2 Literaturübersicht

2.1 Grundlagen zur Echokardiographie

2.1.1 Arbeitsweise des Herzens

Das Herz stellt ein muskulöses Hohlorgan dar, welches für das Kreislaufsystem als Saug-Druckpumpe fungiert. Aufgrund dieser Tatsache müssen die Eigenschaften des Herzens sowohl als Muskel als auch als Pumpe berücksichtigt werden (BRUSTAERT und SYS 1996).

Herzmuskelmechanik und Ultrastruktur

Die Herzmuskelzelle weist, wie auch die Skelettmuskulatur, eine Querstreifung auf, welche durch die Anordnung der Myofibrillen bedingt ist. Durch die Verzweigung der Zellen entsteht ein muskuläres Netzwerk, welches durch Glanzstreifen miteinander verbunden ist. Dadurch ist eine schnellere Überleitung von Kontraktionsimpulsen von einer Herzmuskelzelle auf die andere möglich (MOSIMANN und KOHLER 1990).

Die Kontraktion des Herzmuskels wird durch Wechselwirkung von parallel angeordneten kontraktilen Proteinen, den Aktin- und Myosinfilamenten, ermöglicht. Sie bilden die strukturelle Einheit des Sarkomers. Bei einer Muskelverkürzung verschieben sich die beiden Myofilamenttypen gegeneinander, was eine Längenabnahme des Muskels bewirkt. Eine zyklische Verbindung von Querbrücken, welche die Filamente ineinander ziehen, erzeugt das Gleiten der Filamente ("sliding-filament-theory"). Die auf das Aktionspotential folgende Muskelkontraktion (elektromechanische Kopplung) ist abhängig von dem sarkoplasmatischen und transmembranösen Kalziumeinstrom (SCHRADER 1996; RUTISHAUSER und HESS 2001). Die Kalziumempfindlichkeit der Myofilamente wird durch Dehnung gesteigert. Somit führt eine erhöhte Sarkomerlänge zu einer stärkeren Kontraktion (OPIE1995). Kann eine Verkürzung nicht stattfinden, erzeugt die zyklische Bewegung der Querbrücken Kraft. Dies ist beispielsweise bei fixierter Muskellänge der Fall (SCHRADER 1996; RUTISHAUSER und HESS 2001).

Bei einer Ausgangslänge der Sarkomere von 1,9–2,2 µm ist eine maximale Überlappung der Filamente und somit eine maximale Kontraktion gegeben. Eine Stauchung unterhalb von 1,65 µm schränkt die Kontraktionsfähigkeit ein. Bei einer Überstreckung auf 3,65 µm sind Brückenbildungen nicht mehr möglich (SCHRADER 1996; RUTISHAUSER und HESS 2001). Es

wird jedoch selten, nicht einmal bei einer massiven Herzdilatation, eine Sarkomerlänge von 2,2-2,4 µm überschritten (OPIE1995).

Herzzyklusphasen

Der Herzzyklus kann durch Schluss und Öffnung der beiden Klappensysteme in vier Phasen unterteilt werden. Mit der isovolumetrischen Anspannungsphase beginnt die Ventrikelsystole, in welcher alle Klappen geschlossen sind. Die Muskelkontraktion führt somit zu einem rapiden Druckanstieg. Übersteigt der Ventrikeldruck den Druck in der Aorta, öffnen sich die Taschenklappen. Es beginnt die Austreibungsphase, der linksventrikuläre Druck steigt zunächst noch an, um gegen Ende der Systole wieder abzufallen. Unterschreitet der Ventrikeldruck den Aortendruck, schließen sich die Semilunarklappen. Es beginnt die isovolumetrische Erschlaffungsphase als erste Phase der Diastole, in welcher alle Klappen geschlossen sind. Die Füllungsphase beginnt, wenn der Ventrikeldruck den Vorhofdruck unterschreitet. Es öffnen sich die Atrioventrikularklappen und die Phase der schnellen Ventrikelfüllung wird von der langsamen Ventrikelfüllung gefolgt. Überschreitet der Ventrikeldruck den Vorhofdruck kommt es zum Schluss der Atrioventrikularklappen (SCHRADER 1996; RUTISHAUSER und HESS 2001).

Systolische Ventrikelfunktion

Die systolische Funktion der Ventrikel wird im wesentlichen von drei Faktoren beeinflusst (MARR 1999):

Enddiastolische Faserausgangslänge (preload, Vorlast)

Verschiedene Faktoren wie z.B. totales Blutvolumen, venöser Rückstrom und Venentonus beeinflussen die Vorlast. Der Frank-Starling-Mechanismus beschreibt die Abhängigkeit der Spannungsentwicklung des Herzmuskels von seiner Vordehnung. Somit führt eine Zunahme der enddiastolischen Faserausgangslänge in einem bestimmten Bereich zu einer Steigerung der Muskelspannung und erhöhter Auswurfmenge (RUTISHAUSER und LERCH 1994; SCHRADER 1996; MARR 1999; RUTISHAUSER und HESS 2001).

• Widerstand, gegen den das Blut ausgeworfen wird (afterload, Nachlast)

Die Nachlast stellt eine zusammengesetzte Größe dar, welche der Wandspannung des Ventrikels während der Austreibungsphase entspricht. Als Maß dient der mittlere Aortendruck. Eine erhöhte Nachlast führt zu einer Reduktion der Muskelkontraktion und somit zu einem verringerten Auswurfvolumen. Es kommt zu einer sekundär erhöhten Vorlast

und im folgenden zu einer erhöhten Auswurfmenge (RUTISHAUSER und LERCH 1994; SCHRADER 1996; RUTISHAUSER und HESS 2001).

Kontraktilität des Ventrikelmyokards (inotroper Status)

Der Terminus Kontraktion beinhaltet die Verkürzung myokardialer Fasern, Kontraktilität beschreibt diesen Vorgang qualitativ. Synonym für Kontraktilität wird der Begriff inotroper Status verwendet (OPIE 1995). Der Terminus myokardiale Kontraktilität, Kontraktilität des Ventrikelmyokards oder myokardiale Funktion beinhaltet den eigentlichen kontraktilen Status der Myozyten. Der Begriff ventrikuläre Funktion oder ventrikuläre Kontraktilität hingegen beschreibt die Pumpfunktion des Herzens (MARR1999).

Kontraktilität des Ventrikelmyokards

Auf zellulärer Ebene wird die Kontraktilität durch den Grad der Interaktion zwischen zytosolischem Kalzium und kontraktilen Proteinen bestimmt (OPIE 1995).

Der inotrope Status des Myokards wird durch zahlreiche Faktoren beeinflusst. Adrenerge Stimulation, positiv inotrop wirkende Pharmaka (z.B. Digitalisglykoside) und eine gesteigerte Herzfrequenz verursachen eine erhöhte Kontraktilität. Gemeinsame molekulare Grundlage bildet die verstärkte Interaktion zwischen zytosolischem Kalzium und den Myofilamenten. Diese wird hervorgerufen durch beschleunigten zytosolischen Kalziumanstieg in der Systole, erhöhte zytosolische Kalziumkonzentration oder verstärkte Sensibilität der Myofilamente gegenüber der gegebenen Kalziumkonzentration (OPIE 1995).

Die Katecholamine Noradrenalin und Adrenalin führen über die Stimulierung der Adenylatzyklase und Phosphorylierung der Kalziumkanäle zu einer Zunahme der Öffnungswahrscheinlichkeit der Kanäle. Es kommt zu einem gesteigerten Kalziumeinstrom in das Innere der Muskelfaser, daraus resultiert eine Zunahme der Kontraktionskraft. Noradrenalin und Adrenalin wirken somit positiv inotrop. Acetylcholin als Überträgerstoff des Parasympathikus wirkt diesen Katecholaminen über eine Hemmung der Adenylatzyklase entgegen (SCHRADER 1996).

Positiv inotrope Pharmaka wirken über die Erhöhung des Kalziumeintromes in die Myozyten. Herzglykoside in Form von pflanzlichen Inhaltsstoffen wie Digitoxin oder Digoxin sowie teilsynthetische Abwandlungen (z.B. β-Methyldigoxin) stellen positiv inotrop wirkende Substanzen dar. Ihr Wirkungsmechanismus beruht auf einer Hemmung des Natrium-Kalium-Transports, so daß es zu einem intrazellulären Natriumanstieg kommt. Dieses Natrium wird durch einen Natrium-Kalzium-Antiport ausgetauscht, wodurch es zu einem intrazellulären Anstieg von Kalzium und einer erhöhten myokardialen Kontraktilität kommt (UNGEMACH 1999).

Mit steigender Herzfrequenz steigt auch die Kontraktionskraft, was als Bowdich-Effekt, Kraft-Frequenz-Effekt oder Treppenphänomen bezeichnet wird. Bei gesundem Herzen kann dies bis zu einer stark erhöhten Herzfrequenz beobachtet werden. Liegt beim Menschen jedoch eine schwere Herzinsuffizienz vor, greift der Bowdich-Effekt nur bis zu einer Herzfrequenz von 60 Schlägen je Minute. Steigt die Herzfrequenz über diesen Wert, kommt es zu einem negativen Treppenphänomen, bei welchem die Kontraktionskraft sinkt (RUTISHAUSER und LERCH 1994; RUTISHAUSER und HESS 2001).

Ein Absinken der Kontraktilität ist bei Energiemangel wie Ischämie und bei mechanischer Veränderung des Myokards beispielsweise bei Ersatz von Myozyten durch Bindegewebe zu erwarten. Auch β-Adrenolytika führen über ein Absenken der zytosolischen Kalzium-konzentration zur Verminderung der Kontraktilität. Im Rahmen einer dilatativen Kardiomyopathie kommt es ebenfalls zu einer verminderten Kontraktilität, sie wird möglicherweise durch eine fehlerhafte Kontrolle der zytosolischen Kalziumkonzentration hervorgerufen (OPIE 1995).

2.1.2 Physikalische Grundlagen der Sonographie

Ursprünglich wurde der Ultraschall zur Erkennung von Fehlern in Metallteilen eingesetzt, mit Beginn des 2. Weltkrieges diente er zur Ortung von Unterseebooten (Sonartechnik = sound navigation and ranging) (MIDDENDORF 1990; TIPLER 2000).

In der Humanmedizin wird die sonographische Untersuchung des Herzens seit den 50er Jahren durchgeführt (EDLER und HERTZ 1954), während der Patient Pferd erstmals Ende der 70er Jahre echokardiographisch untersucht wurde (PIPERS und HAMLIN 1977). Aufgrund der Eigenschaft des Ultraschalls, keine schädlichen Effekte auf biologisches Gewebe zu haben, ist dieser zu einem wichtigen Diagnostikum in der Medizin geworden (FLACHSKAMPF 2002).

Schall stellt eine an Materie gebundene Druckpulswelle dar, welche den Gesetzen der geometrischen Optik unterworfen ist. Als Ultraschall bezeichnet man mechanische Schwingungen mit einer Frequenz jenseits der Wahrnehmungsgrenze des menschlichen Ohres, d.h. über 20 000 Schwingungen pro Sekunde (20 kHz) (TIPLER 2000). Im Bereich des diagnostischen Ultraschalls werden Frequenzen zwischen 1 und 10 Millionen Schwingungen je Sekunde (1-10 MHz) genutzt. Erzeugt werden Ultraschallwellen durch im Schallkopf (Wandler, Transducer) enthaltene piezoelektrische Kristalle. Eine Wechselspannung erzeugt elektrische Impulse, welche die Kristalle aus Blei-Titanat oder Blei-Zinkonium-Titanat in Schwingung versetzt. Durch diese mechanischen Schwingungen werden Ultraschallwellen bestimmter Frequenz generiert. Eine akustische Ankopplung mittels Ultraschallgel ermöglicht

die Fortpflanzung der Schallwellen in anliegende Medien. Erst an Grenzflächen mit unterschiedlicher akustischer Impedanz wird ein Teil der Ultraschallwellen reflektiert und kehrt zum Schallkopf zurück. Es erfolgt eine Umwandlung zum Signal. In biologischem Gewebe breitet sich der Ultraschall mit einer Geschwindigkeit von 1540 m/s aus (BONAGURA 1985; KÖHLER und TATARU 2001; FLACHSKAMPF 2002).

In der Echokardiographie verwendete Schallköpfe arbeiten heute überwiegend elektronisch ("Phased-Array-Prinzip") und sind sogenannte Multikristall-Sonden. Die 64-256 Einzel-kristalle sind parallel angeordnet, eine Gesamtfront von Wellen entsteht durch zeitlich versetzte Aktivierung. Die wiederkehrenden Echos werden von den Kristallen empfangen, bevor erneut Ultraschallstrahlen gesendet werden (FLACHSKAMPF 2002). Ein 2,5 MHz Schallkopf arbeitet so bei einer Impulsfolgefrequenz von 1 kHz 1 µs als Sender und 999 µs als Empfänger (KÖHLER und TATARU 2001).

Die Eindringtiefe der Ultraschallwellen in das angekoppelte Medium ist um so größer, je größer die Wellenlänge bzw. je niedriger die Frequenz ist. Die Auflösung hingegen ist um so größer, je kleiner die Wellenlänge ist (STADLER 1988 a).

Oktave Bildgebung

Das entstehende Ultraschallbild kann durch die oktave oder harmonische Bildgebung (harmonic imaging) verbessert werden (SPENCER et al. 1998; PICANO et al. 2001). Im B-Mode wird der Ultraschall mit gleicher Frequenz gesendet wie empfangen. Bei Verwendung der oktaven Bildgebung werden für den Bildaufbau lediglich die während der Gewebepassage entstehenden Schwingungen genutzt, die der doppelten ursprünglich ausgesandten Frequenz entsprechen (SPENCER 1998), diese Frequenz liegt eine Oktave höher. Diese Echos werden bei ihrer Rückkehr zum Schallkopf mit den übrigen Echos gemischt. Im Modus der oktaven Bildgebung werden sie vom empfangenen Spektrum getrennt, verstärkt und für die Anzeige bearbeitet. Da die empfangene Frequenz verdoppelt wird, erreicht die Oktavabbildung das zweifache der lateralen Auflösung; die ursprünglich ausgesendete Frequenz kann somit weiter gesenkt werden. Die oktave Bildgebung bietet somit eine optimale Auflösung trotz großer Eindringtiefe (KÖHLER und TATARU 2001; BECHER et al. 2002).

2.1.3 Konventionelle Darstellungsformen des diagnostischen Ultraschalls

Die vom Gewebe reflektierten Ultraschallwellen werden vom Schallkopf empfangen und in Form von elektrischen Impulsen zum Echographen weitergeleitet. Es sind verschiedene Methoden vorhanden, diese Impulse zu einem Bild zusammenzusetzen.

A-Mode

Die A-Mode-Aufzeichnung (Amplitudenmodulation) bildet die einfachste Darstellungsmöglichkeit von Ultraschallechos. Sie ist die historische Grundlage des diagnostischen Ultraschalls. In einem Koordinatensystem wird die Echostärke als Amplitude auf der x-Achse dargestellt. Auf der y-Achse wird die Entfernung des Echos vom Transducer wiedergegeben (RANTANEN und EWING 1981; STADLER 1988; FLACHSKAMPF 2002). Das A-Mode wird heute nur noch in Ausnahmen, beispielsweise in der Ophthalmologie, angewendet.

B-Mode

Bei der B-Mode-Darstellung (B = brightness, d.h. Helligkeitsmodulation), auch zweidimensionale Schnittbildechokardiographie werden viele genannt, einzelne Schallstrahlen (scanlines) simultan dargestellt. Sie werden durch elektronische oder mechanische Schwenkungen in sehr kurzer Zeit nacheinander generiert. Die erzeugten Echos erscheinen im B-Mode als Punkte, deren Helligkeit der Intensität der Echos proportional ist. Geschieht der Bildaufbau in einer für das menschliche Auge nicht mehr wahrnehmbaren Frequenz, entsteht ein Echtzeitbild. Man spricht in diesem Fall von real-time Technik. Eine Reihe von Bildbearbeitungsschritten ist notwendig, um das typische 60-90° Sektorbild zu erhalten (BONAGURA et al. 1985 b; REEF 1990 a; LONG 1992; FLACHSKAMPF 2002). Die räumliche Auflösung des zweidimensionalen Bildes besteht einerseits aus der axialen, andererseits aus der lateralen Auflösung. Die axiale Auflösung, also diejenige in Richtung des Schallstrahles, wird begrenzt durch den Puls (Länge des Wellenpaketes), welcher sich aus den Schwingungszyklen und der Wellenlänge zusammensetzt. Die axiale Auflösung steigt mit zunehmender Frequenz. Die laterale Auflösung hängt unter anderem von der Scanliniendichte und der Fokussierung ab, sie bildet somit ein Element der Bildqualität (FLACHSKAMPF 2002).

Die zweidimensionale Darstellungsform stellt das am häufigsten verwendete Verfahren in der Ultraschalldiagnostik dar und bildet die Grundlage für andere echokardiographische Verfahren (BONAGURA et al. 1985 b; REEF 1990 a). Es lassen sich mit Hilfe dieses Verfahrens

Aussagen über Größe, Kontur, Struktur und Bewegung von Organen und Geweben machen (BONAGURA 1994; MARR 1994; BONAGURA und BLISSIT 1995).

M-Mode (TM-Mode)

Das konventionelle M-Mode (M = motion, d.h. Bewegungsmodulation, auch TM-Mode = Time-Motion-Mode genannt) ist eine eindimensionale Darstellungsform, welche dem A-Mode sehr ähnlich ist. Amplituden der jeweiligen reflektierenden Struktur werden gegen die Zeit aufgetragen (BONAGURA et al. 1985 b; REEF 1990 a; LONG 1992; FLACHSKAMPF 2002). Sich bewegende Strukturen erscheinen als Wellenlinien, stationäre Reflektoren als gerade Linien.

Da nur ein einziger Schallstrahl aktiv ist, hat das M-Mode ein hohes zeitliches Auflösungsvermögen mit einer Pulsrepititionsfrequenz von ca. 1 kHz (FLACHSKAMPF 2002). Diese Darstellungsform des diagnostischen Ultraschalls ermöglicht somit ein Visualisieren sich schnell bewegender Strukturen. So wird die M-Mode-Echokardiographie beispielsweise zur Beurteilung von Herzklappen und Wandbewegungen eingesetzt (PIPERS und HAMLIN 1977; RANTANEN und EWING 1981; LESCURE und TAMZALI 1983; REEF 1990). Die M-Mode-Echokardiographie ermöglicht außerdem die quantitative Darstellung von Herzgröße und linksventrikulärer Funktion (STEWART et al. 1984; LONG 1992; PATTESSON et al. 1995, SLATER und HERRTAGE 1995, BAKOS et al. 2002).

Die räumliche axiale Auflösung des M-Modes entspricht etwa der des B-Modes (FLACHSKAMPF 2002).

Sind die Darstellung des M-Mode und des B-Mode simultan sichtbar, spricht man vom "guided M-Mode", bei welchem der Untersucher eventuelle Korrekturen der Transducerposition im B-Mode überprüfen kann. Um eine aussagekräftige Darstellung zu erhalten, sollte der Transducer möglichst in einem Winkel von 90° zum Gewebe positioniert werden.

Obwohl diese Methode ein hohes Abstraktionsvermögen seitens des Untersuchers erfordert, ist die M-Mode-Echokardiographie ein unverzichtbares Verfahren und hat einen hohen Stellenwert in der kardiologischen Diagnostik eingenommen (KÖHLER und TATRU 2001).

<u>Dopplerechokardiographie</u>

Spektralanalyse

Die Spektralanalyse (konventionelle Dopplerechokardiographie) wird zur quantitativen Darstellung von Blutflüssen herangezogen. Die Blutflüssgeschwindigkeiten werden gegen die Zeit aufgetragen (BONAGURA 1994).

Bei der kontinuierlichen Dopplertechnik (continious wave- oder CW-Technik) befinden sich im Ultraschallkopf sowohl ein Empfänger-, als auch ein Sendekristall. Von diesem werden kontinuierlich Ultraschallwellen ausgesendet, die dann von dem Empfängerkristall nach ihrer Reflexion erfasst werden. Dies ist unabhängig von der Tiefe, aus welcher die Reflexionsereignisse stammen. Es kommt somit zu einer Überlagerung von Flusssignalen aus unterschiedlichen Tiefen, dieses Verfahren ermöglicht jedoch die Darstellung unbegrenzt hoher Blutflussgeschwindigkeiten (LONG 1990; REEF 1990 a).

Bei der gepulsten Dopplertechnik (pulsed wave- oder PW-Technik) fungiert ein einziger Kristall in dem Schallkopf abwechselnd als Sender und Empfänger, wobei die Flussereignisse einer bestimmten Tiefe zugeordnet werden können. Werden aus einem einzigen Messvolumen Blutflusssignale empfangen, liegt eine "low pulsed repetition frequency" (LPRF-Modus) vor. Bei der "high pulsed repetition frequency" (HPRF-Modus) werden aus mehreren Messvolumina Blutflusssignale entgegengenommen. Mit der PW-Technik ist eine Tiefenzuordnung der Blutflusssignale möglich, es können aber nur verhältnismäßig langsame Strömungen gemessen werden (LONG 1990; REEF 1990 a; WEINBERGER 1991).

Farbcodierte Dopplerechokardiographie

Das Prinzip des farbkodierten Dopplers basiert auf dem Prinzip des PW-Dopplers, es handelt sich jedoch um eine qualitative Analyse der Blutflüsse. Es werden jedoch über eine definierte Fläche mehr als 2000 Messpunkte gleichzeitig bezüglich ihrer Dopplerinformation ausgewertet. Die Darstellung erfolgt farbkodiert als Überlagerung eines schwarzweiß codierten zweidimensionalen Schnittbild oder im M-Mode. So werden einerseits Lokalisation und Ausbreitung von Blutflüssen bestimmt, andererseits können aber auch Informationen bezüglich Flussrichtung gewonnen werden. Blutflüsse auf den Schallkopf zu werden in warmen Farben (rot, orange, gelb) und solche vom Schallkopf weg in kalten Farben (blau, türkis) dargestellt (LONG 1990).

2.2 Anatomisches M-Mode

Das anatomischen M-Mode ist ein Nachbearbeitungsverfahren, bei dem aus einer gespeicherten B-Mode-Filmsequenz ein M-Mode generiert wird. Es wird ein frei beweglicher artifizieller Cursor verwendet, so dass jede Struktur im M-Mode Verfahren dargestellt werden kann (PIÈRARD et al. 1995). In der Literatur wird dieses "Postprocessing" auch als omnidirektionelles M-Mode (GARCÍA-FERNÁNDEZ et al. 1982; IWADO et al. 1999), synthetisches M-Mode (SOBLE et al. 1995), dynamisches M-Mode (SONG 1998), virtuelles M-

Mode (STROTMANN et al. 1999; CHAN et al. 2000; PALMES et al. 2000), any-plane M-Mode (MELE et al. 1998; PALMES et al. 2000) oder rekonstruiertes M-Mode (CHAN et al. 2000) bezeichnet. Im anatomischen M-Mode können Grenzen mit Hilfe einer Spline-Kurve markiert werden, um vorzunehmende Messungen zu erleichtern. Diese Form des anatomischen M-Modes wird dynamisches M-Mode genannt (SONG et al. 1996; SONG 1998).

2.2.1 Entwicklung

1982 wurden die ersten omnidirektionellen M-Modes angefertigt, was jedoch noch nicht auf digitale Weise geschah. B-Mode Echokardiogramme wurden auf Videoband aufgezeichnet und während des Abspielens abfotografiert. Zwischen Fotokamera und Videobild befand sich eine schwarze Schlitzplatte. Der Schlitz wurde im Bereich der gewünschten M-Mode-Ebene angebracht, der Fotoapparat wurde mit geöffneter Blende vor dem laufenden Video positioniert. Auf dem Fotofilm wurden nun lediglich die durch den Schlitz zugelassenen Strukturen in zeitlicher Abfolge abgebildet, der Schlitz fungierte somit als Cursor. Es handelte sich bereits um ein anatomisches M-Mode, da mit Hilfe des frei beweglichen Cursors in Form des Schlitzes M-Modes von jeder Herzstruktur nachträglich erstellt werden konnten (GARCÍA-FERNÁNDEZ et al. 1982).

Heute wird das anatomische M-Mode mit Hilfe von Computerprogrammen auf digitalem Wege erstellt. Grundlage bilden die Rohdaten einer digital gespeicherten "High-frame-rate" B-Mode Sequenz. Ein von der axialen Ebene unabhängiger, also frei beweglicher, artifizieller M-Mode Cursor wird in die aufgezeichnete B-Mode Filmsequenz ("CineLoop") gelegt. Die Erstellung des anatomischen M-Modes erfolgt durch die Software. Hierbei wird das M-Mode durch das Lesen der zweidimensionalen Bildpunktsammlung entlang des positionierten Cursors generiert. Die Zeitachse entsteht durch die Position der entsprechenden Bildpunkte entlang des Cursors für jedes Einzelbild des CineLoops (PiÈRARD et al. 1995).

Während die Technik des konventionellen M-Modes auf diejenigen Herzsegmente beschränkt ist, die in einem Winkel von 90° angeschallt werden können, gilt diese Einschränkung nicht für das anatomische M-Mode. Im Nachbearbeitungsverfahren erlaubt der M-Mode Cursor durch die freie Beweglichkeit virtuellen akustischen Kontakt mit nahezu allen Herzstrukturen. Auch ermöglicht das anatomische M-Mode eine Neuorientierung des Cursors während des "CineLoop" (PiÈRARD et al. 1995).

2.2.2 Erstellung

Das anatomische M-Mode wird aus einer digital gespeicherten zweidimensionalen Filmsequenz, dem "CineLoop" mit Hilfe einer Software gefertigt (Song et al. 1996; LEE et al. 1997; Song 1998):

Der Cursor des anatomischen M-Mode wird manuell im optimalen Winkel zu dem Herzsegment gelegt. Das anatomische M-Mode wird nun entlang dieser Linie erstellt, wobei jedes Bild ("frame") des "CineLoop" eine entsprechende Bildsäule im anatomischen M-Mode generiert. Der Inhalt der jeweiligen Bildsäule wird somit durch die Bildpunktsammlung ("pixel") auf der Cursorlinie des "CineLoop" vorgegeben. Die zeitliche Lage der jeweiligen Bildsäule wird durch die Position des "frame" innerhalb der zeitlichen Abfolge des "CineLoop" bestimmt. Das resultierende anatomische M-Mode zeigt nun zeitliche Veränderungen derjenigen Herzstrukturen, welche entlang des Cursors liegen.

Die Zeitintervalle zwischen den einzelnen Bildern innerhalb des CineLoops variieren. Aus diesem Grund ist eine 1:1 Übersetzung der Bildpunktsammlungen entlang des Cursors im B-Mode in die Bildsäulen des anatomischen M-Mode nicht sinnvoll. Die zeitliche Achse des anatomischen M-Modes würde dann nicht dem tatsächlichen Zeitablauf entsprechen. Daher werden die Bildsäulen im anatomischen M-Mode in regelmäßigen Zeitabständen angeordnet, die fehlenden Säulen werden durch eingefügte Linien ("interpolated lines") ersetzt.

Die gesammelten "pixel" des ersten "frame" erstellen die erste Bildsäule. Die Anzahl der "interpolated lines" (N) bis zur nächsten Bildsäule wird rechnerisch bestimmt (SONG et al. 1996, SONG 1998). Sie ist abhängig von der Zeitdauer (t) des "frame" und von der Durchlaufgeschwindigkeit v des synthetischen M-Modes (in Bildsäulen/sec).

 $N = \Delta t \cdot v$

Verdeutlicht wird dieser Sachverhalt in Abbildung 2.1

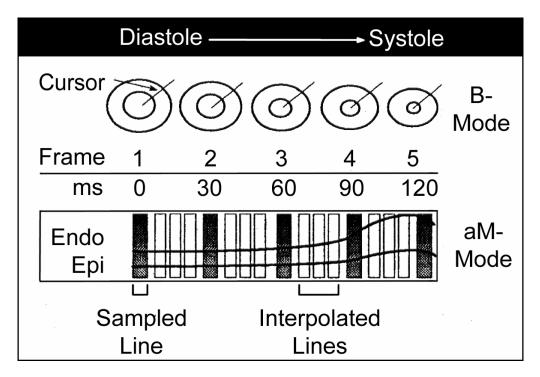


Abbildung 2.1: Positionierung der Bildsäulen und interpolated lines im anatomischen M-Mode (Abbildung modifiziert nach LEE et al. 1997)

(Legende: ms= Zeit in Millisekunden, Endo= Endokard, Epi= Epikard, aM-Mode= anatomisches M-Mode)

2.2.3 Vor- und Nachteile

Ein großer Vorteil des anatomischen M-Mode ist das Erstellen von M-Modes entlang verschiedenster Cursorpositionen aus einer einzigen B-Mode Sequenz. So kann der Cursor stets optimal positioniert sowie auch korrigiert werden. Im konventionellen M-Mode nicht erreichbare Strukturen können mit Hilfe des anatomischen M-Mode abgebildet werden (PIÈRARD et al. 1995; MELE et al. 1998; PICANO et al. 2001). Auch können simultane M-Mode Analysen unterschiedlicher Strukturen vorgenommen werden. Im sogenannten quad-screen Format können neben dem 2D-"CineLoop" 3 anatomische M-Modes angezeigt werden. So wird das räumliche Verständnis verbessert sowie ein Vergleich einer Struktur in unterschiedlichen Cursorebenen ermöglicht (MELE et al. 1998). Da das anatomische M-Mode aus bereits gespeicherten Rohdaten erstellt wird, kann es zu jeder beliebigen Zeit erstellt werden. Dies vermag die Untersuchungsdauer zu verkürzen.

Nachteilig ist die geringe zeitliche Auflösung des anatomischen M-Modes im Gegensatz zum konventionellen M-Mode. Durch das "Postprocessing" ist die zeitliche Auflösung des anatomischen M-Mode an jenige des "CineLoop" gebunden, die 50-60 Hz beträgt. Das digitale Format ermöglicht jedoch, daß die Bildpunktsammlung im so genannten "vector

memory" vor der Konversion in ein Videobild erfolgt, denn dabei sinkt die zeitliche Auflösung auf 25-30 Hz (MELE et al. 1998; IWADO et al. 1999, PALMES et al. 2000). Echokardiographen der neuesten Generation mit Parrallelstrahl-Processing ermöglichen eine B-Mode "framerate" von mehr als 200 Hz, so daß die Bildqualität des anatomischen M-Modes der des konventionellen M-Modes noch näher kommt (MELE et al. 1998).

MELE et al. (1998) bemängelten, dass die "interpolated lines" das generierte anatomische M-Mode verschwommen erscheinen lassen. Außerdem kompromittiert suboptimale zweidimensionale Schnittbildqualität das anatomische M-Mode und die daraus ermittelten Messergebnisse (SONG 1998; CHAN et al. 2000).

Des Weiteren werden die Bewegung oder Rotation des Herzens durch die Atmung als einschränkende Faktoren genannt. So war die Bewegung des Endokards bei hohen Herzfrequenzen nicht mehr beurteilbar, was auf die zugrundeliegende Schnittbildechokardiographie mit 30 "frames"/s zurückgeführt wurde (IWADO et al. 1999).

2.3 Echokardiographie

2.3.1 Echokardiographie in der Humanmedizin

Seit den 50er Jahren wird die Echokardiographie in der kardiologischen Diagnostik eingesetzt. Neben KEIDEL (1950) leisteten vor allem EDLER und HERTZ (1954) Pionierarbeit. Die Echokardiographie hat sich als wichtiges, nicht invasives bildgebendes Verfahren in der Kardiologie etabliert (FLACHSKAMPF 2002).

Seit über 2 Jahrzehnten werden belastungsechokardiographische Untersuchungen (sog. Stressechokardiographie) durchgeführt. Sie spielen eine Rolle in der Diagnostik koronarer Herzerkrankungen, Abschätzung der Prognose nach Myokardinfarkten, Beurteilung von Klappenvitien sowie dem Nachweis von Kardiomyopathien (KÖHLER und TATARU 2001).

Einsatz und Bedeutung der konventionellen M-Mode Echokardiographie

Die ersten echokardiographischen Untersuchungen wurden mit Hilfe der M-Mode-Technik durchgeführt (EDLER und HERTZ 1954). Systematische Studien zur Echokardiographie mit Erstellen von Referenzwerten beim Menschen wurden bereits Ende der 60'er Jahre vorgenommen (FEIGENBAUM et al. 1968; FEIGENBAUM und HALMEN 1969).

Da es keine Übereinkunft bezüglich der Untersuchungs- und Messtechniken gab (SAHN et al. 1978), kamen starke Abweichungen der gemessenen Herzdimensionen und der daraus

ermittelten Funktionsparamentern zustande (Wong et al. 1981; HOENECKE et al. 1982; HANRATH und SCHLÜTER 1983). Anfang der 80er Jahre wurde die M-Mode-Untersuchungstechnik standardisiert (ROELAND und GIBSON 1980; O'ROURKE et al. 1984), was eine international einheitliche M-Mode-Echokardiographie mit vergleichbaren Messergebnissen ermöglichte.

Aufgrund der hohen Impulsfolge des M-Mode-Strahles und der daraus hervorgehenden hohen zeitlichen Auflösung hat dieses eindimensionale Verfahren bis heute einen festen Platz in der Echokardiographie. Rasche Vorgänge, beispielsweise Klappenöffnungs- und -schließungsgeschwindigkeiten, Flattern der Mitralklappe oder Bewegungen von Herzklappenprothesen können mit der M-Mode-Technik exakt erfasst werden (HANRATH und SCHLÜTER 1983; KÖHLER und TATARU 2001).

Die hohe axiale Auflösung lässt das in der zweidimensionalen Schnittbildechokardiographie relativ schwach echogene Endokard besser abgrenzen. So eignet sich das M-Mode zur quantitativen Bestimmung der Wanddicken und Ventrikeldimensionen sowie der Erkennung pathologischer Prozesse wie Auflagerungen oder Tumoren. Weiterhin werden Parameter der systolischen Ventrikelfunktion, wie die myokardiale Verkürzungsfraktion und die mittlere zirkumferentielle Faserverkürzung aus M-Mode-Echokardiogrammen ermittelt (HAUSER et al. 1985; D'ARBELA et al. 1986; KÖHLER und TATARU 2001).

Die M-Mode-Technik wird heute kaum mehr isoliert genutzt. Mit der technischen Weiterentwicklung der Ultraschallgeräte ist es möglich geworden, die Schnittbildechokardiographie simultan mit der M-Mode-Technik darzustellen ("guided" M-Mode). So kann die Position des M-Mode-Schallstrahles während der Echokardiographie überprüft werden.

Einsatz und Bedeutung der Schnittbildechokardiographie

Das B-Mode wird seit Mitte der 70'er Jahre eingesetzt, Ende der 70'er Jahre veröffentlichten HENG et al. (1978) sowie TAJIK et al. (1978) Referenzwerte für das menschliche Herz.

In den 80'er Jahren standardisierte man auch die Untersuchungstechnik im B-Mode (HENRY et al. 1980; SCHNITTGER et al. 1983; SCHILLER et al. 1989), wodurch eine international einheitliche B-Mode-Echokardiographie ermöglicht wurde.

Die hohe räumliche Auflösung und der große Sektorwinkel ließen die Schnittbildechokardiographie zum dominierenden und primär eingesetzten echokardiographischen Verfahren werden. Sie wird beispielsweise angewendet zur Beurteilung regionaler Kontraktionsstörungen bei koronaren Herzerkrankungen, Beurteilung des Operationsergebnisses nach kardiochirurgischen Eingriffen, in der

Differentialdiagnostik von Kardiomyopathien und Kardiomegalien, zur Diagnose intrakardialer Raumforderungen sowie in der Diagnostik von Klappenvitien. Auch in Form der pränatalen Echokardiographie spielt das B-Mode-Verfahren heute eine große Rolle (KÖHLER und TATARU 2001; ENGBERDING 2002; REUTH und KLUES 2002; VÖLLER 2002).

Einsatz und Bedeutung des anatomischen M-Modes

Das anatomische M-Mode wird seit Mitte der 90'er Jahre in der Humanmedizin als additives Diagnostikum eingesetzt.

Wie das konventionelle M-Mode, wird auch das anatomische M-Mode zur Quantifizierung des linken Ventrikels sowie zur Beurteilung der linksventrikulären Funktion eingesetzt (SOBLE et al. 1995; MELE et al. 1997; POKAN et al. 2000). Der Vorteil, nahezu alle Wandsegmente orthogonal anschneiden zu können, machen den Wert dieses "Postprocessing"-Verfahrens aus (PIÈRARD et al. 1995; MELE et al. 1998).

Die klinische Bedeutung und Reproduzierbarkeit des anatomischen M-Modes untersuchten PIÈRARD et al. (1995). Zu dieser Studie werteten zwei Untersucher sowohl anatomische als auch konventionelle M-Mode-Echokardiogramme aus. Das anatomische M-Mode wies eine höhere, vom Untersucher unabhängige Reproduzierbarkeit auf.

In einer weiteren Studie ermittelten ebenfalls zwei Untersucher die linksventrikulären Wandbewegungen im konventionellen, anatomischen und dynamischen M-Mode sowie im B-Mode. Im dynamischen M-Mode wurden die signifikant geringsten interindividuellen Unterschiede für die erhobenen Messwerte ermittelt, weshalb das Postprocessing-Verfahren zur Quantifizierung der regionalen linksventrikulären Funktion empfohlen wurde Song et al. (1996).

Die Genauigkeit des anatomischen M-Modes in vitro und in vivo untersuchten STROTMANN et al. (1999). Zuerst wurden acht Phantome im Wasserbecken mit unterschiedlichen Frequenzen sowie mit und ohne "second harmonic imaging" im konventionellen und anatomischen M-Mode geschallt. Als Ergänzung wurden linksventrikuläre Dimensionen von 10 Personen ebenfalls im anatomischen und konventionellen M-Mode mit und ohne harmonic imaging untersucht. Das anatomische M-Mode wurde entscheidend von der Bildqualität beeinflusst und war bei schlechter Bildqualität dem konventionellen M-Mode bezüglich der Messgenauigkeit unterlegen.

MELE et al. (1998) waren der Auffassung, dass die echokardiographische Diagnostik des Wolff-Parkinson-White Syndroms durch das anatomische M-Mode beschleunigt werden kann. Darüber hinaus konnte die Dauer des invasiven elektrophysiologischen Mapping sowie die Röntgenstrahlenexposition gesenkt werden.

In der Belastungsechokardiographie bietet das anatomische M-Mode eine neue Möglichkeit der Quantifizierung von Wandbewegungsstörungen (WAHI et al. 1999).

Die exakte Bestimmung der Wandbewegung im anatomischen M-Mode durch den frei beweglichen Cursor ermöglichte das orthogonale Anschneiden nahezu aller Wandsegmente und machte dieses Verfahren zu einem nützlichen Instrument (MELE et al. 1998; IWADO et al. 1999; CHAN et al. 2000, PICANO et al. 2001).

Die Nutzung des anatomischen M-Mode erlaubte MELE et al. (1998) eine bessere und vergleichbarere Einschätzung der linksventrikulären Funktion im Rahmen der Stressechokardiographie. Zwei Untersucher bewerteten Stressechokardiogramme sowohl im konventionellen als auch im anatomischen M-Mode. Unterschiedliche Beurteilungen wurden im anatomischen M-Mode signifikant seltener als im konventionellen M-Mode angegeben.

In der Diagnostik dilatativer und hypertropher Kardiomyopathien wendeten KANZAKI et al. (2001) das anatomische M-Mode an. Das Verfahren erlaubte die Bestimmung regionaler Wandbewegungen in Bereichen, die dem konventionellen M-Mode nicht zugänglich waren. Außerdem wurde der Nutzen für regionale Wandbewegungsanalysen betont, da selbst der gesunde linke Ventrikel eine anisotrope Architektur besitzt und somit einige Bereiche mit dem konventionellen M-Mode nicht erreicht werden konnten.

2.3.2 Echokardiographie in der Pferdemedizin

Die Diagnostik morphologischer und funktioneller Herzerkrankungen beim Pferd beschränkte sich auf die klinische Untersuchung sowie die Elektrokardiographie, Angiographie und Herzkatheterisierung. Mit der Einführung des diagnostischen Ultraschalls Mitte der siebziger Jahre steht eine wertvolle, nicht invasive Untersuchungstechnik zur Verfügung.

<u>Untersuchungstechnik</u>

Die ersten echokardiographischen Untersuchungen erfolgten unter Sedation mit Azepromazin (PIPERS und HAMLIN 1977; LESCURE und TAMZALI 1983), beziehungsweise vor und nach Gabe von Detomidin (CARLSTEN 1987). Es traten jedoch signifikante Veränderungen der Herzdimensionen nach Sedation mit Detomidin (KROKER 1994; PATTESON et al. 1995 b) sowie nach Gabe von Romifidin (MOHREN 1999) auf. Die echokardiographische Untersuchung erfolgt aus diesem Grunde am unsedierten Pferd.

Das echokardiographische Fenster befindet sich beiderseits im Bereich des 3. und 4. Interkostalraums (PIPERS und HAMLIN 1977; LOMBARD et al. 1984; STADLER et al. 1988; LONG et al. 1992).

Während einige Autoren das Scheren des Untersuchungsfeldes als geeignet betrachteten (RANTANEN 1986 a; CARLSTEN 1987; LONG et al. 1992), empfahlen andere Autoren das Rasieren und Depilieren (STADLER et al. 1988). Ebenfalls wurde die Vorbereitung ohne Entfernung des Haarkleides beschrieben, die Ankopplung wurde durch entfetten mit Alkohol und Auftragen von Ultraschallkontaktgel erreicht (REEF 1990 a; BAKOS et al. 2002).

Die echokardiographischen Untersuchungen wurden mit verschiedenen Schallköpfen entsprechend der unterschiedlichen Eindringtiefe durchgeführt. So kamen bei Warmblutpferden 2,5 MHz Schallköpfe zum Einsatz (STADLER et al. 1988; ROBINE 1990; RWEWEL 1991; RADÜ 1995; SCHMITZ 2000). Vollblüter wurden mit 2 bzw. 2,25 MHz Schallköpfen untersucht (LONG 1992; MARR und REEF 1995; PATTESON et al. 1995; YOUNG und SCOTT 1998; YOUNG 1999) sowie mit einem 2,5 MHz Schallkopf (YOUNG und WOOD 2000). Auch diente ein 3,5 MHz Schallkopf der echokardiographischen Untersuchung (VÖRÖS et al. 1991). Ein 3,2 MHz, sowie ein 3,5 MHz Schallkopf wurde bei Trabrennpferden genutzt (CARLSTEN 1987; BAKOS et al. 2002). Bei Ponies und Kleinpferden wurde ein 2,25 MHz Schallkopf verwendet (SLATER und HERRTAGE 1995), bei Fohlen ein 3,5 bzw. ein 3,5 und 2,25 MHz Schallkopf (LOMBARD et al. 1984; STEWART et al. 1984).

Einsatz und Bedeutung der M-Mode Echokardiographie

PIPERS und HAMLIN (1977) führten die ersten echokardiographischen Untersuchungen mit der M-Mode Technik an 25 klinisch gesunden, sedierten Pferden mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 300 kg durch. Sie verwendeten die bereits in der Humanmedizin etablierten Messtechniken und stellten Klappenbewegungen dar. Die Autoren erklärten die M-Mode Echokardiographie als additives Diagnostikum bei Herzgeräuschen und stellten eine Aortenklappeninsuffizienz, einen Mitralklappenprolaps, Endokarditis, einen Ventrikelseptum-Defekt sowie einen Perikarderguss dar (PIPERS und HAMLIN et al.1979).

LESCURE und OLIVIER (1980) beschrieben ebenfalls Bewegungen der Herzstrukturen am sedierten Pferd, insbesondere gingen sie auf Bewegungsmuster der Herzklappen ein.

LESCURE und TAMZALI (1983) untersuchten 140 gesunde Pferde und ermittelten so Durchschnittswerte für verschiedene Parameter im M-Mode.

Im Jahr darauf stellten LESCURE und TAMZALI (1984) fest, daß die Pferderasse einen signifikanten Einfluss auf die Größe von linkem Ventrikel und Vorhof sowie die Bewegungen der Mitralklappe hat. Sie verglichen die Maße 100 "normaler" Pferde unterschiedlicher

Rassen mit denen von 20 Vollblutpferden der Rasse "Pur Sang Anglaise" und 26 Spring- und Vielseitigkeitspferden der Rasse "Selle Francaise". An 18 der "normalen" Pferde wurden zahlreiche Herzdimensionen mittels Echokardiographie ermittelt und anschliessend diese Messwerte im Rahmen einer Autopsie nachvollzogen. Hierbei traten Abweichungen von bis zu 8 mm zwischen Ultraschall- und post mortem Messungen auf. Ein Vergleich von 22 Pferden mit einem Körpergewicht unter 450 kg mit 21 Pferden mit einem Gewicht von über 450 kg ergab Unterschiede im Grad der Signifikanz bezüglich der Parameter Aortenwurzeldurchmesser, Durchmesser des interventrikulären Septums, Durchmesser der linksventrikulären hinteren Wand, diastolischer Durchmesser des linken Ventrikels, CE-Amplitude und DE-Slope. Außerdem stellten sie Abweichungen ihrer Meßergebnisse aus der Gruppe der "normalen" Pferde im Vergleich zu jenen von PIPERS und HAMLIN (1977) fest.

YAMAGA und Too (1984) schildern präzise die Schallkopfpositionen zur Abbildung der Ventrikel sowie aller Herzklappen bei Pferden, Rindern, Ziegen und Hunden. Sie bestimmten die tierartlich unterschiedliche Lage des echokardiographischen Fensters. Erstmals führten sie die Verwendung der zweidimensionalen Schnittbildechokardiographie zur genauen Positionierung des M-Mode Cursors und zur Lokalisation der im M-Mode zu erfassenden Strukturen an.

In der in kurzen Zeitabständen hintereinander erfolgten Echokardiographie von 16 Fohlen fanden STEWART et al. (1984) heraus, daß im Zeitraum von der Geburt bis zum Alter von drei Monaten eine positive Korrelation zwischen Alter, Körpergewicht bei folgenden Parametern bestehen: Diastolischer linksventrikulärer Innendurchmesser, diastolischer rechtsventrikulärer Innendurchmesser, Durchmesser des linken Atriums, Aorteninnendurchmesser, linke Ventrikelwand und Interventrikuläres Septum.

LOMBARD, EVANS et al. (1984) ermittelten bei einer Serienuntersuchung von Ponyfohlen lediglich für den diastolischen linksventrikulären Innendurchmesser eine hohe Korrelation zum Körpergewicht, während weitere Parameter niedrigere Korrelationen aufwiesen.

Um die Genauigkeit der echokardiographischen Messungen des linken Ventrikels im M-Mode bestimmen zu können, führte O'CALLAGHAN (1983) vergleichende Autopsiemessungen an 47 Pferden und Ponies unterschiedlichster Rassen durch. Die Untersuchungen ergaben, daß die 2 Stunden post mortem (Status des rigor mortis) ermittelten Werte den systolisch ermittelten näher waren, als den diastolisch bestimmten.

Vergleichende Messungen mittels M-Mode-Echokardiographie bei Warmblut Sport- und Freizeitpferden führte REWEL (1991) durch. In der Gruppe der Springpferde wurde im Gegensatz zu den Dressur- und Freizeitpferden ein signifikant größerer linksventrikulärer Innendurchmesser und gegenüber den Freizeitpferden ein signifikant größerer endsystolischer Durchmesser der linksventrikulären hinteren Wand auf Papillarmuskelebene

festgestellt. In der Gruppe der Dressurpferde konnte eine signifikante Verdickung des interventrikulären Septums und der linksventrikulären hinteren Wand gegenüber den Gruppen der Spring- und Freizeitpferde nachgewiesen werden.

SLATER und HERRTAGE (1995) untersuchten 41 Equiden verschiedenster Rassen und Größen. Wie erwartet waren die ermittelten Herzdimensionen bei den Ponies kleiner als bei den Kleinpferden und Pferden. Die durchschnittliche myokardiale Verkürzungsfraktion war unabhängig vom Körpergewicht in allen drei Gruppen gleich groß.

Einsatz und Bedeutung der Schnittbildechokardiographie

Das B-Mode wird beim Pferd seit Mitte der 80'er Jahre in der Echokardiographie angewendet.

YAMAGA und Too (1984) verwendeten für ihre Untersuchungen einen Linearschallkopf, sie nutzten die B-Mode-Technik, um die Schallkopfposition für das M-Mode beschreiben zu können. Später wurde aufgrund der geringeren Auflagefläche der Sektorscanner dem Linearscanner vorgezogen (RANTANEN 1986 a).

(1987)CARLSTEN erstellte die erste grundlegende Arbeit über die Schnittbildechokardiographie beim Pferd und etablierte die bis heute verwendeten acht Standardschnittebenen. Er untersuchte 10 Traber mit einem Sektorschallkopf, der eine Eindringtiefe von 23 cm aufwies, jeweils von rechts und von links in vier Schnittebenen. Aus dem 4. bzw. 5. Interkostalraum erhielt er die kaudalen Achsen, aus dem 2. bzw. 3. Interkostalraum die kranialen Achsen. Den Empfehlungen der "American Society of Echocardiography" folgend stellte CARLSTEN (1987) in der so genannten langen Achse die Herzspitze links, die Herzbasis rechts auf dem Monitor dar. In der so genannten kurzen Achse erfolgte die Darstellung als betrachte man das Herz vom Apex aus.

Ein Jahr später wurden die von CARLSTEN (1987) publizierten Schallkopfpositionen von STADLER et al. (1988) aufgegriffen. Mit einem 2,5 MHz Schallkopf erreichten sie eine Eindringtiefe von 27,5 cm. Sie erstellten die kranialen Achsen aus dem 3. Interkostalraum und die kaudalen Achsen aus dem 4. Interkostalraum. Dabei wurden 13 herzkranke und sieben herzgesunde Warmblutpferde untersucht, um die Auffindbarkeit der Herzstrukturen bei Warmblütern zu überprüfen. Der Nutzen der Schnittbildechokardiographie zur besseren Ausrichtung des M-Mode-Strahles wurde hierbei betont.

ROBINE (1990) führte kardiometrische Untersuchungen in 5 der 8 von CARLSTEN (1987) vorgestellten Schnittebenen durch. Er ermittelte 84 Parameter zur Bestimmung der Herzgröße für Warmblutpferde der Leistungsklasse S in Springen und Dressur sowie für Freizeitpferde mit dem Ziel der Normwertermittlung. Es wurden keine signifikanten

Unterschiede zwischen den Leistungsklassen festgestellt. Somit wurde geschlussfolgert, dass der aktuelle Trainingszustand eine untergeordete Bedeutung für die Herzdimensionen hat.

Kardiometrische Richtwerte für Vollblüter stellten sowohl LONG (1992), als auch PATTESON et al. (1995) auf. Die Autoren heben die Nutzung der Standardschnittebenen als Voraussetzung für vergleichbare Messergebnisse hervor. PATTESON et al. (1995) verzichtete im Rahmen dieser Untersuchungen auf die Ermittlung rechtsventrikulärer Dimensionen aufgrund der schwierigen Erhebung von einheitlichen Echokardiogrammen dieser Struktur. Auch YOUNG und WOOD (2000) vertraten die Meinung, daß wiederholbare Messungen des rechten Ventrikels infolge seiner Form nicht möglich seien.

BAKOS et al. (2002) ermittelten die Herzdimensionen von gesunden, trainierten Trabrennpferden mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 427 kg. Aufgrund der geringen Eindringtiefe von 22,2 cm wurden Messungen des linken Ventrikels lediglich von der linken Thoraxseite vorgenommen.

2.3.3 Kardiale Befunde und Kardiopathien

Die kardiologische Untersuchung des Pferdes umfasst neben einer allgemeinen klinischen Untersuchung, der Herzauskultation sowie der Elektrokardiographie die Echokardiographie mit ihren unterschiedlichen Unltraschallmodi (BONAGURA 1985; REEF 1985; BONAGURA und BLISSIT 1995). Die klinische Untersuchung in Kombination mit der Auskultation lässt keine verlässliche Aussage über den Schweregrad einer Herzerkrankung zu. So sind einerseits funktionelle, so genannte unschuldige Herzgeräusche feststellbar, die häufig ohne klinische Bedeutung sind (REEF 1985; PATTESON und CRIPPS 1993; BLISSIT und BONAGURA 1995; MARR und REEF 1995; REEF 1995 b). Andererseits korrelieren Qualität und Lautstärke eines Herzgeräusches nicht immer mit den tatsächlichen morphologischen Abweichungen und hämodynamischen Konsequenzen (BROWN 1985; REEF und SPENCER 1987; PATTESON 1994; BLISSIT und PATTESON 1996). Die Elektrokardiographie beim Pferd gibt, im Gegensatz zur Situation in der Human- und Kleintiermedizin, wenig Aufschluss über die Herzmuskelaktivität und –proportion (BROWN 1985; REEF 1985)

Ausgewählte valvuläre Kardiopathien

Die Klappenerkrankungen des Pferdes beruhen auf entzündlichen und degenerativen Veränderungen, wobei die degenerativen Herzklappenveränderungen im Vordergrund stehen (ELSE und HOLMES 1972).

Aortenklappeninsuffizienz

Die häufigste Lokalisation für Klappenveränderungen stellt die Aortenklappe dar. Sie tritt besonders bei mittelalten bis alten Pferden auf, da ätiologisch degenerative Klappenveränderungen vorliegen (REEF 1995). So zeigen 5 % der Pferde über 15 Jahre Aortenklappeninsuffizienzen (MARR 2004). Die Degenerationen betreffen in den meisten Fällen die linke Semilunarklappe, können aber auch an allen drei Semilunarklappen auftreten (ELSE und HOLMES 1972; REEF und SPENCER 1987). Kongenitale Veränderungen sind selten und treten dann in der Regel im Zusammenhang mit Ventrikel-Septum-Defekten auf (REEF und SPENCER 1987). Ebenso können valvuläre Endokarditiden dieser Klappe zu einer Insuffizienz führen (BONAGURA, HERRING et al 1985; REEF und SPENCER 1987).

Durch Aortenklappeninsuffizienzen hervorgerufene Herzgeräusche sind in der Regel holodiastolisch mit einem Punctum maximum über der Aortenklappe im linken 4. Interkostalraum. Der Klangcharakter variiert von rauh bis musikalisch und ist abschwellend (decrescendo). Die Intensität beträgt Grad II/VI oder mehr (PATTESON 1994).

Leistungsschwäche tritt bei Pferden infolge einer Aortenklappeninsuffizienz vergleichsweise selten auf, was möglicherweise auch am fortgeschrittenen Alter und der somit eingeschränkten sportlichen Nutzung der Patienten liegt. Andererseits wird die Aortenklappeninsuffizienz gut toleriert, selbst wenn bereits eine Volumenbelastung besteht (PATTESON 1994; SAGE 2002). Durch den großen Unterschied zwischen systolischem und enddiastolischem Druck kommt es bei diesen Pferden zu einem hüpfenden (*Pulsus celer*) oder pochenden Puls (MARR 1992).

Sonographisch können im B-Mode vergrößerte Innendurchmesser des linken Ventrikels und der Aortenwurzel, ein Prolaps der septalen Semilunarklappe aber auch Verdickungen oder Vegetationen an den Aortenklappen feststellbar sein. Vorsystolischer Mitralklappenschluss, diastolisches Flattern des vorderen Mitralsegels, Schließunfähigkeit und Vibration der Aortenklappe sowie hyperkinetische Septumbewegungen und eine veränderte myokardiale Verkürzungsfraktion können im M-Mode sichtbar werden (PIPERS et al. 1979; REEF und SPENCER 1987; PATTESON 1994; STADLER et al. 1995). Der Schweregrad einer Aortenklappeninsuffizienz wird mit Hilfe der Dopplerechokardiographie bestimmt. Ausdehnung und Turbulenz des Insuffizienzjets in der farbkodierten Dopplertechnik sowie Geschwindigkeit, Intensität und zeitliches Auftreten im Spektraldoppler werden im Mapping-Verfahren erfasst (PATTESON 1994; BLISSIT und BONAGURA 1995; STADLER et al. 1995).

Durch die Insuffizienz der Aortenklappen kommt es zu einem um das Regurgitationsvolumen erhöhte Blutvolumen im linken Ventrikel. Durch diese Volumenüberlastung, eine erhöhte Vorlast des linken Ventrikels, wird eine erhöhte Kontraktilität des Ventrikelmyokards hervorgerufen. Das um das Regurgitationsvolumen erhöhte Schlagvolumen verursacht

ebenfalls eine Volumenüberlastung der Aorta (REEF und SPENCER 1987; STADLER et al. 1996). 1995; BLISSIT und **PATTESON** Folgen einer länger bestehenden Aortenklappeninsuffizienz sind eine veränderte myokardiale Verkürzungsfraktion, initiale Hypertrophie mit anschließender Dilatation des linken Ventrikels, Dilatation der Aortenwurzel, funktionelle Mitralklappeninsuffizienz mit Dilatation des linken Atriums sowie terminal ein Linksherzversagen. Tachykardie, inspiratorische Dyspnoe, Lungenödem, ausgeprägter 3. Herzton sowie Aortenklappen- und Mitralklappeninsuffizienz kennzeichnen dieses Endstadium (Bonagura et al. 1985; Reef und Spencer 1987).

Mitralklappeninsuffizienz

In einer klinisch-pathologischen Studie an 1557 Pferden konnte festgestellt werden, dass 45% der Pferde mit systolischem Herzgeräusch auch Läsionen an der Mitralklappe aufwiesen (ELSE und HOLMES 1972). PATTESON UND CRIPPS (1993) stellten bei der Herzauskultation fest, dass 3,5% der von ihnen untersuchten Pferde ein Herzgeräusch hatten, welches auf eine Mitralklappeninsuffizienz schließen ließ.

Als Ursachen kommen meist degenerative und infektiöse Prozesse in Betracht, angeborene Klappenanomalien sind selten (REEF, BAIN et al. 1998). Auch Schäden der Chordae tendineae oder des Papillarmuskels können ursächlich sein (BLISSIT und PATTESON 1996). Laut KRONEMANN (1991) sind Schrumpfung und Reaktion der Mitralklappen Anlass für die Schließunfähigkeit.

Auskultatorisch ist bei einer Mitralklappeninsuffizienz ein holo- oder pansystolisches Herzgeräusch mit einer Intensität Grad III/V oder lauter feststellbar. Der Charakter ist bandförmig oder rauh und anschwellend (crescendo) (MILLER UND HOLMES 1985).

Klappenveränderungen treten am zweithäufigsten an der Mitralklappe auf. Sie ist jedoch die häufigste Lokalisation, bei der Leistungsinsuffizienz, Kongestion oder plötzlichen Tod (Chordae tendineae Ruptur oder Ruptur von Pulmonalarterien) die Folge ist (Holmes und Miller 1984; Brown 1985; Reef et al. 1998). Die Symptome sind abhängig vom Grad der Erkrankung; so wurden in leichten Fällen lediglich eine Leistungsinsuffizienz, bei schwerem Krankheitsverlauf jedoch klinische Anzeichen der Kongestion, wie Tachykardie, Tachypnoe, Pulsation der Venae jugulares, Husten, Lungenödem und Unterbrust–Unterbauchödem beobachtet (Kronemann 1991; Reef et al. 1998).

Echokardiographisch kann man im B- und M-Mode Erweiterungen des Mitralklappenringes ohne Veränderungen der Atrioventrikularklappen aber auch Verdickungen, Vegetationen oder den Prolaps eines Segels sowie Schliessunfähigkeiten finden (PIPERS et al. 1979;

STADLER et al. 1992; REEF et al. 1998). Der Schweregrad der Mitralklappeninsuffizienz kann mit Hilfe der Spektraldoppler-Echokardiographie anhand der Geschwindigkeit, der Intensität und des zeitlichen Auftretens der Insuffizienz abgeschätzt werden (LONG 1990). Größe und Turbulenz der Insuffizienz werden mit der farbkodierten Dopplerechokardiographie bestimmt (BLISSIT UND BONAGURA 1995; BLISSIT UND PATTESON 1996).

Pathophysiologisch führt eine Mitralklappeninsuffizienz zur Volumenüberlastung des linken Vorhofes und des linken Ventrikels. In der Systole kommt es nicht ausschliesslich zu orthogradem Blutfluss in die Aorta, sondern auch zu retrogradem Fluss in das linke Atrium. Der Vorhof erhält damit sowohl Blut aus den Pulmonalarterien als auch aus dem linken Ventrikel, das Blutvolumen ist erhöht. In der Diastole erhält der linke Ventrikel somit ebenfalls dieses erhöhte Blutvolumen, woraus eine Volumenüberlastung resultiert (HOLMES und MILLER 1984). Besteht eine Mitralklappeninsuffizienz länger, treten Dilatation des linken Vorhofes und des linken Ventrikels sowie dünnerwerden der linken freien Ventrikelwand auf, auch sind Veränderungen der die myokardiale Verkürzungsfraktion möglich (STADLER, WEINBERGER et al. 1992; BLISSIT und PATTESON 1996; REEF et al. 1998). Aufgrund der Vorhofvergrößerung kann es zu Schädigungen des Vorhofmyokards mit einem daraus resultierenden Vorhofflimmern kommen (DEEGEN 1986).

Trikuspidalklappeninsuffizienz

Rückflüsse an der Trikuspidalklappe kommen beim Pferd häufig vor, stellen jedoch selten die Ursache von Symptomen einer Herzerkrankung dar (PIPERS et al. 1979).

Üblicherweise sind funktionelle, so genannte strömungsbedingte "unschuldige" Herzgeräusche an der Trikuspidalklappe feststellbar (BLISSIT und BONAGURA 1995; MARR und REEF 1995). Da sie jedoch ebenfalls in der Systole auskultatorisch wahrgenommen werden, sind sie jenen bei Mitralklappeninsuffizienz ähnlich (REEF 1990a).

Die Ätiologie der Trikuspidalisinsuffizienz ist derjenigen der Mitralisinsuffizienz ähnlich, ebenso die echokardiographischen Befunde. Eine sekundäre Herzdilatation als Folge pulmonalen Hochdrucks wird von Bonagura, Herring et al (1985) als Ursache angeführt. Hochgradige Schliessunfähigkeiten resultieren meistens aus Mitralklappeninsuffizienzen mit Herzdilatation.

Pulmonalklappeninsuffizienz

Schliessunfähigkeiten an der Pulmonalklappe stellen die seltensten valvulären Kardiopathien des Pferdes dar. Sie treten meist im Zusammenhang mit chronischen Lungenerkrankungen

oder pulmonalem Hochdruck infolge Linksherzinsuffizienz auf (ELSE und HOLMES 1972; HOLMES und MILLER 1972; REIMER et al. 1991).

Auskultatorisch sind Insuffizienzen der Pulmonalklappe aufgrund des niedrigen Drucks im rechten Herzen nur sehr selten zu erkennen. BROWN (1985) beschrieb leise systolische Crescendo-decrescendo-Geräusche auf Höhe der Pulmonalklappen. Die Ruptur eines Pulmonalsegels beschrieben REIMER et al. (1991), wobei ein leises holodiastolisches Herzgeräusch über der rechten Herzbasis auftrat.

Ausgewählte Arrhythmien

Arrhythmien kommen bei Pferden häufiger vor als bei den übrigen Haussäugetieren. Beim Pferd existieren eine Reihe von Arrhythmien, die als physiologische, vagusgesteuerte Variationen des Herzrhythmus anzusehen sind und somit keine klinische Relevanz besitzen. Diese gilt es von den pathologischen Arrhythmien zu unterscheiden. Auskultation mit Palpation des Pulses sowie die Elektrokardiographie sind neben der klinischen Untersuchung die einzusetzenden diagnostischen Mittel (MC GUIRK und MUIR 1985; REEF 1993).

Atrioventrikulärer Block zweiten Grades

Der atrioventrikuläre Block zweiten Grades (AV-Block II. Grades) stellt eine zu den Überleitungsstörungen gehörende Arrhythmie dar, welche auch als partieller atrioventrikulärer Block bezeichnet wird (DEEGEN 1981). In einer Untersuchung von 545 Rennpferden fanden PATTESON und CRIPPS (1993) bei 19,6% der Pferde AV-Blöcke II. Grades.

Die Palpation des Pulses ergibt eine meist rhythmische Unregelmäßigkeit, die z.B. alle 4 oder 8 Herzschläge auftritt. Auskultatorisch ist ein vierter Herzton während einer Pause im normalen Sinusrhythmus feststellbar (MC GUIRK und MUIR 1986).

Das Elektrokardiogramm ist gekennzeichnet durch normal verlaufende Vorhoferregung (P-Welle), es folgt jedoch keine Kammererregung (QRS-T Komplex) und somit auch keine Kammerkontraktion. Diese Blockaden können rhythmisch auftreten (DEEGEN 1981).

Der AV-Block II. Grades in Ruhe sowie in der Erholungsphase nach Belastung ist als physiologische Variation des Herzrhythmus zu bewerten und beruht auf erhöhtem Vagustonus des Pferdes. Ein Zusammenhang mit kardialen Erkrankungen ist nur vorhanden, wenn diese Form der Arrhythmie auch bei hoher Herzfrequenz, z.B. während der Belastung auftritt (DEEGEN 1981).

Vorhofflimmern

Zu den Erregungsbildungsstörungen gehört das Vorhofflimmern. Diese meist stationäre Arrhythmie ist häufiger als alle anderen Arrhythmien mit einer Leistungsinsuffizienz verbunden (WINGFIELD, MILLER et al 1980; PATTESON und CRIPPS 1993).

Palpatorisch tritt ein unregelmäßiger und ungleichmäßiger Puls, eventuell mit Pulsdefizit auf. Auskultatorisch ist eine absolute Herzarrhythmie bei normaler oder erhöhter Ruheherzfrequenz feststellbar. Die Lautstärke des zweiten Herztones kann variieren , der vierte Herzton fehlt aufgrund der fehlenden Vorhofkontraktion (DEEGEN 1981; MC GUIRK und MUIR 1985).

Im Elektrokardiogramm ist eine absolute Ventrikelarrhythmie mit normalem QRS-Komplex, fehlende P-Wellen sowie eine undulierende Nullinie mit sogenannten Flimmerwellen (F-Wellen, Frequenzen zwischen 300-700 pro Minute) sichtbar (DEEGEN 1986; MENZIES-GOW 2001).

Eine Schädigung des Vorhofmyokards mit einer Dilatation führt zu hochfrequenten Erregungsbildungen und kreisenden Erregungen in den Vorhöfen, sie werden für die Ventrikelarrhythmie verantwortlich gemacht. Häufig treten im Zusammenhang mit dem Vorhofflimmern Mitralklappenerkrankungen auf (DEEGEN 1981; DEEGEN 1986; STADLER, DEEGEN et al 1994; GEHLEN und STADLER 2002; PATTESON 2004).

Die aus dieser Arrhythmie resultierende Belastungsherzinsuffizienz mit Leistungsminderung entsteht durch die ungenügende Ventrikelfüllung aufgrund ungeordneter hochfrequenter Vorhofmyokardimpulse. Die Ventrikelfüllung wird weiterhin durch die abnehmende Diastolendauer unter Belastung vermindert, kompensatorisch entsteht eine Herzfrequenzerhöhung (DEEGEN 1986; STADLER et al. 1994).

2.4 Die myokardiale Verkürzungsfraktion des linken Ventrikels

linksventrikuläre Querschnittsverkürzung bezeichnet.

Die linksventrikuläre systolische Funktion und somit die linksventrikuläre Kontraktilität gehört zu den "ejection phase indices". Aufgrund der einfachen Ermittlung stellt die myokardiale Verkürzungsfraktion (FS%) den in der Praxis am häufigsten verwendeten Parameter jener Indizes dar (BONAGURA 1983; KIENLE und THOMAS 1995). Die myokardiale Verkürzungsfraktion wird auch als "left ventricular fractional shortening" (FS%), systolische Verkürzungsfraktion, systolische prozentuale Durchmesserverkürzung oder prozentuale

<u>26</u> <u>LITERATURÜBERSICHT</u>

Wenn Herzrhythmus sowie Vor- und Nachlast konstant sind, bewertete BONAGURA (1983) die FS% als nützlichen Parameter zur Bestimmung der myokardialen Kontraktilität und Veränderungen der ventrikulären Funktion. Bei verminderter linksventrikulärer Kontraktilität ist die myokardiale Verkürzungsfraktion reduziert (BONAGURA 1983; KIENLE und THOMAS 1995).

Die Verkürzungsfraktion des linken Atriums wurde neben der des linken Ventrikels im Rahmen einer Studie zum Vorhofflimmern des Pferdes verwendet (VAN LOON, et al. 2002).

2.4.1 Bestimmung der myokardialen Verkürzungsfraktion

Die myokardiale Verkürzungsfraktion wird aus dem enddiastolischen (LVDd) und endsystolischen (LVDs) Durchmesser des linken Ventrikels nach folgender Formel berechnet (PIPERS und HAMLIN 1977; LESCURE und TAMZALI 1984; STEWART, ROSE et al. 1984; SCHILLER, SHAH et al. 1989; REEF 1990; LONG 1992; LONG, BONAGURA et al. 1992; KÖHLER und TATRU 2001 S. 225; BARTEL und ERBEL 2002):

Im Schrifttum sind vielerlei Techniken zur Ermittlung der myokardialen Verkürzungsfraktion beschrieben. So wurde dieser Parameter sowohl aus dem M-Mode als auch aus dem B-Mode aus unterschiedlichen echokardiographischen Fenstern in verschiedenen Ebenen des linken Ventrikels berechnet.

Die am häufigsten verwendete Ultraschallmodulation stellt das M-Mode dar. So ermittelten PIPERS und HAMLIN (1977) als erste die myokardiale Verkürzungsfraktion am Pferd (in Sedation). In der rechten kaudalen langen Achse (RKDLA) unterhalb der Mitralklappe betrug die FS% 38,6 ± 1,6 %. Nachfolgend untersuchten zahlreiche Autoren unterschiedliche Rassen und berechneten die myokardiale Verkürzungsfraktion im M-Mode von gesunden Pferden (LESCURE und TAMZALI 1984; STEWART, ROSE et al. 1984; LONG 1992; LONG, BONAGURA et al 1992; KRITZ 1996). Aufgrund der sehr guten zeitlichen und räumlichen Auflösung stellt das M-Mode das gängige Ultraschallverfahren zur Ermittlung der myokardialen Verkürzungsfraktion dar.

In Tabelle 2.1 sind die erhaltenen Ergebnisse aufgeführt.

Tabelle 2.1: Mittelwerte und Standardabweichungen der myokardialen Verkürzungsfraktion (FS%) ermittelt im M-Mode

(Legende: KGW (kg)= Körpergewicht in Kilogramm, k.A.= keine Angabe, TB= Thoroughbred, SB= Standardbred, RKDLA= rechte kaudale lange Achse, RKDKA= rechte kaudale kurze Achse, u.MV= unterhalb der Mitralklappe, Ch.t.= Chordae tendineae Ebene, s. auch Abkürzungsverzeichnis)

MESSDATEN	PIPERS U. HAMLIN (1977)	Lescure u. Tamzalı (1984)	Long (1992)	Long et al. (1992)	Kritz(1996)
Anzahl	25	56	40	27	13
Rasse	k. A.	Pur sang Anglais u. Selle Francais	TB u. TB- Kreuzung	TB u. TB- Kreuzung	SB
KGW (kg)	300	k. A.	k. A.	432-648	411 ± 10
Schallkopf - position	RKDLA	RKDLA	RKDKA	RKDKA	RKDKA
Cursor- Ebene	u. MV	k. A.	Ch. t.	Ch. t.	Ch. t.
FS%	38,6 ± 1,6	44 ± 6	37,4 ± 3,7	38,8 ± 4,6	31,3 ± 3,5

Die Berechnung der myokardialen Verkürzungsfraktion aus dem B-Mode führte ROBINE (1990) an Warmblutpferden durch. In der RKDLA wurde für Freizeitpferde ein Wert von 22 ± 8 % angegeben, in der RKDKA ein Wert von 42 ± 11 %. Den niedrigen Wert aus der langen Achse erklärte der Autor mit der klappennahen Anschallposition, welche in den Bereich des fibrinösen Klappenrings fällt. In dieser ist die Beweglichkeit der Herzstrukturen geringer. Die Anschallposition der kurzen Achse liegt im Bereich der Papillarmuskeln, in welchem die Bewegungen von linker Ventrikelwand und interventrikulärem Septum größer sind.

Ebenfalls in der langen Achse im B-Mode, allerdings von der linken Thoraxseite bestimmten VÖRÖS et al. (1991) sowie WYSS (2000) die myokardiale Verkürzungsfraktion. Ihnen standen Geräte mit einer geringen Eindringtiefe zur Verfügung, welche die Darstellung des linken Ventrikels von rechts nicht ermöglichten. BAKOS et al. (2002) verglichen die myokardiale Verkürzungsfraktion ermittelt aus dem B-Mode und dem M-Mode. Es waren keine signifikanten Unterschiede zwischen den Parametern aus den verschiedenen

Ultraschallmodi feststellbar. Dies führten die Autoren auf die Methode des "guided" M-Mode zurück. Die Ergebnisse der vorgenannten Untersuchungen sind in Tabelle 2.2 zusammengefasst.

Tabelle 2.2: Mittelwerte und Standardabweichungen der myokardialen Verkürzungsfraktion (FS%) ermittelt im B-Mode

(Legende: AA= Anglo-Araber, LKDLA= linke kaudale lange Achse, MV= Mitralklappe, weitere Abkürzungen s. Legende Tabelle 1 sowie Abkürzungsverzeichnis)

MESSDATEN	Vörös et al (1991)	Wyss (2000)	Bakos(2002)
Anzahl	22	30	23
Rasse	TB u. TB - Kreuzung	Warmblut, Vollblut, AA, Freiberger	SB Trotters
KGW (kg)	411-650	594 ± 48	350-490
Schallkopfposition	LKDLA	LKDLA	LKDLA
Cursor-Ebene	u. MV	Zwischen MV und Papillarmuskel	Ch. t.
FS%	35,3 ± 3,9	39,0 ± 4,5	35,1 ± 3,4

Die myokardiale Verkürzungsfraktion wurde nicht nur mittels unterschiedlicher Ultraschallverfahren und von beiden Thoraxseiten aus ermittelt, sondern auch in unterschiedlichen Schallkopfpositionen und Cursorebenen. Schober und Baade (2000) führten echokardiographische Untersuchungen an 109 Hunden durch und bestimmten die FS% sowohl aus der langen als auch aus der kurzen Achse. Die Ergebnisse der Messungen aus beiden Achsen stimmten insofern überein, da Hunde mit einer physiologischen oder erhöhten FS% in der kurzen Achse diese Werte jeweils auch in der langen Achse zeigten. Lediglich zwei Hunde mit einer erniedrigten FS% in der kurzen Achse wiesen einen physiologischen Wert in der langen Achse auf.

PATTESON et al. (1995) untersuchten 38 gesunde englische Vollblüter und ermittelten die myokardiale Verkürzungsfraktion sowohl im M-Mode als auch im B-Mode aus unterschiedlichen Ebenen in verschiedenen Positionen. Allerdings konnten nicht bei allen Pferden alle Ebenen sicher identifiziert werden. In der Papillarmuskelebene ermittelten sie

signifikant höhere Werte als in der Chordae-tendineae-Ebene, was die potentiellen Variationen durch nicht exakte Ebenenauswahl illustriert. Die Autoren befanden die Messung der FS% aus der rechten kurze Achse, Chordae-tendineae-Ebene als die am nützlichsten für klinische und wissenschaftliche Zwecke. Die myokardiale Verkürzungsfraktion war in dieser Position bei 37 der 38 untersuchten Pferde mit einem Variationskoeffizienten von 10,1% ermittelbar. Die Daten der Studie von PATTESON et al. (1995) sind in Tabelle 2.3 zusammengetragen.

Tabelle 2.3: Mittelwerte und Standardabweichungen der myokardialen Verkürzungsfraktion (FS%) ermittelt von PATTESON et al. (1995)

MESSDATEN	M-MODE FS%	B-MODE FS%
Rechte kurze Achse, Chordae-tendineae-Ebene	37,42 ± 3,86	37,61 ± 4,38
Rechte kurze Achse, Papillarmuskelebene	39,87 ± 4,83	41,55 ± 5,17
Linke kurze Achse, Chordae-tendineae-Ebene	38,67 ± 5,46	34,69 ± 4,93
Linke kurze Achse, Papillarmuskelebene	43,78 ± 6,04	36,88 ± 4,35
Linke lange Achse, Chordae-tendineae-Ebene	38,32 ± 3,21	36,45 ± 6,2

2.4.2 Einflussfaktoren auf die myokardiale Verkürzungsfraktion

Die Kontraktilität des linken Ventrikels und somit die myokardiale Verkürzungsfraktion wird von zahlreichen Faktoren wie Vor- und Nachlast, Trainingszustand, Pharmaka sowie Herzerkrankungen beeinflusst.

Während der Auswurfphase pumpt der linke Ventrikel das Blut gegen die Nachlast aus dem Herzen heraus. Die myokardiale Verkürzungsfraktion wird somit, wie alle "ejection phase indices", von der Nachlast beeinflusst (MOST 1979; OPIE 1995). Eine Zunahme der enddiastolischen Faserausgangslänge (Vorlast) führt zu einer gesteigerten Muskelspannung und erhöhten Auswurfmenge (OPIE 1995). Steigt die Vorlast an, ist eine erhöhte myokardiale Verkürzungsfraktion zu erwarten.

Ein unterschiedliches Trainingsniveau bei Warmblutpferden zeigte nicht signifikant niedrigere Werte der FS% bei untrainierten Freizeitpferden im Gegensatz zu Dressur- und

Springpferden der Leistungsklasse S. Bei adulten Warmblutpferden scheint somit der aktuelle Trainingszustand keinen Einfluß auf die linksventrikuläre Kontraktilität zu haben (ROBINE 1990; REWEL 1991). YOUNG (1999) untersuchte 2-jährige Rennpferde vor Aufnahme des Trainings sowie 18 Wochen später. Während Körpergewicht und Herzfrequenz sich nicht veränderten, reduzierte sich die myokardiale Verkürzungsfraktion signifikant von $39 \pm 9 \%$ auf $31 \pm 3 \%$.

MOST (1979) konnte in seiner Studie keine statistisch belegbare Beeinflussung der FS% durch die Herzfrequenz für den Menschen nachweisen. 10 Probanden wiesen mit Hilfe einer Vorhofstimulation Herzfrequenzen von 90, 110, 130 und 150/min auf. In einer Untersuchung von GEHLEN et al. (2005) konnte aufgezeigt werden, dass bei Pferden in der Beruhigungsphase nach aktiver Belastung die Herzdimensionen nur noch geringfügige Unterschiede zu den Ruhewerten aufwiesen. Die Autoren gehen davon aus, dass beim gesunden Pferd eine echokardiographische Untersuchung bei Herzfrequenzen unter 80 Schlägen / min annähernd einer Ruheuntersuchung entspricht.

Eine Sedation mit α 2-Adrenorezeptor-Agonisten führt neben einer Bradykardie und Hypotonie zu einer signifikant gesenkten myokardialen Verkürzungsfraktion. So ermittelten PATTESON et al. (1995) eine myokardiale Verkürzungsfraktion von 37,26 \pm 3,8 % vor Sedation und 31,38 \pm 3,2 % nach Sedation mit Detomidin bei 26 herzgesunden Pferden. Diesen Umstand führten die Autoren auf den negativ inotropen Effekt von Detomidin zurück. MOHREN (1999) hingegen beobachtete vor sowie nach Sedation mit Romifidin unterschiedlicher Dosierungen keine signifikanten Unterschiede der FS%.

WYSS (2000) simulierte die echokardiographische Untersuchung unter Belastung durch Gaben von Dopamin bzw. Denopamin. Die myokardiale Verkürzungsfraktion nahm unter Dopamininfusion signifikant von $39.0 \pm 4.5 \%$ auf $48.1 \pm 4.7 \%$ zu. Eine nicht signifikante Zunahme stellte der Autor unter Denopamininfusion fest.

Liegen Herzerkrankungen vor, ist eine veränderte myokardiale Verkürzungsfraktion zu erwarten. Eine erhöhte myokardiale Verkürzungsfraktion wird bei Mitralisinsuffizienzen beschrieben, die zu einer erhöhten Vorlast mit Volumenüberlastung führen (BONAGURA 1983; MARR 1994; REEF et al. 1998). Auch eine gesenkte Nachlast, welche bei Aortenklappeninsuffizienzen vorkommt, führt zu einer erhöhten FS% (REEF und SPENCER 1987; PATTESON 1994; STADLER et al. 1995). Im Zuge dieser Klappenerkrankungen kommt es dann zu einer im Normbereich liegenden FS% und schließlich zum Abfall, was auf eine abnehmende Kompensationsfähingkeit des linksventrikulären Myokards zurückzuführen ist. Die scheinbare Normalisierung der myokardialen Verkürzungsfraktion bildet somit das Übergangsstadium zwischen Kompensation und Dekompensation der Herzerkrankung,

welche häufig in eine Herzdilatation mit erheblich gesenkter FS% mündet (BONAGURA 1983; BONAGURA 1985; REEF 1995; STADLER et al. 1995; BLISSIT und PATTESON 1996).

Bei Perikarditis wurde eine Absenkung der myokardialen Verkürzungsfraktion beschrieben (WORTH und REEF 1998; MARR 1999). Die Autoren führen diesen Zustand auf die Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel zurück, die zu einer verminderten diastolischen Ventrikelfüllung besonders des rechten Ventrikels und zu einem verminderten venösen Rückstrom führen. Diese Situation verursacht eine verminderte Perfusion des Myokards in der Diastole, worin die gesenkte FS% begründet sein könnte.

Eine verminderte myokardiale Verkürzungsfraktion ist weiterhin bei anhaltender ventrikulärer Tachykardie (TRAUB-DARGATZ et al. 1994), Myokarditis und Myokardnekrose (BONAGURA und REEF 1998) zu erwarten.

Bei Vorliegen einer Herzrhythmusstörung in Form des Vorhofflimmerns beobachteten MARR 1994; Bonagura und Blissit 1995; Marr et al. 1995; Van Loon et al. 2002 eine gesenkte myokardiale Verkürzungsfraktion. Marr et al. (1995) konnten bei 41 Pferden mit Vorliegen eines Vorhofflimmerns zeigen, dass nach einer Kardioversion mittels Chinidinsulfat ein signifikanter Anstieg der FS% gegenüber der Situation vor der Konversion zum Sinusrhythmus vorlag. Diese Veränderung wurde auf die verbesserte diastolische Ventrikelfüllung im Sinusrhythmus zurückgeführt, welche aus der nun physiologischen Vorhofkontraktion resultiert. Hingegen fanden STADLER, et al. (1994) bei 25 von 43 Pferden, die an einem Vorhofflimmern litten, eine erhöhte myokardiale Verkürzungsfraktion. Dies führten die Autoren auf eine stärkere Arbeit der linksventrikulären Muskulatur zurück. Sie deuteten dies als Kompensation für die reduzierte Vorlast im Rahmen des Vorhofflimmerns. GEHLEN und STADLER (2002) fanden in einer Folgeuntersuchung bei 32 von 72 der untersuchten Pferde mit Vorhofflimmern eine erhöhte FS%.

2.5 Reproduzierbarkeit der B-Mode- und M-Mode-Echokardiographie

Sowohl für die Bewertung einmalig erhobener Befunde als auch für Verlaufskontrollen ist es wichtig, die Ursachen der Variationsbreite von Messergebnissen zu kennen.

Ein wichtiger Schritt zur Erhöhung der Reproduzierbarkeit von Messergebnissen war die Einführung von echokardiographischen Standards sowohl in der Humanmedizin (SAHN et al. 1978; HENRY et al. 1980; ROELAND und GIBSON 1980; SCHNITTGER et al. 1983; O'ROURKE et al. 1984, SCHILLER et al. 1989) als auch, in Anlehnung daran, in der Veterinärmedizin (CARLSTEN 1987; STADLER et al. 1988 b; LONG et al. 1992; THOMAS et al. 1994). Diese

Leitlinien stellen ein einheitliches Vorgehen der Ultraschalluntersuchung und Messtechnik sicher. So wurden beispielsweise neben der Bezeichnung der Schnittebenen und der dazu gehörigen Standard-Schallkopfpositionen auch technische Details wie das Setzen der Indexmarke festgelegt. Auch wurde das Vorgehen bei echokardiographischen Messungen standardisiert. Dimensionsmessungen von Herzstrukturen sind seit dem zu definierten Zeitpunkten innerhalb des Herzzyklus durchzuführen. Das parallel abgeleitete Elektrokardiogramm macht eine zeitliche Zuordnung möglich.

Diese internationalen Standards voraussetzend tritt dennoch eine gewisse Variationsbreite bei echokardiographischen Messungen auf. Sie sind einerseits biologischer Natur und beim Patienten selbst zu suchen, wie Veränderungen der Herzfrequenz oder die Stellung und Lage des Patienten während der Untersuchung. Von Seiten des Untersuchers können z.B. durch Schallkopfwinkelung und Positionsänderungen auch intraindividuelle Unterschiede auftreten. Andererseits lassen auch technische Faktoren eine Variationsbreite zu (siehe 2.5.3).

2.5.1 Patient

Patientenlagerung und Schallkopfwinkelung

In der Humanmedizin hat die Lagerung des Patienten Einfluss auf echokardiographische Messergebnisse. So legten CLARK et al. (1980) besonderen Wert auf die exakte Dokumentation vorangegangener Untersuchungen als auch auf identische Lagerung ihrer Patienten, die unter Angabe der Winkel erfolgte.

Bei Hund und Katze kann die Echokardiographie sowohl am stehenden als auch am in Seitenlage befindlichen Tier durchgeführt werden. Einige Autoren empfehlen für die Untersuchung in Seitenlage eine erhöhte Plattform mit einem Loch oder einen Tisch mit einem Loch. Das Tier wird in Seitenlage so plaziert, dass sich das echokardiographische Fenster über dem Loch befindet. Der Schallkopf kann nun durch das Loch hindurch am Thorax angesetzt werden. Durch diese Lagerungstechnik liegt das Herz näher der Thoraxwand und somit dem Schallkopf an. Die Herzdimensionen werden durch die unterschiedliche Lagerung nicht beeinflusst (Moise und Fox 1999).

LOMBARD et al. (1984) untersuchte Fohlen im Alter von einem Tag und drei Monaten echokardiographisch sowohl im Stehen als auch in Seitenlage. Es konnten keine Unterschiede in den Echokardiogrammen wahrgenommen werden.

In der Pferdemedizin spielt eine unterschiedliche Lagerung des Patienten keine Rolle, da die echokardiographische Untersuchung immer am stehenden Tier stattfindet (CARLSTEN 1987; STADLER et al. 1988 b).

<u>Herzfrequenz</u>

Die Herzfrequenz hat während der echokardiographischen Untersuchung einen Einfluss auf die Herzdimensionen. DE MARIA et al. (1979) stellten beim Menschen fest, daß die Herzfrequenz linear mit der Größe folgender Strukturen korrelierte: diastolischer und systolischer linksventrikulärer Innendurchmesser, Dicke des interventrikulären Septums, linksventrikuläre posterobasale Wandstärke und Größe des linken Atriums sowie mit der Verkürzungsgeschwindigkeit der zirkumferentiellen Muskelfasern. Der Anstieg der Herzfrequenz von 70 Schlägen / min auf 150 Schläge / min verursacht eine Absenkung der linksventrikulären Dimensionen um 2,7 % je 10 Herzschläge / min.

Bei Katzen wiesen Moise et al. (1986) ebenfalls einen Zusammenhang zwischen Herzfrequenz und Herzdimensionen nach. Mit steigender Herzfrequenz nahmen die ermittelten Herzdimensionen signifikant ab.

GEHLEN et al. (2005) wiesen für das Pferd die Abhängigkeit der Herzdimensionen von der Herzfrequenz mittels aktiver Belastungsechokardiographie nach. Es konnte gezeigt werden, dass die ermittelten Parameter bei einer Herzfrequenz von 108 Schlägen / min signifikant von den Ruhewerten abwichen. Außerdem wurde deutlich, dass in der Beruhigungsphase bei Herzfrequenzen unter 80 Schlägen / min nur geringfügige Unterschiede zur Ruheherzfrequenz vorlagen.

Individuelle Unterschiede

CELETANO et al. (2003) wiesen beim Menschen nach, dass die Größe des linken Ventrikels vom Geschlecht, nicht aber von der Geometrie des linken Ventrikels, der Herzfrequenz, dem Alter oder der Körpergröße abhängig war. In einer Studie von PRITCHETT et al. (2003) waren bei herzgesunden Menschen mit zunehmender Körpergröße sowohl das Volumen als auch der Durchmesser des linken Atriums größer. Auch waren die Werte bei Männern höher als bei Frauen.

Bei Tieren verursachen sowohl Rasseunterschiede als auch Gewichtsunterschiede eine erhöhte Varianz der Messergebnisse in der Echokardiographie. Der Normwertbereich kardiometrisch ermittelter Maße ist bei Hunden durch die stark unterschiedliche Körpergröße und -masse größer als bei Katzen (Moise und Fox 1999). Das Körpergewicht von Hunden korrelierte positiv mit den im M-Mode gemessenen Ventrikeldurchmessern, der Dicke des Interventrikularseptums und dem Durchmesser der Aortenwurzel (LOMBARD 1984). In einer

Studie von O'GRADY et al. (1986) wurden 18 herzgesunde Hunde mit einem Körpergewicht von 4,5-30 Kg einer echokardiographischen Untersuchung unterzogen. Auch hier wurde deutlich, dass die Herzgröße, ermittelt im B-Mode, stark mit dem Körpergewicht und mit der Körperoberfläche korreliert. MORRISON et al. (1992) erstellten für die Hunderassen Zwergpudel, Welsh Corgi, Afghane und Golden Retriever Normwerte für einige Herzmaße. Die Studie belegte, daß die Rasse in Ergänzung mit dem Körpergewicht die erhobenen echokardiographischen Normwerte beeinflusste. Bei Katzen konnte ebenfalls eine positive Korrelation zwischen dem Körpergewicht und den im M-Mode ermittelten Herzmaßen nachgewiesen werden (MOISE et al. 1986).

Bei 12 Ponyfohlen im Alter von einem Tag bis drei Monaten zeigten die im M-Mode ermittelten links- und rechtsventrikulären Durchmesser eine positive Korrelation mit zunehmenden Alter und Körpergewicht (LOMBARD et al. 1984). STEWART et al. (1984) stellten bei der Untersuchung von 16 Fohlen im Alter von einem Tag bis drei Monaten eine positive Korrelation zwischen Alter und Körpergewicht und folgenden Parametern fest: linksventrikulärer und rechtsventrikulärer enddiastolischer Durchmesser, linker Atriumdurchmesser, Aortenwurzeldurchmesser, Durchmesser der linken Ventrikelwand sowie Durchmesser des interventrikulären Septums. SLATER und HERRTAGE (1995) untersuchten 41 Ponies und Pferde echokardiographisch und teilten sie in drei Gruppen ein: Ponies mit einem Körpergewicht von 125-306 kg, Kleinpferde mit einem Körpergewicht von 274-469 kg und Pferde mit einem Körpergewicht von 454-620 kg. Alle Tiere (Körpergewicht berücksichtigend, vergrößerten sich die Herzmaße mit zunehmendem Körpergewicht. Es konnte jedoch keine Korrelation zwischen Herzdimensionen und Körpergewicht innerhalb der Gruppen nachgewiesen werden.

2.5.2 Untersucher

Einen ersten Überblick über die Genauigkeit der M-Mode-Echokardiographie in der Humanmedizin lieferten SAHN et al. (1978). Ausdrucke kalibrierter M-Mode-Echokardiogramme wurden von 76 Humanmedizinern ausgewertet, wobei eine hohe interindividuelle Variation festgestellt werden konnte.

In einer Studie von LAPIDO et al. (1980) wurden echokardiographische Messungen des linken Ventrikels von drei erfahrenen Personen jeweils vier Mal im Abstand von einer Woche durchgeführt, wobei die eigentliche echokardiographische Untersuchung immer von der selben Person durchgeführt wurde. Die Lagerung des Patienten und die Position des Schallkopfes wurden dokumentiert. Weder die unterschiedlichen Personen noch der wöchentliche Abstand führten zu statistisch signifikanten Variationen der erhobenen

Messergebnisse. Felner et al. (1980) untersuchten Ursachen der Variabilität von echokardiographischen Messungen. Sie kamen zu der Schlussfolgerung, dass erfahrene Untersucher nur einen geringen Beitrag zur Entstehung der Variabilität echokardiographischer Messergebnisse bringen. Ebenso verhielt es sich mit Messungen an unterschiedlichen Tagen. POLLIK et al. (1982) kamen in ihrer Untersuchung zu dem Ergebnis, dass die Variabilität verursacht durch die Patienten selbst größer ist als diejenige, die durch unterschiedliche Untersucher hervorgerufen wurde. Die M-Mode-Echokardiographie stellte zu dieser Zeit eine weit verbreitete Methode dar. Aus diesem Grund untersuchte KUPARI (1984) die Reproduzierbarkeit der daraus ermittelten linksventrikulären Funktion. Standardisierte echokardiographische Untersuchungen und Messungen wiesen einen geringen Variationskoeffizienten auf, welcher um so kleiner war, je geringer der Zeitabstand zwischen den wiederholten Messungen gewählt wurde.

Auch im Bereich der Echokardiographie von Hunden und Katzen wurden Studien zur Untersucherabhängigkeit der Messergebnisse gemacht (O'GRADY et al. 1986, CHETBOUL et al. 2004).

Bei gesunden erwachsenen Vollblutpferden fanden PATTESON et al. (1995) signifikante, intraindividuelle Unterschiede für einige linksventrikuläre Größenmasse. Aortendurchmesser, die myokardiale Verkürzungsfraktion sowie für die myokardiale Fläche. Signifikante interindividuelle Variationen wurden für die myokardiale Verkürzungsfraktion und die myokardiale Fläche berichtet. PATTESON et al. (1995) bewerteten diese Unterschiede als klinisch nicht relevant, da die absoluten Zahlen sehr klein waren. In einer weiteren Studie untersuchten SAMPSON et al. (1999) intraindividuelle und interindividuelle Unterschiede der Messergebnisse im M-Mode von Pferden. Drei Untersucher mit unterschiedlicher Erfahrung erhoben Messwerte aus drei aufeinander folgenden Herzzyklen. Je erfahrener der Untersucher war, desto geringer waren die intraindividuellen Unterschiede für alle erhobenen Parameter. Messungen unterschiedlicher Untersucher konnten miteinander verglichen werden, sofern es sich um erfahrene Untersucher handelte. KRITZ UND ROSE (2002) beurteilten die intraindividuelle Variabilität der transthorakalen Echokardiographie beim Pferd als niedrig genug, um sie sowohl für klinische als auch für wissenschaftliche Studien zu nutzen. Es wurde die Wiederholbarkeit der B-Mode, M-Mode- und Dopplerechokardiographie des Pferdes überprüft. Die Messungen wurden an 3 aufeinander folgenden Tagen jeweils zur gleichen Zeit von dem selben Untersucher durchgeführt.

2.5.3 Technische Faktoren

Auch technische Faktoren beeinflussen die Reproduzierbarkeit der Echokardiographie. So können Fehlinterpretationen durch Bildartefakte entstehen (KÖHLER und TATARU 2001). Seitenkeulenechos, Widerhallechos sowie Laufzeitunterschiede des Ultraschalls in Abhängigkeit vom durchschallten Medium stellen die drei wichtigsten Artefaktmöglichkeiten dar.

Verfälschungen des Echokardiogramms können ebenfalls durch eine ungünstige Anlotung entstehen. Felner et al. (1980) beschrieben, dass erst durch optimale Anschallpositionen epi- und endokardiale Grenzen im Ultraschallbild exakt bestimmbar sind. Die Schärfe der Echos von Epi- und Endokard hat einen direkten Einfluss auf die Parameter von Dicke des interventrikulären Septums, Dicke der posterioren linksventrikulären Wand sowie rechtem und linkem Ventrikeldurchmesser.

Unzweckmäßige Einstellungen am Echokardiographen, wie z.B. zu hohe Unterdrückung von Störechos, zu niedrige Sendeenergie, falsche Einstellung des zeitabhängigen Tiefenausgleichs ("time gain compensation") oder die Wahl einer ungeeigneten Ultraschallfrequenz führen zu einer schlechten Bildqualtiät und können so ebenfalls zu Verfälschungen des Echokardiogramms führen (Köhler und Tataru 2001).