

Möglichkeiten der Stress-Echokardiographie zur Aufdeckung belastungsinduzierter myokardialer Dysfunktionen bei Pferden mit Herzklappeninsuffizienzen

Heidrun Gehlen¹, Till Sundermann¹, Karl Rohn² und Peter Stadler¹

Aus der Klinik für Pferde¹ und dem Institut für Biometrie, Epidemiologie und Informatik² der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

Zusammenfassung

Ziel dieser Studie war die Untersuchung von belastungsinduzierten myokardialen Dysfunktionen des linken Ventrikels bei herzkranken Warmblutpferden. Dazu wurde die echokardiographische Wandbewegungsanalyse zur Erfassung regionaler Funktionsstörungen angewendet. In dieser Studie wurden insgesamt 53 Warmblutpferde mit Herzklappeninsuffizienzen und 23 gesunde Pferde in Ruhe und nach Longenbelastung untersucht. Die gesunden Pferde zeigten sowohl in Ruhe, als auch unmittelbar nach Belastung überwiegend Normokinesien (in Ruhe 91 %, nach Belastung 94 %) des linksventrikulären Myokards. Der durchschnittliche Scorewert (Beurteilung der Kinetik des gesamten linken Ventrikels) betrug bei allen gesunden Pferden sowohl in Ruhe, als auch nach Belastung 1,1. Im Gegensatz dazu zeigten die Pferde mit Herzklappeninsuffizienzen bereits in Ruhe einen deutlich reduzierten Anteil an Normokinesien (40 %) und einen höheren Anteil an Hypokinesien des linksventrikulären Myokards (60 %). Nach Belastung reduzierte sich der Anteil an Normokinesien auf 33 %. Hypokinesien traten zu 67 % auf. Zusätzlich wurden Akinesien (5 %) und vereinzelt sogar Dyskinesien (1 %) nachgewiesen. Statistisch signifikante Unterschiede bezüglich der Myokardkinetik ergaben sich zwischen gesunden und kranken Pferden in Ruhe im Segment 1 und 6 und nach Belastung im Segment 1, 2 und 6 ($p < 0,05$). Der durchschnittliche Scorewert war bei allen kranken Pferden nach Belastung (1,5) signifikant höher als in Ruhe (1,2). Zwischen gesunden und kranken Pferden zeigte sich in Ruhe bezüglich des Scorewertes kein statistischer Unterschied, dagegen war nach Belastung ein signifikant höherer Scorewert bei den Pferden mit Herzklappeninsuffizienzen festzustellen ($p < 0,05$). Alle Pferde mit Herzklappeninsuffizienzen zeigten nach Belastung im Vergleich zur Ruheuntersuchung eine signifikant ($p = 0,05$) veränderte Myokardkinetik. Dyskinesien des linksventrikulären Myokards traten nur auf, wenn Dilatationen (Δ linkes Atrium $> 13,5$ cm; Δ linker Ventrikel $> 13,5$ cm) vorlagen. Statistisch signifikante Unterschiede zeigten sich nach Belastung bei Pferden mit und ohne Herzdilatationen im Segment 5. Pferde mit Mitralklappeninsuffizienz und einer deutlichen Dilatation des linken Vorhofes von mehr als 14,5 cm Durchmesser (normal bis max. 13,5 cm) wiesen einen deutlich höheren Scorewert von 1,6 auf als die Pferde mit Mitralklappeninsuffizienz und einem linksatrialen Durchmesser unter 14,5 cm. Insbesondere, wenn Aortenklappeninsuffizienzen oder kombinierte Aorten- und Mitralklappeninsuffizienzen mit Erweiterung der Herzdimensionen vergesellschaftet waren, wurden vermehrt veränderte Bewegungsmuster des linken Ventrikels diagnostiziert. Der Score der Pferde mit Aorten- und Mitralklappeninsuffizienz und hochgradigen Dilatationen von linkem Vorhof und Ventrikel von mehr als 14,5 cm (normal max. 13,5 cm) betrug 2,1 und unterschied sich signifikant ($p < 0,05$) von dem Scorewert der Pferde mit Aorten- und Mitralklappeninsuffizienz und geringgradigen Herzdilatationen von linkem Vorhof und Ventrikel zwischen 13,5 und 14,5 cm Durchmesser (Score: 1,37). Kinetikstörungen im apikalen Segment 3 waren lediglich bei Pferden mit Mitralklappeninsuffizienzen und Vorhofflimmern zu beobachten. Alle übrigen Pferde zeigten sowohl in Ruhe als auch nach Belastung in diesem Segment eine Normokinesie. Der Schweregrad der einzelnen Klappenerkrankungen zeigte insgesamt nur tendenziell einen Einfluss auf die Myokardkinetik, d.h. höhergradige Klappeninsuffizienzen zeigten tendenziell deutlichere Myokardkinetikstörungen. Diese Unterschiede waren jedoch nur nach Belastung aufzudecken. So zeigten Pferde mit einer geringgradigen Aortenklappeninsuffizienz einen Score von 1,3 nach Belastung, wohingegen Pferde mit einer hochgradigen Aortenklappeninsuffizienz nach Belastung einen Scorewert von 1,6 aufwiesen. Sowohl Pferde mit 2 Klappeninsuffizienzen (Mitralklappen- und Aortenklappeninsuffizienz) als auch Pferde mit Mitralklappeninsuffizienz und einer Herzarrhythmie (Vorhofflimmern) erreichten ebenfalls höhere Scorewerte (1,5 bzw. 1,53) als Pferde mit nur einer Klappenerkrankung ohne zusätzliche Herzarrhythmie (1,42 bzw. 1,44).

Schlüsselwörter: Pferd, Stress-Echokardiographie, Herzklappeninsuffizienz, Belastung, Myokardbewegung

Feasability of stress-echocardiography for detecting exercise induced myocardial dysfunction in horses with heart valve insufficiencies

The aim of the present study was the evaluation of exercise induced left ventricular myocardial dysfunction in horses with heart disease. Therefore echocardiographical wall motion analysis was used to detect regional myocardial dysfunction. In this study 53 warmblood horses with heart valve insufficiencies and 23 healthy warmblood horses were examined at rest and after longeing exercise. The healthy horses showed mostly normokinetic left ventricular wall motions at rest and after exercise (at rest 91 %, after exercise 94 %). The mean wall motion score (grading of the whole left ventricular kinetic) was 1.1 in all healthy horses at rest and after exercise. In contrast to this only 40 % of the horses with heart valve insufficiencies showed normokinetic wall motion but an increase in hypokinetic left ventricular wall motion (60 %) at rest. After exercise the number of horses showing normokinetic wall motion was decreased further to 33 %. Hypokinetic wall motion was observed in 67 % of horses. Additionally akinesias (5 %) and in few cases dyskinesias (1 %) were observed. Statistically significant differences between healthy horses and horses with heart valve insufficiencies were observed in the segment 1 and 6 at rest and in the segment 1, 2 and 6 after exercise ($p < 0.05$). The mean score in all horses with heart valve insufficiencies was 1,5 after exercise and was significantly higher than at rest (1,2). At rest there was no significant difference in mean score between healthy horses and horses with heart valve insufficiencies, whereas after exercise the mean score in horses with heart valve insufficiencies was significantly higher ($p < 0.05$). All horses with heart valve insufficiencies had a significantly different myocardial wall motion after exercise compared to resting values ($p = 0.05$). Changes in

myocardial motion in segment 3 were only observed in horses with mitral valve insufficiencies and atrial fibrillation. The other horses showed normokinesia in this segment at rest as well as after exercise. Left ventricular dyskinesias were only observed in horses with cardiac dilatation (Δ left atrium > 13.5 cm; Δ left ventricle > 13.5 cm). Statistically significant differences between horses with and without cardiac dilatation were observed in segment 5 after exercise. Horses with mitral valve insufficiencies and a significant left atrial dilatation (> 14.5 cm) had significantly higher score values (1.6) than horses with mitral valve insufficiencies and a left atrial diameter < 14.5 cm. Especially in horses with aortic valve insufficiencies or combined aortic and mitral valve insufficiencies with cardiac dilatation changes in myocardial wall motion were observed. The score of horses with aortic and mitral valve insufficiencies and cardiac dilatation of the left atrium and ventricle (> 14.5 cm) was with 2,1 significantly higher ($p < 0.05$) than the score of the horses with aortic and mitral valve insufficiencies but with moderate cardiac dilatation of the left atrium and left ventricle (diameter between 13.5 and 14.5 cm, score: 1.37). The degree of heart valve insufficiency has only mild influence on myocardial kinetics, i.e. horses with severe cardiac insufficiencies showed a tendency towards more myocardial dysfunctions. Interestingly this could only be seen after exercise. Thus horses with a mild aortic valve insufficiency had a score of 1.3, whereas horses with a severe aortic valve insufficiency developed a score of 1.6 after exercise. Horses with two valve insufficiencies (mitral- and aortic valve insufficiency) and horses with mitral valve insufficiency and atrial fibrillation also had higher score values (1.5 and 1.53) than horses with only one heart valve insufficiency and horses without additional cardiac arrhythmia (1.42 and 1.44).

Keywords: horse, stress- echocardiography, heart valve insufficiency, exercise, myocardial wall motion

Einleitung

Pathologische Umformungsprozesse mit myokardialen Funktionsstörungen werden in der Humanmedizin mit geringem diagnostischem Aufwand durch die Bewegungsanalyse spezieller Segmente der beiden linksventrikulären Herzwände mittels Visualisierung des linksventrikulären Endokards in der Diastole und in der Systole nachgewiesen (echokardiographische Wandbewegungsanalyse, Beckmann 1998, Flachskampf 2001). Im klinischen Alltag der Humanmedizin ist es somit üblich, Wandbewegungsstörungen rein qualitativ zu beschreiben und sie bestimmten Myokardsegmenten zuzuordnen.

Von vielen Autoren wird das 16-Segmente-Modell der American Society of Echocardiography, das sich an den großen epikardialen Koronararterien und deren Versorgungsgebiet orientiert, empfohlen (Moltzahn und Zeydabadijad 1996, Flachskampf 2001). Analog zur Humankardiologie wird beim Pferd das 6-Segmente Modell angewendet. Lokalisation und Ausdehnung von Wandbewegungsstörungen sollten in möglichst exakter Zuordnung zu diesen Segmenten dokumentiert werden. Ergänzend zur topographischen Zuordnung wird die Art der Wandbewegungsstörung beschrieben und ihr Schweregrad geschätzt (hyper-, hypo-, dys- oder akinetisch) (Gehlen et al. 2005b).

Beim Menschen treten insbesondere im Rahmen koronarer Herzerkrankungen myokardiale Wandbewegungsveränderungen auf. Aber auch im Zusammenhang mit Herzklappeninsuffizienzen wurden beim Menschen Störungen der Hämodynamik beschrieben, aus denen sich schließlich Veränderungen der Herzdimensionen, der Myokard- und Herzklappenkinetik sowie der intrakardialen Druckverhältnisse bereits in Ruhe oder erst unter Belastung entwickeln können (Holmes 1968).

Obwohl koronare Ursachen in der Kardiologie des Pferdes eine untergeordnete Rolle spielen (Patteson et al. 1996, Sage 2002), wurden auch bei Pferden mit Herzerkrankungen anderer Genese (z.B. Mitralklappeninsuffizienzen) Veränderungen der Wandbewegungen sowohl in Ruhe als auch während der Belastung beobachtet (Reef 1997, Reef 2001, Martin et al. 2000, Gehlen et al. 2005a und b, Gehlen et al. 2004). Ausführliche Interpretationen von Wandbewegungsstörungen liegen bei Pferden mit Herzklappeninsuffizienzen bisher jedoch nicht vor (Durando 2005). Insbesondere bei Sportpferden ohne Leistungsinsuffizienz aber mit gering- bzw. mittelgradigen Klappeninsuffizienzen sind deshalb kardiologische Untersuchungen am belasteten Herzen hilfreich, um zukünftig eventuell belastungsbedingte myokardiale Dysfunk-

tionen rechtzeitig aufzudecken und die Herzfunktion bzw. die sportliche Leistungsfähigkeit sowie ein eventuelles Risiko bei weiterer sportlicher Nutzung des Pferdes prognostisch einzuschätzen.

In der vorliegenden Studie wurde überprüft, ob die visuell-qualitative myokardiale Wandbewegungsanalyse zusätzliche Informationen zur Früherkennung des kardialen Remodellings (myokardiale Umformungsprozesse z. B. Dilatationen, im Verlaufe einer Herzerkrankung) im Rahmen von Herzklappeninsuffizienzen liefert und ob sie den Verlust bzw. die Reduktion der myokardialen Kontraktilitätsreserve bei Pferden mit Herzklappeninsuffizienzen unter Belastung aufdeckt. Dazu wurde zunächst untersucht, ob sich generell Unterschiede in der Myokardkinetik zwischen gesunden Pferden und Pferden mit Herzklappeninsuffizienzen in Ruhe bzw. nach Belastung aufdecken lassen. Zusätzlich wurde überprüft, ob Herzklappenerkrankungen in Abhängigkeit von der betroffenen Klappe bzw. dem Schweregrad und der Anzahl der Klappeninsuffizienzen auf die Myokardkinetik des Pferdes bereits in Ruhe bzw. erst unter Belastung auswirken und inwieweit sich kardiologische Dimensionsveränderungen bzw. Arrhythmien, die in Zusammenhang mit den Herzklappeninsuffizienzen auftraten, auf die Myokardkinetik auswirken.

Material und Methode

In der vorliegenden Studie wurden 23 herzgesunde Pferde (Durchschnittsalter 9 Jahre, Durchschnittsgewicht 500 kg) und 53 Pferde mit Herzklappeninsuffizienzen (Durchschnittsalter 12 Jahre, Durchschnittsgewicht 520 kg) untersucht (Tab. 1).

Klinische und echokardiographische Voruntersuchung

Bei allen Pferden wurde zunächst eine klinische Allgemeinuntersuchung und eine spezielle kardiologische Untersuchung mit Elektro- und Echokardiographie im B- Mode sowie

Tab 1 Rasse, Geschlecht, Alter, linke Vorhof- und Ventrikelgröße, Diagnose und Wandbewegungsscore in Ruhe und nach Belastung bei allen untersuchten Pferden. WB = Warmblut; W = Wallach; S = Stute; H = Hengst; LA = linke Vorhofgröße, MVI = Mitralklappeninsuffizienz, AVI = Aortenklappeninsuffizienz, VF = Vorhofflimmern; + = ggr.; ++ = mgr.; +++ = hgr., Score = Wandbewegungsscore Basic values of the horses (breed, sex, age, left atrial and ventricular size, diagnosis and wall motion score at rest and after exercise).

Nr.	Rasse	Geschlecht	Alter (Jahre)	LA (mm)	LV (mm)	Diagnose	Score Ruhe	Score Belastung
1	Hannoveraner	W	5	116	124	MVI +	1,33	1,67
2	Trakehner	W	10	125	124	MVI +++	1,17	1,17
3	Hannoveraner	H	6	127	126	MVI +++	1,00	1,67
4	Hannoveraner	S	5	129	128	MVI ++	1,50	1,17
5	Hannoveraner	S	5	124	125	MVI ++	1,33	1,33
6	Westfale	W	10	130	132	MVI ++	1,17	1,50
7	Hannoveraner	W	7	131	131	MVI ++	1,50	1,33
8	Hannoveraner	W	8	120	123	MVI +	1,00	1,17
9	Hannoveraner	S	4	125	124	MVI +	1,17	1,67
10	Hannoveraner	S	14	116	122	MVI +	1,11	1,33
11	Hannoveraner	W	7	116	123	MVI +	1,17	1,33
12	Hannoveraner	W	6	118	124	MVI +	1,00	1,17
13	Hannoveraner	W	4	118	122	MVI ++	1,00	1,50
14	Westfale	H	8	122	124	MVI++	1,00	1,17
15	Hannoveraner	W	8	127	132	MVI +	1,50	1,67
16	Trakehner	W	2	135	133	MVI ++	1,00	1,17
17	Hannoveraner	W	7	132	133	MVI ++	1,00	1,33
18	Hannoveraner	W	4	133	132	MVI +++	1,50	1,67
19	Hannoveraner	S	3	115	124	MVI +++	1,33	1,67
20	Württemberg	W	4	137	135	MVI ++	1,17	1,33
21	Hesse	H	4	143	134	MVI ++	1,67	2,00
22	Dän. WB	W	3	143	135	MVI ++	1,33	1,33
23	Hannoveraner	H	6	140	144	MVI ++	1,17	1,33
24	Württemberg	S	7	133	137	MVI +++	1,17	1,67
25	Hannoveraner	H	2	130	133	MVI +++	1,17	1,50
26	Hannoveraner	W	7	140	134	MVI ++	1,17	1,33
27	Hannoveraner	W	10	143	136	MVI ++	1,17	1,17
28	Hannoveraner	W	13	150	134	MVI+++ /VF	1,50	2,17
29	Westfale	S	18	145	134	MVI ++ / VF	1,67	1,17
30	Hannoveraner	S	13	137	134	MVI + / VF	1,17	1,83
31	Hannoveraner	W	16	167	136	MVI +++ / VF	1,17	1,17
32	Hesse	W	15	151	134	MVI ++ / VF	1,17	1,50
33	Hannoveraner	W	4	130	163	MVI + / VF	1,22	1,50
34	Württemberg	W	11	174	135	MVI +++ / VF	1,17	1,67
35	Württemberg	W	9	136	139	MVI + / VF	1,17	1,33
36	Hannoveraner	W	14	117	135	MVI+++ / AVI++	1,33	1,33
37	Araber	W	17	108	122	MVI++ / AVI++	1,33	1,33
38	Westfale	W	13	135	148	MVI ++ / AVI +	1,00	1,17
39	Westfale	S	14	148	132	MVI ++ / AVI +	1,17	2,00
40	Trakehner	S	4	135	130	MVI ++ / AVI++	1,33	1,33
41	Hannoveraner	S	15	145	129	MVI ++ / AVI++	1,17	2,00
42	Oldenburger	H	3	115	120	MVI ++ / AVI +	1,33	1,33
43	Trakehner	S	22	135	129	AVI ++	1,50	2,17
44	Friese	H	10	113	122	AVI ++	1,00	1,17
45	Westfale	H	5	115	122	AVI +	1,00	1,17
46	Holsteiner	S	9	124	156	AVI +	1,17	1,67
47	Rheinländer	W	12	142	135	AVI +++	1,00	1,33
48	Mecklenburg	W	12	146	140	AVI ++	1,17	1,67
49	Westfale	W	15	122	149	AVI +++	1,17	1,33
50	Westfale	W	15	142	128	AVI ++	1,17	1,44

Nr.	Rasse	Geschlecht	Alter (Jahre)	LA (mm)	LV (mm)	Diagnose	Score Ruhe	Score Belastung
51	Traber	W	8	134	130	AVI +	1,33	1,33
52	Hannoveraner	W	16	121	133	AVI ++	1,06	1,33
53	Holsteiner	W	9	125	131	AVI +	1,00	1,17
54	Hannoveraner	W	9	122	128	Gesund	1	1
55	Westfale	W	13	123	127	Gesund	1,17	1,17
56	Hannoveraner	W	12	124	128	Gesund	1,17	1
57	Hannoveraner	W	8	122	126	Gesund	1	1
58	Hannoveraner	W	6	120	122	Gesund	1	1
59	Westfale	S	5	125	126	Gesund	1	1,17
60	Hannoveraner	S	17	127	128	Gesund	1	1
61	Hannoveraner	S	4	128	128	Gesund	1	1,66
62	Hannoveraner	W	9	125	126	Gesund	1,17	1
63	Hannoveraner	W	9	126	125	Gesund	1	1
64	Hannoveraner	W	9	123	124	Gesund	1,17	1
65	Hannoveraner	W	9	122	125	Gesund	1,33	1,17
66	Hannoveraner	W	7	122	124	Gesund	1,17	1,5
67	Hannoveraner	W	7	126	125	Gesund	1,17	1
68	Hannoveraner	W	7	125	126	Gesund	1,33	1
69	Hannoveraner	W	7	127	128	Gesund	1	1,17
70	Hannoveraner	W	7	128	129	Gesund	1	1
71	Brandenburger	W	7	125	126	Gesund	1	1
72	Brandenburger	W	7	126	125	Gesund	1	1
73	Sachsen	W	7	127	126	Gesund	1,17	1,17
74	Sachsen	W	7	129	129	Gesund	1,17	1
75	Westfale	W	7	122	124	Gesund	1,17	1
76	Westfale	W	7	123	123	Gesund	1	1
77	Hannoveraner	W	9	122	124	Gesund	1	1

WB = Warmblut; W = Wallach; S = Stute; H = Hengst; LA = linke Vorhofgröße, MVI = Mitralklappeninsuffizienz, AVI = Aortenklappeninsuffizienz, VF = Vorhofflimmern; + = ggr.; ++ = mgr.; +++ = hgr., Score = Wandbewegungsscore

mit der konventionellen Dopplerechokardiographie und der Farbdopplerechokardiographie zur Beurteilung der Herzdimensionen und zur Funktionsanalyse der Herzklappen durchgeführt. Im Anschluss an die Untersuchung wurde bei den Pferden mit Herzklappeninsuffizienzen eine Schweregradbeurteilung der Klappeninsuffizienzen in gering-, mittel-, und hochgradig nach *Gehlen et al.* (1997, 1998) vorgenommen. Dazu wurde mit Hilfe der Vena contracta (farblich dargestellter Rückfluss durch die Klappe) die Graduierung der Klappeninsuffizienzen durchgeführt.

Sowohl die echokardiographische Untersuchung in Ruhe als auch die stresschokardiographische Untersuchung unmittelbar nach der Longenbelastung wurde mit dem Ultraschallgerät „Vingmed 600E“ der Firma General Electrics, Garching mit einem 2,5 MHz-Phased-Array-Schallkopf durchgeführt. Die Untersuchungen unmittelbar nach der Belastung erfolgten innerhalb der ersten 1-2 Minuten nachdem die Pferde angehalten wurden, bei Herzfrequenzen über 80 Schläge pro Minute. Die Vermessung und Auswertung der echokardiographischen Parameter erfolgte vom Videoband (Videorecorder „AG 7350“, Firma Panasonic, Osaka/Japan).

Aktive Belastung

Die Belastung der Pferde erfolgte standardisiert an der Longe (10 Minuten Schritt, 10 Minuten Trab, 5 Minuten Galopp; *Gehlen et al.* 2005a) und unmittelbar danach erfolgte die Echokardiographie bei Herzfrequenzen um 80- 100/min.

Echokardiographische Wandbewegungsanalyse nach Belastung

In Ruhe und unmittelbar nach der standardisierten Longenbelastung wurde die myokardiale, linksventrikuläre Wandbewegung im B-Mode qualitativ beurteilt. Der linke Ventrikel (Schallposition: RKDLA, „Vierkammerblick“ des Herzens) wurde dazu in 6 Segmente (Abb. 1), d.h. drei Segmente im Bereich des Interventrikularseptums (Segment 1 = basales IVS; Segment 2 = mittleres IVS; Segment 3 = apikales IVS) und drei Segmente im Bereich der freien linksventrikulären Hinterwand (Segment 4 = apikale LVW; Segment 5 = mittlere LVW; Segment 6 = basale LVW) eingeteilt. Dabei wurde die Kinetik der einzelnen Wandsegmente live und mit Hilfe

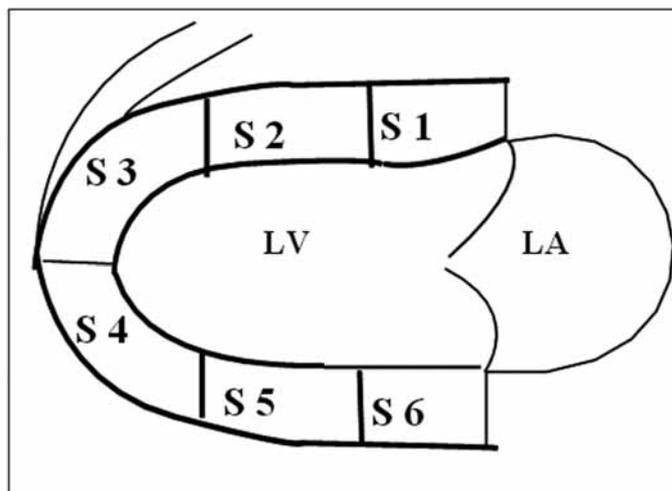


Abb 1 Echokardiographischer Längsschnitt des Herzens (B-Mode, 4-Kammer-Blick = RKDLA, linkes Bild) und Schemazeichnung dazu (rechtes Bild). Einteilung des linksventrikulären Myokards in 6 Segmente. Interventrikularseptum: Segment 1, 2, 3; freie Hinterwand: Segment 4, 5, 6 (LV= linker Ventrikel, LA = linkes Atrium)

Echocardiographical long axis view of the heart („four-chamber view“). The left ventricular myocardium was divided into 6 parts (segments). Interventricular septal wall: segment 1,2,3; left ventricular free wall: segment 4,5,6 (LV = left ventricle, LA = left atrium).

gespeicherter und parallel ablaufender Bildsequenzen aus mehreren aufeinander folgenden Herzzyklen beurteilt.

Neben der visuellen Beurteilung des bewegten Bildes wurden von den aufgezeichneten Bildsequenzen sowohl systolisch als auch diastolisch mehrere echokardiographische Standbilder erstellt, und mit einem integrierten Wandbewegungsanalyse-system deckungsgleich übereinander gelagert. Danach wurde die Bewegung der einzelnen Herzwandsegmente mit einem Scoresystem aus der Humanmedizin bewertet (Haug 1998, Gehlen et al. 2005b). Dazu wurde die Wandbewegung mit einem Zahlenwert zwischen 0 und 4 (Kinetikindex) bewertet. Ein Kinetikindex von 0 zeigte an, dass das Myokardsegment nicht auswertbar war. Ein Kinetikindex von 1 wurde bei einer Normokinesie d.h. bei normaler bzw. nach Belastung verstärkter systolischer Wanddickenzunahme und Wandeinwärtsbewegung eines Myokardsegmentes verwendet. Eine Hypokinesie mit verminderter systolischer Wanddickenzunahme und Wandeinwärtsbewegung wurde mit 2 und eine Akinesie, d.h. eine fehlende systolische Wanddickenzunahme und Wandeinwärtsbewegung mit 3 bewertet. Einer Dyskinesie, d.h. einer asymmetrischen systolischen Wanddickenzunahme und Wandeinwärtsbewegung wurde der Index 4 zugeordnet (Tab. 2).

Tab 2 Bewertungsschema der Wandbewegungsanalyse. Grading of myocardial wall motion.

Kinetik	Wandbewegung innerhalb eines Segments	Zahlenwert
Normokinesie	normale systolische Wanddickenzunahme und Wandeinwärtsbewegung	1
Hypokinesie	verminderte systolische Wanddickenzunahme und Wandeinwärtsbewegung	2
Akinesie	fehlende oder aufgehobene systolische Wanddickenzunahme und Wandeinwärtsbewegung	3
Dyskinesie	paradoxe Wandeinwärtsbewegung	4

Aus dem Mittelwert der Wandbewegung aller Segmente eines Ventrikels wurde der Scorewert für die Kinetik des linken Ventrikels berechnet.

Statistische Auswertung

Die Modellresiduen (Varianzanalyse) der erhobenen Werte wurden auf Normalverteilung mit Hilfe des Shapiro-Wilk-Tests geprüft. Signifikante Unterschiede zwischen normalverteilten Ruhe- und Belastungswerten wurden mittels T-Test für gepaarte Beobachtungen, bei nicht normalverteilten Werten mit dem Wilcoxon signed Rank Test berechnet. Um sowohl unabhängige Stichproben (gesunde und kranke Gruppen), als auch gepaarte, abhängige Werte (Ruhe und Belastung) miteinander zu vergleichen und gleichzeitig Wechselwirkungen zwischen Krankheit und Belastung zu ermitteln, wurde eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit anschließendem multiplen Mittelwertvergleich durchgeführt. Ein signifikanter Unterschied lag bei einem adjustierten P-Wert (Versuchsbezogene Irrtumswahrscheinlichkeit) < 0,05 vor. Die statistische Auswertung der Messwerte erfolgte mit der Software SAS, Version 9.1 (SAS Institute, Cary, North Carolina, USA). Für die Berechnung des linearen Modells wurde die Prozedur GLM mit post hoc Ryan-Einot-Gabriel-Welsch Multiple Range Test (REQWQ) benutzt.

Ergebnisse

Ergebnisse der Voruntersuchung in Ruhe

Von den 53 Pferden mit Herzklappeninsuffizienzen zeigten 35 Pferde eine Mitralklappeninsuffizienz. Acht dieser Pferde wiesen im Elektrokardiogramm zusätzlich Vorhofflimmern auf. Sieben Pferde zeigten neben der Mitralklappeninsuffizienz auch eine Aortenklappeninsuffizienz und 11 Pferde hatten ausschließlich eine Aortenklappeninsuffizienz (Abb. 2). Vier Pferde mit Aortenklappeninsuffizienzen wiesen eine Ventrikel- (\varnothing 13,5 cm) und 13 Pferde

mit Mitralklappeninsuffizienzen eine Vorhofdilatation (\varnothing 13,5 cm) auf. Von den Pferden mit Mitralklappen- und Aortenklappeninsuffizienz zeigten 3 eine Dilatation vom Ventrikel und vier Pferde eine Dilatation des Vorhofes ($\varnothing > 13,5$ cm, Tab. 1).

Die solitären Mitralklappeninsuffizienzen wurden bei 10 Pferden gering-, bei 16 Pferden mittel- und bei 9 Pferden hochgradig, die solitären Aortenklappeninsuffizienzen bei 4 Pferden als geringgradig, bei 5 Pferden als mittelgradige und bei 2 Pferden als hochgradig bewertet.

Bei den Pferden mit einer gemischten Klappenerkrankung wurde bei einem Pferd eine hochgradige Mitralklappeninsuffizienz

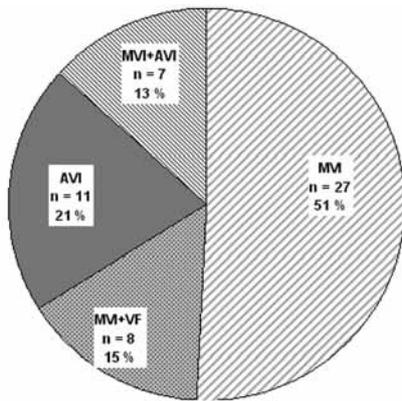


Abb 2 Verteilung der Herzklappenerkrankungen bei 53 Pferden (MVI = Mitralklappeninsuffizienz, AVI = Aortenklappeninsuffizienz, VF = Vorhofflimmern).

Diagnosis of 53 horses with different heart valve insufficiencies (MVI = mitral valve insufficiency, AVI = aortic valve insufficiency, VF = atrial fibrillation).

fizienz mit einer mittelgradigen Aortenklappeninsuffizienz diagnostiziert, drei Pferde wiesen eine mittelgradige Mitralklappen- und Aortenklappeninsuffizienz auf und drei Pferde zeigten eine mittelgradige Mitralklappeninsuffizienz kombiniert mit einer geringgradigen Aortenklappeninsuffizienz (Tab. 1).

Tab 3 Häufigkeit und Lokalisation der Wandbewegungsstörungen bei Pferden mit Herzklappeninsuffizienzen bezüglich der verschiedenen Myokardsegmente S1 – S6 in Ruhe und nach Belastung.

Incidence and location of myocardial wall motion (myocardial segments S1 – S6) in horses with heart valve diseases at rest and after exercise.

Herzklappe	Kinetik/ Segment	Ruhe						Belastung						
		S1	S2	S3	S4	S5	S6	S1	S2	S3	S4	S5	S6	
MVI n = 23	Hypokinesie	15	6			3	5	17	16				3	11
	Akinesie	1						4	3					2
	Dyskinesie							1						
MVI + VF n = 8	Hypokinesie	3	2	1		2	1	5	2	2			2	3
	Akinesie		2					1	2					2
	Dyskinesie								1					
AVI n = 11	Hypokinesie	3	4			1	1	5	7				2	2
	Akinesie							2	2					1
	Dyskinesie							1						
AVI + MVI n = 7	Hypokinesie	5	3					4	4				1	3
	Akinesie							1	1					1
	Dyskinesie							1						

Ergebnisse der echokardiographischen Wandbewegungsanalyse

Vergleich zwischen gesunden Pferden und Pferden mit Klappeninsuffizienzen

Die gesunden Pferde zeigten sowohl in Ruhe, als auch unmittelbar nach Belastung überwiegend Normokinesien und nur vereinzelt Hypokinesien im linksventrikulären Myokard (Abb. 3). Eine reduzierte myokardiale Kontraktion (Hypokinesie) war in Ruhe überwiegend im Segment 2 (mittleres IVS, 9 Pferde), seltener im Segment 1 (basales IVS, 2 Pferde) und im Segment 5 (mittlere LVW, 3 Pferde) zu beobachten. Nach Belastung traten lediglich im Segment 2 (7 Pferde) und 5 (1 Pferd) Hypokinesien auf. Der durchschnittliche Scorewert (Beurteilung der Kinetik des gesamten linken Ventrikles) betrug bei allen gesunden Pferden sowohl in Ruhe, als auch nach Belastung 1,1 (Tab. 4).

Tab 4 Wandbewegungs-Scorewerte bei herzgesunden Pferden und bei Pferden mit Klappeninsuffizienzen in Ruhe und nach Belastung. Wall motion score in healthy horses and in horses with heart valve diseases at rest and after exercise.

	Gesund (n = 23)	Herzkrank (n = 53)	p-Wert
Ruhe	1,1	1,2	n.s.
Belastung	1,1	1,5	< 0,05

Im Gegensatz dazu zeigten die Pferde mit Herzklappeninsuffizienzen bereits in Ruhe einen deutlich reduzierten Anteil an Normokinesien und einen höheren Anteil an Hypokinesien des linksventrikulären Myokards. Nach Belastung reduzierte sich der Anteil an Normokinesien auf 27 % (Abb. 3). Neben den Segmenten 1 und 2 die bereits bei einigen gesunden Pferden Hypokinesien zeigten, waren bei den herzkranken Pferden weitere Segmente (Segment 3, 5 und 6) betroffen. Statistisch signifikante Unterschiede bezüglich der Myokardkinetik ergaben sich zwischen gesunden und kranken Pferden in Ruhe im Segment 1 und 6 und nach Belastung im Segment 1, 2 und 6 ($p < 0,05$). Der durchschnittliche Scorewert lag bei

allen kranken Pferden in Ruhe bei 1,2 und nach Belastung bei 1,5 (Tab. 1), d.h. der Scorewert war bei allen kranken Pferden nach Belastung signifikant höher als in Ruhe (Tab. 4). Zwischen gesunden Pferden und Pferden mit Klappeninsuffizienzen zeigte sich in Ruhe bezüglich des Scorewertes kein statistischer Unterschied, wohingegen nach Belastung ein signifikant höherer Scorewert bei den Pferden mit Herzklappeninsuffizienzen festzustellen war ($p < 0,05$, Tab. 4).

Vergleich zwischen den Pferden mit Klappeninsuffizienzen

Alle Pferde mit Herzklappeninsuffizienzen zeigten nach Belastung im Vergleich zur Ruheuntersuchung eine signifikant ($p = 0,05$) veränderte Myokardkinetik.

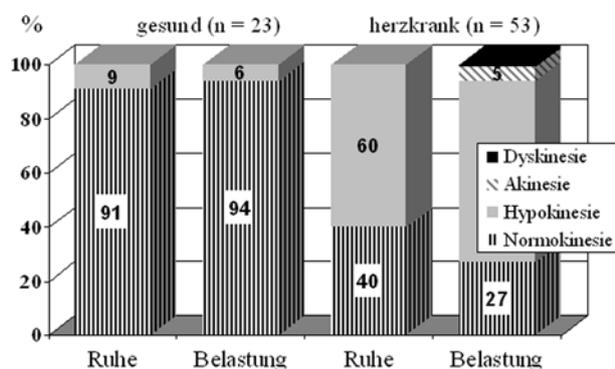


Abb 3 Prozentuale Verteilung der myokardialen Kinetik bei herzgesunden Pferden und bei Pferden mit Klappeninsuffizienzen in Ruhe und nach Belastung.

Myocardial wall motion kinetics in healthy horses and in horses with heart valve insufficiencies at rest and after exercise.

Einfluss der betroffenen Herzklappe auf die Myokardkinetik

Die Verteilung der Myokardkinetik der Pferde mit einer Mitralklappeninsuffizienz ($n = 23$) bzw. Mitralklappeninsuffizienz und Vorhofflimmern ($n = 8$) in Ruhe und nach Belastung ist in Abbildung 4 dargestellt. Kinetikstörungen im apikalen Segment 3 waren lediglich bei Pferden mit Mitralklappeninsuffizienzen und Vorhofflimmern zu beobachten. Alle übrigen Pferde zeigten sowohl in Ruhe als auch nach Belastung in diesem Segment eine Normokinesie. Die Häufigkeit der Lokalisation der Myokardkinetik bezüglich der verschiedenen Myokardsegmente wird in Tabelle 3 dargestellt. In Ruhe und nach Belastung traten Hypokinesien überwiegend im Segment 1 auf.

Pferde mit einer Aortenklappeninsuffizienz zeigten in Ruhe ebenfalls überwiegend Normokinesien und seltener Hypokinesien des linksventrikulären Myokards. Nach Belastung reduzierte sich der Anteil an Normokinesien wohingegen Hypokinesien häufiger auftraten (24 %) auf. Zusätzlich waren nach Belastung auch Akinesien (6 %) und vereinzelt Dyskinesien (2 %) sichtbar (Abb. 5).

Bei Pferden mit kombinierten Aorten- und Mitralklappeninsuffizienzen zeigten in Ruhe 76 % eine Normokinesie und 24 % eine Hypokinesie. Nach Belastung waren Normokinesien zu 62 %, Hypokinesien zu 29 %, Akinesien zu 7 % und Dyskinesien zu 2 % zu beobachten (Abb. 5). Die Häufigkeit der Loka-

tion der Kinetikstörungen bezüglich der verschiedenen Myokardsegmente wird ebenfalls in Tabelle 3 dargestellt.

Einfluss der Dimensionsveränderungen auf die Myokardkinetik

Dyskinesien des linksventrikulären Myokards traten nur auf, wenn Dilatationen (\emptyset linkes Atrium $> 13,5$ cm; \emptyset linker Ventrikel $> 13,5$ cm) vorlagen. Statistisch signifikante Unterschiede zeigten sich nach Belastung zwischen den Pferden mit und den Pferden ohne Herzdilatationen im Segment 5.

Pferde mit Mitralklappeninsuffizienz und einer deutlichen Dilatation des linken Vorhofes von mehr als 14,5 cm Durch-

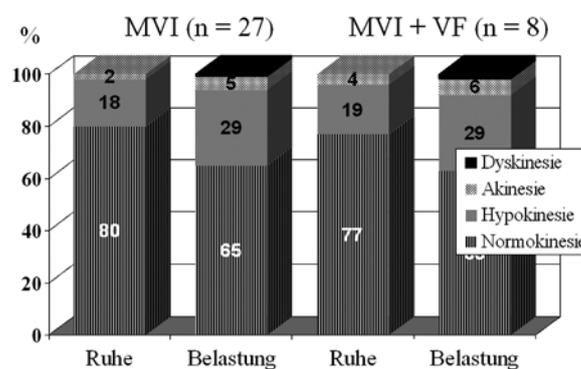


Abb 4 Prozentuale Verteilung der myokardialen Kinetik bei den herzkranken Pferden mit Mitralklappeninsuffizienz (MVI) und kombinierter Mitralklappeninsuffizienz (MVI) und Vorhofflimmern in Ruhe und nach Belastung.

Myocardial wall motion kinetics in horses with mitral valve insufficiencies (MVI) and mitral valve insufficiencies combined with atrial fibrillation (VF) at rest and after exercise.

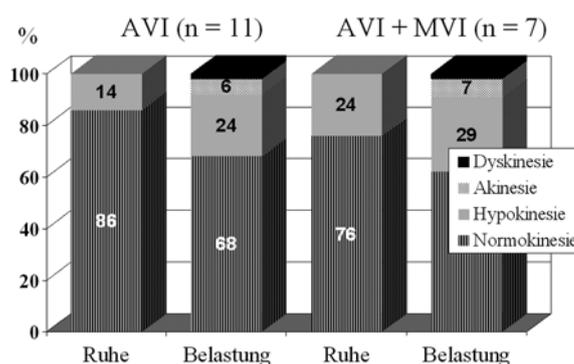


Abb 5 Prozentuale Verteilung der myokardialen Kinetik bei den herzkranken Pferden mit Aortenklappeninsuffizienz (AVI) und kombinierter Aorten- und Mitralklappeninsuffizienz (AVI + MVI) in Ruhe und nach Belastung.

Myocardial wall motion kinetics in horses with aortic valve insufficiencies (AVI) and horses with combined aortic and mitral valve insufficiencies at rest and after exercise.

messer (normal bis max. 13,5 cm) wiesen einen deutlich höheren Scorewert von 1,6 auf als die Pferde mit Mitralklappeninsuffizienz und einem linksatrialen Durchmesser unter 14,5 cm.

Insbesondere, wenn Aortenklappeninsuffizienzen oder kombinierte Aorten- und Mitralklappeninsuffizienzen mit Erweiterung der Herzdimensionen vergesellschaftet waren, wurden veränderte Bewegungsmuster des linken Ventrikels diagnostiziert. Der Score der Pferde mit Aorten- und Mitralklappeninsuffizienz und hochgradigen Dilatationen von linkem Vorhof und Ventrikel von mehr als 14,5 cm (normal max. 13,5 cm) betrug 2,1 und unterschied sich signifikant ($p < 0,05$) von dem Scorewert der Pferde mit Aorten- und Mitralklappeninsuffizienz und geringgradigen Herzdilatationen von linkem Vorhof und Ventrikel zwischen 13,5 und 14,5 cm Durchmesser (Score: 1,37).

Einfluss des Schweregrades einer Klappenerkrankung auf die Myokardkinetik

Pferde mit einer geringgradigen Mitralklappeninsuffizienz zeigten Hypo- und Akinesien in den Segmenten 1, 2 und 6. Pferde mit einer mittelgradigen Mitralklappeninsuffizienz wiesen dagegen Hypo-, A- und Dyskinesien auf. Neben den Segmenten 1, 2 waren dabei zusätzlich das Segment 5 und 6 betroffen. Pferde mit einer hochgradigen Mitralklappeninsuffizienz zeigten dagegen nur Hypo- und Akinesien, ebenfalls in den Segmenten 1, 2, 5 und 6. Pferde mit einer geringgradigen Aortenklappeninsuffizienz zeigten auch Hypo- und Akinesien in den Segmenten 1, 2 und 6. Pferde mit einer mittelgradigen Mitralklappeninsuffizienz wiesen dagegen nur Hypokinesien in den Segmenten 1 und 2 auf. Pferde mit einer hochgradigen Aortenklappeninsuffizienz zeigten dagegen Hypo- A- und Dyskinesien in den Segmenten 1, 2, 5 und 6. Der Schweregrad der einzelnen Klappenerkrankungen zeigte insgesamt nur tendenziell einen Einfluss auf die Myokardkinetik, d.h. höhergradige Klappeninsuffizienzen waren tendenziell mit deutlicheren Myokardkinetikstörungen. Diese Unterschiede waren jedoch nur nach Belastung aufzudecken. So zeigten Pferde mit einer geringgradigen Aortenklappeninsuffizienz nach Belastung einen Score von 1,3, Pferde mit einer hochgradigen Aortenklappeninsuffizienz dagegen einen Scorewert von 1,6.

Sowohl Pferde mit 2 Klappeninsuffizienzen (Mitralklappeninsuffizienz und Aortenklappeninsuffizienz) als auch Pferde mit Mitralklappeninsuffizienz und einer Herzarrhythmie (Vorhofflimmern) erreichten ebenfalls höhere Scorewerte (1,5 bzw. 1,53) als Pferde mit nur einer Klappenerkrankung und ohne zusätzliche Herzarrhythmie (1,42 bzw. 1,44).

Diskussion

In dieser Arbeit erfolgte erstmalig eine qualitative Analyse der Ventrikelfunktion bei einer großen Anzahl von Pferden mit unterschiedlichen Klappeninsuffizienzen des linken Herzens. Pferde mit Herzklappeninsuffizienzen zeigten im Vergleich zu gesunden Pferden Veränderungen der Myokardkinetik. Dies war in einem signifikanten Anstieg der Hypokinesien und dem zusätzlichen Auftreten von A- und Dyskinesien zu beobachten. Diesen liegen mit hoher Wahrscheinlichkeit hämodynamische Ursachen, insbesondere Druck- und/oder Volumenveränderungen, die wiederum zu myokardialen Umbauprozessen (kardiales Remodeling) führen können, zugrunde. Der spezielle Einfluss einer Aorten- oder Mitralklappenerkrankung auf die Myokardfunktion konnte ebenfalls gezeigt werden (in Belastung verstärkt Hypokinesien und Akinesien im Vergleich zu

Gesunden), wobei jedoch zwischen beiden Erkrankungen keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf die Myokardfunktion auftraten. Es zeigten sich zwar bereits in Ruhe deutliche Unterschiede der myokardialen Kinetik zwischen gesunden und herzkranken Pferden, signifikante Veränderungen ließen sich jedoch erst nach Belastung feststellen. Somit erscheint die Beurteilung der Myokardkinetik insbesondere am belasteten Herzen sinnvoll, da sich eine erhöhte Druck- und Volumenbelastung, die später eventuell zu einer Dilatation von Vorhof und/oder Ventrikel führt, bei nicht hochgradig ausgeprägten Klappeninsuffizienzen des linken Herzens anscheinend zunächst nur in Belastung funktionell auswirkt und mit der hier vorgestellten Methode demaskiert werden kann. Somit ist die Indikation für diese Untersuchung insbesondere bei Pferden gegeben, die zwar leistungsinsuffizient sind, in Ruhe jedoch keine oder nur geringgradige linksventrikuläre, myokardiale Störungen der Herzkinetik aufweisen. Myokardiale Umbauprozesse im Verlaufe einer Klappenerkrankung und frühe bzw. latente myokardiale Dysfunktionen scheinen mit der vorgestellten Methode ebenfalls nachweisbar zu sein.

In einer anderen Studie wurde bereits festgestellt, dass die Wandbewegungen des linken Ventrikels bei gesunden Pferden nicht ganz analog zum Menschen ablaufen (Gehlen et al. 2005b). Bei einer normalen linksventrikulären Wandbewegung liegt beim Menschen in Ruhe eine symmetrische systolische Wandverdickung und in Belastung eine konzentrisch verstärkte Wandinwärtsbewegung vor. Segmentale Hypo-, A-, oder Dyskinesien werden in der Humankardiologie als pathologisch gewertet (Flachskampf 2001). Dagegen war bei einigen gesunden Pferden sowohl in Ruhe als auch nach Belastung im basalen (Segment 1) und mittleren Segment des Interventrikularseptums (Segment 2) keine systolische Wandverdickung und –einwärtsbewegung festzustellen. Das würde beim Menschen von einigen Autoren als „Hypokinesie“ interpretiert, scheint beim Pferd jedoch normal zu sein. Von anderen Autoren wird in der Humanmedizin jedoch auch eine geringere Kontraktion der basalen, linksventrikulären Anteile bei herzgesunden Patienten beobachtet (Lewinter et al. 1975, Haendchen et al. 1983, Hiro et al. 1996, Flachskampf 2001). Sie wird dort auf die „Pulswelle“ des ausgetriebenen Blutes im linksventrikulären Ausflusstrakt und die Koppelung dieses Segments an den Aortenring zurückgeführt. So können in diesen Segmenten im Vergleich mit Segmenten der Herzspitze vermehrt pathologische Hypokinesien fehldiagnostiziert werden. Diese Pulswelle und der direkte Übergang des basalen Segments in die Aorta könnte das Auftreten von Hypokinesien in diesem Bereich auch beim herzgesunden Pferd erklären und sollte bei der Bewertung der myokardialen Kinetik in diesen Segmenten bei herzkranken Pferden zunächst noch nicht als pathologisch bewertet werden. Insbesondere bei einer Hypokinesie im Bereich der Herzspitze können Fehlinterpretationen im Sinne einer pathologischen Hypokinesie basaler Segmente auftreten (Picano et al. 1994, Hoffmann et al. 1996). Vergleichsuntersuchungen beim Menschen ergaben außerdem, dass insbesondere bei Bewertungen von Hypokinesien eine große untersucherabhängige inter- und intraindividuelle Variabilität vorlag. Im Gegensatz zur markanteren Akinesie und Dyskinesie gelten die Hypokinesien deshalb beim Menschen als weniger gut reproduzierbar (Picano et al. 1994, Hoffmann et al. 1996). Zudem kann eine nicht achsengerechte Schnittebene zu einer Fehldiagnose führen (Flachskampf 2004). Untersuchungen zur untersucherabhängigen inter- und intrain-

dividuellen Variabilität gibt es beim Pferd bisher jedoch noch nicht. Es ist allerdings davon auszugehen, dass auch beim Pferd, insbesondere in Bezug auf die Beurteilung einer Hypokinesie, Fehlbeurteilungen möglich sind (s.o.).

Beim Menschen wurden als Spätfolge von Mitral- und Aortensuffizienzen, sowie dilatativen Kardiomyopathien diffuse Hypokinesien beschrieben, deren Ursache noch nicht geklärt ist. Aus diesem Grunde kann das verstärkte Auftreten von Hypokinesien in Kombination mit Klappeninsuffizienzen, zumindest als möglicher Hinweis für eine myokardiale Funktionsstörung gewertet werden. Sind mehrere Segmente hypokinetisch oder zusätzliche A- bzw. Dyskinesien vorhanden, kann dieses als deutlicher Hinweis für eine myokardiale Funktionsstörung gesehen werden.

Linksventrikuläre Scorewerte über 1 werden in der Humanmedizin bereits als eine geringgradig pathologische Veränderung der Myokardkinetik bewertet (Haug 1998). Dagegen sind für herzgesunde Warmblutpferde (Gehlen et al. 2005b) Scorewerte bis 1,1 in Ruhe und nach Belastung physiologisch.

Neben der Art und der Häufigkeit der Kinetikstörung zeigten sich in der vorliegenden Studie sowohl zwischen den Pferden mit Klappeninsuffizienzen als auch zwischen gesunden und herzkranken Pferden zusätzlich deutliche Unterschiede in Bezug auf die Lokalisation der Kinetikstörungen. So traten Dyskinesien bei Pferden mit Klappenerkrankungen lediglich vereinzelt und nur nach Belastung auf und Kinetikstörungen im Segment 6 und 3 waren nur bei Pferden mit Klappeninsuffizienzen zu beobachten.

Auffällig war außerdem, dass sowohl Pferde mit zwei Klappeninsuffizienzen (Mitral- und Aortenklappeninsuffizienz) als auch Pferde mit Mitralklappeninsuffizienz und einer Herzrhythmie (Vorhofflimmern) höhere Scorewerte erreichten (1,5 bzw. 1,53) als Pferde mit nur einer Klappenerkrankung und ohne zusätzliche Herzrhythmie (1,42 bzw. 1,44). Somit scheinen sich zwei Klappeninsuffizienzen stärker auf die Myokardkinetik auszuwirken als eine und eine zusätzliche Herzrhythmie im Vorhofmyokard scheint ebenfalls eine zusätzliche negative Auswirkung auf die Myokardkinetik im linken Ventrikel zu haben.

Statistisch signifikante Unterschiede der Kinetik des linken Ventrikels zeigten sich zwischen den unterschiedlich erkrankten Pferden, wie auch zwischen gesunden und herzkranken Pferden, lediglich nach Belastung. Somit zeigt sich, dass diese Untersuchungsmethode lediglich als stressechokardiographische Untersuchung, d.h. nach Belastung, hilfreich ist.

Der Herzspitzenbereich (Segment 3 und 4) scheint bei Pferden mit geringgradigen Herzklappeninsuffizienzen so gut wie keine Kinetikstörungen zu entwickeln. Lediglich 2 Pferde mit Mitralklappeninsuffizienzen und Vorhofflimmern zeigten im Segment 3 eine Kinetikstörung in Form einer Hypokinesie. Dagegen werden in der Humanmedizin bei Mitralinsuffizienzen Hyperkinesien der Herzspitze als Folge des Rückflusses in den linken Vorhof beschrieben (Biller et al. 1998, Otto 1999). Diese Hyperkinesie kann dabei so stark ausgeprägt sein, dass das Kavum endsystolisch nahezu komplett durch kontrahierendes Myokard ausgefüllt ist (sog. Kavumobliteration). Außer bei Regurgitationsvitien kann in der Humanmedizin eine Hyperkinesie auch kompensatorisch bei Hypo-, A- oder Dyskinesien in

anderen Regionen (z.B. Infarkt) auftreten (Flachskampf 2001). In der vorliegenden Studie wurden jedoch Hyperkinesien in der Bewertung der Myokardkinetik nicht berücksichtigt, da sich eine Abgrenzung zwischen einer physiologischen und einer pathologischen systolischen Wandverdickung als nahezu unmöglich erwies. Eine deutliche Hyperkinesie wurde somit in der vorliegenden Studie nicht beobachtet.

Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob in Zukunft aufgrund der Veränderung der Wandbewegung des linken Ventrikels eine Prognose bezüglich des Risikos einer Dilatation von Vorhof und/oder Ventrikel möglich ist. Ein Hinweis dafür liegt in der Korrelation zwischen dem Grad der Kinetikstörung und dem Ausmaß der Herzdilatation bei den Patienten dieser Studie vor.

Schlussfolgerung

Die in dieser Studie vorgestellte Methode der echokardiographischen myokardialen Wandbewegungsanalyse ist beim Pferd anwendbar und zeigt, dass Pferde mit Herzklappeninsuffizienzen insbesondere nach Belastung pathologische Veränderungen der Myokardkinetik mit einem signifikanten Anstieg der Hypokinesien und zusätzlichem Auftreten von A- und Dyskinesien in bestimmten linksventrikulären Myokardsegmenten entwickeln. Sind mehrere Segmente hypokinetisch und zusätzliche A- bzw. Dyskinesien vorhanden, kann dieses als deutlicher Hinweis für eine myokardiale Funktionsstörung gesehen werden.

Literatur

- Beckmann S. (1998): Vitalitätsdiagnostik. In: HAUG, G. (Hrsg.): Stressechokardiographie. 2. Aufl., Dr. Dietrich Steinkopff Verlag GmbH & Co. KG, Darmstadt, 158–166
- Bertone J. J., K. S. Paull, W. E. Wingfeld und J. A. Boon (1987): M-mode echocardiographs of endurance horses in the recovery phase of long-distance competition. *Am. J. Vet. Res.* 48, 1708-1712
- Biller B., A. Horauf und W. Kraft (1998): Die Behandlung der Mitralklappeninsuffizienz des Hundes mit dem ACE-Hemmer Enalapril. Eine klinische Verlaufsstudie. *Tierärztl. Prax. Ausg. Kleintiere Heimtiere* 26, 21-30
- Durando M. (2005): Diagnosing cardiac disease in equine athletes: the role of stress testing. *Equine Vet. J.* 37, 101-103
- Flachskampf F. A. (2001): Kursbuch der Echokardiographie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 12-42
- Gehlen H. (1997): Beurteilung von Herzklappeninsuffizienzen beim Pferd mit der Farbdopplerechokardiographie durch Vermessung der Vena contracta. *Vet. Med. Diss. Hannover*
- Gehlen H., Stadler P. und Deegen E. (1998): Beurteilung des Schweregrades von Mitralklappeninsuffizienzen beim Pferd mittels Farbdopplerechokardiographie. *Pferdeheilkunde* 14, 303-314
- H. Gehlen, K. Bubeck und P. Stadler (2004): Pulmonary artery wedge pressure measurement in healthy warmblood horses and in warmblood horses with mitral valve insufficiencies of various degree during standardised treadmill exercise. *Research in Vet. Science* 77, 257-264
- Gehlen H., S. Marnette und P. Stadler (2005a): Stressechokardiographie beim Warmblutpferd: Aktive Stressinduktion durch Laufband- und Longenbelastung. *Pferdeheilkunde* 21, 303-310
- Gehlen H., Marnette S., Rohn K. und Stadler P. (2005b): Echocardiographic Analysis of segmental left ventricular wall motion at rest and after exercise in Horses with and without heart disease. *Journal of Equine Vet. Science*, 25, 468-479

- Haendchen R. V., H. L. Wyatt, G. Maurer, W. Zwehl, M. Bears, S. Meerbaum und E. Corday (1983): Quantitation of regional cardiac function by two-dimensional echocardiography. I. Patterns of contraction in the normal left ventricle. *Circulation* 67, 1234-1245
- Haug G. (1998): Stressechokardiographie. Dr. Dietrich Steinkopff Verlag GmbH & Co. KG, Darmstadt, 32-38
- Hiro T., K. Katayama, T. Miura, M. Kohno, T. Fujii, J. Hiro und M. Matsuzaki (1996): Stroke volume generation of the left ventricle and its relation to chamber shape in normal subjects and patients with mitral or aortic regurgitation. *Jpn. Circ. J.* 60, 216-227
- Hirgata A., M. Kai, K. Kubo und S. Susano (1997): The effect of training intensity on cardiopulmonary function in 2-years-old thoroughbred horses. *J. Equine Sci.* 8, 75-80
- Hoffman R. (2002): Stressechokardiographie zur Ischämiediagnostik. In: *Praxis der Echokardiographie Flachskampf FA (Ed) 2. Aufl.*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, pp. 183-203
- Hoffmann R., H. Lethen, T. Marwick, M. Arnese, P. Fioretti, A. Pingitore, E. Picano, T. Buck, R. Erbel, F. A. Flachskampf und P. Hanrath (1996): Analysis of interinstitutional observer agreement in interpretation of dobutamine stress echocardiograms. *J. Am. Coll. Cardiol.* 27, 330-336
- Holmes J. R., P. G. G. Darke und R. W. Else (1969): Atrial fibrillation in the horse. *Equine Vet. J.* 1, 212-222
- Lewinter M. M., R. S. Kent, J. M. Kroener, T. E. Carew und J. W. Covell (1975): Regional differences in myocardial performance in the left ventricle of the dog. *Circ. Res.* 37, 191-199
- Marr C. M., Bright J. M., Marlin D. J., Harris P. A. and Roberts C. A. (1999): Pre- and post exercise echocardiography in horses performing treadmill exercise in cool and hot/humid conditions. *Equine Veterinary Journal Supplements* 30, 131-136
- Martin B. B. jr., V. B. Reef, E. J. Parente und A. D. Sage (2000): Causes of poor performance of horses during training, racing, or showing: 348 cases (1992-1996). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 216, 554-558
- Moltzahn S. und Zeydabadinejad M. (1996): Stressechokardiographie: Eine Einführung. 1. Aufl., Georg Thieme Verlag, 12-26.
- Otto C. M. (1999): Valvular heart disease. W.B. Saunders company, Philadelphia.
- Patteson M. W., Gibbs C., Wotton R. P. und Cripps P. J. (1995): Echocardiographic measurements of cardiac dimensions and indices of cardiac function in normal adult Thoroughbred horses. *Equine vet. J. Suppl.*, 19, 18 -27
- Picano E. (1994): Echocardiographic Signs of Ischemia. In: Picano, E. (Hrsg.): *Stressechokardiographie*. 2. Aufl., Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 43
- Reef V. B. (1997): Electrocardiography and echocardiography in the exercising horse. In: Robinson, N.E. (Hrsg.): *Current therapy in Equine medicine*. W. B. Saunders, Philadelphia, 234-239
- Reef V. B. (2001): Stressechokardiographie and its Role in Performance Assessment. *Equine Practice*, 17, 179-189
- Sage A. M. (2002): Cardiac disease in the geriatric horse. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 18, 575-589
- Sampson S. N., Tucker R. L. und Bayly W. M. (1999): Relationship between VO₂max, heart score and echocardiographic measurements obtained at rest and immediately following maximal exercise in thoroughbred horses. *Equine Veterinary Journal Supplements* 30: 190-194
- Scheffer C. J. und M. M. Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan (1996): Computerized ECG recording in horses during a standardized exercise test. *Vet. Q.* 18, 2-7

PD Dr. Heidrun Gehlen
Klinik für Pferde
Tierärztliche Hochschule Hannover
Bischofsholer Damm 15
30173 Hannover
heidrun.gehlen@tiho-hannover.de