

Aus der Medizinischen Kleintierklinik
Lehrstuhl für Innere Medizin der kleinen Haustiere und Heimtiere
Der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

Vorstand: Univ.-Prof. Dr. med. vet. Dr. habil. Katrin Hartmann

Angefertigt unter Leitung von
Univ.-Prof. Dr. med. vet. Dr. habil. Katrin Hartmann

*Tissue-Doppler-Imaging (TDI): Erstellung von
Referenzwerten für Tissue Velocity, Strain und
Strain-Rate bei der Katze*

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Tobias Wagner
aus München

München 2005

Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. E. P. Märtlbauer

Referentin: Univ.-Prof. Dr. K. Hartmann

Korreferentin: Univ. Prof. DR. C. Poulsen Nautrup

Tag der Promotion: 10. Februar 2006



Meinen Eltern und Geschwistern gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

I	EINLEITUNG	9
II	LITERATURÜBERSICHT	10
1	Physiologische Vorgänge im Herzmuskel während des Herzzyklus	10
1.1	Kurvenverlauf in Systole und Diastole.....	10
1.2	Kurvenverlauf während isovolumischer Kontraktion und Relaxation	12
2	Mathematisch-physikalische Definition von Tissue Velocity, Strain und Strain-Rate	13
2.1	Gewebebeschwindigkeit: Tissue Velocity.....	13
2.1.1	Definition.....	13
2.2	Verformung	14
2.2.1	Definition.....	14
2.2.2	Berechnung von Strain aus den TVI-Daten	16
2.3	Verformungsrate: Strain-Rate	18
2.3.1	Definition der Strain-Rate.....	18
2.3.2	Berechnung der Strain-Rate aus den TVI-Daten	19
3	Koordinatensysteme	19
3.1	Kartesisches Koordinatensystem.....	19
3.2	Lokales Herzkordinatensystem	19
3.3	Ultraschallkoordinatensystem	20
4	Goldstandard-Methoden	21
4.1	Magnet-Resonanz-Imaging	22
4.2	Sonomikrometrie	22
5	Meßmethoden.....	22
5.1	Dopplerverfahren	22
5.1.1	Dopplereffekt.....	22
5.1.2	Spektraldoppler.....	23
5.1.3	Farbdoppler.....	24
5.1.4	Aliasing und Nyquist-Limit.....	25
5.1.5	Unterschied Blutflußdoppler zu Gewebedoppler.....	26
5.2	Gewebedopplerverfahren	27
5.2.1	Pulse-Wave-Gewebedoppler (pw-Doppler).....	27
5.2.2	2D-Farbdoppler	28
5.2.3	Colour-M-Mode	29
5.3	2D-Strain – Speckle-Tracking.....	31
6	Fehlerquellen.....	31
6.1	Winkelfehler.....	31
6.2	Frame Rate	32
6.3	Filtereinstellungen.....	32
6.4	Positionierung der Messzelle.....	34
7	Zeitmarker.....	35
7.1	Bedeutung der Zeitmarker	35
7.2	Bestimmung der Zeitmarker.....	36
7.2.1	Bestimmung der Zeitmarker aus M-Mode Aufnahmen	36
7.2.2	Bestimmung der Zeitmarker aus Dopplerflussprofilen.....	37
8	Tissue Velocity Imaging versus Strain und Strain-Rate.....	37
8.1	Unterscheidung von aktiver und passiver Gewebebewegung	37
8.2	Verteilungsmuster der Gewebebewegung in den verschiedenen Myokardregionen	39
8.3	Altersabhängigkeit.....	40
8.4	Fehleranfälligkeit	40

9	Anwendungen in der Humanmedizin.....	41
9.1	Evaluierung der systolischen Funktion.....	41
9.2	Ischämisches Myokard.....	42
9.2.1	Veränderungen der Geschwindigkeit.....	42
9.2.2	Veränderungen der Verformung.....	43
9.2.3	Veränderungen der Verformungsrate.....	43
9.2.4	Stressechokardiographie.....	44
9.3	Evaluierung der diastolischen Funktion.....	44
9.4	Hypertrophe Kardiomyopathie.....	46
9.5	Weitere Anwendungen.....	48
10	Anwendungen in der Tiermedizin.....	48
10.1	Evaluierung der systolischen Funktion.....	49
10.2	Evaluierung der diastolischen Funktion.....	49
10.3	Weitere Anwendungen.....	50
III	MATERIAL UND METHODE.....	51
1	Einschlusskriterien.....	51
2	Patientengut.....	52
3	Untersuchung.....	55
3.1	Klinische Allgemeinuntersuchung.....	55
3.2	Blutdruckmessung.....	55
3.3	Elektrokardiogramm.....	55
3.4	Echokardiographische Untersuchung.....	55
3.4.1	Zweidimensionale Echokardiographie.....	56
3.4.1.1	Durchführung.....	56
3.4.1.2	Messungen.....	56
3.4.2	Dopplerechokardiographie.....	57
3.4.3	Gewebedopplerechokardiographie.....	57
3.4.3.1	Geräteeinstellungen.....	57
3.4.3.2	Schnittebenen.....	58
4	Auswertungen.....	59
4.1	Beurteilung der Loopqualität.....	59
4.2	Bearbeitung der Bildsequenzen vor Beginn der Auswertung.....	59
4.3	Bestimmung der Herzfrequenz.....	60
4.4	Auswahl der Region of Interest Größe und Positionierung der Region of Interest.....	60
4.5	Einsetzen der Zeitmarker.....	61
4.6	Auswertung der Tissue Velocity Imaging- Kurven.....	62
4.6.1	Zuordnung der Peaks.....	62
4.6.2	Ausmessung der Peaks.....	64
4.7	Auswertung der Strain-Kurve.....	65
4.7.1	Zuordnung der Peaks.....	65
4.7.2	Ausmessung der Peaks.....	66
4.8	Auswertung der Strain-Rate-Kurve.....	66
4.8.1	Zuordnung der Peaks in der Längsachse.....	66
4.8.2	Zuordnung der Peaks in der Kurzachse.....	66
4.8.3	Ausmessung der Peaks.....	67
5	Validierung der Methode.....	68
5.1	Interobserver Variabilität.....	68
5.2	Intraobserver Variabilität.....	69
5.3	Interreader Variabilität.....	69
5.4	Intrareader Variabilität.....	69
6	Statistische Auswertung.....	69

IV	ERGEBNISSE	71
1	Validierung	71
1.1	Intraobserver Variabilität	71
1.2	Interobserver Variabilität	71
1.3	Intrareader Variabilität	71
1.4	Interreader Variabilität	72
2	Analyse der Messwerte	72
2.1	Deskriptive Analyse	72
2.2	Varianzanalyse	73
2.2.1	Alter.....	73
2.2.2	Rasse.....	74
2.2.3	Geschlecht	74
2.2.4	Gewicht	74
2.2.5	Herzfrequenz	74
2.3	Analyse von Messpunkten mit unterschiedlicher Lokalisation	77
2.3.1	Lokalisation in einer Herzwand.....	77
2.3.2	Lokalisation in verschiedenen Herzwänden	78
2.4	Verschmelzung von E- und A-Welle.....	78
2.4.1	Statistischer Vergleich.....	78
2.4.2	Untersuchung des additiven Effektes	80
2.4.3	Diskriminanzanalyse zur Bestimmung der Cut-Off Werte.....	81
2.5	Erstellung der Referenzwerte	82
V	DISKUSSION	83
1	Zuverlässigkeit der Methode bei der Katze	83
2	Klinische Einflussfaktoren	86
3	Lokalisation der Messzelle	88
4	Verschmelzung der E- und A-Welle	89
5	Erstellung der Referenzwerte	91
6	Ausblick	93
VI	ZUSAMMENFASSUNG	95
VII	SUMMARY	97
VIII	ANHANG	98
IX	DANKSAGUNG	125
X	TABELLARISCHER LEBENSLAUF	126
XI	LITERATURVERZEICHNIS	127

Abkürzungsverzeichnis

ANOVA	Analysis of Variance between Groups
Ao	Durchmesser Aortenwurzel
AVC	Aortic Valve Closure
avF	Goldberger Ableitung (augmented voltage left foot)
aVL	Goldberger Ableitung (augmented voltage left arm)
aVr	Goldberger Ableitung (augmented voltage right arm)
AVO	Aortic Valve Opening
bpm	beats per minute
bps	Bilder pro Sekunde
BR	Bildrate
CFM	Colour Flow Mapping
cm	Zentimeter
cw	continous wave
DCM	Dilatative Kardiomyopathie
e	Strain
Ea	E-Welle am Mitralanulus (TVI)
EKG	Elektrokardiogramm
EKH	Europäisch Kurzhaar
Frame	Bild
Frame- Rate	Bildrate
FS	Fractional Shortening
FW	freie Wand
GE	General Electrics
HCM	Hypertrophe Kardiomyopathie
HF	Herzfrequenz
I	EKG-Ableitung I
II	EKG-Ableitung II
III	EKG-Ableitung III
IVCT	isovolumische Kontraktionszeit
IVRT	isovolumische Relaxationszeit
IVSd	Durchmesser Interventrikuläres Septum in der Diastole
IVSs	Durchmesser Interventrikuläres Septum in der Systole
Kap.	Kapitel
kHz	Kilohertz
LA	Durchmesser linkes Atrium
Lig	Ligamentum
LVDd	Durchmesser linker Ventrikel in der Diastole
LVDs	Durchmesser linker Ventrikel in der Systole
LVPWd	Durchmesser linksventrikuläre Hinterwand der Diastole
LVPWs	Durchmesser linksventrikuläre Hinterwand der Systole
m	Meter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MRI	Magnet Resonanz Imaging

MVC	Mitral Valve Closure
MVO	Mitral Valve Opening
PRF	Pulse Rate Frequency
PSS	Post-Systolic-Shortening
pw	pulse wave
rad	radial
ROI	Region of Interest
RW	rechte Wand
S	Strain
s	Sekunde(n)
Sept	Septum
SPSS	(Statistical Package for the Social Science)
SR	Strain-Rate
T4	Trijodthyronin
TDI	Tissue Doppler Imaging
TPS	Time to Peak S
TVI	Tissue Velocity Imaging
UCM	Unklassifizierte Kardiomyopathie
v	Geschwindigkeit
VK	Variationskoeffizient
Δt	Zeitdifferenz um t
Δx	Ortsänderung um Strecke x
$\dot{\epsilon}$	Strain-Rate
μs	Mikrosekunden
τ	Time constant of isovolumic relaxation
#	Gage

I Einleitung

Der Gewebedoppler (Tissue Doppler Imaging, TDI) basiert auf den gleichen Prinzipien wie der schon seit langer Zeit eingesetzte Blutflußdoppler. Allein durch Veränderung der Filtereinstellungen des Dopplers ist es möglich, anstatt der Blutflussgeschwindigkeiten die Gewebegeschwindigkeit (Tissue Velocity) der Herzmuskelbewegung zu erfassen. TDI bietet somit die Möglichkeit, die Myokardbewegung und damit die Myokardfunktion direkt zu erfassen, ohne auf sekundäre Veränderungen wie, z. B. Myokardhypertrophie, angewiesen zu sein. Durch die Entwicklung der neuen Parameter Verformung (Strain) und Verformungsrate (Strain-Rate) stehen neben der Gewebegeschwindigkeit seit Kurzem weitere Parameter zur Verfügung. Diese beschreiben nicht wie die Gewebegeschwindigkeit die globale, sondern die lokale Herzfunktion.

Aufgrund des häufigen Auftretens von Herzinfarkten hat sich in der Humanmedizin die Forschung insbesondere auf die Diagnostik der Myokardischämie konzentriert. Gerade die Möglichkeit der quantitativen Auswertung der Myokardbewegung, die eine objektivere Beurteilung der Myokardfunktion und die sensitive Erfassung der Herzfunktion ermöglicht, macht TDI zu einer sehr viel versprechenden Methode im Bereich der Herzinfarktdiagnostik. Zudem zeigen humanmedizinische Studienergebnisse auch diagnostisches Potential des TDI bei anderen Herzerkrankungen. Hier sind insbesondere Kardiomyopathien zu erwähnen, die auch bei der Katze eine hohe Bedeutung aufweisen. Frühdiagnostik, Verlaufskontrollen sowie die Differenzierung der verschiedenen Kardiomyopathien sind denkbare Einsatzgebiete. Die gestörte diastolische Herzfunktion, die im Zusammenhang mit Kardiomyopathien auftritt, lässt sich mittels konventioneller, nichtinvasiver Methoden nur sehr eingeschränkt beschreiben, wohingegen TDI hier eine Quantifizierung der Funktion erlaubt und so invasive Messungen ersetzen kann.

Die viel versprechenden Ergebnisse in der Humanmedizin sowie bereits vorliegende tiermedizinische Studien lassen auch einen Einsatz in der Tiermedizin denkbar erscheinen. Ziel dieser Studie ist deshalb die Ermittlung von Referenzwerten von TDI-Parametern bei der herzgesunden Katze. Die Studie soll somit die Basis für weitergehende Projekte bei kranken Tieren darstellen.

II Literaturübersicht

1 Physiologische Vorgänge im Herzmuskel während des Herzzyklus

Das Herz ist ein bewegtes Organ, das im Verlauf des Herzzyklus zahlreiche Umformungsprozesse durchläuft. Hierbei lässt sich der Herzzyklus in vier Phasen aufteilen: isovolumische Kontraktion, Systole, isovolumische Relaxation und Diastole (GUYTON & HALL, 1995)(Guyton and Hall 1995). Aufgrund der relativ guten Fixierung der Herzspitze bewegt sich in der Systole die Herzbasis in Richtung Apex. Zugleich kommt es zu einer radialen Verdickung sowie einer longitudinalen Verkürzung des Myokards. In der Diastole laufen die entgegengesetzten Vorgänge ab (Abbildung 1) (SUTHERLAND et al., 2004a).

Die Vorgänge lassen sich mit Hilfe der physikalischen Größen Geschwindigkeit, Verformung und Verformungsrate beschreiben. Alle drei Größen können an jedem beliebigen Punkt im Herzmuskel gemessen werden. Das Resultat sind immer drei Kurven, die eine charakteristische Form aufweisen (SUTHERLAND et al., 2004a).

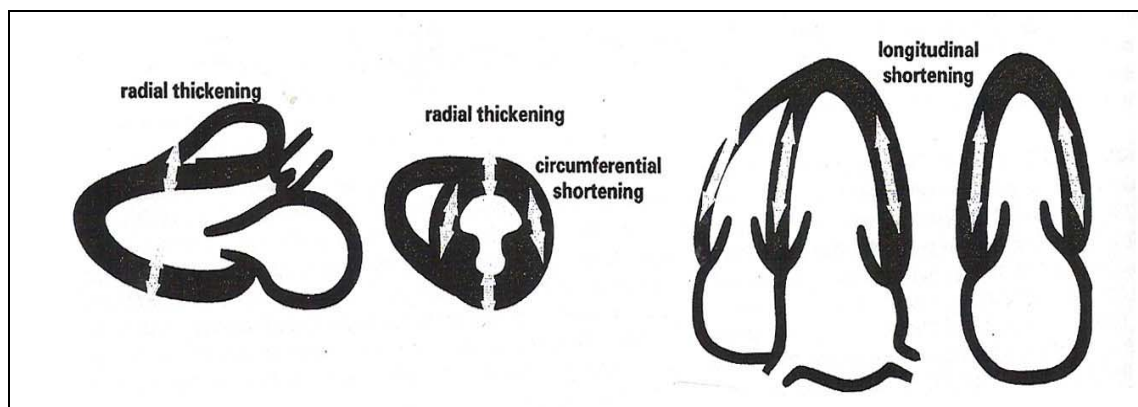


Abbildung 1: Physiologische Vorgänge im Herzzyklus (SUTHERLAND et al., 2004a)

1.1 Kurvenverlauf in Systole und Diastole

Bei der Messung der Gewebegeschwindigkeit des Herzmuskels, Tissue-Velocity (TVI), ist eine Kurve mit drei Peaks zu verzeichnen. Der erste Peak wird als S-Peak bezeichnet und tritt in der Systole während der Bewegung der Herzbasis in Richtung Herzspitze auf. Die Diastole verläuft zweiphasig, mit einem frühdiastolischen E-Peak (early diastolic peak) während der passiven Füllungsphase, und einem spät-diastolischen A-Peak (atrial peak) während der aktiven Füllungsphase

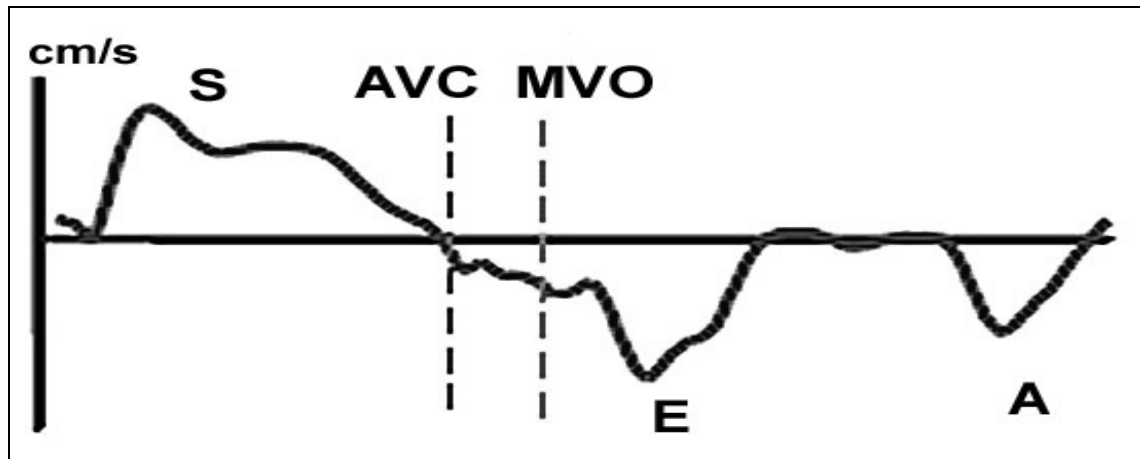


Abbildung 2: TVI-Kurve, longitudinal (D'HOOGHE et al., 2000)

während der Kontraktion der Atrien (Abbildung 2)(D'HOOGHE et al., 2000; SUTHERLAND et al., 2004a)(D'Hooge, Heimdal et al. 2000; Sutherland, Hatle et al. 2004).

Betrachtet man dagegen die Verformung des Herzmuskels (Strain), so ist ein einphasiger Kurvenverlauf zu verzeichnen. In der Systole verkürzt sich der Herzmuskel bis zu einem Maximum (S-Peak) und kehrt in der Diastole wieder zum Ursprungszustand zurück, so dass die Strain-Kurve wieder die Nulllinie erreicht (Abbildung 3)(D'HOOGHE et al., 2000; SUTHERLAND et al., 2004a).

Die Verformungsrate (Strain-Rate) stellt sich selbst wieder als dreiphasiger Kurvenverlauf dar. In der Systole ist ein S-Peak zu verzeichnen, in der Diastole wiederum ein frühdiastolischer E-Peak und ein spätdiastolischer A-Peak (Abbildung 4) (D'HOOGHE et al., 2000; SUTHERLAND et al., 2004a).

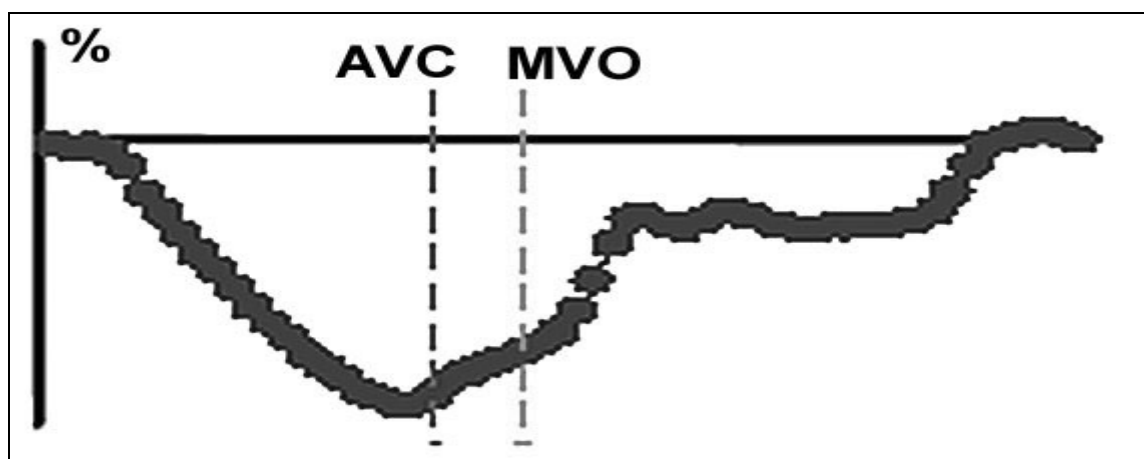


Abbildung 3: Strain Kurve longitudinal (D'HOOGHE et al., 2000)

Die Kurven für longitudinale Tissue Velocity und Strain-Rate verlaufen spiegelverkehrt. Die Richtung der Ausschläge ergibt sich aus der Definition der Messgrößen. Gewebebewegung in Richtung Schallkopf (dies tritt in der Systole auf) wird als positiver Kurvenausschlag dargestellt und umgekehrt. Verkürzung von Herzmuskelgewebe wird hingegen als negativer, Verlängerung als positiver Ausschlag dargestellt. Somit erhält man in der Systole, in der eine longitudinale Verkürzung des Muskels auftritt einen negativen Ausschlag, in der Diastole positive Ausschläge (SUTHERLAND et al., 2004a).

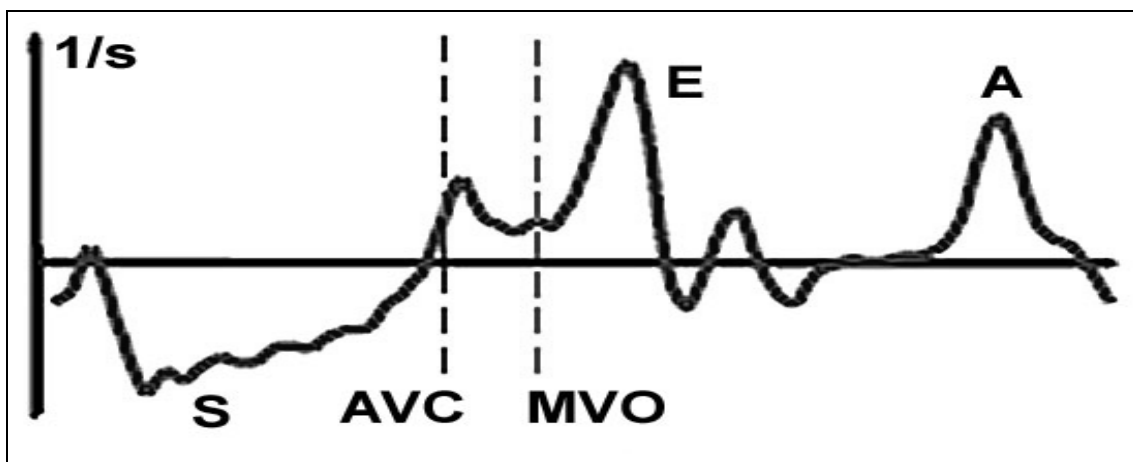


Abbildung 4: Strain Rate-Kurve, longitudinal (D'HOOGHE et al., 2000)

1.2 Kurvenverlauf während isovolumischer Kontraktion und Relaxation

In der Phase der isovolumischen Kontraktion und Relaxation des Herzmuskels treten weitere Peaks auf, die ein oder zweiphasig sein können. Zeitlich ist die isovolumische Kontraktion durch das Zeitintervall Mitralklappenschluß (MVC) bis Aortenklappenöffnung (AVO), die isovolumische Relaxation durch das Zeitintervall Aortenklappenschluß (AVC) bis Mitralklappenöffnung (MVO) definiert (Abbildung 5) (D'HOOGHE et al., 2000; SUTHERLAND et al., 2004a)(D'Hooge, Heimdal et al. 2000; Sutherland, Hatle et al. 2004).

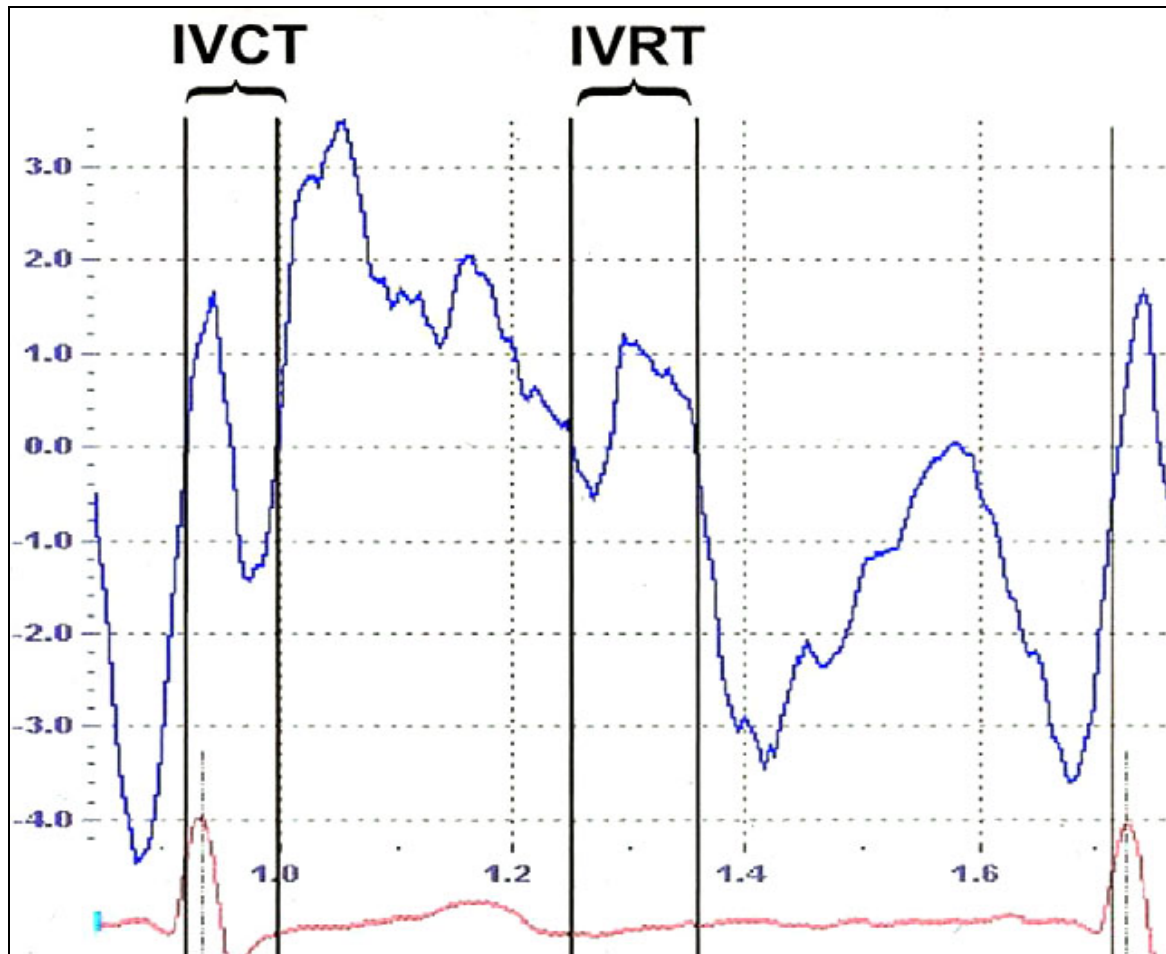


Abbildung 5: TVI-Kurve mit isovolumischer Kontraktion und Relaxation (LIND et al., 2004)

2 Mathematisch-physikalische Definition von Tissue Velocity, Strain und Strain-Rate

2.1 Gewebegeschwindigkeit: Tissue Velocity

2.1.1 Definition

Tissue Velocity (TVI) ist die Geschwindigkeit, mit der sich das Myokard während des Herzzyklus bewegt. Die Geschwindigkeit ist definiert als Ortsänderung/Zeit ():

$$v = \frac{\Delta x}{\Delta t} \quad \text{Gleichung 1 (v = Geschwindigkeit, x = Strecke, t = Zeit)}$$

Bei v handelt es sich um die durchschnittliche Geschwindigkeit. Werden infinitesimal kleine Zeitintervalle betrachtet, dann kann die Geschwindigkeit als Funktion der Zeit ausgedrückt werden (D'HOOGHE et al., 2000; PISLARU et al., 2002a; SUTHERLAND et al., 2004a):

$$v(t) = \frac{dx}{dt} \quad \text{Gleichung 2}$$

Tissue Velocity wird in cm/s angegeben. Eine Bewegung in Richtung Ultraschallsonde wird als positive Geschwindigkeit angegeben, eine entgegengesetzte Bewegung als negative Geschwindigkeit. Die TVI-Kurve ergibt sich direkt aus den Dopplerdaten (siehe auch II.5.) (SUTHERLAND et al., 2004a).

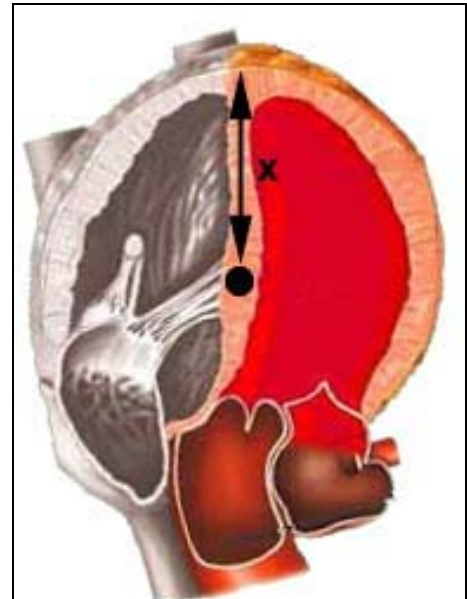


Abbildung 6: Definition Tissue Velocity

2.2 Verformung

2.2.1 Definition

Die Verformung eines Objektes in Relation zu seiner Ausgangsgröße wird als

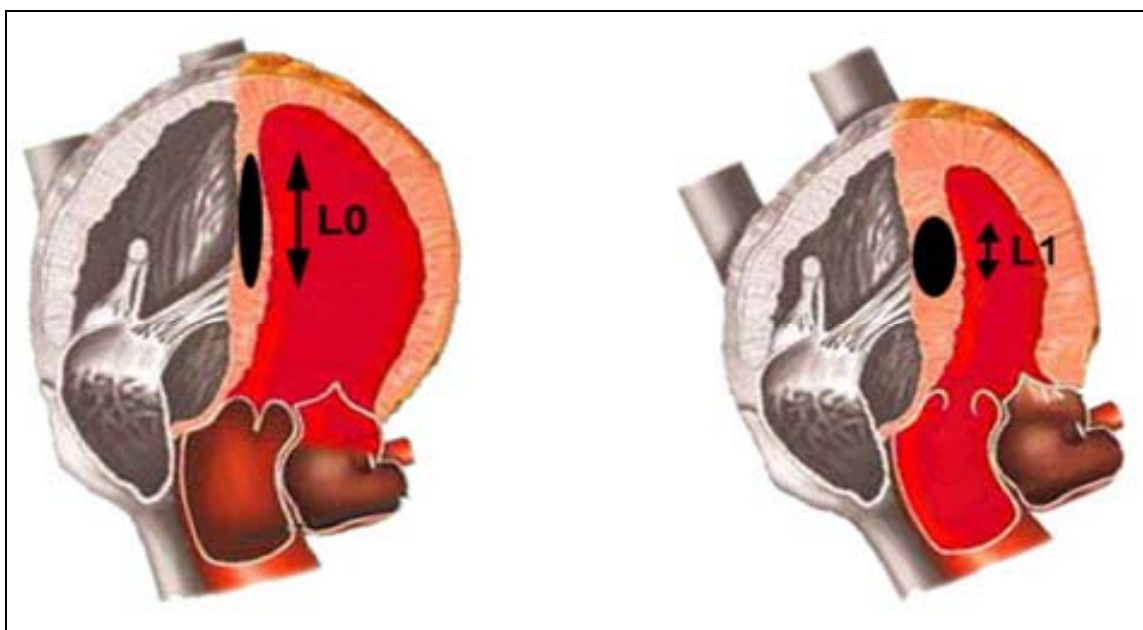


Abbildung 7: Definition Strain

Strain bezeichnet. Beim Myokard handelt es sich um einen dreidimensionalen Körper, bei dem in alle Raumrichtungen Verformungen auftreten. Wird vereinfacht nur die Deformation in einer Dimension betrachtet, dann kann die durchschnittliche Verformung ε mathematisch wie folgt ausgedrückt werden (D'HOOGE et al., 2000; PISLARU et al., 2002a; SANTOS et al., 2001; SUN et al., 2004; SUTHERLAND et al., 2004a; WEIDEMANN et al., 2001)(D'Hooge, Heimdal et al. 2000; Santos, Ledesma-Carbayo et al. 2001; Weidemann, Kowalski et al. 2001; Pislaru, Abraham et al. 2002; Sun, Popovic et al. 2004; Sutherland, Hatle et al. 2004):

$$\varepsilon = \frac{L_1 - L_0}{L_0} \quad \text{Gleichung 3}$$

mit L_1 = Länge am Ende der Verformung, L_0 = Länge zum Zeitpunkt t_0 (Abbildung 7)

Es handelt sich bei Strain um eine dimensionslose Größe, die in Prozent angegeben wird. Eine Verlängerung des Objektes wird dabei als positiver, eine Verkürzung als negativer Wert angegeben.

Werden infinitesimal kleine Längenänderungen betrachtet, dann kann die Verformung als Funktion der Zeit angegeben werden. Für die Verformungsfunktion gibt es zwei Darstellungsmöglichkeiten. Wird die aktuelle Länge auf die Ausgangslänge zum Zeitpunkt t_0 bezogen, dann erhält man den so genannten *Lagrangerian Strain* (D'HOOGE et al., 2000; PISLARU et al., 2002a; SANTOS et al., 2001):

$$\varepsilon(t) = \frac{L(t) - L(t_0)}{L(t_0)} \quad \text{Gleichung 4}$$

mit $L(t)$ = Länge zum Zeitpunkt t , $L(t_0)$ = Länge zum Zeitpunkt t_0

Wird die Längenänderung nicht auf die Ausgangslänge L_0 bezogen, sondern jeweils auf die Länge am Ende der vorherigen Messung, dann ergibt sich der so genannte *Natural Strain*. Dieser ist wie folgt definiert (D'HOOGE et al., 2000; PISLARU et al., 2002a; SANTOS et al., 2001):

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

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

Gleichung 5

$$\varepsilon_N = \frac{L_1 - L}{L}$$

Lagrangerian und *Natural Strain* stehen logarithmisch in Zusammenhang und können ineinander umgerechnet werden (D'HOOGHE et al., 2000; SUTHERLAND et al., 2004a).

Beim Myokard handelt es sich um einen dreidimensionalen Körper, bei dem in alle Raumrichtungen Verformungen auftreten. Handelt es sich dabei um Verformungen ohne Verdrehungen, so wird dies als „normal-strain“ bezeichnet. Treten zusätzlich Verdrehungen auf, dann wird die Verformung als „shear-strain“ bezeichnet. Es gibt für jedes dreidimensionale Objekt drei „normal-strains“ und sechs „shear-strains“ (Abbildung 8) (D'HOOGHE et al., 2000; SUTHERLAND et al., 2004a).

2.2.2 Berechnung von Strain aus den TVI-Daten

Zur Berechnung der Verformung (Strain) sind Längenmaße erforderlich. Da bei der echokardiographischen Messung keine Längenänderungen erfasst werden können, muss die Größe Strain aus Geschwindigkeitsgradienten errechnet werden. Die Berechnung basiert auf dem mathematisch–physikalischen Zusammenhang zwischen Geschwindigkeit und Strecke, wobei es sich bei der Geschwindigkeit um die Ableitung der Strecke nach der Zeit handelt:

$$dL = (v_2 - v_1)dt \quad \text{Gleichung 6}$$

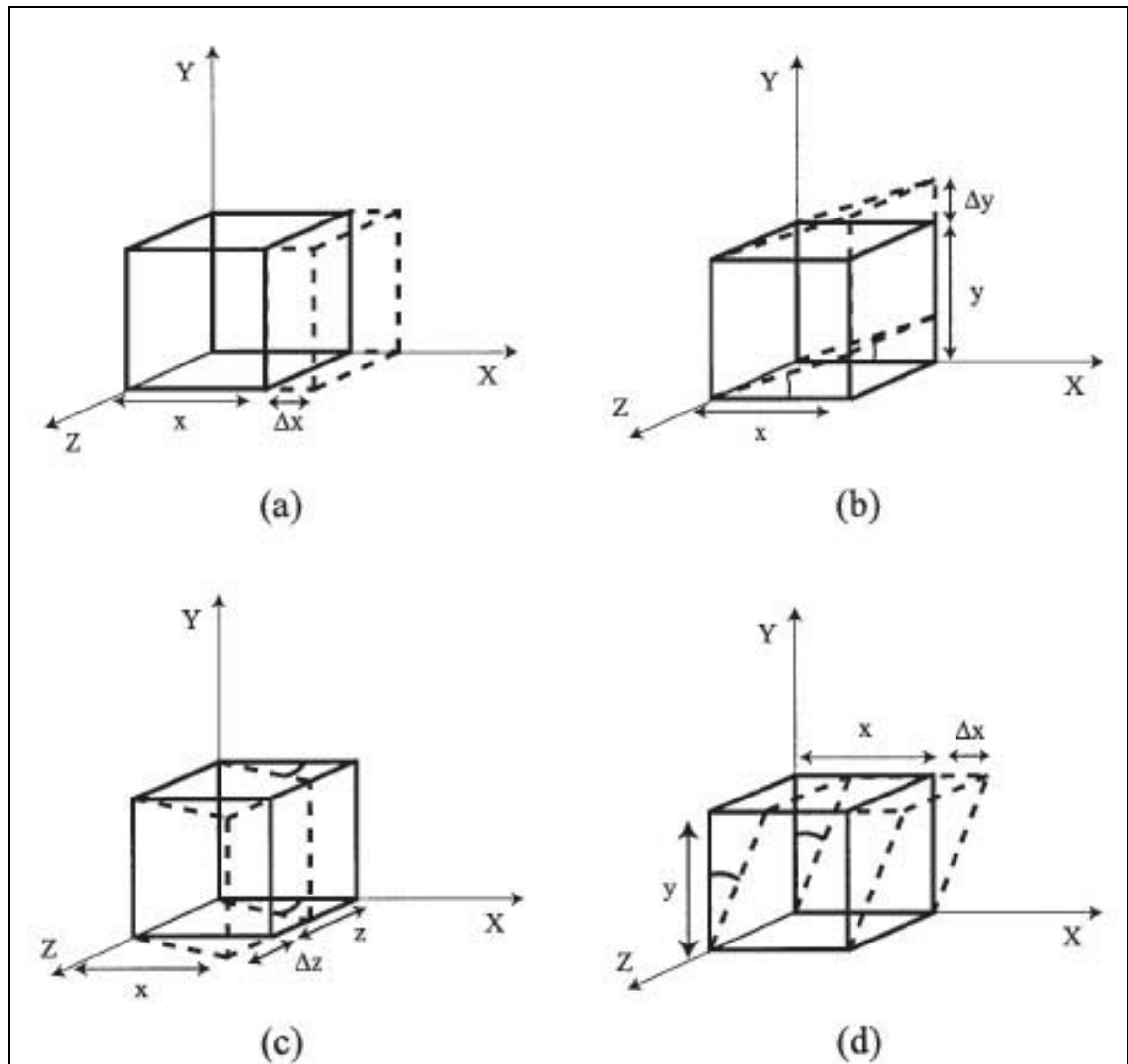


Abbildung 8: Normale und Shear Strain: Deformation eines dreidimensionalen Objektes wird durch drei normale und sechs shear strain Komponenten beschrieben. Eine normale Komponente (a) und drei „shear“ Komponenten (b), (c) und (d) sind gezeigt (D'HOOGHE et al., 2000)

Dividiert man diese Gleichung durch L , erhält man die Gleichung des Geschwindigkeitsgradienten, Strain-Rate (URHEIM et al., 2000):

$$\frac{dL}{L(t)} = \frac{v_2 - v_1}{L(t)} dt = SR dt \quad \text{Gleichung 7}$$

Durch Integration der Gleichung 7 nach der Zeit t erhält man:

$$\ln \frac{L}{L_0} = \int_{t_0}^{t_1} SR dt \quad \text{Gleichung 8}$$

mit L_0 und $L(t)$ als Objektlänge zum Zeitpunkt t_0 und t (URHEIM et al., 2000)

Aus einer weiteren Umformung der Gleichung ergibt sich die Beziehung zwischen Strain (ε) und Strain-Rate ($SR = \dot{\varepsilon}$) (URHEIM et al., 2000):

$$\varepsilon = \exp\left(\int_{t_0}^t SR dt\right) - 1 \quad \text{Gleichung 9}$$

Somit ist die Berechnung von Strain und Strain-Rate aus Geschwindigkeitsgradienten möglich.

2.3 Verformungsrate: Strain-Rate

2.3.1 Definition der Strain-Rate

Die Strain-Rate ist die Verformungsrate des Gewebes. Es handelt sich dabei um die Verformung/Zeiteinheit. Die Einheit ist s^{-1} . Die durchschnittliche Strain-Rate lässt sich mathematisch als Quotient aus Verformung und Zeit berechnen:

$$SR = \frac{\Delta \varepsilon}{\Delta t} \quad \text{Gleichung 10}$$

Soll die SR als Funktion dargestellt werden, so handelt es sich dabei um die Ableitungsfunktion der Strain. Teilt man die Gleichung 7 durch dt , so erhält man:

$$\frac{dL}{dT * L(t)} = \frac{L'(t)}{L(t)} = SR = \dot{\varepsilon}(t) \quad \text{Gleichung 11}$$

Bei $L'(t)$ handelt es sich um die Deformationsrate mit der Einheit m/s , bei $\dot{\varepsilon}(t)$ dagegen um die Verformungsrate (SR) mit der Einheit $1/s$ handelt.

Mathematisch bedeutet dies, dass die SR-Kurve die Steigung der Strain-Kurve angibt (SUTHERLAND et al., 2004a).

2.3.2 Berechnung der Strain-Rate aus den TVI-Daten

Wie bereits in 2.2 dargestellt, kann die Strain-Rate aus dem Geschwindigkeitsgradienten berechnet werden.

3 Koordinatensysteme

Myokardbewegungen sind in alle Raumrichtungen möglich. Aus diesem Grund treten auch in allen Raumrichtungen Geschwindigkeiten, Verformungen und Verformungsraten auf. Um die Myokardbewegungen in allen Dimensionen zu beschreiben, bieten sich verschiedene Koordinatensysteme an. So ist es möglich, ein globales kartesisches Koordinatensystem und ein lokales Herzkoordinatensystem (Abbildung 9) zu verwenden. Da das Herzkoordinatensystem die Interpretation der Messwerte wesentlich erleichtert, wird i. d. R. dieses System verwendet (D'HOOGHE et al., 2000).

3.1 Kartesisches Koordinatensystem

Beim kartesischen Koordinatensystem stehen die drei Raumachsen senkrecht aufeinander. Das Koordinatensystem wird global über das Herz projiziert. Da die Achsen des kartesischen Koordinatensystems sich nicht mit dem Bewegungsverlauf eines Myokardpunktes decken, ergeben sich bei der Vektorbeschreibung eines Bewegungsablaufes komplizierte Vektorgleichungen. Die Anwendung des kartesischen Koordinatensystems ist deshalb wenig praktikabel (D'HOOGHE et al., 2000; SUTHERLAND et al., 2004a).

3.2 Lokales Herzkoordinatensystem

Beim Herzkoordinatensystem werden die Bewegungsrichtungen, die das Myokard vollzieht, als Koordinatenrichtungen verwendet. Die radiale Bewegung erfolgt senkrecht zum Epikard. Der Vektor zeigt aus dem Ventrikellumen hinaus oder in dieses hinein. Der longitudinale Bewegungsvektor steht senkrecht zum radialen Vektor und verläuft von der Herzspitze in Richtung Herzbasis.

Der zirkumferentielle Vektor steht senkrecht auf dem radialen und longitudinalen Vektor und verläuft tangential zur Herzoberfläche (Abbildung 9) (D'HOOGHE et al., 2000; SUTHERLAND et al., 2004a).

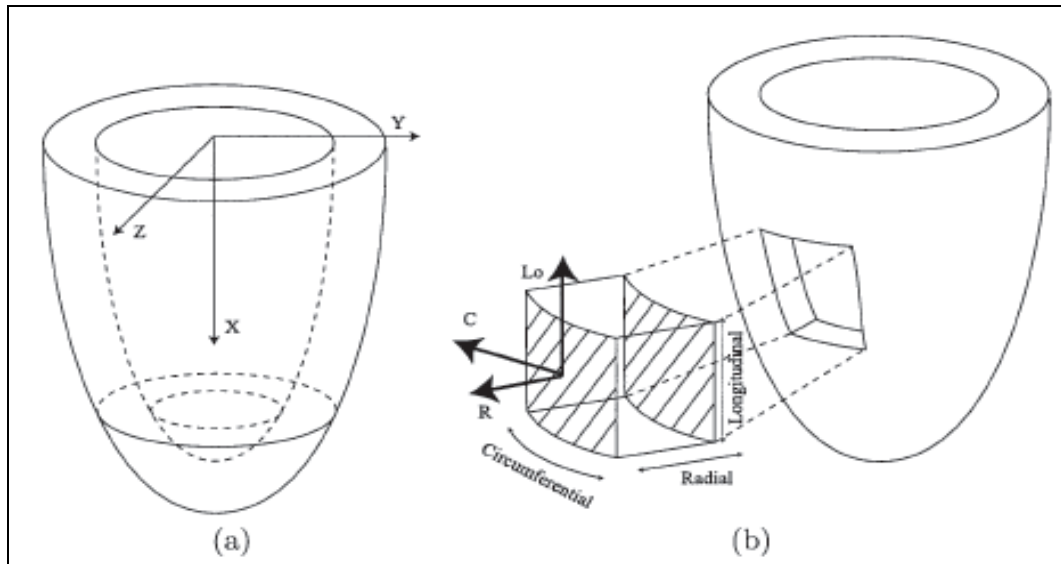


Abbildung 9: Globales kartesisches Koordinatensystem (a) und lokales Herzkoordinatensystem (b) (D'HOOGHE et al., 2000)

3.3 Ultraschallkoordinatensystem

Wird in ein 2D-Ultraschallbild ein Koordinatensystem eingeführt, so sind folgende drei Achsen sinnvoll:

Die axiale Achse (A) zeigt entlang des Ultraschallstrahls. Die laterale Achse (La) liegt senkrecht zur axialen Achse im 2D-Bild. Die Höhenachse (E) zeigt im rechten Winkel zu den beiden anderen Achsen aus dem 2D-Bild heraus (Abbildung 10)

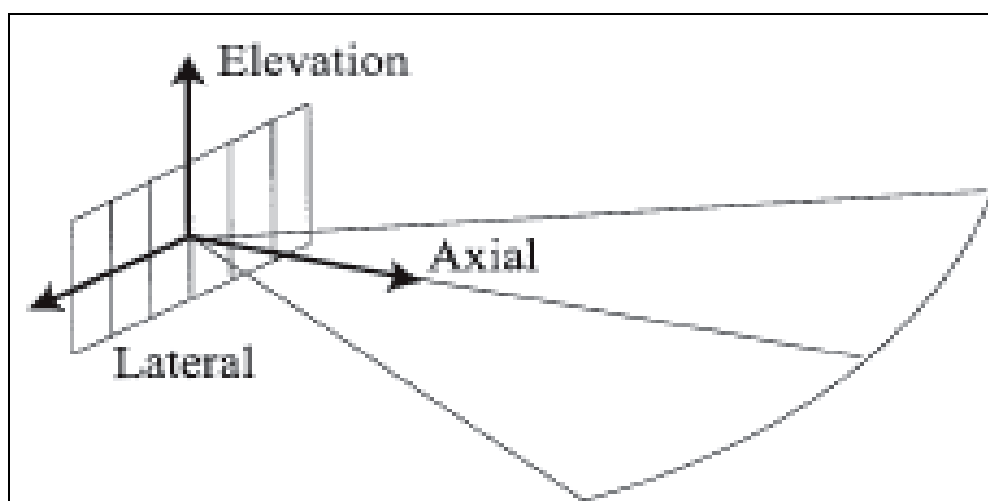


Abbildung 10: Ultraschallkoordinatensystem (D'HOOGHE et al., 2000)

(D'HOOGHE et al., 2000; SUTHERLAND et al., 2004a).

In jedem Myokardsegment treten gleichzeitig longitudinale, radiale und zirkumferentielle Bewegungen auf. Aus technischen Gründen kann mittels Gewebedopplertechnologie nur die Bewegungskomponente gemessen werden, die parallel zum axialen Vektor des Ultraschallkoordinatensystems verläuft. Um die longitudinale, axiale und zirkumferentielle Bewegung untersuchen zu können, sind deshalb Messungen in mindestens drei Schnittebenen erforderlich. Dabei wird jeweils der longitudinale, radial oder zirkumferentielle Vektor parallel zum axialen Vektor des Ultraschallkoordinatensystems ausgerichtet (Abbildung 11) (D'HOOGHE et al., 2000; SUTHERLAND et al., 2004a).

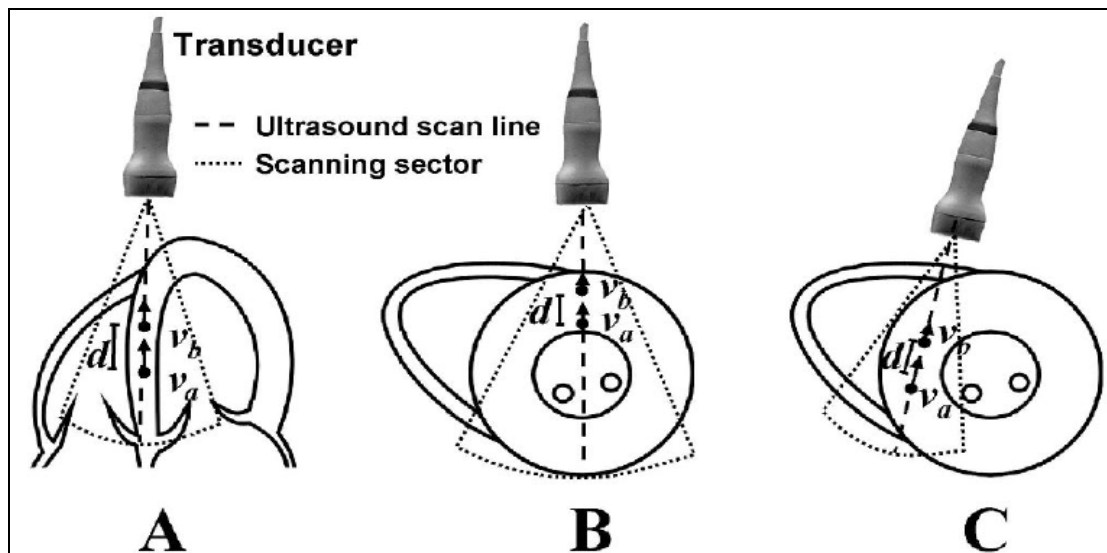


Abbildung 11: Schematische Darstellung. Parallele Ausrichtung der axialen Komponente des Ultraschallkoordinatensystems mit der longitudinalen (A), radialen (B) und zirkumferentiellen (C) Komponente des Herzkordinatensystems (PISLARU et al., 2002a)

4 Goldstandard-Methoden

Neben den TVI-Messungen gibt es weitere Verfahren zur Ermittlung der Gewebewegung und Gewebeerformung. Den Goldstandard stellen das EKG-geatete MRI sowie die Mikrosonometrie dar. In mehreren Studien erfolgte eine Validierung der echokardiographischen Methode gegenüber MRI und Sonomicrometrie sowie mittels invitro-Versuchen.

4.1 Magnet-Resonanz-Imaging

In mehreren Studien konnte eine gute Übereinstimmung von Strain und Strain-Rate-Daten aus Echomessungen und MRI Messungen gezeigt werden. Eine gute Übereinstimmung der Ergebnisse konnte sowohl am gesunden Myokard als auch am ischämischen Myokard gefunden werden (EDVARDESEN et al., 2002b).

In einer weiteren Studie wurden zusätzlich Vergleichsmessungen mit M-Mode-Daten durchgeführt. Auch hier konnte eine gute Übereinstimmung von MRI-M-Mode- und TVI-Ergebnissen gefunden werden (HERBOTS et al., 2004).

4.2 Sonomikrometrie

Die Sonomikrometrie ist eine invasive Technik, die Verformungsmessungen am Herzen ermöglicht. Es werden dazu mehrere Ultraschallkristalle in den Herzmuskel implantiert und an ein Sonomikrometer angeschlossen. Auf diese Weise ist eine kontinuierliche Abstandsmessung zwischen den Kristallen möglich. Aus den Messwerten erfolgt wiederum die Berechnung von Strain und Strain-Rate.

Auch hier konnte eine gute Übereinstimmung der Ergebnisse aus mikrosonometrischem Verfahren und Gewebedopplerverfahren gefunden werden (GORCSAN et al., 1997; URHEIM et al., 2000).

5 Meßmethoden

5.1 Dopplerverfahren

5.1.1 Dopplereffekt

Beim Dopplereffekt handelt es sich um das Phänomen der Frequenzänderung, wenn eine Signalwelle von einem bewegten Körper reflektiert wird. Dieses Phänomen wurde 1842 erstmals von dem österreichischen Physiker Christian Doppler beschrieben und später nach ihm benannt. Trifft eine Schallwelle auf einen Körper, der sich vom Schallsender wegbewegt, so hat die reflektierte Schallwelle eine niedrigere Frequenz als die Ursprungswelle. Bewegt sich der Körper in Richtung Schallsender, dann weist die reflektierte Welle eine höhere Frequenz auf. Übertragen auf den Ultraschall bedeutet dies, dass die Frequenz der reflektierten Schallwelle zunimmt, wenn der Reflektor sich auf die Ultraschallsonde zu bewegt und umgekehrt. Aus der Frequenzänderung kann die Bewegungsrichtung und die Bewegungsgeschwindigkeit berechnet werden (Abbildung 12) (BOON, 1998a).

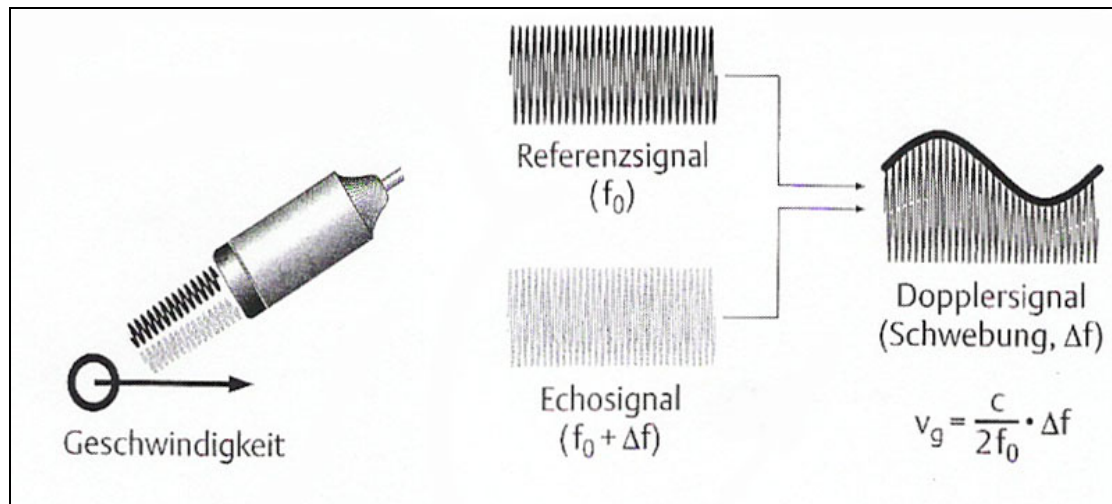


Abbildung 12: Dopplerprinzip. Der vom bewegten Objekt reflektierte Ultraschall erfährt eine Frequenzänderung Δf (FLACHSKAMPF, 2002a)

5.1.2 Spektraldoppler

Der Spektraldoppler macht sich das oben genannte Prinzip zunutze. Es werden Schallwellen ausgesendet und wieder empfangen. Aus der ermittelten Frequenzänderung wird anschließend Bewegungsrichtung und Geschwindigkeit des Reflektors errechnet. Es gibt zwei verschiedene Spektraldoppler: den Pulse-Wave (pw-) Doppler und den Continuous-Wave (cw-) Doppler.

Beim pw-Doppler werden gepulste Schallsignale mit einer definierten Dauer ausgesandt und anschließend wieder empfangen. Die Entfernung zwischen Schallkopf und Reflektor, die zweimal zurückgelegt werden muss, bestimmt zusammen mit der Schallgeschwindigkeit im Gewebe die Laufzeit des Ultraschallimpulses. Werden nur Ultraschallimpulse innerhalb eines bestimmten Zeitfensters empfangen, so wird auch nur die Geschwindigkeitsinformation an einem definierten Messpunkt verarbeitet, der auch als Sample Volume bezeichnet wird. Der pw-Doppler bietet somit die Möglichkeit, Geschwindigkeitsinformation aus einer definierten Messzelle anzuzeigen.

Die cw-Dopplertechnik ermittelt Geschwindigkeitsdaten auch mittels Frequenzänderung. Allerdings werden hier keine gepulsten Schallsignale ausgesandt und nach einer definierten Zeitspanne wieder empfangen, sondern Aussendung und Empfang erfolgt kontinuierlich. Dadurch geht die Information verloren, aus welcher Gewebetiefe das Signal kommt. Die ermittelten Geschwindigkeitsdaten stellen somit die Durchschnittsgeschwindigkeit entlang der Messlinie dar.

Der Vorteil des pw-Dopplers besteht daher in der Möglichkeit der punktuellen Geschwindigkeitsmessung. Allerdings ist die maximale Geschwindigkeit, die mittels pw-Doppler gemessen werden kann, limitiert. Grund hierfür ist das so genannte Aliasing (siehe II5.1.4) (BOON, 1998).

Der Vorteil des cw-Dopplers liegt in der Möglichkeit, wesentlich höhere Geschwindigkeiten als mit dem pw-Doppler messen zu können. Die Messung kann jedoch nicht auf ein definiertes Sample Volume begrenzt werden, sondern stellt die Durchschnittsgeschwindigkeit entlang der Messlinie dar (BOON, 1998; FLACHSKAMPF, 2002a; FOX et al., 1999; KITTLESON & KIENTLE, 1998).

5.1.3 Farbdoppler

Beim Farbdoppler wird simultan die Geschwindigkeitsinformation des gesamten B-Bildes ermittelt. Für jedes Bild müssen deshalb mehrere hundert Sample Volumes gleichzeitig ausgewertet werden. Die Geschwindigkeitsmessung muss daher sehr schnell erfolgen, was einfachere Rechenalgorithmen als die rechenaufwändige Fast-Fourier-Transformation des pw-Dopplers erfordert (FLACHSKAMPF, 2002a). Im Gegensatz zum pw-Doppler ist die Meßgröße in der Farbdopplertechnologie nicht die Frequenzänderung der reflektierten Schallwelle, sondern deren Phasenverschiebung (Abbildung 13). Mit Hilfe der Autokorrelationsmethode können aus der Phasenverschiebung Bewegungsrichtung und Bewegungsgeschwindigkeit errechnet werden (BOON, 1998; FLACHSKAMPF, 2002a).

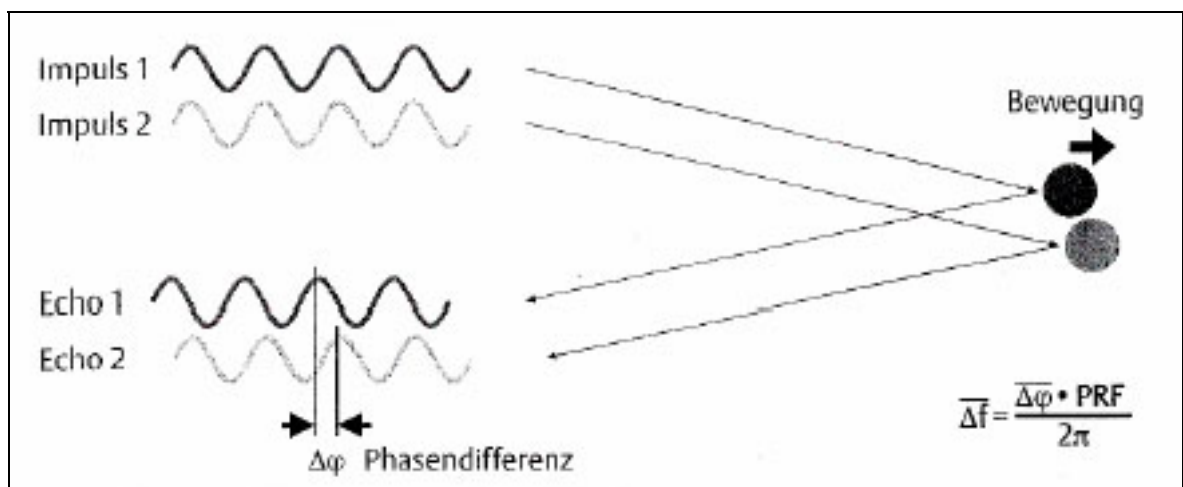


Abbildung 13: Farbdoppler. Für die Farbdopplerdarstellung wird die Phasenverschiebung $\Delta\varphi$ mehrerer gepulster Ultraschallimpulse ausgewertet (FLACHSKAMPF, 2002a)

Da die Geschwindigkeit beim Farbdoppler nicht über die Frequenzänderung errechnet wird, handelt es sich beim Farbdoppler genau genommen nicht um Doppertechnologie im physikalischen Sinn (FLACHSKAMPF, 2002a).

5.1.4 Aliasing und Nyquist-Limit

Um eine Schwingung einer bestimmten Frequenz korrekt erkennen zu können, muss sie mit mindestens der doppelten Frequenz abgetastet werden (Nyquist-Gesetz) (FLACHSKAMPF, 2002a). So ist z. B. bei einer Dopplerfrequenzverschiebung von 2,6 kHz eine Ultraschallimpulswiederholungsrate (Pulse repetition frequency = PRF) von 5,2 kHz erforderlich. Dies bedeutet, dass alle 192 μ s ein Ultraschallimpuls ausgesandt werden und der Ultraschallimpuls in dieser Zeit auch den Weg Ultraschallkopf – Reflektor – Ultraschallkopf zurücklegen muss. Bei einer Schallgeschwindigkeit von 1540 m/s ergibt sich ein maximaler Abstand von 14,8 cm, in dem mit 2 MHz Sendefrequenz ein Objekt mit einer Geschwindigkeit von 1m/s noch korrekt erfasst werden kann. Bei 2 m/s beträt die maximal mögliche

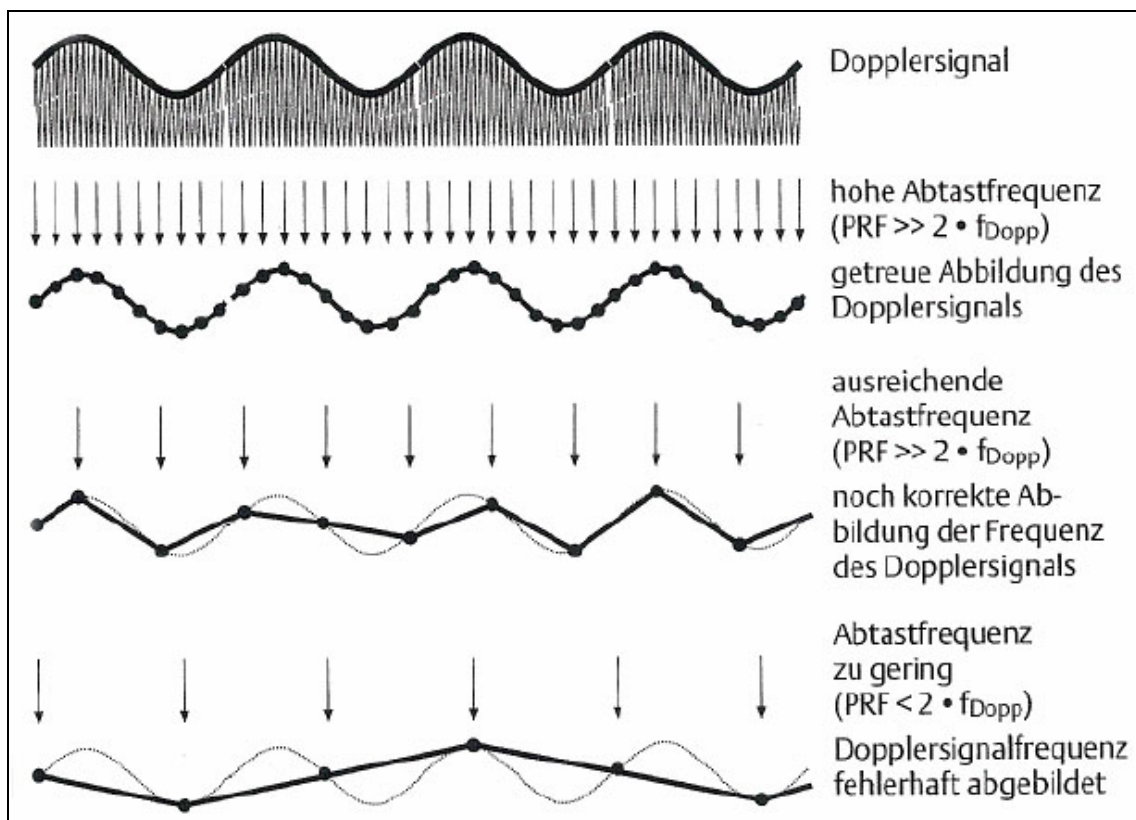


Abbildung 14: Aliasing. Für eine korrekte Auswertung muss die Pulsfrequenz (PRF) mindestens doppelt so hoch sein wie die Frequenz des Dopplersignals (f_{Dopp}) {Flachskampf, 2002 #138a

Entfernung nur noch 7,4 cm. Um neben der Geschwindigkeit auch noch die Bewegungsrichtung erfassen zu können, muss der zur Verfügung stehende Geschwindigkeitsbereich halbiert werden. Überschreitet die zu messende Geschwindigkeit diesen Bereich (das Nyquist-Limit), wird die Dopplerfrequenz fehlerhaft abgetastet und das sog. Aliasing tritt auf (Abbildung 14) (FLACHSKAMPF, 2002a). Da die Gewebegeschwindigkeiten selten 20-30 cm/s übersteigen, ist Aliasing beim Gewebedoppler durch korrekte Geräteeinstellung fast immer vermeidbar (FLACHSKAMPF, 2002a; SUTHERLAND et al., 2004a).

5.1.5 Unterschied Blutflußdoppler zu Gewebedoppler

Die zugrunde liegende Technologie ist bei Blutflußdoppler (CFM = Colour-Flow-Mapping) und Gewebedoppler (TDI = Tissue Doppler Imaging) identisch. Der Unterschied liegt in den verwendeten Filtereinstellungen. Beim Blutfluss treten hohe Geschwindigkeiten auf (im Bereich m/s) und es handelt sich bei Blut um eine schwach reflektierende Struktur. Bei der Myokardbewegung sind niedrigere Ge-

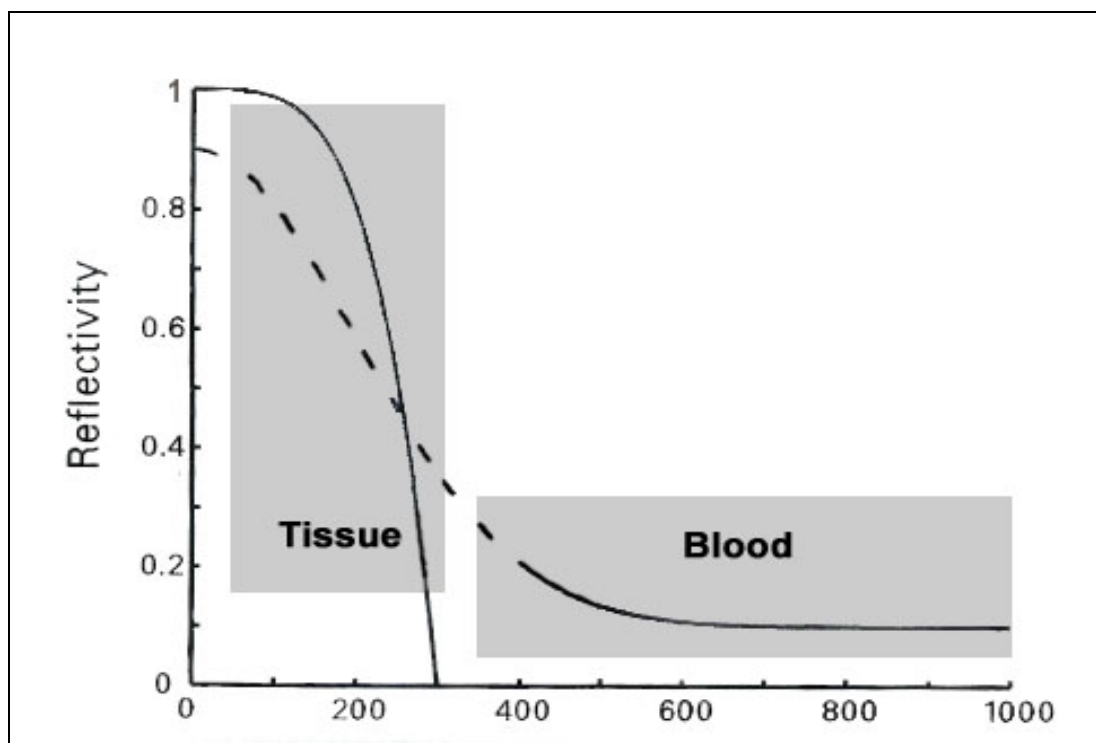


Abbildung 15: Dopplersignal von Blut und Gewebe. Blut weist geringe Echo-genität und hohe Geschwindigkeiten auf, Gewebe eine hohe Echo-genität und geringe Geschwindigkeiten (SUTHERLAND et al., 2004a)

schwindigkeiten (im Bereich cm/s) sowie stärker reflektierende Strukturen zu erwarten. Ist es Ziel, Geschwindigkeitsinformationen über das Myokard zu erhalten, so muss mittels Filter die Dopplerinformation von Muskelgewebe (Signale niedriger Geschwindigkeit und zugleich hoher Signalintensität) erfasst werden (SUTHERLAND et al., 2004a; TRAMBALIOLO et al., 2001).

5.2 Gewebedopplerverfahren

Zur Aufzeichnung von Gewebedopplerdaten stehen drei verschiedene Ultraschallverfahren zur Verfügung, die jeweils vor und Nachteile bieten und im Folgenden kurz vorgestellt werden.

5.2.1 Pulse-Wave-Gewebedoppler (pw-Doppler)

Die pw-Dopplermethode erfasst nur eine kleine Messzelle und ermöglicht deshalb eine sehr hohe zeitliche Auflösung. Somit ist es möglich, auch die sehr kurzen Phasen des Herzzyklus (isovolumische Kontraktion und Relaxation) adäquat mit dieser Methode zu erfassen (SUTHERLAND et al., 2004a; TRAMBALIOLO et al., 2001).

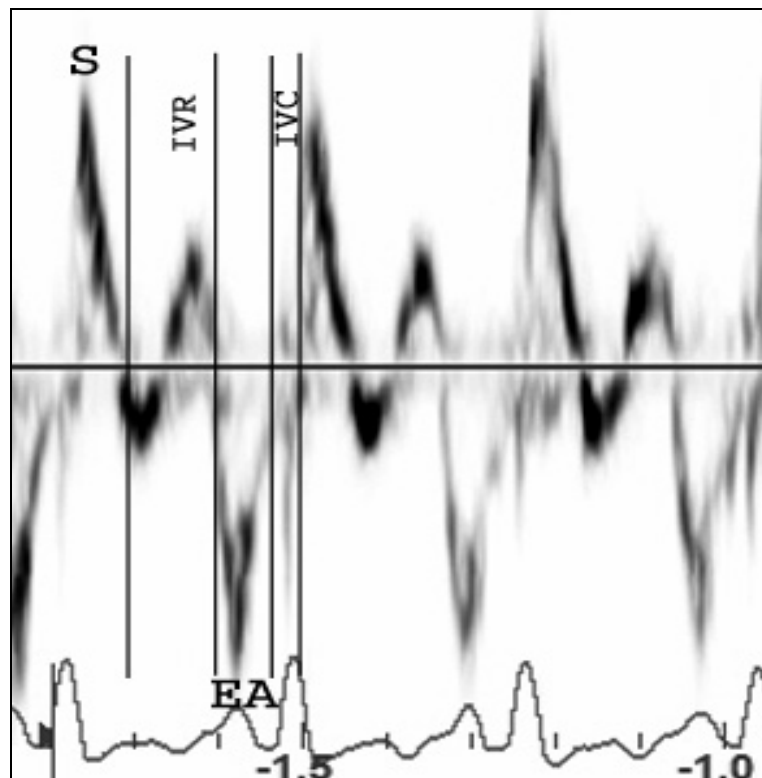


Abbildung 16: PW-Dopplerkurve

Der pw-Doppler ermöglicht durch die Echtzeitwiedergabe der Dopplerinformation in Form eines Graphen die Beurteilung während der echokardiographischen Untersuchung (Abbildung 16).

Da jedoch nicht mehrere Punkte im Myokard simultan erfasst werden können, ist die Untersuchung des gesamten Herzens mit dieser Methode sehr zeitaufwändig (TRAMBAIOLO et al., 2001). Werden verschiedene Regionen des Herzmuskels untersucht, so ist auch zu beachten, dass die Informationen dann aus verschiedenen Herzzyklen stammen und deshalb evtl. nur bedingt vergleichbar sind. (SUTHERLAND et al., 2004a)

5.2.2 2D-Farbdoppler

Beim Farbgewebedoppler erfolgt eine simultane Aufzeichnung der Dopplerinformation über die gesamte Bildfläche. Die Information wird farbkodiert dargestellt: Bei Bewegung in Richtung des Schallkopfes erscheint die entsprechende Region

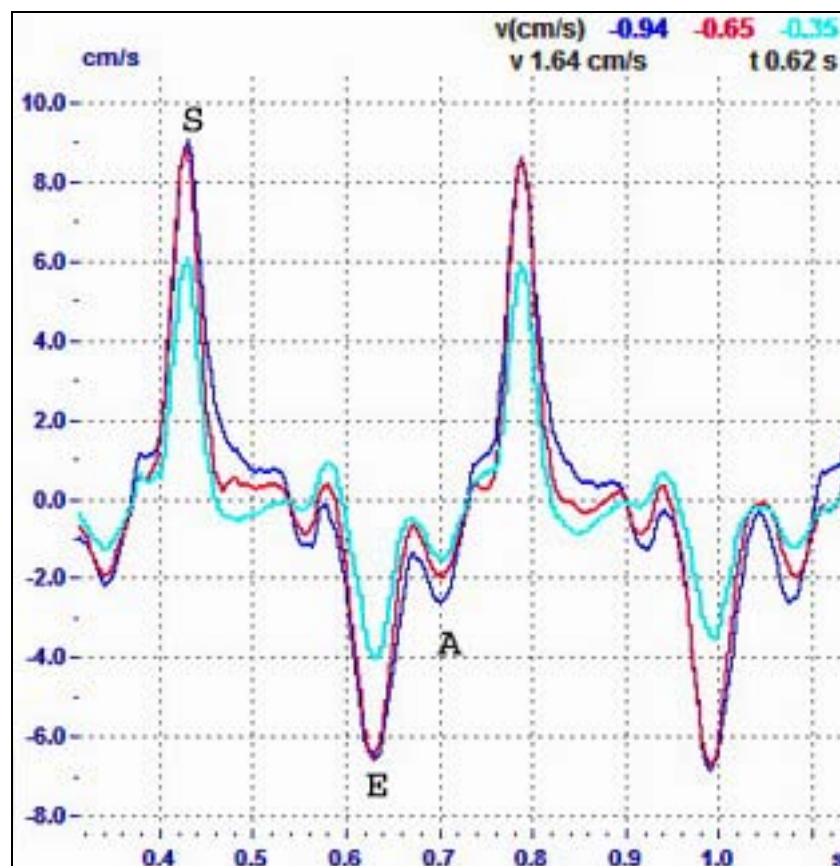


Abbildung 17: Farbdopplerkurven von den Positionen Septum basal – Mitte- apikal

rot, bei Bewegung in die Gegenrichtung blau. Je schneller die Bewegung, desto heller erscheint die entsprechende Farbe (TRAMBAIOLO et al., 2001).

Aufgrund der großen Datenmenge, die verarbeitet werden muss, ergeben sich niedrigere Bildraten und damit eine schlechtere zeitliche Auflösung als beim pw-Dopplerverfahren. Bei Ultraschallgeräten der neuesten Generation spielt dies allerdings nur mehr eine untergeordnete Rolle, da hier die zeitliche Auflösung bei Einsatz der Farbgewebedopplertechnik nur geringfügig schlechter ist als bei Einsatz des pw-Dopplers (TRAMBAIOLO et al., 2001).

Während der Untersuchung kann mit Hilfe des Farbdoppler nur eine semiquantitative Beurteilung der Geschwindigkeitsinformation erfolgen. Zur quantitativen Auswertung ist eine Offline-Analyse mit Hilfe spezieller Auswertungssoftware erforderlich. Mit Hilfe dieser Software wird die farbkodierte Geschwindigkeitsinformation einer ausgewählten Region in Graphen umgesetzt und kann dann äquivalent zum pw-Doppler Graphen ausgewertet werden (Abbildung 17).

Der entscheidende Vorteil des Farbgewebedopplers ist das so genannte post-processing der Geschwindigkeitsinformation, was die Berechnung der Größen Strain und Strain-Rate ermöglicht. Der pw-Doppler kann dagegen nur Geschwindigkeitsinformation liefern (D'HOOGHE et al., 2000; SUTHERLAND et al., 2004a; TRAMBAIOLO et al., 2001).

5.2.3 Colour-M-Mode

Eine Modifikation des 2D-Farbgewebedopplers ist der Colour-M-Mode-Gewebedoppler. Die Technologie entspricht im Prinzip dem 2D-Farbgewebedoppler. Wie beim Graubild M-Mode wird jedoch auch hier nur die Information an der Stelle verarbeitet, die durch die M-Mode Linie vorgegeben ist. Dadurch wird eine wesentlich höhere zeitliche Auflösung als mit dem 2D-Farbgewebedoppler erreicht (TRAMBAIOLO et al., 2001). Außerdem erfolgt eine simultane, farbkodierte Darstellung des gesamten Herzzyklus und dies erleichtert somit die Detektierung von abnormaler Myokardbewegung. (SUTHERLAND et al., 2004a)

Tabelle 1: Vergleich der Gewebedopplermodalitäten (TRAMBALIOLO et al., 2001) (PW, pulse wave; 2D, 2-dimensional; RIVCT, regionale isovolumische Kontraktion; RIVRT, regionale isovolumische Relaxation)

Dopplertechnik	PW	Farbdoppler M-Mode	Farbdoppler 2D
zeitliche Auflösung	8 ms	5 - 20 ms	10 - 100 ms
qualitativer Ansatz	regional systolische und diastolische Wellen	farbige Banden, die die Myokardgeschwindigkeiten und Zeitintervalle repräsentieren	Dopplerdaten des kompletten 2D-Bildes simultan aufgenommen und in Echtzeit wiedergegeben
	ganzer Herzzyklus in einem Bild	zirkumferentielle und longitudinale Analyse	Myokardbewegung über definierte Farbcodes wiedergegeben
	zirkumferentielle und longitudinale funktionale Analyse möglich	hohe Auflösung	zirkumferentielle und longitudinale Analyse
quantitativer Ansatz	Geschwindigkeits-Peaks (S -, E -, und A - Wellen)	Positionierung der ROI	Positionierung der ROI
	E/A - Ratio	Geschwindigkeitsgradient (Strain und Strain-Rate) off-line	Geschwindigkeitsgradient (Strain und Strain-Rate)
	RIVCT		Messung der mittleren Geschwindigkeit
	RICRT		
	Time to Peak		
Vorteile	On-line Analyse	Parasternale und apikale Analyse	gesamte Dopplerdaten des 2-D Bildes simultan wiedergegeben
	Off-line Analyse	Hohe Bildraten	Analyse von digitalen Bildschleifen
	Regionale Evaluation	geringe Variabilität	viele quantitative Auswertungsmöglichkeiten
Nachteile	Messung der Durchschnittsgeschwindigkeit alle Gewebeeinheiten, die die Messzelle passieren	nur für Wände verwendbar, durch die eine M-Mode Linie gelegt werden kann	nur off-line Analyse möglich
	zeitaufwändig	Winkelabhängigkeit	digitale Ultraschallgeräte notwendig
	durch Herzbewegung verfälscht	Auswertung nur durch off-line Analyse	

5.3 2D-Strain – Speckle-Tracking

Beim so genannten Speckle-Tracking handelt es sich um ein alternatives Verfahren zur Bestimmung von TVI, Strain und Strain-Rate. Im Gegensatz zum Dopplerverfahren werden hier die Geschwindigkeitsdaten nicht aus Dopplersignalen sondern aus Graubildern ermittelt. Grundlage der Messung ist die Verfolgung hyperchogener, 20 - 40 Pixel großer Punkte (Speckles), die gleichmäßig im Myokard verteilt sind. Jeder dieser Speckles wird in aufeinander folgenden Frames identifiziert und seine Positionsänderung bestimmt (BEHAR et al., 2004). Aus der absoluten Positionsänderung kann dann die lokale Gewebegeschwindigkeit ermittelt werden, aus der relativen Positionsänderung zweier Speckles zueinander kann die Strain und Strain-Rate berechnet werden. Die Identifizierung der Speckles in aufeinander folgenden Bildern erfolgt mittels spezieller Rechenalgorithmen, die bestimmte Korrelationskriterien berücksichtigen. Eine Auswertung ist nur bei ausreichend guter B-Bildqualität sowie bei einer Frame-Rate zwischen 50 - 80/s möglich (LEITMAN et al., 2004; REISNER et al., 2004).

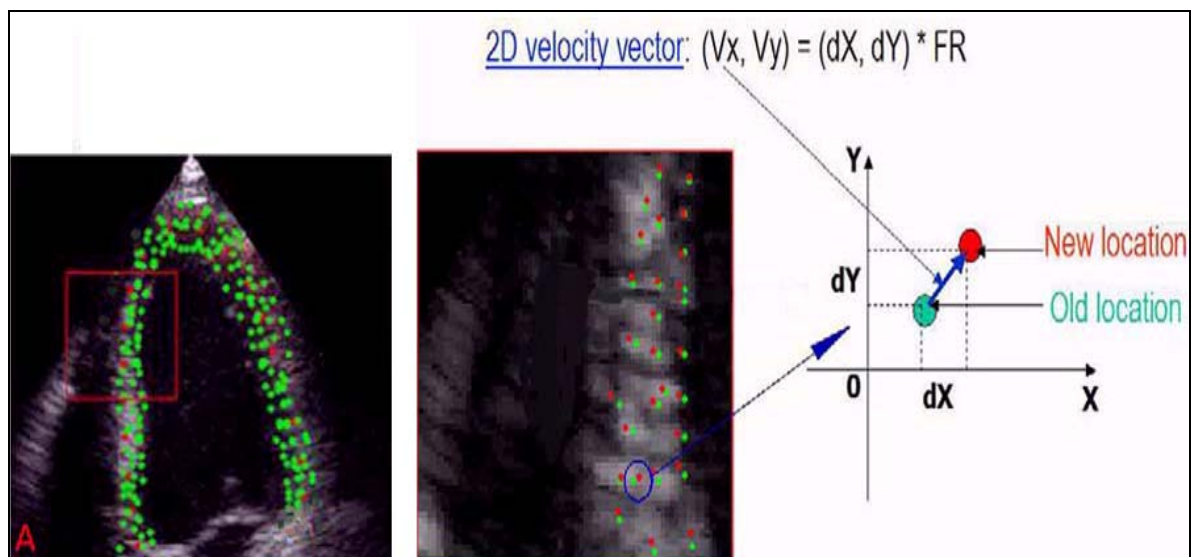


Abbildung 18: 2D Strain. Speckles und Verfolgung der Speckles (LEITMAN et al., 2004)

6 Fehlerquellen

6.1 Winkelfehler

Ein Nachteil der Gewebedopplermessungen ist die Winkelabhängigkeit. Wie bereits unter Punkt 3.3 erwähnt, kann mittels Gewebedopplertechnologie nur die Gewebebewegung, die parallel zum axialen Vektor des Ultraschallkoordinatensystems

tems auftritt, gemessen werden (LANGELAND, 2003; STORAA et al., 2003). Wird bei der Datenaquisition die zu untersuchende Herzwand nicht exakt parallel mit dem axialen Vektor ausgerichtet, so kommt es zu einer Unterschätzung der Gewebegeschwindigkeiten und damit auch zu einem Fehler in den Strain- und Strain-Rate-Kalkulationen (D'HOOGHE et al., 2000; VOIGT & FLACHSKAMPF, 2004). Bei Strain und Strain-Rate-Kalkulationen kommt noch ein weiterer Störfaktor hinzu. Wird z. B. das Septum für die Ermittlung der longitudinalen Strain oder Strain-Rate nicht senkrecht getroffen, dann wird zwangsweise ein Teil der radialen Verformungskomponente miterfasst. Da sich die radiale Verformung immer entgegengesetzt zu der longitudinalen Verformung darstellt (in der Systole wird das Septum kürzer und dicker und umgekehrt), ist bei Strain- und Strain-Rate-Kalkulationen ein noch stärkerer Einfluss des Winkelfehlers zu erwarten als bei TVI-Auswertungen (STOYLEN et al., 2003a). Vom Winkelfehler sind jedoch nur die Kurvenamplituden betroffen. Zeitliche Information, wie das Kreuzen der Nulllinie oder der Zeitpunkt der Kurvenmaxima sind nicht winkelabhängig (D'HOOGHE et al., 2000; SUTHERLAND et al., 2004a).

6.2 Frame Rate

Entsprechend dem Nyquisttheorem ist die maximal detektierbare Frequenz die Hälfte der Frame-Rate (siehe auch 5.1.4). Aus diesem Grund können bei niedriger Bildrate nur niederfrequente Signale detektiert werden. Die Folge ist eine Unterschätzung der Kurvenamplituden bei niedriger Frame Rate sowie ein Informationsverlust bei schnellen Vorgängen wie isovolumische Kontraktion und Relaxation (STORAA et al., 2004). Beim Mensch sind Bildraten von mindestens 160 bps erforderlich, um alle Verformungsprozesse adäquat zu erfassen (KOWALSKI et al., 2003).

6.3 Filtereinstellungen

Die Gewebedopplerdaten sind immer mit Hintergrundrauschen behaftet. Je höher die Bildrate bei der Datenaquisition, umso ausgeprägter sind die Rauschartefakte (GUNNES et al., 2004). Um auswertbare Kurven zu erhalten sind deshalb Filter notwendig, die diese Störartefakte herausfiltern. Der Einsatz von Filtern führt jedoch auch zu einer Veränderung der Kurvenmorphologie. Dies bedeutet, dass sich die Amplitude von Peaks sowie Dauer von Zeitintervallen verändert. Durch

einen falschen Einsatz von Filtereinstellungen kann somit das Messergebnis erheblich verfälscht werden. Je schneller ein Ereignis, umso stärker ist der Effekt ausgeprägt. Bei den schnellen isovolumischen Ereignissen kann es dabei auch zum kompletten Informationsverlust kommen (Abbildung 19).

Abbildung 19 Die Filter arbeiten durch die Mittelung von benachbarten Messwerten. Je mehr benachbarte Messdaten zur Mittelung verwendet werden, umso stärker ist der Verfälschungseffekt des Filters. Es gibt zwei Möglichkeiten, die Zahl der Messwerte, die zur Filterung verwendet werden festzulegen.

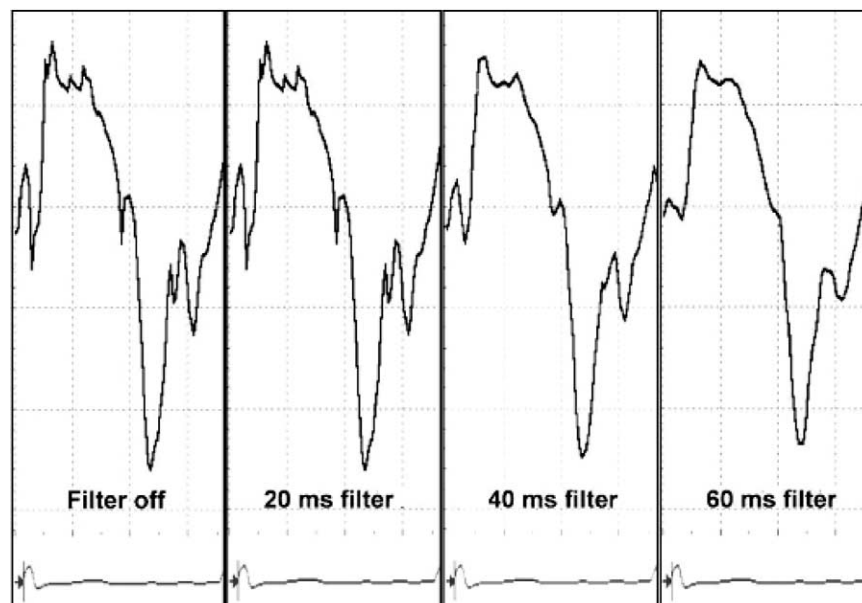


Abbildung 19: Informationsverlust durch Verwendung von Filtern (Gunnæs, Storaas et al. 2004)

- Angabe einer Zeitspanne: Hierdurch wird ein Zeitintervall um den eigentlichen Messpunkt definiert, und alle Messdaten, die in dieses Zeitintervall fallen, werden zur Mittelung herangezogen. Bei dieser Methode ist die Zahl der Messdaten, die der Filter verwendet, keine fixe Größe, sondern hängt von der Bildrate bei Datenaquisition ab. So greift ein 20 ms-Filter bei einer Bildrate von 140 bps eine Messung (sample), bei einer Bildrate von 150 bps jedoch drei Messungen ab. D. h., je höher die Bildrate, umso größer ist der Einfluss des zeitlich definierten Filters. Im Fall des 20 ms-Filters bedeutet dies umgekehrt aber auch, dass es bei Bildraten kleiner 150 bps zu keinem

Informationsverlust kommt und die gefilterte Kurve der ungefilterten Kurve entspricht (Abbildung 20) (GUNNES et al., 2004).

- Angabe der Sample-Zahl: Es wird eine konkrete Anzahl an Samples festgelegt, die für die Filterberechnung verwendet wird. Hier wird immer eine fixe Zahl an Samples unabhängig von der Bildrate bei Datenaquisition verwendet (GUNNES et al., 2004).

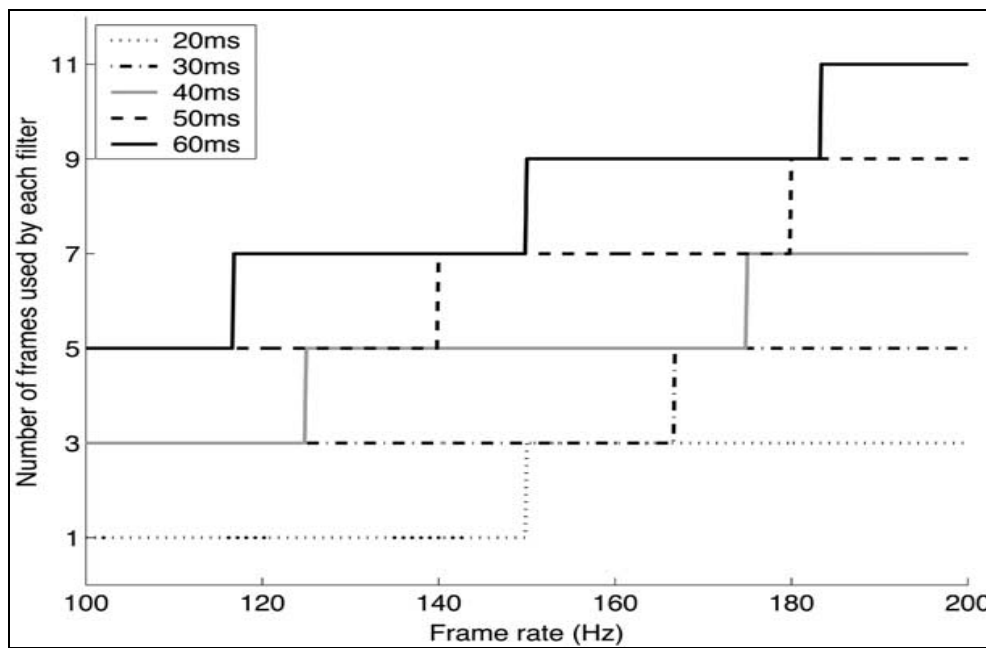


Abbildung 20: Beziehung zwischen zeitlichem Filter und Filterung nach Messungen (samples) (GUNNES et al., 2004)

6.4 Positionierung der Messzelle

Da weder Gewebegeschwindigkeit noch Gewebeverformung homogen im Herzmuskel verteilt sind (STORAA et al., 2004; SUTHERLAND et al., 2004a), kommt es bei nicht standardisierter Positionierung der Messzelle, oder "Region of Interest" (= ROI), zu Fehlern. Meist wird zur Messung das Myokard in drei Segmente aufgeteilt und in jedem Segment eine ROI platziert. Hier ist entscheidend, ob die ROI zentral oder basal im Segment positioniert wird. Da es bisher noch kein standardisiertes Vorgehen gibt, ist bei jeder Studie genau anzugeben, wo die ROI positioniert wurden (STORAA et al., 2004).

7 Zeitmarker

7.1 Bedeutung der Zeitmarker

Durch eine zeitliche Einordnung der Tissue-Doppler-Imaging-(TDI-) Daten in die globalen Ereignisse des Herzzyklus kann die Aussagekraft der TDI-Daten erhöht werden (EDVARSEN et al., 2002a). Werden die Zeitintervalle isovolumische Kontraktion, Systole, isovolumische Relaxation und Diastole in den Kurvenverlauf eingetragen, so können asynchrone Verformungsvorgänge, die bei Herzinfarkten, Kardiomyopathien und anderen funktionellen Störungen am Herzmuskel auftreten, erfasst werden (ABRAHAM et al., 2002; GURON et al., 2004; LIN et al., 2004; LIND et al., 2004; SUTHERLAND et al., 2004a). Auch bei der Diagnose und Beurteilung von Leitungsschenkelblöcken kann TDI eingesetzt werden (SCHUSTER et al., 2004a). Da Asynchronität zu einer Verschlechterung der Herzfunktion führt, ist die zeitliche Erfassung der Verformungsvorgänge im Zuge des Einsatzes der Resynchronisationstherapie bedeutungsvoll (SCHUSTER et al., 2004b; SCHUSTER et al., 2004c).

Die Beurteilung des Timings von Ereignissen erfordert eine sehr hohe zeitliche Auflösung der Gewebedopplerkurven. Beim Menschen werden Bildgeschwindigkeiten von mehr als 100 bps für Ermittlung der S-, E- und A-Welle sowie mehr als 200 bps für isovolumische Kurvenausschläge gefordert (SUTHERLAND et al., 2004a). Bei neuen Geräten wird die erforderliche Auflösung nicht nur beim PW-Doppler, sondern auch beim Farbgewebedoppler erreicht (SCHUSTER et al., 2004c).

Begin und Ende dieser vier Phasen wird anhand der Klappenstellungen wie folgt festgelegt (Abbildung 21):

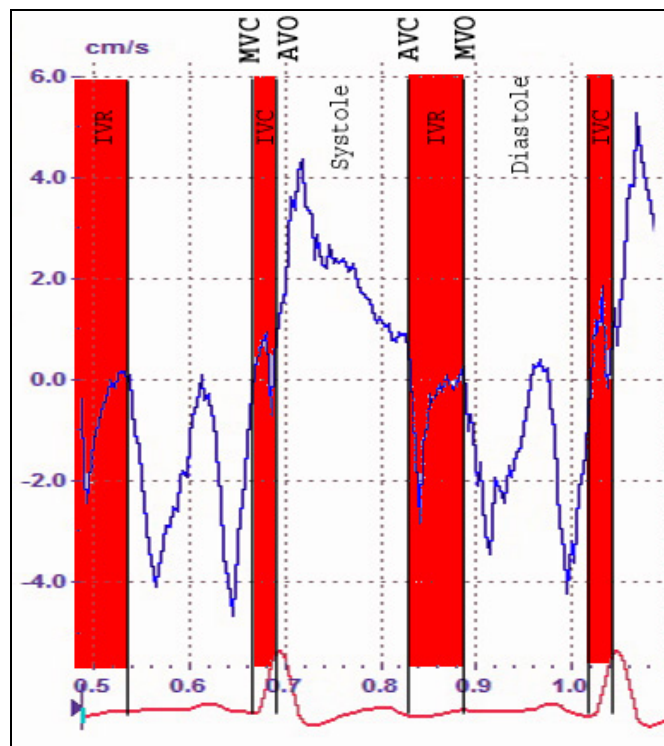


Abbildung 21: Zeitmarker und Zeitintervalle

- Isovolumische Kontraktion: Mitralklappenschluß bis Aorteklappenöffnung
- Systole: Aorteklappenöffnung bis Aorteklappenschluß
- Isovolumische Relaxation: Aorteklappenschluß bis Mitralklappenöffnung
- Diastole: Mitralklappenöffnung bis Mitralklappenschluss

Da im rechten und linken Herz unterschiedliche Druckverhältnisse herrschen, ergibt sich ein kleiner zeitlicher Versatz zwischen Mitralklappenöffnung und Trikuspidalklappenöffnung, bzw. Mitralklappen- und Trikuspidalklappen-Schluss, sowie Aorteklappenöffnung und Pulmonalklappenöffnung einerseits und Aorteklappenschluß und Pulmonalklappenschluss andererseits. Aus diesem Grund treten die vier Phasen des Herzzyklus im rechten und linken Herz nicht parallel, sondern mit einem kleinen zeitlichen Versatz auf. Als Zeitmarker sollten deshalb für Messkurven des rechten Ventrikels Trikuspidal- und Pulmonalklappe, für Messkurven des linken Ventrikels dagegen Mitralklappen- und Aorteklappen verwendet werden (SUTHERLAND et al., 2004a).

7.2 Bestimmung der Zeitmarker

Es gibt verschiedene Möglichkeiten, die Zeitmarker zu bestimmen. Die Zeitpunkte der Klappenöffnung und des Klappenschlusses können mittels Graubild-M-Mode durch die Klappen oder alternativ mit Hilfe des Blutflußdopplers bestimmt werden (LANGELAND, 2003). Zusätzlich besteht die Möglichkeit, einige Zeitpunkte an spezifischen Peaks in TVI und Strain-Rate-Kurve direkt zu bestimmen (LANGELAND, 2003).

7.2.1 Bestimmung der Zeitmarker aus M-Mode Aufnahmen

Zur Bestimmung der Klappensignale wird die M-Mode-Linie durch die Mitralklappe gelegt. Der Beginn der E-Welle des Mitralsegels bezeichnet die Mitralklappenöffnung, das Ende der A-Welle den Mitralklappenschluß (SUTHERLAND et al., 2004a). Bei der Aortenklappe wird analog verfahren (Abbildung 22).

7.2.2 Bestimmung der Zeitmarker aus Dopplerflussprofilen

Bei der Verwendung von Dopplerflussprofilen wird entsprechend verfahren. Beginn der E-Welle sowie Ende der A-Welle markieren Mitralöffnung bzw. -schluss, das Aortenflussprofil die Aortenklappenbewegung (GURON et al., 2004; SUTHERLAND et al., 2004a).

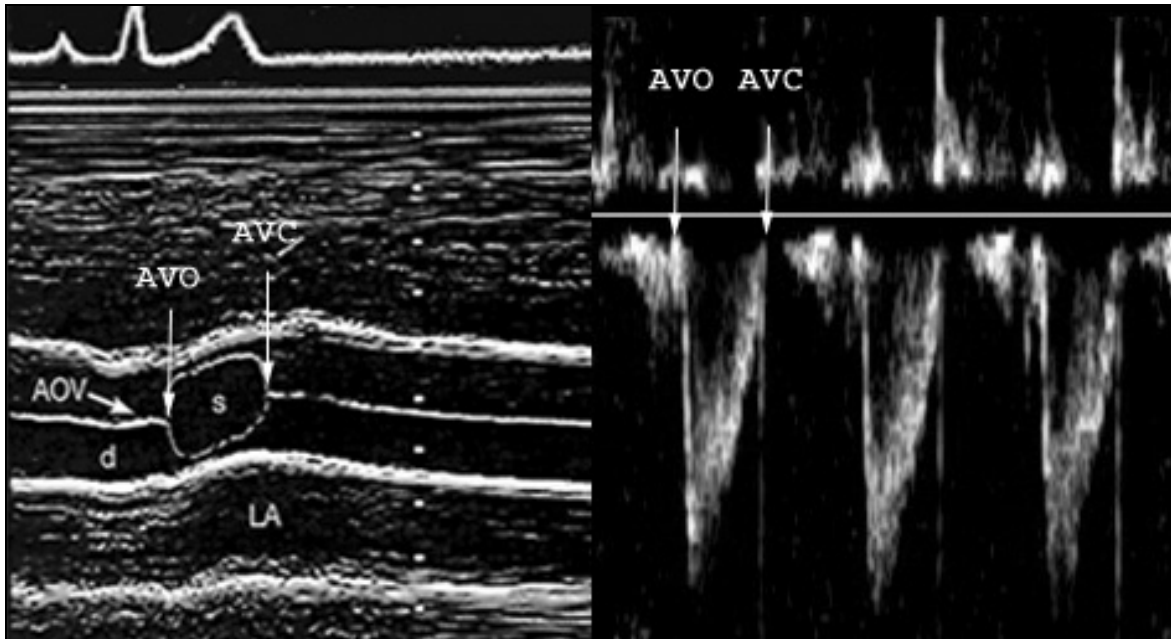


Abbildung 22: Bestimmung der Zeitmarker AVO und AVC mittels M-Mode (links) und Blutflussprofil (rechts)

8 Tissue Velocity Imaging versus Strain und Strain-Rate

Sowohl Tissue Velocity Imaging als auch Strain und Strain-Rate Imaging erfassen punktuell die Gewebewegung. Dennoch ist die Information dieser Größen unterschiedlich. Auch Einflussfaktoren wie Alter oder die jeweilige Myokardregion, in der gemessen wird, beeinflussen die verschiedenen Größen in unterschiedlichem Maße.

8.1 Unterscheidung von aktiver und passiver Gewebewegung

Die TVI-Kurve gibt die lokale Gewebegeschwindigkeit an. Es kann anhand der TVI-Kurve jedoch keine Aussage darüber getroffen werden, ob es sich um eine aktive oder passive Gewebewegung handelt (HOFFMANN et al., 2002; MELE et al., 2004).

Von großem Interesse ist die Unterscheidung zwischen passiver und aktiver Myokardbewegung in der Infarkt Diagnostik. Infarktgewebe kann passiv durch das angrenzende vitale Myokard bewegt werden (= Tethering). Somit ist es möglich, aus einem Infarktgebiet unveränderte TVI-Kurven zu (HOFFMANN et al., 2002) erhalten.

Mit Hilfe von Strain und Strain-Rate Kurven kann hingegen zwischen aktiv und passiv bewegtem Myokard unterschieden werden. Somit sind Strain und Strain-Rate sensitivere Tests zur Suche von Myokardinfarkten. Im Gegensatz zur Gewebeschwindigkeit wird die Messung bei Strain und Strain-Rate auch durch Bewegung des Herzens im Thorax nicht verfälscht (HOFFMANN et al., 2002).

Ein wichtiges Kriterium zur Unterscheidung von aktiver und passiver Gewebebewegung ist das Postsystolic Shortening. Dabei handelt es sich um eine Verkürzung des Myokards nach Ende der globalen Systole (Abbildung 23) (SUTHERLAND et al., 2004a). Die Mechanismen, die zum Postsystolic Shortening führen, werden in der Literatur bisher widersprüchlich diskutiert (siehe 9.2.2) (FLACHSKAMPF, 2002; YIP et al., 2003b).

Vergleicht man TVI versus Strain-Rate mittels eines Referenzverfahrens zur Detektion von Infarkten, so ergibt sich eine höhere Sensitivität für die Strain-Rate. Bei Verwendung der Positron-Emissions-Tomographie als Referenzverfahren konnten mit Hilfe der Strain-Rate 83 % der Infarktgebiete detektiert werden, wohingegen mit Hilfe von TVI nur 66 % detektiert werden konnten (HOFFMANN et al., 2002).

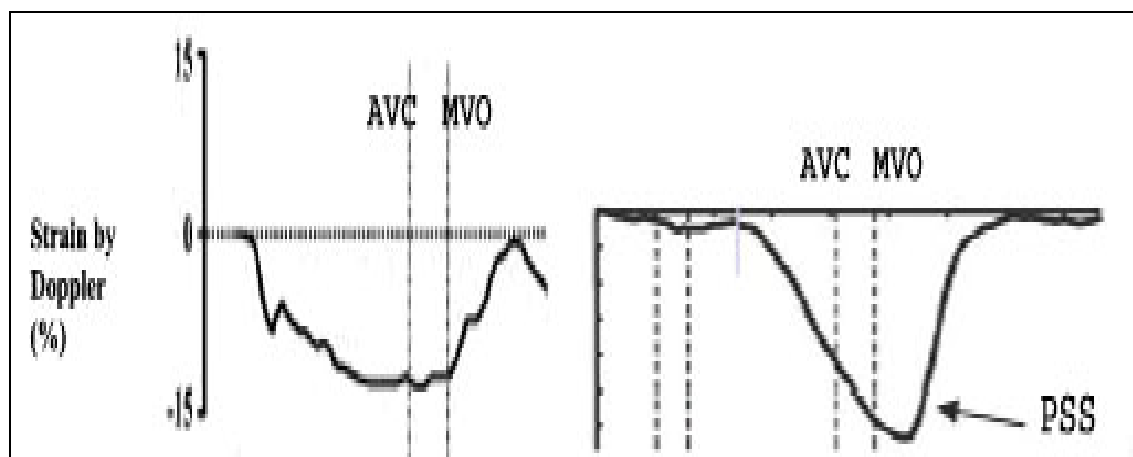


Abbildung 23: Normale Strain (links) und Postsystolic Shortening (rechts) (D'HOOGHE et al., 2000; URHEIM et al., 2003)

8.2 Verteilungsmuster der Gewebewegung in den verschiedenen Myokardregionen

Ein weiterer Unterschied zwischen TVI sowie Strain und Strain-Rate besteht im zeitlichen Auftreten sowie der Amplitude der jeweiligen Peaks. Die Peaks der TVI-Kurve treten in allen Segmenten des Myokards zeitgleich auf. Es ist hier jedoch ein Geschwindigkeitsgradient von basal nach apikal zu verzeichnen. Die höchsten Geschwindigkeiten sind in den basalen Segmenten zu finden (SUTHERLAND et al., 2004a). Die Fixation der Herzspitze durch das Ligamentum phrenicopericardiacum (NICKEL et al., 1984) führt zu einer geringen Beweglichkeit des Apex. Die Herzbasis bewegt sich in der Systole dagegen in Richtung Apex (STOYLEN et al., 2001). Auf diese Weise kommt es zur Ausbildung des Geschwindigkeitsgradienten (STOYLEN et al., 2001; SUTHERLAND et al., 2004a).

Die Amplituden der Peaks von Strain und Strain-Rate sind wesentlich homogener verteilt (SUTHERLAND et al., 2004a). Bei mit MRI ermittelten Strain- und Strain-Rate-Kurven kann dennoch eine inhomogene Verteilung der Peaks gefunden werden, mit größeren Amplituden in den apikalen Segmenten (SUN et al., 2004). Eine Erklärung für diese Diskrepanz zwischen den echokardiographisch und den mittels MRI ermittelten Messdaten könnte im Winkelfehler liegen. Bei echokardiographisch ermittelten Daten beobachtete Sun et al. eine homogene Verteilung der Peaks von Strain und Strain-Rate bei Probanden mit relativ stark abgerundeten Herzwänden. Bei Patienten mit sehr gerade stehenden Herzwänden konnte mittels Sonographie die leicht inhomogene Verteilung der Peaks bestätigt werden (SUN et al., 2004).

Im Gegensatz zur TVI Kurve, deren Peaks in allen Segmenten zeitgleich auftreten, läuft die Gewebeerformung in Wellen durch das Myokard (Abbildung 25). So kann (vorwiegend in der Diastole) beobachtet werden, dass die Verformungsvorgänge in der isovolumischen Relaxationsphase im mittleren Segment der Herzwände beginnen. Zu diesem Zeitpunkt kann in den angrenzenden basalen und apikalen Segmenten eine reziproke Verkürzung gefunden werden. Anschließend breitet sich die Welle der isovolumischen Kontraktion nach basal und apikal aus (STOYLEN et al., 2003b).

Die Verformungswellen des E- und A-Peaks beginnen jeweils im basalen Segment und breiten sich nach apikal aus. In der Systole sind die zeitlichen Abweichungen der Peaks weniger deutlich ausgeprägt (STOYLEN et al., 2001).

Bedeutung hat das wellenförmige Auftreten der Verformungsvorgänge für das physiologische Verständnis von reduzierten E-Peaks bei einer diastolischen Dysfunktion des Myokards. Je schneller die Verformungswellen durch das Myokard laufen, desto simultaner ist ihr Auftreten in den verschiedenen Myokardsegmenten. Da sich die Gewebegeschwindigkeit durch Summation der lokalen Gewebewegung ergibt, führt ein simultanes Auftreten von lokaler Verformung zu hohen Geschwindigkeiten im basalen Segment. Ist das Myokard hingegen durch degenerative Umbauvorgänge so verändert, dass sich die Verformungswellen langsamer im Myokard ausbreiten, dann wirkt sich dies negativ auf den Summationseffekt aus, was zu niedrigeren Gewebegeschwindigkeiten führt. Am stärksten ist dieses Phänomen dann im basalen Segment des Myokards ausgeprägt (STOYLEN et al., 2001).

8.3 Altersabhängigkeit

In der Humanmedizin wurden TVI, Strain und Strain-Rate Kurve auf altersbedingte Unterschiede hin untersucht. Es konnten altersabhängige Veränderungen von S-, E- und A-Peak der TVI-Kurve sowie des A-Peaks der Strain-Rate-Kurve festgestellt werden. Die Amplituden von S- und E-Peak der TVI-Kurve nehmen mit zunehmendem Alter ab. Bei den A-Peaks von TVI- und Strain-Rate-Kurve ist eine höhere Amplitude im Alter zu verzeichnen (SUN et al., 2004). Das Fehlen von signifikanten Altersabhängigkeiten der Werte des S- und E-Peaks der Strain-Rate-Kurve sowie eine unveränderte Strain könnte mit der höheren Artefaktanfälligkeit von Strain und Strain-Rate zusammenhängen, so dass es durch diesen Effekt zu einer Maskierung von altersabhängigen Veränderungen kommt (SUN et al., 2004).

8.4 Fehleranfälligkeit

Die Parameter Strain und Strain-Rate haben eine relativ hohe Fehleranfälligkeit. So muss bei der Strain-Rate eine schlechte Reproduzierbarkeit der Kurvenmaxima in Kauf genommen werden. Ursache hierfür ist die Artefaktanfälligkeit der Meßgröße (STOYLEN et al., 2001). Bei der Strain-Kurve wird dieses Phänomen durch die mathematische Bearbeitung mittels Integration wieder abgedämpft (SUTHERLAND et al., 2004a).

Ein weiteres Problem ist der Winkelfehler. Während der Fehler bei der Gewebegeschwindigkeit nur durch die von der Richtung des Schallstrahls abweichenden

Bewegungskomponente verursacht wird, addiert sich bei Strain und Strain-Rate die radiale Verformung (siehe 6.1).

9 Anwendungen in der Humanmedizin

9.1 Evaluierung der systolischen Funktion

Viele Herzerkrankungen gehen mit einer Störung der systolischen Herzfunktion einher. Um eine frühe Erkennung dieser Krankheiten zu ermöglichen, ist eine möglichst sensitive Erfassung der systolischen Herzfunktion erforderlich. Die longitudinale Myokardfunktion ist i. d. R. schon vor der Radialen gestört. Deshalb ist zu erwarten, dass die Erfassung der longitudinalen Bewegung sensitiver ist. So konnte bei herzkranken Patienten mit erhaltener globaler linksventrikulärer Funktion (mittels EF bestimmt) in den TDI-Daten eine reduzierte longitudinale Myokardfunktion nachgewiesen werden (NIKITIN & WITTE, 2004).

Die gute Korrelation zwischen der Amplitude der S-Welle (TVI) und der invasiv bestimmten Herzauswurf-Fraktion (Ejection-Fraction) sowie Time-to-Peak S und dem invasiv bestimmten Peak dP/dt macht diese Parameter zu einem guten Index zur Erfassung der systolischen Funktion. Bei Patienten mit reduzierter systolischer Funktion (z. B. DCM) kann eine niedrige S-Welle gefunden werden (NIKITIN & WITTE, 2004).

Der Goldstandard zur Erfassung der systolischen Herzfunktion ist in der Humanmedizin die Stressechokardiographie. Hier bietet TDI die Möglichkeit, die Reaktion des Myokards auf Dobutamin zu quantifizieren und objektivieren (SICARI, 2005). Durch die Kombination der Stressechokardiographie mit TDI konnte eine höhere Sensitivität sowie Spezifität für die Erkennung von hypo- und akinetischen Segmenten verzeichnet werden (BOUNTIOUKOS et al., 2004; MARWICK et al., 2004; NIKITIN & WITTE, 2004; SICARI, 2005).

Es liegen bereits Studien vor, die den Einsatz der neuen Parameter Strain und Strain-Rate in der Stressechokardiographie beschreiben (JAMAL et al., 2001; LI et al., 2003). Auch zur Detektierung subklinischer linksventrikulärer Dysfunktion wurde Strain und Strain-Rate bereits eingesetzt (LEE et al., 2004).

Durch die hohe zeitliche Auflösung, die mit den modernen Ultraschallgeräten erreicht wird, besteht zudem die Möglichkeit, die systolische Herzfunktion mittels isovolumischer Parameter zu evaluieren (LIND et al., 2004).

9.2 Ischämisches Myokard

Grundlage zur Diagnose einer Myokardischämie sind veränderte Bewegungs- und Verformungsmuster in diesen Regionen. Eine einfache Möglichkeit, die Bewegungsvorgänge im Myokard zu beschreiben, stellt das Anular-Displacement sowie die Global Strain dar. Hierbei wird die absolute Bewegung des Mitralanulus, also dessen relative Bewegung im Vergleich zum Abstand Mitralanulus-Apex in der Diastole bestimmt (OHTE et al., 2004).

$$global_strain = \frac{anular_displacement}{\Delta x Diastole_{(Mitralanulus_Apex)}} \quad \text{Gleichung 12}$$

Schon mit Hilfe dieses relativ einfachen Index, Global-Strain, der aus den Graubilddaten ermittelt werden kann und für dessen Bestimmung keine Gewebedopplertechnologie erforderlich ist, kann eine reduzierte systolische Funktion in ischämischem Myokard nachgewiesen werden.

Eine weitaus differenziertere Einsicht in die Funktion des Myokards bietet TDI. Ziel in der Infarkt Diagnostik ist es, Infarktgebiete zu identifizieren sowie den Schweregrad und die Vitalität zu bestimmen. Eine Ischämie führt zu Veränderungen in allen drei Größen, TVI, Strain und Strain-Rate.

9.2.1 Veränderungen der Geschwindigkeit

Bei Vorliegen von ischämischem Myokard weist die TVI-Kurve reduzierte systolische Spitzengeschwindigkeiten auf (FLACHSKAMPF, 2002; MELE et al., 2004b). Durch Remodelingvorgänge kann es in der Diastole zu einem inversen E/A-Verhältnis kommen (SUTHERLAND et al., 2004a). Durch den summarischen Charakter der Geschwindigkeitsinformation (siehe 8.2) ist die Möglichkeit der Lokalisation der Funktionsstörung allerdings eingeschränkt. Außerdem wird die Aussage der TVI-Kurve durch Tethering-Effekte sowie eventuell vorliegende Erregungsleitungsstörungen nach dem Infarkt stark eingeschränkt (FLACHSKAMPF, 2002b). So kann bei Vorliegen eines apikalen Infarktes auch in basalen Segmenten eine reduzierte Gewebegeschwindigkeit verzeichnet werden (URHEIM et al., 2000). Auch eine Unterscheidung zwischen aktiver und passiver Bewegung ist bei ausschließlicher Verwendung von TVI nicht möglich (HOFFMANN et al., 2002) (siehe auch II8.1).

9.2.2 Veränderungen der Verformung

Bei ischämischem Myokard zeigt die Strain Kurve zeigt neben einer reduzierten Kurvenamplitude das so genannte Post-Systolic-Shortening (PSS) (SUTHERLAND et al., 2004b; YIP et al., 2003). Beim PSS kommt es nach Ende der globalen Systole, die durch den Aortenklappenschluss definiert ist (siehe auch II7.1), zu einer lokalen Verkürzung des Myokards. Der genaue Mechanismus ist noch nicht eindeutig geklärt und es werden sowohl aktive als auch passive Prozesse diskutiert (FLACHSKAMPF, 2002b).

Steigt in der Systole der Druck im linken Ventrikel, so wird die ischämische Myokardregion, die sich nicht mehr aktiv kontrahiert, passiv gedehnt. Ab Ende der Systole sinkt der Druck im linken Ventrikel wieder und es kommt postsystolisch zur Verkürzung der entsprechenden Myokardregion (SKULSTAD et al., 2002).

Es gibt jedoch Hinweise, dass der Vorgang des PSS nicht rein passiv ist. So konnte experimentell gezeigt werden, dass Gewebe in Regionen mit PSS während der Systole eine geringere Elastizität aufweist, als dies von passivem, nicht kontrahierendem Myokard zu erwarten wäre (SKULSTAD et al., 2002). Nach akutem Myokardinfarkt konnten im Tierversuch zudem veränderte Druckverhältnisse im linken Ventrikel gefunden werden, die dafür sprechen, dass eine verzögerte Kontraktion im Infarktgebiet zum PSS beiträgt (URHEIM et al., 2003). Dies impliziert, dass die ischämische Region durchaus partiell kontrahiert. Diagnostisch bedeutet dies, dass eine fehlende Dehnung von hypo- oder akinetischem, ischämischen Myokard während der isovolumischen Kontraktionsphase bei gleichzeitigem Vorliegen von PSS für ein teilvitalen Myokard spricht. Somit liegt ein Verfahren vor, der eine Aussage über den Schweregrad eines Infarktes zulässt (SKULSTAD et al., 2002).

9.2.3 Veränderungen der Verformungsrate

Im ischämischen Myokard werden kleine Amplituden bei S- und E-Peak sowie eine signifikant verlängerte Zeit vom QRS-Komplex bis zum maximalen S-Peak gefunden. Das Vorliegen von sehr hohen Ausschlägen während der isovolumischen Relaxationsphase konnte ebenfalls im Zusammenhang mit Ischämien nachgewiesen werden ($Peak_{IVR} / Peak_S > 1$) (PISLARU et al., 2002b).

Die Vorgänge des PSS spiegeln sich auch in der Strain-Rate wieder. Der Zeitpunkt des S-Peaks kann in die postsystolische Phase verlagert sein (FLACHSKAMPF, 2002b).

9.2.4 Stressechokardiographie

Die Kombination der Stressechokardiographie mit TDI ermöglicht eine größere Sensitivität und Spezifität bei der Detektierung von ischämischen Myokardsegmenten (siehe 9.1)

9.3 Evaluierung der diastolischen Funktion

Die Abgrenzung zwischen systolischer und diastolischer Dysfunktion ist schwierig, aber sehr wichtig. Obwohl viele Medikamente sowohl bei systolischer als auch bei diastolischer Dysfunktion zum Einsatz kommen, gibt es auch einige Medikamente, deren Verwendung je nach zugrunde liegender Problematik unterschiedlich ist. So werden z. B. β -Blocker bei diastolischer Dysfunktion zur Herzfrequenzsenkung eingesetzt und können sofort hoch titriert verabreicht werden, wohingegen bei systolischer Dysfunktion durch reverses Remodeling auf lange Sicht ein positiv inotroper Effekt angestrebt wird und die Dosierung langsam erhöht werden muss (ZILE & BRUTSAERT, 2002a).

Die nichtinvasive Evaluierung der diastolischen Funktion ist jedoch schwierig. Viele Parameter wie Pulmonalvenenfluss, Mitraleinfluss, Geschwindigkeitsabnahme (Deceleration-Time) der E-Welle des Mitraleinflusses sind stark von Vor- und Nachlast, der Herzfrequenz sowie dem kontraktilem Status des Herzens abhängig. Mittels dieser Parameter kann nicht zwischen Pseudonormalisierung (Abbildung 24) bei fortgeschrittener Erkrankung und normalem Zustand unterschieden werden (MANDINOV et al., 2000; ZILE & BRUTSAERT, 2002b) oder sie sind nur schlecht reproduzierbar (KHAN et al., 2004).

In einer Reihe von humanmedizinischen Studien konnten mit Hilfe des TDI neue Indizes zur Bestimmung des Relaxationsvermögens gefunden werden. Mehrere Studien zeigten, dass E_a (= Peak E der TVI Kurve am Mitralanulus) beim Mensch eine weitgehend preload-unabhängige Größe zur Bestimmung des Relaxationsvermögens ist (GARCIA et al., 1998; NAGUEH et al., 1997; NAGUEH et al., 2001; SOHN et al., 1997). Es besteht zudem eine gute Korrelation zwischen dem links-

ventrikulären Füllungsdruck und dem Quotienten $E_{\text{Mitralinflow}}/E_a$ (NAGUEH et al., 1998; OMMEN et al., 2000). Zudem sind regionale Myokardbewegungen schon in Frühstadien von Herzerkrankungen verändert, ohne dass Abnormalitäten im Mitral- und Pulmonalvenenfluss vorliegen (SUTHERLAND et al., 2004b).

Die Strain-Rate ermöglicht die Erfassung der wellenförmigen Ausbreitung der Gewebeerformung im Myokard. Die daraus resultierende Geschwindigkeit, mit der sich die Gewebeerformung von basal nach apikal ausbreitet (= Strain-Rate propagation velocity) (Abbildung 25), ist im Falle eines gestörten Relaxationsvermögens signifikant niedriger als im gesunden Myokard und somit zur Erfassung der diastolischen Funktion geeignet (STOYLEN et al., 2003b).

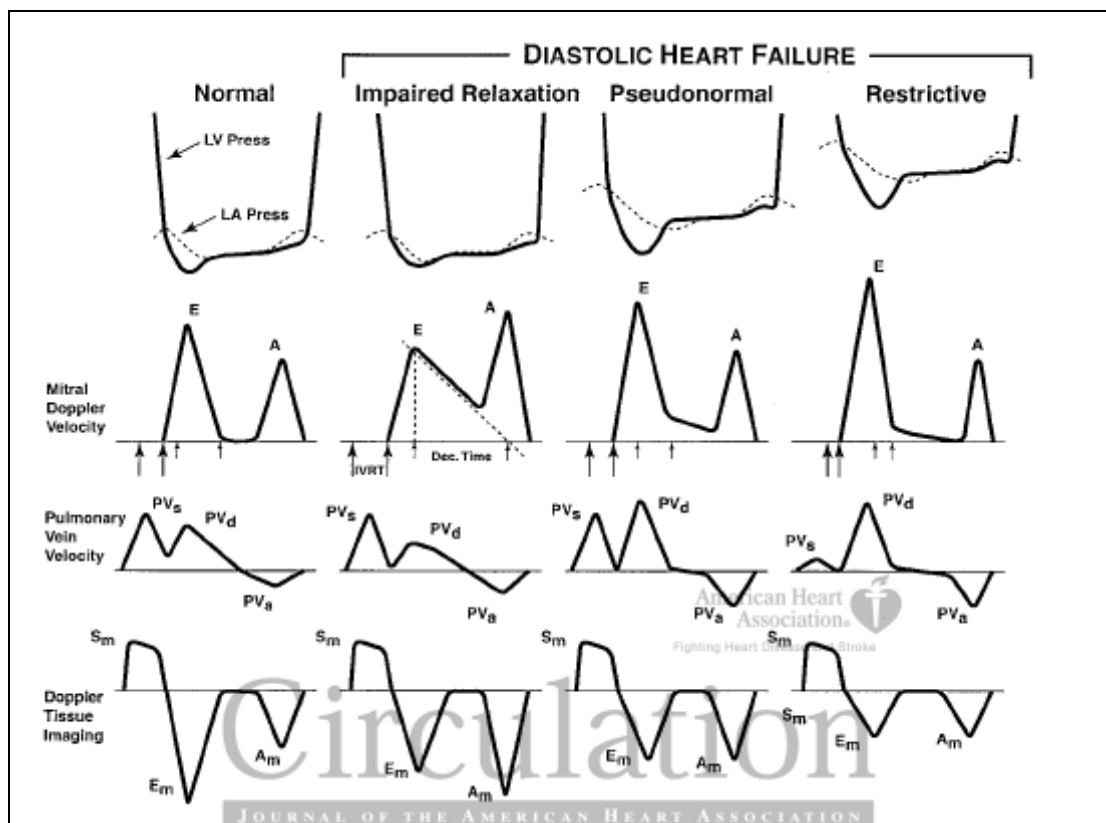


Abbildung 24: Diastolischer Herzfehler und Pseudonormalisierung (ZILE & BRUTSAERT, 2002b)

9.4 Hypertrophe Kardiomyopathie

Bei der hypertrophen Kardiomyopathie (HCM) kommt es zu einer Dysorganisation der Myokardstruktur, zu Myozytentod und Reparatur, sowie zum fibrotischen Durchbau des Herzmuskelgewebes. Diese Veränderungen führen zu einer gestörten Myokardfunktion was sich in einer inhomogenen Verteilung der regionalen Verformungsraten widerspiegelt (SENGUPTA et al., 2004).

Mit Hilfe des TDI kann die daraus resultierende Veränderung in der Myokardfunktion detektiert und diagnostisch verwendet werden. (CARDIM et al., 2003). So konnten bei Vorliegen einer HCM reduzierte Gewebeschwindigkeiten (niedrige S-, E-, A-Peaks in der TVI-Kurve) sowie eine E/A-Ratio <1 gemessen werden. Bei Vorliegen einer physiologischen Hypertrophie (Sportlerherz oder hypertensive Hypertrophie) waren dagegen keine Veränderungen der diastolischen Parameter E und A zu verzeichnen, die S-Welle war dagegen höher als beim „normalen“ Herz. Ähnlich verhält es sich mit regionalen Zeitintervallen. Bei Vorliegen einer HCM ist eine Verlängerung der diastolischen Zeitintervalle regionale isovolumische Relaxationszeit („IVRT“) sowie „Time-to-Peak E“ zu verzeichnen. Bei physiologischer Hypertrophie sind die diastolischen Zeitintervalle dagegen unverändert (CARDIM et al., 2003).

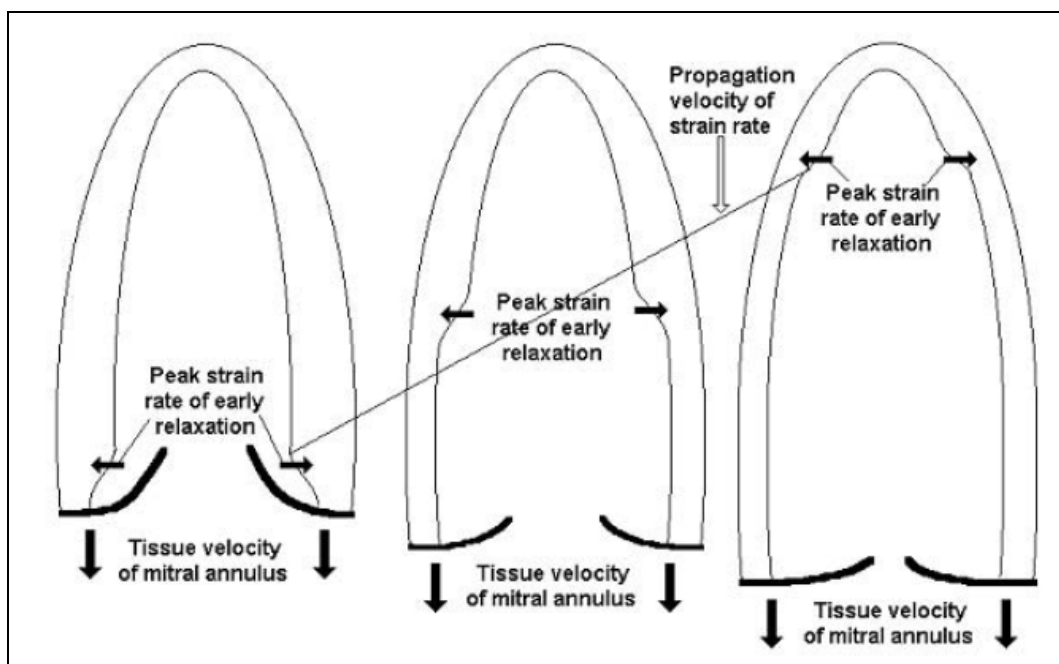


Abbildung 25: Strain propagation velocity. Ausbreitung der E-Welle von basal nach apikal (STOYLEN et al., 2003b)

Neben veränderten Gewebegeschwindigkeiten kommt es bei der HCM auch zu Veränderungen der Gewebeverformung. So konnte eine signifikant reduzierte Strain bei Patienten mit HCM festgestellt werden (YANG et al., 2003) (siehe auch Tabelle 2).

Strain und Strain-Rate werden in diesem Zusammenhang in der Literatur als sensibler im Vergleich zu TVI angesehen (SUTHERLAND et al., 2004b). Somit stellt TDI eine viel versprechende Methode zur Unterscheidung zwischen HCM und hypertensiver Hypertrophie oder der Abgrenzung vom Sportlerherz dar (RAJIV et al., 2004).

Tabelle 2 Echokardiographische Kriterien zur Unterscheidung zwischen HCM und anderen Formen der linksventrikulären Hypertrophie und zur Diagnose subklinischer Stadien (RAJIV et al., 2004)

Kriterium	Cut-off Wert	Sensitivität	Spezifität
<i>Hypertrophe Kardiomyopathie Vs Sportlerherz</i>			
mittlere systolische Geschwindigkeit Mitralanulus	< 9 cm/s	87	97
mittlere frühdiastolische Geschwindigkeit Mitralanulus	< 9 cm/s	87	97
systolischer myokardialer Geschwindigkeitsgradient	$\leq 4 \text{ s}^{-1}$	80	62
frühdiastolischer myokardialer Geschwindigkeitsgradient	$\leq 7 \text{ s}^{-1}$	96	96
frühdiastolische Geschwindigkeit Trikuspidalanulus	< 16 cm/s	89	93
Dicke Septum (M-Mode)	> 16 mm	73	93
Mitral E/A-Ratio (PW-Doppler)	< 1	47	87
Flow propagation velocity (Farb- M-Mode)	< 50 cm/s	73	83
Trikuspidalfluß E-Welle (PW-Doppler)	< 60 cm/s	73	80
<i>Hypertrophe Kardiomyopathie Vs links ventrikuläre Hypertrophie durch Hypertension</i>			
systolischer myokardialer Geschwindigkeitsgradient	$\leq 4 \text{ s}^{-1}$	89	52
spätdiastolischer myokardialer Geschwindigkeitsgradient	$\leq 2 \text{ s}^{-1}$	68	52
Heterogenität der Geschwindigkeiten des Mitralanulus	> 0,6	100	75
<i>Detektion von subklinischer Hypertropher Kardiomyopathie</i>			
laterale systolische Geschwindigkeit des Mitralanulus	< 13 cm/s	100	93
laterale frühdiastolische Geschwindigkeit des Mitralanulus	< 14 cm/s	100	90
septale systolische Geschwindigkeit des Mitralanulus	< 12 cm/s	100	90
frühdiastolische septale Geschwindigkeit des Mitralanulus	< 13 cm/s	100	90
mittlere frühdiastolische Geschwindigkeit des Mitralanulus	$\leq 13,5 \text{ cm/s}$	75	86

Da die veränderten Kurvenmuster nicht nur in morphologisch verändertem Myokard festgestellt wurden, sondern z. T. auch in nicht hypertrophen Myokardsegmenten von HCM-Patienten vorliegen, ist die Frühdiagnostik subklinischer HCM ein weiteres, interessantes Einsatzgebiet des TDI. Als zusätzliches Einsatzgebiet sind noch Verlaufskontrollen bei manifester HCM zu erwähnen (RAJIV et al., 2004).

9.5 Weitere Anwendungen

Mittels TDI ist eine Unterscheidung zwischen konstriktiver Perikarditis und restriktiver Kardiomyopathie sowie die nichtinvasive Erfassung intrakardialer Druckverhältnisse möglich. So können aus der Ratio: Peak E des transmitralen oder des transtrikuspidalen Flows/Peak E der TVI-Kurve der pulmonal-kapillären Verschlussdruck (pulmonary wedge pressure) abgeschätzt werden (NIKITIN & WITTE, 2004).

Ein weiterer Anwendungsbereich ist die Evaluation der rechtsventrikulären Funktion, was bei kongenitalen Herzerkrankungen (FRIEDBERG & ROSENTHAL, 2005; KIRALY et al., 2003; SUTHERLAND et al., 2004b), bei Patienten mit pulmonärem Hochdruck und chronischem Herzversagen von Bedeutung ist (NIKITIN & WITTE, 2004).

Ein weiteres Einsatzgebiet sind Verlaufskontrollen im Zusammenhang mit der Resynchronisationstherapie. So ist mit Hilfe von Gewebedopplerindizes der Nachweis von reversem Remodeling sowie eine prognostische Einschätzung möglich (YU et al., 2004).

10 Anwendungen in der Tiermedizin

Die TDI-Technologie hat in der Tiermedizin noch keinen breiten klinischen Einsatz gefunden. Bisher vorliegende Studienergebnisse zeigen jedoch bereits potentielle Einsatzgebiete auf. Erste Studien zur Validierung des TVI bei Hund und Katze wurden bereits durchgeführt (CHETBOUL et al., 2004b; CHETBOUL et al., 2004d). Einige Studien, die TVI Werte beim Hund in Ruhe sowie unter Belastung vergleichen liegen bereits vor (DECKINGER, 2003; EICHENLAUB, 2003; ZACHERL, 2004). Da es sich um frühe Studien handelt, wurde in diesen Arbeiten nicht die standardisierte Nomenklatur S, E und A-Peak, isovolumische Kontraktion

bzw. Relaxation verwendet, die auch in der Humanmedizin gebräuchlich ist. Aufgrund dessen ist es schwierig, die beschriebenen Peaks eindeutig zuzuordnen und in die Diskussion einzubeziehen. Auch beim Kaninchen wurden bereits erste TVI-Messungen durchgeführt (BREITHARDT, 2001).

10.1 Evaluierung der systolischen Funktion

In der Tiermedizin kommt eine systolische Dysfunktion primär bei der DCM sowie sekundär durch Myokardschäden infolge anderer Herzerkrankungen vor. Bei Golden Retrievern mit Muskeldystrophie, die auch zur DCM führt, konnten signifikant reduzierte longitudinale Geschwindigkeiten bei unveränderten konventionellen echokardiographischen Parametern festgestellt werden (CHETBOUL et al., 2004c; CHETBOUL et al., 2004e). Bei einem DCM-Verdachtsfall, der sich bei der Kontrolluntersuchung auch bestätigte, wurden schon während der Erstuntersuchung abnorme TVI-Kurven gefunden. Somit ist der Einsatz des TDI in der Frühdiagnostik der DCM denkbar (CHETBOUL et al., 2004a). Demgegenüber stehen Untersuchungsergebnisse zum Vergleich von Dobermännern mit und ohne DCM, die keine Veränderung der TVI Messungen nachweisen konnten (BALOI, 2003). Die sehr kleine Fallzahl lassen die Ergebnisse dieser Studie jedoch fraglich erscheinen. Es liegt ein Fallbericht vor, beim dem mittels einer reduzierten S-Welle eine longitudinale systolische Dysfunktion, sekundär zu systemischer Hypertension, nachgewiesen werden konnte. Das Fractional Shortening lag hierbei im Referenzbereich (NICOLLE et al., 2005).

10.2 Evaluierung der diastolischen Funktion

Kardiomyopathien sind häufige Herzerkrankungen bei Katzen. Die idiopathische hypertrophe Kardiomyopathie der Katze geht mit einer gestörten diastolischen Funktion einher (GAVAGHAN et al., 1999; SCHOBER, 2002). Für ein korrektes Management ist es erforderlich, den Schweregrad der diastolischen Dysfunktion zu bestimmen. Bisher ist dies jedoch nur invasiv durch Messung von Druckvolumenkurven und der Bestimmung von τ (Time constant of isovolumic relaxation) möglich (SCHOBER, 2002). Es konnte gezeigt werden, dass auch in der Tiermedizin mittels TDI-Parametern die Möglichkeit besteht, die diastolische Funktion des Myokards zu erfassen. Hier ist insbesondere die gute Korrelation von E_a -Welle sowie dem E/E_a –Quotienten mit invasiven Parametern zu erwähnen, so dass in

experimentellen Studien auf diese Weise eine Bestimmung des Relaxationsvermögens des linken Ventrikels möglich ist (SCHOBER et al., 2003).

Es konnten mittels PW-Gewebedopplertechnik signifikante Veränderungen bei Katzen mit HCM und UCM gefunden werden. Bei erkrankten Katzen waren die diastolischen Geschwindigkeiten reduziert, Acceleration und Deceleration Time der E-Welle sowie die Isovolumische Relaxationszeit verlängert (GAVAGHAN et al., 1999). Da Studien aus der Humanmedizin gezeigt haben, dass schon in frühen, nichthypertrophen Stadien der HCM, abnorme TDI-Kurven gefunden werden können (RAJIV et al., 2004), ist eine Anwendung in der Frühdiagnostik denkbar.

10.3 Weitere Anwendungen

Die Höhe des linksatrialen Druckes bei herzkranken Individuen ist eine wichtige Größe für prognostische Aussagen sowie therapeutische Entscheidungen. Die Messung des linksatrialen Druckes konnte bisher nur invasiv durchgeführt werden. Ergebnisse aus der Humanmedizin, die eine Abschätzung des linksatrialen Druckes mit Hilfe der E/E_a -Ratio zeigen, konnten experimentell auch bei Tieren nachvollzogen werden (OYAMA et al., 2004).

Die vielfältigen Möglichkeiten die TDI bietet, lassen die Technik für den klinischen Einsatz in der Tiermedizin interessant erscheinen. Daher ist intensiver Forschungsbedarf in diesem Gebiet notwendig. Ziel dieser Studie soll somit sein, durch Erstellung von Referenzwerten eine Basis für weitergehende Forschung darzustellen.

III Material und Methode

1 Einschlusskriterien

Einschlusskriterien zur Aufnahme in die Studie waren:

- Der Vorbericht durfte keine Hinweise auf kardiovaskuläre Erkrankungen enthalten. So wurden Katzen mit Husten, Dyspnoe, Tachypnoe oder Synkopen von der Studie ausgeschlossen.
- Alle Katzen hatten bei der klinischen Untersuchung ein ungestörtes Allgemeinbefinden sowie einen adäquaten Hydratationsstatus. Bei keiner Katze war die Schilddrüse palpierbar. Bei Katzen, die älter als sieben Jahre waren, wurde zusätzlich labordiagnostisch T4 bestimmt. Die Katzen wurden nur dann zur Studie zugelassen, wenn der T4-Wert im Referenzbereich (12 – 37 nmol/l) lag, um eine Hyperthyreose auszuschließen.
- Bei der kardiovaskulären Untersuchung war ein regelmäßiger, kräftiger Puls sowie gut abgesetzte Herztöne ohne Herzgeräusch Voraussetzung für die Aufnahme in die Studie. Katzen mit Gallopprhythmus oder anderen Veränderungen wurden von der Studie ausgeschlossen. Weiterhin hatten alle einen Blutdruck im Referenzbereich (100 – 160 mmHg) sowie einen Sinusrhythmus mit einer Herzfrequenz zwischen 120 und 260/Min im EKG.
- Bei der echokardiographischen Untersuchung waren bei der subjektiven Beurteilung eine gute Globalfunktion sowie physiologische Kammerdimensionen Bedingung zur Aufnahme in die Studie. Katzen mit beispielsweise einer Volumenüberlastung der Kammern oder einer Hypertrophie von Myokard und Pappillarmuskeln wurden von der Studie ausgeschlossen.
- Im Farbdoppler durften keine Klappeninsuffizienzen oder –stenosen sichtbar sein. Zum Ausschluss von Stenosen wurden der Aorten- und der Pulmonalfluss mittels pw-Doppler gemessen. Die maximale Blutflussgeschwindigkeit durfte 1,8 m/s nicht überschreiten.

2 Patientengut

Zur Erstellung der Referenzwerte wurden 112 Katzen untersucht. Die Katzen waren Patienten der Medizinischen Kleintierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München oder gesunde Katzen im Privatbesitz von Tierärzten und Tiermedizinstudierenden. Voraussetzung für die Aufnahme in die Studie war die Erfüllung der Einschlusskriterien (siehe III1).

Bei den Katzen handelte es sich um 67 Europäisch Kurzhaarkatzen und 46 Rassekatzen (Tabelle 3), die sich den Katzenrassen Angora, Bengale, Britisch Kurzhaar, Main Coon, Perser, Siam, Sibirische Waldkatze, Somali und Türkisch Angora zuordnen ließen. Am häufigsten vertreten war die Rasse Main Coon. Für die statistische Auswertung wurden die Katzen in die vier Gruppen, europäisch Kurzhaar (EKH), Main Coon (MC), Perser (P) und Andere (A) zusammengefasst.

Tabelle 3: Häufigkeiten der Katzenrassen

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Angora	2	1,8	1,8	1,8
Bengal Cat	2	1,8	1,8	3,6
British Kurzhaar	3	2,7	2,7	6,3
EKH	67	59,8	59,8	66,1
Main Coon	25	22,3	22,3	88,4
Perser	7	6,3	6,3	94,6
Siam	1	,9	,9	95,5
Sibirische Katze	1	,9	,9	96,4
Somali	3	2,7	2,7	99,1
Türkisch Angora	1	,9	,9	100,0
Gesamt	112	100,0	100,0	

Das Körpergewicht der Katzen lag zwischen 2,3 bis 7,5 kg. 52 Kater und 60 Kätzinchen wurden in die Studie aufgenommen. Dies entspricht einem Anteil von 46,4 % männlichen Tiere und 53,6 % weiblichen Tieren. Hiervon waren 32 (61 %) der männlichen und 32 (53 %) der weiblichen Tiere kastriert bzw. ovariohysterektomiert.

Das Alter der in die Studie aufgenommenen Katzen lag zwischen ein und 17 Jahren bei einem Mittelwert von 4,4 Jahren. 49,1 % der Katzen war zwei Jahre und jünger. 50,9 % der Katzen verteilten sich auf die Altersstufen drei bis 17 Jahre (Abbildung 27).

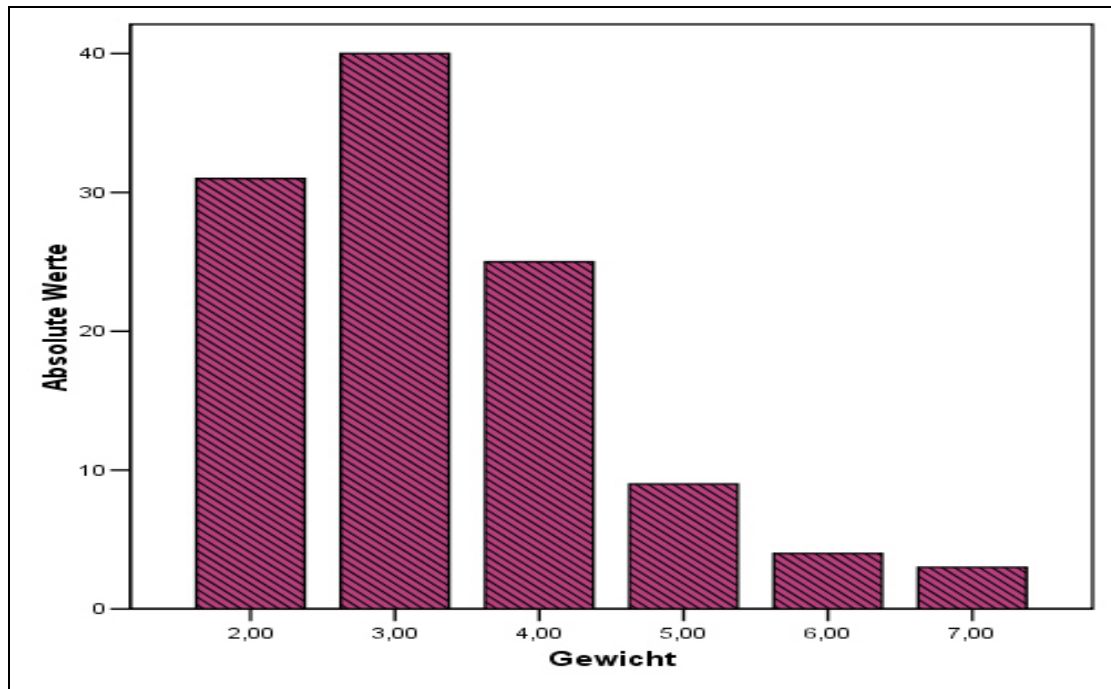


Abbildung 26: Gewichtsverteilung

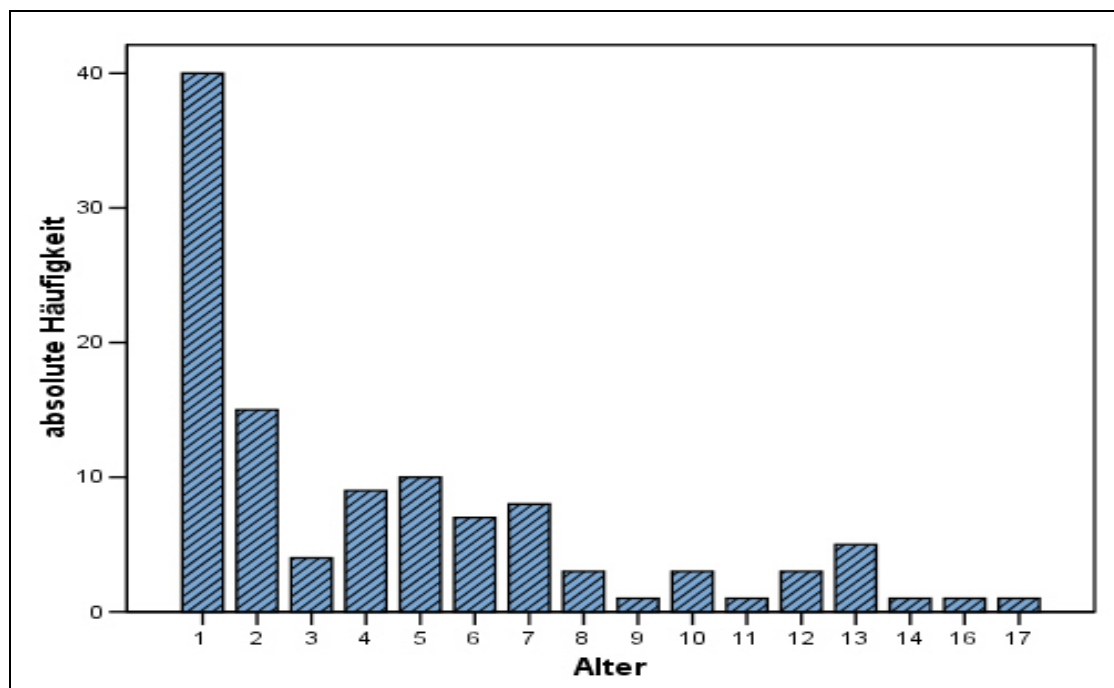


Abbildung 27: Altersverteilung

Die Herzfrequenzen der untersuchten Katzen wurden für jede echokardiographisch aufgezeichnete Bildsequenz separat bestimmt. Es lag somit für jede Bildeinstellung die entsprechende Herzfrequenz zum Zeitpunkt der Datenakquisition vor. Die Herzfrequenzen lagen bei den Aufnahmen des Septums zwischen 135/min und 260/min, bei der freien Wand zwischen 144/min und 255/min, bei der rechten Wand zwischen 123/min und 257/min und bei den Aufnahmen in der Kurzachse zwischen 140/min und 266/min.

Der Mittelwert der Herzfrequenzen betrug für die Bildeinstellung Septum 197/min, für die Bildeinstellung freie Wand 198/min, für die Bildeinstellung rechte Wand 195/min und für die Bildeinstellung Kurzachse 195/min.

Bei allen Katzen lag Normotension mit einem Blutdruck zwischen 100 und 150 mmHg vor. Die M-Mode Parameter lagen innerhalb der in der Literatur beschriebenen Referenzbereiche (Tabelle 4: Ergebnisse der 2D-Messungen) (BOON, 1998).

Tabelle 4: Ergebnisse der 2D-Messungen

	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
IVSd (mm)	2,83	5,63	4,07	0,56
LVIDd (mm)	11,46	21,03	14,86	2,01
LVPWd (mm)	2,48	5,57	3,84	0,62
IVSs (mm)	3,12	8,07	5,31	1,00
LVIDs (mm)	5,69	13,50	8,63	1,50
LVPWs (mm)	2,54	7,86	5,53	1,02
%FS	30	58	42	0,7
LA Diam (mm)	8,04	15,65	11,85	1,52
Ao Wurzel Diam (mm)	6,24	11,95	8,65	1,14
LA/Ao	0,98	1,68	1,38	0,12

3 Untersuchung

3.1 Klinische Allgemeinuntersuchung

Die klinische Allgemeinuntersuchung war bei allen untersuchten Tieren unauffällig. Besonderer Wert wurde auf die Untersuchung des Kreislaufes sowie der Schilddrüse gelegt. Hierbei erfolgten eine palpatorische Beurteilung des Pulses, eine Beurteilung der Schleimhäute sowie eine Auskultation des Herzens.

3.2 Blutdruckmessung

Bei allen Katzen wurde eine nichtinvasive Blutdruckmessung durchgeführt. Es wurde dazu das Gerät Ultrasonic Doppler Flow Detector der Firma Parks Medical Electronics, Aloha, Oregon, USA sowie eine Blutdruckmanschette #2 und #4 verwendet.

Es wurden drei aufeinander folgende Messungen im Abstand von einer Minute durchgeführt und deren Mittelwert errechnet.

3.3 Elektrokardiogramm

Bei allen Katzen wurde ein EKG angefertigt. Es wurden die Ableitungen I, II, III, aVF, aVL und aVR angefertigt. Bei allen Katzen lag ein regelmäßiger Sinusrhythmus mit einer Herzfrequenz zwischen 120 und 260/min vor. Die elektrische Herzachse lag bei allen Katzen im Normalbereich zwischen 0° und 160°.

3.4 Echokardiographische Untersuchung

Bei allen Probanden wurde die Echokardiographie am liegenden Patienten, unseziert in jeweils rechter und linker Seitenlage durchgeführt. Es wurde ein spezieller Untersuchungstisch genutzt, der eine Aussparung auf der Höhe des Herzens zur leichteren Untersuchung aufwies. Um eine möglichst gute Ankopplung zwischen Haut und Schallkopf zu erzielen, wurden sowohl 70%-iger Alkohol als auch reichlich Kontaktgel aufgetragen. Ein Scheren der Haare war bei keiner Katze erforderlich. Während der Untersuchung wurde simultan ein einkanaliges EKG (Ableitung II) aufgezeichnet.

Für alle Katzen wurde ein Schallkopf verwendet, dessen Frequenz zwischen 3,5 – 8 MHz sowie den Harmonic Einstellungen 3,5/6,9 MHz festgelegt werden konnte. Die Frequenzeinstellung wurde so gewählt, dass eine optimale Graubildqualität erreicht wurde. Alle Probanden wurden mit dem Gerät der kardiologischen Abteilung der Medizinischen Kleintierklinik München (Gerät Vivid7, GE Medical Systems, Horten, Norway) untersucht.

3.4.1 Zweidimensionale Echokardiographie

3.4.1.1 Durchführung

Die Tiere wurden in Anlehnung an die Empfehlungen des amerikanischen Kardiologen Expertenkomitees des American College of Veterinary Internal Medicine geschallt (THOMAS et al., 1993). Von rechts-parasternal wurde in der Längsachse der Vierkammerblick des Herzens eingestellt. Auf diese Weise wurden der linke Vorhof, die Mitralklappe und das Myokard des Septums und der freien linksventrikulären Wand evaluiert. Soweit einsehbar konnten auch das rechte Atrium, die Trikuspidalklappe und der rechte Ventrikel beurteilt werden. Die Aorta wurde durch leichtes Drehen des Schallkopfes aus dem Vierkammerblick eingestellt und bewertet. In der Kurzachse von rechts-parasternal wurden vier Standardebenen, die sich in Höhe der Herzspitze, der Pappillarmuskeln, der Mitralklappe und der Herzbasis befinden, eingestellt. Zur umfassenden Beurteilung der Herzkammern gehörte auch die apikale Darstellung im Vierkammerblick von der linken Thoraxseite aus. Von dieser so genannten Vierkavitätenansicht sind die Kammern und Vorhöfe gut sowie Teile der sie trennenden Scheidewände bedingt erfassbar. Durch leichtes Drehen des Schallkopfes wurde dann die Aortenklappe und ein Teil der Aorta ascendens sichtbar. Neben der subjektiven Beurteilung der Strukturen wurden die in III.3.4.1.2 beschriebenen Messungen durchgeführt.

3.4.1.2 Messungen

Um eine Quantifizierung der einzelnen Herzstrukturen zu erreichen, wurde bei der Beurteilung des linken Atriums eine Messung von rechts-parasternal in der Kurzachse durchgeführt. Der maximale Durchmesser von linkem Vorhof und Aorta wurde in der Kurzachse auf Höhe der Herzbasis im B-Mode ermittelt („schwedische Methode“). Aus den ermittelten Messungen wurde das Verhältnis von Vorhof und Aortendurchmesser (LA/Ao) berechnet (HANSSON et al., 2002).

Die linksventrikulären Dimensionen wurden bei allen Probanden mindestens einmal in der rechts-parasternalen Kurzachse im B-Mode ausgemessen. Diese Messung erfolgte in der Höhe der Chordae tendinae. Dabei wurde der Durchmesser des interventrikulären Septums (IVS), des linken Ventrikels (LVD) und der freien Wand des linken Ventrikels (LVPW) in Systole und Diastole bestimmt. Aus den ermittelten Messwerten wurde die linksventrikuläre segmentale Verkürzungsfraktion (LV FS) berechnet (siehe Tabelle 4).

$$LV_FS(\%) = \frac{LVDd - LVDs}{LVDd} * 100 \quad \text{Gleichung 13}$$

3.4.2 Dopplerechokardiographie

Alle Klappen wurden mit dem Farbdopplerverfahren untersucht, um eventuelle Regurgitationen zu ermitteln. Die Blutflussprofile von Aorta und Pulmonalarterie wurden bei allen Katzen mit dem pulse-wave Dopplerverfahren (pw-Doppler) aufgezeichnet und dabei die maximalen Geschwindigkeiten ermittelt.

3.4.3 Gewebedopplerechokardiographie

Es wurde die Farbgewebedopplertechnologie verwendet. Auf diese Weise wurden die Dopplerdaten an allen Stellen der zu untersuchenden Herzwand simultan erfasst und digital abgespeichert. Zur Auswertung wurden jeweils fünf aufeinander folgende Herzzyklen bei mitlaufendem EKG (Ableitung II) aufgezeichnet.

3.4.3.1 Geräteeinstellungen

Vor der Aufzeichnung der Gewebedopplerdaten mussten am Gerät die beiden Größen, Bildrate (BR) und Pulse-Rate-Frequency (PRF) justiert werden, um optimale Ergebnisse zu erhalten. Zunächst wurde die PRF unter Ausschluss von Aliasing auf dem niedrigsten Level eingestellt. Aliasing wurde ausgeschlossen, wenn auf dem farbgewebedopplerkodierten B-Bild bei langsamem Durchlauf keine grünen Bereiche im Myokard erschienen. Grün kodierte Bereiche im Bereich von Klappen sowie im Lumen wurden ignoriert.

Anschließend wurde die Bildrate so eingestellt, dass sie mehr als 130 bps betrug (Tabelle 5). Um dieses Ergebnis zu erreichen, war es oftmals erforderlich, den Bildwinkel so zu verkleinern, dass nur noch der zu untersuchende Bereich erfasst wurde.

Tabelle 5: Bildraten bei Gewebedoppleraufzeichnung

	Bildrate (Bilder/Sekunde)		
	minimal	maximal	Mittelwert
Septum	171	350	262
freie Wand	150	380	256
rechte Wand	164	349	283
Kurzachse	136	316	256

3.4.3.2 Schnittebenen

Es wurden Gewebedopplerdaten der longitudinalen Myokardbewegung an Septum, linksventrikulärer freier Wand und rechter Wand sowie radiale Gewebedopplerdaten an der linksventrikulären freien Wand untersucht. Für jede zu untersuchende Wand wurde eine eigene Bildsequenz (jeweils fünf Herzzyklen) zur späteren Auswertung aufgezeichnet. Für die im Folgenden beschriebenen Schnittebenen gilt jeweils, dass bei der Datenaufzeichnung stets auf die exakt senkrechte Ausrichtung der Herzwände geachtet wurde.

Ausgangsposition für die Aufzeichnung von Septum, linksventrikulärer freier Wand sowie rechter Wand war jeweils der linksapikale Vierkammerblick. Dieser wurde jeweils so modifiziert, dass die entsprechende Wand exakt unter dem Schallkopf platziert und eine parallele Ausrichtung von Ultraschallstrahl und Herzwand gewährleistet war (Abbildung 28). Anschließend wurde der Bildwinkel soweit reduziert, dass die erwünschte Bildrate (siehe III.3.4.3.1 und Abbildung 28) erreicht wurde.

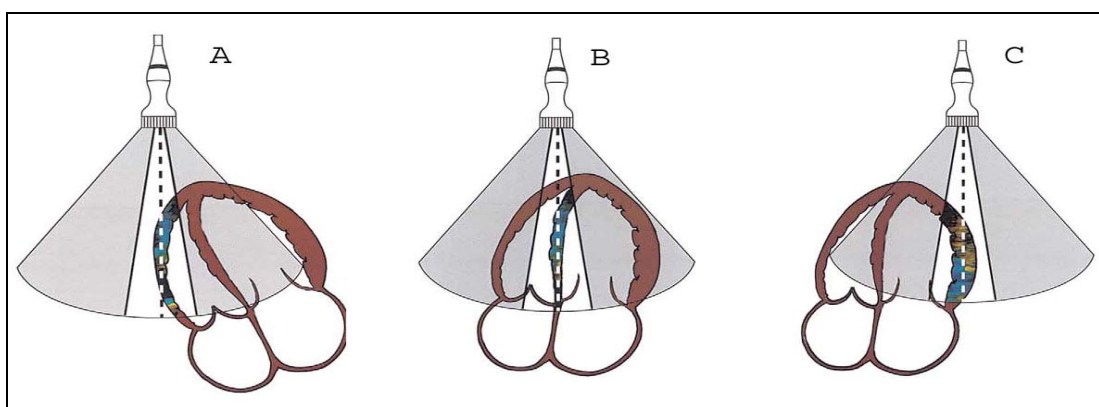


Abbildung 28: Darstellung senkrecht gestellte Herzwände longitudinal (GILMAN et al., 2004). (A = rechte Wand, B = Septum, C = freie Wand. Die Bildwinkel wurden so weit reduziert, dass nur die jeweilige Wand im Bild erscheint (weißer Bereich).)

Ausgangsposition für die Aufzeichnung der Daten zur Ermittlung der radialen Gewebewegung war die Kurzachse von rechts-parasternal auf Höhe der Pappilarmuskeln. Hier wurde auf einen symmetrischen Querschnitt sowie einen Winkel von 90° zwischen Schallstrahl und linksventrikulärer freier Wand geachtet (Abbildung 29).

4 Auswertungen

Für die Auswertung der Rohdaten wurde die Software EchoPac der Firma GE Medical Systems, Horten, Norway verwendet.

4.1 Beurteilung der Loopqualität

Vor der Auswertung einer Bildsequenz wurde deren Qualität geprüft. Die Prüfung umfasste die Beurteilung des Aufnahmewinkels, die Beurteilung der Graubildqualität, welche eine zuverlässige Erkennung der Myokardgrenzen zulassen musste, und eine Verifizierung der Bildrate, die die geforderten 130 Bilder/sec nicht unterschreiten durfte. Nur wenn diese Kriterien zutrafen, wurde die Bildsequenz zur Auswertung herangezogen.

Anschließend wurde überprüft, ob von der Auswertungssoftware die Q-Peaks des mitlaufenden EKGs richtig erkannt wurden. Wenn dies nicht der Fall war, wurden die Erkennungspunkte manuell korrigiert.

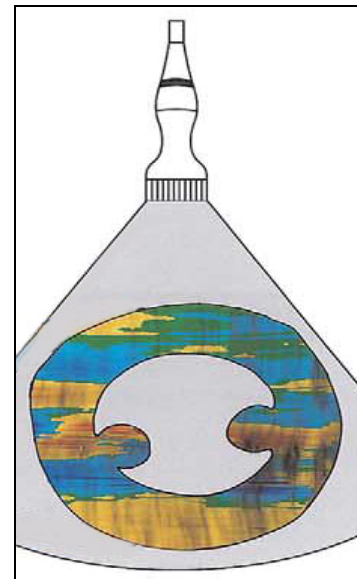


Abbildung 29: Schnitt-ebene für die Kurzachse (GILMAN et al., 2004)

4.2 Bearbeitung der Bildsequenzen vor Beginn der Auswertung

Die Reduktion der Kompression und des Graubildfilters führt zu einem härteren Graubild, wodurch die Myokardgrenzen besser abzugrenzen sind. Aus diesem Grund wurde vor der Platzierung der „Region of Interest“ (ROI) das Graubild mit Hilfe dieser Einstellungsmöglichkeiten derart modifiziert, dass eine optimale Erkennung der Myokardgrenzen ermöglicht wurde.

4.3 Bestimmung der Herzfrequenz

Die Herzfrequenz wurde mittels Messung des R-R Abstandes im mitlaufenden EKG für jede Bildsequenz separat bestimmt.

4.4 Auswahl der Region of Interest Größe und Positionierung der Region of Interest

Die Größe der „Region of Interest“ (ROI) wurde standardisiert. Für Septum, linksventrikuläre freie Wand und Kurzachse wurde je ein Kreis mit Durchmesser 3 mm gewählt, für die rechte Wand ein Kreis mit Durchmesser 2 mm.

Bei den longitudinal ausgerichteten Herzwänden (Septum, linksventrikuläre freie Wand, rechte Wand) erfolgte jeweils eine Einteilung in drei gleichgroße Segmente, ein basales, ein mittleres und ein apikales Segment. Die ROIs wurden zum Zeitpunkt der ersten Diastole der Bildsequenz jeweils zentral im entsprechenden Segment platziert (Abbildung 30). Die Diastole wurde dafür als maximale Relaxation im Graubild definiert.

Da es sich beim Herz um ein bewegtes Organ handelt, ist es notwendig, die Position der ROI der Herzbewegung folgen zu lassen, so dass zu jedem Zeitpunkt des Herzzyklus stets eine korrekte Positionierung im Myokard gewährleistet ist. Die Methode, die dies erlaubt, nennt sich „Tracken“. Dazu muss zu verschiedenen Zeitpunkten im Herzzyklus die Position der ROI korrigiert werden. Zwischen diesen manuell korrigierten Punkten berechnet die Software automatisch den Weg, den die ROI zurücklegen müssen. Um ein optimales Ergebnis zu erreichen, wurde dieses halbmanuelle „Tracking“ in zwei Stufen durchgeführt:

Stufe 1: Korrektur der ROI-Position zum Zeitpunkt maximaler Diastole und Systole

Stufe 2: Korrektur der ROI-Position im restlichen Herzzyklus

Zur Durchführung der Stufe 1 wurde nach der korrekten Platzierung der ROI bei maximaler Diastole (maximale Dilatation im Graubild) die erste Systole der Bildsequenz aufgesucht (maximale Kontraktion im Graubild). Die Position der drei ROI wurde so korrigiert, dass sie wieder im Zentrum des entsprechenden Segments platziert waren. Auf die gleiche Weise erfolgte die Korrektur in den folgenden vier Herzzyklen zum Zeitpunkt maximaler Diastole und Systole.

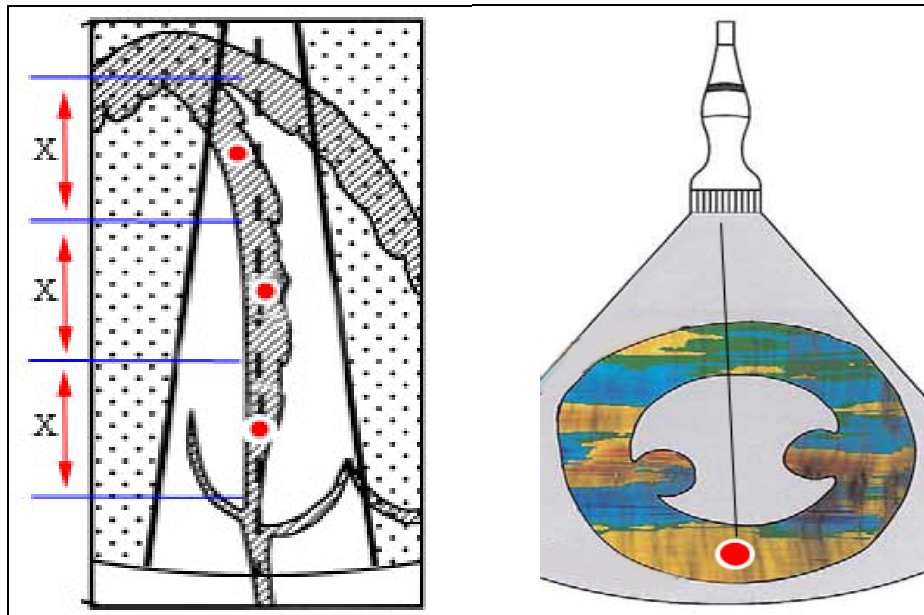


Abbildung 30: Positionierung der ROIs (GILMAN et al., 2004)

In Stufe 2 erfolgte ein langsamer Durchlauf durch die komplette Bildsequenz. Sofern ein ROI zu irgendeinem Zeitpunkt des Herzzyklus nicht korrekt im Myokard platziert war, wurde seine Position an der entsprechenden Stelle korrigiert.

In der Kurzachse wurde nur ein ROI mittig in der linksventrikulären freien Wand platziert (Abbildung 30). Das „Tracken“ erfolgte entsprechend wie oben beschrieben.

4.5 Einsetzen der Zeitmarker

Für das Einsetzen der Zeitmarker Aortic Valve Opening (AVO), Aortic Valve Closure (AVC) und Mitral Valve Opening (MVO) wurde der Verlauf der TVI-Kurve im basalen Segment der entsprechenden Wand verwendet (LIND et al., 2002).

Bei dieser Methode ist der Zeitpunkt von AVO, AVC und MVO am Nulldurchgang der TVI-Kurve definiert (siehe Abbildung 21):

- AVO: Nulldurchgang der TVI-Kurve nach dem QRS-Komplex und vor dem Anstieg zum S-Peak
- AVC: erster Nulldurchgang des absteigenden Schenkels der S-Welle nach dem S-Peak
- MVO: letzter Nulldurchgang vor dem Abstieg zum E-Peak

Das zeitliche Auftreten der globalen Herzereignisse AVO, AVC und MVO hängt von der Herzfrequenz ab. Aus diesem Grund wurden die gesetzten Zeitmarker nur für Bildsequenzen gleicher Herzfrequenz verwendet. Bei Bildsequenzen mit abweichenden Herzfrequenzen wurden die Zeitmarker neu gesetzt.

4.6 Auswertung der Tissue Velocity Imaging- Kurven

Bei der Auswertung der TVI-Kurven wurde standardisiert der zeitliche Filter mit 30 ms eingesetzt.

4.6.1 Zuordnung der Peaks

Mit Beginn der Systole treten die Peaks in folgender Reihenfolge auf und konnten somit nach folgendem Schema zugeordnet werden (SUTHERLAND et al., 2004a):

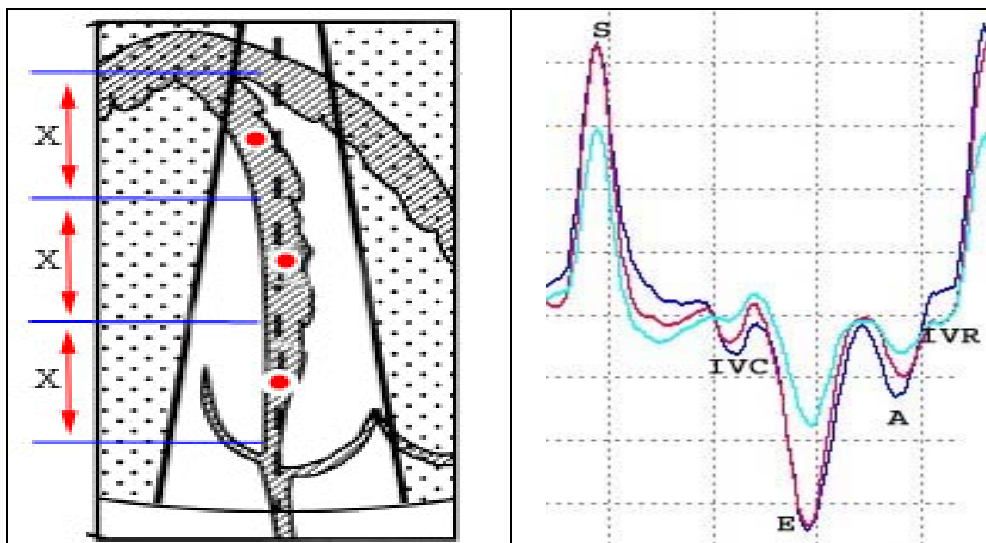


Abbildung 31: TVI- Peaks und Lokalisation der ROIs

1. isovolumische Kontraktion (ein- oder zweiphasig)
2. positiver S-Peak
3. isovolumische Relaxation (ein- oder zweiphasig)
4. negativer E-Peak
5. negativer A-Peak

Infolge der hohen Herzfrequenz kommt es bei der Katze oft zu Verschmelzungen der Peaks. Dadurch ist die Zuordnung der Peaks oft erschwert. Aus diesem Grund wurden folgende weitere Kriterien angewendet, um die Peaks korrekt zuzuordnen. Die Verschmelzung von Peaks ist bei TVI und Strain-Rate zu finden. Die unten aufgeführten Kriterien zur Unterscheidung der Peaks gelten für beide Kurven.

Abschalten des Filters zur Orientierung: Durch Abschalten der Filterfunktion kann oftmals die Verschmelzung von Peaks erkannt und damit die Zuordnung der Peaks ermöglicht werden (Abbildung 32). Zur Ausmessung der Peaks wurden die Filtereinstellungen wieder zurückgesetzt.

Zeitliche Relation zum EKG: Einige Peaks haben einen festen zeitlichen Zusammenhang mit entsprechenden EKG-Ausschlägen. Dadurch ermöglicht die Betrachtung der zeitlichen Relation zwischen EKG und TDI-Kurve die Zuordnung einiger Peaks; z. B. kann die A-Welle nicht vor der p-Welle des EKGs auftreten, die isovolumentrische Kontraktion kann nicht vor der Q- Zacke im EKG auftreten.

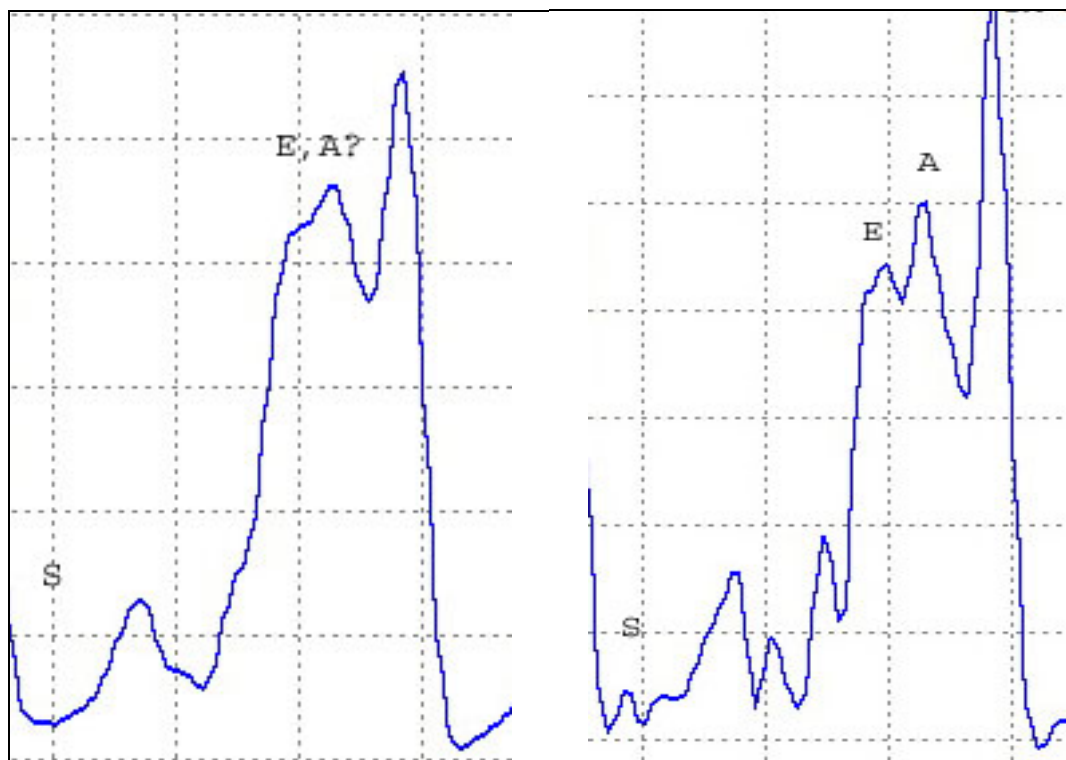


Abbildung 32: Verschmelzung E- und A-Welle. gleiche Kurve mit Filter (links) und ohne Filter (rechts)

Zeitliche Relation zu den Zeitmarkern: Eine Abgrenzung der E-Welle von der isovolumischen Relaxation ist durch den Zeitmarker MVO möglich. Die E-Welle tritt erst nach dem MVO auf, die isovolumische Relaxation zwischen AVC und MVO. Entsprechendes gilt für die S-Welle. Sie tritt erst nach dem AVO auf, vor dem AVO ist die isovolumische Kontraktion zu finden.

Vergleich von basaler, mittlerer und apikaler Kurve: Z. T. kommt es nicht in allen drei Segmenten zu Verschmelzungen (insbesondere bei E- und A-Welle). Somit spricht

das Vorliegen von gut zuzuordnenden E- und A-Peaks im apikalen oder mittleren Segment und einem einzelnen Peak im basalen Segment, der genau zwischen den beiden Peaks des apikalen Segmentes liegt, für eine verschmolzene EA-Welle im basalen Segment (Abbildung 33).

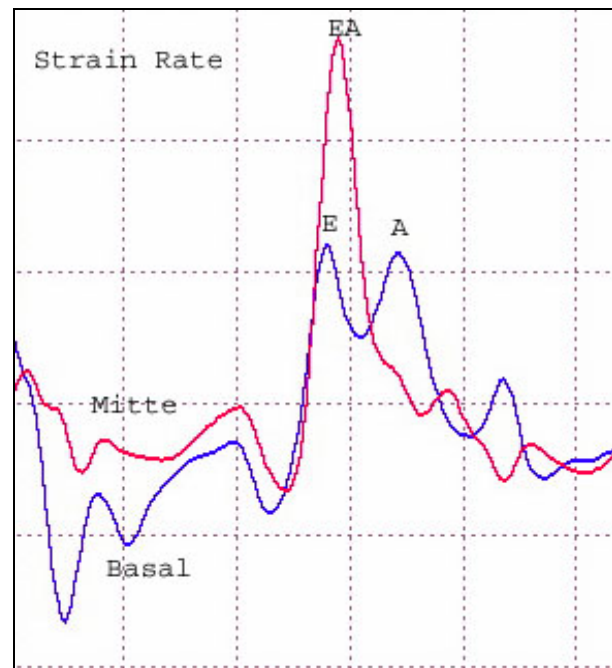


Abbildung 33: Verschmelzung von E- und A-Welle im mittleren Segment, keine Verschmelzung im basalen Segment

4.6.2 Ausmessung der Peaks

In der Längsachse wurden in allen drei Segmenten der Herzwände (Septum, linksventrikuläre freie Wand und rechte Wand) jeweils S-, E- und A-Peaks ausgemessen. Bei einer Verschmelzung von E- und A-Welle wurde der entstandene Peak als EA-Peak bezeichnet. Zusätzlich wurde im basalen Segment Time-to-Peak S (TPS = Zeit von R-Zacke im EKG bis zum S-Peak) bestimmt. In der Kurzachse wurde an der TVI-Kurve der linksventrikulären freien Wand S-, E- und A-Peak sowie Time-to-Peak S bestimmt (Tabelle 6).

Sofern alle fünf Herzzyklen auswertbar waren, wurden jeweils drei der fünf Zyklen ausgewertet und deren Mittelwert bestimmt. Der jeweils größte und kleinste Peak wurde ignoriert. Waren nur vier Zyklen auswertbar, so wurden wiederum größter

und kleinster Peak ignoriert und nur zwei Zyklen ausgewertet. Waren nur zwei oder drei Herzzyklen auswertbar, so wurden alle zwei bzw. drei Zyklen ausgewertet. Lagen innerhalb einer Bildsequenz sowohl E- als auch EA-Wellen vor, so wurde nur die Welle ausgewertet, die häufiger auftrat (Abbildung 34).

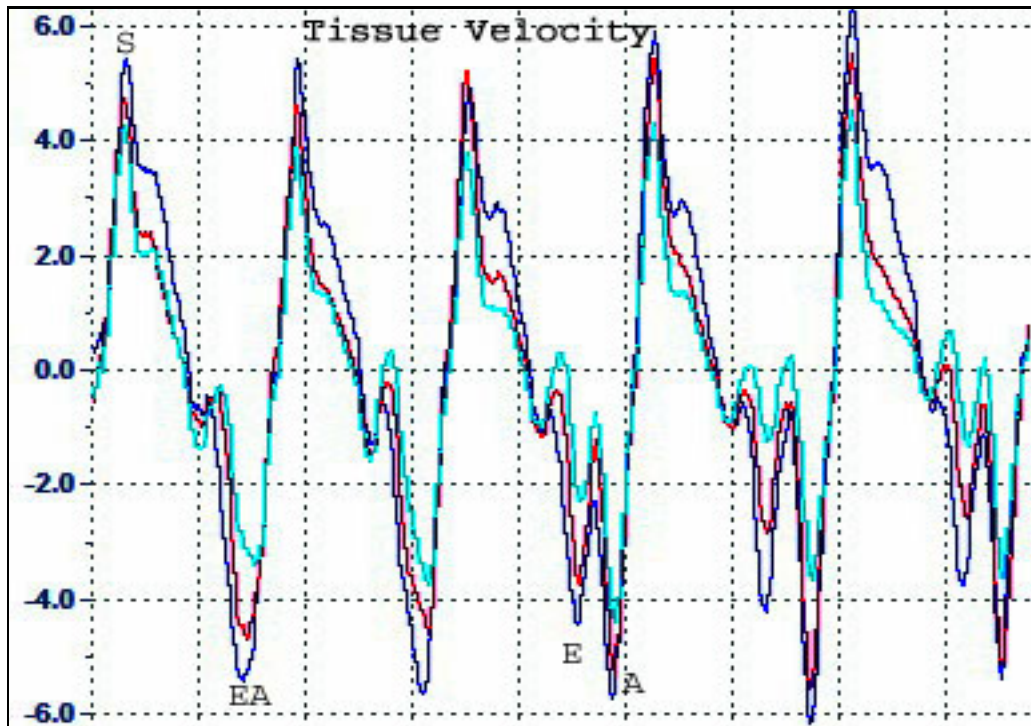


Abbildung 34: Verschmolzene EA-Welle und solitäre E-Welle in der gleichen Bildsequenz

4.7 Auswertung der Strain-Kurve

Bei der Auswertung der Strain-Kurve wurde standardisiert der zeitliche Filter Gauss 40 ms eingesetzt.

4.7.1 Zuordnung der Peaks

Die Strain-Kurve weist nur einen spätsystolischen S-Peak auf. Dieser ist in der longitudinalen Schnittebene negativ, in der radialen Schnittebene positiv. Somit bereitet die Zuordnung hier meist keine Probleme. In einigen Fällen erscheint der Kurvenverlauf jedoch biphasisch mit einem früh und einem spätsystolischen S-Peak. Hier wurde der höhere Peak gewertet. Waren früh- und spätsystolischer Peak gleich hoch, so wurde der spätsystolische Peak ausgewertet.

4.7.2 Ausmessung der Peaks

In der Längsachse wurde in allen drei Segmenten der drei Herzwände Septum, linksventrikuläre freie Wand und rechte Wand, die Amplitude des S-Peaks sowie Time-to-Peak-S (Zeit von R-Zacke bis zu Peak-S) gemessen.

In der Kurzachse wurde an der Strain-Kurve der linksventrikulären freien Wand der S-Peak sowie Time-to-Peak S bestimmt (Tabelle 6).

Die Anzahl der auszuwertenden Herzzyklen wurde wie in III.4.6.2 beschrieben bestimmt.

4.8 Auswertung der Strain-Rate-Kurve

Bei der Auswertung der Strain-Rate-Kurve wurde standardisiert der zeitliche Filter Gauss 40 ms eingesetzt.

4.8.1 Zuordnung der Peaks in der Längsachse

Die Zuordnung der Peaks erfolgte bei der Strain-Rate-Kurve der Längsachse entsprechend wie für die TVI-Kurve unter III.4.6 beschrieben. Der einzige Unterschied bestand darin, dass die Kurve spiegelverkehrt zur TVI-Kurve verlief:

- negativer S-Peak
- positiver E-Peak
- positiver A-Peak

4.8.2 Zuordnung der Peaks in der Kurzachse

Die Zuordnung der Peaks erfolgte auch bei der Strain-Rate-Kurve in der Kurzachse entsprechend wie für die TVI-Kurve unter III.4.6 beschrieben. Im Gegensatz zu der Längsachse entsprechen die Ausschläge der Peaks hier denen der TVI-Kurve:

- positiver S-Peak
- negativer E-Peak
- negativer A-Peak

4.8.3 Ausmessung der Peaks

Die Ausmessung der Peaks der Strain-Rate-Kurve erfolgt entsprechend unter III.4.6 wie für die TVI-Kurve beschrieben (Tabelle 6).

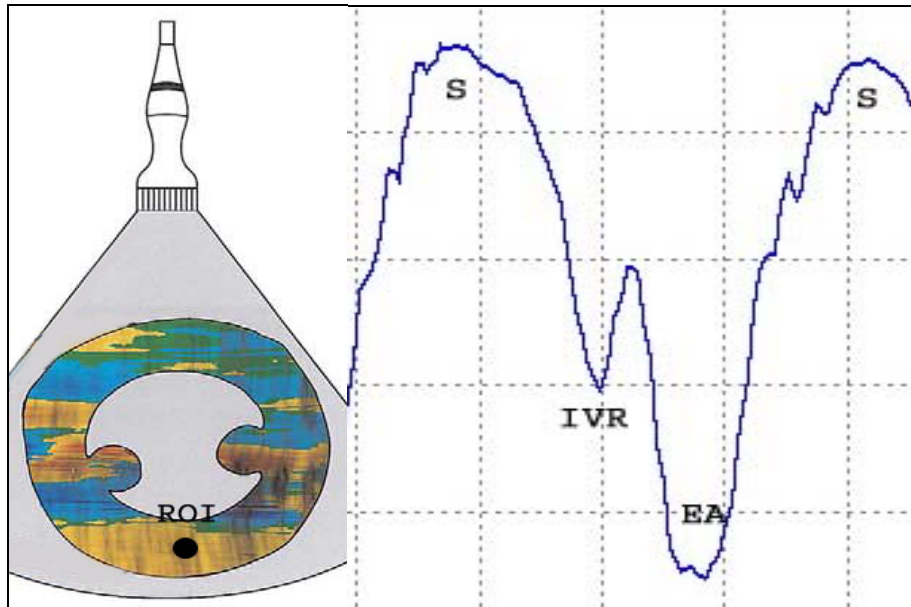


Abbildung 35: TVI- Peaks und Lokalisation des ROIs in der Kurzachse

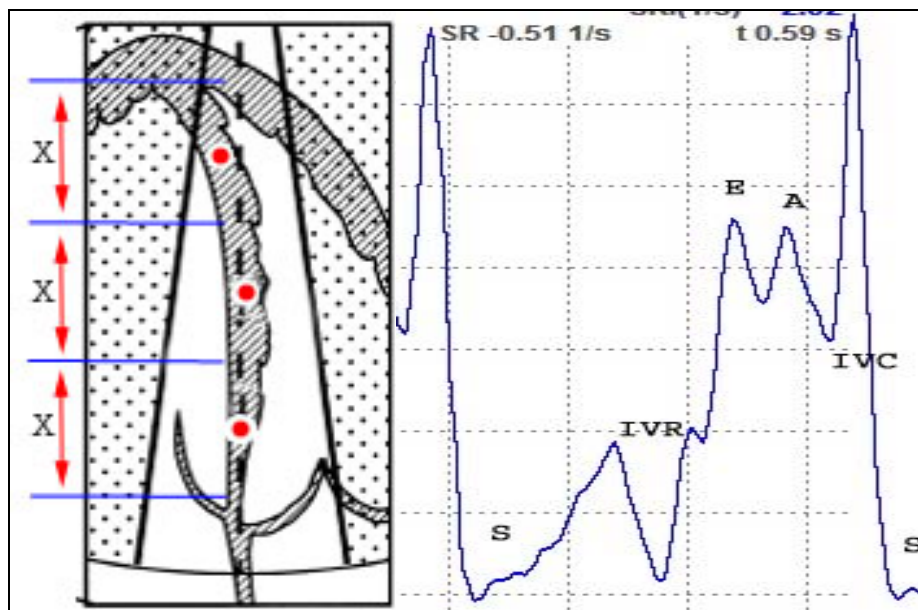


Abbildung 36: SR- Peaks und Lokalisation der ROIs

Tabelle 6: Durchgeführte Messungen

		TVI				Strain		Strain-Rate			
		S	E	A	TPS	S	TPS	S	E	A	TPS
Septum	basal	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
	Mitte	X	X	X		X	X	X	X	X	
	apikal	X	X	X		X	X	X	X	X	
Freie Wand	basal	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
	Mitte	X	X	X		X	X	X	X	X	
	apikal	X	X	X		X	X	X	X	X	
Rechte Wand	basal	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
	Mitte	X	X	X		X	X	X	X	X	
	apikal	X	X	X		X	X	X	X	X	
Kurzachse	FW	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X

5 Validierung der Methode

Aufgrund unvermeidbarer zufälliger Fehler bei jeder Testdurchführung ergeben sich bei Mehrfachmessungen mehr oder weniger große Abweichungen vom wahren Wert. Die Datenermittlung erfolgte bei der Farbgewebedopplertechnologie in zwei Schritten. In Schritt 1 wurde die Datenakquirierung mittels Herzultraschall durchgeführt, in Schritt 2 die Auswertung. Für beide Schritte musste die Variabilität bestimmt werden. Aus diesem Grund war es erforderlich, die interobserver und intraobserver Variabilität für die Datenaquisition, sowie die interreader Variabilität für die Datenauswertung zu bestimmen (PALMIERI et al., 2005).

5.1 Interobserver Variabilität

Die Interobserver Variabilität drückt die Wiederholbarkeit der Datenakquirierung durch verschiedene Personen aus. Hierfür wurde die echokardiographische Datenakquirierung, jeweils von drei herzgesunden Katzen, durch drei verschiedene, erfahrene und mit der Gewebedopplertechnologie vertraute Untersucher durchgeführt. Die Auswertung der Daten erfolgte jeweils durch die gleiche Person.

5.2 Intraobserver Variabilität

Die Intraobserver Variabilität drückt die Wiederholbarkeit der Datenakquirierung durch dieselbe Person aus. Hierfür wurde bei vier herzgesunden Katzen die echokardiographische Datenakquirierung sechs mal, sowie bei drei Katzen drei mal durch denselben erfahrenen und mit der Gewedopplertechnologie vertrauten Untersucher durchgeführt. Die Auswertung erfolgte jeweils durch die gleiche Person.

5.3 Interreader Variabilität

Die Interreader Variabilität drückt die Wiederholbarkeit der Auswertung durch verschiedene Personen aus. Hierfür wurden die Datensätze von fünf herzgesunden Katzen jeweils von drei verschiedenen, erfahrenen und mit der Gewedopplertechnologie vertrauten Untersuchern ausgewertet. Die Akquirierung der Datensätze erfolgte jeweils durch die gleiche Person.

5.4 Intrareader Variabilität

Die Intrareader Variabilität drückt die Wiederholbarkeit der Auswertung durch dieselbe Person aus. Hierfür wurden die Datensätze von fünf herzgesunden Katzen dreimal von demselben mit der Gewedopplertechnologie vertrauten Untersucher ausgewertet. Die Akquirierung der Datensätze erfolgte jeweils durch die gleiche Person.

6 Statistische Auswertung

Die Prüfung der Daten auf Normalverteilung erfolgte mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test. Er ist vor allem bei kleineren Stichprobenumfängen sehr aussagekräftig (BOFFIN, 1993). Die Auswertung der Testvalidierung wurde eine Varianzanalyse vorgenommen. Es wurde dabei für jeden Parameter getrennt getestet, ob bei den Wiederholungsuntersuchungen signifikante Unterschiede auftraten. Die Auswertung der Daten zum Test auf mögliche Abhängigkeiten von verschiedenen physiologischen Faktoren wurden ebenfalls mit Hilfe der Varianzanalyse durchgeführt. Der Vergleich der Mittelwerte von E- und EA-Welle wurde mit Hilfe des T-Tests für gepaarte Stichproben vorgenommen. Der Vergleich der Mittelwerte an verschiedenen Lokalisationen im Myokard erfolgte ebenfalls mit dem T-Test für gepaarte Stichproben. Die Cut-Off-Werte zwischen E- und EA-Welle wurden mit

Hilfe der Diskriminanzanalyse bestimmt. Für alle Werte wurde das Konfidenzintervall in Form des 95%-Schwellenwertes durch die Gleichung:

$$95\% - \text{Schwellenwert} = \text{Mittelwert} \pm 1,96 * SD \quad \textbf{Gleichung 14}$$

berechnet.

Zur Erstellung der Referenzwerte der Time to Peak-S Werte wurde eine Einteilung in Herzfrequenzgruppen vorgenommen. Anschließend wurde mit einer Regressionsgleichung der erwartete Mittelwert des Medians des Herzfrequenzintervalls berechnet und das 95%-Schwellenwert mit der oben aufgeführten Gleichung ermittelt.

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe des PC-Programms SPSS ® (Statistical Package for the Social Science) für WINDOWS.

IV Ergebnisse

In dieser Studie wurden anhand der Daten von 112 gesunden Katzen Referenzbereiche für TVI, Strain und Strain-Rate an verschiedenen Lokalisationen im Myokard definiert. Unter Berücksichtigung der Ergebnisse Kolmogorov-Smirnov-Tests sowie anhand der Kriterien Ähnlichkeit des Medians mit dem Mittelwert und Schiefe kleiner als 1, erwiesen sich die Daten als normalverteilt. Die Ergebnisse sind in Tabellenform im Anhang zu finden.

1 Validierung

Die untersuchten Variablen besitzen sehr unterschiedliche Größenordnungen. Zur besseren Vergleichbarkeit wurde die mittels ANOVA berechnete Streuung aus den Datensätzen „Intraobserver“, „Interobserver“, „Intrareader“ und „Interreader“ in Variationskoeffizienten (VK) umgerechnet.

$$VK = \frac{\text{Streuung}}{\text{Mittelwert}} * 100\% \quad \text{Gleichung 15}$$

Die Ergebnisse sind in Tabelle 15 bis Tabelle 17 aufgelistet.

1.1 Intraobserver Variabilität

Mit Variationskoeffizienten kleiner 20 % wurde die beste Reproduzierbarkeit bei den Time-to-Peak S Werten sowie bei den Messungen der Strain-Kurve gefunden.

1.2 Interobserver Variabilität

Bei der Interobserver Variabilität wurde die beste Reproduzierbarkeit wiederum bei den Time-to-Peak S Werten sowie den Strain-Werten (< 20 %) festgestellt. Auffallend waren die hohen Variationskoeffizienten (> 20 %) bei den S-Peaks der TVI-Kurve.

1.3 Intrareader Variabilität

Variationskoeffizienten kleiner 10 % wurden bei Time-to-Peak S sowie den Strain-Werten im Septum gefunden. Mit Ausnahme von zwei A-Peaks der TVI Kurve wurden keine Variationskoeffizienten über 30 % festgestellt.

1.4 Interreader Variabilität

Bei der Interreader Variabilität wurde die beste Reproduzierbarkeit wiederum bei den Time-to-Peak S Werten sowie den Strain Werten (meist < 20 %) festgestellt.

2 Analyse der Messwerte

2.1 Deskriptive Analyse

Es wurden insgesamt 109 Katzen untersucht und 128 verschiedene Parameter evaluiert. Die Parameter können mit Hilfe des Indexschlüssels identifiziert werden (siehe dazu Tabelle 7 und Tabelle 8). Die Ergebnisse der deskriptiven Statistik sind in Tabelle 18 bis Tabelle 21 dargestellt.

Tabelle 7: Indexschlüssel Peaks

Bezeichnung der Peaks					
Peak		Herzwand		Lokalisation	
Index	Erklärung	Index	Erklärung	Index	Erklärung
S	Peak TVI	Sept	Septum	B	basal
Ee	unverschmolzener E-Peak TVI	FW	Freie Wand	M	Mitte
EA	verschmolzener EA-Peak TVI	RW	Rechte Wand	A	apikal
E	E-Peak TVI,			rad	radial
A	A- Peak TVI				
srS	Peak Strain Rate				
srEe	unverschmolzener E-Peak Strain Rate				
srEA	verschmolzener EA-Peak Strain Rate				
srE	E-Peak Strain Rate,				
srA	A- Peak Strain Rate				
strain	maximale Amplitude der Strain Kurve				

E beinhaltet alle E Wellen. Es wird nicht zwischen reiner Ee- und verschmolzener EA-Welle unterschieden

Tabelle 8: Indexschlüssel Zeitintervalle

Bezeichnung der Zeitintervalle					
Zeitintervall		Herzwand		Lokalisation	
Index	Erklärung	Index	Erklärung	Index	Erklärung
TPSTVI	Zeit bis zum Peak der S-Welle der TVI Kurve				
TPSsr	Zeit bis zum Peak (Time to Peak) der S-Welle der Strain-Rate-Kurve	Sept	Septum	B	basal
TPSstrain	Zeit bis zum Peak der Strain Kurve	FW	Freie Wand	M	Mitte
		RW	Rechte Wand	A	Apikal

2.2 Varianzanalyse

Der Einfluss der unabhängigen Faktoren Alter, Gewicht, Rasse, Geschlecht und Herzfrequenz auf die abhängigen Variablen wurde mittels Varianzanalyse getestet. Die Nullhypothese gab hier an, dass kein Zusammenhang zwischen der abhängigen Variable und den einzelnen Faktoren besteht. Als Grenzwert für das Signifikanzniveau wurde 5 % (0,05) festgelegt. Ein Wert unter 0,05 bedeutete demzufolge, dass die Nullhypothese abgelehnt wurde und damit eine signifikante Abhängigkeit vom entsprechenden Faktor vorlag.

2.2.1 Alter

Der Faktor Alter hat auf dem Signifikanzniveau von 0,05 auf die Variablen SSeptB, SSeptM, SSeptA, SFWB, SFWM, radSFW, EFWM, radEFW, EeSeptA, EeRVB, strainFWM, strainFWA, radstrainFW, srSFWA, srESeptM, srESeptA, srEFWA, srEeSeptB, srEeFWA, srEeRVB, srEARVM und

TPSstrainFWB

einen statistisch signifikanten Einfluss (Tabelle 22 - Tabelle 25). Dabei zeigten jüngere Katzen stets höhere TVI und Strain Werte. srFWA und srEFWA war bei jüngeren Tieren höher, die restlichen Strain-Rate Variablen wiesen dagegen bei älteren Tieren höhere Werte auf.

2.2.2 Rasse

Der Faktor Rasse hatte auf die Variablen SSeptB, SSeptM, SFWB, SFWM, SFWA, SRVB, SRVM und TPSTVISEptB einen statistisch signifikanten Einfluss (Tabelle 22 - Tabelle 25). Hierbei wurden bei der Rasse Main Coon höhere Werte gemessen.

2.2.3 Geschlecht

Der Faktor Geschlecht hatte auf dem Signifikanzniveau von 0,05 auf die Variablen SFWA, EeSeptB, ASeptM, ASeptA, srSRVA, srEeSeptM, srASeptA und TPSTVI-radFW einen statistisch signifikanten Einfluss (Tabelle 22 - Tabelle 25).

2.2.4 Gewicht

Der Faktor Gewicht hatte auf dem Signifikanzniveau von 0,05 auf die Variablen strainSeptA und radsrSFW einen statistisch signifikanten Einfluss (Tabelle 22 - Tabelle 25).

2.2.5 Herzfrequenz

Der Faktor Herzfrequenz hatte auf dem Signifikanzniveau von 0,05 auf die Variablen

SSeptB, SSeptM, SSeptA, SFWB, SFWM, SFWA

ESeptB, ESeptM, ESeptA, EFWB, EFWM, EFWA, ERVB, ERVM, ERVA, radEFW

EeRVB, EeRVM, EeRVA, radEeFW

EASeptB, EASeptM, EARVB, EARVM, EARVA, radEAFW

ASeptM, AFWB, AFWM, ARVB, ARVM

srSSeptB, srSSeptM, srSSeptA, srSFWB, srSRVB, srSRVM

srESeptB, srESeptM, srESeptA, srEFWB, srEFWM, srEFWA, srERVB, srERVM, srERVA

srEeFWB, srEeFWM, srEeFWA, srEeRVA, radsrEeFW

srEASeptM, srEARVB, srEARVM, srEARVA

srASeptB, srASeptM, srARVA

TPSTVISEptB, TPSstrainSeptB, TPSstrainSeptM, TPSstrainSA, TPSsrSeptB, TPSTVIFWB, TPSstrainFWB, TPSstrainFWM, TPSstrainFWA, TPSstrainRVB, TPSstrainRVM, TPSstrainRVA, TPSTVlradFW, TPSstrainradFW und TPSsrradFW

einen statistisch signifikanten Einfluss (Tabelle 22 - Tabelle 25). Time-to-Peak S korrelierten negativ, die Amplituden der Peaks positiv mit der Herzfrequenz (Abbildung 37).

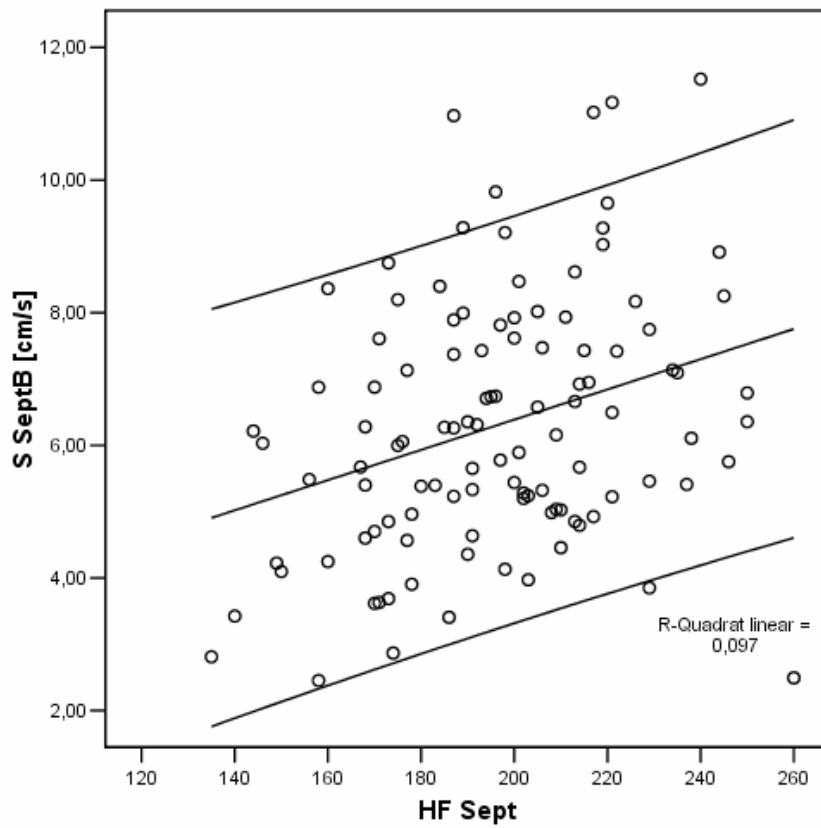
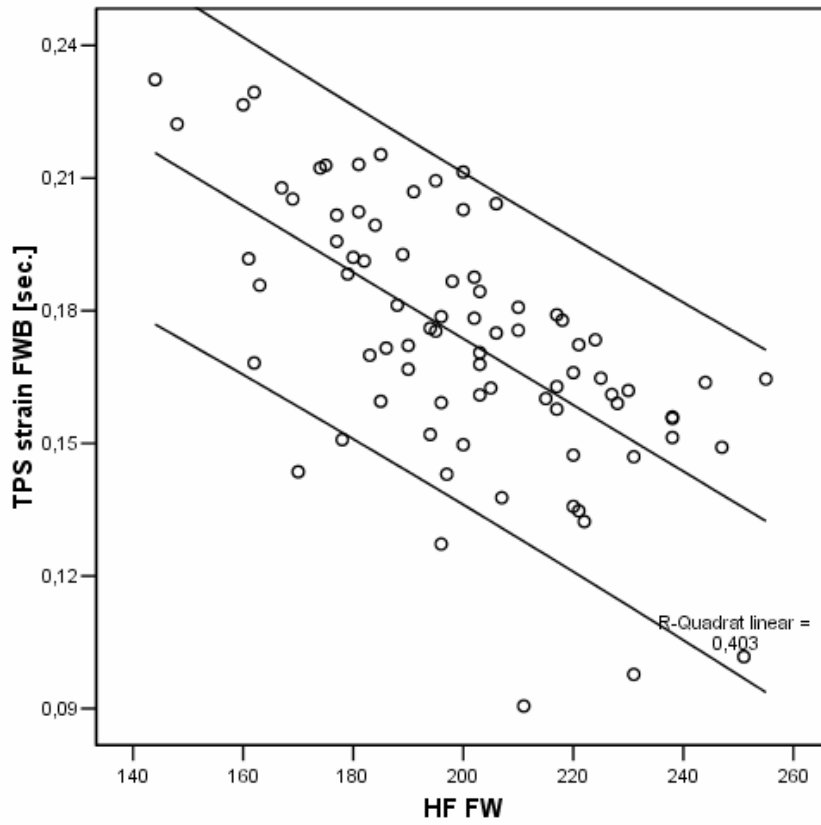


Abbildung 37: Streudiagramme. Abnahme der Zeit TPS mit zunehmender Herzfrequenz. Zunahme der Amplitude der S-Peaks

2.3 Analyse von Messpunkten mit unterschiedlicher Lokalisation

Es wurden die Messungen an den Lokalisationen einer Wand miteinander verglichen (basal mit Mitte, basal mit apikal, Mitte mit apikal). Anschließend wurden die Messungen auf gleicher Höhe zwischen den Herzwänden verglichen (Septum mit freier Wand, Septum mit rechter Wand, rechte Wand mit freier Wand) (siehe Abbildung 38).

2.3.1 Lokalisation in einer Herzwand

Der Vergleich der Meßpeaks an den verschiedenen Lokalisationen innerhalb einer Wand mittels T-Test für gepaarte Stichproben ($p = 0,05$) ergab an allen Herzwänden signifikante Unterschiede für alle TVI-Parameter sowie für die Peaks der Strain-Kurve. Bei Time-to-Peak Strain konnten in Septum und freier Wand keine Unterschiede festgestellt werden. Bei den Strain-Rate-Peaks waren vorwiegend Unterschiede zwischen basalem und mittlerem Segment sowie zwischen mittlerem und apikalem Segment zu beobachten, nicht dagegen zwischen basalem und apikalem Segment.

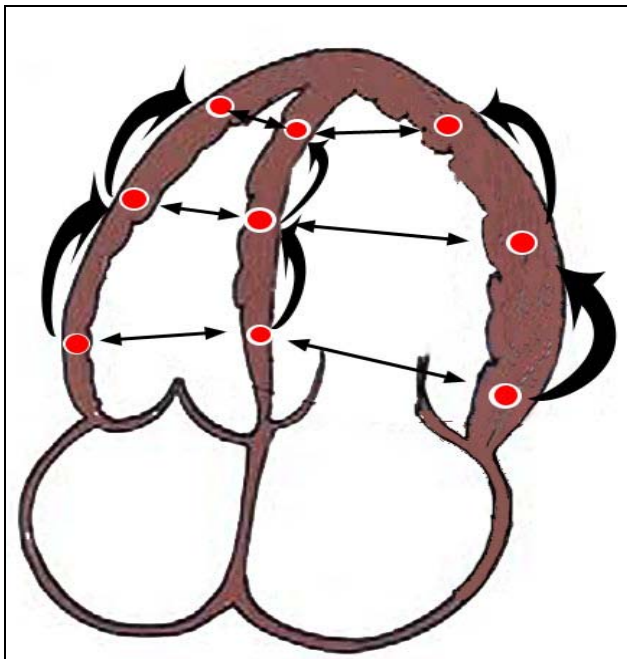


Abbildung 38: Vergleich der Messungen an den verschiedenen Lokalisationen

Die Amplituden der Peaks waren dabei jeweils im mittleren Segment am höchsten. Bei den TVI-Peaks ergab sich jeweils ein Geschwindigkeitsgradient mit den höchsten Geschwindigkeiten an der Herzbasis und den niedrigsten Geschwindigkeiten an der Herzspitze. Die Peaks der Strain-Kurven waren in allen drei Herzwänden im mittleren Segment am höchsten (Tabelle 26 bis Tabelle 34).

2.3.2 Lokalisation in verschiedenen Herzwänden

Der Vergleich der Messwerte zwischen den Herzwänden ergab für nahezu alle Parameter signifikante Unterschiede bei Vergleich von rechter Wand mit Septum sowie rechter Wand mit freier Wand. Der Vergleich von Septum mit freier Wand ergab Unterschiede der S-Peaks von TVI- und Strain-Rate-Kurve, bei den Peaks der Strain-Kurve sowie bei den Time-to-Peak-Werten von TVI- und Strain-Kurve. Es konnten stets größere Kurvenamplituden im Septum festgestellt werden. Das Zeitintervall Time-to-Peak S war dagegen in der freien Wand größer.

Für alle Peaks ergaben sich in der rechten Wand größere Werte als in Septum und freier Wand. Die Zeitintervalle Time-to-Peak S waren mit Ausnahme von TPSTVISEptB in der Rechten Wand kürzer als in Septum und freier Wand (Tabelle 35 bis Tabelle 43).

2.4 Verschmelzung von E- und A-Welle

Bei hohen Herzfrequenzen wurde eine Verschmelzung der E- und A-Welle zu einer EA-Welle beobachtet. Es wurde untersucht, ob ein signifikanter Unterschied zwischen der Amplitude einer solitären E-Welle und der Amplitude einer verschmolzenen EA-Welle besteht.

2.4.1 Statistischer Vergleich

Der Vergleich der solitären E-Welle (im Folgenden als Ee-Welle bezeichnet) mit der EA-Welle erfolgte mittels T-Test für gepaarte Stichproben. Das Patientengut wurde dabei jeweils in zwei Gruppen aufgeteilt: Probanden mit solitärer Ee-Welle und Probanden mit verschmolzener EA-Welle. Getestet wurde die Hypothese, die Mittelwerte von Ee und EA-Welle seien gleich. Ein Wert unter 0,05 bedeutet, dass sich die Mittelwerte von Ee- und EA-Welle signifikant unterscheiden.

Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Ee- und EA- Welle konnte in der TVI-Kurve an allen Lokalisationen mit Ausnahme von FWM und FWA gefunden werden. Bei der Strain-Rate-Kurve war an allen Lokalisationen mit Ausnahme der radialen Kurve ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen E- und EA-Peak zu verzeichnen (Tabelle 9). Die Resultate sind in Form von Boxplots in Abbildung 39 verdeutlicht.

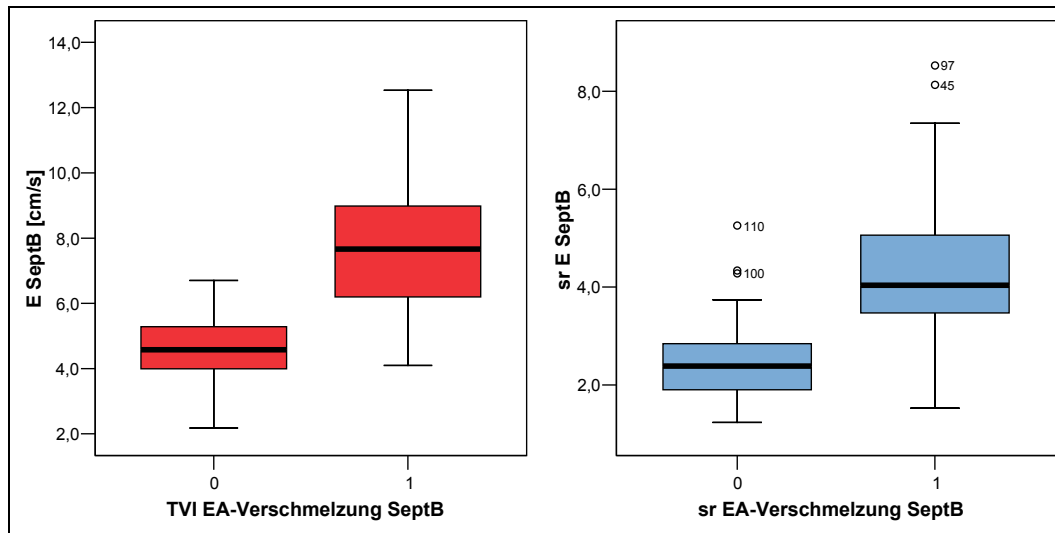


Abbildung 39: Boxplot. Signifikanter Unterschied von Ee- und EA-Welle. Gruppe 0: Ee-Welle, Gruppe 1: EA-Welle

Tabelle 9: T-Test für gepaarte Stichproben. Test zwischen Ee-- und EA-Welle

Variable	Einheit	Mittelwert Gr. 0 (Ee-Welle)	Mittelwert Gr. 1 (EA-Welle)	Sig. (2-seitig)
EeSeptB-EASeptB	(cm/s)	4,52	7,67	0,00
EeSeptM-EASeptM	(cm/s)	3,87	5,96	0,00
EeSeptA-EASeptA	(cm/s)	1,99	3,07	0,00
EeFWB-EAFWB	(cm/s)	6,12	7,63	0,01
EeFWM-EAFWM	(cm/s)	4,87	5,56	0,20
EeFWA-EAFWA	(cm/s)	2,75	3,08	0,50
EeRVB-EARVB	(cm/s)	9,00	12,86	0,00
EeRVM-EARVM	(cm/s)	7,35	9,86	0,00
EeRVA-EARVA	(cm/s)	3,86	5,54	0,01
radEeFW-radEAFW	(cm/s)	3,76	4,71	0,01
srEeSeptB-srEASeptB	(1/s)	2,47	4,30	0,00
srEeSeptM-srEASeptM	(1/s)	2,73	4,71	0,00
srEeSeptA-srEASeptA	(1/s)	2,57	4,06	0,00
srEeFWB-srEAFWB	(1/s)	2,53	3,97	0,00
srEeFWM-srEAFWM	(1/s)	3,01	4,25	0,00
srEeFWA-srEAFWA	(1/s)	2,92	3,67	0,03
srEeRVB-srEARVB	(1/s)	4,31	7,16	0,00
srEeRVM-srEARVM	(1/s)	6,23	9,33	0,00
srEeRVA-srEARVA	(1/s)	6,05	8,57	0,00
radsrEeFW-radsrEAFW	(1/s)	4,19	4,87	0,05

2.4.2 Untersuchung des additiven Effektes

Eine neue Variable EA_{calc} wurde eingeführt. Diese Variable wurde als Summe des Ee- und A-Peaks wie folgt definiert:

$$EA_{calc} = Ee + A \quad \text{Gleichung 16}$$

Der Vergleich der gemessenen EA-Peaks mit der berechneten Größe EA_{calc} erfolgte mittels T-Test für gepaarte Stichproben. Das Patientengut wurde dabei jeweils in zwei Gruppen aufgeteilt: Probanden mit solitärer Ee-Welle, bei denen jetzt die neue, berechnete Größe EA_{calc} vorliegt und Probanden mit verschmolzener EA-Welle. Getestet wurde die Hypothese, die Mittelwerte von EA_{calc} - und EA-Welle sind gleich. Ein Wert unter 0,05 bedeutet, dass sich die Mittelwerte von EA_{calc} - und EA-Welle signifikant unterscheiden.

Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen EA_{calc} - und EA- Welle konnte in der TVI-Kurve nur an den Lokalisationen FWB, FWM, RVB, RVM und radFW gefunden werden. Bei der Strain-Rate Kurve war nur an den Lokalisationen RVA und radFW ein Unterschied zu verzeichnen (Tabelle 10).

Tabelle 10: Vergleich zwischen EA_{calc} -und EA-Welle (T-Test)

Variable	Einheit	Mittelwert Gr 0 (EA_{calc})	Mittelwert Gr1 (EA-Welle)	Sig. (2-seitig)
EAcalcSeptB-EASeptB	(cm/s)	8,43	8,07	0,39
EAcalcSeptM-EASeptM	(cm/s)	6,77	6,36	0,31
EAcalcSeptA-EASeptA	(cm/s)	3,61	3,21	0,21
EAcalcFWB-EAFWB	(cm/s)	9,48	7,83	0,04
EAcalcFWM-EAFWM	(cm/s)	7,29	5,70	0,03
EAcalcFWA-EAFWA	(cm/s)	4,04	3,12	0,11
EAcalcRVB-EARVB	(cm/s)	16,60	13,62	0,00
EAcalcRVM-EARVM	(cm/s)	12,54	10,32	0,02
EAcalcRVA-EARVA	(cm/s)	6,89	5,82	0,16
radEAcalcFW-radEAFW	(cm/s)	7,04	5,04	0,00
srEAcalcSeptB-srEASeptB	(1/s)	5,19	4,66	0,13
srEAcalcSeptM-srEASeptM	(1/s)	5,60	5,02	0,11
srEAcalcSeptA-srEASeptA	(1/s)	4,79	4,27	0,08
srEAcalcFWB-srEAFWB	(1/s)	4,56	4,13	0,32
srEAcalcFWM-srEAFWM	(1/s)	4,80	4,40	0,27
srEAcalcFWA-srEAFWA	(1/s)	4,36	3,88	0,26
srEAcalcRVB-srEARVB	(1/s)	8,47	7,44	0,09
srEAcalcRVM-srEARVM	(1/s)	10,95	9,68	0,10
srEAcalcRVA-srEARVA	(1/s)	11,57	23,03	0,00
radsrEAcalcFW-radsrEAFW	(1/s)	7,44	5,03	0,00

2.4.3 Diskriminanzanalyse zur Bestimmung der Cut-Off Werte

Es wurde versucht, eine Herzfrequenz (Cut-Off-Wert Herzfrequenz) zu finden, ab der eine Verschmelzung von E- und A-Welle vorliegt, da die Herzfrequenz, bei der es zur Verschmelzung kommt, bei gesunden und kranken Katzen unterschiedlich und somit von diagnostischem Wert sein könnte. Die Bestimmung der Cut-Off-Werte erfolgte mittels Diskriminanzanalyse. Die Cut-Off-Werte für die Herzfrequenz lagen dabei je nach Lokalisation für TVI- und SR-Kurve zwischen 166/min und 190/min.

Ähnlich wurde mit den Amplituden von E- und EA-Welle verfahren. Hier wurde nach einem Trennwert gesucht, der eine Unterscheidung von E- und EA-Welle zulässt. Die zugrunde liegende Überlegung war dabei, ob eine Unterscheidung von E- und EA-Welle anhand der Amplitude sein könnte.

Tabelle 11: Cut-Off-Werte für E-Amplitude und Herzfrequenz (*) hier wurde keine Diskriminanzanalyse durchgeführt, da kein signifikanter Unterschied zwischen Ee und EA- Peak bestand)

Variable	Cut Off Wert: Amplitude E	Einheit	Cut-Off Wert: Herzfrequenz	Einheit
ESeptB	5,53	(cm/s)	184	bpm
ESeptM	4,22	(cm/s)	184	bpm
ESeptA	1,60	(cm/s)	186	bpm
EFWB	3,15	(cm/s)	173	bpm
EFWM	*)		*)	
EFWA	*)		*)	
ERVB	8,73	(cm/s)	185	bpm
ERVM	5,62	(cm/s)	187	bpm
ERVA	1,86	(cm/s)	186	bpm
radEFW	1,44	(cm/s)	166	bpm
srESeptB	3,19	(1/s)	183	bpm
srESeptM	3,32	(1/s)	184	bpm
srESeptA	2,71	(1/s)	180	bpm
srEFWB	2,34	(1/s)	190	bpm
srEFWM	2,66	(1/s)	191	bpm
srEFWA	1,29	(1/s)	187	bpm
srERVB	4,98	(1/s)	187	bpm
srERVM	6,19	(1/s)	186	bpm
srERVA	4,21	(1/s)	183	bpm
radsrEFW	*)		*)	

Die Datenanalyse zur Ermittlung der Cutt-Off-Werte erfolgte wiederum mittels Diskriminanzanalyse. Die Cut-Off-Werte für die Amplitude der E-Welle lagen bei der TVI-Kurve in Septum und freier Wand zwischen 1,4 cm/s und 5,5 cm/s und im rechten Ventrikel zwischen 1,8 cm/s und 8,7 cm/s. Die Strain-Rate ergab Cut-Off-Werte mit einem Minimum von $1,3 \text{ s}^{-1}$ und einem Maximum von $3,3 \text{ s}^{-1}$ in Septum und freier Wand sowie Werten zwischen $4,2 \text{ s}^{-1}$ und $6,2 \text{ s}^{-1}$ im rechten Ventrikel (Tabelle 11)

2.5 Erstellung der Referenzwerte

Alter, Rasse, Geschlecht und Gewicht wurden bei Erstellung der Referenzwerte nicht berücksichtigt, da jeweils nur wenige Gewebedopplermesswerte eine statistische Abhängigkeit zeigten. Die Herzfrequenz wurde nur in der Variablengruppe Time-to-Peak S berücksichtigt. Für die Erstellung der Referenzwerte (Tabelle 44 bis Tabelle 47) wurde das 95%-Schwellenwertes herangezogen.

Bei einer Einteilung in Herzfrequenzgruppen mit einer Intervallgröße von 20 bpm ergab sich ein Fehler von 0,01 s, bei einer Intervallgröße von 40 bpm ein Fehler von 0,02 s. Da ein Fehler von 0,02 s als klinisch vertretbar angesehen wurde, erfolgte die Einteilung in vier Herzfrequenzgruppen (Tabelle 12):

Tabelle 12: Herzfrequenzgruppen

Gruppe	Herzfrequenz
Gruppe 1	< 160
Gruppe 2	160 – 200
Gruppe 3	200 – 240
Gruppe 4	> 240

V Diskussion

Während konventionelle Ultraschallmethoden nur indirekt über morphologische Veränderungen, veränderte Flussprofile oder Druckverhältnisse auf eine gestörte Herzmuskelfunktion schließen lassen, ermöglicht die Gewebedopplertechnologie eine direkte Erfassung der Myokardfunktion. Die Geschwindigkeit mit der sich das Myokard bewegt (TVI), die Verformung des Myokards (Strain) und dessen Verformungsrate (Strain-Rate) stellen die zentralen Größen der Gewebedopplertechnologie dar. Durch die direkte Erfassung der Myokardbewegung und Verformung ist zu erwarten, dass eine wesentlich sensitivere und differenziertere Diagnose von Funktionsstörungen des Myokards möglich wird. Da es sich bei den häufig auftretenden Kardiomyopathien der Katze um Funktionsstörungen des Herzmuskels handelt, ist ein großer diagnostischer Nutzen zu erwarten.

Bisher wurden noch keine Studien mit größeren Tierzahlen zur Erstellung von Referenzwerten durchgeführt. Ziel dieser Doktorarbeit war es deshalb, Referenzwerte an einer großen Katzenzahl zu erstellen. Insgesamt wurden 109 Patienten untersucht und die ca. 100.000 Messungen statistisch ausgewertet.

1 Zuverlässigkeit der Methode bei der Katze

Die Reproduzierbarkeit des TDI ist je nach Meßgröße sowie Lokalisation unterschiedlich. Die Variablen Time to Peak-S sowie die Strain Messungen zeigen gute Reproduzierbarkeit und sind zur weiteren Evaluierung für den klinischen Einsatz geeignet. Aufgrund der hohen Variationskoeffizienten bei apikalen Messungen sowie bei der A-Welle müssen diese Werte sehr vorsichtig bei der Beurteilung der Herzfunktion interpretiert werden.

Mit Variationskoeffizienten zwischen 10 % und 70 % sowie 15 % und 80 % bei der intra- und interobserver-Variabilität für die Kurvenamplituden liegen die Variationskoeffizienten vieler Variablen wesentlich höher als in der Humanmedizin, in der für die systolischen Parameter meist eine Variabilität unter 10 % und für die diastolischen Parameter meist Werte unter 20 % gefunden werden (KOWALSKI et al., 2001; MELE et al., 2004; NAGUEH et al., 1997; SUTHERLAND et al., 2004a, S. 89-90). Der Grund für die höheren Variationskoeffizienten in der Tiermedizin dürfte in den erschwerten Schallbedingungen liegen. Diese sind durch Unruhe sowie Atmung der Tiere bedingt. In den wenigen vorliegenden tiermedizinischen Veröf-

fentlichungen, die sich zudem auf TVI beschränken, werden jedoch ähnlich hohe Variationskoeffizienten beschrieben (zwischen 5,5 % und 73,7% für longitudinale Messungen, zwischen 6,5% und 50% für radiale Messungen; (CHETBOUL et al., 2004d)). Die humanmedizinische Beobachtung von höheren Variationskoeffizienten bei den diastolischen Werten im Vergleich zu den systolischen Messungen (SUTHERLAND et al., 2004a) konnte hier ebenfalls gefunden werden.

Mit wenigen Ausnahmen liegen die Variationskoeffizienten der Intra- und Interreardervariabilität niedriger als die Intra- und Interobservervariationskoeffizienten. Bei den sehr gut reproduzierbaren Variablen überschreiten die Ausleservariationskoeffizienten nur geringfügig die Untersuchervariationskoeffizienten und bedürfen deshalb keiner weiteren Interpretation. Auffallend ist, dass in der Wertegruppe der A-Welle von TVI- und Strain-Rate-Kurve die Ausleservariationskoeffizienten oft höher als die Untersuchervariationskoeffizienten liegen. Da nur fünf Katzen von verschiedenen Auslesern ausgewertet wurden und nicht bei allen Katzen eine A-Welle verzeichnet werden kann, könnte die niedrige Fallzahl die Ursache sein.

Die Ausleser-Variabilität kann durch Differenzen im Tracken der ROI verursacht sein. Weiterhin ist die Zuordnung der Peaks nicht immer eindeutig möglich, so dass auch hier Unsicherheiten entstehen.

Die Ursache für hohe Variationskoeffizienten der Intra- und Interobserver-Tests kann mit physiologischen sowie methodischen Faktoren erklärt werden. Mögliche physiologische Faktoren sind Herzfrequenz sowie Veränderungen in Vor- und Nachlast. Die sehr kleinen Variationskoeffizienten der Time-to-Peak Messungen, bei denen eine starke Herzfrequenzabhängigkeit nachgewiesen wurde, lassen den physiologischen Faktor Herzfrequenz als Ursache für die hohen Variationskoeffizienten der Kurvenamplituden unwahrscheinlich erscheinen. Zudem bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Herzfrequenzen bei den Wiederholungsuntersuchungen. Die Kenntnis über den Einfluss von Pre- und Afterload auf die Kurvenamplituden (SUTHERLAND et al., 2004b) macht kurzzeitige Veränderungen des Blutdruckes sowie eine unterschiedliche Atemfrequenz, die beide Vor- und Nachlast beeinflussen, als physiologische Ursache denkbar. Eine tiermedizinische Studie mit Hunden, bei denen die Variationskoeffizienten in Narkose bei kurzzeitig gestoppter Atmung geringer ausfielen als beim wachen Tier (CHETBOUL et al., 2004b), weisen ebenfalls auf den Einflussfaktor Atmung hin. Die Abhängigkeit von der Atmung wird auch in der humanmedizinischen Literatur

beschrieben (SUTHERLAND et al., 2004a, S. 64). Aus diesem Grund werden in der Humanmedizin TDI-Aufnahmen nach Möglichkeit bei angehaltener Atmung durchgeführt. Die bessere Reproduzierbarkeit in der Humanmedizin könnte mitunter darauf basieren.

Da die Geräteeinstellungen bei den aufeinander folgenden Untersuchungen weitgehend identisch gehalten wurden, kommt aus methodischer Sicht vor allem der Einfluss des Winkelfehlers in Frage. Dieser resultiert aus der Tatsache, dass mittels Doppler nur Geschwindigkeiten erfasst werden können die parallel zum Ultraschallvektor auftreten. Bewegung, die schräg zum Ultraschallvektor auftritt, wird nur partiell gemessen und führt zu falsch niedrigen Ergebnissen. Eine Veränderung des Anschallwinkels ist somit ein kritischer Moment bei der Akquirierung der TDI-Daten. Unterschiede könnten für die hohen Variationskoeffizienten verantwortlich sein.

Die Strain-Rate zeigt an allen Lokalisationen sehr hohe Variationskoeffizienten. Als Ursache kann die hohe Artefakt- sowie Winkelanfälligkeit dieser Größe angesehen werden (D'HOOGHE et al., 2000). Die Strain-Messungen an der entsprechenden Lokalisation zeigen stets kleinere Variationskoeffizienten. Die Artefaktreduktion durch den Vorgang der Integration zur Berechnung der Strain (D'HOOGHE et al., 2000) ist eine Erklärung.

Auffallend sind die hohen Variationskoeffizienten bei Strain und Strain-Rate in der freien Wand. Da insbesondere die Variationskoeffizienten der Tests auf Intra- und Interobservervariabilität betroffen sind, erscheint der Winkelfehler als wahrscheinlichste Ursache. In der Tat stellt sich die linksventrikuläre Wand des kleinen, kugeligen Katzenherzens oft stark gekrümmt dar, so dass zwangsweise ein Winkelfehler auftritt. Trotz der hohen Variationskoeffizienten bei Strain und Strain-Rate in der freien Wand zeichnet sich eine sehr gute Reproduzierbarkeit bei den Time-to-Peak Messungen der freien Wand ab. Da die Time-to-Peak Messungen nicht winkelanfällig sind (D'HOOGHE et al., 2000) (siehe II.6.1), unterstreicht dies die oben angestellte Vermutung, dass der Winkelfehler Hauptursache für die schlechte Reproduzierbarkeit der Kurvenamplituden in der freien Wand ist.

Abgesehen von den Time-to-Peak-Messungen ist bei allen Messwerten eine sehr schlechte Reproduzierbarkeit in den apikalen Segmenten zu verzeichnen. Da der

Herzmuskel in diesem Bereich stark gekrümmt ist, dürfte dieses Phänomen wiederum v. a. dem Winkelfehler zugeschrieben werden.

Mit Ausnahme des Septums ergeben die Time-to-Peak Messungen eine sehr gute Reproduzierbarkeit mit Variationskoeffizienten, die meist kleiner 15 % waren. Über die Ursache der schlechten Reproduzierbarkeit im Septum kann nur spekuliert werden. Die anatomisch-funktionelle Trennfunktion des Septums zwischen rechtem und linkem Ventrikel könnte eine mögliche Ursache für dieses Phänomen sein. Es traten signifikant kürzere Time-to-Peak Werte im rechten Ventrikel auf (IV2.3). So ist es denkbar, dass das Septum als Schnittstelle zwischen linkem und rechtem Ventrikel besonders fehleranfällig für die Time-to-Peak Messungen durch leichte Veränderungen des Anschallwinkels und der Positionierung der ROI ist.

Vereinzelte Werte, die erhöhte Variationskoeffizienten aufweisen, aber zu keiner größeren Wertegruppe zusammengefasst werden können, wurden nicht getrennt diskutiert. Hier ist jeweils anzunehmen, dass Faktoren wie Unruhe der Katze zum Untersuchungszeitpunkt oder artefaktbehaftete Kurven zu erhöhten Variationskoeffizienten geführt haben.

2 Klinische Einflussfaktoren

Die klinischen Faktoren Alter, Rasse, Geschlecht, Gewicht und Herzfrequenz wurden mittels Varianzanalyse untersucht. Die Faktoren Geschlecht und Gewicht zeigten bei einigen Variablen einen statistisch signifikanten Einfluss auf die Messgröße. Um die klinische Relevanz eines statistisch signifikanten Unterschiedes abzuschätzen, muss beurteilt werden, ob die Beachtung des Unterschiedes eine klinische Konsequenz hat oder ob sich Diagnose und Therapie bei Beachtung des Unterschiedes nichts ändert. Außerdem ist von Bedeutung, ob der Unterschied im klinischen Alltag überhaupt festgestellt werden kann, oder ob der absolute Unterschied zu klein ist, um sicher erfasst zu werden weil die Messmethode z. B. mit großen Konfidenzintervallen behaftet ist.

Betrachtet man unter diesen Gesichtspunkten die statistisch signifikanten Unterschiede von Geschlecht und Gewicht, so ist das Ergebnis hier vorsichtig zu interpretieren. Wenn eine Abhängigkeit besteht, wäre, zu erwarten, dass ganze Variablengruppen und nicht nur vereinzelte Variablen betroffen sind. Da dies jedoch

nicht der Fall ist, muss die Frage gestellt werden, ob die statistische Abhängigkeit tatsächlich klinisch relevant ist.

Der Einflussfaktor Rasse zeigte einen statistisch signifikanten Einfluss auf die S-Welle der TVI-Kurve. Betroffen war die gesamte Variablengruppe S-TVI. Es wurden signifikant höhere Werte bei der Rasse Main Coon gefunden. Grund hierfür könnte die oft größeren Herzen der Main Coon Katzen sein. Dies sollte deshalb bei der Bewertung von Messungen berücksichtigt werden.

Der Einflussfaktor Alter auf die Gewebegeschwindigkeit (negative Korrelation mit S- und E-Peak, positive Korrelation mit A-Peak) wird in der Humanmedizin beschrieben (SUN et al., 2004). In dieser Studie konnte die Beobachtung nur bei der geschlossenen Gruppe der Messgröße S-TVI in Septum und freier Wand nachvollzogen werden. Bei der EA-Welle war keine Altersabhängigkeit zu verzeichnen. Da sich durch den additiven Effekt bei der EA-Verschmelzung die positive Korrelation der A-Welle mit der negativen Korrelation der E-Welle aufhebt, ist dies auch nicht verwunderlich. Die fehlende Altersabhängigkeit der Ee-Welle könnte durch die Struktur des Patientengutes erklärt werden. So lag bei den Katzen, die älter als neun Jahre waren, stets eine EA-Welle vor. Grund könnte eine Versteifung des Ventrikels im Alter sein. Da keine alten Katzen mit solitärer Ee-Welle vorkamen, könnte die erwartete Altersabhängigkeit maskiert sein.

Die Herzfrequenz zeigte einen Einfluss auf S- und E- Welle von TVI- und Strain-Rate Kurve sowie die Time-to-Peak Messungen. Im Herzfrequenzbereich zwischen 180/min und 220/min, der häufig bei der echokardiographischen Untersuchung angetroffenen wird, lag die Abweichung der S-Peaks unter 17 %. Da dies eine geringere Abweichung als die Intra- und Interobservervariabilität darstellt, erscheint eine Einteilung in Herzfrequenzgruppen für die Kurvenamplituden wenig sinnvoll.

Die Variablen Time-to-Peak wiesen dagegen eine sehr starke Abhängigkeit von der Herzfrequenz auf. Statistisch signifikant waren hier alle Variablen mit Ausnahme von TPSsrFWB, TPSTVIRVB und TPSsrRVB betroffen. Aus klinischer Sicht sind die Abweichungen bei den Variablen TPSTVI und TPSsr in allen Wänden sehr gering. So weichen die Zeiten im Herzfrequenzbereich von 140/min bis 240/min bei nur um absolute Werte von ca. 0,01 s ab. Da die Standardabweichung um ca. eine Zehnerpotenz höher ist, kann diese statistisch signifikante Abhängig-

keit als klinisch irrelevant angesehen werden. Bei den Variablen TPSstrain lagen jedoch schon im Herzfrequenzbereich von 180/Min bis 220/Min Abweichungen von bis zu 60 % vor. Somit können aus klinischer Sicht nur die Variablen TPSstrain als herzfrequenzabhängig bezeichnet werden.

Bei gleichzeitiger Berücksichtigung der sehr guten Reproduzierbarkeit dieser Werte erschien es hier sinnvoll, getrennte Referenzwerte für verschiedene Herzfrequenzbereiche anzugeben. Der Kompromiss aus klinischer Anwendbarkeit und Genauigkeit ließ die Einteilung in die Gruppe 1 (HF < 160/min), Gruppe 2 (160/min – 200/min), Gruppe 3 (200/min – 240/min) und Gruppe 3 (HF > 240/min) als sinnvoll erscheinen. Dabei wird jeweils ein Fehler von ca. 0,02 s, was in etwa 15 % entspricht, in Kauf genommen.

Die fehlende Abhängigkeit von TPS der Strain-Rate bei gleichzeitigem Vorliegen einer Herzfrequenzabhängigkeit der Variablen TPSstrain lässt sich physikalisch durchaus erklären. So bedeutet der Wert TPSsr, der somit als Konstante angesehen werden kann, dass die Strain-Kurve unabhängig von der Herzfrequenz ihre maximale Steigung stets nach der gleichen Zeit erreicht. Die Beobachtung der herzfrequenzunabhängigen Größe TPSTVI in den basalen Segmenten kann physikalisch ebenfalls gut erklärt werden. Ist die Zeit bis zum Auftreten der maximalen Verformungsrate von der Herzfrequenz unabhängig, so muss zwangsläufig auch die Zeit bis zum Auftreten der maximalen Gewebegeschwindigkeit, die die direkte Folge der Gewebeerformung ist, von der Herzfrequenz unabhängig sein.

3 Lokalisation der Messzelle

TVI, Strain und Strain-Rate unterscheiden sich in den verschiedenen Myokardregionen (IV2.3). Die Referenzwerte sind deshalb nur für die jeweilige Messstelle gültig.

Der Gradient der Gewebegeschwindigkeiten von basal nach apikal, der in allen drei Herzwänden festgestellt wurde, stimmt mit den Befunden in der Humanmedizin sowie mit der physiologischen Kenntnis über die Herzbewegung (II8.2) überein (SUTHERLAND et al., 2004a). Auch die Befunde für Strain und Strain-Rate, die eine inhomogene Verteilung innerhalb der Herzwand aufweisen, entsprechen den Resultaten in neueren humanmedizinischen Veröffentlichungen (STORAA et al., 2004). Die höchsten Strain- und Strain-Rate-Werte waren jeweils in den mittleren Segmenten zu finden.

Der Vergleich von Septum und freier Wand ergab höhere S-Peaks bei TVI, Strain und Strain-Rate Kurve im Septum. Dieser Beobachtung stehen humanmedizinische Ergebnisse mit höheren TVI-Werten in der freien Wand gegenüber (KOWALSKI et al., 2001; SUTHERLAND et al., 2004a, S. 63). Ursache für die kontroversen Ergebnisse könnte der Winkelfehler sein. Da das Katzenherz sehr klein und kugelig ist, stellt sich die linksventrikuläre freie Wand oft stark gekrümmt dar, so dass zwangsweise ein Winkelfehler auftritt und die Werte dadurch falsch niedrig erscheinen könnten.

Signifikant höhere Geschwindigkeiten sowie höhere Kurvenamplituden bei den Verformungsvorgängen sowie kürzere Time-to-Peak Werte waren im rechten Ventrikel zu verzeichnen. Die gleiche Beobachtung wurde in der Humanmedizin gemacht (SUTHERLAND et al., 2004a, S. 164, S. 172).

Die Mittelwerte in den Tabellen des T-Tests weichen z. T. von den Mittelwerten in der deskriptiven Statistik ab. Dies ist durch eine teilweise geringere Fallzahl für den T-Test verursacht, da hier nur Werte berücksichtigt wurden bei denen ein Wertepaar vorlag.

4 Verschmelzung der E- und A-Welle

Das Phänomen der Verschmelzung der E- und A-Welle bei hohen Herzfrequenzen wurde in humanmedizinischen Veröffentlichungen noch nicht beschrieben. Grund ist wahrscheinlich die Tatsache, dass die Herzfrequenzen beim Mensch wesentlich niedriger liegen als bei der Katze und beim Erwachsenen dieses Phänomen deshalb nicht auftritt. Interessant könnte die Verschmelzung der beiden Wellen jedoch in der Pädiatrie sein.

Die Unterschiede zwischen den Kurvenamplituden von E- und EA-Welle waren statistisch hochsignifikant. Die Mittelwerte von E- und EA-Peak unterscheiden sich so stark, dass aus klinischer Sicht eine Differenzierung dieser Wellen notwendig ist. Dies bedeutet, dass für E- und EA-Welle gesonderte Referenzwerte erstellt werden müssen.

Addiert man E- und A-Welle und vergleicht die berechnete Welle EA_{calc} , so besteht kein signifikanter Unterschied zur gemessenen EA-Welle. Somit kann die Ursache

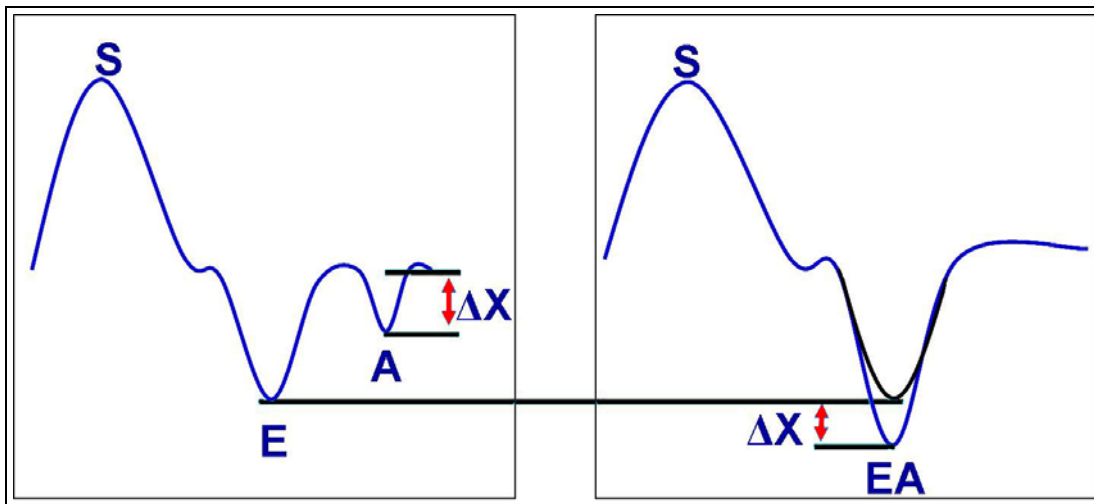


Abbildung 40: Additiver Effekt bei Verschmelzung der E- und A- Welle

für die höhere Amplitude der EA-Welle in einem additiven Effekt aus E- und A-Welle gesehen werden (Abbildung 40).

Bei der weiteren statistischen Auswertung der Daten von E- und A-Welle mittels Diskriminanzanalyse wurde nach einer Herzfrequenz gesucht, ab der es zu einer Verschmelzung der beiden Wellen kommt. Hintergedanke war, dass die Herzfrequenz, bei der es zu dieser Verschmelzung kommt, bei herzgesunden und herzkranken Katzen unterschiedlich und somit von diagnostischem Wert sein könnte. Zusätzlich wurden die Amplituden von E- und EA-Welle verglichen und nach einem Grenzwert gesucht, der eine Unterscheidung von E- und EA-Welle zulässt. Der Cut-Off-Wert zwischen Amplitude von E- und EA-Welle dürfte klinisch wenig Bedeutung haben, da sich die Referenzbereiche für E- und EA-Welle stark überschneiden. Interessant könnte allerdings der Cut-Off-Wert der Herzfrequenz sein. Es wurden für fast alle Parameter Cut-Off-Werte zwischen 180/min und 190/min gefunden. Versteifungen des Ventrikels, die im Zuge von Kardiomyopathien auftreten, führen zu einer reduzierten Strain-Rate Propagation Velocity (II9.3) (STOYLEN et al., 2003b). Durch die reduzierte Elastizität des Myokards könnte auch ein Verschmelzen von E- und A- Welle bei niedrigeren Herzfrequenzen die Folge sein. Ob sich diese These bestätigt und diagnostisch verwerten lässt, bleibt abzuwarten. Zu erwähnen bleibt auch, dass der ermittelte Cut-Off Wert nur bei den hier verwendeten Filtereinstellungen Gültigkeit besitzen dürfte. Der Informationsverlust und –gewinn bei Verwendung stärkerer bzw. schwächerer Filter (GUNNES et al., 2004) lässt bei Verwendung anderer Filter auch veränderte Cut-Off Werte erwarten.

5 Erstellung der Referenzwerte

Ein Vergleich mit andernorts durchgeführten Messungen erweist sich als schwierig, da bisher kaum Studien mit Farbgewebedoppler bei der Katze vorliegen. Studien, die mit anderen Technologien wie pw-Doppler durchgeführt wurden, können nicht zum Vergleich herangezogen werden, da die Messergebnisse differieren (KILLICH et al., 2005). CHETBOUL et al., 2004d untersuchten radiale und longitudinale Geschwindigkeiten an der freien Wand des Katzenherzens. Auffallend ist die gute Übereinstimmung der Messwerte für S- und A-Welle in basalem und mittlerem Segment (Tabelle 13). Die großen Abweichungen der Ergebnisse im apikalen Segment könnten auf unterschiedlicher Platzierung der ROIs basieren. In der vorliegenden Arbeit wurden die ROIs jeweils im Zentrum des entsprechenden Segments platziert. In der Veröffentlichung von Chetboul et al. (CHETBOUL et al., 2004d) liegen zur Platzierung der ROIs leider keine genauen Angaben vor. Die Graphiken in der Veröffentlichung lassen jedoch eher eine Platzierung im basalen Drittel des entsprechenden Segmentes vermuten. Da die apikale Region stark gekrümmt ist, dürfte sich hier eine abweichende Positionierung durch den Einfluss des Winkelfehlers am stärksten auf die Messwerte auswirken. Über die Ursache der deutlich höheren E-Werte, die von Chetboul et al. beschrieben wurden (Tabelle 13), kann nur spekuliert werden. Da von Chetboul et al. nur Katzen der Rasse Chartreux untersucht wurden, kann eine rassespezifisch hohe E-Welle nicht ausgeschlossen werden. Da in der vorliegenden Arbeit jedoch keine Rasseabhängigkeit für die E-Welle festgestellt erscheint dieser Erklärungsversuch als unwahrscheinlich. Katzen der Rasse Chartreux wurden hierbei aber nicht untersucht. Es ist denkbar, dass die Differenzen durch Verwendung anderer Filtereinstellungen verursacht werden. In der Veröffentlichung von Chetboul et al. sind die verwendeten Filtereinstellungen leider nicht beschrieben. Aufgrund des Einflusses der Filter geht Information verloren und die Peaks werden kleiner. Durch den additiven Effekt bei der EA-Verschmelzung ist es denkbar, dass im Zeitfenster der E- und A- Welle veränderte Filtereinstellungen einen unverhältnismäßig großen Einfluss auf die Messwerte haben, was die Abweichung für Peak E evtl. erklären könnte. Es muss außerdem darauf hingewiesen werden, dass es sich in der Studie von Chetboul et al. um Mehrfachuntersuchungen von nur sechs Katzen handelt. Die Mittelwerte können deshalb keineswegs als repräsentativ für die Katzenpopulation angesehen werden. Die Tatsache, dass von Chetboul et al. wesent-

lich kleinere Standardabweichungen gefunden wurden als in der vorliegenden Arbeit, dürfte ebenfalls auf der Mehrfachuntersuchung einer kleinen Anzahl von Tieren, die in Alter und Rasse sehr homogen waren, beruhen. Ein direkter Vergleich der radialen Messergebnisse ist nicht möglich, da von Chetboul et al. getrennte Messungen für die endo- und epikardiale Region durchgeführt wurden und ein Geschwindigkeitsgradient festgestellt wurde. In der vorliegenden Arbeit wurde jedoch nur eine zentrale Messung vorgenommen. Die Tatsache, dass die Ergebnisse dieser Arbeit im Intervall aus endo- und epikardialer Geschwindigkeit liegen, weist auf eine Übereinstimmung der radialen Messungen hin.

Tabelle 13. Vergleich der Ergebnisse dieser Studie mit Veröffentlichung von (CHETBOUL et al., 2004d)

Variable in cm/s	(CHETBOUL et al., 2004d)	diese Studie		
SFWB	4,7 ± 0,76	4,69 ± 1,65		
SFWM	2,6 ± 0,88	3,44 ± 1,48		
SFWA	0,2 ± 0,11	2,33 ± 1,39	Ee	EA
EFWB	9,7 ± 1,36	7,27 ± 2,28	6,17 ± 1,79	7,63 ± 2,32
EFWM	7,7 ± 1,91	5,41 ± 2,25	4,92 ± 2,07	5,56 ± 2,3
EFWA	0,5 ± 0,17	3,02 ± 1,99	2,84 ± 1,79	3,09 ± 2,07
AFWB	3,7 ± 1,51	3,43 ± 1,39		
AFWM	2,1 ± 1,45	2,40 ± 1,1		
AFWA	0,2 ± 0,13	1,25 ± 0,92		

Technische Einstellungen (Filtereinstellungen, Bildrate) sowie Positionierung der ROI beeinflussen die Messungen (GUNNES et al., 2004). Da noch keine tiermedizinischen Studien über das Ausmaß der technischen Einflüsse vorliegen, kann den vorliegenden Referenzwerten keine uneingeschränkte Gültigkeit zugewiesen werden. Vielmehr sollten bis auf weiteres die gleichen technischen Einstellungen wie in dieser Studie verwendet werden. Werden andere technische Einstellungen

angewendet, so muss dies bei der Interpretation der Messung mit berücksichtigt werden.

Inwieweit es bei der Verwendung von abweichender Auswertungssoftware oder anderer Ultraschallsysteme zu Differenzen in den Messergebnissen kommt müssen weitere Studien zeigen.

6 Ausblick

Für eine Integration des TDI in die veterinärmedizinische Routinediagnostik sind noch eine Reihe weiterer Studien erforderlich. So bedarf es einer umfangreichen Untersuchung von verschiedenen Faktoren, die die Messungen beeinflussen. Es ist denkbar, dass durch Standardisierung und Optimierung von Geräteeinstellungen geringere Variationskoeffizienten erzielt werden können. Aufgrund des beschriebenen Einflusses von Bildrate und Filtereinstellungen auf die Messergebnisse erscheinen Untersuchungen zur Optimierung der Geräteeinstellung sinnvoll. In der Humanmedizin wird momentan die Auswertung ohne Einsatz von Filtern als Goldstandard angesehen. Zur Vermeidung des Aliasing sind bei der Katze aufgrund der hohen Herzfrequenz hohe Bildraten erforderlich, so dass die Kurven ohne Filtereinsatz meist stark artefaktbehaftet sind und eine Auswertung unmöglich ist. Aus diesem Grund wäre eine genauere Untersuchung über den Zusammenhang zwischen Filtereinstellung und Bildrate wünschenswert. Ziel sollte dabei die Ermittlung von Kombinationen aus Bildrate und Filtereinstellung sein, die einen minimalen Informationsverlust bei entsprechend guter Kurvenqualität erlauben. Zudem ist der Test alternativer Auswertungssoftware, die objektiveres Tracken sowie eine objektivere Zuordnung der Messpeaks zulässt, sinnvoll. Die alternative Auswertungssoftware Speple könnte hier eine sinnvolle Alternative zur eingesetzten Software EchoPac der Firma GE, Horten, Norway darstellen. Das Trackverfahren im anatomischen M-Mode lässt evtl. ein objektivere Tracken zu. Zusätzlich erfolgt die Zuordnung der Peaks nur über Zeitmarker, was wiederum für eine objektivere Auswertung spricht. Ob der Einsatz dieser Software bei der Katze entsprechend gut wie beim Mensch möglich ist, muss allerdings noch untersucht werden. Faktoren wie die stressbedingte, schnell veränderliche Herzfrequenz bei der Katze könnten den sinnvollen Einsatz der Zeitmarker als Messgrundlage erschweren.

Bevor TDI zur Evaluierung der Herzfunktion bei der Katze verwendet werden kann, ist ein Vergleich mit Messergebnissen bei herzkranken Katzen erforderlich. Nur wenn sich hier signifikant abweichende Messungen ergeben, kann der entsprechende Parameter zur Evaluierung der Herzfunktion der Katze herangezogen werden. In dieser Studie wurden anhand der Daten von 112 gesunden Katzen Referenzbereiche für TVI, Strain und Strain-Rate an verschiedenen Lokalisationen im Myokard definiert. Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass das Gebiet des Tissue-Doppler-Imaging mannigfaltige Forschungsmöglichkeiten bietet und in den nächsten Jahren interessante und wertvolle Erkenntnisse bringen kann.

VI Zusammenfassung

Die echokardiographische Methode der Gewebedopplertechnologie basiert auf den gleichen Prinzipien wie der Blutflußdoppler. Durch veränderte Filtereinstellungen lässt sich die Gewebebewegung erfassen und quantitativ auswerten. Bei Einsatz des Farbgewebedopplers besteht die Möglichkeit, durch Offline-Prozessierung von Rohdaten neben den Gewebegeschwindigkeiten auch Gewebeverformung und –verformungsraten zu berechnen.

Ziel der Studie war es erstmals, Referenzwerte von Tissue Velocity, Strain und Strain-Rate für die longitudinale und radiale Herzfunktion bei der Katze zu erstellen. Zur Untersuchung wurde das System Vivid7 sowie die Auswertungssoftware EchoPac der Firma GE Vingmed, Horten, Norway eingesetzt. Eine Validierung der Methode auf Intra- und Interobservervariabilität sowie Intra- und Interreadervariabilität wurde durchgeführt.

Als Studienteilnehmer dienten 112 gesunde Katzen (52 Kater und 60 Kätzinnen) im Alter zwischen einem und 17 Jahren. Bei den Katzen handelte es sich um 67 europäische Kurzhaarkatzen und 45 Rassekatzen (25 Main Coon, sieben Perser, 13 andere). Bei allen Katzen lag Normotension mit einem Blutdruck zwischen 100 und 150 mmHg vor. Die Herzfrequenzen der untersuchten Katzen lagen bei den Aufnahmen des Septums zwischen 135/min und 260/min, bei der freien Wand zwischen 144/min und 255/min, bei der rechten Wand zwischen 123/min und 257/min und bei den Aufnahmen in der Kurzachse zwischen 140/min und 266/min.

Die Validierung der Methode ergab Variationskoeffizienten zwischen 10 % und 70 % für die Kurvenamplituden. Die Reproduzierbarkeit der Messung von Time-to-Peak kann mit Variationskoeffizienten von zumeist <10 % als sehr gut bezeichnet werden.

Bei einzelnen Werten wurde ein statistischer Zusammenhang zwischen TDI-Messung und Alter, Rasse und Geschlecht festgestellt werden. Von klinischer Bedeutung ist jedoch nur die Abhängigkeit der Time-to-Peak-S Werte von der Herzfrequenz mit herzfrequenzbedingten Abweichungen von über 60 %. Daher wurden mittels Regressionsanalyse getrennte Referenzwertbereiche für verschiedene Herzfrequenzen erstellt.

Innerhalb des Myokards lag eine deutlich inhomogene Verteilung der Gewebegeschwindigkeiten mit einem Gradienten von basal nach apikal vor. Bei Strain und

Strain-Rate war diese Inhomogenität im Vergleich zu den Gewebegeschwindigkeiten weitaus geringer ausgeprägt.

Bei hohen Herzfrequenzen wurde eine Verschmelzung von E- und A-Welle beobachtet werden. Durch einen additiven Effekt ergab sich dabei eine EA-Welle mit signifikant höherer Amplitude als die der E-Welle. Die Cut-Off Werte für die Verschmelzung von E- und A-Welle lagen je nach Lokalisation bei Herzfrequenzen zwischen 180/min und 190/min.

VII Summary

Tissue Doppler Imaging is based on the same principles as Color Flow Doppler Imaging. Modified filter settings enable the acquisition and quantitative analysis of tissue movement. Color Tissue Doppler Imaging enables offline processing of the raw data and therefore calculation of strain and strain-rate.

The aim of this study was to establish reference values for tissue velocity, strain and Strain-Rate of the longitudinal and radial myocardial function of the cat. The study was performed using a GE Vingmed Vivid 7, Horten, Norway and its Echo-Pac analysis software. For validation of the method, inter- and intraobserver variability and inter- and intrareader variability were evaluated.

112 healthy cats between 1 and 17 years were included into the study. The study population was comprised of 67 domestic shorthair cats and 45 pure breed cats (25 main coons, 7 persians, 13 others). All cats were normotensive with a blood pressure between 100 and 150 mmHg. The heart rates of the study cats varied between 135/min and 260/min during the data acquisition of the septum, between 144/min and 255/min for the free wall, between 123/min and 257/min for the right wall and between 140/min and 266/min for the short axis. Validation of the method resulted in variation coefficients between 10 % and 70 % for the curve amplitudes. The repeatability of the time to peak measurements was very good with variation coefficients < 10 %.

There was a statistically significant correlation between some isolated TDI-measurement and age, breed and sex. The only clinically relevant correlation was the dependency between time to peak S values and the heart rate. Heart rate altered these values by 60 %. Therefore, separate reference ranges for several heart rate ranges were calculated by regression analysis.

The distribution of the tissue velocity is inhomogenous in the myocardium. A velocity gradient from basal to apical myocardium was found. This inhomogeneity is less pronounced in the strain and Strain-Rate curves.

High heart rates (> 190/min) lead to a fusion of E- and A- wave producing an additive effect which causes an EA-wave that is significantly higher than the E-wave. The cut-off heart rate values ranged between 180/min and 190/min.

VIII Anhang

Tabelle 14: Streuung und Variabilitätskoeffizienten für die TPS-Variablen

	<i>VK Intraobserver (%)</i>	<i>VK interobserver (%)</i>	<i>VK Intrareader (%)</i>	<i>VK Interreader (%)</i>
TPSTVISEptB	26,8	28,7	31,1	17,2
TPSstrainSeptB	21,5	26,1	4,3	4,7
TPSstrainSeptM	17,5	14,0	12,6	4,4
TPSstrainSeptA	22,2	26,1	8,8	12,8
TPSsrSeptB	28,3	20,3	25,1	21,9
TPSTVIFWB	27,3	23,0	27,4	27,0
TPSstrainFWB	16,6	10,7	12,7	11,5
TPSstrainFWM	15,0	10,1	4,7	5,1
TPSstrainFWA	16,5	14,6	4,7	3,3
TPSsrFWB	26,7	18,5	30,4	27,6
TPSTVIRVB	48,1	77,7	36,5	22,4
TPSstrainRVB	19,7	21,1	21,0	7,8
TPSstrainRVM	18,3	11,3	21,7	8,5
TPSstrainRVA	16,3	10,4	0,0	7,3
TPSsrRVB	45,6	30,2	83,0	42,1
TPSTVlradFW	0,0	0,0	0,00	9,9
TPSstrainradFW	22,9	0,0	0,00	2,7
TPSsr radFW	0,0	0,0	0,00	27,0

Tabelle 15: Streuung und Variabilitätskoeffizienten für die TVI-Variablen

	<i>VK Intraobserver (%)</i>	<i>VK interobserver (%)</i>	<i>VK Intrareader (%)</i>	<i>VK Interreader (%)</i>
SSeptB	26,7	25,6	3,8	2,7
SSeptM	40,5	41,5	5,4	5,7
SSeptA	61,7	46,4	7,5	7,8
SFWB	41,0	63,9	13,1	14,3
SFWM	48,5	62,4	17,4	18,8
SFWA	70,6	94,1	18,0	16,3
SRVB	36,1	35,8	10,4	7,6
SRVM	42,2	43,3	16,1	14,1
SRVA	61,4	63,5	20,4	15,3
radSFW	29,4	24,5	22,30	5,6
ESeptB	30,0	35,0	7,3	6,8
ESeptM	36,8	47,8	7,3	7,6
ESeptA	46,7	76,6	12,4	11,3
EFWB	43,5	32,1	5,6	6,0
EFWM	50,5	39,3	9,4	9,7
EFWA	71,0	57,8	7,5	8,0
ERVB	35,9	26,1	9,3	10,3
ERVM	45,6	26,2	12,5	13,8
ERVA	62,1	76,7	15,0	11,0
radEFW	36,5	28,6	29,70	10,3
ASeptB	30,8	6,2	13,2	10,9
ASeptM	48,7	4,4	6,4	6,1
ASeptA	61,3	17,6	15,8	17,6
AFWB	47,8	57,9	8,0	5,9
AFWM	56,1	23,4	3,3	1,0
AFWA	84,3	47,6	7,4	0,9
ARVB	21,7	24,1	16,1	17,8
ARVM	31,8	49,5	33,7	38,5
ARVA	63,3	87,2	37,2	34,7
radAFW	53,80	32,10	0,00	2,08

Tabelle 16: Streuung und Variabilitätskoeffizienten für die Strain-Variablen

	<i>VK Intraobserver (%)</i>	<i>VK interobserver (%)</i>	<i>VK Intrareader (%)</i>	<i>VK Interreader (%)</i>
strainSeptB	18,4	18,6	3,7	4,0
strainSeptM	15,5	14,4	9,1	8,6
strainSeptA	22,3	14,3	7,3	7,6
strainFWB	31,8	24,8	11,9	13,1
strainFWM	33,1	18,6	8,5	6,3
strainFWA	32,2	29,2	12,6	13,1
strainRVB	20,7	33,2	7,8	7,3
strainRVM	14,7	18,8	13,4	14,1
strainRVA	20,2	17,9	13,5	12,3
radstrainFW	30,1	33,4	19,40	8,6

Tabelle 17: Streuung und Variabilitätskoeffizienten für die Strain-Rate-Variablen

	<i>VK Intraobserver (%)</i>	<i>VK interobserver (%)</i>	<i>VK Intrareader (%)</i>	<i>VK Interreader (%)</i>
srSSeptB	32,5	26,4	8,2	8,7
srSSeptM	30,9	24,7	9,1	11,1
srSSeptA	36,4	31,8	4,9	10,0
srSFWB	42,5	45,9	32,0	32,0
srSFWM	37,7	29,3	21,0	17,8
srSFWA	35,8	45,8	17,7	17,7
srSRVB	28,1	49,1	23,1	22,1
srSRVM	28,4	34,7	25,5	27,7
srSRVA	31,1	11,2	16,7	17,1
radsrSFW	20,9	30,0	17,60	9,5
srESeptB	34,1	30,0	10,1	7,0
srESeptM	26,9	29,9	9,2	10,1
srESeptA	33,3	46,5	7,9	15,1
srEFWB	49,9	37,2	16,3	16,0
srEFWM	43,0	33,4	11,6	12,9
srEFWA	46,7	44,5	17,1	17,7
srERVB	35,2	53,6	17,1	17,8
srERVM	38,1	37,1	9,1	9,6
srERVA	42,4	35,0	14,5	14,7
radsrEFW	30,8	51,2	31,20	7,7
srASeptB	36,3	17,3	16,0	7,4
srASeptM	35,6	15,5	24,3	16,1
srASeptA	28,5	23,6	9,3	6,1
srAFWB	17,2	17,1	8,9	9,1
srAFWM	40,7	42,4	21,3	20,9
srAFWA	65,5	48,3	0,9	7,9
srARVB	36,6	52,3	8,6	8,3
srARVM	37,8	41,0	19,6	17,6
srARVA	19,5	71,1	25,9	29,3
radsrAFW	0,0	58,4	9,10	9,0

Tabelle 18: Deskriptive Statistik, Tissue Velocity

Variable	Einheit	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard- abweichung
SSeptB	(cm/s)	109	2,45	11,52	6,31	1,93
SSeptM	(cm/s)	109	1,30	9,91	5,16	1,84
SSeptA	(cm/s)	109	0,42	8,59	3,91	1,70
SFWB	(cm/s)	91	1,80	8,97	4,69	1,65
SFWM	(cm/s)	90	0,54	6,64	3,44	1,48
SFWA	(cm/s)	88	0,35	6,46	2,33	1,39
SRVB	(cm/s)	99	2,29	16,84	8,84	3,10
SRVM	(cm/s)	98	0,85	15,58	6,91	3,05
SRVA	(cm/s)	96	0,65	14,35	4,21	2,65
radSFW	(cm/s)	101	1,98	9,21	4,85	1,55
ESeptB	(cm/s)	109	2,18	12,53	6,60	2,21
ESeptM	(cm/s)	109	1,79	9,89	5,22	1,86
ESeptA	(cm/s)	108	0,37	7,64	2,68	1,42
EFWB	(cm/s)	90	2,77	14,24	7,27	2,28
EFWM	(cm/s)	90	1,16	11,89	5,41	2,25
EFWA	(cm/s)	87	0,27	9,92	3,02	1,99
ERVB	(cm/s)	98	3,25	22,52	11,48	4,22
ERVM	(cm/s)	97	1,87	18,41	8,95	3,80
ERVA	(cm/s)	96	0,74	14,17	4,93	3,02
radEFW	(cm/s)	101	1,56	10,32	4,45	1,67
EeSeptB	(cm/s)	37	2,18	6,70	4,52	1,03
EeSeptM	(cm/s)	39	1,79	6,06	3,87	1,02
EeSeptA	(cm/s)	39	0,37	4,17	1,99	0,95
EeFWB	(cm/s)	22	2,77	9,41	6,17	1,79
EeFWM	(cm/s)	22	1,95	8,24	4,92	2,07
EeFWA	(cm/s)	22	0,36	6,62	2,84	1,79
EeRVB	(cm/s)	35	5,20	13,97	9,00	2,18
EeRVM	(cm/s)	35	3,67	13,95	7,35	2,33
EeRVA	(cm/s)	35	1,19	9,70	3,86	1,97
radEeFW	(cm/s)	27	1,56	6,64	3,76	1,07
EASeptB	(cm/s)	72	4,10	12,53	7,67	1,86
EASeptM	(cm/s)	70	2,48	9,89	5,96	1,81
EASeptA	(cm/s)	69	0,49	7,64	3,07	1,50
EAFWB	(cm/s)	68	4,21	14,24	7,63	2,32
EAFWM	(cm/s)	68	1,16	11,89	5,56	2,30
EAFWA	(cm/s)	65	0,27	9,92	3,09	2,07
EARVB	(cm/s)	63	3,25	22,52	12,86	4,45
EARVM	(cm/s)	62	1,87	18,41	9,86	4,17
EARVA	(cm/s)	61	0,74	14,17	5,54	3,35
radEAFW	(cm/s)	74	1,74	10,32	4,71	1,77
ASeptB	(cm/s)	40	1,63	6,33	3,99	1,17
ASeptM	(cm/s)	43	0,51	5,24	2,87	1,17
ASeptA	(cm/s)	43	0,47	3,88	1,60	0,89
AFWB	(cm/s)	18	0,91	7,04	3,43	1,39
AFWM	(cm/s)	18	0,76	5,03	2,40	1,10
AFWA	(cm/s)	18	0,18	3,28	1,25	0,92
ARVB	(cm/s)	39	0,06	15,00	6,99	3,10
ARVM	(cm/s)	38	0,00	8,82	4,79	2,74
ARVA	(cm/s)	37	0,00	7,28	2,71	1,93
radAFW	(cm/s)	31	0,00	5,21	2,98	1,36

Tabelle 19: Deskriptive Statistik, Strain-Rate

Variable	Einheit	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard- abweichung
srSSeptB	(1/s)	109	1,41	5,19	2,87	0,76
srSSeptM	(1/s)	109	1,42	4,88	2,87	0,62
srSSeptA	(1/s)	107	0,78	5,58	2,86	0,97
srSFWB	(1/s)	80	0,01	5,49	1,95	0,89
srSFWM	(1/s)	79	0,90	4,54	1,96	0,76
srSFWA	(1/s)	75	0,66	3,44	1,82	0,69
srSRVB	(1/s)	99	1,49	9,41	4,27	1,66
srSRVM	(1/s)	99	1,54	11,71	5,82	2,36
srSRVA	(1/s)	35	0,01	8,93	3,70	2,39
radsrSFW	(1/s)	101	1,27	10,70	3,76	1,49
srESeptB	(1/s)	108	1,23	8,53	3,50	1,46
srESeptM	(1/s)	109	1,10	9,77	3,96	1,57
srESeptA	(1/s)	108	0,75	7,27	3,56	1,33
srEFWB	(1/s)	80	0,55	9,39	3,38	1,75
srEFWM	(1/s)	79	1,06	9,83	3,78	1,68
srEFWA	(1/s)	76	0,71	6,69	3,44	1,38
srERVB	(1/s)	98	1,74	17,69	6,00	2,78
srERVM	(1/s)	98	1,77	19,68	8,16	3,46
srERVA	(1/s)	96	0,58	21,46	7,71	3,67
radsrEFW	(1/s)	101	1,61	12,28	4,63	1,68
srEeSeptB	(1/s)	47	1,23	5,26	2,47	0,83
srEeSeptM	(1/s)	41	1,10	4,47	2,73	0,82
srEeSeptA	(1/s)	36	0,75	4,78	2,57	0,83
srEeFWB	(1/s)	31	0,55	9,36	2,53	1,62
srEeFWM	(1/s)	30	1,06	9,83	3,00	1,83
srEeFWA	(1/s)	23	0,80	6,69	2,92	1,81
srEeRVB	(1/s)	40	1,74	9,07	4,31	1,68
srEeRVM	(1/s)	37	2,45	11,48	6,23	2,22
srEeRVA	(1/s)	33	0,58	12,12	6,05	2,26
radsrEeFW	(1/s)	35	2,29	8,68	4,19	1,33
srEASeptB	(1/s)	61	1,53	8,53	4,30	1,34
srEASeptM	(1/s)	68	1,29	9,77	4,71	1,44
srEASeptA	(1/s)	72	0,89	7,27	4,06	1,26
srEAFWB	(1/s)	49	1,51	9,39	3,91	1,63
srEAFWM	(1/s)	49	2,32	7,99	4,25	1,39
srEAFWA	(1/s)	53	0,71	6,41	3,67	1,10
srEARVB	(1/s)	58	2,38	17,69	7,16	2,81
srEARVM	(1/s)	61	1,77	19,68	9,33	3,56
srEARVA	(1/s)	63	1,47	21,46	8,57	3,97
radsrEAFW	(1/s)	66	1,61	12,28	4,87	1,80
srASeptB	(1/s)	50	0,04	6,82	2,66	1,15
srASeptM	(1/s)	46	0,00	9,07	2,62	1,62
srASeptA	(1/s)	39	0,02	4,08	2,10	1,13
srAFWB	(1/s)	32	0,06	4,57	2,21	0,97
srAFWM	(1/s)	31	0,11	4,53	1,96	0,81
srAFWA	(1/s)	25	0,02	3,13	1,45	0,81
srARVB	(1/s)	42	0,05	9,29	3,94	1,93
srARVM	(1/s)	39	0,01	12,42	4,47	2,21
srARVA	(1/s)	97	0,74	14,03	5,78	2,56
radsrAFW	(1/s)	36	0,05	8,51	3,04	2,11

Tabelle 20: Deskriptive Statistik, Strain

Variable	Einheit	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
strainSeptB	(%)	109	13,18	36,08	21,61	4,45
strainSeptM	(%)	109	12,89	36,08	22,53	4,86
strainSeptA	(%)	109	8,43	33,37	18,74	5,08
strainFWB	(%)	81	8,60	33,09	16,96	4,92
strainFWM	(%)	80	9,74	30,86	18,04	4,86
strainFWA	(%)	77	8,18	25,87	14,84	4,27
strainRVB	(%)	99	14,00	59,39	31,06	9,31
strainRVM	(%)	99	14,47	87,73	41,33	10,81
strainRVA	(%)	98	9,32	65,08	37,17	11,38
radstrainFW	(%)	101	11,07	91,01	34,12	12,20

Tabelle 21: Deskriptive Statistik, Time to Peak-S

Variable	Einheit	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
TPSTVSeptB	(sec.)	108	0,01	0,07	0,03	0,01
TPSstrainSeptB	(sec.)	109	0,08	0,24	0,16	0,03
TPSstrainSeptM	(sec.)	109	0,10	0,25	0,15	0,03
TPSstrainSA	(sec.)	109	0,07	0,25	0,15	0,04
TPSsrSeptB	(sec.)	109	0,02	0,09	0,05	0,02
TPSTVIFWB	(sec.)	86	0,02	0,08	0,04	0,01
TPSstrainFWB	(sec.)	81	0,09	0,23	0,17	0,03
TPSstrainFWM	(sec.)	80	0,09	0,24	0,18	0,03
TPSstrainFWA	(sec.)	78	0,08	0,24	0,18	0,03
TPSsrFWB	(sec.)	80	0,02	0,11	0,05	0,02
TPSTVIRVB	(sec.)	99	0,01	0,09	0,04	0,02
TPSstrainRVB	(sec.)	99	0,04	0,22	0,14	0,03
TPSstrainRVM	(sec.)	99	0,07	0,21	0,14	0,03
TPSstrainRVA	(sec.)	98	0,07	0,22	0,13	0,03
TPSsrRVB	(sec.)	99	0,01	0,10	0,04	0,02
TPSTVradFW	(sec.)	100	0,01	0,08	0,04	0,01
TPSstrainradFW	(sec.)	101	0,08	0,21	0,15	0,03
TPSsrradFW	(sec.)	100	0,01	0,12	0,04	0,02

Tabelle 22: Test auf Abhängigkeit von Alter, Geschlecht, Gewicht, Herzfrequenz und Rasse, Tissue Velocity

Variable	N	p (Alter)	p (Geschlecht)	p (Gewicht)	p (HF)	p (Rasse)
SSeptB	109	0,00	0,789	0,714	0,00	0,001
SSeptM	109	0,001	0,494	0,953	0,00	0,032
SSeptA	109	0,001	0,49	0,666	0,01	0,07
SFWB	92	0,00	0,385	0,445	0,01	0,00
SFWM	91	0,00	0,234	0,34	0,01	0,00
SFWA	89	0,061	0,048	0,12	0,02	0,00
SRVB	99	0,612	0,747	0,623	0,07	0,024
SRVM	98	0,426	0,993	0,477	0,22	0,018
SRVA	96	0,547	0,962	0,616	0,41	0,166
radSFW	101	0,046	0,733	0,051	0,20	0,596
ESeptB	109	0,086	0,681	0,542	0,00	0,511
ESeptM	109	0,729	0,498	0,687	0,00	0,164
ESeptA	108	0,403	0,637	0,868	0,00	0,097
EFWB	91	0,692	0,485	0,328	0,00	0,444
EFWM	91	0,048	0,671	0,119	0,01	0,126
EFWA	88	0,233	0,673	0,103	0,04	0,531
ERVB	98	0,563	0,537	0,458	0,00	0,125
ERVM	97	0,967	0,337	0,361	0,00	0,108
ERVA	96	0,879	0,856	0,53	0,01	0,159
radEFW	101	0,021	0,349	0,983	0,00	0,775
EeSeptB	37	0,222	0,036	0,435	0,21	0,537
EeSeptM	39	0,288	0,126	0,378	0,13	0,447
EeSeptA	39	0,028	0,201	0,411	0,56	0,184
EeFWB	22	0,399	0,345	0,452	0,12	0,179
EeFWM	22	0,24	0,687	0,564	0,13	0,068
EeFWA	22	0,423	0,6	0,936	0,14	0,586
EeRVB	35	0,04	0,322	0,543	0,02	0,208
EeRVM	35	0,212	0,229	0,964	0,01	0,404
EeRVA	35	0,352	0,905	0,724	0,01	0,276
radEeFW	27	0,697	0,552	0,867	0,00	0,737
EASeptB	72	0,494	0,375	0,75	0,00	0,157
EASeptM	70	0,388	0,39	0,32	0,00	0,079
EASeptA	69	0,631	0,96	0,753	0,07	0,157
EAFWB	68	0,552	0,897	0,6	0,06	0,56
EAFWM	68	0,062	0,903	0,199	0,06	0,582
EAFWA	65	0,294	0,712	0,116	0,11	0,504
EARVB	63	0,105	0,222	0,676	0,00	0,144
EARVM	62	0,561	0,245	0,349	0,02	0,164
EARVA	61	0,484	0,403	0,726	0,04	0,455
radEAFW	74	0,06	0,408	0,948	0,01	0,624
ASeptB	40	0,389	0,224	0,926	0,05	0,614
ASeptM	43	0,393	0,003	0,983	0,02	0,63
ASeptA	43	0,759	0,031	0,923	0,16	0,427
AFWB	19	0,198	0,865	0,163	0,02	0,429
AFWM	19	0,087	0,93	0,211	0,05	0,501
AFWA	19	0,272	0,988	0,364	0,17	0,474
ARVB	39	0,563	0,233	0,121	0,02	0,493
ARVM	38	0,267	0,283	0,109	0,03	0,448
ARVA	37	0,542	0,807	0,65	0,13	0,896
radAFW	31	0,086	0,208	0,462	0,98	0,647

Tabelle 23: Test auf Abhängigkeit von Alter, Geschlecht, Gewicht, Herzfrequenz und Rasse, Strain-Rate

Variable	N	p (Alter)	p (Geschlecht)	p (Gewicht)	p (HF)	p (Rasse)
srSSeptB	109	0.859	0.992	0.32	0,00	0.213
srSSeptM	109	0.875	0.737	0.5	0,00	0.879
srSSeptA	107	0.761	0.648	0.053	0,00	0.273
srSFWB	81	0.338	0.603	0.507	0,01	0.988
srSFWM	80	0.055	0.911	0.413	0,50	0.161
srSFWA	76	0.039	0.74	0.434	0,31	0.35
srSRVB	99	0.806	0.333	0.978	0,00	0.717
srSRVM	99	0.779	0.439	0.98	0,00	0.566
srSRVA	35	0.867	0.035	0.147	0,11	0.913
radsrSFW	101	0.084	0.335	0.037	0,07	0.985
srESeptB	108	0.051	0.706	0.175	0,00	0.071
srESeptM	109	0.002	0.548	0.25	0,00	0.711
srESeptA	108	0.023	0.613	0.38	0,00	0.649
srEFWB	81	0.67	0.909	0.31	0,00	0.825
srEFWM	80	0.16	0.681	0.186	0,00	0.886
srEFWA	77	0.002	0.968	0.406	0,00	0.89
srERVB	98	0.882	0.743	0.49	0,00	0.256
srERVM	98	0.179	0.803	0.369	0,00	0.272
srERVA	96	0.229	0.505	0.731	0,00	0.256
radsrEFW	101	0.87	0.692	0.313	0,07	0.669
srEeSeptB	47	0.01	0.711	0.081	0,15	0.647
srEeSeptM	41	0.258	0.036	0.592	0,85	0.571
srEeSeptA	36	0.899	0.37	0.239	0,68	0.775
srEeFWB	31	0.371	0.059	0.236	0,00	0.844
srEeFWM	30	0.063	0.152	0.787	0,04	0.393
srEeFWA	23	0.019	0.884	0.936	0,02	0.631
srEeRVB	40	0.011	0.904	0.338	0,09	0.462
srEeRVM	37	0.481	0.426	0.375	0,55	0.908
srEeRVA	33	0.253	0.064	0.717	0,03	0.215
radsrEeFW	35	0.171	0.918	0.233	0,01	0.492
srEASeptB	61	0.673	0.901	0.796	0,15	0.223
srEASeptM	68	0.077	0.694	0.645	0,05	0.207
srEASeptA	72	0.078	0.282	0.465	0,07	0.217
srEAFWB	49	0.757	0.319	0.565	0,43	0.59
srEAFWM	49	0.906	0.331	0.103	0,17	0.493
srEAFWA	53	0.069	0.943	0.211	0,46	0.607
srEARVB	58	0.219	0.998	0.348	0,04	0.288
srEARVM	61	0.044	0.978	0.67	0,00	0.106
srEARVA	63	0.147	0.601	0.879	0,00	0.252
radsrEAFW	66	0.304	0.712	0.675	0,94	0.317
srASeptB	50	0.562	0.09	0.227	0,01	0.673
srASeptM	46	0.612	0.057	0.515	0,03	0.642
srASeptA	39	0.389	0.001	0.812	0,57	0.799
srAFWB	32	0.621	0.511	0.338	0,34	0.471
srAFWM	32	0.398	0.84	0.465	0,95	0.852
srAFWA	26	0.116	0.891	0.874	0,51	0.603
srARVB	42	0.996	0.511	0.614	0,47	0.105
srARVM	39	0.605	0.101	0.683	0,83	0.995
srARVA	97	0.789	0.811	0.462	0,02	0.612
radsrAFW	36	0.517	0.498	0.105	0,47	0.232

Tabelle 24: Test auf Abhängigkeit von Alter, Geschlecht, Gewicht, Herzfrequenz und Rasse, Strain

Variable	N	p (Alter)	p (Geschlecht)	p (Gewicht)	p (HF)	p (Rasse)
strainSeptB	109	0.423	0.618	0.287	0,73	0.197
strainSeptM	109	0.175	0.902	0.998	0,76	0.858
strainSeptA	109	0.117	0.557	0.004	0,25	0.241
strainFWB	82	0.992	0.636	0.374	0,29	0.96
strainFWM	81	0.048	0.688	0.088	0,78	0.806
strainFWA	78	0.02	0.964	0.812	0,74	0.815
strainRVB	99	0.951	0.563	0.684	0,90	0.269
strainRVM	99	0.857	0.263	0.614	0,55	0.609
strainRVA	98	0.681	0.207	0.666	0,76	0.317
radstrainFW	101	0.027	0.616	0.113	0,79	0.946

Tabelle 25: Test auf Abhängigkeit von Alter, Geschlecht, Gewicht, Herzfrequenz und Rasse, Time to Peak-S

Variable	N	p (Alter)	p (Geschlecht)	p (Gewicht)	p (HF)	p (Rasse)
TPSTVSeptB	109	0.573	0.505	0.133	0,00	0.016
TPSstrainSeptB	109	0.836	0.94	0.522	0,00	0.358
TPSstrainSeptM	109	0.726	0.885	0.376	0,00	0.115
TPSstrainSA	109	0.904	0.454	0.075	0,00	0.652
TPSsrSeptB	109	0.278	0.849	0.862	0,00	0.499
TPSTVIFWB	87	0.915	0.272	0.2	0,00	0.736
TPSstrainFWB	82	0.012	0.724	0.829	0,00	0.339
TPSstrainFWM	81	0.16	0.584	0.836	0,00	0.514
TPSstrainFWA	79	0.336	0.192	0.748	0,00	0.433
TPSsrFWB	81	0.625	0.251	0.28	0,49	0.273
TPSTVIRVB	99	0.193	0.105	0.061	0,12	0.895
TPSstrainRVB	99	0.292	0.397	0.57	0,00	0.642
TPSstrainRVM	99	0.788	0.602	0.354	0,00	0.691
TPSstrainRVA	98	0.848	0.143	0.847	0,00	0.873
TPSsrRVB	99	0.545	0.104	0.669	0,22	0.059
TPSTVradFW	100	0.75	0.031	0.39	0,00	0.279
TPSstrainradFW	101	0.059	0.895	0.237	0,00	0.525
TPSsr radFW	100	0.231	0.714	0.376	0,02	0.517

Tabelle 26: T-Test Septum, Tissue Velocity

Variable	Einheit	MW	SD	Variablenpaar	MW der Diff.	SD der Diff.	Sig (2-seitig)
SSeptB	(cm/s)	6,31	1,93	SSeptB-SSeptM	1,15	0,87	0,00
SSeptM	(cm/s)	5,16	1,84				
SSeptB	(cm/s)	6,31	1,93	SSeptB-SSeptA	2,40	1,29	0,00
SSeptA	(cm/s)	3,91	1,70				
SSeptM	(cm/s)	5,16	1,84	SSeptM-SSeptA	1,25	0,85	0,00
SSeptA	(cm/s)	3,91	1,70				
ESeptB	(cm/s)	6,60	2,21	ESeptB-ESeptM	1,39	1,10	0,00
ESeptM	(cm/s)	5,22	1,86				
ESeptB	(cm/s)	6,62	2,21	ESeptB-ESeptA	3,94	1,79	0,00
ESeptA	(cm/s)	2,68	1,42				
ESeptM	(cm/s)	5,23	1,87	ESeptM-ESeptA	2,55	1,21	0,00
ESeptA	(cm/s)	2,68	1,42				
ASeptB	(cm/s)	3,99	1,17	ASeptB-ASeptM	1,12	0,75	0,00
ASeptM	(cm/s)	2,88	1,10				
ASeptB	(cm/s)	3,99	1,18	ASeptB-ASeptA	2,40	1,09	0,00
ASeptA	(cm/s)	1,59	0,87				
ASeptM	(cm/s)	2,94	1,14	ASeptM-ASeptA	1,30	0,85	0,00
ASeptA	(cm/s)	1,64	0,90				
EASeptB	(cm/s)	7,72	1,86	EASeptB-EASeptM	1,75	1,12	0,00
EASeptM	(cm/s)	5,96	1,81				
EASeptB	(cm/s)	7,74	1,87	EASeptB-EASeptA	4,66	1,69	0,00
EASeptA	(cm/s)	3,08	1,51				
EASeptM	(cm/s)	5,98	1,82	EASeptM-EASeptA	2,90	1,20	0,00
EASeptA	(cm/s)	3,08	1,51				
EeSeptB	(cm/s)	4,52	1,03	EeSeptB-EeSeptM	0,66	0,62	0,00
EeSeptM	(cm/s)	3,86	1,02				
EeSeptB	(cm/s)	4,53	1,06	EeSeptB-EeSeptA	2,56	0,99	0,00
EeSeptA	(cm/s)	1,97	0,90				
EeSeptM	(cm/s)	3,88	1,05	EeSeptM-EeSeptA	1,83	0,77	0,00
EeSeptA	(cm/s)	2,04	0,94				

Tabelle 27: T-Test Septum, Strain-Rate

Variable	Einheit	MW	SD	Variablenpaar	MW der Diff.	SD der Diff.	Sig (2-seitig)
srSSeptB	(1/s)	2,87	0,76	srSSeptB-srSSeptM	0,00	0,61	0,96
srSSeptM	(1/s)	2,87	0,62				
srSSeptB	(1/s)	2,85	0,74	srSSeptB-srSSeptA	0,00	1,09	0,97
srSSeptA	(1/s)	2,86	0,97				
srSSeptM	(1/s)	2,87	0,63	srSSeptM-srSSeptA	0,01	0,96	0,90
srSSeptA	(1/s)	2,86	0,97				
srESeptB	(1/s)	3,50	1,46	srESeptB-srESeptM	-0,45	1,25	0,00
srESeptM	(1/s)	3,95	1,57				
srESeptB	(1/s)	3,50	1,47	srESeptB-srESeptA	-0,05	1,67	0,74
srESeptA	(1/s)	3,55	1,34				
srESeptM	(1/s)	3,97	1,57	srESeptM-srESeptA	0,41	1,27	0,00
srESeptA	(1/s)	3,56	1,33				
srASeptB	(1/s)	2,49	1,19	srASeptB-srASeptM	-0,08	0,79	0,55
srASeptM	(1/s)	2,57	1,53				
srASeptB	(1/s)	2,35	0,97	srASeptB-srASeptA	0,28	1,11	0,18
srASeptA	(1/s)	2,08	1,12				
srASeptM	(1/s)	2,43	1,26	srASeptM-srASeptA	0,34	1,10	0,08
srASeptA	(1/s)	2,09	1,15				
srEASeptB	(1/s)	4,23	1,35	srEASeptB-srEASeptM	-0,37	1,11	0,02
srEASeptM	(1/s)	4,60	1,48				
srEASeptB	(1/s)	4,24	1,38	srEASeptB-srEASeptA	0,34	1,34	0,07
srEASeptA	(1/s)	3,90	1,21				
srEASeptM	(1/s)	4,75	1,48	srEASeptM-srEASeptA	0,74	1,06	0,00
srEASeptA	(1/s)	4,01	1,26				
srEeSeptB	(1/s)	2,28	0,68	srEeSeptB-srEeSeptM	-0,33	0,77	0,02
srEeSeptM	(1/s)	2,61	0,79				
srEeSeptB	(1/s)	2,34	0,85	srEeSeptB-srEeSeptA	-0,15	1,04	0,46
srEeSeptA	(1/s)	2,49	0,75				
srEeSeptM	(1/s)	2,75	0,79	srEeSeptM-srEeSeptA	0,28	0,93	0,11
srEeSeptA	(1/s)	2,47	0,73				

Tabelle 28: T-Test Septum, Strain und Time to Peak

Variable	Einheit	MW	SD	Variablenpaar	MW der Diff.	SD der Diff.	Sig (2-seitig)
strainSeptB	(%)	21,61	4,45	strainSeptB-strainSeptM	-0,92	4,02	0,02
strainSeptM	(%)	22,53	4,86				
strainSeptB	(%)	21,61	4,45	strainSeptB-strainSeptA	2,87	6,41	0,00
strainSeptA	(%)	18,74	5,08				
strainSeptM	(%)	22,53	4,86	strainSeptM-strainSeptA	3,80	5,45	0,00
strainSeptA	(%)	18,74	5,08				
TPSstrainSeptB	(sec.)	0,16	0,03	TPSstrainSeptB-TPSstrainSeptM	0,00	0,02	0,61
TPSstrainSeptM	(sec.)	0,15	0,03				
TPSstrainSeptB	(sec.)	0,16	0,03	TPSstrainSeptB-TPSstrainSA	0,01	0,04	0,10
TPSstrainSeptA	(sec.)	0,15	0,04				
TPSstrainSeptM	(sec.)	0,15	0,03	TPSstrainSeptM-TPSstrainSA	0,00	0,03	0,11
TPSstrainSeptA	(sec.)	0,15	0,04				

Tabelle 29: T-Test freie Wand, Strain und Time to Peak

Variable	Einheit	MW	SD	Variablenpaar	MW der Diff.	SD der Diff.	Sig (2-seitig)
strainFWB	(%)	16,95	4,95	strainFWB-strainFWM	-1,09	4,85	0,05
strainFWM	(%)	18,04	4,86				
strainFWB	(%)	16,67	4,84	strainFWB-strainFWA	1,82	6,08	0,01
strainFWA	(%)	14,84	4,27				
strainFWM	(%)	18,18	4,82	strainFWM-strainFWA	3,28	4,90	0,00
strainFWA	(%)	14,90	4,28				
TPSstrainFWB	(sec.)	0,17	0,03	TPSstrainFWB-TPSstrainFWM	0,00	0,02	0,05
TPSstrainFWM	(sec.)	0,18	0,03				
TPSstrainFWB	(sec.)	0,17	0,03	TPSstrainFWB-TPSstrainFWA	0,00	0,03	0,38
TPSstrainFWA	(sec.)	0,18	0,03				
TPSstrainFWM	(sec.)	0,18	0,03	TPSstrainFWM-TPSstrainFWA	0,00	0,03	0,87
TPSstrainFWA	(sec.)	0,18	0,03				

Tabelle 30: T-Test freie Wand, Tissue Velocity

Variable	Einheit	MW	SD	Variablenpaar	MW der Diff.	SD der Diff.	Sig (2-seitig)
SFWB	(cm/s)	4,72	1,64	SFWB-SFWM	1,27	0,86	0,00
SFWM	(cm/s)	3,44	1,48				
SFWB	(cm/s)	4,72	1,63	SFWB-SFWA	2,39	1,37	0,00
SFWA	(cm/s)	2,33	1,39				
SFWM	(cm/s)	3,48	1,47	SFWM-SFWA	1,14	1,00	0,00
SFWA	(cm/s)	2,33	1,39				
EFWB	(cm/s)	7,27	2,28	EFWB-EFWM	1,87	1,32	0,00
EFWM	(cm/s)	5,41	2,25				
EFWB	(cm/s)	7,31	2,30	EFWB-EFWA	4,29	1,84	0,00
EFWA	(cm/s)	3,02	1,99				
EFWM	(cm/s)	5,45	2,25	EFWM-EFWA	2,42	1,40	0,00
EFWA	(cm/s)	3,02	1,99				
AFWB	(cm/s)	3,43	1,39	AFWB-AFWM	1,03	0,67	0,00
AFWM	(cm/s)	2,40	1,10				
AFWB	(cm/s)	3,43	1,39	AFWB-AFWA	2,18	1,22	0,00
AFWA	(cm/s)	1,25	0,92				
AFWM	(cm/s)	2,40	1,10	AFWM-AFWA	1,15	0,91	0,00
AFWA	(cm/s)	1,25	0,92				
EAFWB	(cm/s)	7,63	2,32	EAFWB-EAFWM	2,07	1,33	0,00
EAFWM	(cm/s)	5,56	2,30				
EAFWB	(cm/s)	7,65	2,33	EAFWB-EAFWA	4,57	1,88	0,00
EAFWA	(cm/s)	3,09	2,08				
EAFWM	(cm/s)	5,59	2,30	EAFWM-EAFWA	2,50	1,38	0,00
EAFWA	(cm/s)	3,09	2,08				
EeFWB	(cm/s)	6,17	1,79	EeFWB-EeFWM	1,25	1,12	0,00
EeFWM	(cm/s)	4,92	2,07				
EeFWB	(cm/s)	6,02	1,67	EeFWB-EeFWA	3,35	1,40	0,00
EeFWA	(cm/s)	2,67	1,64				
EeFWM	(cm/s)	4,76	1,98	EeFWM-EeFWA	2,10	1,36	0,00
EeFWA	(cm/s)	2,67	1,64				

Tabelle 31: T-Test freie Wand, Strain – Rate

Variable	Einheit	MW	SD	Variablenpaar	MW der Diff.	SD der Diff.	Sig (2-seitig)
srSFWB	(1/s)	1,95	0,90	srSFWB-srSFWM	-0,01	0,82	0,92
srSFWM	(1/s)	1,96	0,76				
srSFWB	(1/s)	1,96	0,91	srSFWB-srSFWA	0,14	1,03	0,23
srSFWA	(1/s)	1,82	0,69				
srSFWM	(1/s)	2,01	0,76	srSFWM-srSFWA	0,18	0,73	0,04
srSFWA	(1/s)	1,82	0,69				
srEFWB	(1/s)	3,39	1,76	srEFWB-srEFWM	-0,39	1,33	0,01
srEFWM	(1/s)	3,78	1,68				
srEFWB	(1/s)	3,32	1,74	srEFWB-srEFWA	-0,13	1,82	0,55
srEFWA	(1/s)	3,44	1,38				
srEFWM	(1/s)	3,79	1,70	srEFWM-srEFWA	0,34	1,44	0,04
srEFWA	(1/s)	3,45	1,39				
srAFWB	(1/s)	2,14	0,98	srAFWB-srAFWM	0,18	0,93	0,30
srAFWM	(1/s)	1,95	0,84				
srAFWB	(1/s)	2,05	0,96	srAFWB-srAFWA	0,51	0,86	0,01
srAFWA	(1/s)	1,54	0,79				
srAFWM	(1/s)	2,01	0,87	srAFWM-srAFWA	0,50	0,82	0,01
srAFWA	(1/s)	1,51	0,77				
srEAFWB	(1/s)	3,85	1,63	srEAFWB-srEAFWM	-0,31	1,19	0,09
srEAFWM	(1/s)	4,16	1,32				
srEAFWB	(1/s)	3,80	1,61	srEAFWB-srEAFWA	-0,02	1,67	0,93
srEAFWA	(1/s)	3,82	1,04				
srEAFWM	(1/s)	4,26	1,39	srEAFWM-srEAFWA	0,48	1,39	0,02
srEAFWA	(1/s)	3,77	1,05				
srEeFWB	(1/s)	2,43	1,68	srEeFWB-srEeFWM	-0,66	0,99	0,00
srEeFWM	(1/s)	3,09	1,91				
srEeFWB	(1/s)	2,52	1,86	srEeFWB-srEeFWA	-0,57	1,92	0,19
srEeFWA	(1/s)	3,09	1,80				
srEeFWM	(1/s)	3,12	2,05	srEeFWM-srEeFWA	0,20	1,55	0,54
srEeFWA	(1/s)	2,92	1,81				

Tabelle 32: T-Test rechte Wand, Tissue Velocity

Variable	Einheit	MW	SD	Variablenpaar	MW der Diff.	SD der Diff.	Sig (2-seitig)	Sig. (2-seitig)
SRVB	(cm/s)	8,86	3,11	SRVB-SRVM	1,94	1,62	0,00	0,00
SRVM	(cm/s)	6,91	3,05					
SRVB	(cm/s)	8,91	3,10	SRVB-SRVA	4,71	2,27	0,00	0,00
SRVA	(cm/s)	4,21	2,65					
SRVM	(cm/s)	6,97	3,03	SRVM-SRVA	2,76	1,75	0,00	0,00
SRVA	(cm/s)	4,21	2,65					
ERVB	(cm/s)	11,51	4,23	ERVB-ERVM	2,56	2,09	0,00	0,00
ERVM	(cm/s)	8,95	3,80					
ERVB	(cm/s)	11,55	4,24	ERVB-ERVA	6,62	3,00	0,00	0,00
ERVA	(cm/s)	4,93	3,02					
ERVM	(cm/s)	9,01	3,78	ERVM-ERVA	4,08	2,35	0,00	0,00
ERVA	(cm/s)	4,93	3,02					
ARVB	(cm/s)	7,00	3,14	ARVB-ARVM	2,21	1,93	0,00	0,00
ARVM	(cm/s)	4,79	2,74					
ARVB	(cm/s)	7,11	3,11	ARVB-ARVA	4,39	2,55	0,00	0,00
ARVA	(cm/s)	2,71	1,93					
ARVM	(cm/s)	4,91	2,67	ARVM-ARVA	2,20	1,58	0,00	0,00
ARVA	(cm/s)	2,71	1,93					
EARVB	(cm/s)	12,92	4,46	EARVB-EARVM	3,06	2,35	0,00	0,00
EARVM	(cm/s)	9,86	4,17					
EARVB	(cm/s)	13,00	4,45	EARVB-EARVA	7,46	3,22	0,00	0,00
EARVA	(cm/s)	5,54	3,35					
EARVM	(cm/s)	9,91	4,19	EARVM-EARVA	4,37	2,67	0,00	0,00
EARVA	(cm/s)	5,54	3,35					
EeRVB	(cm/s)	9,00	2,18	EeRVB-EeRVM	1,65	1,03	0,00	0,00
EeRVM	(cm/s)	7,35	2,33					
EeRVB	(cm/s)	9,04	2,20	EeRVB-EeRVA	5,10	1,83	0,00	0,00
EeRVA	(cm/s)	3,94	1,94					
EeRVM	(cm/s)	7,46	2,27	EeRVM-EeRVA	3,51	1,54	0,00	0,00
EeRVA	(cm/s)	3,94	1,94					

Tabelle 33: T-Test rechte Wand, Strain – Rate

Variable	Einheit	MW	SD	Variablenpaar	MW der Diff.	SD der Diff.	Sig (2-seitig)
srSRVB	(1/s)	4,27	1,66	srSRVB-srSRVM	-1,50	2,10	0,00
srSRVM	(1/s)	5,82	2,36				
srSRVB	(1/s)	3,85	1,71	srSRVB-srSRVA	0,15	2,87	0,76
srSRVA	(1/s)	3,70	2,39				
srSRVM	(1/s)	5,12	2,02	srSRVM-srSRVA	1,43	3,23	0,01
srSRVA	(1/s)	3,70	2,39				
srERVB	(1/s)	6,00	2,78	srERVB-srERVM	-2,16	2,41	0,00
srERVM	(1/s)	8,16	3,46				
srERVB	(1/s)	5,99	2,79	srERVB-srERVA	-1,71	3,78	0,00
srERVA	(1/s)	7,71	3,67				
srERVM	(1/s)	8,23	3,46	srERVM-srERVA	0,53	2,81	0,07
srERVA	(1/s)	7,71	3,67				
srARVB	(1/s)	3,76	1,86	srARVB-srARVM	-0,60	1,55	0,02
srARVM	(1/s)	4,37	2,21				
srARVB	(1/s)	3,88	1,96	srARVB-srARVA	-1,46	2,66	0,00
srARVA	(1/s)	5,34	2,31				
srARVM	(1/s)	4,57	2,22	srARVM-srARVA	-0,83	3,01	0,10
srARVA	(1/s)	5,40	2,36				
srEARVB	(1/s)	7,13	2,85	srEARVB-srEARVM	-2,28	2,51	0,00
srEARVM	(1/s)	9,41	3,66				
srEARVB	(1/s)	7,13	2,85	srEARVB-srEARVA	-1,45	4,41	0,02
srEARVA	(1/s)	8,58	4,05				
srEARVM	(1/s)	9,33	3,56	srEARVM-srEARVA	0,70	3,07	0,08
srEARVA	(1/s)	8,63	4,01				
srEeRVB	(1/s)	4,28	1,78	srEeRVB-srEeRVM	-1,98	2,04	0,00
srEeRVM	(1/s)	6,27	2,28				
srEeRVB	(1/s)	4,24	1,64	srEeRVB-srEeRVA	-1,70	2,35	0,00
srEeRVA	(1/s)	5,94	2,29				
srEeRVM	(1/s)	6,39	2,25	srEeRVM-srEeRVA	0,34	2,29	0,40
srEeRVA	(1/s)	6,05	2,26				

Tabelle 34: T-Test rechte Wand, Strain und Time to Peak

Variable	Einheit	MW	SD	Variablenpaar	MW der Diff.	SD der Diff.	Sig (2-seitig)
strainRVB	(%)	31,06	9,31	strainRVB-strainRVM	-10,30	8,97	0,00
strainRVM	(%)	41,33	10,81				
strainRVB	(%)	30,85	9,12	strainRVB-strainRVA	-6,30	13,63	0,00
strainRVA	(%)	37,17	11,38				
strainRVM	(%)	41,46	10,79	strainRVM-strainRVA	4,29	9,99	0,00
strainRVA	(%)	37,17	11,38				
TPSstrainRVB	(sec.)	0,14	0,03	TPSstrainRVB-TPSstrainRVM	0,00	0,03	0,07
TPSstrainRVM	(sec.)	0,14	0,03				
TPSstrainRVB	(sec.)	0,14	0,03	TPSstrainRVB-TPSstrainRVA	0,01	0,03	0,00
TPSstrainRVA	(sec.)	0,13	0,03				
TPSstrainRVM	(sec.)	0,14	0,03	TPSstrainRVM-TPSstrainRVA	0,01	0,02	0,00
TPSstrainRVA	(sec.)	0,13	0,03				

Tabelle 35: T-Test Vergleich Septum und freier Wand, Tissue Velocity

Variable	Einheit	MW	SD	Variablenpaar	MW der Diff.	SD der Diff.	Sig (2-seitig)
SSeptB	(cm/s)	6,22	1,96	SSeptB-SFWB	1,52	1,78	0,00
SFWB	(cm/s)	4,70	1,68				
SSeptM	(cm/s)	5,13	1,87	SSeptM-SFWM	1,69	1,96	0,00
SFWM	(cm/s)	3,44	1,50				
SSeptA	(cm/s)	3,91	1,69	SSeptA-SFWA	1,60	2,01	0,00
SFWA	(cm/s)	2,31	1,40				
ESeptB	(cm/s)	6,59	2,22	ESeptB-EFWB	-0,71	2,25	0,00
EFWB	(cm/s)	7,30	2,27				
ESeptM	(cm/s)	5,22	1,81	ESeptM-EFWM	-0,17	2,45	0,53
EFWM	(cm/s)	5,39	2,25				
ESeptA	(cm/s)	2,59	1,27	ESeptA-EFWA	-0,39	2,33	0,12
EFWA	(cm/s)	2,98	2,01				
EeSeptB	(cm/s)	4,45	1,14	EeSeptB-EeFWB	-1,31	1,58	0,00
EeFWB	(cm/s)	5,75	1,53				
EeSeptM	(cm/s)	3,87	1,10	EeSeptM-EeFWM	-0,62	1,95	0,18
EeFWM	(cm/s)	4,50	1,86				
EeSeptA	(cm/s)	2,03	1,02	EeSeptA-EeFWA	-0,34	2,11	0,51
EeFWA	(cm/s)	2,37	1,67				
EASeptB	(cm/s)	4,45	1,14	EASeptB-EAFWB	-1,31	1,58	0,00
EAFWB	(cm/s)	5,75	1,53				
EASeptM	(cm/s)	3,87	1,10	EASeptM-EAFWM	-0,62	1,95	0,18
EAFWM	(cm/s)	4,50	1,86				
EASeptA	(cm/s)	2,03	1,02	EASeptA-EAFWA	-0,34	2,11	0,51
EAFWA	(cm/s)	2,37	1,67				
ASeptB	(cm/s)	4,11	1,07	ASeptB-AFWB	1,06	1,50	0,01
AFWB	(cm/s)	3,05	0,98				
ASeptM	(cm/s)	3,08	1,00	ASeptM-AFWM	1,01	1,36	0,01
AFWM	(cm/s)	2,07	0,88				
ASeptA	(cm/s)	1,80	0,89	ASeptA-AFWA	0,65	1,28	0,06
AFWA	(cm/s)	1,15	0,86				

Tabelle 36: T-Test Vergleich Septum und freier Wand, Strain – Rate

Variable	Einheit	MW	SD	Variablenpaar	MW der Diff.	SD der Diff.	Sig (2-seitig)
srSSeptB	(1/s)	2,89	0,77	srSSeptB-srSFWB	0,93	0,97	0,00
srSFWB	(1/s)	1,96	0,89				
srSSeptM	(1/s)	2,87	0,65	srSSeptM-srSFWM	0,90	0,88	0,00
srSFWM	(1/s)	1,96	0,77				
srSSeptA	(1/s)	2,95	1,01	srSSeptA-srSFWA	1,14	1,01	0,00
srSFWA	(1/s)	1,82	0,71				
srESeptB	(1/s)	3,53	1,49	srESeptB-srEFWB	0,12	1,83	0,55
srEFWB	(1/s)	3,40	1,64				
srESeptM	(1/s)	4,04	1,50	srESeptM-srEFWM	0,30	1,92	0,18
srEFWM	(1/s)	3,74	1,52				
srESeptA	(1/s)	3,59	1,29	srESeptA-srEFWA	0,17	1,75	0,41
srEFWA	(1/s)	3,42	1,30				
srEeSeptB	(1/s)	2,33	0,98	srEeSeptB-srEeFWB	0,09	1,15	0,78
srEeFWB	(1/s)	2,24	0,95				
srEeSeptM	(1/s)	2,72	0,87	srEeSeptM-srEeFWM	0,08	1,37	0,82
srEeFWM	(1/s)	2,64	0,79				
srEeSeptA	(1/s)	2,49	0,92	srEeSeptA-srEeFWA	0,06	1,33	0,89
srEeFWA	(1/s)	2,44	1,28				
srEASeptB	(1/s)	2,33	0,98	srEASeptB-srEAFWB	0,09	1,15	0,78
srEAFWB	(1/s)	2,24	0,95				
srEASeptM	(1/s)	2,72	0,87	srEASeptM-srEAFWM	0,08	1,37	0,82
srEAFWM	(1/s)	2,64	0,79				
srEASeptA	(1/s)	2,49	0,92	srEASeptA-srEAFWA	0,06	1,33	0,89
srEAFWA	(1/s)	2,44	1,28				
srASeptB	(1/s)	2,37	0,93	srASeptB-srAFWB	0,42	0,85	0,06
srAFWB	(1/s)	1,95	0,82				
srASeptM	(1/s)	2,07	0,89	srASeptM-srAFWM	0,31	0,68	0,09
srAFWM	(1/s)	1,76	0,65				
srASeptA	(1/s)	1,91	1,12	srASeptA-srAFWA	0,59	1,03	0,06
srAFWA	(1/s)	1,31	0,58				

Tabelle 37: T-Test Vergleich Septum und freier Wand, Strain und Time to Peak

Variable	Einheit	MW	SD	Variablenpaar	MW der Diff.	SD der Diff.	Sig (2-seitig)
strainSeptB	(%)	21,59	4,58	strainSeptB-strainFWB	4,55	5,96	0,00
strainFWB	(%)	17,04	4,80				
strainSeptM	(%)	22,23	4,61	strainSeptM-strainFWM	4,28	6,24	0,00
strainFWM	(%)	17,95	4,69				
strainSeptA	(%)	18,63	4,94	strainSeptA-strainFWA	3,94	6,47	0,00
strainFWA	(%)	14,69	4,11				
TPSTVISEptB	(sec.)	0,03	0,01	TPSTVISEptB-TPSTVIFWB	-0,01	0,01	0,00
TPSTVIFWB	(sec.)	0,04	0,01				
TPSsrSeptB	(sec.)	0,05	0,02	TPSsrSeptB-TPSsrFWB	0,00	0,02	0,82
TPSsrFWB	(sec.)	0,05	0,02				
TPSstrainSeptB	(sec.)	0,15	0,04	TPSstrainSeptB-TPSstrainFWB	-0,02	0,03	0,00
TPSstrainFWB	(sec.)	0,17	0,03				
TPSstrainSeptM	(sec.)	0,15	0,04	TPSstrainSeptM-TPSstrainFWM	-0,02	0,03	0,00
TPSstrainFWM	(sec.)	0,18	0,03				
TPSstrainSA	(sec.)	0,15	0,04	TPSstrainSA-TPSstrainFWA	-0,03	0,04	0,00
TPSstrainFWA	(sec.)	0,18	0,03				

Tabelle 38: T-Test Vergleich Septum und rechter Wand, Strain und Time to Peak

Variable	Einheit	MW	SD	Variablenpaar	MW der Diff.	SD der Diff.	Sig (2-seitig)
strainSeptB	(%)	21,37	4,41	strainSeptB-strainRVB	-9,74	9,82	0,00
strainRVB	(%)	31,11	9,34				
strainSeptM	(%)	22,29	4,84	strainSeptM-strainRVM	-19,06	10,58	0,00
strainRVM	(%)	41,36	####				
strainSeptA	(%)	18,49	5,07	strainSeptA-strainRVA	-18,74	11,61	0,00
strainRVA	(%)	37,23	####				
TPSTVISEptB	(sec.)	0,03	0,01	TPSTVISEptB-TPSTVIRVB	-0,01	0,02	0,01
TPSTVIRVB	(sec.)	0,04	0,02				
TPSsrSeptB	(sec.)	0,05	0,02	TPSsrSeptB-TPSsrRVB	0,01	0,02	0,00
TPSsrRVB	(sec.)	0,04	0,01				
TPSstrainSeptB	(sec.)	0,16	0,03	TPSstrainSeptB-TPSstrainRVB	0,01	0,04	0,00
TPSstrainRVB	(sec.)	0,14	0,03				
TPSstrainSeptM	(sec.)	0,16	0,03	TPSstrainSeptM-TPSstrainRVM	0,02	0,04	0,00
TPSstrainRVM	(sec.)	0,14	0,03				
TPSstrainSA	(sec.)	0,15	0,04	TPSstrainSA-TPSstrainRVA	0,02	0,04	0,00
TPSstrainRVA	(sec.)	0,13	0,03				

Tabelle 39: T-Test Vergleich Septum und rechter Wand, Tissue Velocity

Variable	Einheit	MW	SD	Variablenpaar	MW der Diff.	SD der Diff.	Sig (2-seitig)
SSeptB	(cm/s)	6,30	1,94	SSeptB-SRVB	-2,59	2,83	0,00
SRVB	(cm/s)	8,89	3,08				
SSeptM	(cm/s)	5,11	1,83	SSeptM-SRVM	-1,86	2,89	0,00
SRVM	(cm/s)	6,97	3,05				
SSeptA	(cm/s)	3,86	1,71	SSeptA-SRVA	-0,41	2,56	0,12
SRVA	(cm/s)	4,27	2,64				
ESeptB	(cm/s)	6,57	2,14	ESeptB-ERVB	-4,96	3,59	0,00
ERVB	(cm/s)	11,54	4,24				
ESeptM	(cm/s)	5,23	1,87	ESeptM-ERVM	-3,78	3,37	0,00
ERVM	(cm/s)	9,01	3,82				
ESeptA	(cm/s)	2,63	1,39	ESeptA-ERVA	-2,37	2,91	0,00
ERVA	(cm/s)	5,00	3,04				
EeSeptB		4,59	1,01	EeSeptB-EeRVB	-4,95	1,96	0,00
EeRVB	(cm/s)	9,54	2,31				
EeSeptM	(cm/s)	3,98	1,08	EeSeptM-EeRVM	-4,11	2,24	0,00
EeRVM	(cm/s)	8,09	2,32				
EeSeptA	(cm/s)	2,00	1,07	EeSeptA-EeRVA	-2,32	2,37	0,00
EeRVA	(cm/s)	4,32	2,13				
EASeptB		4,59	1,01	EASeptB-EARVB	-4,95	1,96	0,00
EARVB	(cm/s)	9,54	2,31				
EASeptM	(cm/s)	3,98	1,08	EASeptM-EARVM	-4,11	2,24	0,00
EARVM	(cm/s)	8,09	2,32				
EASeptA	(cm/s)	2,00	1,07	EASeptA-EARVA	-2,32	2,37	0,00
EARVA	(cm/s)	4,32	2,13				
ASeptB	(cm/s)	4,16	1,27	ASeptB-ARVB	-2,90	2,93	0,00
ARVB	(cm/s)	7,06	2,78				
ASeptM	(cm/s)	3,28	1,16	ASeptM-ARVM	-1,88	2,51	0,00
ARVM	(cm/s)	5,17	2,51				
ASeptA	(cm/s)	1,68	0,99	ASeptA-ARVA	-1,23	2,16	0,01

Tabelle 40: T-Test Vergleich Septum und rechter Wand, Strain – Rate

Variable	Einheit	MW	SD	Variablenpaar	MW der Diff.	SD der Diff.	Sig (2-seitig)
ARVA	(cm/s)	2,91	1,98				
srSSeptB	(1/s)	2,86	0,77	srSSeptB-srSRVB	-1,44	1,80	0,00
srSRVB	(1/s)	4,30	1,65				
srSSeptM	(1/s)	2,86	0,63	srSSeptM-srSRVM	-2,98	2,29	0,00
srSRVM	(1/s)	5,84	2,34				
srSSeptA	(1/s)	2,56	0,86	srSSeptA-srSRVA	-1,17	2,56	0,01
srSRVA	(1/s)	3,73	2,41				
srESeptB	(1/s)	3,46	1,46	srESeptB-srERVB	-2,57	2,69	0,00
srERVB	(1/s)	6,03	2,81				
srESeptM	(1/s)	3,92	1,50	srESeptM-srERVM	-4,27	3,20	0,00
srERVM	(1/s)	8,19	3,48				
srESeptA	(1/s)	3,51	1,30	srESeptA-srERVA	-4,26	3,49	0,00
srERVA	(1/s)	7,77	3,71				
srEeSeptB	(1/s)	2,42	0,71	srEeSeptB-srEeRVB	-1,99	1,99	0,00
srEeRVB	(1/s)	4,40	1,96				
srEeSeptM	(1/s)	2,60	0,72	srEeSeptM-srEeRVM	-3,58	2,20	0,00
srEeRVM	(1/s)	6,18	2,28				
srEeSeptA	(1/s)	2,61	0,76	srEeSeptA-srEeRVA	-3,45	2,06	0,00
srEeRVA	(1/s)	6,06	2,16				
srEASeptB	(1/s)	2,42	0,71	srEASeptB-srEARVB	-1,99	1,99	0,00
srEARVB	(1/s)	4,40	1,96				
srEASeptM	(1/s)	2,60	0,72	srEASeptM-srEARVM	-3,58	2,20	0,00
srEARVM	(1/s)	6,18	2,28				
srEASeptA	(1/s)	2,61	0,76	srEASeptA-srEARVA	-3,45	2,06	0,00
srEARVA	(1/s)	6,06	2,16				
srASeptB	(1/s)	2,32	0,88	srASeptB-srARVB	-1,64	1,91	0,00
srARVB	(1/s)	3,96	2,14				
srASeptM	(1/s)	2,04	1,01	srASeptM-srARVM	-1,78	1,62	0,00
srARVM	(1/s)	3,82	1,97				
srASeptA	(1/s)	2,09	1,18	srASeptA-srARVA	-3,57	2,57	0,00
srARVA	(1/s)	5,66	2,55				

Tabelle 41: T-Test Vergleich freie Wand und rechte Wand, Tissue Velocity

Variable	Einheit	MW	SD	Variablenpaar	MW der Diff.	SD der Diff.	Sig (2-seitig)
SFWB	(cm/s)	4,76	1,70	SFWB-SRVB	-3,94	3,41	0,00
SRVB	(cm/s)	8,71	3,10				
SFWM	(cm/s)	3,47	1,51	SFWM-SRVM	-3,18	3,11	0,00
SRVM	(cm/s)	6,65	2,98				
SFWA	(cm/s)	2,35	1,43	SFWA-SRVA	-1,79	2,92	0,00
SRVA	(cm/s)	4,14	2,65				
EFWB	(cm/s)	7,31	2,23	EFWB-ERVB	-4,19	4,10	0,00
ERVB	(cm/s)	11,49	4,30				
EFWM	(cm/s)	5,39	2,21	EFWM-ERVM	-3,51	4,13	0,00
ERVM	(cm/s)	8,89	3,85				
EFWA	(cm/s)	3,04	1,97	EFWA-ERVA	-1,94	3,62	0,00
ERVA	(cm/s)	4,99	3,14				
EeFWB	(cm/s)	5,72	1,62	EeFWB-EeRVB	-4,10	2,07	0,00
EeRVB	(cm/s)	9,83	2,08				
EeFWM	(cm/s)	4,56	2,17	EeFWM-EeRVM	-3,94	2,54	0,00
EeRVM	(cm/s)	8,50	2,24				
EeFWA	(cm/s)	2,72	1,82	EeFWA-EeRVA	-1,75	2,02	0,01
EeRVA	(cm/s)	4,47	2,25				
EAFWB	(cm/s)	5,72	1,62	EAFWB-EARVB	-4,10	2,07	0,00
EARVB	(cm/s)	9,83	2,08				
EAFWM	(cm/s)	4,56	2,17	EAFWM-EARVM	-3,94	2,54	0,00
EARVM	(cm/s)	8,50	2,24				
EAFWA	(cm/s)	2,72	1,82	EAFWA-EARVA	-1,75	2,02	0,01
EARVA	(cm/s)	4,47	2,25				
AFWB	(cm/s)	3,26	1,04	AFWB-ARVB	-4,56	1,77	0,00
ARVB	(cm/s)	7,82	1,29				
AFWM	(cm/s)	2,17	0,93	AFWM-ARVM	-3,30	2,55	0,00
ARVM	(cm/s)	5,47	2,40				
AFWA	(cm/s)	1,25	0,94	AFWA-ARVA	-2,00	2,23	0,01
ARVA	(cm/s)	3,25	1,96				

Tabelle 42: T-Test Vergleich freie Wand und rechte Wand, Strain – Rate

Variable	Einheit	MW	SD	Variablenpaar	MW der Diff.	SD der Diff.	Sig (2-seitig)
srSFWB	(1/s)	1,97	0,91	srSFWB-srSRVB	-2,36	1,73	0,00
srSRVB	(1/s)	4,32	1,64				
srSFWM	(1/s)	1,99	0,79	srSFWM-srSRVM	-3,80	2,31	0,00
srSRVM	(1/s)	5,79	2,29				
srSFWA	(1/s)	1,89	0,75	srSFWA-srSRVA	-1,74	2,41	0,00
srSRVA	(1/s)	3,62	2,26				
srEFWB	(1/s)	3,38	1,73	srEFWB-srERVB	-2,57	2,99	0,00
srERVB	(1/s)	5,94	2,82				
srEFWM	(1/s)	3,66	1,47	srEFWM-srERVM	-4,56	3,27	0,00
srERVM	(1/s)	8,22	3,40				
srEFWA	(1/s)	3,39	1,32	srEFWA-srERVA	-4,12	3,76	0,00
srERVA	(1/s)	7,52	3,86				
srEeFWB	(1/s)	2,10	0,87	srEeFWB-srEeRVB	-2,47	2,28	0,00
srEeRVB	(1/s)	4,57	2,04				
srEeFWM	(1/s)	2,57	0,79	srEeFWM-srEeRVM	-3,99	2,85	0,00
srEeRVM	(1/s)	6,56	2,64				
srEeFWA	(1/s)	3,04	1,67	srEeFWA-srEeRVA	-3,66	1,69	0,00
srEeRVA	(1/s)	6,71	1,35				
srEAFWB	(1/s)	2,10	0,87	srEAFWB-srEARVB	-2,47	2,28	0,00
srEARVB	(1/s)	4,57	2,04				
srEAFWM	(1/s)	2,57	0,79	srEAFWM-srEARVM	-3,99	2,85	0,00
srEARVM	(1/s)	6,56	2,64				
srEAFWA	(1/s)	3,04	1,67	srEAFWA-srEARVA	-3,66	1,69	0,00
srEARVA	(1/s)	6,71	1,35				
srAFWB	(1/s)	2,11	0,95	srAFWB-srARVB	-1,94	1,75	0,00
srARVB	(1/s)	4,05	1,98				
srAFWM	(1/s)	1,88	0,66	srAFWM-srARVM	-2,73	2,47	0,00
srARVM	(1/s)	4,61	2,68				
srAFWA	(1/s)	1,42	0,76	srAFWA-srARVA	-3,53	2,32	0,00
srARVA	(1/s)	4,95	2,28				

Tabelle 43: T-Test Vergleich freie Wand und rechte Wand, Strain und Time to Peak

Variable	Einheit	MW	SD	Variablenpaar	MW der Diff.	SD der Diff.	Sig (2-seitig)
strainFWB	(%)	17,07	4,89	strainFWB-strainRVB	-13,72	9,69	0,00
strainRVB	(%)	30,79	9,44				
strainFWM	(%)	17,93	4,56	strainFWM-strainRVM	-22,98	11,75	0,00
strainRVM	(%)	40,91	11,46				
strainFWA	(%)	14,81	4,26	strainFWA-strainRVA	-20,99	12,77	0,00
strainRVA	(%)	35,80	12,03				
TPSTVIFWB	(sec.)	0,04	0,01	TPSTVIFWB-TPSTVIRVB	0,00	0,02	0,12
TPSTVIRVB	(sec.)	0,04	0,02				
TPSsrFWB	(sec.)	0,05	0,02	TPSsrFWB-TPSsrRVB	0,01	0,02	0,00
TPSsrRVB	(sec.)	0,04	0,02				
TPSstrainFWB	(sec.)	0,17	0,03	TPSstrainFWB-TPSstrainRVB	0,03	0,04	0,00
TPSstrainRVB	(sec.)	0,14	0,03				
TPSstrainFWM	(sec.)	0,18	0,03	TPSstrainFWM-TPSstrainRVM	0,04	0,03	0,00
TPSstrainRVM	(sec.)	0,14	0,03				
TPSstrainFWA	(sec.)	0,18	0,03	TPSstrainFWA-TPSstrainRVA	0,05	0,04	0,00
TPSstrainRVA	(sec.)	0,13	0,03				

Tabelle 44: Referenzwerte für TVI, 95% - Schwellenwert

Variable	Einheit	95%-Schwellenwert	
SSeptB	(cm/s)	2,53	10,09
SSeptM	(cm/s)	1,55	8,76
SSeptA	(cm/s)	0,57	7,24
SFWB	(cm/s)	1,45	7,93
SFWM	(cm/s)	0,54	6,34
SFWA	(cm/s)	0,00	5,06
SRVB	(cm/s)	2,76	14,92
SRVM	(cm/s)	0,93	12,90
SRVA	(cm/s)	0,00	9,39
radSFW	(cm/s)	1,82	7,88
ESeptB	(cm/s)	2,27	10,94
ESeptM	(cm/s)	1,56	8,87
ESeptA	(cm/s)	0,00	5,47
EFWB	(cm/s)	2,81	11,74
EFWM	(cm/s)	1,00	9,81
EFWA	(cm/s)	0,00	6,93
ERVB	(cm/s)	3,22	19,75
ERVM	(cm/s)	1,50	16,40
ERVA	(cm/s)	0,00	10,86
radEFW	(cm/s)	1,19	7,72
EeSeptB	(cm/s)	2,49	6,54
EeSeptM	(cm/s)	1,87	5,88
EeSeptA	(cm/s)	0,12	3,85
EeFWB	(cm/s)	2,67	9,67
EeFWM	(cm/s)	0,87	8,97
EeFWA	(cm/s)	0,00	6,36
EeRVB	(cm/s)	4,73	13,28
EeRVM	(cm/s)	2,78	11,92
EeRVA	(cm/s)	0,00	7,73
radEeFW	(cm/s)	1,66	5,86
EASeptB	(cm/s)	4,03	11,32
EASeptM	(cm/s)	2,42	9,51
EASeptA	(cm/s)	0,13	6,02
EAFWB	(cm/s)	3,09	12,17
EAFWM	(cm/s)	1,06	10,07
EAFWA	(cm/s)	0,00	7,13
EARVB	(cm/s)	4,13	21,58
EARVM	(cm/s)	1,68	18,04
EARVA	(cm/s)	0,00	12,11
radEAFW	(cm/s)	1,23	8,18
ASeptB	(cm/s)	1,70	6,29
ASeptM	(cm/s)	0,58	5,17
ASeptA	(cm/s)	0,00	3,35
AFWB	(cm/s)	0,70	6,16
AFWM	(cm/s)	0,24	4,56
AFWA	(cm/s)	0,00	3,05
ARVB	(cm/s)	0,92	13,05
ARVM	(cm/s)	0,00	10,16
ARVA	(cm/s)	0,00	6,49
radAFW	(cm/s)	0,32	5,65

Tabelle 45: Referenzwerte für Strain-Rate, 95% - Schwellenwert

Variable	Einheit	95%-Schwellenwert	
srSSeptB	(1/s)	1,38	4,35
srSSeptM	(1/s)	1,64	4,09
srSSeptA	(1/s)	0,96	4,75
srSFWB	(1/s)	0,19	3,70
srSFWM	(1/s)	0,48	3,45
srSFWA	(1/s)	0,46	3,17
srSRVB	(1/s)	1,02	7,52
srSRVM	(1/s)	1,19	10,44
srSRVA	(1/s)	0,00	8,37
radsrSFW	(1/s)	0,84	6,69
srESeptB	(1/s)	0,63	6,37
srESeptM	(1/s)	0,89	7,03
srESeptA	(1/s)	0,95	6,17
srEFWB	(1/s)	0,00	6,81
srEFWM	(1/s)	0,49	7,06
srEFWA	(1/s)	0,73	6,16
srERVB	(1/s)	0,54	11,46
srERVM	(1/s)	1,38	14,94
srERVA	(1/s)	0,51	14,90
radsrEFW	(1/s)	1,35	7,92
srEeSeptB	(1/s)	0,83	4,10
srEeSeptM	(1/s)	1,12	4,34
srEeSeptA	(1/s)	0,94	4,19
srEeFWB	(1/s)	0,00	5,71
srEeFWM	(1/s)	0,00	6,58
srEeFWA	(1/s)	0,00	6,46
srEeRVB	(1/s)	1,02	7,60
srEeRVM	(1/s)	1,87	10,59
srEeRVA	(1/s)	1,61	10,48
radsrEeFW	(1/s)	1,58	6,80
srEASeptB	(1/s)	1,67	6,93
srEASeptM	(1/s)	1,89	7,52
srEASeptA	(1/s)	1,59	6,53
srEAFWB	(1/s)	0,72	7,11
srEAFWM	(1/s)	1,52	6,98
srEAFWA	(1/s)	1,52	5,83
srEARVB	(1/s)	1,66	12,67
srEARVM	(1/s)	2,35	16,31
srEARVA	(1/s)	0,79	16,36
radsrEAFW	(1/s)	1,34	8,40
srASeptB	(1/s)	0,40	4,92
srASeptM	(1/s)	0,00	5,79
srASeptA	(1/s)	0,00	4,32
srAFWB	(1/s)	0,32	4,10
srAFWM	(1/s)	0,37	3,55
srAFWA	(1/s)	0,00	3,03
srARVB	(1/s)	0,14	7,73
srARVM	(1/s)	0,13	8,81
srARVA	(1/s)	0,77	10,79
radsrAFW	(1/s)	0,00	7,18

Tabelle 46: Referenzwerte für Strain, 95% - Schwellenwert

Variable	Einheit	95%-Schwellenwert	
strainSeptB	(%)	12,88	30,34
strainSeptM	(%)	13,01	32,05
strainSeptA	(%)	8,78	28,70
strainFWB	(%)	7,31	26,61
strainFWM	(%)	8,51	27,56
strainFWA	(%)	6,47	23,22
strainRVB	(%)	12,81	49,31
strainRVM	(%)	20,14	62,53
strainRVA	(%)	14,87	59,47
radstrainFW	(%)	10,20	58,04

Tabelle 47. Referenzwerte für TPS bei unterschiedlichen Herzfrequenzen, 95% - Schwellenwert

Variable	Einheit	95%-Schwellenwert							
		<160 bpm		160-200 bpm		200-240 bpm		>240 bpm	
TPSTVSeptB	(sec.)	0,00	0,10	0,00	0,10	0,00	0,09	0,00	0,09
TPSstrainSeptB	(sec.)	0,00	0,43	0,00	0,39	0,00	0,35	0,00	0,31
TPSstrainSeptM	(sec.)	0,00	0,42	0,00	0,38	0,00	0,34	0,00	0,30
TPSstrainSA	(sec.)	0,00	0,61	0,00	0,57	0,00	0,53	0,00	0,49
TPSsrSeptB	(sec.)	0,00	0,17	0,00	0,16	0,00	0,16	0,00	0,15
TPSTVIFWB	(sec.)	0,00	0,14	0,00	0,13	0,00	0,13	0,00	0,12
TPSstrainFWB	(sec.)	0,00	0,50	0,00	0,46	0,00	0,42	0,00	0,38
TPSstrainFWM	(sec.)	0,00	0,44	0,00	0,40	0,00	0,36	0,00	0,32
TPSstrainFWA	(sec.)	0,00	0,41	0,00	0,37	0,00	0,33	0,00	0,29
TPSsrFWB	(sec.)	0,02	0,09	0,02	0,08	0,02	0,08	0,02	0,08
TPSTVIRVB	(sec.)	0,00	0,11	0,00	0,10	0,00	0,10	0,00	0,09
TPSstrainRVB	(sec.)	0,00	0,48	0,00	0,44	0,00	0,40	0,00	0,36
TPSstrainRVM	(sec.)	0,00	0,40	0,00	0,36	0,00	0,32	0,00	0,28
TPSstrainRVA	(sec.)	0,00	0,41	0,00	0,39	0,00	0,37	0,00	0,35
TPSsrRVB	(sec.)	0,00	0,08	0,00	0,08	0,00	0,07	0,00	0,07
TPSTVradFW	(sec.)	0,00	0,16	0,00	0,15	0,00	0,15	0,00	0,14
TPSstrainradFW	(sec.)	0,00	0,42	0,00	0,38	0,00	0,34	0,00	0,30
TPSsr radFW	(sec.)	0,00	0,14	0,00	0,13	0,00	0,13	0,00	0,12

IX Danksagung

Sehr herzlich bedanke ich mich

- bei Frau Prof. Dr. K. Hartmann für die Überlassung des Themas.
- bei Dr. Gerhard Wess, die ausdauernde und stets freundliche Unterstützung und hilfreiche Betreuung und Beratung bei der Durchführung der Arbeit.
- bei Markus Killich für die vielen Unterrichtsstunden im Herzultraschall, sowie für seine tatkräftige Mithilfe bei der Datenakquisition.
- bei Luna, dem am häufigsten geschallten Hund Europas für stundenlanges und geduldiges Liegen auf dem Ultraschalltisch beim Erlernen des Herzultraschalls.
- bei Prof. Dr. H. Küchenhoff und Mitarbeitern aus dem Institut für Statistik der LMU München für die freundliche statistische Beratung.
- bei Steffen Mitschke für die geduldige Hilfe beim Fixieren und Beruhigen der Patienten während des Herzschalls.
- bei Ari Jass, für die moralische Unterstützung sowie für das Korrekturlesen der Doktorarbeit.
- bei meinen Eltern die mir durch finanzielle und moralische Unterstützung die Durchführung der Doktorarbeit ermöglicht haben.

X Tabellarischer Lebenslauf

Persönliche

Angaben	Name	Tobias Wagner
	Familienstand	ledig
	Staatsangehörigkeit	deutsch
	Geburtsdatum	11.01.1977
	Geburtsort	München
	Eltern	Helmut Wagner, Bundesbankbeamter Brigitte Wagner, MTA
	Geschwister	Judith Wagner, Studentin Johannes Wagner, Student Eva Wagner, Schülerin
Ausbildung	1983 – 1987	Grundschule Grafing
	1987 – 1988	Gymnasium Grafing
	1988 – 1996	Gymnasium Bad Aibling
	1996 – 1997	Zivildienst, Kliniken Harthausen
	1997 – 1998	Chemiestudium, LMU München
	1998 – 2004	Tiermedizinstudium, LMU München
	Herbst 2001	1 – monatiges Praktikum an der Medizinische Kleintierklinik, LMU München
	Frühjahr 2003	2 – monatiges Praktikum an der Missis- sippi- State University, Starkville, Missis- sippi State, USA
	seit April 2004	Doktorand an der Medizinischen Kleintierklinik, LMU München
	Seit Juni 2005	Internship an der University of Georgia, Athens, USA

XI Literaturverzeichnis

- Abraham, T.P., M. Belohlavek, H.L. Thomson, C. Pislaru, B. Khandheria, J.B. Seward, and P.A. Pellikka. 2002. Time to onset of regional relaxation: feasibility, variability and utility of a novel index of regional myocardial function by strain rate imaging. *J Am Coll Cardiol* 39:1531-7.
- Baloi, P.A. 2003. Konventionelle und moderne Methoden der Echokardiographie zur Erweiterung und Verbesserung der Frühdiagnostik der dilatativen Kardiomyopathie beim Dobermann. Doktorarbeit, Ludwig Maximilian Universität, München.
- Behar, V., D. Adam, P. Lysyansky, and Z. Friedman. 2004. The combined effect of nonlinear filtration and window size on the accuracy of tissue displacement estimation using detected echo signals. *Ultrasonics* 41:743-53.
- Boffin, U. 1993. Erweiterte Möglichkeiten der Referenzbereichsschätzungen Ludwig-Maximilians-Universität München, München.
- Boon, J.A. 1998. Manual of veterinary echocardiography, p. 13-26. Williams & Wilkins, Baltimore.
- Bountiokos, M., A.F. Schinkel, J.J. Bax, E. Biagini, V. Rizzello, B.J. Krenning, E.C. Vourvouri, J.R. Roelandt, and D. Poldermans. 2004. Pulsed-wave tissue Doppler quantification of systolic and diastolic function of viable and nonviable myocardium in patients with ischemic cardiomyopathy. *Am Heart J* 148:1079-84.
- Breithardt, A.-K. 2001. Echokardiographische Untersuchung gesunder Weißer-Neuseeländer-Kaninchen im wachen und narkotisierten Zustand. Doktorarbeit, Ludwig Maximilian Universität, München.
- Cardim, N., A.G. Oliveira, S. Longo, T. Ferreira, A. Pereira, R.P. Reis, and J.M. Correia. 2003. Doppler tissue imaging: regional myocardial function in hypertrophic cardiomyopathy and in athlete's heart. *J Am Soc Echocardiogr* 16:223-32.
- Chetboul, V., C.C. Sampedrano, I. Testault, and J.L. Pouchelon. 2004a. Use of tissue Doppler imaging to confirm the diagnosis of dilated cardiomyopathy in a dog with equivocal echocardiographic findings. *J Am Vet Med Assoc* 225:1877-80, 64.
- Chetboul, V., N. Athanassiadis, C. Carlos, A. Nicolle, L. Zilberstein, J.L. Pouchelon, H.P. Lefebvre, and D. Concordet. 2004b. Assessment of repeatability, reproducibility, and effect of anesthesia on determination of radial and longitudinal left ventricular velocities via tissue Doppler imaging in dogs. *Am J Vet Res* 65:909-15.
- Chetboul, V., C. Carlos, S. Blot, J.L. Thibaud, C. Escriou, R. Tissier, J.L. Retortillo, and J.L. Pouchelon. 2004c. Tissue Doppler assessment of diastolic and systolic alterations of radial and longitudinal left ventricular motions in Golden Retrievers during the preclinical phase of cardiomyopathy associated with muscular dystrophy. *Am J Vet Res* 65:1335-41.
- Chetboul, V., N. Athanassiadis, C. Carlos, A.P. Nicolle, R. Tissier, J.L. Pouchelon, D. Concordet, and H.P. Lefebvre. 2004d. Quantification, repeatability, and reproducibility of feline radial and longitudinal left ventricular velocities by tissue Doppler imaging. *Am J Vet Res* 65:566-72.

- Chetboul, V., C. Escriou, D. Tessier, V. Richard, J.L. Pouchelon, H. Thibault, F. Lallemand, C. Thuillez, S. Blot, and G. Derumeaux. 2004e. Tissue Doppler imaging detects early asymptomatic myocardial abnormalities in a dog model of Duchenne's cardiomyopathy. *Eur Heart J* 25:1934-9.
- Deckinger, V. 2003. Konventionelle und neue echokardiographische Methoden zur Beurteilung der systolischen und diastolischen Herzfunktion sowie Dopplersonographie der Arteriae interlobares bei gesunden Dachshunden. Doktorarbeit, Ludwig Maximilian Universität, München.
- D'Hooge, J., A. Heimdal, F. Jamal, T. Kukulski, B. Bijnens, F. Rademakers, L. Hatle, P. Suetens, and G.R. Sutherland. 2000. Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles, implementation and limitations. *Eur J Echocardiogr* 1:154-70.
- Edvardsen, T., S. Urheim, H. Skulstad, K. Steine, H. Ihlen, and O.A. Smiseth. 2002a. Quantification of left ventricular systolic function by tissue Doppler echocardiography: added value of measuring pre- and postejection velocities in ischemic myocardium. *Circulation* 105:2071-7.
- Edvardsen, T., B.L. Gerber, J. Garot, D.A. Bluemke, J.A. Lima, and O.A. Smiseth. 2002b. Quantitative assessment of intrinsic regional myocardial deformation by Doppler strain rate echocardiography in humans: validation against three-dimensional tagged magnetic resonance imaging. *Circulation* 106:50-6.
- Eichenlaub, G.E. 2003. Bedeutung der Herzfrequenz und des psychischen Stresses für die Echokardiographie beim herzgesunden, adulten Jack-Russell Terrier. Doktorarbeit, Ludwig Maximilian Universität, München.
- Flachskampf, F.A. 2002. Praxis der Echokardiographie, p. a: 5-64, b:8-81. Thieme, Stuttgart.
- Fox, P.R., D. Sisson, and N.S. Moïse. 1999. Textbook of canine and feline cardiology : principles and clinical practice, p. 138-39, 2nd ed. W.B. Saunders, Philadelphia.
- Friedberg, M.K., and D.N. Rosenthal. 2005. New developments in echocardiographic methods to assess right ventricular function in congenital heart disease. *Curr Opin Cardiol* 20:84-8.
- Garcia, M.J., J.D. Thomas, and A.L. Klein. 1998. New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 32:865-75.
- Gavaghan, B.J., M.D. Kittleson, K.J. Fisher, P.H. Kass, and M.A. Gavaghan. 1999. Quantification of left ventricular diastolic wall motion by Doppler tissue imaging in healthy cats and cats with cardiomyopathy. *Am J Vet Res* 60:1478-86.
- Gilman, G., B.K. Khandheria, M.E. Hagen, T.P. Abraham, J.B. Seward, and M. Belohlavek. 2004. Strain rate and strain: a step-by-step approach to image and data acquisition. *J Am Soc Echocardiogr* 17:1011-20.
- Gorcsan, J., 3rd, D.P. Strum, W.A. Mandarino, V.K. Gulati, and M.R. Pinsky. 1997. Quantitative assessment of alterations in regional left ventricular contractility with color-coded tissue Doppler echocardiography. Comparison with sonomicrometry and pressure-volume relations. *Circulation* 95:2423-33.
- Gunnes, S., C. Storaas, B. Lind, J. Nowak, and L.A. Brodin. 2004. Analysis of the effect of temporal filtering in myocardial tissue velocity imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 17:1138-45.
- Guron, C.W., M. Hartford, A. Persson, J. Herlitz, D. Thelle, and K. Caidahl. 2004. Timing of regional left ventricular lengthening by pulsed tissue Doppler. *J Am Soc Echocardiogr* 17:307-12.

- Guyton, A.C., and J.E. Hall. 1995. Textbook of medical physiology, p. 110-12, 9th ed. W.B. Saunders, Philadelphia.
- Hansson, K., J. Haggstrom, C. Kwart, and P. Lord. 2002. Left atrial to aortic root indices using two-dimensional and M-mode echocardiography in cavalier King Charles spaniels with and without left atrial enlargement. *Vet Radiol Ultrasound* 43:568-75.
- Herbots, L., F. Maes, J. D'Hooge, P. Claus, S. Dymarkowski, P. Mertens, L. Mortelmans, B. Bijnens, J. Bogaert, F.E. Rademakers, and G.R. Sutherland. 2004. Quantifying myocardial deformation throughout the cardiac cycle: a comparison of ultrasound strain rate, grey-scale M-mode and magnetic resonance imaging. *Ultrasound Med Biol* 30:591-8.
- Hoffmann, R., E. Altiok, B. Nowak, N. Heussen, H. Kuhl, H.J. Kaiser, U. Bull, and P. Hanrath. 2002. Strain rate measurement by doppler echocardiography allows improved assessment of myocardial viability in patients with depressed left ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 39:443-9.
- Jamal, F., J. Strotmann, F. Weidemann, T. Kukulski, J. D'Hooge, B. Bijnens, F. Van de Werf, I. De Scheerder, and G.R. Sutherland. 2001. Noninvasive quantification of the contractile reserve of stunned myocardium by ultrasonic strain rate and strain. *Circulation* 104:1059-65.
- Khan, S., R.L. Bess, H.S. Rosman, C.K. Nordstrom, G.I. Cohen, and J.M. Gardin. 2004. Which echocardiographic Doppler left ventricular diastolic function measurements are most feasible in the clinical echocardiographic laboratory? *Am J Cardiol* 94:1099-101.
- (ed.) 2005. *Innere Medizin und Klinische Labordiagnostik*, Munich.
- Kiraly, P., L. Kapusta, J.M. Thijssen, and O. Daniels. 2003. Left ventricular myocardial function in congenital valvar aortic stenosis assessed by ultrasound tissue-velocity and strain-rate techniques. *Ultrasound Med Biol* 29:615-20.
- Kittleson, M.D., and R.D. Kienle. 1998. *Small animal cardiovascular medicine*, p. 109-13. Mosby, St. Louis.
- Kowalski, M., T. Kukulski, F. Jamal, J. D'Hooge, F. Weidemann, F. Rademakers, B. Bijnens, L. Hatle, and G.R. Sutherland. 2001. Can natural strain and strain rate quantify regional myocardial deformation? A study in healthy subjects. *Ultrasound Med Biol* 27:1087-97.
- Kowalski, M., M.C. Herregods, L. Herbots, F. Weidemann, L. Simmons, J. Strotmann, C. Dommke, J. D'Hooge, P. Claus, B. Bijnens, L. Hatle, and G.R. Sutherland. 2003. The feasibility of ultrasonic regional strain and strain rate imaging in quantifying dobutamine stress echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 4:81-91.
- Langeland, T.M. 2003. *Speckle-Software Package For Echocardiographic Quantification* LEuven.
- Lee, R., L. Hanekom, T.H. Marwick, R. Leano, and S. Wahi. 2004. Prediction of subclinical left ventricular dysfunction with strain rate imaging in patients with asymptomatic severe mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 94:1333-7.
- Leitman, M., P. Lysyansky, S. Sidenko, V. Shir, E. Peleg, M. Binenbaum, E. Kaluski, R. Krakover, and Z. Vered. 2004. Two-dimensional strain—a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 17:1021-9.
- Li, X., M. Jones, H.F. Wang, C.H. Davies, J.C. Swanson, I. Hashimoto, R.A. Rusk, S.T. Schindera, B.J. Barber, and D.J. Sahn. 2003. Strain rate acceleration yields a better index for evaluating left ventricular contractile function as

- compared with tissue velocity acceleration during isovolumic contraction time: an in vivo study. *J Am Soc Echocardiogr* 16:1211-6.
- Lin, F.C., S.H. Chang, I.C. Hsieh, K.C. Hung, S.J. Yeh, L.C. See, and D. Wu. 2004. Time to peak velocity measurements by pulsed wave Doppler tissue imaging to quantify ischemia-related regional myocardial asynchrony. *J Am Soc Echocardiogr* 17:299-306.
- Lind, B., J. Nowak, J. Dorph, J. van der Linden, and L.A. Brodin. 2002. Analysis of temporal requirements for myocardial tissue velocity imaging. *Eur J Echocardiogr* 3:214-9.
- Lind, B., J. Nowak, P. Cain, M. Quintana, and L.A. Brodin. 2004. Left ventricular isovolumic velocity and duration variables calculated from colour-coded myocardial velocity images in normal individuals. *Eur J Echocardiogr* 5:284-93.
- Mandinov, L., F.R. Eberli, C. Seiler, and O.M. Hess. 2000. Diastolic heart failure. *Cardiovasc Res* 45:813-25.
- Marwick, T.H., C. Case, R. Leano, L. Short, T. Baglin, P. Cain, and P. Garrahy. 2004. Use of tissue Doppler imaging to facilitate the prediction of events in patients with abnormal left ventricular function by dobutamine echocardiography. *Am J Cardiol* 93:142-6.
- Mele, D., G. Pasanisi, A. Heimdal, C. Cittanti, G. Guardigli, R.A. Levine, G. Sutherland, and R. Ferrari. 2004. Improved recognition of dysfunctioning myocardial segments by longitudinal strain rate versus velocity in patients with myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 17:313-21.
- Nagueh, S.F., K.J. Middleton, H.A. Kopelen, W.A. Zoghbi, and M.A. Quinones. 1997. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol* 30:1527-33.
- Nagueh, S.F., H. Sun, H.A. Kopelen, K.J. Middleton, and D.S. Khoury. 2001. Hemodynamic determinants of the mitral annulus diastolic velocities by tissue Doppler. *J Am Coll Cardiol* 37:278-85.
- Nagueh, S.F., I. Mikati, H.A. Kopelen, K.J. Middleton, M.A. Quinones, and W.A. Zoghbi. 1998. Doppler estimation of left ventricular filling pressure in sinus tachycardia. A new application of tissue doppler imaging. *Circulation* 98:1644-50.
- Nickel, R., A. Schummer, and E. Seiferle. 1984. *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere - Band III*, p. 17, Paul Parey, Berlin und Hamburg ed. Paul Parey, Berlin und Hamburg.
- Nicolle, A.P., C. Carlos Sampedrano, J.J. Fontaine, D. Tessier-Vetzel, V. Goumi, L. Pelligand, J.L. Pouchelon, and V. Chetboul. 2005. Longitudinal left ventricular myocardial dysfunction assessed by 2D colour tissue Doppler imaging in a dog with systemic hypertension and severe arteriosclerosis. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med* 52:83-7.
- Nikitin, N.P., and K.K. Witte. 2004. Application of tissue Doppler imaging in cardiology. *Cardiology* 101:170-84.
- Ohte, N., H. Narita, H. Miyabe, N. Takada, T. Goto, H. Mizuno, K. Asada, J. Hayano, and G. Kimura. 2004. Evaluation of whole left ventricular systolic performance and local myocardial systolic function in patients with prior myocardial infarction using global long-axis myocardial strain. *Am J Cardiol* 94:929-32.
- Ommen, S.R., R.A. Nishimura, C.P. Appleton, F.A. Miller, J.K. Oh, M.M. Redfield, and A.J. Tajik. 2000. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue

- Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: A comparative simultaneous Doppler-catheterization study. *Circulation* 102:1788-94.
- Oyama, M.A., D.D. Sisson, B.J. Bulmer, and P.D. Constable. 2004. Echocardiographic estimation of mean left atrial pressure in a canine model of acute mitral valve insufficiency. *J Vet Intern Med* 18:667-72.
- Palmieri, V., F. Innocenti, R. Pini, and A. Celentano. 2005. Reproducibility of Doppler echocardiographic assessment of left ventricular diastolic function in multicenter setting. *J Am Soc Echocardiogr* 18:99-106.
- Pislaru, C., T.P. Abraham, and M. Belohlavek. 2002a. Strain and strain rate echocardiography. *Curr Opin Cardiol* 17:443-54.
- Pislaru, C., P.C. Anagnostopoulos, J.B. Seward, J.F. Greenleaf, and M. Belohlavek. 2002b. Higher myocardial strain rates during isovolumic relaxation phase than during ejection characterize acutely ischemic myocardium. *J Am Coll Cardiol* 40:1487-94.
- Rajiv, C., D. Vinereanu, and A.G. Fraser. 2004. Tissue Doppler imaging for the evaluation of patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Curr Opin Cardiol* 19:430-6.
- Reisner, S.A., P. Lysyansky, Y. Agmon, D. Mutlak, J. Lessick, and Z. Friedman. 2004. Global longitudinal strain: a novel index of left ventricular systolic function. *J Am Soc Echocardiogr* 17:630-3.
- M. F. Insana and K. K. Shung (ed.) 2001. SPIE.
(ed.) 2002. ACVIM 2002.
- Schober, K.E., V.L. Fuentes, and J.D. Bonagura. 2003. Comparison between invasive hemodynamic measurements and noninvasive assessment of left ventricular diastolic function by use of Doppler echocardiography in healthy anesthetized cats. *Am J Vet Res* 64:93-103.
- Schuster, P., S. Faerstrand, and O.J. Ohm. 2004a. Color Doppler tissue velocity imaging can disclose systolic left ventricular asynchrony independent of the QRS morphology in patients with severe heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol* 27:460-7.
- Schuster, P., S. Faerstrand, and O.J. Ohm. 2004b. Color Doppler tissue velocity imaging demonstrates significant asynchronous regional left ventricular contraction and relaxation in patients with bundle branch block and heart failure compared with control subjects. *Cardiology* 102:220-7.
- Schuster, P., S. Faerstrand, O.J. Ohm, D. Martens, R. Torkildsen, and O. Oye-haug. 2004c. Feasibility of color doppler tissue velocity imaging for assessment of regional timing of left ventricular longitudinal movement. *Scand Cardiovasc J* 38:39-45.
- Sengupta, P.P., V. Mehta, J.C. Mohan, R. Arora, and B.K. Khandheria. 2004. Regional myocardial function in an arrhythmogenic milieu: tissue velocity and strain rate imaging in a patient who had hypertrophic cardiomyopathy with recurrent ventricular tachycardia. *Eur J Echocardiogr* 5:438-42.
- Sicari, R. 2005. Relevance of tissue Doppler in the quantification of stress echocardiography for the detection of myocardial ischemia in clinical practice. *Cardiovasc Ultrasound* 3:2.
- Skulstad, H., T. Edvardsen, S. Urheim, S.I. Rabben, M. Stugaard, E. Lyseggen, H. Ihlen, and O.A. Smiseth. 2002. Postsystolic shortening in ischemic myocardium: active contraction or passive recoil? *Circulation* 106:718-24.
- Sohn, D.W., I.H. Chai, D.J. Lee, H.C. Kim, H.S. Kim, B.H. Oh, M.M. Lee, Y.B. Park, Y.S. Choi, J.D. Seo, and Y.W. Lee. 1997. Assessment of mitral annu-

- lus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 30:474-80.
- Storaa, C., B. Lind, and L.A. Brodin. 2004. Distribution of left ventricular longitudinal peak systolic strain and impact of low frame rate. *Ultrasound Med Biol* 30:1049-55.
- Storaa, C., P. Aberg, B. Lind, and L.A. Brodin. 2003. Effect of angular error on tissue Doppler velocities and strain. *Echocardiography* 20:581-7.
- Stoylen, A., C.B. Ingul, and H. Torp. 2003a. Strain and strain rate parametric imaging. A new method for post processing to 3-/4-dimensional images from three standard apical planes. Preliminary data on feasibility, artefact and regional dyssynergy visualisation. *Cardiovasc Ultrasound* 1:11.
- Stoylen, A., G. Skjelvan, and T. Skjaerpe. 2003b. Flow propagation velocity is not a simple index of diastolic function in early filling. A comparative study of early diastolic strain rate and strain rate propagation, flow and flow propagation in normal and reduced diastolic function. *Cardiovasc Ultrasound* 1:3.
- Stoylen, A., S. Slordahl, G.K. Skjelvan, A. Heimdal, and T. Skjaerpe. 2001. Strain rate imaging in normal and reduced diastolic function: comparison with pulsed Doppler tissue imaging of the mitral annulus. *J Am Soc Echocardiogr* 14:264-74.
- Sun, J.P., Z.B. Popovic, N.L. Greenberg, X.F. Xu, C.R. Asher, W.J. Stewart, and J.D. Thomas. 2004. Noninvasive quantification of regional myocardial function using Doppler-derived velocity, displacement, strain rate, and strain in healthy volunteers: effects of aging. *J Am Soc Echocardiogr* 17:132-8.
- Sutherland, G., L. Hatle, F. Rademakers, P. Claus, J. D'Hooge, and B. Bijnens. 2004a. Doppler Myocardial Imaging, pp. 202, *In* G. R. Sutherland, (ed.), Vol. 1, 1 ed. Leuven University Press, Leuven.
- Sutherland, G.R., G. Di Salvo, P. Claus, J. D'Hooge, and B. Bijnens. 2004b. Strain and strain rate imaging: a new clinical approach to quantifying regional myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 17:788-802.
- Thomas, W.P., C.E. Gaber, G.J. Jacobs, P.M. Kaplan, C.W. Lombard, N.S. Moise, and B.L. Moses. 1993. Recommendations for standards in transthoracic two-dimensional echocardiography in the dog and cat. Echocardiography Committee of the Specialty of Cardiology, American College of Veterinary Internal Medicine. *J Vet Intern Med* 7:247-52.
- Trambaiolo, P., G. Tonti, A. Salustri, F. Fedele, and G. Sutherland. 2001. New insights into regional systolic and diastolic left ventricular function with tissue Doppler echocardiography: from qualitative analysis to a quantitative approach. *J Am Soc Echocardiogr* 14:85-96.
- Urheim, S., T. Edvardsen, H. Torp, B. Angelsen, and O.A. Smiseth. 2000. Myocardial strain by Doppler echocardiography. Validation of a new method to quantify regional myocardial function. *Circulation* 102:1158-64.
- Urheim, S., T. Edvardsen, K. Steine, H. Skulstad, E. Lyseggen, O. Rodevand, and O.A. Smiseth. 2003. Postsystolic shortening of ischemic myocardium: a mechanism of abnormal intraventricular filling. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 284:H2343-50.
- Voigt, J.U., and F.A. Flachskampf. 2004. Strain and strain rate. New and clinically relevant echo parameters of regional myocardial function. *Z Kardiol* 93:249-58.
- Weidemann, F., M. Kowalski, J. D'Hooge, B. Bijnens, and G.R. Sutherland. 2001. Doppler myocardial imaging. A new tool to assess regional inhomogeneity in cardiac function. *Basic Res Cardiol* 96:595-605.

- Yang, H., J.P. Sun, H.M. Lever, Z.B. Popovic, J.K. Drinko, N.L. Greenberg, T. Shiota, J.D. Thomas, and M.J. Garcia. 2003. Use of strain imaging in detecting segmental dysfunction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* 16:233-9.
- Yip, G., T. Abraham, M. Belohlavek, and B.K. Khandheria. 2003. Clinical applications of strain rate imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 16:1334-42.
- Yu, C.M., J.W. Fung, Q. Zhang, C.K. Chan, Y.S. Chan, H. Lin, L.C. Kum, S.L. Kong, Y. Zhang, and J.E. Sanderson. 2004. Tissue Doppler imaging is superior to strain rate imaging and postsystolic shortening on the prediction of reverse remodeling in both ischemic and nonischemic heart failure after cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 110:66-73.
- Zacherl, I. 2004. Einfluss der Herzfrequenz und des psychischen Stresses für die Echokardiographie bei herzgesunden, adulten Golden- und Labrador Retrievern. Doktorarbeit, Ludwig Maximilian Universität, München.
- Zile, M.R., and D.L. Brutsaert. 2002a. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part II: causal mechanisms and treatment. *Circulation* 105:1503-8.
- Zile, M.R., and D.L. Brutsaert. 2002b. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part I: diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic function. *Circulation* 105:1387-93.