

6. ZUSAMMENFASSUNG

Bei 35 ausgewachsenen Pferden wurden die Ergebnisse einer systematischen echokardiographischen Untersuchung mit Hilfe der B-Mode-, M-Mode- und der Doppler-Echokardiographie unsediert und direkt nach Applikation von 20 µg/kg Detomidin i.v. miteinander verglichen.

Vorberichtlich bestand bei 11 Pferden der Verdacht auf eine Herzerkrankung, bei 6 Pferden sollte die Ursache für eine Leistungsinsuffizienz ermittelt werden, und 18 Pferde hatten vorberichtlich weder einen kardialen Befund noch eine Leistungseinschränkung. Keines der Pferde zeigte klinisch Symptome einer dekompensierten Herzerkrankung oder B- und M-Mode-echokardiographisch gravierende Veränderungen von Herzdimensionen oder -funktionsparametern.

Mit der B-Mode-Echokardiographie konnten nach Sedierung mit Detomidin Veränderungen einiger Herzdimensionen ermittelt werden. Der enddiastolische Durchmesser des linken Vorhofes sowie der Aortenwurzel vergrößerte sich. Die endsystolische Dicke des Papillarmuskels wurde geringer. Der endsystolische Durchmesser des linken Ventrikels wurde größer.

In der M-Mode-Echokardiographie konnte ebenfalls eine Vergrößerung des endsystolischen Durchmessers des linken Ventrikels festgestellt werden. Es wurde eine Verringerung der Bewegungsamplitude der linken Ventrikelwand und eine Verkleinerung der endsystolischen Dicke des interventrikulären Septums ermittelt.

Auch die prozentuale Verkürzungsfraction verringerte sich unter Sedierung mit Detomidin sowohl im M-Mode- als auch im B-Mode-Echokardiogramm.

Diese Veränderungen dürften die Folge der durch Detomidin bewirkten peripheren Vasokonstriktion sowie der negativen Inotropie sein.

Bei der Beurteilung des Bewegungsmusters der Mitralklappe konnten ein Schluß der Klappen bei oder vor Beginn des QRS-Komplexes (vorsystolischer Klappenschluß) sowie eine Schulterbildung in der Klappenschlußphase (B-notch) bei fast allen Pferden bereits in unsediertem Zustand beobachtet werden. In der Humanmedizin wird beides sowohl bei Linksherzerkrankungen als auch bei verlängerten atrioventrikulären Überleitungszeiten gesehen. Beim Pferd sind verlängerte atrioventrikuläre Überleitungszeiten in Ruhe physiologisch. Somit scheinen bei den in dieser Studie untersuchten Pferden der vorsystolische Klappenschluß sowie der B-notch

Ausdruck eines verlängerten PR-Intervalls zu sein, da eine Beziehung zu Linksherzerkrankungen nicht ermittelt werden konnte.

Sowohl der vorsystolische Klappenschluß als auch der B-notch verstärkten sich unter Sedierung mit Detomidin. Als Ursache hierfür werden die durch Detomidin bewirkten Erregungsleitungsstörungen gesehen, die zu einer Verlängerung des PR-Intervalls führen. Zusätzlich könnte der unter Detomidin erhöhte linksventrikuläre Füllungsdruck hierzu beigetragen haben.

Bei den dopplerechokardiographischen Flußmessungen im links- bzw. rechtsventrikulären Ausflußtrakt konnte eine Verminderung der Blutflußgeschwindigkeiten und des Geschwindigkeitszeitintegrals unter Sedierung ermittelt werden.

Die mit der Doppler-Echokardiographie nachgewiesenen Regurgitationsflüsse verstärkten sich in den meisten Fällen unter Sedierung mit Detomidin. Dies wurde an der Mitralklappe am deutlichsten. Ursächlich hierfür könnte die Erhöhung des Blutdruckes sowie die Verringerung der Kontraktilität sein. Dadurch kommt es zu einer Erhöhung des systolischen atrioventrikulären Druckgradienten und zu einer Vergrößerung des enddiastolischen und endsystolischen Ventrikelvolumens, was zu einer Erweiterung des Mitralringes und somit zu einer Vergrößerung des "Lecks" führt.

Bei der Untersuchung, bei der die Pferde über einen längeren Zeitraum fast unbeweglich stehen und das dem Untersucher zugewandte Vorderbein vorstellen müssen, verhielten sich die meisten Pferde ruhig und kooperativ. Die nach Detomidinapplikation auftretenden Standunsicherheiten erschwerten in einigen Fällen die Untersuchung erheblich.

Aufgrund der signifikant unterschiedlichen Ergebnisse sollte eine echokardiographische Untersuchung grundsätzlich ohne Sedierung mit Detomidin durchgeführt werden. Ist in Ausnahmefällen eine Sedierung mit Detomidin unumgänglich, sollte auf eine Messung von Herzdimensionen in der Systole sowie auf eine Ermittlung von Funktionsparametern wie Wandbewegungsamplituden, Verkürzungsfraction oder Blutflußgeschwindigkeiten verzichtet werden. Bei der Beurteilung von Regurgitationsflüssen mit der Doppler-Echokardiographie ist bei einem mit Detomidin sedierten Pferd zu berücksichtigen, daß sich die Regurgitationsflüsse unter Detomidin verstärken können.

Katrin Kroker

B-mode-, M-mode- and Doppler echocardiography in horses after sedation with detomidine

7. SUMMARY

Thirty-five horses were examined systematically using B-mode-, M-mode- and pulsed wave Doppler echocardiography. The horses were then sedated with detomidine at a dose of 20 $\mu\text{g}/\text{kg}$ intravenously and the echocardiographic evaluation was repeated. The pre- and post-sedation values were compared.

Eleven horses were hospitalized with a history of cardiac disorders. Six horses were examined because of exercise intolerance and 18 horses were referred to the clinic from other reasons. None of the horses had clinical signs of cardiac failure or showed severe alterations of cardiac dimensions or functional indices in the B- and M-mode echocardiogram.

Sedation was found to have statistically significant effects on echocardiographic values.

The B-mode echocardiogram showed an increase of end-diastolic left atrial and aortic root diameter, a decrease of end-systolic thickness of papillary muscle and an increase of end-systolic left ventricular diameter.

In the M-mode echocardiogram an increase of end-systolic left ventricular diameter, a decrease of the amplitude of left ventricular wall motion and a decrease of end-systolic interventricular septum thickness could be detected.

Fractional shortening was reduced in the B-mode- as well as in the M-mode echocardiogram.

These changes are presumably due to the negative inotropic and the hypertensive effect of detomidine.

The mitral valve echogram revealed a coaption of the valves at or before the initial inscription of the QRS complex (presystolic valve closure) and an inflection in the AC slope (B-notch) in nearly all of the horses before sedation. In man this occurs in patients with left ventricular dysfunction but can also be seen in patients with

PR interval prolongation. This study did not reveal a correlation between left heart disease and presystolic valve closure or B-notch. It is supposed that presystolic valve closure and B-notch are due to the prolongation of the PR interval, which is normal in horses at rest.

Presystolic mitral valve closure and B-notch increased after sedation presumably caused by the slowed conductivity and the increase of left ventricular end-diastolic pressure.

Doppler echocardiography showed a decrease of blood flow velocity and velocity time integral in the left and right ventricular outflow tract.

Regurgitant flow signals were intensified following sedation in most cases. This was found to be most markedly at the mitral valve. Along with the increased systolic ventriculo-atrial pressure gradient the decrease of ventricular contractility may lead to an enlargement of diastolic ventricular volume that widens the diameter of the mitral ring which results in an enlargement of the regurgitant area.

During the echocardiographic examination the horse should not move and should stand still over a long period with a slightly cranial placed foreleg. This was tolerated well by most of the horses. After sedation ataxia caused staggering in some of the horses which made the examination extremely difficult.

Because of the significant effects of detomidine on echocardiographic values the examination should always be performed on unsedated horses. If sedation cannot be avoided end-systolic values and functional indices like amplitude of wall motion, fractional shortening or blood flow velocities should not be recorded. It must be considered that an augmentation in intensity of regurgitant flow signals may occur following sedation with detomidine.