgeräusche im Vergleich zu Tieren mit dünnem Sommerfell.

Um qualitativ hochwertige Phonokardiogramme zu erstellen, waren neben der ruhigen Umgebung zwei Hilfspersonen erforderlich. Der Untersucher muss sich ganz auf die Aufzeichnung der Herzgeräusche und ein möglichst reibungsloses Andocken an die Brustwand konzentrieren können. Bei der phonokardiographischen Untersuchung der PV war zusätzlich noch eine dritte Hilfsperson nötig, die das linke Vorderbein nach vorne streckte, um den dritten IKR freizugeben. Zum einen führt es zu starken Reibegeräuschen, wenn der Stethoskopkopf unter den *Musculus triceps* geschoben wird, zum anderen veränderte sich der Anpressdruck des Stethoskopkopfes bedeutend, wenn dieser unter dem Muskel platziert wird. Oft empfinden die Tiere es auch als unangenehm, wenn der Stethoskopkopf unter den Muskel geschoben wird. Dies führt zu zusätzlicher Unruhe beim Tier und sollte vermieden werden.

Die auf der rechten Thoraxseite aufgezeichneten Phonokardiogramme zeigten deutlich schlechtere Aufzeichnungsergebnisse. Ursache hierfür ist primär, dass das Herz auf dieser Seite eine größere Entfernung zur Brustwand besitzt. Daher war es nicht immer möglich, auch von der rechten Seite zufriedenstellende Aufzeichnungen zu erhalten.

Das EKG läuft während der Aufzeichnung des Signals fortlaufend mit. Dies ist von großer Bedeutung, um die Geräuscheindrücke dem Herzzyklus zuordnen zu können. Drei Elektroden standen für die Brustwandableitung zur Verfügung. Die Ableitung ist einfach in der Handhabung und führt stets zu deutlichen Ausschlägen. Die Farben der Elektroden dienen zur Orientierung, um die negative, die positive und die Erdungselektrode zu unterscheiden. Leider wurden bei zwei Elektroden die Farben bei der Herstellung verwechselt. Bei den ersten Probanden wurde dies während der Aufzeichnung nicht bemerkt, und führte bei diesen zu Höhenverschiebungen in den Ausschlägen der EKG-Zacken. Dies ist im Rahmen dieser Arbeit aber nicht von Belang, weil die Herzzyklusphase dennoch exakt bestimmt werden konnte.

Zur EKG-Ableitung wurden die Krokodilklemmen auf der linken Körperseite befestigt und mit Alkohol befeuchtet. Die verwendeten EKG-Klemmen sollten keine scharfen Spitzen haben, weil der ständige Reiz die Pferde während der Untersuchung unruhig macht. Es kam ebenfalls zu Abwehrreaktion wie Kopfschlagen und Hautmuskelzuckungen, wenn die Krokodilklemmen für eine bessere elektrische Leitfähigkeit mit zu viel Alkohol befeuchtet wurden, da die fließenden Tropfen die Tiere unruhig machten.

Die aufgezeichneten Phonokardiogramme können zu Analyse Zwecken abgehört und auch graphisch dargestellt werden. Durch Letzteres bietet die Phonokardiographie eine objektive Darstellungsmethode für die Schallsignale. Die Auswertung dieser Signale beinhaltet eine subjektive visuelle Mustererkennung. Semiquantitativ konnten die Amplitudenhöhe und der Hauptfrequenzbereich beurteilt werden. Zudem sind die Daten dokumentierbar und können auch für Verlaufskontrollen genutzt werden. Auch aus forensischer Sicht ist eine Dokumentation der Schallerscheinungen von großem Interesse, um die subjektiven Schalleindrücke aus der Auskultation zu objektivieren.

Bei jeder Aufzeichnung werden sämtliche Frequenzen erfasst. Im Nachhinein ist es möglich, den gespeicherten Phonokardiogrammen elektronische Filter in Bereichen von 50 Hz, 100 Hz, 200 Hz oder 400 Hz vorzuschieben, um bestimmte Frequenzen hervorzuheben und die übrigen zu dämpfen. Dies ist dann sinnvoll, wenn bestimmt werden soll, ob ein Auskultationsgeräusch niedrige, mittlere oder hohe Frequenzkomponenten besitzt, oder auch, um ein bestimmtes Geräuschphänomen deutlicher hervorzuheben. Die Filterbereiche sind gut geeignet, um die Herztöne besonders im niedrigen Frequenzbereich (50 Hz-, und 100 Hz-Filter) und die Herzgeräusche im höheren Frequenzbereich (200 Hz- bzw. 400 Hz-Bereich) zur Darstellung zu bringen.

In der Spektralansicht ist ein Frequenzbereich von 20 - 20.000 Hz darstellbar. Allerdings können hier nur die genannten vier Filter vorgesetzt werden oder alle Filter entfernt werden, wobei dann die höheren Frequenzen geringerer Intensität nicht vollständig zur Darstellung kommen. Im Rahmen dieser Arbeit konnte festgestellt werden, dass die Spektralansicht nicht wesentlich mehr Informationen liefert als die Zeit-Amplituden-Darstellung. Der Grund hierfür ist, dass der höchste zur Verfügung stehende Filter nur bei 400 Hz lag, d. h. Frequenzen oberhalb von 400 Hz gelangten - wenn überhaupt - nur abgeschwächt zur Darstellung.

Eine erste Auswahl der Phonokardiogramme fand während der Aufzeichnung durch den Untersucher statt. Durch die parallele Betrachtung des Laptopmonitors konnte der Auskultationsbefund in Form der PKG-Kurve verfolgt werden. Diese auf Mustererkennung beruhende Beurteilung ermöglicht dem Untersucher die unmittelbare Identifikation externer und interner

Nebengeräusche (z. B. laute Darmmotorik, Umgebungsgeräusche). Aufzeichnungen, die solche Sequenzen enthielten, wurden entweder abgebrochen und wiederholt oder direkt im Anschluss an die Aufzeichnung verworfen. Dies ist wichtig, um zu verhindern, dass die während der Aufzeichnung eindeutig als Nebengeräusche identifizierten Geräusche nicht fälschlicherweise als Herzgeräusche gedeutet werden. Damit sinkt die Wahrscheinlichkeit falsch-positiver Befunde.

Schwierigkeiten können daraus erwachsen, dass das Phonokardiogramm ein sehr komplexes Signal abbildet, das durch viele Faktoren beeinflusst werden kann. Nebengeräusche, kaum vermeidbare ggr. Reibungsgeräusche oder Unterschiede im Anpressdruck können bedeutenden Einfluss auf das PKG nehmen. Dies erschwert erheblich objektive und vergleichbare Aufzeichnungen. Umso wichtiger ist es, dass nur geübte und erfahrene Personen derartige Aufzeichnungen durchführen und stets bewusst darauf achten, möglichst „objektiv“ zu arbeiten.

Ein gewisses Grundrauschen ist in jeder phonokardiographischen Aufzeichnung zu erkennen. Bei sehr leisen HG kann die graphische Darstellung Schwierigkeiten bereiten, weil die geringen Amplituden schwieriger vom Grundrauschen zu trennen sind. Manchmal sind einige Aufzeichnungen nötig, um ein auswertbares Aufzeichnungsergebnis zu erzielen.

Die Phonokardiographie kann deutlich mehr Schallsignale erfassen, als ein Mensch mit Hilfe der Auskultation registrieren kann. Der Mensch besitzt jedoch die Fähigkeit, sich auf bestimmte Geräusche zu konzentrieren und die anderen in gewissem Maße auszublenden (GLENDINNING 1972). Deshalb kann die PK die Auskultation zwar nicht ersetzen; sie stellt aber eine wertvolle Ergänzung dar - nicht zuletzt, weil mit dem PKG die subjektiven Geräuscheindrücke aus der Auskultation semiquantitativ überprüft werden können (HOLMES 1966).

Um ein aussagekräftiges, möglichst artefaktfreies und qualitativ hochwertiges Phonokardiogramm zu erstellen, sind selbst bei guten Untersuchungsbedingungen dennoch oft an jedem PM mindestens zehn Aufzeichnungen erforderlich.

5.2.2 Vergleichbarkeit mit den Ergebnissen anderer Autoren

Die Phonokardiographie bietet durch die Dokumentation der Signale eine objektive Darstellungsform, wie sie die Auskultation nicht leisten kann. Gerade aus forensischer Sicht ist dies von großer Bereicherung. Doch leider steht bis heute noch kein bewährtes objektives Verfahren zur Auswertung und Beurteilung des Phonokardiogramms zur Verfügung. In der Literatur sind derzeit nur Ansätze zur objektiven Auswertung zu finden.

Nur eine einzige Studie wurde gefunden, bei der mit einem derartigen Gerät am Herzen gearbeitet wurde (REISSE 2008). Die Arbeit von Reisse bietet allerdings keine Vergleichbarkeit mit der vorliegenden Arbeit, weil ihr ein anderes Auswertverfahren zugrunde liegt.

Reisse hat zunächst in einer Voruntersuchung einen Schwellenwert im 50 Hz- und im 100 Hz-Bereich ermittelt, um die Herzgeräusche vom Grundrauschen abzugrenzen. In der Hauptuntersuchung wurden die den Schwellenwert überschreitenden negativen und positiven Amplituden ermittelt, indem die Phonokardiogramme auf Millimeterpapier ausgedruckt und per Hand ausgemessen wurden. Getrennt voneinander wurden die Systole und Diastole ausgewertet, indem der Flächeninhalt der positiven und negativen Amplituden (nur die den Schwellenwert überschreitenden Flächen) addiert wurden (zur Berechnung des Flächeninhaltes s. www.ncss.com).

Die meisten Herzgeräusche sind allerdings von höherer Frequenz. Eine Schwellenwertermittlung ist jedoch im 200 Hz- und 400 Hz-Bereich nicht mehr möglich. Denn selbst in der Vergrößerung sind die einzelnen Amplituden kaum noch zu identifizieren.

Ein weiteres objektives Auswertverfahren, das sich nur auf die PKG-Kurve bezieht, wurde in der Literatur nicht gefunden. Andere Autoren bedienen sich der Mustererkennung oder führen Messungen an der PKG-Kurve mit Hilfe des parallel aufgezeichneten EKG durch (REISSE 2008).

5.2.3 Beurteilung der angewandten Echokardiographie

Echokardiographie

Die Echokardiographie beim Pferd wird in einem ruhigen, abgedunkelten, warmen Raum vorgenommen. Bei ruhigen ausgeglichenen Tieren ist ein Zwangsstand nicht unbedingt erforderlich. Ein optimaler Zugang zum dritten IKR besteht, wenn auf der untersuchten Seite das Bein nach vorn gestellt wird. Die in der Literatur beschriebenen Standardschnittbilder aus dem vierten IKR erzielten nicht immer eine gute Bildqualität. Teilweise konnte das Herz aus dem dritten IKR mit kaudaler Schallrichtung exakter eingestellt werden.

Das zur Sonographie verwendete „System Five“ des Herstellers GE ist aufgrund seiner großen Eindringtiefe (bis zu 30 cm) sowohl im B-Mode als auch im Dopplerverfahren gut geeignet, um das Pferdeherz zu untersuchen. Der verwendete „phased-array“-Schallkopf mit 1,7 MHz (Maximalfrequenz 2,5 MHz) war gut für die Echokardiographie geeignet. Lediglich die kantige Schallkopfauflagefläche erwies sich als ungünstig. Eine runde Auflagefläche ist vermutlich besser, um die Pferde weniger zu stören (zu den EKG-Klemmen s. Kap. 5.2.1). Die echokardiographischen Einstellungen und Messungen wurden in Anlehnung an die in der Literatur publizierten Verfahren vorgenommen (STADLER ET AL. 1988).

Die echokardiographische Untersuchung in dieser Arbeit dient dazu, den Status des Herzens festzustellen, um dabei gewonnene Ergebnisse objektiv mit denen der Auskultation und der Phonokardiographie in Verbindung zu bringen. Die Veränderungen der Herzdimensionen im B-Mode, die gemessene FS % im M-Mode und die Flusseigenschaften des Rückflusses an der insuffizienten Klappe im Farbdoppler und im CW-Doppler dienen der Erfassung und Quantifizierung von Insuffizienzen.

Nach den bewährten Kriterien Auffindbarkeit, Intensität, Dauer, Ausdehnung (Größe) und maximale Geschwindigkeit (V_{max}) wurde semiquantitativ der Schweregrad der Insuffizienz beurteilt (WEINBERGER 1991; STADLER ET AL. 1992B; KROKER 1994; HÖCH 1995; RADÜ 1995; STADLER ET AL. 1995A; GEHLEN ET AL. 1998A; GEHLEN ET AL. 1998B).

Die Echokardiographie stellte sich als ein hervorragend für diese Zwecke geeignetes Untersuchungsverfahren dar, um die auskultierten und phonokardiographierten Schallsignale dem Herzstatus zuzuordnen.

5.3 Bewertung der Ergebnisse

Die Gruppen sind sehr klein und heterogen und lassen daher keine statistischen Rückschlüsse zu. Die Probanden waren vom Grad der Herzklappenerkrankung her zum Teil sehr unterschiedlich und wiesen zudem teilweise auch andere Herzerkrankungen auf. Einige Tiere litten

an Erkrankungen an anderen Organen. Nicht zuletzt waren auch die Rasse und das Alter sehr unterschiedlich. Um in dieser deskriptiven Arbeit die Ergebnisse zu präsentieren, war es für die Übersichtlichkeit sinnvoll, die Probanden in den gewählten Gruppen zusammenzufassen.

Eine tabellarische Zusammenfassung der Ergebnisse der einzelnen Probanden befindet sich im Anhang.

5.3.1 Betrachtung der PKG der Gruppe 1 (ohne HG)

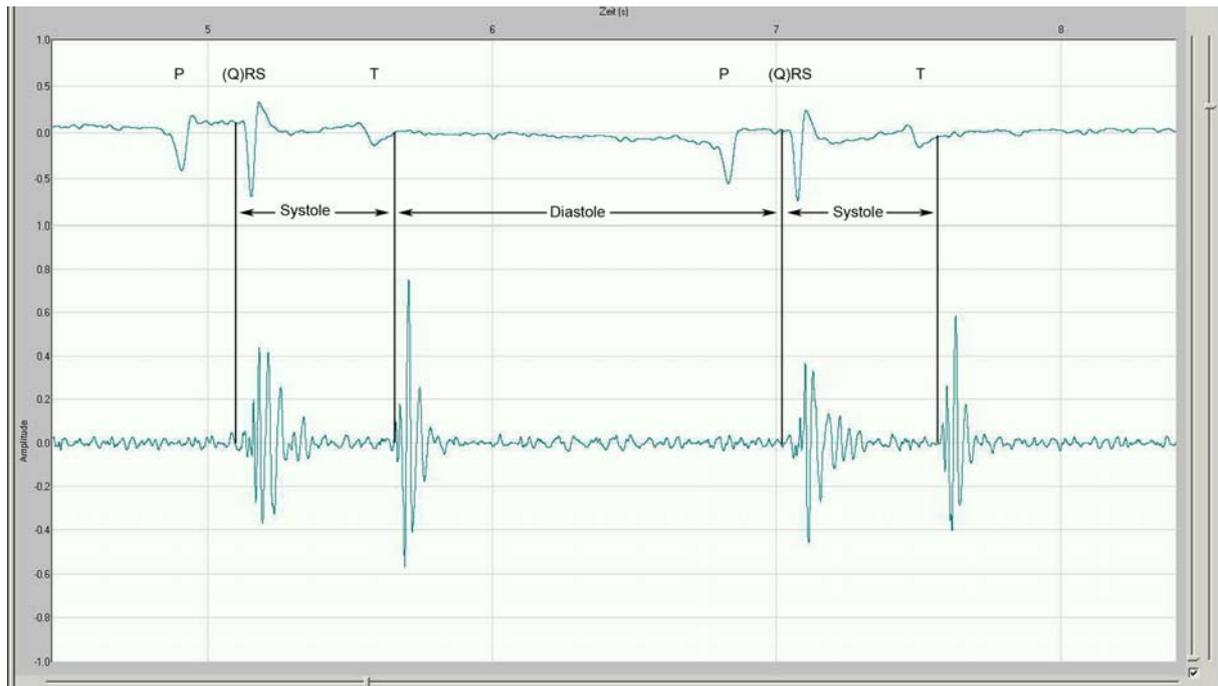


Abb. 10: PKG (Filter 50 Hz): erster und zweiter HT, PM: AoV



Abb. 11: PKG (Filter 100 Hz): erster und zweiter HT, PM: AoV



Abb. 12: PKG (Filter 200 Hz): erster und zweiter HT, PM: AoV



Abb. 13: PKG (Filter 400 Hz): erster und zweiter HT, PM: AoV

Der obere Graph in den Abbildungen beschreibt die EKG-Kurve. Sie ermöglicht es, dem Phonokardiogramm die Herzzyklusphasen zuzuordnen. Die untere Linie beschreibt das Phonokardiogramm. Bei den Abbildungen 10, 11, 12 und 13 handelt es sich um dieselben Aufnahmen mit unterschiedlicher Filtereinstellung. Die Abbildungen 11 und 12 zeigen die Phonokardiogramme im 50 Hz- und im 100 Hz-Filter. In diesen beiden Filterbereichen lässt sich das Grundrauschen deutlich erkennen. Es ist von den Herzgeräuschen der Pferde in den folgenden Gruppen zu unterscheiden. Ein Grundrauschen ist bedingt durch interne und externe Nebengeräusche, die sich nie ganz vermeiden lassen.

Die höheren Frequenzfilter (200 Hz- und 400 Hz-Filter) werden interessant für die Darstellung höherfrequenter Herzgeräusche. Die Herztöne lassen sich in der Regel gut im 50 Hz- und im 100 Hz- Filter darstellen.

5.3.2 Bewertung der **Gruppe 2 (diastolische HG)** durch Gegenüberstellung der Ergebnisse von PK, Auskultation und Echokardiographie

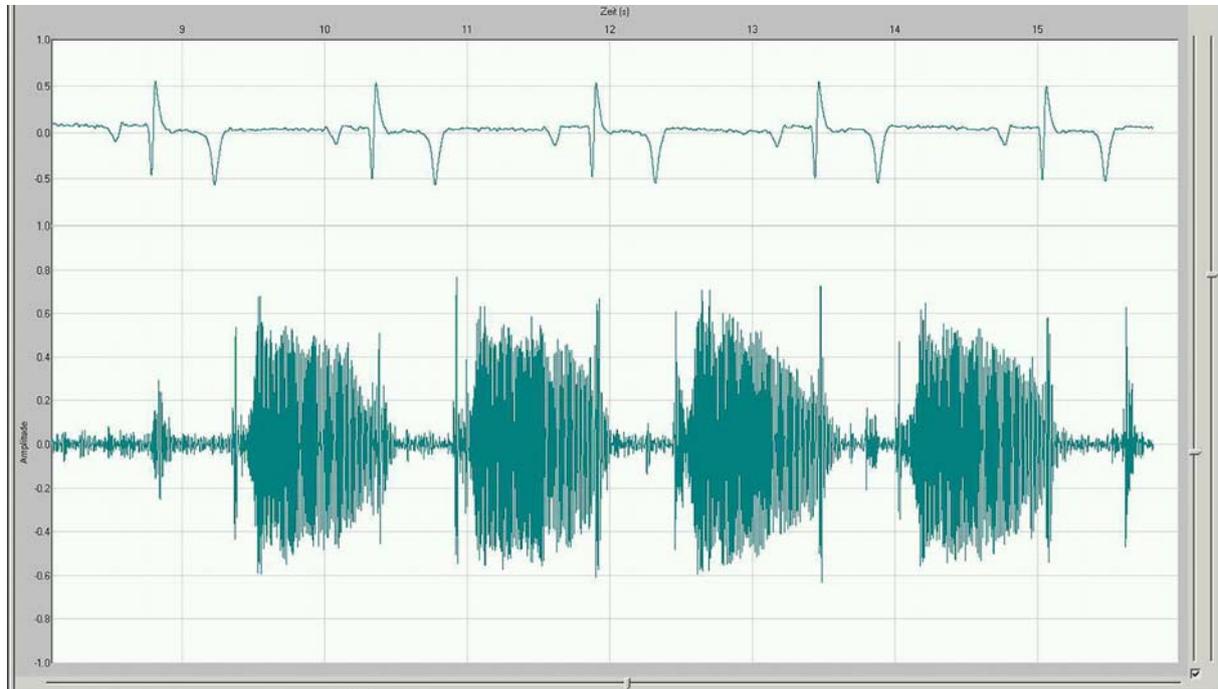


Abb. 14: repräsentatives PKG Gruppe 2: diastolisches HG (Filter 100 Hz)

Lautstärke

In der Herzuntersuchung stellt die Intensität der Herzgeräusche einen bedeutenden Faktor bei der Beurteilung des Schweregrades der Herzerkrankung dar. Einem lauten Herzgeräusch wird oft eine Bedeutung für die Herzfunktion beigemessen (LITTLEWORT 1962; PATTERSON ET AL. 1994; BARTON 2005). Dennoch gibt sie nicht immer einen Hinweis auf die Schwere einer Klappen- oder Herzerkrankung (HOLMES UND ELSE 1972; BRAUN 1985; REEF UND SPENCER 1987; PATTERSON ET AL. 1994; SCHMITZ 2003). Studien haben gezeigt, dass die Intensität der Herzgeräusche bei Aortenklappeninsuffizienzen nicht immer mit dem Grad der Erkrankung korrelieren (PATTERSON ET AL. 1994).

Barton formulierte allgemein, dass Herzgeräusche kleiner als vom Grad 2 - 3/6 weniger besorgniserregend sind (BARTON 2005). Dies traf auch auf fünf von zehn Pferden (*Patienten 1, 2, 3, 5 und 6*) dieser Arbeit zu. Bei diesen Tieren spiegelte die Intensität des Herzgeräusches in etwa die Schwere der Insuffizienz wider. Hgr. AVI besitzen bei den untersuchten Pferden dieser Arbeit mindestens eine Intensität von 4/6. Der *Patient 6* mit einer mgr. - hgr. AVI zeigt ein Herzgeräusch von Grad 4/6.¹⁰

Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen, dass auch hier die Lautstärke eines Herzgeräusches bisweilen erheblich vom Schweregrad der Klappeninsuffizienz abweicht. Solche Abweichungen traten bei fünf (*Patienten 4, 7, 8, 9 und 10*) von zehn Patienten auf.

¹⁰ s. Scoresystem in Kapitel 3.2.2 Phonokardiographische Untersuchung der Pferde

Die *Patienten 7 und 9* zeigten eine besonders starke Diskrepanz zwischen dem Auskultationsbefund hinsichtlich der Lautstärke und dem Schweregrad der Aortenklappeninsuffizienz. Vermutlich spielt hier die Jetrichtung eine Rolle. Zusammen mit den *Patienten 1 und 10* waren sie die einzigen der Gruppe 2, deren Jets auf das IVS zuströmen (s. a. Tabelle 7, S. 139). Der Rückfluss des Blutstroms wird über die Gewebeschichten bis an die äußere Brustwand geleitet. Ein Jet, der sich in Richtung der rechten Seite des Tierkörpers fortsetzt, wird somit an der linken Seite der Brustwand weniger laut wahrgenommen. Die *Patienten 1 und 10* unterschieden sich von den beiden anderen dadurch, dass sie relativ diffuse Turbulenzen des Rückstroms im Farbdoppler auf das IVS präsentierten. Dies lässt vermuten, dass hier die Myokardwand, die zur linken Brustwandseite gewandt ist, stärker in Schwingungen versetzt werden kann und sich dadurch das laut zu vernehmende diastolische HG von der linken Brustwandseite hören lässt.

Die Beurteilung der Lautstärke der Herzgeräusche ist nicht immer ganz einfach, denn sie unterliegt vielen Einflussfaktoren. Sie wird nicht nur vom jeweiligen Pferd, sondern auch vom Untersucher selbst beeinflusst (LITTLEWORT 1962). Die Brustwanddicke des Pferdes spielt bei der Wahrnehmung der Intensität eine Rolle, denn die Intensität des HG verändert sich umgekehrt proportional zum Quadrat der Entfernung der Geräusentstehung zum Ort der Registrierung (HUMPHRIES UND CRILEY 1965). Somit ist es sinnvoll, sowohl den Ernährungszustand als auch die Größe und Rasse bei der Beurteilung einzubeziehen. Die Intensität ist zudem ein Faktor, der sehr subjektiv beurteilt wird. Abweichungen treten bei der Lautstärkengraduierung nicht selten auch bei einem Untersucher an verschiedenen Tagen auf. Schwierigkeiten erwachsen zusätzlich, wenn ein Herzgeräusch sich durch eine variable Intensität kennzeichnet (PATTERSON UND CRIPPS 1993). Auch Nebengeräusche wie Reibegeräusche, Atemgeräusche oder auch Umgebungsgeräusche können die Wahrnehmung der Herzgeräusche verändern. Hinzu kommt, dass oft nach einem lauten Schallimpuls ein sehr schwacher überhört wird. Dies ist auch der Grund, dass bei einer AVI häufig das fast ausnahmslos vorhandene systolische Geräusch überhört wird, weil das diastolische lauter ist (WEBER 1956; FRANKE 1984). Bei den letztgenannten Punkten kann die Phonokardiographie zur korrekten Wahrnehmung einen großen Beitrag leisten.

Auffällig ist, dass vier (*Patienten 4, 7, 8 und 9*) von fünf Probanden, bei denen die Intensität des Herzgeräusches nicht mit dem Erkrankungsgrad einherging, im Frequenzfilterbereich größer als 100 Hz ihre höchsten Amplituden präsentierten. Die Frequenz der Herzgeräusche spielt eine Rolle bei der Wahrnehmung der Intensität und somit auch bei der Registrierung der Amplitude im Phonokardiogramm. Die Lautstärke ist abhängig vom Schalldruck (Amplitude) und auch von der Frequenz. Unser Ohr arbeitet allerdings nicht frequenz- und auch nicht amplitudengetreu (s. Kap. 2.2.1) (WEBER 1956; FRANKE 1984). Hinzu kommt, dass die Intensität der Schallschwingungen bei hochfrequenten Geräuschen geringer ist als bei tieffrequenten Schwingungen (WEBER 1956; JUCHEMS 1973; FRANKE 1984). Aus diesem Grund sind Filter in der Phonokardiographie wichtig. Die niedrigen Frequenzen würden die hohen Frequenzen mit ihrer niedrigeren Amplitude maskieren. Da die Herzgeräusche oft von hoher Frequenz sind, hat der Meditron Analyser diesbezüglich einen Nachteil. Das Gerät besitzt den höchsten Frequenzfilter bei 400 Hz. Eine größere Auswahl an höheren Frequenzfiltern würde die höheren Frequenzen der Herzgeräusche mit niedrigerer Amplitude nicht maskieren.

In der Fachliteratur wurde bisher nur die auskultierte Intensität der Herzgeräusche im Zusammenhang mit dem Erkrankungsgrad untersucht. Die Amplitude wurde noch nicht in Relation gesetzt. Bei vier von zehn Tieren (*Patienten 1, 2, 3 und 6*) passte die Amplitude zu dem mit der Echokardiographie ermittelten Klappenerkrankungsgrad. Das waren, mit Ausnahme

des *Patienten 5*, genau die Probanden, die auch auskultatorisch eine Korrelation zum Erkrankungsgrad aufzeigten. Bei den sechs weiteren Pferden (*Patienten 4, 5, 7, 8, 9 und 10*) wurde diesbezüglich kein Zusammenhang festgestellt.

Der Tatsache folgend, dass höhere Frequenzen verhältnismäßig niedrige Amplituden aufweisen, sollte in weiteren Untersuchungen mit einer deutlich höheren Probandenanzahl ein System entwickelt werden, das für jeden Frequenzfilterbereich ein eigenes Scoresystem enthält. Die Amplituden von niedrigen Frequenzen können andernfalls mit denen von hohen Frequenzen nicht verglichen werden. Möglicherweise ist auch ein empfindlicheres Scoresystem hilfreich. Damit müsste dann auch die Amplitudenhöhe genauer bestimmt werden. Dies könnte erreicht werden, indem das Phonokardiogramm auf Millimeterpapier ausgedruckt und die Amplitudenhöhe exakt ausgemessen wird.

Alle Pferde aus der Gruppe 2 mit einer hgr. AVI (*Patienten 1, 2, 3, 4 und 5*) zeigten hinsichtlich des linken Ventrikeldurchmessers eine Erhöhung der Normwerte von STADLER UND ROBINE (1996). Dies stimmt auch mit den anderen Daten aus der Literatur überein, nach denen der Grad der linksventrikulären Dilatation in einem Zusammenhang mit der Härte der Klappeninsuffizienz steht (BONAGURA ET AL. 1985). Vier Patienten (*Patienten 2, 3, 4 und 5*) zeigten zusätzlich einen größeren Aortenwurzeldurchmesser, gemessen im Sinus valsalvae. Auch die FS % der Probanden (*Patienten 1, 2, 3, 4 und 5*) wies im Vergleich zu dem genannten Normwert von STROTH (2006) eine Erhöhung auf. Dies stimmt auch mit weiteren Daten aus der Literatur überein. Reef und Spencer stellten fest, dass Pferde mit Aortenklappeninsuffizienzen signifikante Vergrößerungen des LVID in der Diastole, des Aortenwurzeldurchmessers und der FS % aufweisen. Korrelationen zwischen dem Grad des auskultierten Herzgeräusches und dem Wert des LVID in der Diastole und der FS % konnten allerdings nicht gefunden werden (REEF UND SPENCER 1987). Damit wird belegt, dass die Lautstärke eines Herzgeräusches nicht immer einen Hinweis auf den Erkrankungsgrad gibt.

Bei den echokardiographischen Befunden handelte es sich um Kompensationsmechanismen von Aortenklappeninsuffizienzen. Die systolische Funktion des Ventrikels spiegelt sich in der myokardialen Verkürzungsfunktion (FS %) wider. Ihr Anstieg bei den genannten Patienten zeigt die erhöhte Arbeit an, die das Herz aufgrund der Insuffizienz zu leisten hat, um die Auswurfleistung gegen den Insuffizienzfluss weitestgehend zu erhalten. Die Vergrößerung des linken Ventrikels und des Aortenklappendurchmessers macht die Volumenbelastung des linken Herzens bis in die Aortenwurzel deutlich.

Punctum maximum

Durch Klappeninsuffizienzen verursachte Herzgeräusche sind meistens am lautesten im jeweiligen Klappenbereich zu hören. Hin und wieder treten Abweichungen vom klassischen PM des Klappenbereichs auf (LITTLEWORT 1962; HOLMES 1966). Einige Autoren berichteten von Pferden mit AVI, die ihr diastolisches HG am lautesten in der Mitralklappenregion auskultieren ließen (SPÖRRI UND LEEMANN 1972; SCHMITZ 2000; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002).

Es besteht kein Zweifel daran, dass Herzgeräusche von ihrem Entstehungsort mit dem Jetstrom fortgetragen werden können und an anderen Puncta maxima gehört werden. Dies bestätigt auch die einschlägige Literatur (JUCHEMS 1973; SMETZER ET AL. 1977).

Wie der Tabelle 7 (S. 139) zu entnehmen ist, bestand bei allen zehn Pferden der Gruppe 2 dieser Untersuchung ein Zusammenhang mit der Jetrichtung des Rückflusses und dem PM, an

dem das diastolische Herzgeräusch am lautesten auskultierbar war. Bei vier Pferden (*Patienten 1, 7, 9 und 10*), die zusätzlich zu einem PM ein zweites an der TV aufwiesen, zeigte sich in der echokardiographischen Untersuchung, dass bei diesen und eben nicht auch bei den anderen sechs Probanden dieser Gruppe (*Patienten 2, 3, 4, 5, 6 und 8*) die Richtung des Rückflusses an der AoV deutlich auf das Septum zugerichtet war.

Bei einem Pferd (*Patient 1*) lag die betroffene Insuffizienz an der AoV. Die PM lagen aber an der MV und TV.

Rückflussgeschwindigkeit

Turbulenzen des fließenden Blutes sind die Hauptursache bei der Entstehung von Herzgeräuschen. Das Pferdeherz steht aufgrund seiner Größe und seiner Blutcharakteristika sehr nahe an der kritischen Geschwindigkeit. Das bedeutet, dass bei großen Tieren die laminare Strömung schneller in die turbulente Strömung übergeht (GLENDINNING 1972). Bei einer bestimmten Flussgeschwindigkeit wechselt jedoch irgendwann jede Blutströmung vom laminaren in den turbulenten Status.

Die Lautstärke der Herzgeräusche verändert sich proportional mit der vierten Potenz der Flussgeschwindigkeit des Blutes (Reynold-Zahl). Kleine Veränderungen der Flussgeschwindigkeit des Blutes führen somit zu großen Veränderungen der Geräuschintensität (HUMPHRIES UND CRILEY 1965). Bei *Patient 7* und bei *Patient 9* konnte dieser Zusammenhang allerdings nicht dargestellt werden – beide Patienten besaßen einen Insuffizienzrückfluss an der AoV von hoher Geschwindigkeit, was sich auskultatorisch und phonokardiographisch nicht widerspiegelte. *Patient 9* zeigte eine Rückflussgeschwindigkeit von 5,5 m/s auf und *Patient 7* sogar von 6 m/s. Sieben von zehn Patienten (*Patienten 1, 2, 3, 5, 6, 8 und 10*) verfügten bei der Auskultation über ein Herzgeräusch von einer Intensität von mindestens 4/6 und zugleich über Rückflussgeschwindigkeiten im Mittel von 4,7 m/s (4 m/s - 6 m/s). Nach dem Score-system korrelieren diese gemessenen Geschwindigkeiten mit der auskultierten Intensität. Bei einer Lautstärke des diastolischen Herzgeräusches von 3/6 zeigt *Patient 4* eine Rückflussgeschwindigkeit von 4,5 m/s. Hier besteht demnach kein Zusammenhang.

Wie schon erwähnt, lässt das Patientenmaterial keine generelle statistische Aussage zu, es ist aber die Tendenz sichtbar, dass laute Herzgeräusche häufiger auch mit hohen Rückflussgeschwindigkeiten einhergehen. Ausnahmen treten aber auf. Von vier (*Patienten 3, 4, 7 und 9*) von zehn Pferden, die ihre Herzgeräusche in einem Frequenzfilter höher als 100 Hz am deutlichsten zur Darstellung bringen, besteht bei drei Tieren (*Patienten 4, 7 und 9*) kein Zusammenhang zwischen der Intensität des Herzgeräusches und der dopplerechokardiographisch ermittelten Blutrückflussgeschwindigkeit.

Bei einer Studie von Stadler et al. mit 250 Pferden war es ebenfalls nicht möglich, eine statistische Zuordnung der Lautstärke der diastolischen Herzgeräusche zur Schwere der Erkrankung bzw. zu den dopplerechokardiographisch ermittelten Strömungsgeschwindigkeiten und Intensitäten herzustellen (STADLER ET AL. 1995A).

Die starken Abweichungen von *Patient 7 und 9* könnten mit der hohen Frequenz des Herzgeräusches im Zusammenhang stehen. Die Herzgeräusche kamen am besten mit dem 400 Hz-Filter zur Darstellung. Das ist bereits der höchste Frequenzfilter, der für dieses Gerät zur Verfügung steht. Sollte der Hauptfrequenzbereich dieses Herzgeräusches höher liegen, könnten diese hohen Frequenzen von den niedrigen Frequenzen höherer Amplitude überdeckt werden.

Phase und Charakteristik

Die Hüllkurve eines Herzgeräusches hängt von der Flusscharakteristik des Blutes zur Zeit seiner Entstehung ab (FREGIN 1992). Gewöhnlich zeigt sich eine AVI bei Pferden durch ein holodiastolisches Herzgeräusch mit einem Decrescendo über der Herzbasis (PATTERSON UND CRIPPS 1993; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002; BARTON 2005). Das späte Ende dieser Geräusche ist darauf zurückzuführen, dass der Rückfluss des Blutes aus der Aorta erst sistiert, wenn der linksventrikuläre Druck während der Druckanstiegsphase den Aortendruck übersteigt, d. h. die Austreibungsphase des nächsten Herzschlages beginnt (SPÖRRI UND LEEMANN 1972). Bei sechs von zehn Pferden der Gruppe 2 (*Patienten 1, 2, 4, 7, 8 und 9*) konnte am PM der AoV ein holodiastolisches Herzgeräusch phonokardiographisch aufgezeichnet werden. Beim ersten Tier (*Patient 1*) zeigte sich am PM der TV ein Decrescendo. Ebenso zeigte sich ein Decrescendo bei den *Patienten 3 und 6* an dem PM der AoV.

Bei der Beschreibung der Herzphase und der Charakteristik können HG nur verglichen werden, wenn diese am gleichen PM aufgezeichnet werden. Beispielsweise wies *Patient 1* am PM der AoV in allen Frequenzfilterbereichen ein holodiastolisches Crescendo-Decrescendo auf. Hingegen zeigte die Aufzeichnung im TV-Bereich in allen Frequenzfilterbereichen, dass das HG erst kurz nach dem zweiten HT begann und im Decrescendo auslief.

Hinzu kommt, dass nicht nur das PM Einfluss auf die Phase und die Charakteristik nehmen kann, sondern auch der Frequenzfilter. *Patient 2* verfügte am PM der AoV über ein holodiastolisches HG, das kurz nach dem zweiten HT begann und im 50 Hz- und 100 Hz-Filterbereich eher einen crescendo-decrescendo Charakter annahm. Im 200 Hz- und 400 Hz-Filterbereich war der Charakter des Herzgeräusches deutlich als Decrescendo zu beschreiben. Der Zusammenhang, dass die verschiedenen Frequenzfilter die Hüllkurve der HG unterschiedlich abbilden, wurde auch schon in der Literatur beschrieben (DEEGEN ET AL. 1980). Die Frequenzzusammensetzung und die Qualität der HG erkennt man am besten, wenn der gesamte Frequenzbereich während der Beurteilung in Frequenzgruppen unterteilt wird (HUMPHRIES UND CRILEY 1965).

Phonokardiographisch lassen sich die AVI in zwei Typen eingeteilt (SPÖRRI 1965; KAEMMERER 1983). Aus der klinischen und phonokardiographischen Untersuchung ergeben sich der prognostisch ungünstige Typ 1 (SPÖRRI UND LEEMANN 1972), der in der Regel durch ein hochfrequentes holodiastolisches Decrescendo gekennzeichnet ist (KAEMMERER 1983; BROWN UND HOLMES 1979A), sowie der Typ 2 mit einem spätdiastolischem Geräusch und etwas günstigerer Prognose (SPÖRRI UND LEEMANN 1972).

Typ 1 zeigt die bekannten Symptome der AVI, nämlich ein holodiastolisches Decrescendo-Geräusch, das unmittelbar an den zweiten HT anschließt und erst am Ende der Druckanstiegsphase aufhört (WEBER 1956; HOLLDACK 1959; WOLTER 1963).

Aus der Literatur geht hervor, dass der Typ ein einheitliches diastolisches Geräusch besitzt, das sowohl bei tiefer (35 Hz), mittelhoher (140 Hz) und hoher (250 Hz) Frequenzabstimmung des Phonokardiographen leicht registriert werden kann. Auch bei den *Patienten 1, 2, 3, 4, 7, 8 und 9* der vorliegenden Studie konnten die Herzgeräusche in den Frequenzfilterbereichen 50 Hz, 100 Hz, 200 Hz und 400 Hz dargestellt werden.

Dieser Typ 1 zeigt vermutlich größere anatomische Veränderungen an den Aortenklappen-segeln an (SPÖRRI UND LEEMANN 1972). Im B-Mode konnten allerdings nur bei drei (*Patienten 3, 4 und 9*) von sieben Tieren (*Patienten 1, 2, 3, 4, 7, 8 und 9*), die diesem Typ zugeordnet werden können, hyperechogene Bereiche an den AoV festgestellt werden. Diesen

Patientendaten folgend kann man nicht davon ausgehen, dass starke Veränderungen an den AoV ein bedeutendes Kriterium für das Geräuschcharakteristikum dieses Typs sind.

Mit Ausnahme der *Patienten 5, 6 und 10*, schlossen die HG bei der ganzen Gruppe 2 direkt an den zweiten HT an. Die drei *Patienten 5, 6 und 10* wurden nicht dem Typ 1, sondern dem Typ 2 zugeordnet. Lediglich *Patient 3* ließ sich nicht eindeutig dem Typ 1 zuordnen. Er war gekennzeichnet durch ein lautstarkes, relativ hochfrequentes frühdiastolisches HG, das sich in allen Frequenzbändern des Meditron Analysers darstellen ließ. Ein leises, hochfrequentes holodiastolisches Herzgeräusch zeigte sich nur im 400 Hz-Filter.

Beim Typ 2 lassen sich phonokardiographisch oft ein leises und ein lautstarkes HG darstellen. Das lautstarke Geräusch manifestiert sich in allen drei Frequenzbändern (35 Hz, 140 Hz, 250 Hz) (SPÖRRI UND LEEMANN 1972), während das leise vorwiegend aus hochfrequenten Schwingungen besteht (SPÖRRI UND LEEMANN 1972; SMETZER ET AL. 1966). Das hochfrequente Geräusch beginnt direkt im Anschluss an den zweiten HT, das lautstarke hingegen erst ca. 0,2 s nach dem zweiten HT oder sogar erst enddiastolisch. Dieses hochfrequente Geräusch dürfte vor allem durch Schwingungen der AoV verursacht werden und ein Hinweis dafür sein, dass auch bei diesem Typ ein Blutrückfluss direkt im Anschluss an den Schluss der AoV einsetzt (SPÖRRI UND LEEMANN 1972). Die *Patienten 5, 6 und 10* erfüllten die Kriterien des zweiten Typs. Ein Pferd (*Patient 5*) begann mit einem lautstarken Herzgeräusch in der Mitte der Diastole. Es war im 50 Hz-, 100 Hz- und 200 Hz-Filterbereich zu registrieren. Im hohen Frequenzbereich (400 Hz) war ein leiseres holodiastolisches Herzgeräusch deutlicher darstellbar. Bei den *Patienten 6 und 10* waren die Verhältnisse ähnlich, jedoch mit dem Unterschied, dass das lautstarke diastolische Herzgeräusch erst mit der Vorhofsystole begann.

Die Zuordnung der Patienten zu Typ 1 und Typ 2 ließ keinen Rückschluss auf den mittels Echokardiographie ermittelten Schweregrad der Klappenerkrankung zu. Die Gruppe 2 war deutlich geprägt von schwerwiegenderen AVI. Vermutlich würde eine größere Patientenzahl mit einer breiteren Streuung von ggr. bis zu hgr. AVI eine bessere Korrelation zeigen.

Diesbezüglich lässt sich hier eine Tendenz erkennen: sieben von zehn Patienten dieser Gruppe, die durchweg durch schwerwiegender AVI geprägt waren, konnten auch dem Typ 1 mit schlechterer Prognose zugeordnet werden.

5.3.2.1 Diastolisches Herzgeräusch mit starker Intensitätsschwankung

Fallbeispiel aus der Gruppe 2, *Patient 2*

Bei einem Probanden (*Patient 2*) trat eine starke Variation der Lautstärke von einem zum anderen Zyklus auf. Unter physiologischen Umständen kann die Intensität der Herztöne bei einem Individuum durchaus variieren (KRONEMAN 1991). Die Besonderheit beim vorliegenden Fall besteht darin, dass nur zwei Lautstärkegrade in Erscheinung traten. Einige Amplituden des Herzgeräusches lagen unter 0,1, die höheren Amplituden erreichten eine Höhe von 0,6 - 0,7. Die Ursache könnte in einer Variation der Jetrichtung gesucht werden. Im 2D-Farbdoppler konnte ein großflächiger Insuffizienzfluss dargestellt werden. In einem Zyklus floss der Jet auf das IVS zu. Im nächsten Zyklus konnte zunächst eine deutliche Turbulenz gerade in den Ventrikel wahrgenommen werden, die sich schließlich wieder zum Jet formatierte und auf das IVS zuffloss. Die starken Turbulenzen und die Abweichungen in der Flussrichtung der

Regurgitation erklären die unterschiedliche Intensität des diastolischen HG von einem zum anderen Zyklus.

Eine kurzfristige Kontaktstörung zwischen dem Stethoskopkopf und der Pferdebrustwand kann ausgeschlossen werden, weil dann auch die Herztöne im gleichen Maße abnehmen müssten. Eine ggr. Frequenzänderung oder Richtungsänderung des Blutflusses kann auch dazu führen, dass ein Gewebestück zu anderen Schwingungen angeregt wird. Beispielsweise könnte ein sonst flatterndes Gewebestück in ein langsames Schwingen versetzt werden.

Auch im 200 Hz-Bereich ist das Herzgeräusch gut als Decrescendo darzustellen. Dieses hochfrequente Herzgeräusch kann durch Schwingen der Aortenklappen hervorgerufen werden. Dieses ist oft hochfrequent, weil die AoV eine relativ geringe Masse besitzt. Die Gewebeelemente der MV hingegen weisen eine relativ große Masse auf, durch ihr Schwingen verursachen sie daher eher niederfrequente Geräusche (SPÖRRI UND LEEMANN 1972). Ein deutliches Flattern der AoV konnte echokardiographisch bestätigt werden. Die Sequenzen, die bei der echokardiographischen Aufzeichnung gespeichert wurden, geben allerdings keinen Hinweis darauf, dass die Aortenklappe in einigen Zyklen flattert und in anderen Zyklen nur schwingt.

Gegen einen Artefakt spricht weiterhin, dass alle aufgezeichneten Sequenzen diese Amplitudenunterschiede aufzeigen. Den positiven und negativen Ausschlägen im EKG darf in der Abb. 15 und Abb. 16 keine Beachtung geschenkt werden. Das EKG dient lediglich zur Orientierung der Herzzyklusphase (s. Kap. 5.2.1 *Abschnitt: Phonokardiographie*).

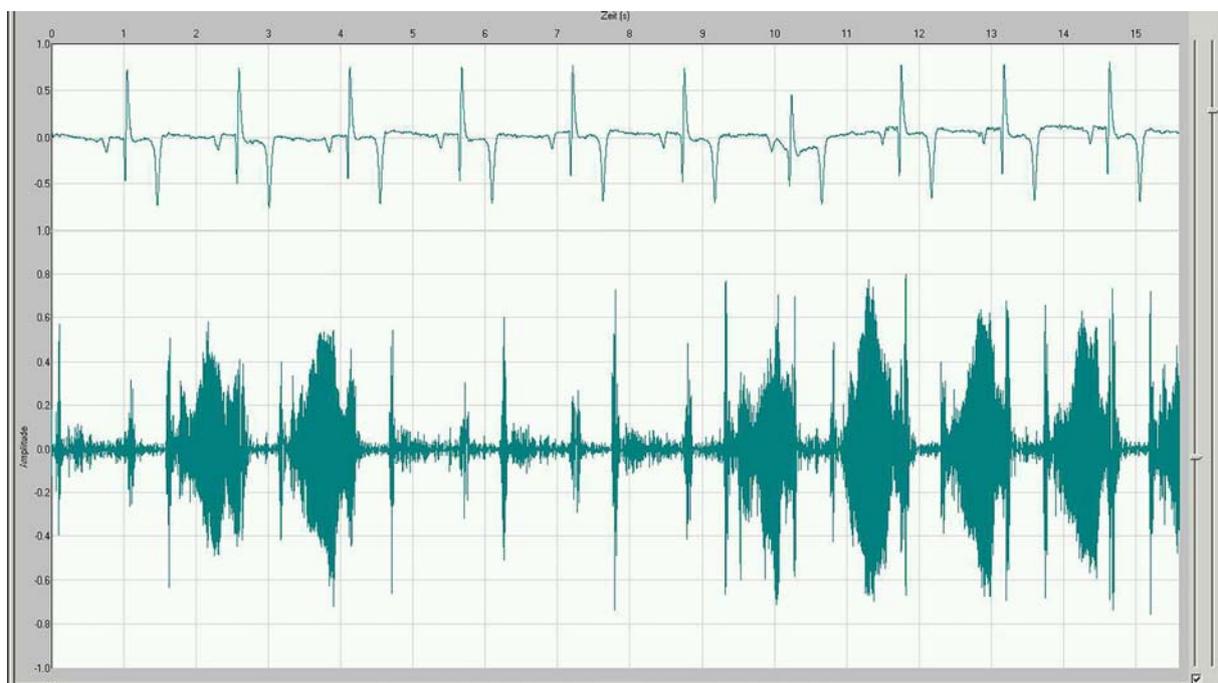


Abb. 15: PKG a: Gruppe 2, *Patient 2*: diastolisches HG mit starker Intensitätsschwankung (Filter 100 Hz)

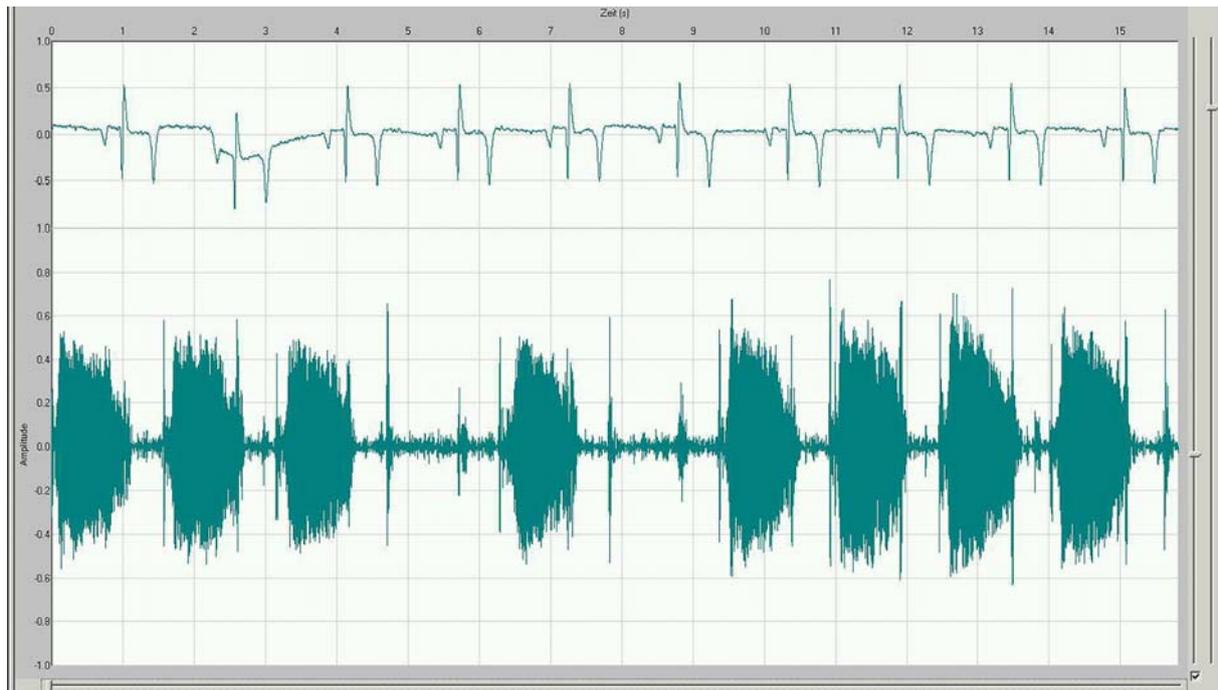


Abb. 16: PKG b: Gruppe 2, *Patient 2*: diastolisches HG mit starker Intensitätsschwankung (Filter 100 Hz)

5.3.2.2 Spindelförmiges Herzgeräusch im AV-Block zweiten Grades

Fallbeispiel aus der Gruppe 2, *Patient 10*

Echokardiographisch konnte beim *Patienten 10* eine mgr. AVI und eine ggr. Regurgitation an der MV ermittelt werden. Im AV-Block offenbarte sich in der phonokardiographischen Aufzeichnung ein spindelförmiges HG. Nur im AV-Block floss vermehrt Blut durch die MV wieder in den Ventrikel zurück und stieß dort mit dem Insuffizienzfluss der AoV zusammen. Dadurch entsteht die charakteristische Hüllkurve des HG im Crescendo-Decrescendo.

Die Entstehung praesystolischer HG ist damit zu erklären, dass eine ggr. oder mgr. AVI einen späteren Regurgitationsrückfluss verursacht und dieser Rückfluss dann mit der Regurgitation einer MVI zusammentrifft und Turbulenzen erzeugt. Gerade im AV-Block führen die aufeinander treffenden Blutströme zu dem charakteristischen spindelförmigen Herzgeräusch. In der Humanmedizin bezeichnet man diastolische HG mit praesystolischem Akzent, die ausschließlich durch eine AVI verursacht werden, als Austin-Flint-Geräusche. Man vermutet, dass der zurückfließende Blutstrom von der insuffizienten Aortenklappe auf das vordere Segel der Mitralklappe stößt und dieses Segel in den Blutstrom verlagert, der aus dem sich kontrahierendem Vorhof stammt. Durch das Zusammentreffen zweier entgegengesetzter Blutstromrichtungen fängt das vordere Segel der Mitralklappe an zu vibrieren. Diese Vibrationen führen dann zu dem hörbaren Flintgeräusch (SMETZER ET AL. 1966).



Abb. 17: PKG: Gruppe 2, *Patient 10*: spindelförmiges HG im AV-Block 2. Grades (100 Hz-Filter)

5.3.3 Bewertung der **Gruppe 3 (systolische HG)** durch Gegenüberstellung der Ergebnisse von PK, Auskultation und Echokardiographie

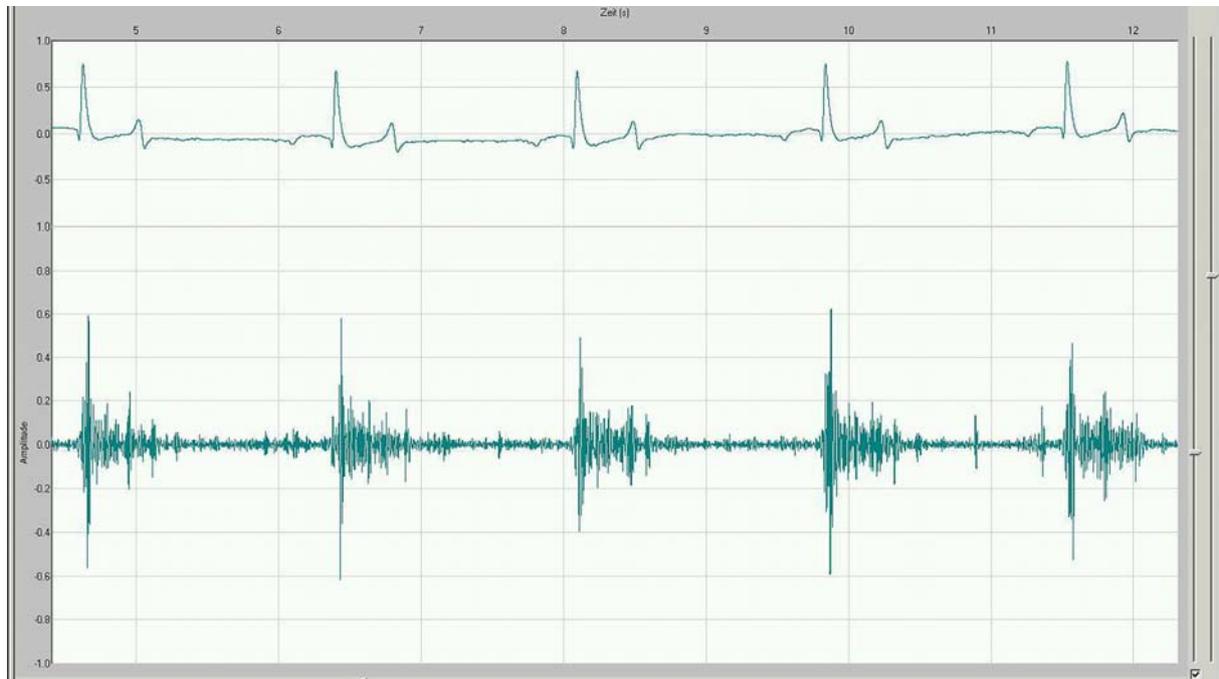


Abb. 18: repräsentatives PKG Gruppe 3: systolisches HG (100 Hz-Filter)

Lautstärke

Wie unter Kapitel 5.3.2 erläutert, kann ein lautes Herzgeräusch einen Hinweis auf eine schwerwiegende Herzerkrankung geben. Zwangsläufig muss aber kein Zusammenhang zwischen der Intensität der Herzgeräusche und der Schwere der Herz- oder Klappenerkrankung bestehen.

Bei sechs Tieren (*Patienten 11, 12, 14, 16, 18 und 19*) der Gruppe 3 steht die Lautstärke des auskultierten Herzgeräusches in Relation zum Grad der Klappenerkrankung. Bei *Patient 16* stimmten dessen hgr. MVI und mgr. TVI gut überein mit der Intensität des systolischen HG am PM der MV von 4/6 und am PM an der TV mit einer Intensität von 2 - 3/6. Hierbei kann jedoch nicht unterschieden werden, welcher insuffizienten Herzklappe das Geräuschsignal zuzuschreiben ist.

Bei der Gruppe mit systolischen Herzgeräuschen - wie auch bei der Gruppe mit diastolischen HG schon beschrieben - zeigen einige Probanden (*Patienten 13, 15, 17, 20 und 21*) keine Korrelation zwischen der Lautstärke des Herzgeräusches und dem Grad der Klappenerkrankung.¹¹ (Besprechung des *Patienten 22* s. Kap. 5.3.3.3). Obwohl hier keine statistisch untermauerte Aussage getroffen werden kann, lässt sich trotzdem deutlich erkennen, dass die Beurteilung der Schwere einer Herz- oder Klappenerkrankung allein anhand der Intensität des HG nicht möglich ist.

¹¹ s. Scoresystem in Kapitel 3.2.2 Phonokardiographische Untersuchung der Pferde

In Bezug auf die Korrelation zwischen der Lautstärke des HG und dem Klappenerkrankungsgrad fiel auf, dass hinsichtlich der diastolischen HG Einzelfälle mit größeren Diskrepanzen vorgefunden wurden (mgr. - hgr. AVI mit einer Intensität von 2/6). Wie unter Kap. 5.3.2 besprochen, sind die großen Diskrepanzen vermutlich auf die deutlich zum rechten Herzen zugewandte Jetrichtung zurückzuführen. Bei den Pferden mit systolischen HG ist der Jet nicht so deutlich auf die rechte oder linke Herzseite gerichtet, wie es bei den diastolischen HG zum Teil der Fall war.

Nicht nur die Intensität des HG, sondern auch die phonokardiographisch ermittelte Amplitude steht nicht immer in Korrelation zur Schwere der Herzklappenerkrankung. Nur bei den *Patienten 13 und 14* besteht ein Zusammenhang zwischen der Amplitudenhöhe und dem Erkrankungsgrad, beim *Patienten 16* lediglich am PM der MV. Am PM der TV des *Patienten 16* und bei den restlichen acht Pferden gibt es diese Korrelation nicht.

Die Blutuntersuchung der *Patienten 14 und 19* ergab einen verringerten HKT-Wert (27,5 % und 25 %). Funktionelle HG können unter anderem einer deutlich abfallenden Blutviskosität zugeschrieben werden (KRONEMAN 1991; REEF 1995; BARTON 2005). Eine deutlich verringerte Viskosität kann den Übergang vom laminaren in einen turbulenten Blutfluss begünstigen. Somit ist das HG vermutlich nicht allein den Klappeninsuffizienzen zuzuschreiben, sondern wird in seiner Intensität auch durch die geringe Viskosität des Blutes beeinflusst.

Eine länger bestehende MVI kann zu einer Dilatation des linken Vorhofs und schließlich auch der linken Kammer führen. Die FS % ist meistens erhöht (WEINBERGER 1991; STADLER ET AL. 1992A; GEHLEN ET AL. 1998B). Zwei Patienten (*Patienten 17 und 21*) mit einer mgr. MVI wiesen eine Vergrößerung des linken Vorhofs auf. Bei einem weiteren Tier (*Patient 13*) mit einer mgr. MVI waren sowohl die Vorkammer als auch die Kammer vergrößert.

In Gruppe 3 befinden sich zwei Tiere (*Patienten 16 und 20*) mit Vorhofflimmern. Ein Pferd (*Patient 16*) besaß zusätzlich eine hgr. MVI und eine mgr. TVI. Das linke Herz war hgr. vergrößert und auch der rechte Vorhof war erweitert. Das andere Tier mit der genannten Herzrhythmusstörung (*Patient 20*) besaß eine mgr. - hgr. TVI und litt zudem an einer chronisch interstitiellen Pneumonie. Das rechte Herz dieses Pferdes war hgr. vergrößert. Hier kann die Ursache der TVI in der Lungenerkrankung liegen. Die Auskultation und die Phonokardiographie von Pferden mit Lungenerkrankungen müssen gesondert betrachtet werden. Das Herz ist zum Teil von Lungenanteilen umgeben, so dass der Herzschall bei veränderter Lunge auch nur abgewandelt fortgeleitet werden kann (REISSE 2008).

Sieben Probanden (*Patienten 11, 12, 15, 17, 18, 20 und 21*) besaßen eine erhöhte FS %. Dies ist ein Zeichen dafür, dass das Herz eine erhöhte Pumpleistung erbringen musste, um das aufgrund des in den linken Ventrikel zurückfließenden Jets erhöhte Blutvolumen in den Körperkreislauf zu bringen. *Patient 13* besaß eine verringerte FS %. In der Literatur wird dieser Befund als Hinweis auf ein Endstadium des Krankheitsverlaufs gesehen (WEINBERGER 1991; STADLER ET AL. 1992A; GEHLEN ET AL. 1998B). Bei vier Patienten (*Patienten 12, 14, 16 und 19*) finden sich in der B-Mode Untersuchung hyperechogene Bereiche an den insuffizienten Herzklappen. Das heißt, dass das Geschehen schon länger bestanden haben muss, und dass es an den genannten Geweben zu Strukturveränderungen gekommen ist. Starke, weit verbreitete hyperechogene Bereiche können auch die Ursache einer Endokarditis sein.

Punctum maximum

Herzgeräusche, die durch MVI verursacht werden, können normalerweise auch nach dorsal sowie nach kranial und kaudal ausstrahlen (LITTLEWORT 1977; KRONEMAN 1991). Somit können auch die systolischen Herzgeräusche mit dem Jetstrom fortgetragen werden. Meistens jedoch befindet sich das PM bei MVI und TVI direkt über der insuffizienten Herzklappe. Bei einer postmortalen Untersuchung konnte festgestellt werden, dass die endokardiale Jetläsion genau in der Tiefe des aus dem Klappengebiet verlagerten PM lag (LITTLEWORT 1977). Die vorgefundenen Jetläsionen sind ein eindeutiger Beweis dafür, dass der Blutstrom die Schallwellen auf seinem Weg mittrug und erst beim Aufprall an der endokardialen Oberfläche die Schallsignale an die Brustwandoberfläche weitergab.

Vier Tiere (*Patienten 14, 15, 18 und 20*) aus der Gruppe 3 mit einer TVI hatten auch ihr PM an der TV. Sechs (*Patienten 11, 12, 13, 16, 17 und 19*) von elf Pferden dieser Gruppe mit einer MVI zeigten ein PM an der MV. Zusätzlich hatten die *Patienten 12 und 13* noch ein PM an der AoV. Bei *Patient 21* war das PM des durch eine MVI verursachte Herzgeräusch an der AoV lokalisiert.

Wegen der geringen Probandenzahl ist es hier nicht möglich, weitere Rückschlüsse zu ziehen. Wie sich in diesen Untersuchungen allerdings zeigte, war der Verlauf des Blutflusses an der MV mittels der Dopplerechokardiographie schwieriger zu bestimmen. Die Hauptflussrichtung ließ sich schlechter lokalisieren als an der AoV. Die Bündelung des Blutflusses zu einem Jetstrahl ist an der MV häufig weniger deutlich zu erkennen. Vermutlich liegt dies an der Lage des Herzens im Brustkorb. Die Positionierung des Ultraschallkopfes an der Brustwand ermöglicht wahrscheinlich einen besseren Schnitt durch den Reflux an der AoV, als an der MV. Teilweise wurden bis zu drei verschiedene kleine Jets bzw. Fähnchen an der MV visualisiert. Bei *Patient 21* konnten diese im Dopplerstrahl erfasst werden. Eine exaktere Beschreibung der Blutflussrichtung war jedoch schwierig. Anhand der Befunde der Untersuchungen von *Patient 21* ist davon auszugehen, dass der Hauptblutfluss in den AoV-Bereich zieht.

Rückflussgeschwindigkeit

Geringe Veränderungen der Blutflussgeschwindigkeit können sich nachhaltig in der Lautstärke der Herzgeräusche niederschlagen (s. Kap. 5.3.2 unter: Rückflussgeschwindigkeit). Acht Tiere (*Patienten 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18 und 20*) der elf Probanden korrelieren mindestens in einem der Untersuchungsdaten mit der dopplerechokardiographisch ermittelten Blutflussgeschwindigkeit: entweder mit der auskultatorisch ermittelten Intensität des Herzgeräusches oder mit der phonokardiographisch ermittelten Amplitudenhöhe.

Bei den *Patienten 15 und 20* korrelieren die auskultatorisch ermittelte Intensität, die Amplitudenhöhe und die Rückflussgeschwindigkeit. Wobei auch am PM der TV des *Patienten 16* diese drei Werte korrelieren, nicht hingegen am PM der MV. Bei den *Patienten 11 und 18* korrelieren die auskultatorisch ermittelten Lautstärkengrade mit den Rückflussgeschwindigkeiten. Das PM an der MV des *Patienten 16* offenbarte eine Korrelation zwischen dem Befund aus der Auskultation und der Echokardiographie. Bei *Patient 12, 14 und 17* stimmen die Amplitudenhöhen mit den Flussgeschwindigkeiten überein. Die auskultatorisch und phonokardiographisch ermittelten Werte belegen den Zusammenhang mit der Flussgeschwindigkeit. Allerdings ist es ohne die echokardiographische Untersuchung und allein durch die Auskulta-

tion und die Phonokardiographie nicht möglich, Aussagen über die Rückflussgeschwindigkeit an der insuffizienten Klappe zu treffen.

Phase und Charakteristik

Die Flusscharakteristik des Blutes spiegelt sich in der Gestalt des HG wider (FREGIN 1992). Die Intensität und der Charakter des systolischen Regurgitationsgeräusches werden meist vom hämodynamischen Schweregrad beeinflusst (KRONEMAN 1991).

Ebenso wie die diastolischen Herzgeräusche müssen die systolischen in jedem Frequenzfilterbereich separat beurteilt werden. Denn der Frequenzbereich nimmt Einfluss auf die Phase und die Charakteristik der Signale. Die folgenden Abbildungen zeigen das systolische Herzgeräusch des *Patienten 13* mit dem 100 Hz-, 200 Hz- und 400 Hz-Filter. Die Charakteristik des Geräusches erscheint bei 100 Hz als mitt-endsystolisches Crescendo mit einer schwachen Steigung, bei 200 Hz als holosystolisches Decrescendo-Crescendo und bei 400 Hz als holosystolisches Crescendo mit einer deutlichen endsystolischen Lautstärkenzunahme.

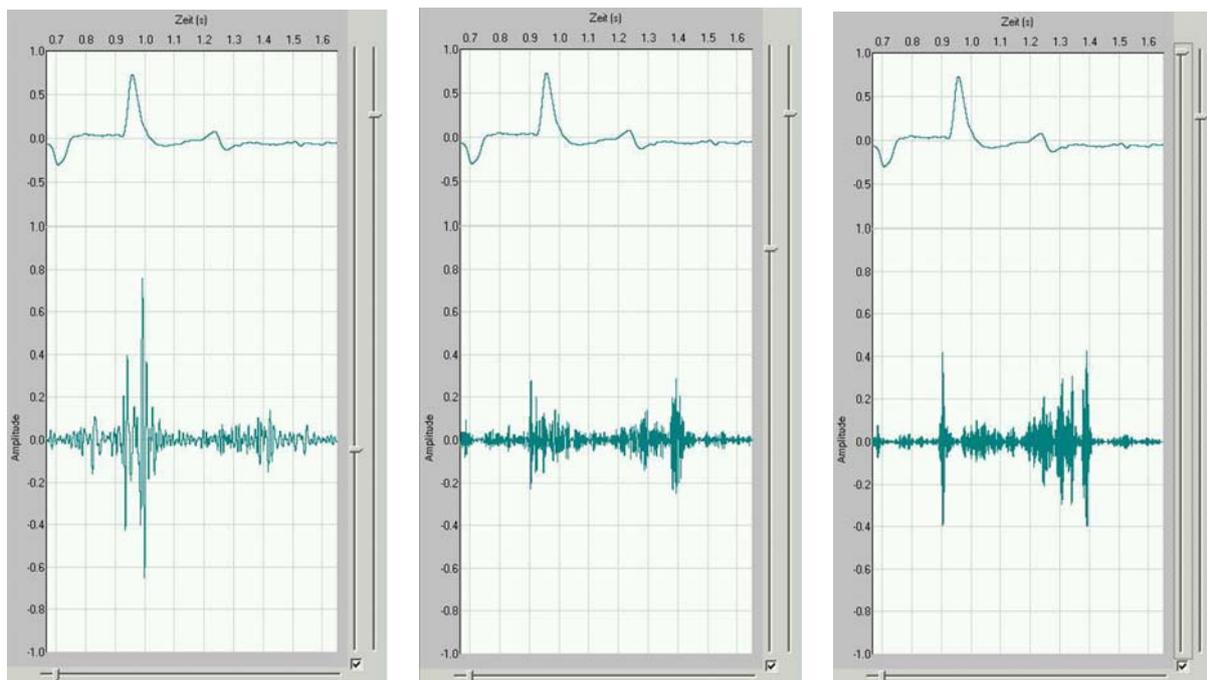


Abb. 19: Variationen der HG-Charakteristik bei unterschiedlichen Filtern (100 Hz-Filter, 200 Hz-Filter und 400 Hz-Filter)

Wie bei den diastolischen Herzgeräuschen nimmt nicht nur der gewählte Frequenzfilter Einfluss auf die Zyklusphase und die Charakteristik, sondern auch das gewählte PM. In der phonokardiographischen Aufzeichnung zeigt *Patient 11* an der PV und an der MV ein endsystolisches Crescendo und an der AoV ein mitt-endsystolisches Crescendo.

Das bei der Insuffizienz der MV und TV auftretende Regurgitationsgeräusch ist in der Regel hochfrequent (SMETZER et al. 1977; KAEMMERER 1983). Dies stimmt mit den Ergebnissen der Untersuchungen dieser Arbeit überein. Bei acht (*Patienten 11, 12, 13, 15, 18, 19, 20 und 21*) von elf Pferden liegt der Hauptfrequenzbereich bei mindestens 200 Hz. Holo- und

pansystolische Plateautyp-Geräusche und mitt-spätsystolische Plateau- oder Crescendotyp-Geräusche mit einem PM über der MV wurden im Zusammenhang mit einer MVI bereits beschrieben (PATTERSON UND CRIPPS 1993). *Patient 16* zeigt echokardiographisch eine hgr. MVI und eine mgr. TVI. Phonokardiographisch lässt sich ein holosystolisches Decrescendo aufzeichnen. Dies ist die einzige hgr. MVI bei Pferden der Gruppe 3. Bei den Pferden mit einer MVI ist dieser Proband mit Ausnahme des *Patienten 13* der einzige, der ein holosystolisches HG zeigt. Der *Patient 13* zeigt jedoch zu Beginn der Systole eine geringe Intensität des HG. Eine deutliche Lautstärkenzunahme wird am Ende der Systole dokumentiert. Auch in der Literatur wird angegeben, dass holosystolische HG nur bei schwerem hämodynamischen Schweregrad in Erscheinung treten und somit eine größere Bedeutung haben als HG von kürzerer Dauer (KRONEMAN 1991).

Im Fall von *Patient 16* kann allerdings nicht ermittelt werden, welche Geräuschsignale der mgr. TVI zuzuschreiben sind und welche Anteile durch die hgr. MVI verursacht werden.

Bonagura hat festgestellt, dass die meisten Klappenregurgitationen mit Herzgeräuschen in Verbindung zu bringen sind, die über die ganze Systole oder Diastole verlaufen (BONAGURA 1990). Die spätsystolischen Plateau- oder Crescendogeräusche werden häufig durch einen Mitralklappen- oder Trikuspidalklappenprolaps verursacht (REEF ET AL. 1989; BONAGURA 1990).

Dies konnte in dieser Arbeit nicht bestätigt werden. Keines der Tiere ließ in der Echokardiographie Anzeichen für einen Klappenprolaps erkennen. Bei fünf Pferden der Gruppe 3 (*Patienten 11, 12, 17, 19 und 21*) zeigten sich trotzdem phonokardiographisch mitt-endsystolische bzw. endsystolische HG. Alle fünf Tiere leiden an einer mgr. MVI. Die *Patienten 19 und 21* präsentieren ihre HG im Crescendo-Decrescendo. Diese Geräuschcharakteristik wurde auch in der Literatur schon im Zusammenhang einer MVI und TVI beschrieben (BARTON 2005).

Patient 19 grenzt sich durch seine besondere Geräuscherscheinung von den anderen der Gruppe 3 ab. Dieses Pferd zeigt am Ende der Systole einen „systolischen Klick“. Genau um diesen systolischen Klick herum gruppiert sich auch das systolische HG. Dieses beginnt in der Mitte der Systole und endet schon vor dem zweiten HT. Im 400 Hz-Bereich gelangt das HG am besten zur Darstellung. In der B-Mode-Einstellung am Echokardiographen lassen sich deutlich hyperechogene Bereiche an den Mitralklappen visualisieren. Es ist zu vermuten, dass es hierbei um Metastasen der Melanome handelt, die äußerlich am Tier zu finden waren. Solche deutlichen Umfangsvermehrungen an den Herzklappen können zu ungewöhnlichen Flussmustern führen, die diese Schallerscheinungen verursachen.

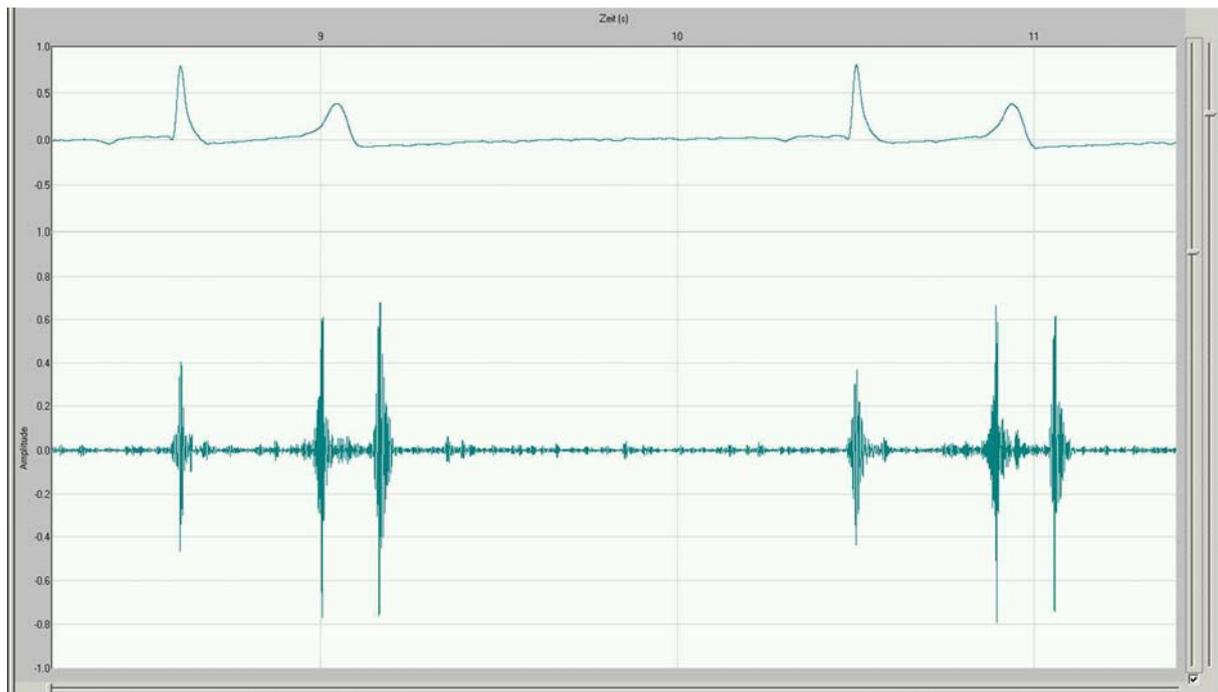


Abb. 20: PKG Gruppe 3, *Patient 19*: systolischer Klick, PM der MV (Filter 200 Hz)

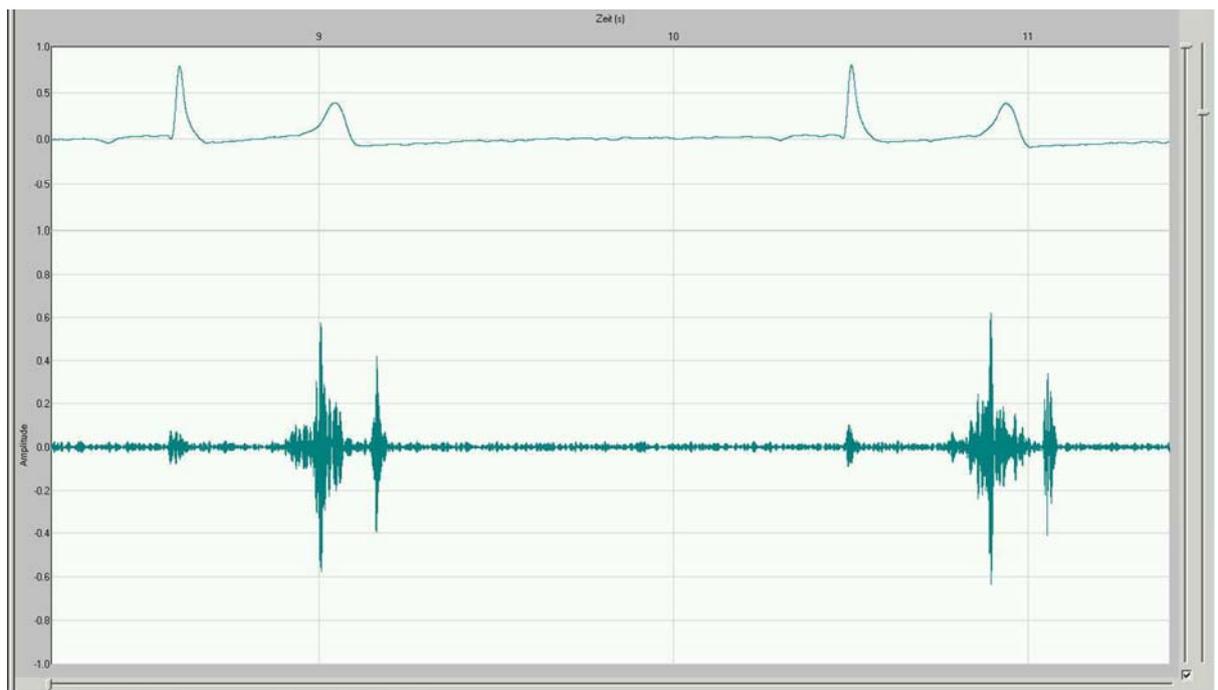


Abb. 21: PKG Gruppe 3, *Patient 19*: systolischer Klick und systolisches HG (Filter 400 Hz)

TVI können holo- oder pansystolische Plateautyp-Geräusche mit einem PM über der TV verursachen (PATTERSON UND CRIPPS 1993).

Alle Pferde der Gruppe 3, die an einer TVI erkrankt sind (*Patienten 14, 15, 16, 18 und 20*), zeigen am PM der TV ein holosystolisches Decrescendo. Holosystolische Geräusche sind typisch für TVI, auch ggr. Schweregrades. Eventuell liegt dies daran, dass das rechte Herz nicht in dem Maße zur Kompensation fähig ist wie das linke (KRONEMAN 1991; REEF 1995; KRIZ ET AL. 2000). Das linke Herz kennzeichnet sich durch eine besonders hohe Kompensationsfähigkeit aus. Kommt es aufgrund einer MVI zu einer Volumenbelastung des linken

Ventrikels passt sich die Kammer durch Dilatation und Hypertrophie der erhöhten Pumpleistung an.

5.3.3.1 Funktionelles systolisches Herzgeräusch

Fallbeispiel aus der Gruppe 3; *Patient 11*



Abb. 22: PKG Gruppe 3, *Patient 11*: mitt-endsystolisches Regurgitationsgeräusch (400 Hz-Filter), (April 2005)

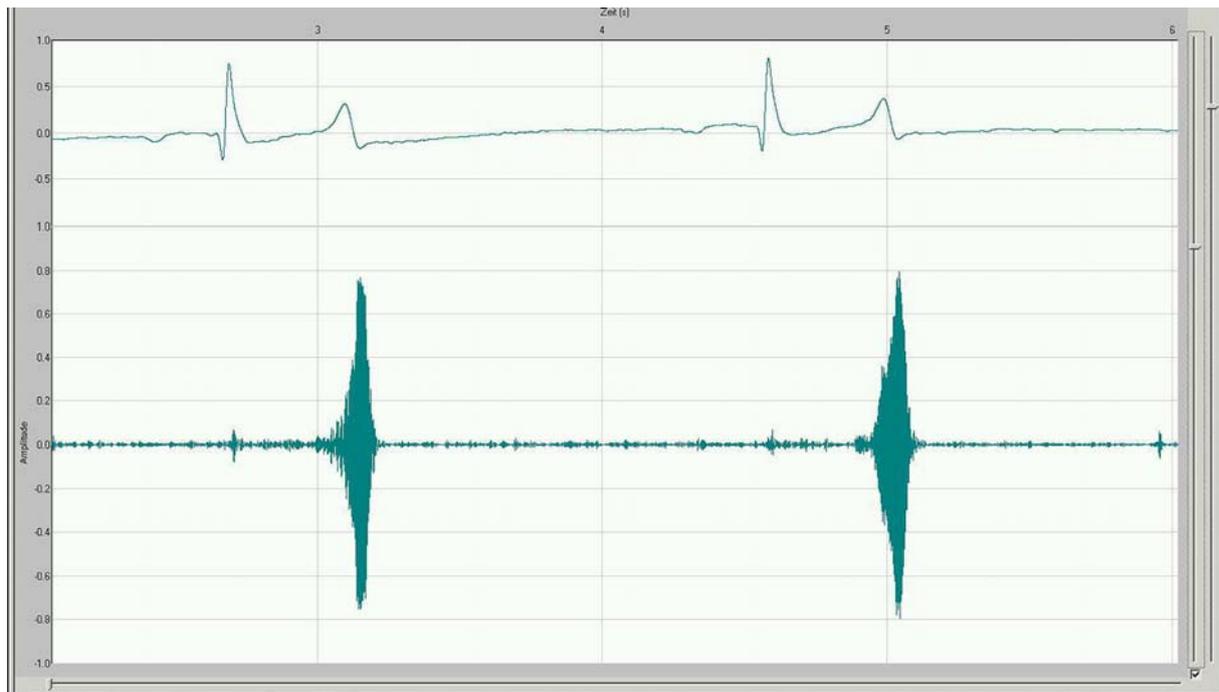


Abb. 23: PKG Gruppe 3, *Patient 11*: mitt-endsystolisches lautes Insuffizienzgeräusch (200 Hz-Filter), (Juli 2005)

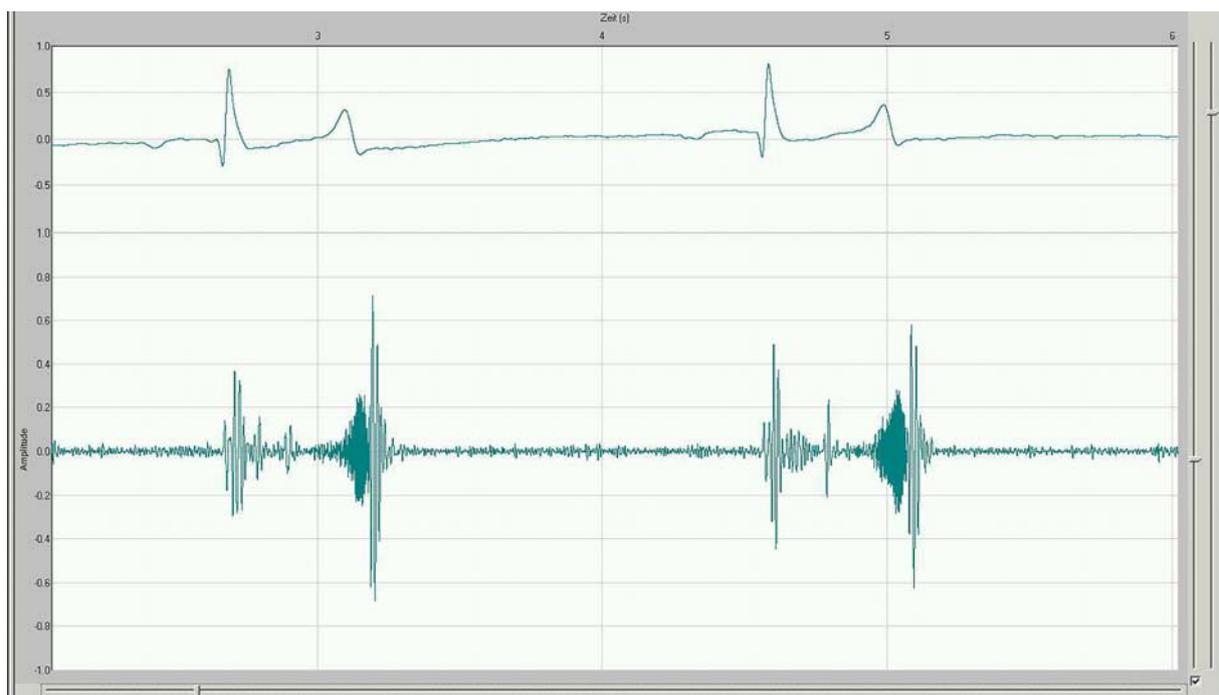


Abb. 24: PKG Gruppe 3, *Patient 11*: frühsystolisches funktionelles HG und ein mitt-endsystolisches Regurgitationsgeräusch (100 Hz-Filter), (Juli 2005)

Der *Patient 11* zeigte im April 2005 auskultatorisch und phonokardiographisch ein hochfrequentes mitt-spätsystolisches HG von Grad 2/6 (s. Abb. 22), das in seiner Intensität bis zum Juli 2005 zunahm (s. Abb. 23). In der Abb. 24 konnte bei 100 Hz-Filterung in derselben Aufnahme zusätzlich eine frühsystolische Komponente entdeckt werden. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um ein funktionelles systolisches HG. Denn der erste HT einschließlich der frühsystolischen Komponente übersteigt die in der Literatur angegebene maximale Haupt-

dauer des ersten Herztons von ca. 0,2 s (PATTERSON ET AL. 1965; GLENDINNING 1972; VANSELOW ET AL. 1978). Diesem frühsystolischen Decrescendo folgt ein systolischer Klick. Dieser war ebenfalls nur bei 100 Hz festzustellen.

In der Literatur werden der Ursprung und die Signifikanz solcher Klicks als unbekannt angegeben (REEF 1985). Smetzer et al. entdeckten sie manchmal bei Tieren, die an einer MVI litten (SMETZER ET AL. 1977). Auch der Proband dieser Studie ist von einer mgr. MVI betroffen. Das mitt-spätsystolische HG ist der genannten MVI als Regurgitationsgeräusch einzuordnen. Der schlechter werdende Allgemeinzustand erklärt das funktionelle HG, aber auch die Intensitätssteigerung des Regurgitationsgeräusches.

Durch mehrmalige Auskultation des Patienten wurde festgestellt, dass das systolische Herzgeräusch sehr inkonstant war und teilweise von Tag zu Tag in seiner Intensität variierte. Dies haben auch andere Studien aufgezeigt (BAUMGARTNER 2002; BONAGURA 1985). Die in der Literatur angegebenen Beschreibungen eines systolischen funktionellen Herzgeräusches stimmen mit dem Fallbeispiel überein. Hier wird ein funktionelles HG häufig als ein sanft blasendes, hochfrequentes, frühsystolisches Decrescendo beschrieben. Die Intensität ist meist geringer als 2 - 3/6. Die HG beginnen in der Regel in der frühen Systole und enden häufig auch schon frühzeitig (PATTERSON ET AL. 1965; DETWEILER UND PATTERSON 1972; FREGIN 1982; KAEMMERER 1983; REEF 1985; KRONEMAN 1991; FREGIN 1992; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002).

Das kachektische Tier besitzt eine dünne Brustwand, die die Flussgeräusche besser an die Brustwandoberfläche leitet. Physiologische HG sind häufiger bei Fohlen (BONAGURA 1990; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002) oder gut trainierten Sportpferden anzutreffen (GLENDINNING 1972; BONAGURA 1990; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002). Denn auch diese besitzen meist eine dünne Brustwand. Der Gewichtsverlust des *Patienten 11* von Anfang Februar bis Juli 2005 (s. Kap. 4.3.3) kann unter anderem auch dazu führen, dass das Regurgitationsgeräusch in seiner Intensität lauter wahrgenommen wurde, da der Schall weniger Gewebeschichten zu durchdringen hatte. Es ist ebenfalls möglich, dass sich die MVI verschlechtert hat. Eine erneute echokardiographische Untersuchung war aufgrund des schlechten Allgemeinzustandes des Tieres nicht vertretbar.

Der physiologische Zustand der Tiere hat einen starken Einfluss auf funktionelle HG (BONAGURA 1990; KVART UND HÄGGSTRÖM 2002). Das HG kann in diesem Fallbeispiel mit dem hohen Sympathikustonus (verursacht durch Schmerzen) assoziiert sein. Die rezidivierenden Koliken, die zwangsläufig starke Schmerzen mit sich brachten, können die Ursache dieses physiologischen Herzgeräusches gewesen sein. Durch das ansteigende Schlagvolumen und die damit verbundene Erhöhung der Flussgeschwindigkeit können geräuschgebende Turbulenzen entstehen. Einige Autoren geben auch milde AV-Klappenregurgitationen als Ursache solcher HG an (KVART UND HÄGGSTRÖM 2002).

5.3.3.2 Vorhofflimmern

Fallbeispiele aus der Gruppe 3; *Patienten 16 und 20*

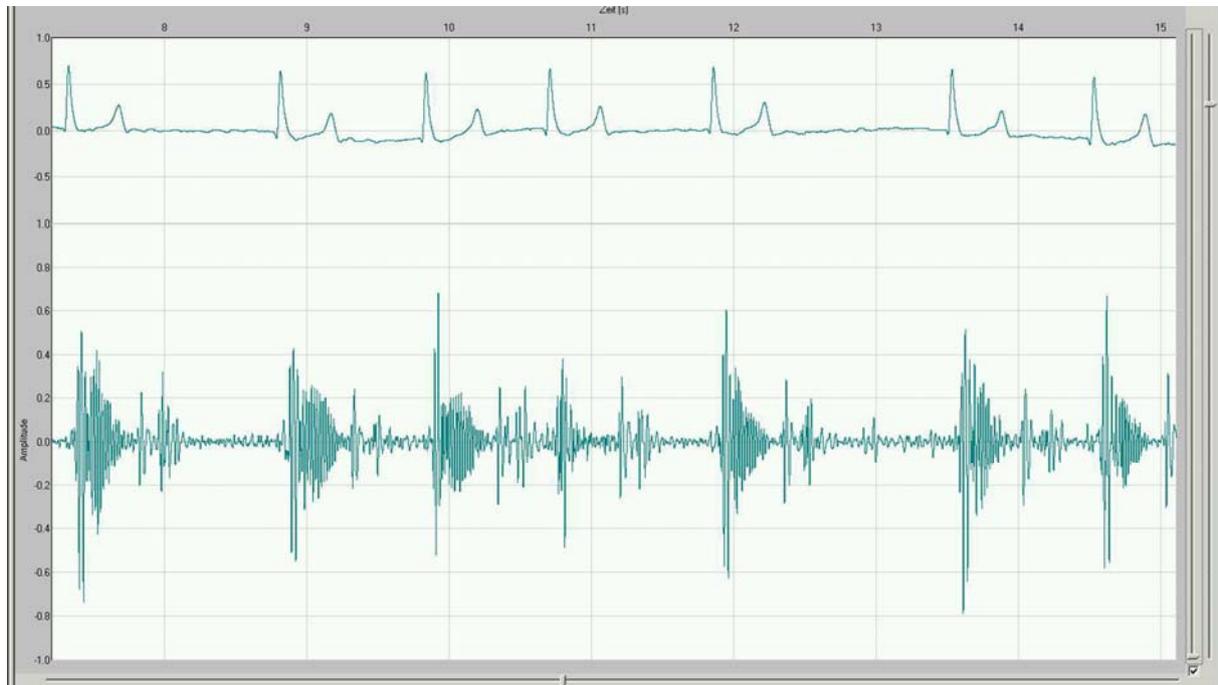


Abb. 25: PKG Gruppe 3, *Patient 16*: VHF mit einem systolischen HG (hgr. MVI und mgr. TVI) (50 Hz-Filter)

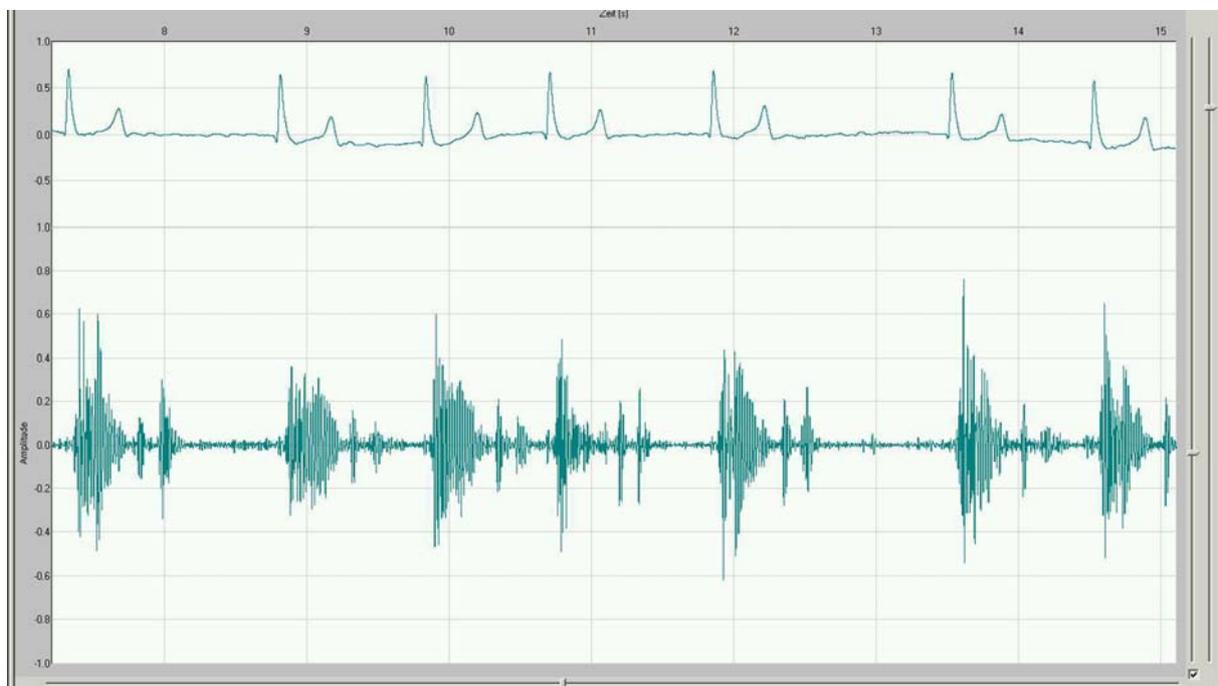


Abb. 26: PKG Gruppe 3, *Patient 16*: VHF und systolisches HG, dieselbe Aufnahme wie Abb. 25 (100 Hz-Filter)

Die Zyklusphase und die Charakteristik der Geräusche hingen bei den Tieren mit Vorhofflimmern nicht nur von der Frequenz und dem gewählten PM, sondern im bedeutenden Maße

auch von den zeitlichen Abständen der Zyklen ab. Diese Abstände hatten bei den *Patienten 16 und 10* einen großen hämodynamischen Einfluss. In einzelnen Zyklusphasen wurde die Herzauswurfleistung so gering, dass das signifikante Herzgeräusch kaum noch hörbar war. Wenn der Sinusrhythmus wieder eintrat, kehrte das Geräusch zurück. Wie in Abb. 27 zu erkennen, lässt sich im ersten Herzzyklus ein deutliches holosystolisches Decrescendo visualisieren, im zweiten Zyklus erscheint ein bandartiges holosystolisches HG und im dritten Zyklus wird bei 50 Hz gar kein systolisches HG präsentiert. Aufgrund der unterschiedlichen Zeitabstände von einem zum anderen Zyklus stellt die Phonokardiographie gerade bei dieser Rhythmusstörung eine Bereicherung dar, um die Herztöne und Geräusche beurteilen und detailliert analysieren zu können.

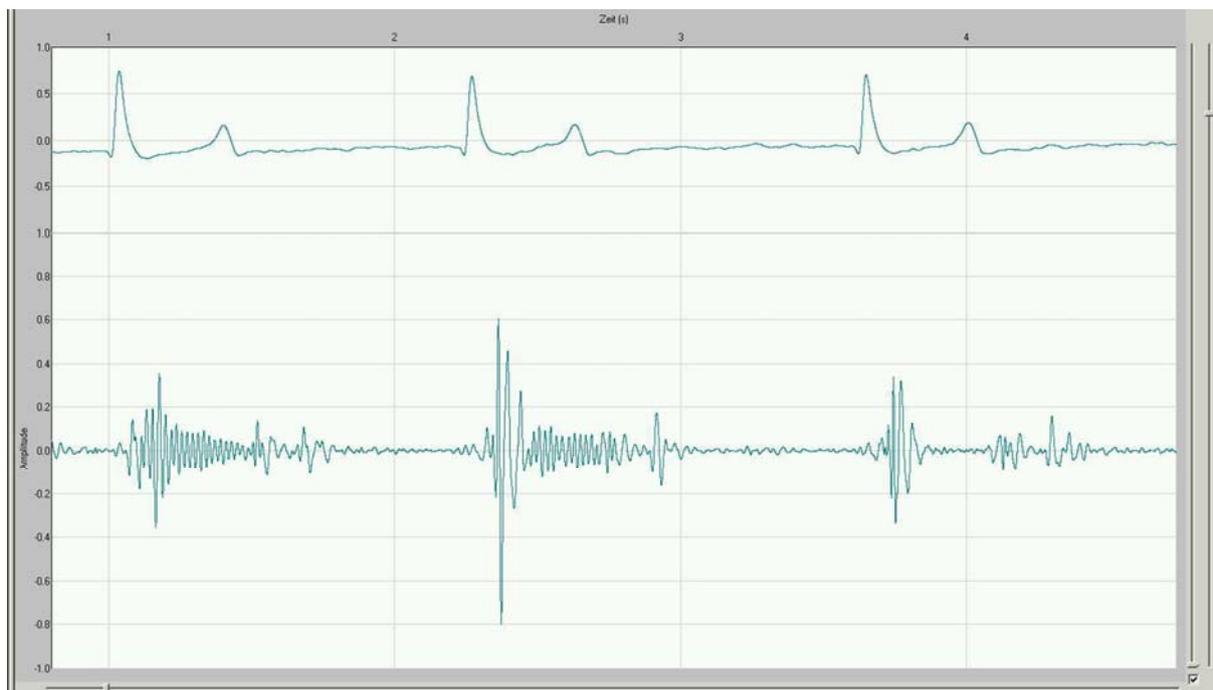


Abb. 27: PKG Gruppe 3, *Patient 16*: VHF und systolisches HG, HG-Variationen aufgrund der unterschiedlichen Herzzyklusphasenlänge, PM TV (Filter 50 Hz)

In den Abb. 25 und Abb. 26 ist der dritte Herzton beim *Patienten 16* dieser Gruppe zu erkennen. Er tritt ca. 0,15 s nach dem zweiten Herzton auf. Aus der einschlägigen Literatur geht hervor, dass der dritte Herzton in etwa 0,14 - 0,17 s nach dem zweiten HT in Erscheinung tritt, so er zu registrieren ist (PATTERSON ET AL. 1965). Der linke Ventrikel war bei diesem Patient dilatiert und vermutlich auch dafür verantwortlich, dass der dritte Herzton registriert werden konnte. In der frühen Diastole kam es zur schnellen Ventrikelfüllung, was beim Aufprall der bewegten Masse zu Vibrationen der dilatierten Ventrikelwand führte, die dieses Tonereignis verursachten.

Diese Herzrhythmusstörung erschien möglicherweise sekundär auf eine andere Erkrankung. Beim *Patienten 16* hatte die chronische MVI zunächst die Herzleistung durch ein erhöhtes Schlagvolumen ausgeglichen. Dadurch wurde die normale Konfiguration der Papillarmuskeln sowie die des Halteapparats der Klappen verändert. Durch die dazukommende Belastung nahm das Regurgitationsvolumen langsam zu und führte schließlich zu einer Dilatation des

linken Vorhofs. Die Vergrößerung des Vorhofes war vermutlich auch für das Vorhofflimmern verantwortlich.

Patient 20 litt an einer ausgedehnten Tumorose mit Metastasen in Brust- und Bauchhöhle. In der pathologisch-histologischen Untersuchung wurden Metastasen eines Adenokarzinoms auch am Perikard und Myokard gefunden. Die vorgefundenen Ödeme und Flüssigkeitsansammlungen sprechen für eine Kreislaufstörung, die das Vorhofflimmern erklären. Dieses Pferd litt zudem auch an einer chronisch interstitiellen Pneumonie. Aufgrund der Entzündungsprozesse entstand eine pulmonale Hypertonie, die zu einer Belastung des rechten Herzens führte. Dieses musste dann gegen eine erhöhte Nachlast arbeiten und reagierte mit einer Hypertrophie sowie schließlich mit einer Dilatation. So könnte auch die Lungenerkrankung ursächlich für das Vorhofflimmern sein.

5.3.3.3 Fallotsche Tetralogie bei einem neugeborenen Fohlen

Fallbeispiel aus der Gruppe 3; *Patient 22*



Abb. 28: PKG Gruppe 3, *Patient 22*: systolisches HG bei einer Fallotschen Tetralogie, PM AoV (bei 100 Hz), (Aufzeichnung vom dritten Lebenstag des Fohlens)

Am Tag der Geburt des *Patienten 22* konnte ein auffälliges, lautes holosystolisches HG vom Grad 4 - 5/6 auskultiert werden. Der Allgemeinzustand des Fohlens nach der Geburt verschlechterte sich zusehends. Auskultatorisch konnte nach drei Tagen nur noch ein frühsystolisches HG von Grad 2 - 3/6 wahrgenommen werden. Somit spiegelte die Lautstärke des Herzgeräusches nach drei Tagen nicht mehr die Schwere der Herzerkrankung wider. Da es sich um ein sehr junges Fohlen mit dünner Brustwand handelt, ist davon auszugehen, dass im Phonokardiogramm mit dem pathologisch-systolischen HG auch die systolischen Ejektionsgerä-

sche aufgezeichnet wurden. Inwieweit diese Anteile der Regurgitation oder der Funktionalität zuzuschreiben sind, kann nicht abgeleitet werden.

Das Tier zeigte zu diesem Zeitpunkt bereits ein sehr schlechtes Allgemeinbefinden. Leider war eine Blutdruckmessung bei diesem Tier nicht mehr durchführbar. Es ist anzunehmen, dass die Lautstärke des HG in den ersten Lebenstagen abnahm, da der schlechte Habitus auch einen niedrigeren Blutdruck zur Folge hatte.

Da das Fohlen eine sehr dünne Brustwand besaß, waren die Herztöne von geringerer Amplitude als zu erwarten. Darin spiegelte sich die Kreislaufschwäche des Tieres wider, denn die Abschwächung beider Herztöne können bei einer sehr weit fortgeschrittenen Herz- und Kreislaufschwäche beobachtet werden.

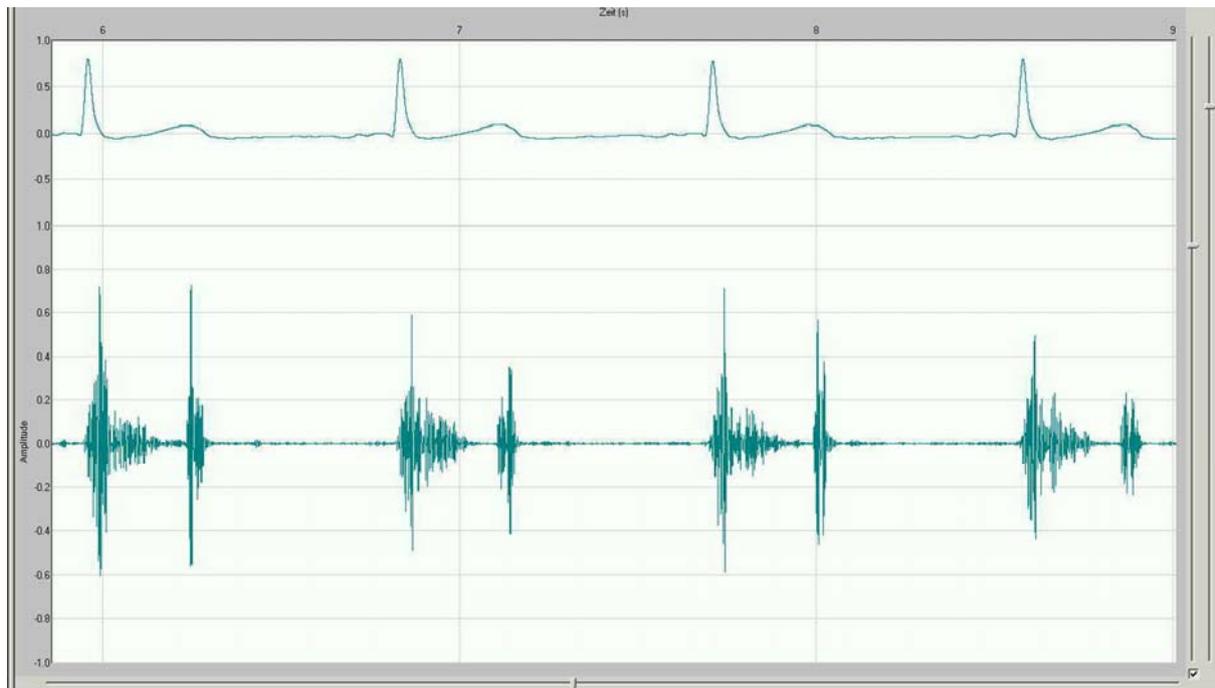


Abb. 29: PKG Gruppe 3, *Patient 22*: systolisches Decrescendo bei einer Fallotschen Tetralogie, gespaltener zweiter HT, PM AoV (bei 200 Hz)

Im PKG zeigte sich bei diesem Probanden zusätzlich ein gespaltener zweiter Herzton. Schließen die Aorten- und Pulmonalklappe nicht synchron, resultiert daraus eine Spaltung des Herztons (FREGIN 1992). Gespaltene zweite Herztöne findet man bei Pferden mit fortgeschrittenen Lungenerkrankungen, mit VSD und mit MVI (FREGIN 1992). Stärker gespaltene zweite HT wurden häufiger bei Pferden festgestellt, die verschiedene chronische obstruktive Lungenerkrankungen aufwiesen (REEF 1985). Die Lungenerkrankung sowie der VSD, die MVI und die Pulmonalklappenstenosen können bei diesem Fohlen dazu geführt haben, dass der venöse Rückfluss in das rechte Herz anstieg. Dadurch stieg auch das rechte Ventrikelschlagvolumen an, wodurch sich der Schluss der PV verzögerte. Zusätzlich war der Allgemeinzustand des Tieres so desolat, dass man davon ausgehen konnte, dass die Lungenventilation heruntergefahren war. Die hierdurch verursachte Anoxie kann allein schon ein Grund für eine Spaltung des zweiten HT sein. Auch die klinischen Symptome mit bläulichen SH und eine KFZ von drei Sekunden bestätigen die Anoxie des Tieres.

5.3.4 Bewertung der **Gruppe 4 (systolische und diastolische HG)** durch Gegenüberstellung der Ergebnisse von PK, Auskultation und Echokardiographie

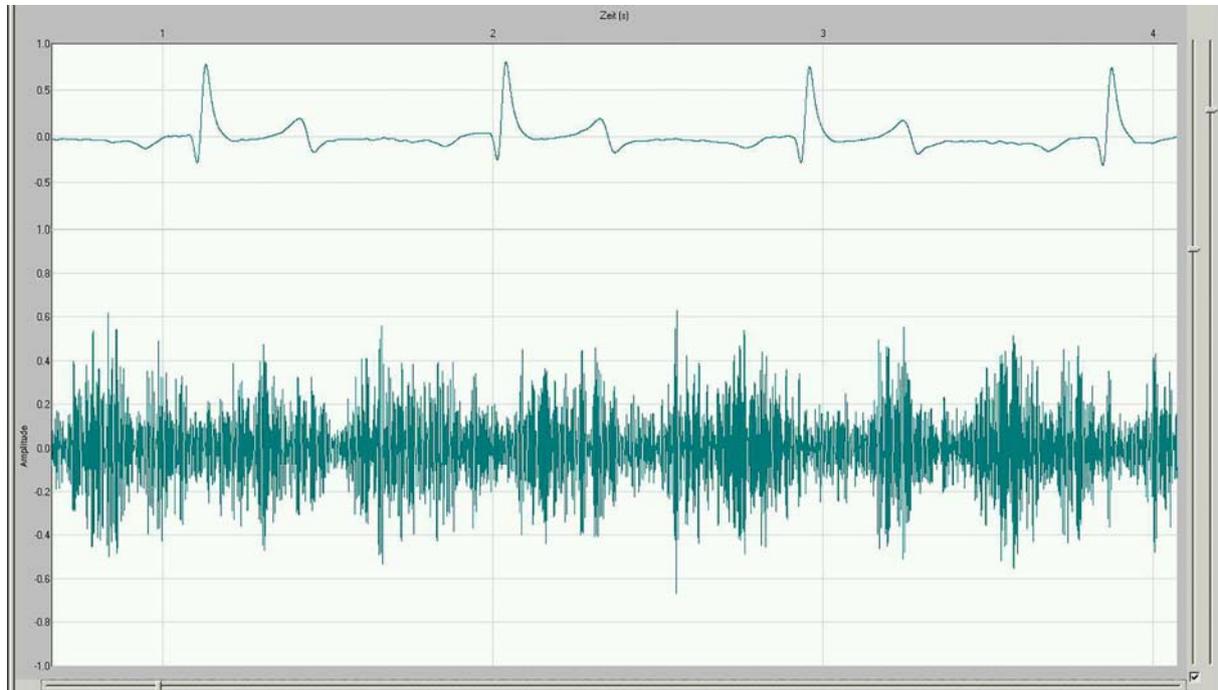


Abb. 30: Gruppe 4: typisches PKG, systolisches und diastolisches HG (200 Hz-Filter)

Lautstärke

Durch die in diesen Gruppen auftretenden systolischen und diastolischen Herzgeräusche wurde das phonokardiographische Signal noch komplexer und dadurch noch schwieriger zu analysieren. Schwierigkeiten bei der Auswahl der geeigneten Phonokardiogramme erwuchsen zudem daraus, dass die Herztöne einiger Probanden nicht mehr zur Orientierung zur Verfügung standen, weil diese von den Herzgeräuschen überlagert wurden.

Auch aus der Literatur geht hervor, dass das PKG ein sehr komplexes Signal abbildet, dessen Auswertung nicht immer unproblematisch ist (DURAND UND PIBAROT 1995). Je mehr Klappen und Bereiche des Herzens erkrankt waren, desto schwieriger war es auch, die aufgezeichneten Signale zu deuten. Es treten keine isolierten Schwingungen auf, die Schwingungen betreffen immer das ganze Organ und die umliegenden Gewebe (BAUMGARTNER 2002). Zusätzlich überlagern sich die Geräusche der verschiedenen Organerkrankungen. Gleichwohl ergaben sich mehr Möglichkeiten, dieses komplexe Signal aufzuspalten, als es die Auskultation erlaubte.

Herzgeräusche geringer Intensität werden wie beschrieben als weniger besorgniserregend angegeben. Bei allen Tieren dieser Gruppe (*Patienten 23, 24, 25, 26 und 27*) korrelierten die Intensitäten der systolischen Herzgeräusche mit dem Erkrankungsgrad.¹² Bei den *Patienten 26 und 27* korrelierten zusätzlich auch die Intensitäten der diastolischen Herzgeräusche.

¹² s. Scoresystem in Kapitel 3.2.2 Phonokardiographische Untersuchung der Pferde

Die *Patienten 23 und 27* wiesen aufgrund ihrer schwerwiegenden Herzerkrankungen eine deutlich erhöhte Herzfrequenz von 58 und 64 Schlägen/min auf. Die Erhöhung resultierte in einem erhöhten Schlagvolumen. Dadurch konnten die Herztöne und Herzgeräusche an Intensität zunehmen. Diese Patienten wurden gesondert betrachtet und konnten nicht direkt mit den anderen verglichen werden. Hinzu kam, dass auch die *Patienten 24, 25 und 26* einen die Herzgeräusche beeinflussenden Faktor besaßen: Sie zeigten in der Blutuntersuchung eine niedrige Blutviskosität (30 %, 25 % und 28 %). Wie schon erläutert, kann in einem derartigen Fall das Blut schneller in Turbulenzen übergehen. So entstanden möglicherweise zusätzlich hörbare „funktionelle“ Herzgeräusche, die sich mit denen aus den Klappeninsuffizienzen überlagerten.

Die diastolischen Herzgeräusche der *Patienten 24 und 25* konnten am besten mit dem 400 Hz-Filter aufgezeichnet werden. Die hohe Frequenz des Herzgeräusches könnte dafür verantwortlich sein, dass die Lautstärke des Herzgeräusches im Verhältnis geringer wahrgenommen wurde als man es anhand der Schwere der Klappeninsuffizienz erwarten könnte. Denn wie bei den Gruppen 2 und 3 bereits beschrieben, haben Geräusche höherer Frequenz im Verhältnis geringere Amplituden.

Bei einem Pferd (*Patient 23*) entsprach die Intensität des diastolischen Herzgeräusches nicht dem Klappenerkrankungsgrad, sie lag höher als erwartet wurde. Dieser Proband zeigte echokardiographisch eine ggr. - mgr. AVI und ein Aortenaneurysma. Die Intensität des Herzgeräusches kann durch diese Erkrankung verstärkt werden. Je größer der Querschnitt eines Blutgefäßes ist, desto niedriger ist die Grenzgeschwindigkeit, bei der Unterbrechungen des laminaren Flusses auftreten und dadurch Wirbel entstehen können (REEF 1985). So konnte das Herzgeräusch in diesem Fallbeispiel lauter auskultiert werden als ein Geräusch, das nur durch eine ggr. - mgr. AVI verursacht wird.

Nach Auswurf des übermäßig großen Ventrikelvolumens konnte auch beim Durchfluss durch die insuffiziente AoV ein systolisches Herzgeräusch hervorgerufen werden, denn es war neben dem linken Ventrikel auch die AoV volumenbelastet. Durch den schnellen voluminösen Auswurf könnte es in der Systole zu vermehrter Turbulenzbildung kommen. Diese könnte zusätzlich durch die Klappenveränderung begünstigt werden. Daher ist nicht auszuschließen, dass die systolischen Herzgeräusche, die den Regurgitationen oder Klappeninsuffizienzen zugeschrieben wurden, auch durch die AVI beeinflusst wurden. Es ist weiterhin möglich, dass die ggr. Regurgitation kein hörbares systolisches Herzgeräusch erzeugte und dass stattdessen die AVI dafür verantwortlich war. Diese Diskussion macht deutlich: Je mehr Erkrankungsherde sich an dem Organ Herz befinden, desto schwieriger ist es, die Geräusche zu zerlegen und den einzelnen Erkrankungsherden eindeutig zuzuordnen.

Die aus der Echokardiographie ermittelten Befunde zeigen, dass die diastolischen Herzgeräusche bei allen sechs Probanden ihre Ursache in Aortenklappeninsuffizienzen haben. Bei vier (*Patienten 23, 24, 25 und 27*) von fünf Probanden war der linke Ventrikeldurchmesser erhöht (Die Bezugsdaten stammen von Stadler und Robine (1996)). Bei den *Patienten 23 und 27* war der linke Ventrikel in der Diastole deutlich vergrößert. Die beiden genannten Tiere zeigten auch eine hgr. Vergrößerung der linken Vorkammer. Die *Patienten 23, 24 und 25* besaßen zudem einen erhöhten Aortenwurzeldurchmesser. Die FS % war bei den *Patienten 23, 24 und 26* erhöht. Reef und Spencer stellten fest, dass Pferde mit Aortenklappeninsuffizienzen signifikante Vergrößerungen des LVID in der Diastole, des Aortenwurzeldurchmessers und der FS % zeigten (REEF UND SPENCER 1987). Eine erhöhte FS % spiegelt auch hier die erhöhte Arbeit wider, die das Herz aufgrund seiner Insuffizienz zu leisten hat, um die Auswurfleistung gegen den Insuffizienzfluss weitgehend zu erhalten. Die Vergrößerung des linken

Ventrikels und des Aortenklappendurchmessers macht die Volumenbelastung des linken Herzens bis in die Aortenwurzel deutlich. Ein Pferd (*Patient 26*) ist durch eine verminderte FS % gekennzeichnet. Wie schon erwähnt, konnte bei einem Tier (*Patient 23*) dieser Gruppe ein Aortenaneurysma echokardiographisch evaluiert werden. Vermutlich ist diese Anomalie angeboren und hat aufgrund der erhöhten Volumenbelastung zur Erweiterung der linken Herzkammer geführt. Es kam zu einer MVI und letztendlich durch die Volumenbelastung in der Vorkammer zur Erweiterung des linken Vorhofs.

Auch *Patient 27* ist wie *Patient 23* von einer Mitralklappeninsuffizienz betroffen. Die echokardiographischen Befunde stimmen, wie oben beschrieben, mit denen aus der einschlägigen Literatur überein. Dort heißt es, dass eine länger bestehende MVI zu einer Dilatation des linken Vorhofs und der linken Kammer führen kann. Die FS % ist häufig erhöht. Eine Verringerung kann auf ein finales Stadium des Krankheitsgeschehens hinweisen (WEINBERGER 1991; STADLER ET AL. 1992A; GEHLEN ET AL. 1998B).

Punctum maximum

In der Gruppe 4 werden die diastolischen HG ausnahmslos durch Aortenklappeninsuffizienzen verursacht. Die in der echokardiographischen Untersuchung dargestellte Flussrichtung in den Herzen der Pferde aus der Gruppe 2 und auch aus dieser Gruppe korrespondieren eng mit den auskultierten PM der HG. Die PM waren bei allen Tieren (*Patienten 23, 24, 25, 26 und 27*) dieser Gruppe an den AoV gehört worden. Zusätzlich konnte echokardiographisch bei *Patient 23* die Jetrichtung des zurückfließenden Blutes in Richtung Septum visualisiert werden. Folglich lässt sich ein zweites PM auch noch an der TV lokalisieren.

Bei den systolischen HG waren die PM genau über den erkrankten Klappen zu hören. Ein zusätzliches PM war bei dem *Patient 23* mit einer ggr. - mgr. MVI an der AoV zu auskultieren. Ein ungerichteter turbulenter Rückfluss auf Höhe der AoV konnte in der Farbdopplerechokardiographie evaluiert werden und war vermutlich dafür verantwortlich, dass das Systolikum auch gut an der AoV vernommen werden konnte.

Eine statistisch relevante Aussage kann auch hier nicht getroffen werden, aber unter Einbezug der Befunde aus der Gruppe 2 und 3 wird deutlich, dass die Herzgeräusche mit dem Blutfluss fortgetragen werden können und damit die PM zwangsläufig nicht nur über den erkrankten Herzklappen auskultiert werden können. Dies bestätigt wiederum, dass die in der publizierten Literatur sogenannten „Auskultationspunkte“ im eigentlichen Sinne „Auskultationsareale“ sind.

Die folgenden beiden Abbildungen sollen zeigen, wie unterschiedlich die Herzgeräusche an den verschiedenen PM zur Darstellung gelangen können.

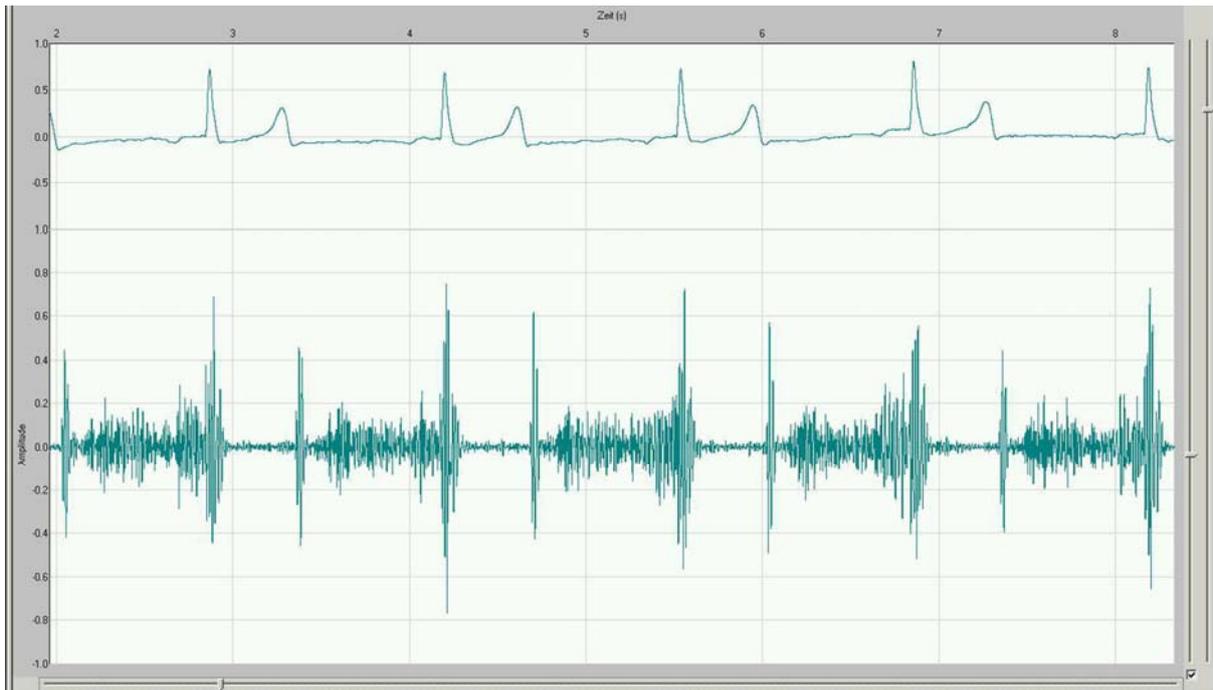


Abb. 31: Gruppe 4, *Patient 26*: bandartiges holo-diastolisches HG, PM AoV (Filter 100 Hz)



Abb. 32: Gruppe 4, *Patient 26*: leises holosystolisches Crescendo-Decrescendo, PM TV (Filter 100 Hz)

Rückflussgeschwindigkeit

Bei den *Patienten 23, 26 und 27* korrelierten die Intensitäten der auskultierten diastolischen Herzgeräusche mit der V_{max} des regurgitierenden Blutes. Zusätzlich steht bei diesen Patienten die Amplitude in direktem Zusammenhang mit der Geschwindigkeit des Blutrückflusses. Die *Patienten 24 und 25* weisen diastolische Herzgeräusche mit einer hohen Frequenz auf.

Hier könnte der Grund liegen, warum die auskultierte Intensität des Herzgeräusches und auch die phonokardiographisch aufgezeichnete Amplitude im Verhältnis geringer sind als zu erwarten wäre, wenn man lediglich die hohe Rückflussgeschwindigkeit betrachtet. Die Frequenz des diastolischen Herzgeräusches bei *Patient 26* war ebenfalls sehr hoch; trotzdem korrelierten die Lautstärke und die Amplitude des Herzgeräusches mit der Vmax. Es gibt sehr viele Faktoren, die Einfluss auf die Intensität der Herzgeräusche nehmen. Der *Patient 26* wies in der Blutuntersuchung einen niedrigen HKT-Wert auf (28 %). Auch damit erreicht das Blut schneller die kritische Geschwindigkeit, wodurch das HG in seiner Lautstärke verstärkt werden konnte.

Die Intensität und die Amplitude der diastolischen HG korrelierten bei *Patient 24*, standen aber in keinem Zusammenhang mit der Rückflussgeschwindigkeit.

Bei den systolischen Herzgeräuschen korrelierte bei den *Patienten 23 und 27* die Amplitude mit der Intensität des auskultierten HG, zeigte aber keine Abhängigkeit von der echokardiographisch ermittelten Blutrückflussgeschwindigkeit. Hier war die Blutflussgeschwindigkeit niedriger als man anhand der Lautstärke vermuten würde. Das systolische HG bei den *Patienten 23, 24 und 26* korrelierte in den drei Parametern: auskultierte Lautstärke, phonokardiographisch aufgezeichnete Amplitude und echokardiographisch ermittelte Vmax.

Phase und Charakteristik

Bei vier von fünf Pferden der Gruppe 4 (*Patienten 23, 25, 26 und 27*) konnte am PM der AoV ein holodiastolisches Decrescendo phonokardiographisch aufgezeichnet werden. Lediglich beim *Patienten 24* zeigte sich ein holodiastolisches Plateaugeräusch.

Auch in dieser Gruppe zeigte sich deutlich der Zusammenhang zwischen der Charakteristik des Herzgeräusches und dem gewählten Filterbereich - so zum Beispiel beim *Patienten 27*. Dieser präsentierte ein holosystolisches Herzgeräusch mit sehr deutlicher endsystolischer Akzentuierung in dem 200 Hz-Filter. Im 400 Hz-Bereich erschien das holosystolische Herzgeräusch im Crescendo. Ein bandartiges holosystolisches Geräusch konnte in dem 100 Hz-Filter visualisiert werden. Bei einigen Pferden trat der Zusammenhang deutlicher in Erscheinung als bei anderen. *Patient 24* zeigte eine Blutflusscharakteristik im Herzen, die sich in allen vier Frequenzfiltern des Phonokardiographen als holodiastolisches Plateaugeräusch darstellte.

Bei den *Patienten 23, 24, 26 und 27* konnten die Herzgeräusche in allen Frequenzfiltern eindeutig und leicht dargestellt werden. Daher lassen sich diese vier Probanden dem Typ 1 der AVI zuordnen. Bei *Patient 25* war das diastolische Herzgeräusch problemlos und eindeutig bei 200 Hz und 400 Hz darzustellen, allerdings war es schwieriger, dieses bei 50 Hz und 100 Hz zu bestimmen. Zum einen weil die Amplitude sehr gering ist und nicht zuletzt deswegen, weil auch bei diesem Tier ein systolisches Herzgeräusch vorlag und damit die Systole zur Bestimmung der Amplitudenhöhe des Grundrauschens nicht zur Verfügung stand.

In der Literatur wird beschrieben, dass der Typ 1 größere anatomische Veränderungen an den Aortenklappensegeln anzuzeigen scheint. Im B-Mode konnten hier allerdings nur bei zwei Tieren (*Patienten 24 und 25*) hyperechogene Bereiche an den Aortenklappen nachgewiesen werden. Der *Patient 27* zeigte ein Prolaps cuspis septalis der AoV.

Vom Schweregrad der AVI ausgehend müsste der *Patient 23* eher dem 2. Typ der AVI zugeordnet werden. Echokardiographisch konnte zusätzlich noch ein Aortenaneurysma diagnostiziert werden. Dies muss Beachtung finden, denn ein Aortenaneurysma führt zu anderen Blutflussprofilen als eine alleinige ggr. - mgr. AVI.

Die HG schlossen bei der gesamten Gruppe 4 direkt an den zweiten HT an. Das auskultatorisch feststellbare PM des Geräusches befand sich in der Aortenklappenregion. Die fünf Tiere dieser Gruppe lassen sich dem Typ 1 der AVI zuordnen und erhalten somit eine schlechtere Prognose auf ihre Herzgesundheit. Es handelt sich wie bei der Gruppe 2 um Probanden mit überwiegend schwerwiegenden AVI. Ausnahme ist *Patient 23*, der allerdings in Anbetracht der Diagnose des Aortenaneurysma auch keine bessere Prognose erhält.

Die Gruppe 4 setzt sich nur aus fünf Probanden zusammen. Unter diesen zeigten die *Patienten 24, 25 und 26* TV Regurgitationen mit Blutflussgeschwindigkeiten unter 2 m/s. Hier wird definitionsgemäß noch nicht von einer Insuffizienz gesprochen (s. Kap. 3.2.1). In der phonokardiographischen Aufzeichnung zeigten sich nur Amplituden geringer Höhe, die sich am besten im 100 Hz-Filter darstellen ließen. Aufgrund der geringen Geschwindigkeit des Blutrückflusses entspricht dieses Ergebnis auch den Erwartungen. Lediglich der *Patient 23* wich davon ab. Der *Patient 27* wies ein hochfrequentes Herzgeräusch auf.

Echokardiographisch konnte als Ursache für das systolische HG des *Patienten 23 und 27* eine mgr. - hgr. MVI bzw. eine hgr. MVI mit einer TV-Regurgitation festgestellt werden. Beide Pferde zeigten ein holosystolisches HG. Beim *Patienten 23* war dieses charakterisiert durch ein Plateau, beim *Patienten 27* trat eine deutliche Akzentuierung in der Endsystole auf. In der Literatur wurden solche HG-Charakteristika im Zusammenhang mit MVI beschrieben (PATTERSON UND CRIPPS 1993).

Patient 24 präsentiert sein früh-mittsystolisches HG seiner TVI im Crescendo. *Patient 25* wies ein holosystolisches Plateaugeräusch auf. Beim *Patienten 26* zeigte sich die TV-Regurgitation in einem holosystolischen Crescendo-Decrescendo. Häufig wurde in der Fachliteratur von holosystolischen Plateautyp-Geräuschen berichtet, aber auch von Verläufen im Crescendo-Decrescendo (PATTERSON UND CRIPPS 1993; BARTON 2005). TVI waren meist holosystolisch, auch jene mit ggr. Schweregrad. Vermutlich liegt dies daran, dass das rechte Herz nicht in dem Ausmaß die Fähigkeit zur Kompensation zeigt wie das linke Herz.

5.4 Beurteilung der Aussagekraft der Phonokardiographie

Die Auskultation gilt als eine der ältesten und nützlichsten Techniken zur Evaluierung von Herzgeräuschen. Jede Herzuntersuchung beginnt mit dieser Methode. Die Auskultation gibt Auskunft über den Rhythmus, den Charakter, über die Lokalisation, die Intensität, die zeitliche Zuordnung und über die Qualität von Herztönen und Herzgeräuschen. Der diagnostische Nutzen der Herzauskultation wird durch die M- und B-Mode-Technik, sowie die Dopplerechokardiographie bekräftigt.

Die Auskultation ist eine rein subjektive Untersuchungsmethode. Daher stellt die Phonokardiographie eine sinnvolle, nicht zu unterschätzende Methode für die ergänzende objektive Registrierung der Schallereignisse dar. Gleichzeitig ermöglicht diese Untersuchungstechnik eine Dokumentierung der Schallereignisse, was aus forensischer Sicht von besonderem Wert ist.

Derzeit hat sich noch kein objektives Auswertverfahren für das Phonokardiogramm bewährt. Das am häufigsten in der Literatur beschriebene Auswertverfahren bedient sich der subjektiven Mustererkennung. Aufgrund der Kombinationen mit dem EKG ist eine sehr genaue zeitliche Einordnung in Bezug auf den Herzzyklus möglich. Vorteile bietet die digitale Phonokardiographie, die es ermöglicht, in einer Aufzeichnung wahlweise verschiedene Filter vorzuschalten. Das erhöht die Messgenauigkeit. In tieferen Filterbereichen können die Herztöne gut von den Herzgeräuschen unterschieden werden. Eine Markierung eines Herztons kann durch die in dem hier verwendeten Programm zur Verfügung stehenden Zeitmarkierungsbalken vorgenommen werden. Nach der Markierung ermöglicht ein Umschalten in den höheren Frequenzbereich die Abgrenzung des Herzgeräusches vom Herzton. Zeitintervall-Messungen von 0,001 s sind möglich. Durch die Zoomfunktion der Software können einzelne Bereiche stark vergrößert werden und stehen damit einer detaillierten Analyse zur Verfügung.

Besonders hilfreich ist die Phonokardiographie bei Patienten mit systolischen und gleichzeitig auch diastolischen Herzgeräuschen und bei Patienten mit einer Tachykardie. Um die einzelnen Geräuschereignisse vom „Geräuschband“ abzugrenzen, spielen wieder die verschiedenen Filter eine große Rolle.

Alle hämodynamischen Ereignisse, die im Herzen zur Geräuschgebung führen, aber auch alle Nebengeräusche werden in einem Phonokardiogramm aufgezeichnet. Es registriert mehr, als das menschliche Ohr erfassen kann. Die Phonokardiographie liefert auch Informationen, die die Auskultation alleine nicht liefern kann. Töne von niedriger Frequenz, z. B. der vierte Herzton, können mühelos phonokardiographisch aufgezeichnet werden, während sie auskultatorisch zum Teil nicht erfasst werden können.

Wie bei der Auskultation muss man bei der Phonokardiographie sehr darauf bedacht sein, möglichst „objektiv“ aufzuzeichnen. Die Beurteilung der einzelnen Gruppen in den vorangegangenen Kapiteln zeigt, dass diese Untersuchung durch viele Faktoren beeinflusst wird. Für jede Untersuchung sollte man sich ausreichend Zeit nehmen und die Untersuchung immer nach einem gleichbleibenden Schema vornehmen. Eine genaue Dokumentation der Vorgehensweise ist für ein objektiv aufgezeichnetes Phonokardiogramm und für die Vergleichbarkeit der Aufzeichnungen der Tiere untereinander erforderlich.

In der Phonokardiographie stellt die Amplitude ein Spiegelbild der auskultierten Intensität des Herzgeräusches dar. Von 33 Geräuschbeschreibungen in dieser Arbeit korrelieren 21 mit der Amplitude und der auskultierten Intensität. Fünf Geräusche lagen diesbezüglich sehr dicht beieinander, obwohl sie nach dem gewählten Scoresystem keine Übereinstimmung besaßen.

Dass keine höhere Übereinstimmung bestand, lag daran, dass die Auskultation rein subjektiv beurteilt wird, während die Amplitudenbestimmung eine semiquantitative Beurteilung ist. Auch in der einschlägigen Literatur wurde berichtet, dass in der Auskultation Abweichungen von einem Grad in Bezug auf die Lautstärke keine Seltenheit sind. In der Phonokardiographie war es umso schwieriger, die Amplitudenhöhe zu bewerten, je stärker die Amplituden von einem zum anderen Zyklus variierten. Besonders stark traten diese Variationen bei drei Tieren (*Patienten 11, 12 und 17*) in der Gruppe 3 auf. In dieser Arbeit wurde immer der Mittelwert von vier Herzzyklusphasen ermittelt. Eine höhere Messgenauigkeit gerade bei solchen Patienten, die von einem zum nächsten Zyklus starke Variationen in der Amplitudenhöhe präsentieren, ergibt sich, wenn ein Mittelwert aus einer deutlich höheren Anzahl an Zyklen gebildet wird.

Ein weiterer Faktor, der diese Übereinstimmung erschwert, ist, dass die Frequenzausschläge innerhalb eines Geräuschbandes bei einigen Probanden in ihrer Amplitude besonders stark wechselten. Auch hier musste visuell eine mittlere Amplitudenhöhe bestimmt werden.

Um die semiquantitative Beurteilung der Amplitudenhöhe in der Phonokardiographie zu quantifizieren, könnte man das digitale Phonokardiogramm vergrößern und auf Millimeterpapier ausdrucken, um ganz präzise Messungen durchführen zu können. Manuell könnten alle Amplitudenausschläge eines Herzgeräusches auf dem Papier ausgemessen und für eine Mittelwertberechnung notiert werden.

Das in dieser Arbeit zugrunde gelegte Scoresystem für die Ermittlung einer Übereinstimmung zwischen der Amplitude und der Intensität ist sehr grob. Würde man die Amplitude nicht so grob benennen und die Intensität in mehr als sechs Grade einteilen, könnte ein feineres Scoresystem entwickelt werden. Vermutlich könnte eine Korrelation leichter erzielt werden.

Die Archivierung der Soundereignisse ermöglicht es, die Entwicklung eines Patienten über eine längere Zeit zu verfolgen (DURAND UND PIBAROT 1995). Werden viele Patienten über Jahre untersucht, ist es kaum noch möglich, bei Verlaufsuntersuchungen genau den Klang und die Ton- und Geräuschcharakteristika im Ohr zu haben. Eine genaue und spezifische Verlaufskontrolle der Ton- und Geräuschgebung ist nur mit der Phonokardiographie möglich. Gerade bei teuren Pferden bietet bei einer Ankaufsuntersuchung eine phonokardiographische Aufzeichnung aus forensischer Sicht eine große Sicherheit für den Tierarzt. Er kann seine subjektiven Auskultationsbefunde objektivieren. Durch die objektive Darlegung von Herzgeräuschen kann auch eine kostspieligere echokardiographische Untersuchung begründet werden.

Das Versenden von Sounddateien macht es möglich, Experten an anderen Orten zu kontaktieren und so eine zweite Meinung einzuholen. Natürlich besteht die Gefahr einer falschen Ferndiagnose. Bei der Auswertung eines Phonokardiogramms sind die Aufnahmebedingungen von großem Interesse. Ebenso sollte ein Phonokardiogramm grundsätzlich in Bezug zum Patienten gesehen werden. Wie bei jeder diagnostischen Untersuchung muss der Patient einschließlich seiner Symptome und der aus den Untersuchungen stammenden Ergebnisse als eine Einheit betrachtet werden, um eine Diagnose inklusive Prognose stellen zu können.

Die Phonokardiographie kann auch in Zukunft nützlich für Verlaufsuntersuchungen sein. Die Echokardiographie ist zur Absicherung der Diagnose absolut notwendig. Wenn ein Pferd echokardiographisch untersucht wurde, kann man bei einer medikamentösen Behandlung Verlaufskontrollen mit der Phonokardiographie im Wechsel mit der Echokardiographie durchführen. Blutflussveränderungen spiegeln sich im zeitlichen Auftreten der Herztöne und in der Qualität der Herzgeräusche wider. Die Phonokardiographie könnte die Abstände zwischen den echokardiographischen Verlaufskontrollen in die Länge ziehen. Damit könnten die

Verlaufsuntersuchungen einfacher und kostengünstiger gestaltet werden - einfacher auch im Bezug darauf, dass das Pferd nicht unbedingt zum Gerät transportiert werden muss, sondern auch das leichte und im Verhältnis kleine Gerät zum Patienten gebracht werden kann. Auch dies kann sehr nützlich sein, wenn das Tier sich in einem schlechten Gesundheitszustand befindet.

Die direkte parallele Aufzeichnung von Phonokardiogramm, Echokardiogramm und EKG ergibt klinisch wertvollere Ergebnisse als die reine Ultraschalluntersuchung. In der vorliegenden Arbeit wurden das EKG und das Phonokardiogramm parallel aufgezeichnet. Im Anschluss daran wurde die echokardiographische Untersuchung durchgeführt. Mehr Informationen brächte die gleichzeitige Aufzeichnung aller drei Signale. So könnte z. B. die Klappenbewegung einer Herzklappe im direkten Zusammenhang mit den Tongeräuschen gebracht werden. Z. B. könnte der Mitralklappenschluss (Bild im M-Mode) mit dem in diesem Moment entstehenden Tonereignis dargestellt werden (TRAVEL 1983).

Es gibt Autoren, die behaupten, dass die Phonokardiographie obsolet ist. Dies kann anhand dieser Arbeit nicht bestätigt werden. Die Möglichkeiten der Phonokardiographie, eine derart detaillierte Analyse einer Herzzyklusphase vorzunehmen, während bei der Auskultation nur flüchtig subjektiv wahrgenommene Geräuscheindrücke aufgenommen werden, zeigen, dass die Phonokardiographie die Auskultation nur bereichern kann. Die phonokardiographischen Aufzeichnungen können auch akustisch abgespielt werden. Ein Phonokardiogramm liefert wertvolle Informationen über die Funktion der Herzklappen. Es bringt darüber hinaus nützliche Hinweise zur Hämodynamik im Herzen. Durand und Pibarot (1995) ist zuzustimmen, wenn sie schreiben, dass hier ein großes Potential zur Evaluierung von Herzklappenerkrankungen besteht.

6 Zusammenfassung

Ariane Fraune (2010):

Phono- und Echokardiographisches Monitoring zur Evaluierung von Herzgeräuschen beim Pferd

In der vorliegenden Studie wurden 28 Pferde unterschiedlicher Rassen im Stand der Ruhe einer auskultatorischen, einer digital-phonokardiographischen und einer echokardiographischen Untersuchung unterzogen. Nach der auskultatorischen Untersuchung konnten die 28 Pferde in vier Gruppen eingeteilt werden. Der ersten Gruppe war lediglich ein herzgesunder Proband zuzuordnen. Dieser Proband diente der Darstellung eines Phonokardiogramms mit dem Meditron Analyser 4.0 (der Firma Welch Allyn) ohne Herzgeräusch. Die zweite Gruppe umfasste Patienten mit diastolischen Herzgeräuschen (n = 10). Die dritte Gruppe rekrutierte sich aus Pferden mit systolischen Herzgeräuschen (n = 12). Pferde mit diastolischen und zugleich auch systolischen Herzgeräuschen waren in der vierten Gruppe zusammengefasst (n = 5).

Zwei Pferde aus der zweiten Gruppe und drei Pferde aus der dritten Gruppe wiesen im Phonokardiogramm besondere Befunde auf, durch die sie sich von den anderen Tieren aus der jeweiligen Gruppe abgrenzten. Diese fünf Tiere erhielten in Einzelfalldarstellungen zusätzlich eine gesonderte Betrachtung (diastolisches Herzgeräusch (HG) mit stärkerer Variation der Intensität, spindelförmiges HG im AV-Block zweiten Grades bei sonst praesystolischem HG, funktionelles HG neben einem systolischen Regurgitationsgeräusch, Geräuschvariationen beim Vorhofflimmern, durch eine Fallotsche Tetralogie verursachte HG).

Die echokardiographische Untersuchung diente dazu, den „Ist“-Zustand des Herzens zu evaluieren und umfasste Standardschnittbilder im B-Mode, Kontraktilitätsmessungen im M-Mode und Doppleruntersuchungen. Hierbei wurden zum einen die Schließfähigkeit der Herzklappen mit dem Farbdoppler und zum anderen die an den insuffizienten Herzklappen befindlichen Rückflussgeschwindigkeiten mit dem CW-Doppler gemessen.

Mit Hilfe der Echokardiographie ließen sich in der zweiten Gruppe fünf Tiere mit hgr. Aortenklappeninsuffizienz (AVI), vier Pferde mit mgr. - hgr. AVI und ein Proband mit einer ggr. AVI diagnostizieren. Die Gruppe der Tiere mit den systolischen HG setzte sich aus folgenden Klappenerkrankungen zusammen: fünf mgr. Mitralklappeninsuffizienzen (MVI), eine ggr. - mgr. MVI, vier Pferde mit ggr., mgr., ggr. - mgr. bzw. mgr. - hgr. Trikuspidalklappeninsuffizienz (TVI) bei zusätzlicher Lungenerkrankung (Lungenabszess, COB und zwei Tiere mit einer interstitiellen Pneumopathie), ein Pferd mit einer mgr. - hgr. TVI und einer hgr. MVI. Ein Fohlen war gekennzeichnet durch die echokardiographischen Befunde einer Fallotschen Tetralogie.

Alle Pferde wurden einer phonokardiographischen Untersuchung unterzogen. Der Meditron Analyser ermöglicht das simultane Aufzeichnen von EKG und PKG. Dabei erfolgten bei jedem Patienten Aufzeichnungen von der linken Seite an den Puncta maxima der Mitralklappe, der Aortenklappe und der Pulmonalklappe sowie von der rechten Seite an der Trikuspidalklappe. Die objektiv dargestellten Herzgeräusche wurden mit Hilfe der visuellen Mustererkennung ausgewertet. Dabei wurden folgende Kriterien beurteilt: die Puncta maxima, die Frequenz, die Herzzyklusphase, die Charakteristik und die Intensität des Herzgeräusches. Die Intensität des Herzgeräusches wurde anhand der Amplitude semiquantitativ bestimmt.

Bei deskriptiver Vorgehensweise war es Ziel der Studie, die Aussagekraft und die Nützlichkeit der digitalen Phonokardiographie zu untersuchen. Die Auskultation besitzt einen hohen

Stellenwert in der Herzdiagnostik, deren Nutzen durch die Phonokardiographie ergänzt werden kann. Es wurden die Einflussfaktoren diskutiert und beurteilt, die sich auf die Darstellung der Herzgeräusche auswirken. Besonderes Augenmerk galt der auskultierten Intensität und der phonokardiographierten Amplitude der Herzgeräusche in Relation zur Schwere der Herzklappenerkrankung. Dabei konnte festgestellt werden, dass die Intensität und die Amplitude den Grad der Klappenerkrankung nicht immer widerspiegeln. Es wurde zudem deutlich, dass die Herzgeräusche mit dem Blutstrom fortgetragen werden. Daraus folgt, dass die Puncta maxima nicht als fixe Punkte anzusehen sind, sondern dass man zutreffender von Auskultationsarealen sprechen sollte. Auch müssen die HG einer insuffizienten Klappe nicht unbedingt am lautesten über dieser Klappe zu auskultieren sein.

7 Summary

Ariane Fraune (2010):

Phonographic and echocardiographic monitoring to evaluate cardiac murmurs in horses

In this study, 28 horses of different breeds were examined at rest using auscultation, digital phonocardiography and echocardiography. After the auscultatory examination, it was possible to classify the 28 horses in four groups. The first group only contained one healthy test subject. This animal was used to prepare a phonocardiogram without any cardiac murmurs with the Welch Allyn Meditron Analyser 4.0. The second group consisted of patients with diastolic murmurs ($n = 10$). The third group was made up of horses with systolic murmurs ($n = 12$). Horses with both diastolic and systolic murmurs were put into a fourth group ($n = 5$).

Two horses from the second group and three horses from the third group displayed special characteristics in their phonocardiograms that set them apart from the other test subjects in their respective groups. Those five animals were discussed in more detail in individual case studies (diastolic murmur with a greater variation in intensity, a spindle-shaped murmur of grade 2 intensity in the atrioventricular block with otherwise presystolic murmur, functional murmur in addition to systolic regurgitant murmur, murmur sound variations with atrial fibrillation, cardiac murmurs due to a tetralogy of Fallot).

The echocardiographic examination was used to assess the actual state of the heart and included standard section B-mode images, M-mode measurements of contractility and Doppler ultrasound. The latter was employed to, on the one hand, evaluate cardiac valve function in colour and, on the other hand, measure the speed of regurgitation on the insufficient cardiac valves using CW-Doppler ultrasound.

Five horses from the second group were diagnosed with severe aortic insufficiency using echocardiography. Four horses from the same group were diagnosed with moderate-to-severe and one with mild aortic insufficiency. The group with systolic murmurs consisted of animals with the following valve insufficiencies: five moderate and one mild-to-moderate mitral insufficiencies, four horses with mild, moderate, mild-to-moderate or moderate-to-severe tricuspid insufficiencies with additional pulmonary disease (pulmonary abscess, COB and two horses with interstitial pneumopathy), one horse with moderate-to-severe tricuspid insufficiency and severe mitral insufficiency. One foal displayed the characteristic abnormalities of a tetralogy of Fallot.

All horses also underwent a phonocardiographic examination. The Meditron Analyser permits the simultaneous recording of an ECG and a PCG. For each patient, recordings were taken from the left-hand side on the auscultation points of the mitral valve, the aortic valve and the pulmonary valve and from the right-hand side on the tricuspid valve. The cardiac murmurs were assessed visually according to their respective patterns using the following criteria - auscultation points, frequency, phase of the cardiac cycle and characteristics and intensity of the cardiac murmurs. The intensity of the murmurs was determined semi-quantitatively on the basis of the amplitude.

Using a descriptive approach, it was the objective of this study to assess the validity and usefulness of digital phonocardiography. Auscultation plays an important role in cardiac diagnostics and phonocardiography can serve as a useful addition. In this study I discussed and evaluated factors that influence the representation of cardiac murmurs. A special focus was on

the auscultated intensity and on the phonocardiographic amplitude of the cardiac murmurs vis-à-vis the severity of valvular insufficiency. In this connection I found that intensity and amplitude do not always reflect the severity of the condition. In addition, it became clear that cardiac murmurs are carried away with the flow of blood. This means that the auscultation points are not to be regarded as fixed points, but that one should more correctly speak of auscultation areas. Moreover, cardiac murmurs resulting from an insufficient valve are not necessarily heard the loudest over this valve.

8 Literaturübersicht

AGGIO, S.; BARACCA, E.; BRUNAZZI, C.; SGOBINO, P.; AUBERT, A.E.; LONGHINI, C. (1990) :
Clinical value of the pitch of the third heart sound in ischemic heart disease.

Cardiology 77 (2), 86 - 92

AUBERT, A.E.; DENYS, B.G.; MENO, F.; REDDY, P.S. (1984):

Digital analysis of quantitative intracardiac and external heart sounds.

Journal of Cardiography 14 (Suppl. V), 159 - 163

AUBERT, A.E.; KESTELOOT, H. (1986):

New technique in mechanocardiography.

Acta Cardiologica 41 (3), 185 - 192

BARSCHDORFF, D.; ESTER, S.; DORSEL, T.; MOST, E. (1990):

Phonographische Diagnosehilfe bei Herzfehlern unter Verwendung neuronaler Netze.

Biomedizinische Technik 35 (11), 271 - 279

BARTON, M.H. (2005):

Murmurs secrets: an audiovisual interactive session for generalists.

PROC. 23 rd ACVIM 183 BALTIMORE, MD 2005

BAUMGARTNER, W. (2002):

Klinische Propädeutik der inneren Krankheiten und Hautkrankheiten der Haus- und Heimtiere.

Parey Buchverlag Berlin, 5. aktualisierte Auflage

BLISSITT, K.J.; BONAGURA, J.D. (1995):

Pulsed wave Doppler echocardiography in normal horses.

Equine vet. J. Suppl. (19), 38 - 46

BONAGURA, J.D. (1985):

Equine Heart Disease. An overview.

Vet. Clin. North Am.: Equine Pract. 1 (2), 267 - 274

BONAGURA, J.D.; HERRING, D.S.; WELKER, F. (1985):

Echocardiography.

Vet. Clin. North Am.: Equine Pract. 1 (1:2), 311 - 333

BONAGURA, J.D. (1990):

Clinical evaluation and management of heart disease.

Equine Vet. Educ. 2, 31 - 37

BONAGURA, J.D.; BLISSITT, K.J. (1995):

Echocardiography.

Equine vet. J. Suppl. (19), 5 - 17. Review

BÖRNERT, D.; SEIDEL, H. (1963):

Untersuchungen an Schweinen. XII. Mitteilung: Phonokardiographische Messungen an total adrenalektomierten Tieren.

Arch. Exper. Vet. Med. 18, 501 - 508

BROWN, C.M.; HOLMES, J.R. (1978):

Haemodynamic in the Horses: 1. Pressure Pulse Contours.

Equine vet. J. 10 (3), 188 - 194

BROWN, C. M.; HOLMES, J. R. (1979A):

Phonocardiography in the Horse: 1. The Intracardiac Phonocardiogram.

Equine Vet. J. 11 (1), 11 - 18

BROWN, C. M.; HOLMES, J. R. (1979B):

Phonocardiography in the Horse: 2. The Relationship of External Phonocardiogram to Intracardiac Pressure and Sound

Equine Vet. J. 11 (3), 183 - 186

BRAUN, C.M. (1985):

Acquired Cardiovascular Disease.

Vet. Clin. North Am.: Equine Pract. 1 (2), 371 - 382

CHARTON, A.; MINOT, G.; BRESSOU, M. (1943):

Les Bruits normaux du coeur Cheval: étude phonocardiographique.

Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France 16, 218 - 224

DEEGEN, E.; LIESKE, R.; SCHOON, H. (1980):

Klinische und kardiologische Untersuchungsbefunde bei 3 Deckhengsten mit Aortenklappeninsuffizienz.

Tierärztl. Prax. 8 (2), 211 - 222

DETWEILER, D.K. (1958) :

Examination of the Equine Heart.

Vet. Extension Quart. 40, 14 - 33

DETWEILER, D.K.; PATTERSON, D.F. (1972) :

The cardiovascular System.

Equine Medicine and Surgery, 2nd edn. Eds : E. J. Catcott and J.F. Smithcors.
American Veterinary Publications, Santa Barbara. 277 - 347

DIETZ, O.; HUSKAMP, B. (2005) :

Handbuch der Pferdepraxis.

Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 3. völlig neu bearbeitete Auflage

- DONNERSTEIN, R.L. (1989):
Continuous Spectral Analysis of the Heart Murmurs for Evaluating Stenotic Cardiac Lesions.
Am. J. cardiol. 64 (10), 625 - 630
- DURAND, L.-G.; LANGLOIS, Y.-E.; LANTHIER, T.; CHIARELLA, R.; COPPENS, P.; CARIOTO, S.;
BERTRAND-BRADLEY, S. (1990):
Spectral analysis and acoustic transmission of mitral and aortic valve closure sounds in dogs.
Part 1: Modelling the heart/ thorax acoustic systems.
Med. Biol. Eng. Comput. 28 (4), 269 - 277
- DURAND, L.-G.; PIBAROT, P. (1995):
Digital Signal Processing of the Phonocardiogram: Review of the Most Recent Advancements.
Crit. Rev. Biomed. Eng. 23 (3 - 4), 163 - 219
- ELSE, R.W.; HOLMES, J.R. (1972A):
Cardiac Pathology in the Horse. (I) Gross Pathology.
Equine vet. J. 4 (2), 1 - 8
- ELSE, R.W.; HOLMES, J.R. (1972B):
Cardiac Pathology in the Horse. (3) Clinical correlations.
Equine vet. J. 4 (3), 195 - 203
- FEHSKE, W. (1988):
Praxis der konventionellen und farbcodierten Doppler-Echokardiographie.
Verlag Hans Huber, Bern
- FEIGEN, L.P. (1971):
Physical characteristics of sounds and hearing.
Am. J. Cardiol. 28 (2), 130 - 133
- FRANKE, P. (1984):
Allgemeine und spezielle Auskultation des Herzens. Häodynamische Grundlagen - Differentialdiagnosen - Praktische Hinweise.
J.F. Bergmann Verlag München
- FREGIN, G.F. (1982):
The cardiovascular system.
Equine Medicine Surgery, 3rd edn. Eds: R.A. Mansmann and E.S. Mcallister.
American Veterinary Publications, Santa Barbara, 645 - 704
- FREGIN, G.F. (1992):
Medical evaluation of the cardiovascular system.
Vet. Clin. North Am.: Equine Pract. 8 (2), 329 - 346

FUCHS, G.; LAURINAT, H. (1960):

Frequenzgehalt des ersten Herztones und Blutviskosität.

Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 26, 340 - 345

GEHLEN, H.; STADLER, P.; DEEGEN, E. (1998A):

Vorschlag zur Standardisierung der Untersuchung von herzkranken Warmblutpferden mit einem kardiologischen Beurteilungssystem.

Pferdeheilkunde 14 (2), 107 - 114

GEHLEN, H.; STADLER, P.; DEEGEN, E. (1998B):

Beurteilung des Schweregrades von Mitralklappeninsuffizienzen beim Pferd mittels Farbdoppler-Echokardiographie.

Pferdeheilkunde 14 (2), 303 - 314

GERRING, E.L. (1984):

Clinical examination of the equine heart.

Equine vet. J. 16 (6), 552 - 555

GERRING, E.L. (1990):

Auscultation of the equine heart.

Equine vet. Educ. 2 (1), 22 - 23

GLENDINNING, S.A. (1964):

A distinctive diastolic murmur observed in healthy young horses.

Vet. Rec. 76, 341 - 342

GLENDINNING, S.A. (1972):

Significance of clinical abnormalities of the Heart in soundness (with post-paper discussion).

Equine Vet. J. 4 (1), 21 - 30

GRABNER, A. (2006):

1. Modul f. FTÄ f. Pferde am 20.01.2006.

GRABNER, A. (2007):

Herzgeräusche beim Pferd. Fallanalyse.

Bayrischer Tierärztag

GRABNER, A. (2009):

Persönliche Mitteilungen.

GRABNER, A. (2010):

Persönliche Mitteilungen.

HÖCH, M. (1995):

Farbkodierte Doppler-Echokardiographie beim Pferd.

Hannover, Tierärztliche Hochschule, Diss.

- HOLLDACK, K. (1959):
Lehrbuch der Auskultation und der Perkussion.
Verlag G. Thieme, Stuttgart.
- HOLLDACK, K.; RAUTENBURG, H.-W. (1979):
Phonokardiographie. Einführung in die Mechanokardiographie unter Einbeziehung der Echo-
kardiographie.
Verlag Georg Thieme, Stuttgart
- HOLMES, J.R. (1966):
Equine Phonocardiography.
Med. Biol. Illustr. 16 (1), 16 - 25
- HOLMES, J.R.; MILLER, P.J. (1984):
Three cases of ruptured mitral valve chordae in the horse.
Equine Vet. J. 16 (2), 125 - 135
- HOLMES, J.R. (1987):
Equine Cardiology.
Volume 3. J.R. Holmes, Langford, Bristol.
- HOWELL, W.L.; ALDRIDGE, C.F. (1965):
The Effect of Stethoskope-Applied Pressure in Auscultation.
Circulation 32 (3), 430 - 432
- HUMPHRIES, J.O.; CRILEY, J.M. (1965):
Comparison of sounds and murmurs in man and animals.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 127 (1), 341 - 353
- JOHNSON, G.R.; ADOLPH, R.J.; CAMPBELL, D.J. (1983):
Estimation of the Severity of Aortic Valve Stenosis by Frequency Analysis of the Murmur.
J. Am. Coll. Cardiol. 1 (5), 1315 - 1323
- JUCHEMS, R. (1973):
Klinische Phonokardiographie.
Mannheimer Morgen Großdruckerei und Verlag GmbH, Mannheim
- KAEMMERER, H. (1983):
Die Auskultation des Herzens beim Pferd.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 90 (12), 521 - 523
- KRIZ, N.G.; HODGSON, D.R.; ROSE, R.J. (2000):
Prevalence and clinical importance of heart murmurs in racehorses.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 216 (9), 1441 - 1445

KROKER, K. (1994):

B-Mode-, M-Mode- und Doppler-Echokardiographie unter Einfluß von Detomidin beim Pferd.

Hannover, Tierärztliche Hochschule, Diss.

KRONEMAN, J. (1991):

Über einige systolische Herzgeräusche im linken Herzen beim Pferd.

Der prakt. Tierarzt 6, 512 - 515

KÜNZLE, K. (1957):

Elektrokardiographische, Phonokardiographische, Sphygmographische Untersuchungen und Blutdruckmessungen an normalen und Recosen-Behandelten Pferden.

Zürich, Universität, Diss.

KVART, C.; HÄGGSTRÖM, J. (2002):

Cardiac Auscultation and Phonocardiography in Dogs, Horses and Cats.

TK i Uppsala AB, Uppsala

LEATHAM, A. (1955):

A classification of systolic murmurs.

Br. Heart J. 17, 574

LITTLEWORT, M.C.G. (1962):

The Clinical Auscultation of the Equine Heart.

Vet. Rec. 74 (46), 1247 - 1260

LITTLEWORT, M.C.G. (1977):

Cardiological Problems in Equine Medicine.

Equine vet. J. 9 (4), 173 - 175

LONG, K.J. (1990):

Doppler echocardiography in the horse.

Equine vet. Educ. 2 (1), 15 - 17

LONG, K.J.; BONAGURA, J.D.; DARKE, P.G.G. (1992):

Standardised imaging technique for guided M-Mode and Doppler echocardiography in the horse.

Equine vet. J. 24 (3), 226 - 235

LUISADA, A.A.; SAKAI, A.; FEIGEN, L. (1970):

Comparative Electrocardiography and Phonocardiography in Six Species of animals.

Am. N.Y. Vet. Res. 31 (9), 1695 - 1702

LUISADA, A.A.; MCCANON, D.M.; KUMAR, S.; FEIGEN, L.P. (1974):

Changing views on the mechanism of the first and second heart sounds.

Am. Heart J. 88 (4), 503 - 514

- MARR, C.M.; REEF, V.B. (1995):
Physiological valvular regurgitation in clinically normal young racehorses: prevalence and two-dimensional colour flow Doppler echocardiographic characteristics.
Equine vet. J. Suppl. (19), 56 - 62
- MCKUSICK, V.A. (1957):
Cardiovascular Sound.
Circulation 16, 270 - 290, 414 - 436
- MILLER, P.J.; HOLMES, J.R. (1984):
Observations on structure and function of the equine mitral valve.
Equine vet. J. 16 (5), 457 - 460
- NEUMANN-KLEINPAUL, K.; STEFFAN, H. (1933):
Die Kombinierte Elektrokardiogram-Herztonaufnahme bei Tier und Mensch.
Arch. Wiss. Prakt. Tierh. 66, 1 - 14
- PATTERSON, D.F.; DETWEILER, D.K.; GLENDINNING, S.A. (1965):
Heart sounds and murmurs of the normal horse.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 127 (1), 242 - 305
- PATTERSON, M.W.; CRIPPS, P.J. (1993):
A survey of cardiac auscultatory findings in horses.
Equine vet. J. 25 (5), 409 - 415
- PATTERSON, M.W.; GIBBS, C.; WOTTON, P.R.; CRIPPS, P.J. (1994):
Echocardiographic evaluation of horses with aortic regurgitation.
Equine Vet. Educ. 6, 159 - 166
- RADÜ, I. (1995):
Beurteilung von Herzgeräuschen beim Pferd mit Hilfe der B-Mode- und M-Mode-Echokardiographie ergänzt durch konventionelle Dopplerverfahren.
Hannover, Tierärztliche Hochschule, Diss.
- REEF, V. B.; SPENCER (1987):
Echocardiographic evaluation of equine aortic insufficiency.
Am. J. Vet. Res. 48, (6) 904 - 909
- REEF, V.B.; LALEZARI, K.; DE BOO, J.; VAN DER BELT, A.J.; SPENCER, P.A.; DIK, K.J. (1989):
Pulsed-wave Doppler evaluation of intracardiac blood flow in 30 clinically normal Standard-bred horses.
Am. J. Vet. Res. 50 (1), 75 - 83
- REEF, V.B. (1985):
Evaluation of the Equine Cardiovascular System.
Vet. Clin. North Am.; Equine Pract. 1 (2), 285 - 288

REEF, V.B. (1990):

Echocardiographic examination in the horse: the basics.

Comp. On continuing education for the Practicing Veterinarian 12, 1312 - 1319

REEF, V.B. (1995):

Heart murmurs in horses: determining their significance with echocardiography.

Equine vet. J. Suppl. (19), 71 - 80. Review

REISSE, A. (2008):

Objektivierung von Herzgeräuschen beim Rind mittels Phonokardiographie.

München, Universität, Diss.

ROBINE, F.-J. (1990):

Morphologische und funktionelle Messungen am Herzen von Warmblutpferden mit Hilfe der Schnittbildechokardiographie.

Hannover, Tierärztliche Hochschule, Diss.

SCHMITZ, R.R. (2000):

Dopplersonographische Untersuchung beim Pferd zum Einfluß kardialer und pulmonaler Befunde auf die Hämodynamik der Arteria carotis communis.

München, Universität, Diss.

SCHMITZ, R.R. (2003):

Die Aortenklappeninsuffizienz beim Pferd - ein geriatrisches Problem?

XV. Tagung der Equitana, 25 - 27

SCHMITZ, R. R.; KLAUS, C.; GRABNER, A. (2008):

Case Report: Detailed echocardiographic findings in a newborn foal with tetralogy of Fallot.

Equine vet. Educ. 20 (6), 298 - 303

SHAVER, J.A.; O'TOOLE, J.D.; THOMPSON, M.E.; REDDY, P.S.; LEON, D.J.; CURTIS, E.I. (1974):

Sound pressure correlates of the second heart sound.

Circulation 49 (2), 316 - 325

SMETZER, D.L.; SMITH, C.R.; HAMLIN, R.L. (1965):

The fourth heart sound in the equine.

Ann. N.Y. Acad. Sci. 127 (1), 306 - 321

SMETZER, D.L.; BISHOP, S.; SMITH, C.R. (1966):

Diastolic murmurs of equine aortic insufficiency.

Am. Heart J. 72 (4), 489 - 497

SMETZER, D.L.; HAMLIN, R.L.; SMITH, C.R. (1977):

Cardiovascular Sounds.

In: Duke's Physiology of Domestic Animals 9th edn. Cornell University Press., Ithaca, N.Y., 95 - 101

SPÖRRI, H. (1965):

Two clinical types of aortic insufficiency in horses:

Ann. N.Y. Acad. Sci. 127 (1), 358 - 363

SPÖRRI, H.; LEEMANN, W. (1972):

Zur Pathophysiologie der Aortenklappeninsuffizienz des Pferdes.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 85 (23), 441 - 448

STADLER, P. (1988):

Echokardiographie beim Pferd / Pysikalisch-technische Grundlagen.

Pferdeheilkunde 4 (3), 111 - 115

STADLER, P.; D`DAGOSTINO, U.; DEEGEN, E. (1988):

Methodik der Schnittbildechokardiographie beim Pferd.

Pferdeheilkunde 4 (4), 161 - 174

STADLER, P.; WEINBERGER, T.; KINKEL, N.; DEEGEN, E. (1992A):

B-Mode-, M-Mode- und dopplersonographische Befunde bei der Mitralklappeninsuffizienz des Pferdes.

J. Vet. Med. A 39 (9), 704 - 718

STADLER, P.; WEINBERGER, T.; DEEGEN, E. (1992B):

Die Anwendung der Doppler-Echokardiographie bei Aorten-und Mitralklappeninsuffizienzen und Defekten der Herzmuskelwände.

„Pferdekrankheiten“/ DVG.-Wiesbaden, 101 - 109

STADLER, P.; REWEL, A.; DEEGEN, E. (1993):

Die M-mode-Echokardiographie bei S-Dressur-, S-Springpferden und bei untrainierten Pferden.

J. Vet. Med. A 40, 292 - 306

STADLER, P.; DEEGEN, E.; KROKER, K. (1994A):

Echokardiographie und Therapie beim Vorhofflimmern des Pferdes.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 101 (5), 190 - 194

STADLER, P.; KINKEL, N.; DEEGEN, E. (1994B):

Ein Vergleich der Herzvolumenbestimmung zwischen der Thermodilutionsmethode und der PW-Dopplerechokardiographie zur Beurteilung der systolischen Herzfunktionen beim Pferd.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 101 (8), 301 - 340

STADLER, P.; HÖCH, M.; FRÜHAUF, B.; DEEGEN, E. (1995A):

Die echokardiographische Untersuchung bei Pferden mit Aortenregurgitationen mit und ohne Herzgeräusch.

Pferdeheilkunde 11 (6), 373 - 383

STADLER, P.; HÖCH, M.; RADÜ, I. (1995B):

Die Echokardiographie beim Pferd unter besonderer Berücksichtigung der farbcodierten Dopplertechnik.

Der praktische Tierarzt 76 (11), 1015 - 1023

STADLER, P. (1996):

Ultraschalldiagnostik bei Herzerkrankungen des Pferdes.

Hannover, Tierärztliche Hochschule, Habilitationsschrift

STADLER, P.; ROBINE, F. (1996):

Die Kardiometrie beim gesunden Warmblutpferd mit Hilfe der Schnittbildechographie im B-Mode.

Pferdeheilkunde 12 (1), 35 - 43

STEFFAN, H. (1935):

Das Herz bei inneren Erkrankungen des Pferdes. I. Mitteilung: Elektro- und phonokardiographische Untersuchungen.

Arch. Wiss. Pakt. Tierh. 68, 159 - 182

STEIN, P.D.; SABBAH, H.N.; LAKIER, J.B.; KEMP, S.R.; MAGILLIGAN, D.J. (1984):

Fundamental basis and clinical validation of frequency analysis of the valve closure sound as an indicator of stiffening of bioprosthetic valves.

Journal of Cardiography 14 (Suppl. V), 57 - 58

STROTH, C. (2006):

Untersuchungen zur Anwendbarkeit des anatomischen M-Mode im Vergleich zu konventionellen Verfahren der Echokardiographie beim Pferd.

Berlin, Freie Universität Berlin, Diss.

TRAVEL, M.E. (1983):

Phonocardiography: Clinical Use With and Without Combined Echocardiography.

Prog. Cardiovasc. 26 (2), 145 - 175. Review.

VANSELOW, B.; MC CARTHY, M.; GRAY, C.C. (1978):

A phonocardiographic study of equine heart sounds.

Austr. Vet. J. 54 (4), 161 - 170

VERBURG, J. (1983):

Transmission of vibrations of the heart to the chestwall.

Adv. Cardiovasc. Phys. 5, 84ff.

WEBER, A. (1956):

Atlas der Phonokardiographie.

Verlag von Dr. Dietrich Steinkopff, Darmstadt, 2. Auflage

- WEINBERGER, T. (1991):
Doppler-Echokardiographie beim Pferd.
Hannover, Tierärztliche Hochschule, Diss.
- WELKER, F.H.; MUIR, W.W. (1990):
An investigation of the second heart sound in the normal horse.
Equine vet. J. 22 (6), 403 - 407
- WOLTER, H.H. (1963):
Korrelation zwischen Hämodynamik und Herzschrall.
Verlag S. Karger, Basel
- YOUNG, L.E.; WOOD, J.L.N. (2000):
Effect of age and training on murmurs of atrioventricular valvular regurgitation in young Thoroughbreds.
Equine vet. J. 32 (3), 195 - 199
- ZICHNER, M. (1968):
Elektrocardiographische und phonocardiographische Untersuchungsbefunde beim Pferd.
Hannover, Tierärztliche Hochschule, Diss.

9 Anhang

9.1 Tabellarische Zusammenfassung der Ergebnisse

Gruppe 2

Tab. 6: Bezugsdaten zur Lautstärke der HG (Gruppe 2)

Patient	Amplitude	Filter	Lautstärke	Erkrankungsgrad
<i>Patient 1</i>	0,7	100	4/6	hgr. AVI
<i>Patient 2</i>	0,5	100	4 - 5/6	hgr. AVI
<i>Patient 3</i>	0,7	200	4 - 5/6	hgr. AVI
<i>Patient 4</i>	0,3	200	3/6	hgr. AVI
<i>Patient 5</i>	0,4	100	5/6	hgr. AVI
<i>Patient 6</i>	0,7	100	4/6	mgr. - hgr. AVI
<i>Patient 7</i>	0,1	400	2/6	mgr. - hgr. AVI
<i>Patient 8</i>	0,2	400	3/6	mgr. - hgr. AVI
<i>Patient 9</i>	0,1	400	2/6	mgr. - hgr. AVI
<i>Patient 10</i>	0,6	100	4 - 5/6	mgr. AVI

Tab. 7: Bezugsdaten zum PM der HG (Gruppe 2)

Patient	PM (Auskultation)	Flussrichtung	hyperechogene Bereiche
<i>Patient 1</i>	MV und TV	aufs IVS	Papillarmuskel am IVS
<i>Patient 2</i>	AoV	weg vom IVS	-
<i>Patient 3</i>	AoV	weg vom IVS	an einem Aortensegel
<i>Patient 4</i>	AoV	weg vom IVS	an den Aortensegeln
<i>Patient 5</i>	AoV	weg vom IVS	-
<i>Patient 6</i>	AoV	weg vom IVS	-
<i>Patient 7</i>	AoV und TV	aufs IVS	-
<i>Patient 8</i>	AoV	ein Teil auf das IVS; ein Teil weg vom IVS; es fließt turbulent in den Ventrikel und flächenhaft an den AoV vorbei (aufs Myokard und auf das Septum zu)	-
<i>Patient 9</i>	AoV und TV	auf das IVS	ggr. Vegetationen an den AoV
<i>Patient 10</i>	AoV und TV	aufs IVS	-

Tab. 8: Bezugsdaten zur Rückflussgeschwindigkeit (Gruppe 2)

Patient	Lautstärke	Amplitude	Rückflussgeschw.	Filter (Hz)
<i>Patient 1</i>	4/6	0,7	4,5 m/s	100
<i>Patient 2</i>	4 - 5/6	0,4	5 m/s	100
<i>Patient 3</i>	4 - 5/6	0,7	4,5 m/s	200
<i>Patient 4</i>	3/6	0,3	4,5 m/s	200
<i>Patient 5</i>	5/6	0,4	6 m/s	100
<i>Patient 6</i>	4/6	0,7	4 m/s	100
<i>Patient 7</i>	2/6	0,1	6 m/s	400
<i>Patient 8</i>	3/6	0,2	4 m/s	400
<i>Patient 9</i>	2/6	0,1	5,5 m/s	400
<i>Patient 10</i>	4 - 5/6	0,6	5 m/s	100

Tab. 9: Bezugdaten zur Herzzyklusphase und Charakteristik (Gruppe 2)

Patient	Phase (PK)	Charakteristik (PK)	Filter (Hz)	PM (PK)	Erkrankung
<i>Patient 1</i>	holodiastolisch	crescendo-decrescendo	100	AoV	hgr. AVI
	Beginn nach dem 2. HT	decrescendo	100	TV	
<i>Patient 2</i>	holodiastolisch	crescendo-decrescendo	100	AoV	hgr. AVI
<i>Patient 3</i>	frühdiaastolisch	decrescendo	200	AoV	hgr. AVI
<i>Patient 4</i>	holodiastolisch	gleichförmig	200	AoV	hgr. AVI
<i>Patient 5</i>	mitt-enddiastolisch	crescendo-decrescendo	100	AoV	hgr. AVI
<i>Patient 6</i>	praesystolisch	decrescendo	100	AoV	mgr. - hgr. AVI
<i>Patient 7</i>	holodiastolisch	gleichförmig	400 (TV-Aufzeichnung nicht auswertbar)	AoV	mgr. - hgr. AVI
<i>Patient 8</i>	holodiastolisch	gleichförmig	400 (TV-Aufzeichnung nicht auswertbar)	AoV	mgr. - hgr. AVI
<i>Patient 9</i>	holodiastolisch	gleichförmig	400	AoV	mgr. - hgr. AVI
<i>Patient 10</i>	praesystolisch	gleichförmig nahezu decrescendo	100	AoV	mgr. AVI
	praesystolisch	gleichförmig	100	TV	

Gruppe 3**Tab. 10:** Bezugsdaten zur Lautstärke der HG (Gruppe 3)

Patient	Amplitude	Filter (Hz)	Lautstärke	Erkrankungsgrad
<i>Patient 11</i> (Juli 2005)	0,8	200	3/6	mgr. MVI
<i>Patient 12</i>	0,5	200	3/6	mgr. MVI
<i>Patient 13</i>	0,3	400	2 - 3/6	mgr. MVI
<i>Patient 14</i>	0,2	100	3/6	ggr. - mgr. TVI
<i>Patient 15</i>	0,2	200	2/6	mgr. TVI
<i>Patient 16</i>	MV 0,4 TV 0,2	100 100	MV 4/6; TV 2 - 3/6	hgr. MVI; mgr. TVI; VHF
<i>Patient 17</i>	0,6	100	2 - 3/6	mgr. MVI
<i>Patient 18</i>	0,3	200	2 - 3/6	ggr. TVI
<i>Patient 19</i>	0,2	400	3/6	mgr. MVI
<i>Patient 20</i>	0,1	200	3/6	mgr. - hgr. TVI; VHF
<i>Patient 21</i>	0,2	400	2/6	mgr. MVI
<i>Patient 22</i>	0,2 (- 0,3)	100 deutlich auch bei 200 Hz	2 - 3/6	Fallotsche Tetralo- gie, Bronchopneu- monie

Tab. 11: Bezugsdaten zum PM (Gruppe 3)

Patient	PM	Flussrichtung	hyperechogene Bereiche
<i>Patient 11</i>	MV	gerade in den Ventrikel; Un- dichtigkeit nahe am Septum	-
<i>Patient 12</i>	MV und AoV	gerade, Jet recht turbulent	hyperechogener Bereich an der septumständigen MV
<i>Patient 13</i>	MV und AoV	gerade; Undichtigkeit mehr am Septum	-
<i>Patient 14</i>	TV	Richtung Septum	TV-Klappe hyperechogen
<i>Patient 15</i>	TV	gerade	-
<i>Patient 16</i>	MV	MV: Richtung des Jets gerade TV: Richtung des Jets gerade	MV: hyperechogener Be- reich an der Cuspis septalis der MV; TV: -
<i>Patient 17</i>	MV	gerade, turbulente Regurgitation	-
<i>Patient 18</i>	TV	tendenziell mehr Richtung IVS, kleiner Jet	-
<i>Patient 19</i>	MV	gerade; zwei Fähnchen	hyperechogener Bereich an der MV, sehr dtl. auch an der Myokardklappe
<i>Patient 20</i>	TV	gerade, große Verwirbelung (Turbulenz)	-
<i>Patient 21</i>	AoV	gerade in die Kammer, drei klei- nere Refluxjets (fähnchenartig)	-

Patient 22	AoV	(s. spezielle Darstellung)	
------------	-----	----------------------------	--

Tab. 12: Bezugsdaten zur Rückflussgeschwindigkeit (Gruppe 3)

Patient	Lautstärke	Amplitude	Rückflussgeschw.	Filter (Hz)
Patient 11	3/6	0,8	4 m/s	200
Patient 12	3/6	0,5	6 m/s	200
Patient 13	2 - 3/6	0,3	5,5 m/s	400
Patient 14	3/6	0,2	3 m/s	100
Patient 15	2/6	0,2	3,4 m/s	200
Patient 16	MV: 4/6 TV: 2 - 3/6	0,4 0,2	MV: 4,7 m/s TV: 3,3 m/s	MV: 100 TV: 100
Patient 17	2 - 3/6	0,8	6 m/s	100
Patient 18	2 - 3/6	0,3	2,3 m/s	200
Patient 19	3/6	0,2	6 m/s	400
Patient 20	2/6	0,1	2,5 m/s	200
Patient 21	2/6	0,2	4 m/s	400
Patient 22	direkt nach der Geburt 4 - 5/6 am dritten Le- benstag 2/6	(s. spezielle Dar- stellung)	(s. spezielle Dar- stellung)	100 und 200

Tab. 13: Bezugsdaten zur Herzzyklusphase und Charakteristik (Gruppe 3)

Patient	Phase (aus d. PK)	Charakteristik (aus d. PK)	Filter (Hz)	PM (PK)	Erkrankung
Patient 11	endsystolisch	crescendo	200	MV	mgr. MVI
Patient 12	mitt-endsystolisch	crescendo	200	MV und AoV	mgr. MVI
Patient 13	holosystolisch endsystolische Laut- stärkenzunahme	crescendo	400	MV und AoV	mgr. MVI
Patient 14	holosystolisch	decrecendo	100	TV	ggr. - mgr. TVI
Patient 15	holosystolisch	decrecendo	200	TV	mgr. TVI
Patient 16	holosystolisch	decrecendo	100	MV	hgr. MVI mgr. TVI; Kugelherz
Patient 17	mitt-endsystolisch	crescendo	100	MV	mgr. MVI
Patient 18	holosystolisch	decrecendo	200	TV	ggr. TVI
Patient 19	mitt-endsystolisch	crescendo-de- crecendo	400	MV	mgr. MVI
Patient 20	holosystolisch	decrecendo	200	TV	mgr.-hgr. TVI
Patient 21	mitt-endsystolisch	crescendo-de- crecendo	400	AoV	mgr. MVI
Patient 22	früh-mittsystolisch	decrecendo	50 - 100	PV	Fallotsche Tetralogie

Gruppe 4**Tab. 14:** Bezugsdaten zur Lautstärke der HG (Gruppe 4)

Patient	HG	Amplitude	Filter (Hz)	Lautstärke	Erkrankungsgrad
<i>Patient 23</i>	systolisch	0,5	100	4/6	mgr. - hgr. MVI
	diastolisch	0,35	100	3,5/6	ggr. - mgr. AVI; Aortenaneurysma
<i>Patient 24</i>	systolisch	0,1	100	2/6	TV-Regurgitation
	diastolisch	0,1	400	2,5/6	mgr. - hgr. AVI
<i>Patient 25</i>	systolisch	0,1	100	1,5/6	TV-Regurgitation
	diastolisch	0,1	400	3/6	hgr. AVI
<i>Patient 26</i>	systolisch	0,05	100	auskultatorisch nicht hörbar	TV-Regurgitation
	diastolisch	0,45	400	5/6	hgr. AVI
<i>Patient 27</i>	systolisch	0,7	200	4/6	hgr. MVI; TV-Regurgitation
	diastolisch	0,45	200	5/6	hgr. AVI; PV-Regurgitation

Tab. 15: Bezugsdaten zum PM (Gruppe 4)

Patient	HG	PM	Flussrichtung	hyperechogene Bereiche
<i>Patient 23</i>	systolisch	AoV und MV	ungerichtet; turbulent	hyperechogene Bereiche an der MV
	diastolisch	AoV und TV	AoV-Rückfluss auf das Septum	-
<i>Patient 24</i>	systolisch	TV	gerade in den Vorhof	-
	diastolisch	AoV	Fluss an der Klappe entlang auf das Myokard, geringer Anteil aufs Septum, deutlich kräftiger Fluss auf das Myokard	hyperechogene Bereiche an der AoV (pathologischer Befund: mgr. chron. marginale Endokardiose)
<i>Patient 25</i>	systolisch	TV	kleines Fähnchen	-
	diastolisch	AoV	deutlich auf das Myokard	hgr. Vegetationen an cuspis septalis der AoV; Vegetationen an beiden anderen Klappenrändern
<i>Patient 26</i>	systolisch	TV	-	-
	diastolisch	AoV	Jet auf das Myokard	-
<i>Patient 27</i>	systolisch	MV	gerader Jet	-
	diastolisch	AoV	turbulent	Prolaps cuspis septalis der AoV

Tab. 16: Bezugsdaten zur Rückflussgeschwindigkeit (Gruppe 4)

Patient	HG	Lautstärke	Amplitude	Rückflussgeschw.	Filter (Hz)
<i>Patient 23</i>	systolisch	4/6	0,5	4 m/s (MV)	100
	diastolisch	3,5/6	0,35	3,5 m/s (AoV)	100
<i>Patient 24</i>	systolisch	2/6	0,1	< 2 m/s (TV)	100
	diastolisch	2,5/6	0,1	6 m/s (AoV)	400
<i>Patient 25</i>	systolisch	1,5/6	0,1	< 2 m/s (TV)	100
	diastolisch	3/6	0,1	6 m/s (AoV)	400
<i>Patient 26</i>	systolisch	-	0,05	< 2 m/s (TV)	100
	diastolisch	5/6	0,45	6 m/s (AoV)	400
<i>Patient 27</i>	systolisch	4/6	0,7	4 m/s (MV)	200
	diastolisch	5/6	0,45	5 m/s (AoV)	200

Tab. 17: Bezugsdaten zur Herzzyklusphase und Charakteristik (Gruppe 4)

Patient Nr.	Phase (PK)	Charakteristik (PK)	Filter (Hz)	PM (PK)	Erkrankung
<i>Patient 23</i>	holosystolisch	plateauartig	100 Hz	MV	mgr. - hgr. MVI
	holodiastolisch	decrecendo	100 Hz	AoV, auch deutlich an TV	ggr. - mgr. AVI, Aortenaneurysma
<i>Patient 24</i>	früh-mittsystolisch	deutlich crescendo	100 Hz	TV	TV-Regurgitation
	holodiastolisch	plateauartig	400 Hz	AoV	mgr. - hgr. AVI
<i>Patient 25</i>	holosystolisch	plateauartig	100 Hz	TV	TV-Regurgitation
	holodiastolisch	leicht decrecendo	400 Hz	AoV	hgr. AVI
<i>Patient 26</i>	holosystolisch	crescendo-decrecendo	100 Hz	TV	TV-Regurgitation
	holodiastolisch	leicht decrecendo	400 Hz	AoV	hgr. AVI
<i>Patient 27</i>	holosystolisch, spätsystolisch akzentuiert	crescendo	200 Hz	MV	hgr. MVI; TV-Regurgitation
	holodiastolisch	decrecendo	200 und 400 Hz	AoV	hgr. AVI; PV-Regurgitation

9.2 Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1	Puncta maxima (eigene Zeichnung).....	8
Abb. 2	PKG: dargestellt alle vier Herztöne und systolisches HG (oberer Graph: EKG, unterer Graph: PKG).....	11
Abb. 3	Messstrecken in der RKDLA	58
Abb. 4	Messstrecke in der RKDLA-Ao	58
Abb. 5	Messstrecken in der RKRLA	59
Abb. 6	Messstrecken in der LKDLA	60
Abb. 7	Messstrecke in der LKDLA-Ao	60
Abb. 8	Cursorspositionen in der RDKLA vor dem M-Mode	61
Abb. 9	Cursorsposition in der RKDLA-Ao vor dem M-Mode.....	62
Abb. 10	PKG (Filter 50 Hz): erster und zweiter HT, PM: AoV	90
Abb. 11	PKG (Filter 100 Hz): erster und zweiter HT, PM: AoV	90
Abb. 12	PKG (Filter 200 Hz): erster und zweiter HT, PM: AoV	91
Abb. 13	PKG (Filter 400 Hz): erster und zweiter HT, PM: AoV	91
Abb. 14	repräsentatives PKG Gruppe 2: diastolisches HG (Filter 100 Hz).....	93
Abb. 15	PKG a: Gruppe 2, <i>Patient 2</i> : diastolisches HG mit starker Intensitätsschwankung (Filter 100 Hz).....	99
Abb. 16	PKG b: Gruppe 2, <i>Patient 2</i> : diastolisches HG mit starker Intensitätsschwankung (Filter 100 Hz).....	100
Abb. 17	PKG: Gruppe 2, <i>Patient 10</i> : spindelförmiges HG im AV-Block 2. Grades (100 Hz-Filter).....	101
Abb. 18	repräsentatives PKG Gruppe 3: systolisches HG (100 Hz-Filter).....	102
Abb. 19	Variationen der HG-Charakteristik bei unterschiedlichen Filtern (100 Hz-Filter, 200 Hz-Filter und 400 Hz-Filter).....	105
Abb. 20	PKG Gruppe 3, <i>Patient 19</i> : systolischer Klick, PM der MV (Filter 200 Hz).....	107
Abb. 21	PKG Gruppe 3, <i>Patient 19</i> : systolischer Klick und systolisches HG (Filter 400 Hz).....	107
Abb. 22	PKG Gruppe 3, <i>Patient 11</i> : mitt-endsystolisches Regurgitationsgeräusch (400 Hz-Filter), (April 2005)	108
Abb. 23	PKG Gruppe 3, <i>Patient 11</i> : mitt-endsystolisches lautes Insuffizienzgeräusch (200 Hz-Filter), (Juli 2005).....	109
Abb. 24	PKG Gruppe 3, <i>Patient 11</i> : frühsystolisches funktionelles HG und ein mitt-end-systolisches Regurgitationsgeräusch (100 Hz-Filter), (Juli 2005)	109
Abb. 25	PKG Gruppe 3, <i>Patient 16</i> : VHF mit einem systolischem HG (hgr. MVI und mgr. TVI) (50 Hz-Filter)	111
Abb. 26	PKG Gruppe 3, <i>Patient 16</i> : VHF und systolisches HG, dieselbe Aufnahme wie Abb. 25 (100 Hz-Filter).....	111
Abb. 27	PKG Gruppe 3, <i>Patient 16</i> : VHF und systolisches HG, HG-Variationen aufgrund der unterschiedlichen Herzzyklusphasenlänge, PM TV (Filter 50 Hz).....	112

Abb. 28	PKG Gruppe 3, <i>Patient 22</i> : systolisches HG bei einer Fallotschen Tetralogie, PM AoV (bei 100 Hz), (Aufzeichnung vom dritten Lebenstag des Fohlens).....	113
Abb. 29	PKG Gruppe 3, <i>Patient 22</i> : systolisches Decrescendo bei einer Fallotschen Tetralogie, gespaltener zweiter HT, PM AoV (bei 200 Hz)	114
Abb. 30	Gruppe 4: typisches PKG, systolisches und diastolisches HG (200 Hz-Filter).....	115
Abb. 31	Gruppe 4, <i>Patient 26</i> : bandartiges holodiastolisches HG, PM AoV (Filter 100 Hz).....	118
Abb. 32	Gruppe 4, <i>Patient 26</i> : leises holosystolisches Crescendo-Decrescendo, PM TV (Filter 100 Hz).....	118

Tabellenverzeichnis

Tab. 1	Rasse, Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht und Diagnosen der Pferde (Gruppe 1)	49
Tab. 2	Rasse, Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht und Diagnosen der Pferde (Gruppe 2)	50
Tab. 3	Rasse, Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht und Diagnosen der Pferde (Gruppe 3)	50
Tab. 4	Rasse, Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht und Diagnosen der Pferde (Gruppe 4)	52
Tab. 5	Einteilung der Herzgeräusche nach der Lautstärke	56
Tab. 6	Bezugsdaten zur Lautstärke der HG (Gruppe 2).....	139
Tab. 7	Bezugsdaten zum PM der HG (Gruppe 2)	139
Tab. 8	Bezugsdaten zur Rückflussgeschwindigkeit (Gruppe 2)	140
Tab. 9	Bezugsdaten zur Herzzyklusphase und Charakteristik (Gruppe 2)	140
Tab. 10	Bezugsdaten zur Lautstärke der HG (Gruppe 3).....	141
Tab. 11	Bezugsdaten zum PM (Gruppe 3).....	141
Tab. 12	Bezugsdaten zur Rückflussgeschwindigkeit (Gruppe 3)	142
Tab. 13	Bezugsdaten zur Herzzyklusphase und Charakteristik (Gruppe 3)	142
Tab. 14	Bezugsdaten zur Lautstärke der HG (Gruppe 4).....	143
Tab. 15	Bezugsdaten zum PM (Gruppe 4)	143
Tab. 16	Bezugsdaten zur Rückflussgeschwindigkeit (Gruppe 4)	144
Tab. 17	Bezugsdaten zur Herzzyklusphase und Charakteristik (Gruppe 4).....	144

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. A. Grabner für die interessante Aufgabenstellung, für die Bereitstellung der Klinikeinrichtungen zur Durchführung meiner praktischen Studien und für die freundliche Unterstützung und Beratung sowie die gewährte Eigenständigkeit und Freiheit bei der Gestaltung und Durchführung meiner Dissertation.

Mein weiterer Dank gilt allen Assistenzärzten für ihre kollegiale und angenehme Zusammenarbeit und Hilfestellung. Bei Herrn Dr. Robert Ralf Schmitz möchte ich mich besonders bedanken, nicht nur für seine tatkräftige Unterstützung bei der Planung und Durchführung meiner Untersuchungen, sondern auch für die stets wertvollen Ratschläge und lehrreichen Diskussionen.

Ganz herzlich möchte ich mich auch bei den Doktoranden der Pferdeklinik für die angenehme Arbeitsatmosphäre und die Unterstützung bei der Durchführung der praktischen Untersuchungen bedanken. Dieser Dank geht an Yvonne Mense, Christoph Klaus, Franziska Kremer, Franziska Aumer, Katrin Breskewitz und Turke Shawaf.

Den Pflegern der Pferdeklinik danke ich für die gute Zusammenarbeit bei der praktischen Durchführung meiner Untersuchungen.

Besonderer Dank gebührt auch den Pferdebesitzern, die mir ihre Pferde zur Verfügung gestellt haben. Ohne diese Patienten hätte die vorliegende Arbeit nicht zustande kommen können.

Ein großes Dankeschön geht an meine Eltern und Freunde für Unterstützung, Motivation und Vertrauen während meines gesamten Studiums und meiner Promotion. Ganz besonders bedanke ich mich bei meinem Mann, der mir immer geduldig zur Seite stand, mir den Rücken freihielt und mich unterstützte, besonders auch in den Zeiten meiner Schwangerschaften und bei der Pflege und Erziehung unserer beiden Töchter.

Selbständigkeitserklärung

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

Berlin, den 01. März 2010

Ariane Fraune