

Aus dem Universitätsklinikum Münster  
Klinik und Poliklinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie  
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. H. H. Scheld -

Funktionsbereich  
Experimentelle Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie  
- Univ.- Prof. Dr. med. P. P. Lunkenheimer -

**Gibt es eine Normbewegung im heterogenen Bewegungsablauf  
des linken Ventrikels**

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung des doctor medicinae

der Medizinischen Fakultät  
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von

Sahin, Sevim

aus Datteln

2007

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Dekan:

Univ.- Prof. Dr. med. V. Arolt

1. Berichterstatter:

Univ.- Prof. Dr. med. P. P. Lunkenheimer

2. Berichterstatter:

Univ.-Prof. Dr. med. Dipl.-Ing. H.-U. Spiegel

Tag der mündlichen Prüfung:

19.12.2007

Aus dem Universitätsklinikum Münster  
Klinik und Poliklinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie  
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. H. H. Scheld -  
Funktionsbereich: Experimentelle Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie  
- Univ.- Prof. Dr. med. P. P. Lunkenheimer -

Referent: Univ.- Prof. Dr. med. P. P. Lunkenheimer  
Koreferent: Univ.-Prof. Dr. med. Dipl.-Ing. H.-U. Spiegel

### **Zusammenfassung**

Gibt es eine Normbewegung im heterogenen Bewegungsablauf  
des linken Ventrikels

Sevim Sahin

Ziel dieser Arbeit ist es, den Bewegungsablauf aller Wandregionen nach Maß und Zeit zu kartographisieren, um eine Grundlage für eine Bewertung eines gestörten Bewegungsablaufes in der Krankheitslehre zu schaffen. Für eine bessere Analyse der Kraftausbreitung innerhalb der Myokardwand scheint eine genaue Beobachtung der Verkürzungswege sinnvoller zu sein, um im Sinne der „Inversen Mechanik“, von “strain“ (Verkürzungstrecke) auf “stress“ (Spannung) zu schließen und nicht umgekehrt. Somit wurde in der vorliegenden Arbeit untersucht, wie gut die Aussage von MRT mit Blick auf die Verkürzungswege in der Myokardwand des linken Ventrikels ist. Die von uns mit der Magnetresonanztomographie an drei Schweinen erhobenen Befunde lassen erhebliche Heterogenitäten im Bewegungsablauf des linken Ventrikels in drei Ebenen nach Maß und Geschwindigkeit erkennen. Eine Normbewegung konnten wir nicht beobachten. Diese in der Arbeit belegten Beobachtungen können eine wichtige Rolle in der Energetik des Herzens und der langfristigen Funktion des Ventrikels sein.

Tag der mündlichen Prüfung: 19.12.2007

Aktenzeichen, tierexperimentell: 50.0835.1.0 (G 32/2004)

# Inhaltsverzeichnis

<i>Abbildungsverzeichnis</i> .....	<i>III</i>
<i>Tabellenverzeichnis</i> .....	<i>VI</i>
<b>1 Einleitung</b> .....	<b>1</b>
1.1 Warum "Strain" statt "Stress" .....	1
1.2 Morphologischer Hintergrund der Frage nach dem heterogenen Bewegungsablauf .....	2
1.3 Wahl von MRT als Imagingverfahren .....	3
1.4 Suche nach einem indirekten Zugang zur Kammerwandfunktion .....	4
<b>2 Material und Methode</b> .....	<b>5</b>
2.1 Versuchstiere, Narkose und Beatmung .....	5
2.2 Messwert Akquisition .....	7
2.3 Bildauswertung .....	8
2.4 Die Terminologie der verschiedenen Ergebnisse .....	12
2.5 Auswertung der Rohdaten .....	12
<b>3 Ergebnisse</b> .....	<b>15</b>
3.1 Befunde Versuchstier-SUS I .....	15
3.2 Befunde Versuchstier-SUS II .....	25
3.3 Befunde Versuchstier-SUS III-Cntrl: .....	35
3.4 Befunde SUS III-1L (nach Entzug von 1 Liter Blut) .....	45
3.5 Befunde SUS III-1,5L (nach 1,5 L Blutentzug) .....	56
3.6 Vergleich von SUS I bis SUS III-1,5L .....	66
<b>4 Diskussion</b> .....	<b>79</b>
4.1 Hintergrund der Studie .....	79
4.2 Heterogenität ist eine Grundeigenschaft der Herzbewegung .....	83
4.3 Könnten regionale Bewegungsunterschiede in den noch so kleinen Kammerwandschnitten physiologisch sein? .....	87
4.4 Regelmäßiges Grundmuster der Heterogenität des Bewegungsablaufes der Herzen .....	89

4.5	Das morphologische Substrat der Heterogenitäten .....	92
4.6	Mögliche Bedeutungen der Heterogenitäten.....	94
4.7	Ablehnung heterogener Bewegung .....	106
4.8	Wahl des Imagingverfahrens .....	109
4.9	Eigene Befunde .....	110
4.10	Grenzen der Darstellung der heterogenen Wandbewegung.....	121
<b>5</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>124</b>
	<b>Danksagung.....</b>	<b>137</b>
	<b>Widmung.....</b>	<b>138</b>
	<b>Lebenslauf .....</b>	<b>139</b>
	<b>Anhang: Genehmigung unter dem Aktenzeichen G 32/2004.....</b>	<b>VII</b>
	<b>Diagramme</b>	

## **Abbildungsverzeichnis**

<b>Abbildung 1: Versuchstier Nr.1 (SUS I): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen der Basis während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert) .....</b>	<b>15</b>
<b>Abbildung 2: Versuchstier Nr.1 (SUS I): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen des Mittelgeschosses während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert)</b>	<b>16</b>
<b>Abbildung 3: Versuchstier Nr.1 (SUS I): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen des Apex während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert) .....</b>	<b>16</b>
<b>Abbildung 4: Versuchstier Nr.1 (SUS I): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen der Basis während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert).....</b>	<b>22</b>
<b>Abbildung 5: Versuchstier Nr.1 (SUS I): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen des Mittelgeschosses während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert) .....</b>	<b>22</b>
<b>Abbildung 6: Versuchstier Nr.1 (SUS I): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen des Apex während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert).....</b>	<b>23</b>
<b>Abbildung 7: Versuchstier Nr.2 (SUS II): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen der Basis während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert) .....</b>	<b>25</b>
<b>Abbildung 8: Versuchstier Nr.2 (SUS II): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen des Mittelgeschosses während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert) .....</b>	<b>26</b>
<b>Abbildung 9: Versuchstier Nr.2 (SUS II): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen des Apex während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert) .....</b>	<b>26</b>
<b>Abbildung 10: Versuchstier Nr.2 (SUS II): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen der Basis während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert) .....</b>	<b>32</b>
<b>Abbildung 11: Versuchstier Nr.2 (SUS II): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen des Mittelgeschosses während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert).....</b>	<b>32</b>
<b>Abbildung 12: Versuchstier Nr.2 (SUS II): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen des Apex während</b>	

<b>eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert) .....</b>	<b>33</b>
<b>Abbildung 13: Versuchstier Nr.3 (SUS III-CNTRL): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen der Basis während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert) .....</b>	<b>35</b>
<b>Abbildung 14: Versuchstier Nr.3 (SUS III-CNTRL): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen des Mittelgeschosses während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert) .....</b>	<b>36</b>
<b>Abbildung 15: Versuchstier Nr.3 (SUS III-CNTRL): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen des Apex während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert) .....</b>	<b>36</b>
<b>Abbildung 16: Versuchstier Nr.3 (SUS III-CNTRL): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen der Basis während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert).....</b>	<b>43</b>
<b>Abbildung 17: Versuchstier Nr.3 (SUS III-CNTRL): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen des Mittelgeschosses während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert) .....</b>	<b>43</b>
<b>Abbildung 18: Versuchstier Nr.3 (SUS III-CNTRL): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen des APEX während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert).....</b>	<b>44</b>
<b>Abbildung 19: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1 Liter Blut (SUS III-1L): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen der Basis während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert).....</b>	<b>46</b>
<b>Abbildung 20: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1 Liter Blut (SUS III-1L): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen des Mittelgeschosses während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert).....</b>	<b>47</b>
<b>Abbildung 21: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1 Liter Blut (SUS III-1L): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen des APEX während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert).....</b>	<b>47</b>
<b>Abbildung 22: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1 Liter Blut (SUS III-1L): Kontraktions- und Entfaltungsschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen der Basis während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert) .....</b>	<b>53</b>

<b>Abbildung 23: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1 Liter Blut (SUS III-1L): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen des Mittelgeschosses während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100%.....</b>	<b>54</b>
<b>Abbildung 24: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1 Liter Blut (SUS III-1L): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen des Apex während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert) .....</b>	<b>54</b>
<b>Abbildung 25: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1,5 Liter Blut (SUS III-1,5L): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen der Basis während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert) .....</b>	<b>57</b>
<b>Abbildung 26: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1,5 Liter Blut (SUS III-1,5L): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen des Mittelgeschosses während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert) .....</b>	<b>58</b>
<b>Abbildung 27: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1,5 Liter Blut (SUS III-1,5L): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen des Apex während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert) .....</b>	<b>58</b>
<b>Abbildung 28 Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1,5 Liter Blut (SUS III-1,5L): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen der Basis während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert) .....</b>	<b>65</b>
<b>Abbildung 29: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1,5 Liter Blut (SUS III-1,5L): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen des Mittelgeschosses während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert).....</b>	<b>65</b>
<b>Abbildung 30: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1,5 Liter Blut (SUS III-1,5L): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen des Apex während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert) .....</b>	<b>65</b>
<b>Abbildung 31: Einteilung der Ventrikelwand in Regionen nach Robert Anderson .....</b>	<b>84</b>

## **Tabellenverzeichnis**

<b>Tabelle 1: Parameter für die Cinesequenz (51) .....</b>	<b>7</b>
<b>Tabelle 2: Versuchstier Nr.1 (SUS I): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen der Basis, des Mittelgeschosses und des Apex während eines Herzzyklus .....</b>	<b>17</b>
<b>Tabelle 3: Versuchstier Nr.1 (SUS I): Kontraktions- und Relaxationsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen der Basis, des Mittelgeschosses und des Apex während eines Herzzyklus.....</b>	<b>24</b>
<b>Tabelle 4: Versuchstier Nr.2 (SUS II): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen der Basis, des Mittelgeschosses und des Apex während eines Herzzyklus.....</b>	<b>27</b>
<b>Tabelle 5: Versuchstier Nr.2 (SUS II): Kontraktions- und Relaxationsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen der Basis, des Mittelgeschosses und des Apex während eines Herzzyklus.....</b>	<b>34</b>
<b>Tabelle 6: Versuchstier Nr.3 (SUS III-CNTRL): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen der Basis, des Mittelgeschosses und des Apex während eines Herzzyklus .....</b>	<b>37</b>
<b>Tabelle 7: Versuchstier Nr.3 (SUS III-CNTRL): Kontraktions- und Relaxationsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen der Basis, des Mittelgeschosses und des Apex während eines Herzzyklus.....</b>	<b>45</b>
<b>Tabelle 8: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1 Liter Blut (SUS III-1L): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen der Basis, des Mittelgeschosses und des Apex während eines Herzzyklus .....</b>	<b>48</b>
<b>Tabelle 9: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1 Liter Blut (SUS III-1L): Kontraktions- und Relaxationsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen der Basis, des Mittelgeschosses und des Apex während eines Herzzyklus.....</b>	<b>55</b>
<b>Tabelle 10: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1,5 Liter Blut (SUS III-1,5L): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen der Basis, des Mittelgeschosses und des Apex während eines Herzzyklus .....</b>	<b>59</b>
<b>Tabelle 11: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1,5 Liter Blut (SUS III-1,5L): Kontraktions- und Relaxationsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen der Basis, des Mittelgeschosses und des Apex während eines Herzzyklus.....</b>	<b>66</b>
<b>Tabelle 12: Vergleich von SUS I bis SUS III-1,5l .....</b>	<b>68</b>
<b>Tabelle 13: Kontraktionsgeschwindigkeit im Vergleich von SUS I bis SUS III-1,5l .....</b>	<b>76</b>
<b>Tabelle 14: Vergleich von SUS I bis SUS III-1,5l .....</b>	<b>113</b>

# 1 Einleitung

## 1.1 Warum **“Strain“** statt **“Stress“**

Um deutlich zu machen, in welchem umstrittenem Grenzgebiet sich alle Vertreter der Imagingverfahren in der Kardiologie bewegen, muss deutlich werden, dass die diagnostische Bedeutung der Vermessung von Bewegungen gar nicht unumstritten ist. Die Frage lautet: Kann man wirklich von **“Strain“** auf **“Stress“** schließen? Natürlich kann man nicht vom gemessenen Verkürzungsweg auf die in der Wand herrschende Spannung schließen, denn ein Muskel kann sich nicht isoton, isometrisch oder auxoton kontrahieren. In jedem Falle ist die Stress-Strain-Beziehung ausgeprägt unlinear. Im Herzmuskel in situ herrscht ein lokal stark variables Gemisch unterschiedlicher Kontraktionsformen mit über die Zeit variabler Nachlast. Dafür sind strukturelle Inhomogenitäten verantwortlich. Wie hoch die Spannung in einem sich verkürzenden Muskel ist, lässt sich also auf keinen Fall aus einem noch so exakt gemessenen Verkürzungsweg ablesen. Also gibt es bis heute keine klinisch nutzbare Verfahren, mit Hilfe dessen **“stress“** gemessen werden kann.

In der Geschichte der Kardiologie wurde ein Sonderweg mit der Vermessung der Verkürzungsgeschwindigkeit versucht, weil diese lastabhängig ist. Bisher werden aber mit Geschwindigkeitsmessungen die Leistungsgrenzen von MRT überschritten. Immerhin erkennt man, dass sich die Kammerwand an vielen Orten in Schritten wechselnder Geschwindigkeit bewegt. Wenn auch die Vermessung der Verkürzungsgeschwindigkeit mit MRT an die Grenzen der zeitlichen Auflösung des Verfahrens stößt, bleibt die Dokumentation dieser Daten dennoch wichtig, weil sich in wenigen Jahren die zeitliche Auflösung verbessern wird. Dann haben wir Vergleichsdaten zur Hand.

## **1.2 Morphologischer Hintergrund der Frage nach dem heterogenen Bewegungsablauf**

Entgegen der Annahme, dass die Myokardwand in ihrer Faserrichtung ausschließlich in oberflächenparalleler Orientierung strukturiert ist, so dass nur tangentielle Spannungstrajektoren zur Wirkung kommen und damit alle Kräfte konstriktiv, das heißt einwärts gerichtet sind (21), wissen wir heute mit Bestimmtheit, dass auch eine schräg epi-endokardial eindringende Vernetzungskomponente wirksam ist. Alle Faseranteile sind gleichzeitig aktiv. Die tangentialen wirken zentripetal, die schräg eindringenden nur überwiegend zentripetal mit einer zentrifugalen, das heißt die Konstriktion abschwächende Kraftkomponente, deren Wirkung vom Neigungswinkel des Myokards- und Bindegewebsgerüsts abhängt. Die Basis und das Mittelgeschoss enthalten eine starke Zirkulärschicht (Krehls Triebwerkzeug), die den Auswurf des Blutes federführend betreibt. Die Spitze ist von den Spiralfasern beherrscht, die eine maximale Einengung des Lumens (bis auf Null) ermöglichen. Dies ist in der Basis und in der Herzspitze nicht möglich, denn ein Sphinkter aus allein oder überwiegend zirkulär verlaufenden Fasern kann sich nicht auf die Lumenweite Null zusammenziehen (45). Jeder Wandabschnitt hat ein unterschiedliches Massenverhältnis von tangentiellen zu schräg eindringenden Faserkomponenten. Da die tangentialen zum Teil gegen die schrägen Faseranteile kämpfen, - denn letztere wirken der systolischen Wanddickenzunahmen entgegen -, ist die tatsächlich erreichte systolische Wanddickenzunahme an jeder Stelle unterschiedlich ausgeprägt.

Gegen unser morphologisches Konzept stehen andere morphologische Modelle wie das von Torrent-Guasp (93, 94), der das Herz aus einem bandförmigen Muskel entstanden sieht, oder das von Frank (21), für den alle Fasern tangentielle Kräfte entwickeln, oder das von LeGrice et al. (50), der radiale Lamellen für die Wanddickenzunahme verantwortlich macht, oder das von Rademakers et al. (65), der glaubt, dass die Längenverkürzung des Herzens besonders wichtig ist, schließlich das von Spotnitz (82), der die Fasern "auf Lücke treten" sieht. Streeter et al. (84) hat die Theorie aufgestellt, dass das Herz homogen gebaut ist und Arts (5) glaubt, dass alle Fasern so ausgerichtet sind, dass möglichst

wenig Spannung in der Wand entsteht. Brutsaert (12) und Rademakers et al. (65) glauben, dass Spannungsgradienten wesentliche Regelgrößen der Ventrikelfunktion sind.

Die Frage drängt, beantwortet zu werden, „gibt es eine Tertiärstruktur im Herzmuskel oder besteht das Myokard aus einem räumlich vernetzten Maschenwerk, das sein lokales Vernetzungsmuster nach der lokalen Formgebung und den lokal notwendigen Bewegungsfreiheiten auslegt? So ist es doch ein Charakteristikum der linken Kammer, dass ihr Lumen zunächst sehr eng ist, durch Trabekel und Papillarmuskeln weiter verstellt ist, und muss doch das Blut ausreichend schnell die Kammer durchströmen. Liegt es dann nicht nahe zu fordern, dass die Einwärtsbewegung der Kammerwand lokal gesteuert, das heißt zeitlich begrenzt ist, damit es nicht zu Engpässen und Strömungswiderständen kommt? Das Kammerlumen ist eben kein Sphärus mit Einstrom auf einer Seite und Ausstrom auf der gegenüberliegenden Seite. Da das Blut im Rahmen der Systole entlang einer V-förmigen Strömungsbahn von der Mitralklappe zur Ausflussbahn strömen muss, legt es eine lange gewinkelte Strecke zwischen allen Widerständen hindurch zurück. Wenn dann die Wand an einer Stelle unkontrolliert nach innen vorspränge, gäbe es einen weiteren Engpass. Diese entscheidende kardiodynamische Frage bleibt in der Literatur unerwähnt.

### **1.3 Wahl von MRT als Imagingverfahren**

Wir haben für unsere vorgelegte Studie das MRT-Imagingverfahren bevorzugt. Das Herz bewegt sich bei diesem Verfahren über die Messung praktisch in allen drei Koordinaten und die Signalgebung dauert dabei einige Millisekunden. Über diese Zeit ist die Ebene, die anvisiert wurde, sicher gewandert und möglicherweise rotiert. Um den so entstehenden Bewegungsartefakt auszugleichen, haben wir über mehrere Schichten gemittelt. Dabei entsteht ein Bewegungsbild, das der Kliniker während der klinischen Beobachtung nie zu Gesicht bekommt. Er stellt seine Diagnose aus dem originären, bewegungsverfälschten Bild. Es ergibt sich die Frage nach den Unterschieden zwischen Urbild und verrechnete-

ten Bild. Wenn nämlich die Unterschiede groß sind, ist das verrechnete Bild genau so weit von der Wahrheit entfernt, wie das Urbild, weil regionale Effekte durch die Verrechnung einfach "verschliffen" werden. Dennoch ist die Wahl des MRT-Imaging von Vorteil, da es das Gesamtorgan mit großer räumlicher und zeitlicher Auflösung darstellt und eine Strahlenbelastung des Patienten entfällt. Zudem ist es auch in der Anwendungsform immer patientenfreundlicher, dabei arbeitet man besonders an seiner Klaustrophobieträchtigkeit. Die lange Dauer der Datenacquisition werden in naher Zukunft immer weiter verkürzt und eine genauere Gewebsdifferenzierung einschließlich der Markierung von Bindegewebe gestattet werden.

#### ***1.4 Suche nach einem indirekten Zugang zur Kammerwandfunktion***

Für diese Studie erwarten wir, dass sich jedes Wandsegment zugunsten der intrakavitären Strömung anders bewegt, so eben, dass die Strömung des vorbeifließenden Blutes befördert und nicht behindert wird. Wir erwarten auch, dass sich dieses segmentale Bewegungsmuster charakteristisch ändert, wenn die Kammer im Mittel kleiner oder größer wird, nämlich durch Blutentzug oder Blutvolumenzufuhr. Bei letzterem Eingriff wird das Herz unphysiologisch groß. Segmentale Bewegungsunterschiede spielen dann quoad Strömungswiderstand wohl kaum noch eine Rolle. Daher haben wir bei einem Versuchstier Blut entzogen, das Herz also verkleinert, um nämlich große Änderungen der Wanddicken-schwankungen zu erzielen. Damit wird die orthostatische Notfallsituation simuliert.

Im Weiteren erwarten wir, dass in allen Herzen die segmentalen Bewegungsformen vergleichbar sind, denn alle drei Herzen sind gesund. Im kranken Herzen wird man in einer ausstehenden Studie Abweichungen von dieser Norm suchen müssen.

## **2 Material und Methode**

### **2.1 Versuchstiere, Narkose und Beatmung**

Die im Folgenden beschriebenen Versuche wurden beim Regierungspräsidenten angemeldet. Es erfolgte eine Genehmigung unter dem Aktenzeichen G 32/2004 (siehe anhängende Kopie).

Die Untersuchungen wurden an 3 ausgewachsenen weiblichen Schweinen mit einem Körpergewicht von 91, 94 und 98 kg durchgeführt. Alle Tiere erhielten nach einer 12-stündigen Nüchternperiode 100 mg Ketamin + 2,5 mg Atropin intramuskulär. 20 Minuten später wurden sie auf einem Rolltisch in Rückenlage gebracht, worauf ihnen eine Ohrvene mit einer 14 g Braunüle punktiert wurde. Daraufhin wurde Nembutal langsam intravenös unter sorgfältiger Beobachtung der Atmung injiziert. Diese erste Injektion umfasste eine Dosis zwischen 2,5 und 5 mg/kg. Nach Eintritt einer angemessenen Erschlaffung der Kiefermuskulatur wurde das Tier mit einem 8,5-Tubus (Rüsch, Waiblingen) intubiert und in die rechte Seiten umgelagert. Alle Tiere atmeten während des gesamten Versuches spontan. Die Intubation galt der Sicherung der Atmung, falls es unter der intravenösen Gabe weiterer Narkotika zum Atemstillstand kommen sollte. Für diesen Fall stand ein Beatmungsbeutel bereit. Nach Abdeckung der Tiere gegen Wärmeverlust erfolgte der Transport ins Institut für klinische Radiologie und Röntgendiagnostik. Dort wurde das erste Tier vollständig in eine Plastikfolie gehüllt, um der klinischen Hygiene gerecht zu werden. Nach Lagerung dieses Tieres in der Röhre und unter der Durchführung der ersten Messung kam es zu einer solchen Erwärmung des Tieres, dass es nach einem ersten Messdurchgang zum Kreislaufkollaps und zum Atemstillstand kam. Noch unter der manuellen Beatmung kam es zum Kammerflimmern.

Das zweite und dritte Tier wurden nur noch in leichte Operationstücher mit guter Durchlässigkeit für Wasserdampf gehüllt. Die Narkose wurde durch Nachgabe von Ketamin und Nembutal nach Bedarf aufrechterhalten.

Alle Tiere erhielten 4 MRT-kompatible EKG-Elektroden. Nach Kontrolle der Signalgüte wurden die Tiere in die 1,5 Tesla-MRT-Röhre eingefahren. Dabei verschlechterte sich das EKG-Signal regelhaft. Bei allen Tieren wurden Repositi-

onsversuche der Elektroden gemacht. Eine überzeugende Verbesserung des EKG-Signals wurde in keinem Fall erreicht. Zur Erzeugung eines Quasi-Atemstillstandes unter der MRT-Messung wurde das zweite Schwein mit einem Hochfrequenzoszillator (Firma BMT-Messtechnik) beatmet. Das Verfahren funktionierte prinzipiell. Leider kam es während dieser Beatmung zu einem fortschreitend tiefen Eindringen des Tubus in die Atemwege, bis es schließlich nicht mehr gelang, ihn instrumentell zurückzuziehen. So kam es nach dem ersten Messdurchgang zum Erstickten des Tieres.

Bei allen drei Schweinen wurde unmittelbar nach Intubation die linke arteria carotis freigelegt. Es wurde ein 4 mm weiter Schlauch zur Medikamentengabe und zur Ausblutung eingelegt. Die Ausblutung gelang nur beim dritten Schwein. Dieses dritte Tier wurde zunächst im Kontrollzustand untersucht. Ein zweiter Messdurchgang wurde nach Entnahme von 1000 ml Blut (innerhalb von 7 min), ein dritter nach einer weiteren Entnahme von 500 ml Blut (innerhalb von 6 min) 40 min nach der ersten Entnahme durchgeführt.

## 2.2 Messwert Akquisition

TR (Time to Repetition= Wiederholungszeit)	Die Zeit jeder Pulsfrequenzeinheit, d.h., das Intervall zwischen aufeinanderfolgenden Erregungspulsen.	3,4
TE (Time to Echo=Echozeit)	Die Zeit, in der das Signal aufgezeichnet wird.	1,7
Flip-Angle (Kippwinkel)	Die sich ergebende Ausrichtung alpha der Nettomagnetisation in Bezug auf das Bo-Feld, nach Anwendung eines RF-Erregungspulses. Ergibt sich durch: $\alpha = \gamma B_1 t$ wobei $B_1$ and $t$ jeweils die Stärke und Dauer des RF-Pulses sind und $\gamma$ das gyromagnetische Verhältnis. Es ist zu erkennen, dass der Kippwinkel in Beziehung zum SAR steht (RF-Leistung)	50°
FOV (Field of view=Sichtfeld)	Der abgebildete Bereich. Er kann symmetrisch oder rechtwinklig sein. Der FOV steht in Beziehung zur Amplitude der Phase ( $G_p$ ) und Frequenzgradienten ( $G_f$ ) wie folgt: $\gamma G_f = BW/OV$ $\gamma G_p T_p = 0,5 N_p / FOV$ , wobei jeweils $BW$ , $N_p$ und $T$ die Empfängerbandbreite, Phase, End-kodiergradient sind.	420
RFOV (Funkfrequenz des Sichtfelds)	Die Funkfrequenzkomponente des elektromagnetischen Spektrums, d.h. im Frequenzbereich von 0 bis 3000 GHz, was Radar, UHF, TV und Mikrowellen beinhaltet. Bei 1,5 tesla liegt die Proton-Frequenz bei 63,8 MHz RF	80
Measured voxel size (Gemessene Voxelgröße) (mm)	Gemessenes Volumenelement: Pixel mit dem entsprechenden Ausschnitt. Berücksichtigte Abmessungen. Kleinstes Volumen der MRS Daten	1,88/ 1,97/ 8
Reconstructed voxel size (mm) Rekonstruierte Voxel-Größe (mm)	Verfahren der Fourier Transformation und Anzeige des Abbilds oder Spektrums nach Datenaufnahme. Moderne Scanner führen dies nahezu gleichzeitig durch, so dass hier keine nennenswerte Verzögerung entsteht. Rekonstruktionsgeschwindigkeiten werden in Sekunden pro 256 x 256 Bild angegeben und können 0,01 s oder schneller sein.	1,64/ 1,65/ 8
Spalt		0,2
Phasen pro Herzzyklus		25
Durchschnittliche Scanzeit pro Schicht		14 sec
Matrix scan	Die Anzahl an Pixel zugeteilt zur einzelnen Abbildungsrichtung	212/ 256 r

Tabelle 1: Parameter für die Cinesequenz (51)

## **2.3 Bildauswertung**

Von jedem Tier wurden in 15-17 Kurzachsenschnitten und wenigstens einem Längsachsenschnitt beider Kammern bzw. nur der linken Kammer über die Herzaktion bis zu 17 Aufnahmen erstellt. Es galt, die linksventrikulären epi- und endokardialen Oberflächen zu markieren. Diese Segmentierung geschah unter Verwendung der Software: Easy Vision Version 5.1: MR Kardio-Analyse halbautomatisch. Nach dem Aufrufen der Bilder auf dem Schirm einer Workstation wurde unter Verwendung des Cursors eine manuelle Korrektur der vom Programm vorgegebenen, d.h. segmentierten Ventrikelbegrenzungen, vorgenommen.

Im Einzelnen handelte es sich um Arbeitsschritte.

### Einstellungen

Bei Einteilung des Herzens in 11 Schichten mit jeweils 25 Phasen wurden pro Versuchstier und beim dritten Versuchstier nach Entzug von zunächst 1 Liter, dann anschließend nach Entzug von weiteren 500 ml Blut 275 Bilder, insgesamt 1375 Bilder segmentiert. Alle Bilder waren auswertbar. Slice 1 wurde wegen der Semilunarklappen und Slice 11 wegen des fehlenden Lumens im Apex nicht berücksichtigt.

### Konturauswahl

Für die Segmentierung wurde der Konturliniertyp -freihändig- im Funktionsfenster „Graphikeigenschaften“ eingestellt. Für die LV-Analyse der einzelnen Bilder waren folgende Konturtypen vordefiniert:

- Epikardialkontur
- Endokardialkontur
- Papillarmuskelkonturen
- Strahlenkontur (Spoke Wheel)

Die Wanddicke wurde aus der Epi- und Endokardialkontur ermittelt.

Die manuelle Segmentierung der epi- und endokardialen Oberflächen erfolgte in folgenden Schritten:

1. Man klickt auf „Zeichnung starten“, um mit der manuelle Segmentierung zu beginnen
2. Der Cursor wird zu einem willkürlich gesetzten Anfangspunkt am Epikard im Bild bewegt.
3. Auf diese Stelle wird mit der linken Maustaste geklickt.  
Der Cursor wird entlang des Epikards/ Endokards bewegt, bis man fast wieder beim Ausgangspunkt angelangt ist. In der LV-Analyse wird die Auswahl der anatomischen Relation geprüft. Zum Beispiel muss eine Endo-Kontur immer innerhalb einer Epi-Kontur sein. Die Kontur wird ansonsten nicht übernommen. Bei der Segmentierung am Übergang vom Septum auf das Epikard der freien Wand wurden endo- und epikardiale Anteile der rechten Wand zu einem geringen Prozentsatz mit einbezogen.
4. Die Papillarmuskeln wurden, sobald sie mit der Wand verschmolzen waren, bei der Segmentierung mit in die Kammerwandmasse einbezogen.
5. Man doppelklickt erneut mit der linken Maustaste. Die Kontur wird nun automatisch mit einer geraden Linie zwischen dem Punkt, auf dem zuletzt geklickt wurde, und dem Anfangspunkt geschlossen.

#### Korrekturen an der Segmentierung

1. Man bewegt den Cursor zu dem Punkt, an dem die Korrektur beginnen soll und klickt mit der linken Maustaste auf diese Stelle. Das neue Kontursegment wird gezeichnet, indem die Maus zu einem Punkt der alten Kontur bewegt wird, wo die Korrektur beendet werden soll. Dann wird erneut mit der linken Maustaste geklickt. Somit wird das alte Segment der Kontur zwischen dem Anfangspunkt und dem Endpunkt der Korrektur durch das neue Segment ersetzt.
2. Um die Konturen nachträglich zu verschieben, drückt man die Umschalttaste auf der Tastatur und zieht die Kontur in eine andere Position.

3. Falls man die letzte Bearbeitung rückgängig machen möchte, drückt man auf der Tastatur die Taste „Rückgängig machen“ (Undo) oder man verwendet die Schaltfläche „Rückgängig“ aus dem Popup-Menü (rechte Maustaste) der gerade bearbeiteten Kontur. (Man kann die rückgängig gemachte Aktion wiederholen, indem man die Taste „Wiederholen“ auf der Tastatur betätigt).
4. Um eine manuell gezeichnete Kontur während des Zeichnens zu löschen, wird die mittlere Maustaste gedrückt und gedrückt gehalten. Dann wird die Kontur von dem zuletzt gezeichneten Punkt ab gelöscht. Lässt man die mittlere Maustaste wieder los, wird der Löschvorgang beendet.

### Strahlenkontur

Die Strahlenkonturen (=Spoke wheel) dienen zur Einteilung der Kammerwände in Regionen. Für den „Spoke wheel“ wurde der Mittelpunkt der Kammer willkürlich nach Betrachtung des gesamten Zyklus bestimmt. Die durch „Spoke wheel“ eingeteilten Winkelgrade waren fortlaufend bis 360° in sehr unregelmäßigen Abständen angelegt. Die „Strahlenkontur“ wurde auf andere Schichten übertragen.

### So wurden LV-Analyseergebnisse angezeigt

Zur regionalen Wanddickenbestimmung waren für die vorliegende Arbeit folgende Konturen erforderlich:

- Endokardialkonturen
- Epikardialkonturen
- Und Strahlenkonturen (Spoke Wheel)

Nachdem die Endokardkonturen gezeichnet waren, wurden die ES-(Endsystole) und die ED-Phasen (Enddiastole) des Herzzyklus automatisch als die Phasen mit dem geringsten und dem größten Blutvolumen identifiziert.

Aus den LV- Analyseergebnistypen wurde die „Wanddicke“ ausgewählt. Die Wanddicke wird für die gewählte Schicht/Phase angezeigt. Die horizontale Achse zeigt Geraden, Diagramm und Rundgrafik.

Diese können folgendes anzeigen:

- eine detaillierte Wanddicke oder
- eine regionale Wanddicke (durchschnittliche Wanddicke pro Segment der Strahlenkontur).

Für die vorliegende Arbeit wurde die „regionale Wanddicke“ gewählt.

Um die LV-Ergebnisse der Wandanalyse als Befund anzuzeigen, wurde auf die Schaltfläche „Befund“ im Fenster „Steuerung für Ergebnisdarstellung“ geklickt. Die LV-Ergebnisse der Wandanalyse konnten somit im folgenden Fenster angezeigt werden. Mit einem „Klick“ in diesem Fenster auf die Schaltfläche „Alle Ergebnisse“ wurden alle Ergebnisse für einen Ergebnistyp angezeigt.

#### Numerische Analyseergebnisse wurden folgendermaßen gespeichert

Die numerischen Ergebnisse wurden wie folgt in einer Tabellenkalkulationsdatei gespeichert:

1. Man klickt auf die Schaltfläche „Ergebnisse in Textdatei speichern“. Ein Fenster mit den Angaben zu Dateinamen, -typ und Zielverzeichnis wurde eingeblendet.
2. Nun wurde für den gespeicherte Dateityp, der mit der Tabellenkalkulation kompatibel ist, das Ziel „easydata/ text“ gewählt
3. Mit einem „Klick“ auf „Bestätigen“ wurden die Ergebnisse wie in der Tabelle gezeigt gespeichert.

#### Bilderfassung

Mit dieser Funktion wurden die einzelnen Bilder wie folgt als JPEG-Datei gespeichert:

- Man klickt im Funktionsfenster auf die Schaltfläche zum Erfassen von Bildern. Das Fenster „Bilder erfassen“ wird angezeigt. Für jedes Bild, das als JPEG-Datei gespeichert werden soll, wurde im Funktionsfenster zum Erfassen auf die Schaltfläche „Speichern“ geklickt.

## 2.4 Die Terminologie der verschiedenen Ergebnisse

- **Enddiastolische Phase (ED):** Die Phase zu Beginn des Herzschlags, wenn sich das Herz „in Ruhe“ befindet, d.h. die Kammerfüllung ihr Maximum erreicht hat.
- **Endsystolische Phase (ES):** Die Phase, in der das Herz vollständig kontrahiert ist, d.h. die Kammerfüllung ihr Minimum erreicht hat.
- **Regionale Wanddicke:** Die durchschnittliche Verdickung der Herzwand (in Millimetern) pro Segment, begrenzt von der Strahlenkontur, die für die gleiche Schicht und Phase als Endo- und Epikardkonturen gezeichnet wurden.

## 2.5 Auswertung der Rohdaten

Der Mittelpunkt für den „Spoke wheel“ wurde willkürlich nach Betrachtung des gesamten Herzzyklus bestimmt. Von den ursprünglich ausgewerteten Segmenten wurden in folgenden Schritten Segmente zusammengefasst, die in die Ergebnisse eingingen:

1. Die durch „Spoke wheel“ eingeteilten Winkel waren fortlaufend bis 360° in gleichmäßigen 18°-Abständen eingeteilt worden. Die dazwischen liegenden Rohdaten wurden zu einem Mittelwert zusammengefasst.
2. Aus der horizontalen Mittelwertbildung resultierte folgende Winkelbereichszuordnung für die einzelnen Segmente:

<b>Segment/ Region</b>	<b>Winkel</b>
Vorderwand	126°, 144°, 162°, 180°, 198°
Margo obtusus	54°, 72°, 90°, 108°
Hinterwand	18°, 36°, 342°, 369°
Septum	216°, 234°, 252°, 270°, 288°, 306°, 324°

Die Einteilung der Kammerwände erfolgte endgültig mit Umbenennung in folgende fünf Segmente bzw. Regionen:

1. „Inferior“ entspricht der diaphragmalen Wand
2. „Posterior“ entspricht dem Margo obtusus
3. „Superior“ entspricht der Sternum nahen Wand
4. „Anterior 1“ entspricht dem Sternum nahen Septum
5. „Anterior 2“ entspricht dem inferioren Septum

3. Um die Verschiebungen in der Messachse auszugleichen, erfolgte eine vertikale Mittelwertbildung:

- Slices 2, 3, 4 wurden als Basis zusammengefasst
- Slices 5, 6, 7 wurden als Mittelgeschoss zusammengefasst
- Slices 8, 9, 10 wurden als Apex zusammengefasst

Alle Bilder waren auswertbar. Slice 1 wurde wegen der Semilunarklappen und Slice 11 wegen des fehlenden Lumens im Apex nicht berücksichtigt. Somit wurden zu jeder Ebene jeweils drei Schichten durch arithmetische Mittelwertbildung für die Berechnung zugrunde gelegt.

#### Wanddickenberechnung

Die durchschnittliche Verdickung der Herzwand (in Millimetern) pro Segment, begrenzt durch die Strahlenkontur, die für die gleiche Schicht und Phase wie auch Endo- und Epikardkontur gezeichnet wurden, konnte mit Hilfe der Software Easy Vision berechnet werden. Die Wandverdickung wurde dabei berechnet, indem man eine Mittellinienkontur zwischen den Endokardkonturen der ED- und ES-Phase dieser Schicht zeichnete.

Die Ergebnisse wurden in gestreckter Darstellung erstellt. Vorteil der gestreckten Darstellung gegenüber der ringgeschlossenen Darstellung ist die direkte

Ablesbarkeit von numerischen Werten und eines direkten Vergleichs verschiedener Herzen. Es wurden Liniendiagramme im Excel Daten Sheet erstellt. Dabei wurden in einem ersten Arbeitsschritt die Daten in eine Matrix mit den Spaltenbezeichnungen Slice, Phase, Zeitwert, Spoke wheel - Grad, und schließlich die Wanddicke (von A nach E) im mm eingetragen. Pro Phase wurden für jeden Datensatz 100 Zeilen angelegt. In einem zweiten Schritt wurden dann die Phasen mit einem Indexsystem sortiert. Dabei wurden alle Werte, deren Spoke wheel - Gradzahl von  $1^{\circ}$ - $18^{\circ}$  oder ein Vielfaches dieses Gradbereichs betrug, mit einem einheitlichen Index versehen. Danach wurden alle Werte mit gleichem Index zu einem Mittelwert zusammengefasst. Schließlich wurden die Werte von jeweils 3 Slices zu einem endgültigen Mittelwert verrechnet. Als Endprodukt dieser Sortieroperationen betrachteten wir die Wanddickenänderung, die über einem Mittelwert aus 18 Spoke-wheel - Gradzahlen und 3 Zeitphasen lag. Die Daten wurden dann in einer Liniengrafik dargestellt.

#### Berechnung der Kontraktionsgeschwindigkeiten

Die Null-Zeit ist gleich der R-Zacke. Die Kontraktionsgeschwindigkeiten wurden aus der 1. Ableitung der Wanddickenzunahme bzw. -abnahme ermittelt. Die gesammelten Mittelwerte wurden in das Programm „DADiSP“ (DSP Development Cooperation, Newton, MA) übertragen. Dieses Programm „DERIV“ kann mit einem einfachen Befehl die Ableitungen bilden. Anschließend wurden die Werte der 1. Ableitungen in Excel übertragen und dort grafisch dargestellt.

Alle drei Tiere verstarben noch innerhalb der Röhre. Sie wurden in die zentrale tierexperimentelle Abteilung transportiert. Nach einer linksseitigen interkostalen Thoracotomie wurde das Herz entnommen und einer histologischen Untersuchung zugeführt. Über diese Ergebnisse wird in einer separaten Studie berichtet. Die Kadaver wurden bis zur Entsorgung durch ein zugelassenes Entsorgungsunternehmen im Kühlraum der zentralen tierexperimentellen Abteilung gelagert.

### 3 Ergebnisse

Aufgrund des Bewegungsartefaktes wurden jeweils 3 Schichten miteinander verrechnet. Im Folgenden ist die Auswertung dieser verrechneten Schichten dargestellt.

#### 3.1 Befunde Versuchstier-SUS I

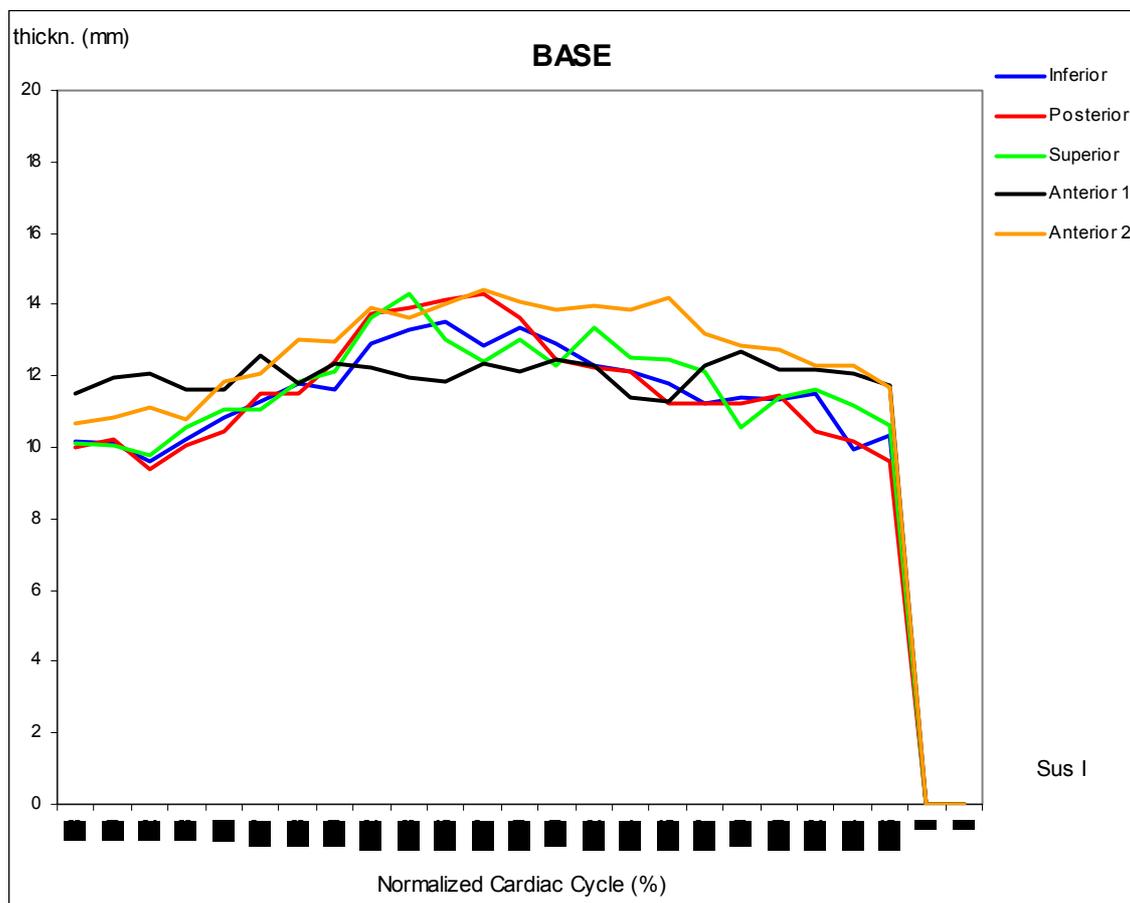


Abbildung 1: Versuchstier Nr.1 (SUS I): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen der Basis während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert)

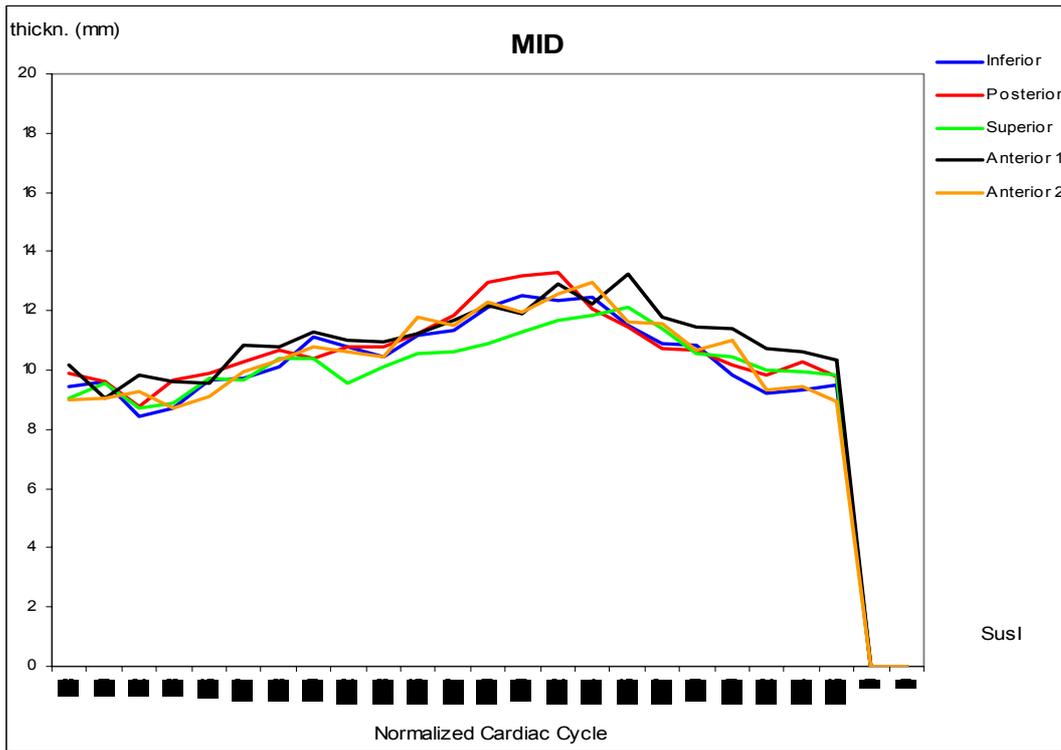


Abbildung 2: Versuchstier Nr.1 (SUS I): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen des Mittelgeschosses während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert)

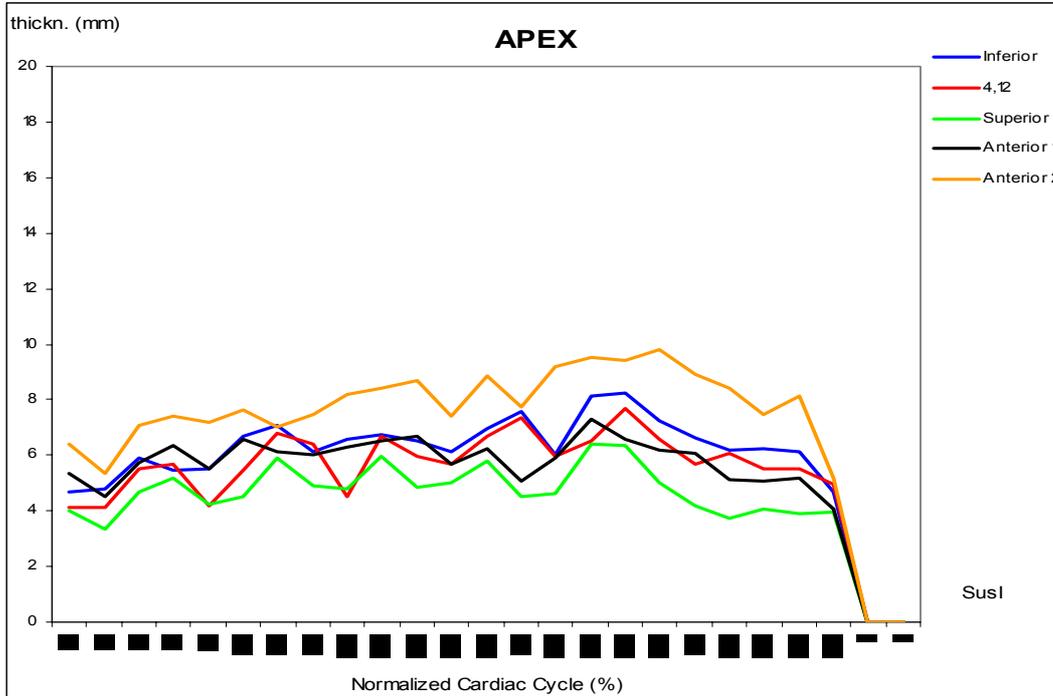


Abbildung 3: Versuchstier Nr.1 (SUS I): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen des Apex während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert)

<b>SUS I</b>	Endsystolische Wanddicke in mm	Zeitpunkt der Endsystole in msec	Zeitpunkt der Endsystole/ heart rate in %	Enddiastolische Wanddicke in mm	Zeitpunkt der Enddiastole in msec	Zeitpunkt der Enddiastole/ Heart rate in %	Differenz von endsystolischer und enddiastolischer Wanddicke in mm	Wanddickenzunahme von Enddiastole zur Endsystole in mm (Differenz/ end-diastolische Wanddicke)	Zeit von Endsystole bis Zyklusende in msec	Zeitpunkt der Endsystole-Heart rate/ Heart rate in %
Schläge pro Minute: 119										
<b>Basis</b>										
Inferior	13,54	245	49	9,36	72	14	4,18	45	260	51
Posterior	14,29	267	53	9,36	72	14	4,93	53	238	47
Superior	14,29	223	44	9,76	72	14	4,53	46	282	56
Anterior 1	12,87	419	83	11,3	375	74	1,59	14	86	17
Anterior 2	14,43	267	53	10,68	28	6	3,75	35	238	47
<i>Mittelwert</i>	<i>13,884</i>	<i>284,2</i>	<i>56,4</i>	<i>10,092</i>	<i>123,8</i>	<i>24,4</i>	<i>3,796</i>	<i>38,6</i>	<i>220,8</i>	<i>43,6</i>
<b>Mitte</b>										
Inferior	12,53	310	63	8,44	72	14	4,09	48	195	39
Posterior	13,28	332	66	8,77	72	14	4,51	51	173	34
Superior	12,14	375	74	8,69	72	14	3,45	40	130	26
Anterior 1	13,27	375	74	9,04	50	10	4,23	47	130	26
Anterior 2	12,97	354	70	8,73	93	18	4,24	49	151	30
<i>Mittelwert</i>	<i>12,838</i>	<i>349,2</i>	<i>69,4</i>	<i>8,734</i>	<i>71,8</i>	<i>14</i>	<i>4,104</i>	<i>47</i>	<i>155,8</i>	<i>31</i>
<b>Apex</b>										
Inferior	8,26	375	74	4,65	505	100	3,61	78	130	26
Posterior	7,66	375	74	4,12	50	10	3,54	86	130	26
Superior	6,42	354	70	3,33	50	10	3,09	93	151	30
Anterior 1	7,3	354	70	4,09	505	100	3,21	78	151	30
Anterior 2	9,78	397	79	5,18	505	100	4,6	89	108	21
<i>Mittelwert</i>	<i>7,884</i>	<i>371</i>	<i>73,4</i>	<i>4,274</i>	<i>323</i>	<i>64</i>	<i>3,61</i>	<i>84,8</i>	<i>134</i>	<i>26,6</i>

**Tabelle 2: Versuchstier Nr.1 (SUS I): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen der Basis, des Mittageschosses und des Apex während eines Herzzyklus**

### Wanddickenveränderung von der Endsystole zur Enddiastole von der Basis bis zum Apex

Die maximale Wanddicke beträgt in der Basis im endsystolischen Zustand (284 msec) im Mittel 13,9 mm. Im enddiastolischen Zustand (124 msec) beträgt die minimale Wanddicke im Mittel 10 mm. Das heißt, die Wanddicke nimmt in der Basis endsystolisch innerhalb von 160 msec durchschnittlich um 3,8 mm zu. Das sind 39% des enddiastolischen Wertes.

Die maximale Wanddicke beträgt im Mittelgeschoss im endsystolischen Zustand (349 msec) im Mittel 12,8 mm. Im enddiastolischen Zustand (71,8 msec) beträgt die maximale Wanddicke im Mittel 8,7 mm. Das heißt, die Wanddicke nimmt endsystolisch im Mittelgeschoss innerhalb von 277 msec durchschnittlich um 4,1 mm zu. Das sind 47 % des enddiastolischen Wertes.

Die maximale Wanddicke beträgt im Apex im endsystolischen Zustand (371 msec) im Mittel 7,9 mm. Im enddiastolischen Zustand (323 msec) beträgt die maximale Wanddicke im Mittel 4,3 mm. Das heißt, die Wanddicke nimmt im Apex endsystolisch innerhalb von 48 msec durchschnittlich um 3,6 mm zu. Das sind 85 % des enddiastolischen Wertes.

### Basis-Apex-Verhältnis

Die Wanddicke ist in der Basis (13,9 mm) im endsystolischen Zustand im Mittel maximal dick. Sie nimmt in der Mitte (12,8) um 1,1 mm ab. Am Apex (7.9) nimmt sie deutlich um weitere 4,9 mm ab.

Im enddiastolischen Zustand ist die Wand wiederum in der Basis (10 mm) maximal dick. In der Mitte (8,7mm) nimmt sie um 1,3 mm nicht signifikant ab. Im Apex (4,3 mm) nimmt die Wand um weitere 4,4 mm ab. Die Differenz der Wanddicke zwischen dem endsystolischen und dem enddiastolischen Zustand von der Herzbasis bis zum Apex liegt bei 3,6-4,1 mm. Die Wanddicke nimmt endsystolisch in der Basis im Mittel um 39%, in der Mitte um 47% und in der Spitze um 85% zu. Das heißt, prozentual nimmt die Herzwand systolisch an der

Spitze am deutlichsten zu, gefolgt von der Mitte, am geringsten in der Herzbasis.

#### Verhältnis der Regionen zueinander

**Basis:** In der Basis ist im endsystolischen Zustand die Wanddicke im inferioren Septum (Anterior 2) mit 14,43 mm am größten. In der posterioren und superioren Wand ist die Wanddicke mit 14,29 mm gleich groß und unterscheidet sich nicht wesentlich von der Wanddicke im hinteren Septum (Anterior 2). Geringer ist die Wanddicke in der inferioren Wand mit 13,54 mm und am geringsten ist sie im superioren Septum (Anterior 1) mit 12,87 mm.

Im enddiastolischen Zustand ist die Wanddicke im superioren Septum (Anterior 1) mit 11,3 mm am größten. Ihr folgt das vordere Septum mit 10,68 mm und dann die superiore Wand mit 9,76 mm. Am niedrigsten ist die enddiastolische Wanddicke in der inferioren und posterioren Wand mit 9,36 mm.

Systolisch nimmt die Wanddicke prozentual in der posterioren Wand mit 53% am stärksten zu. Vergleichend stark nimmt sie mit 46 % in der superioren und mit 45 % in der inferioren Wand zu. Relativ wenig nimmt sie hingegen im inferioren Septum (Anterior 2) mit 35% und am wenigsten im superioren Septum (Anterior 1) mit 14% zu.

**Mittelgeschoss:** In der Mitte ist im endsystolischen Zustand die Wanddicke in der posterioren Wand mit 13,28 mm am größten, ähnlich dick ist sie auch im superioren Septum (Anterior 1) mit 13,27 mm. Geringer ist die Wanddicke in der inferioren Wand mit 12,53 mm und im inferioren Septum mit 12,97 mm. Am geringsten ist sie in der superioren Wand mit 12,14 mm.

Im enddiastolischen Zustand ist die Wanddicke im superioren Septum (Anterior 1) mit 9,04 mm am größten. Ihr folgt die posteriore Wand mit 8,77 mm und dann das inferiore Septum mit 8,73 mm. Geringer ist die enddiastolische Wanddicke

in der superioren Wand mit 8,69 mm und am geringsten in der inferioren Wand mit 8,44 mm.

Systolisch nimmt die Wanddicke prozentual in der posterioren Wand mit 51% am stärksten zu. Vergleichend stark nimmt sie mit 49 % im inferioren Septum (Anterior 2) zu. Weniger stark nimmt sie mit 48 % in der inferioren Wand und mit 47% im superioren Septum (Anterior 1) zu. Mit 40% nimmt sie am wenigsten stark in der superioren Wand zu. Auffällig ist, dass die Wanddicke im superioren Septum (Anterior 1) in der Mitte systolisch um die 33% stärker zunimmt als die in der Basis, während die Wanddickenzunahme in den anderen Regionen sich in der Basis und in der Mitte nicht wesentlich unterscheiden.

**Apex:** Im Apex ist im endsystolischen Zustand das inferiore Septum (Anterior 2) mit 9,78 mm am dicksten. Ähnlich verhält sich die Herzwanddicke in der inferioren Wand mit 8,26 mm. Geringer ist die Wanddicke in der posterioren Wand (7,66 mm) und im superioren Septum (Anterior 1) (7,3 mm). Am geringsten ist sie mit 6,42 mm in der superioren Wand. Im enddiastolischen Zustand ist die Wanddicke im inferioren Septum (Anterior 2) mit 5,18 mm am größten. Ihr folgt die inferiore Wand mit 4,65 mm und dann die posteriore Wand mit 4,12 mm. Geringer ist die enddiastolische Wanddicke im superioren Septum mit 4,09 mm und am geringsten in der superioren Wand mit 3,33 mm.

Systolisch nimmt die Wanddicke prozentual in der superioren Wand mit 93% am stärksten zu. Vergleichbar stark nimmt sie mit 89 % im inferioren Septum (Anterior 2) und mit 86 % in der posterioren Wand zu. Sie nimmt weniger in der inferioren Wand (78%) und im superioren Septum (Anterior 1) mit 78% zu. Auffällig ist, dass im Apex die Wanddicke systolisch in allen Regionen im Vergleich zur Basis und Mittelgeschoss viel stärker zunimmt. Besonders stark nimmt sie in der superioren Wand vom Mittelgeschoss zum Apex um 53% zu. Eine starke Zunahme beobachtet man auch im inferioren Septum (Anterior 2) um 40% und in der posterioren Wand um 35%.

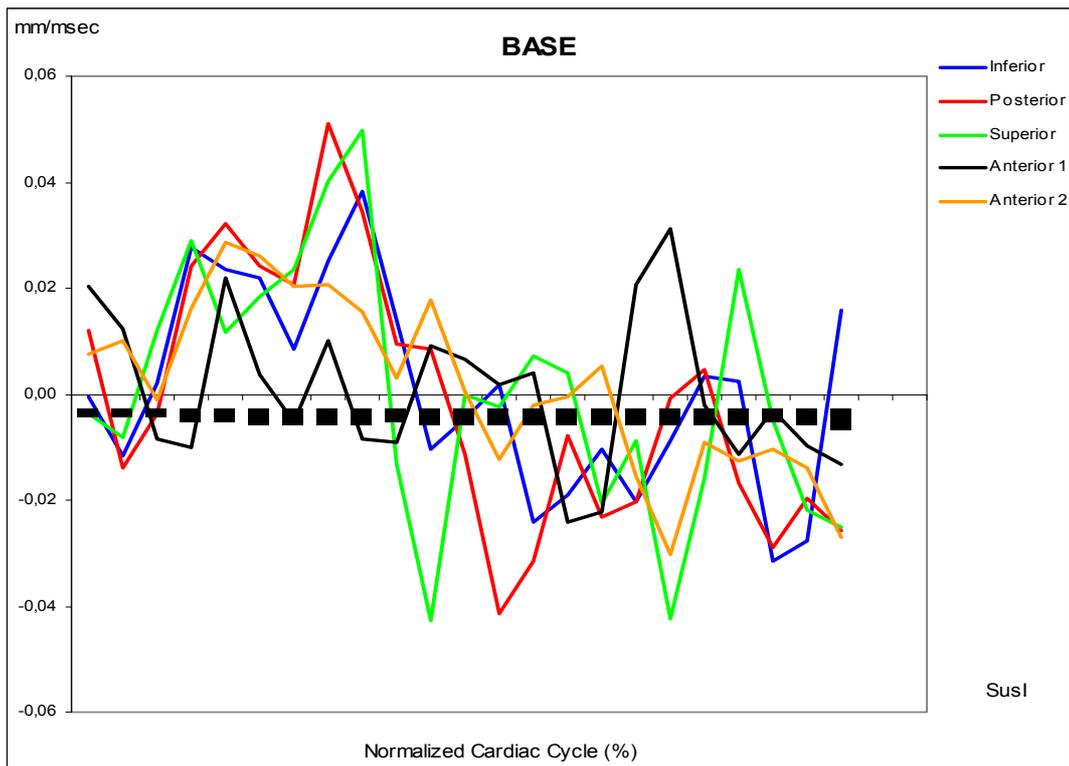
### Zeit zwischen Endsystole und Enddiastole

Der Zeitpunkt der maximalen Wanddicke im endsystolischen Zustand liegt an der Basis im Mittel bei 284 msec. Der Zeitpunkt der minimalen Wanddicke im enddiastolischen Zustand liegt im Mittel bei 124 msec. Das heißt, die maximale Wanddickenzunahme in der Endsystole in der Herzbasis erfolgt innerhalb von 160 msec.

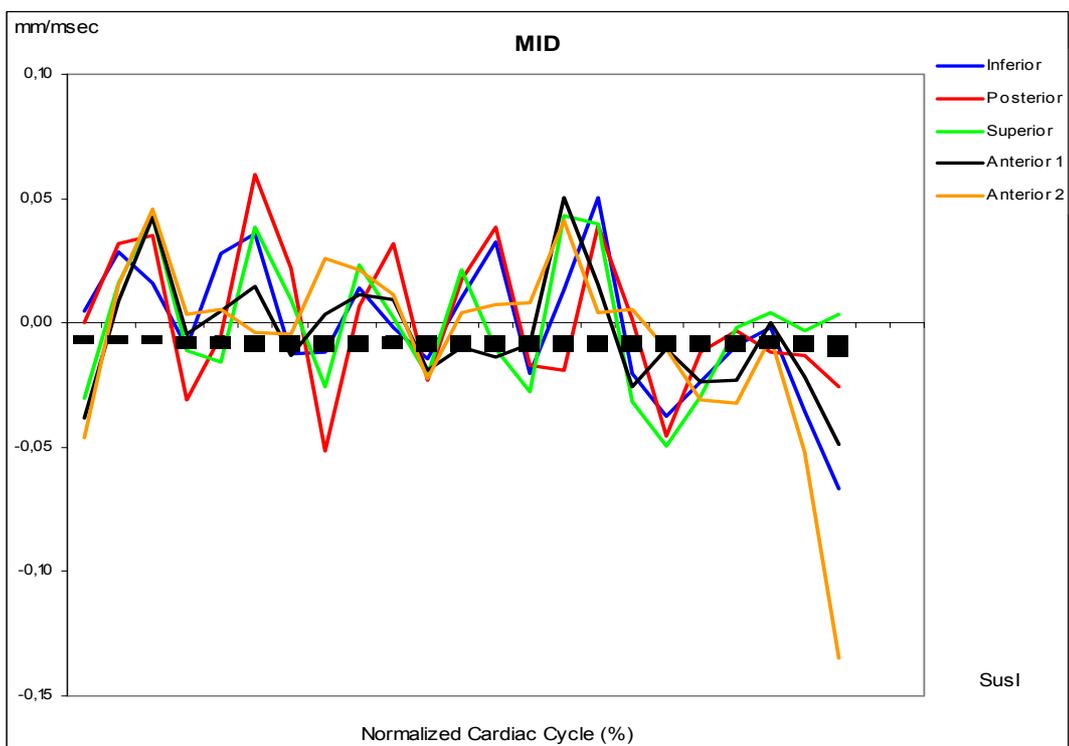
Der Zeitpunkt der maximalen Wanddicke im endsystolischen Zustand liegt im Mittelgeschoss im Mittel bei 349 msec. Der Zeitpunkt der minimalen Wanddicke im enddiastolischen Zustand liegt im Mittel bei 72 msec. Das heißt, die maximale Wanddickenzunahme in der Endsystole im Mittelgeschoss erfolgt innerhalb von 277 msec.

Der Zeitpunkt der maximalen Wanddicke im endsystolischen Zustand liegt in der Herzspitze im Mittel bei 371 msec. Der Zeitpunkt der minimalen Wanddicke im enddiastolischen Zustand liegt im Mittel bei 323 msec. Das heißt, die maximale Wanddickenzunahme in der Endsystole in der Herzspitze erfolgt innerhalb von 48 msec.

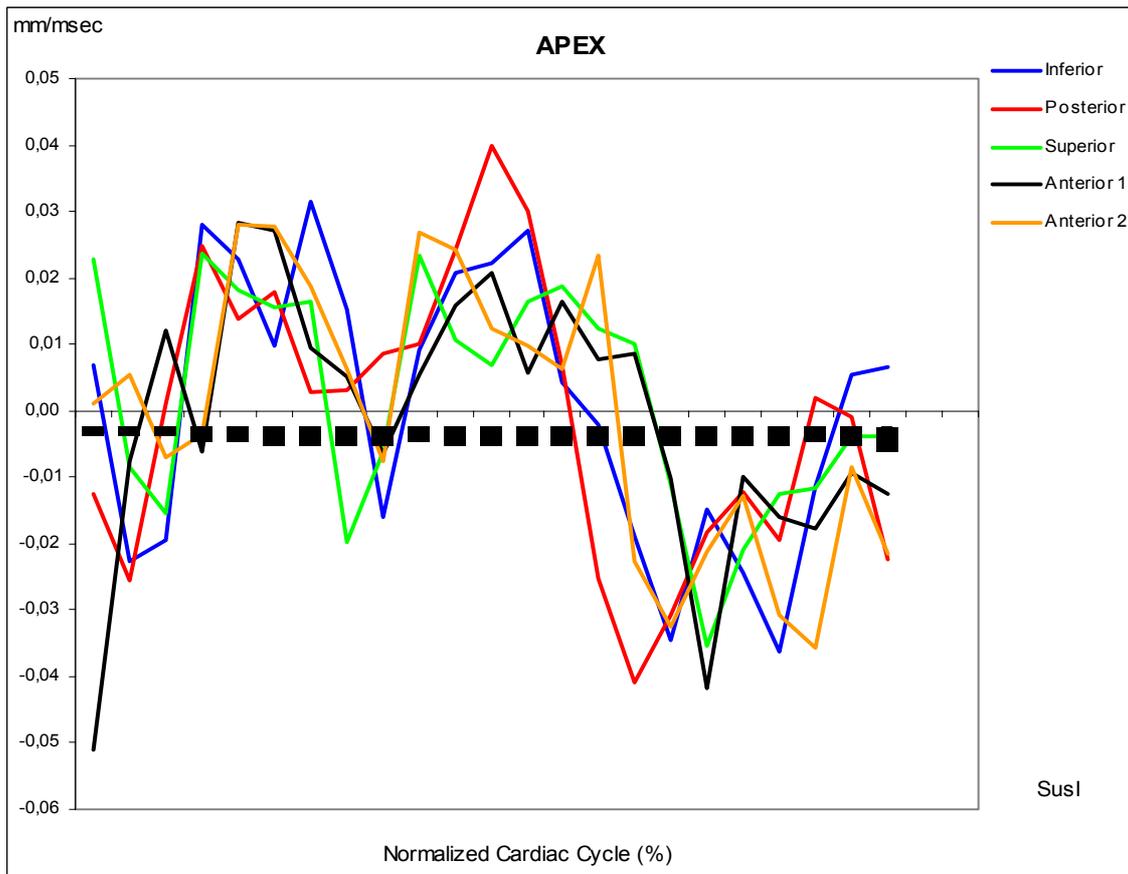
Der endsystolische Zustand beginnt in der Basis, es folgt nach 65 msec das Mittelgeschoss und nach weiteren 22 msec die Spitze. Der enddiastolische Zustand beginnt in der Herzmitte, es folgt nach 52 msec die Basis und nach weiteren 199,2 msec der Apex.



**Abbildung 4: Versuchstier Nr.1 (SUS I): Kontraktions- und Relaxationsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen der Basis während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert)**



**Abbildung 5: Versuchstier Nr.1 (SUS I): Kontraktions- und Relaxationsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen des Mittelgeschosses während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert)**



**Abbildung 6: Versuchstier Nr.1 (SUS I): Kontraktions- und Relaxationsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen des Apex während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert)**

<b>SUS I</b>	Systolische Kontraktionsgeschwindigkeit max mm/msec	Bewegungsperiode (msec)	Normalisierter Herzzyklus %	Diastolische Entfaltungsgeschwindigkeit min mm/msec	Bewegungsperiode (msec)	Normalized cardiac cycle %
<b>Basis</b>						
Inferior	0,038	202	36	-0,024	310	59
Posterior	0,051	180	32	-0,042	289	55
Superior	0,05	202	36	-0,043	245	45
Anterior 1	0,022	137	18	-0,024	332	64
Anterior 2	0,029	115	18	-0,012	289	55
<i>Mittelwert</i>	<i>0,038</i>	<i>167,2</i>	<i>28</i>	<i>-0,029</i>	<i>293</i>	<i>55,6</i>
<b>Mitte</b>						
Inferior	0,05	354	68	-0,037	397	77
Posterior	0,039	354	68	-0,045	397	77
Superior	0,04	354	68	-0,05	397	77
Anterior 1	0,05	332	64	-0,025	440	73
Anterior 2	0,041	332	64	-0,033	440	86
<i>Mittelwert</i>	<i>0,044</i>	<i>345,2</i>	<i>66,4</i>	<i>-0,038</i>	<i>414,2</i>	<i>78</i>
<b>Apex</b>						
Inferior	0,027	289	55	-0,036	440	86
Posterior	0,04	267	50	-0,041	354	68
Superior	0,023	223	41	-0,035	397	77
Anterior 1	0,021	267	50	-0,042	397	77
Anterior 2	0,027	223	41	-0,032	375	73
<i>Mittelwert</i>	<i>0,0276</i>	<i>253,8</i>	<i>47,4</i>	<i>-0,0372</i>	<i>392,6</i>	<i>76,2</i>

**Tabelle 3: Versuchstier Nr.1 (SUS I): Kontraktions- und Relaxationsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen der Basis, des Mittelgeschosses und des Apex während eines Herzzyklus**

### Kontraktionsgeschwindigkeit/ Basis-Apex-Verhältnis

Die systolische Kontraktionsgeschwindigkeit ist in der Mitte im Mittel mit 0,044 mm/msec maximal. In der Basis beträgt sie 0,038 mm/msec und im Apex ist sie mit 0,0276 mm/msec am niedrigsten.

Die diastolische Entfaltungsgeschwindigkeit beträgt in der Mitte im Mittel maximal -0,038 mm/msec. Im Apex beträgt sie -0,0372 mm/msec und in der Basis ist sie mit -0,029 am niedrigsten.

### 3.2 Befunde Versuchstier-SUS II

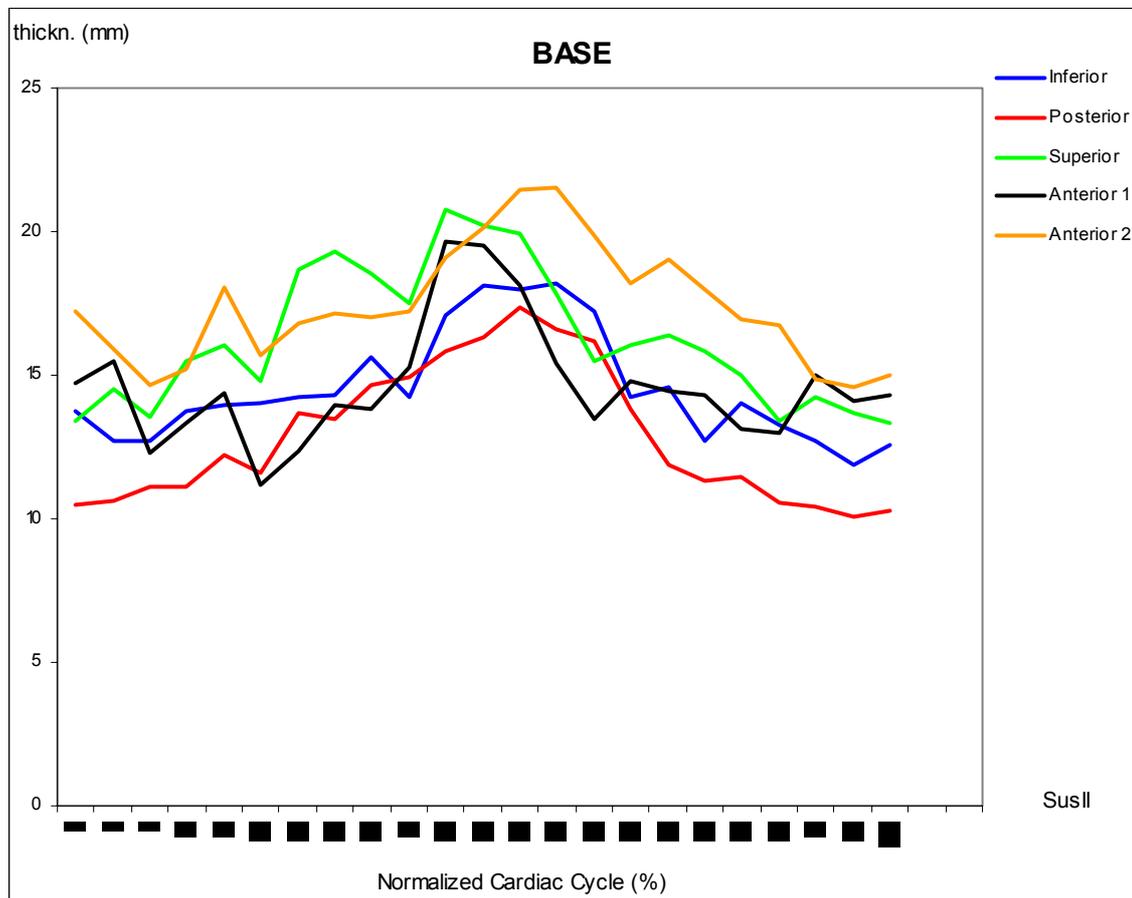


Abbildung 7: Versuchstier Nr.2 (SUS II): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen der Basis während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert)

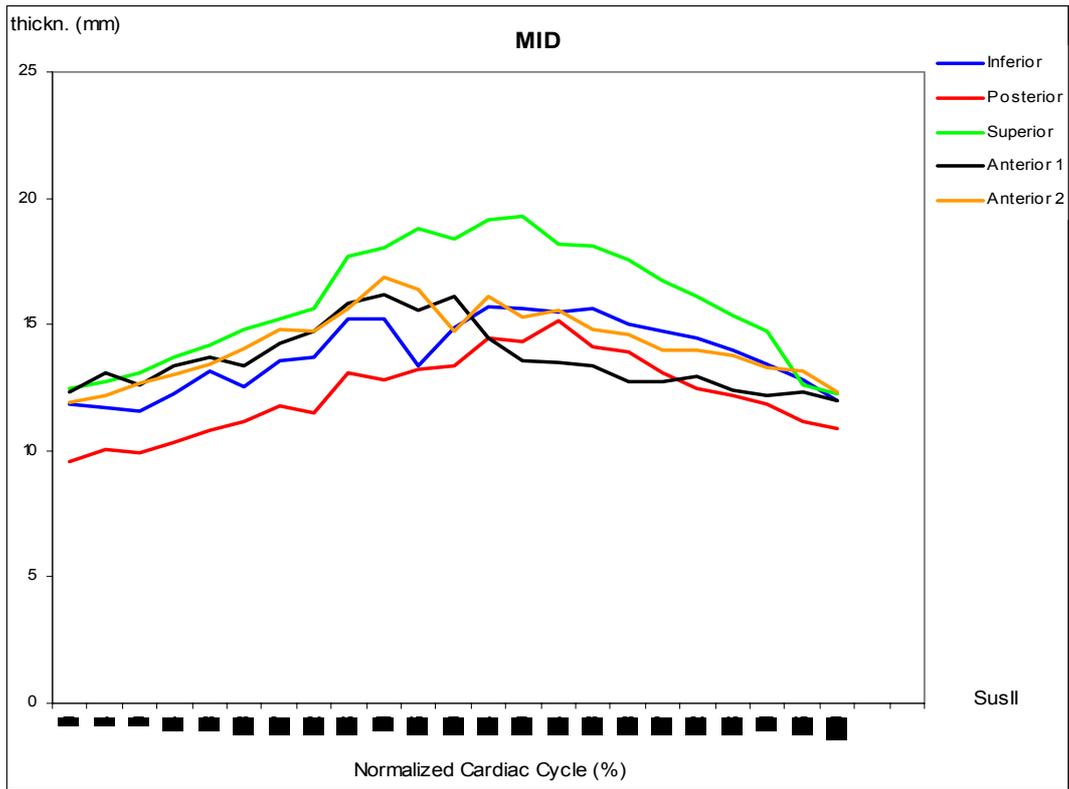


Abbildung 8: Versuchstier Nr.2 (SUS II): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen des Mittelgeschosses während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert)

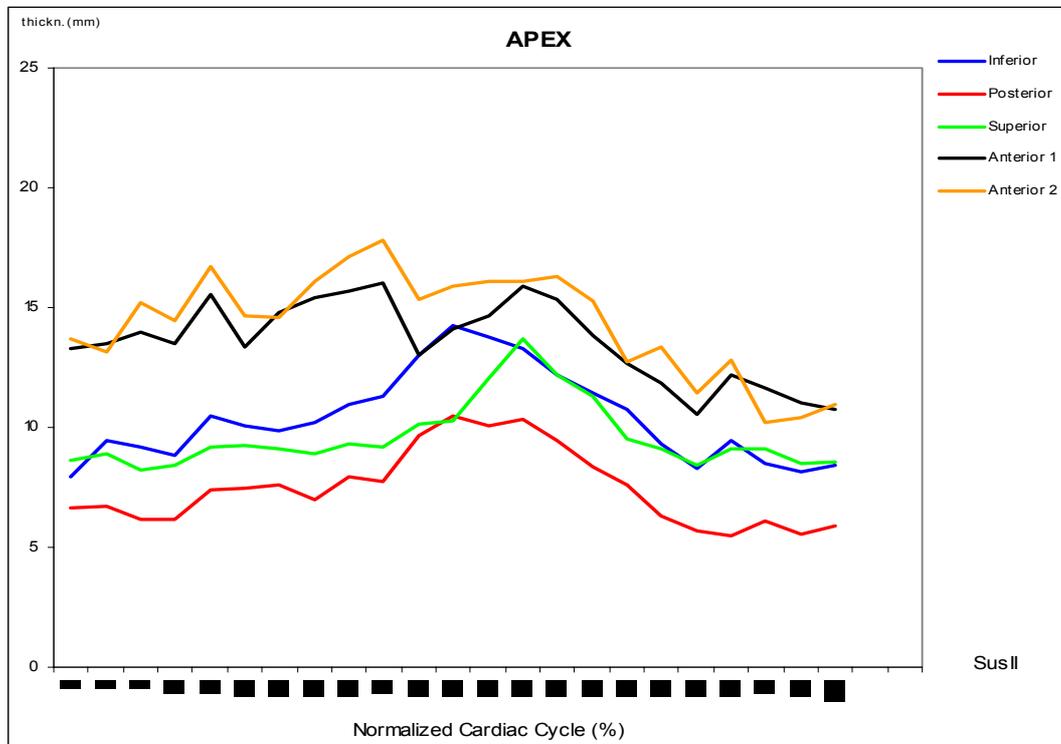


Abbildung 9: Versuchstier Nr.2 (SUS II): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen des Apex während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert)

<b>SUS II</b>	Endsystolische Wanddicke in mm	Zeitpunkt der Endsystole in msec	Zeitpunkt der Endsystole/ heart rate in %	Enddiastolische Wanddicke in mm	Zeitpunkt der Enddiastole in msec	Zeitpunkt der Enddiastole/ Heart rate in %	Differenz von endsystolischer und enddiastolischer Wanddicke in mm	Wanddickenzunahme von Enddiastole zur Endsystole in mm (Differenz/ enddiastolische Wanddicke)	Zeit von Endsystole bis Zyklusende in msec	Zeitpunkt der Endsystole-Heart rate/ Heart rate in %
Schläge pro Minute: 119										
<b>Basis</b>										
Inferior	18,19	267	62	11,91	414	96	7	63	166	38
Posterior	17,33	248	57	10,25	433	100	7,08	69	185	43
Superior	20,78	211	49	13,33	433	100	7,45	56	222	51
Anterior 1	19,68	211	49	11,15	119	27	8,53	77	222	51
Anterior 2	21,52	267	62	14,57	414	96	6,95	48	166	38
<i>Mittelwert</i>	<i>19,5</i>	<i>240,8</i>	<i>55,8</i>	<i>12,242</i>	<i>362,6</i>	<i>83,8</i>	<i>7,402</i>	<i>62,6</i>	<i>192,2</i>	<i>44,2</i>
<b>Mitte</b>										
Inferior	15,74	248	57	11,58	64	15	4,16	36	185	43
Posterior	15,13	285	66	9,58	27	6	5,55	58	148	34
Superior	19,26	267	62	12,45	27	6	6,81	55	166	38
Anterior 1	16,18	193	45	12	433	100	4,78	40	240	55
Anterior 2	16,85	193	45	11,92	27	6	4,93	41	240	55
<i>Mittelwert</i>	<i>16,632</i>	<i>237,2</i>	<i>55</i>	<i>11,506</i>	<i>115,6</i>	<i>26,6</i>	<i>5,246</i>	<i>46</i>	<i>195,8</i>	<i>45</i>
<b>Apex</b>										
Inferior	14,22	230	53	7,93	27	6	6,29	79	203	47
Posterior	10,46	230	53	5,51	378	87	4,95	90	203	47
Superior	13,69	267	62	8,24	64	15	5,45	66	166	38
Anterior 1	16,06	193	45	10,54	359	83	5,52	52	240	55
Anterior 2	17,82	193	45	10,18	396	91	7,64	75	240	55
<i>Mittelwert</i>	<i>14,45</i>	<i>222,6</i>	<i>51,6</i>	<i>8,48</i>	<i>244,8</i>	<i>56,4</i>	<i>5,97</i>	<i>72,4</i>	<i>210,4</i>	<i>48,4</i>

**Tabelle 4: Versuchstier Nr.2 (SUS II): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen der Basis, des Mittelgeschosses und des Apex während eines Herzzyklus**

### Wanddickenveränderung von der Endsystole zur Enddiastole von der Basis bis zum Apex

Die maximale Wanddicke beträgt in der Basis im endsystolischen Zustand (240,8 msec) im Mittel 19,5 mm. Im enddiastolischen Zustand (362,6 msec) beträgt die minimale Wanddicke im Mittel 12,2 mm. Das heißt, die Wanddicke nimmt in der Basis systolisch innerhalb von 119,8 msec durchschnittlich 7,4 mm zu. Das sind 62,6% des enddiastolischen Wertes.

Die maximale Wanddicke beträgt im Mittelgeschoss im endsystolischen Zustand (237,2 msec) im Mittel 16,6 mm. Im enddiastolischen Zustand (115,6 msec) beträgt die minimale Wanddicke im Mittel 11,5 mm. Das heißt, die Wanddicke nimmt im Mittelgeschoss systolisch innerhalb von 121,6 msec durchschnittlich 4,9 mm zu. Das sind 41% des enddiastolischen Wertes.

Die maximale Wanddicke beträgt im Apex im endsystolischen Zustand (222,6 msec) im Mittel 14,5 mm. Im enddiastolischen Zustand (244,8 msec) beträgt die minimale Wanddicke im Mittel 8,5 mm. Das heißt, die Wanddicke nimmt im Apex systolisch innerhalb von 22,2 msec durchschnittlich 6 mm zu. Das sind 72% des enddiastolischen Wertes.

### Basis- Apex-Verhältnis

Die Wanddicke ist in der Basis (19,5 mm) im endsystolischen Zustand im Mittel am dicksten. Sie nimmt im Mittelgeschoss (16,6) um 2,9 mm ab. Im Apex (14,5 mm) nimmt sie um weitere 2,1 mm ab.

Im enddiastolischen Zustand ist die Wand wiederum an der Basis (12,2 mm) maximal dick. Im Mittelgeschoss (11,5 mm) nimmt sie um 0,7 mm nicht signifikant ab. Im Apex (8,5 mm) nimmt die Wand um weitere 3 mm ab. Die Differenz der Wanddicke zwischen dem endsystolischen und dem enddiastolischen Zustand von der Herzbasis bis zum Apex liegt bei 5,2-7,4 mm. Die Wanddicke nimmt systolisch in der Basis im Mittel um 63%, im Mittelgeschoss um 46% und in der Spitze um 72% zu. Das heißt, prozentual nimmt die Herzwand systolisch

am deutlichsten in der Spitze zu, gefolgt von der Basis, am geringsten in der Herzmitte.

#### Verhältnis der Regionen zueinander

**Basis:** In der Basis ist im endsystolischen Zustand die Wanddicke im inferioren Septum (Anterior 2) mit 21,52 mm am größten. Ähnlich groß ist sie in der superioren Wand mit 20,78 mm. Etwas geringer ist sie im superioren Septum (Anterior 1) mit 19,68 mm und in der inferioren Wand mit 18,19 mm. Am geringsten ist sie in der posterioren Wand mit 17,33 mm.

Im enddiastolischen Zustand ist die Wanddicke im inferioren Septum (Anterior 2) mit 14,57 mm am größten. Ihr folgt die superioren Wand mit 13,33 mm und dann die inferioren Wand mit 11,91 mm, anschließend das superioren Septum (Anterior 1). Am geringsten ist die enddiastolische Wanddicke an der posterioren Wand mit 10,25 mm.

Vom enddiastolischen zum endsystolischen Zustand nimmt die Wanddicke prozentual im superioren Septum (Anterior 1) mit 77% am stärksten zu. In der posterioren Wand nimmt sie mit 69%, in der inferioren Wand mit 63% und in der superioren Wand mit 56% zu. Mit 48% nimmt sie am wenigsten stark im inferioren Septum (Anterior 2) zu.

**Mittelgeschoss:** Im Mittelgeschoss ist im endsystolischen Zustand die Wanddicke in der superioren Wand mit 19,26 mm am größten. Weniger dick ist die Wanddicke mit 16,85 mm im inferioren Septum (Anterior 2) und mit 16,18 mm im superioren Septum (Anterior 1). In der inferioren Wand (15,74 mm) ist die Wanddicke noch geringer und in der posterioren Wand mit 15,13 mm am geringsten. Im enddiastolischen Zustand ist die Wanddicke in der superioren Wand mit 12,45 mm am größten. Ihr folgt das superioren Septum (Anterior 1) mit 12 mm und dann das inferioren Septum (Anterior 2) mit 11,92 mm. Geringer ist die enddiastolische Wanddicke in der inferioren Wand mit 11,58 mm und am geringsten in der posterioren Wand mit 9,58 mm.

Systolisch nimmt die Wanddicke prozentual in der posterioren Wand mit 58% am stärksten zu. Vergleichbar stark nimmt sie mit 55 % in der superioren Wand zu. Weniger stark nimmt sie mit 40-41% im superioren und inferioren Septum (Anterior 1 und 2) zu und am geringsten in der inferioren Wand. Auffällig ist, dass die Wanddicke insbesondere im superioren Septum (Anterior 1) im Mittelgeschoss systolisch um die 37% weniger stark zunimmt als die in der Basis. Auch die Wanddicke in der inferioren Wand nimmt wesentlich weniger stark (um 27% weniger) zu als die in der Basis, ebenso die posteriore Wand, die um 11% weniger stark zunimmt als die in der Basis, während sie im inferioren Septum (Anterior 2) um 7% weniger und in der superioren Wand um 1% unwesentlich weniger stark zunimmt.

**Apex:** Im Apex ist im endsystolischen Zustand das inferiore Septum (Anterior 2) mit 17,82 mm am dicksten. Etwas geringer ist die Herzwanddicke im superioren Septum (Anterior 1) mit 16,06 mm. Noch geringer ist die Wanddicke in der inferioren Wand mit 14,22 mm und in der superioren Wand mit 13,69 mm. Am geringsten ist sie mit 10,46 mm in der posterioren Wand.

Im enddiastolischen Zustand ist die Wanddicke im superioren Septum (Anterior 1) mit 10,54 mm am größten. Ihr folgt das inferiore Septum (Anterior 2) mit 10,18 mm und dann die superioren Wand mit 8,24 mm. Geringer ist die enddiastolische Wanddicke in der inferioren Wand mit 7,93 mm und am geringsten in der posterioren Wand mit 5,51 mm.

Systolisch nimmt die Wanddicke prozentual in der posterioren Wand mit 90% am stärksten zu. Sie nimmt mit 79% in der inferioren Wand und mit 75% im inferioren Septum (Anterior 2) zu. Weniger stark nimmt sie in der superioren Wand (66%) und im superioren Septum (Anterior 1) (52%) zu. Auffällig ist, dass im Apex die Wanddicke systolisch in allen Regionen im Vergleich zur Basis und zum Mittelgeschoss viel stärker zunimmt. Besonders stark nimmt sie in der inferioren Wand (um 43%), im inferioren Septum (Anterior 2) (um 34%) und in der

posterioren Wand (um 32%) zu. Weniger stark nimmt sie in der superioren Wand (um 12%) und im superioren Septum (Anterior 1) (um 12%) zu.

#### Zeit zwischen Endsystole und Enddiastole

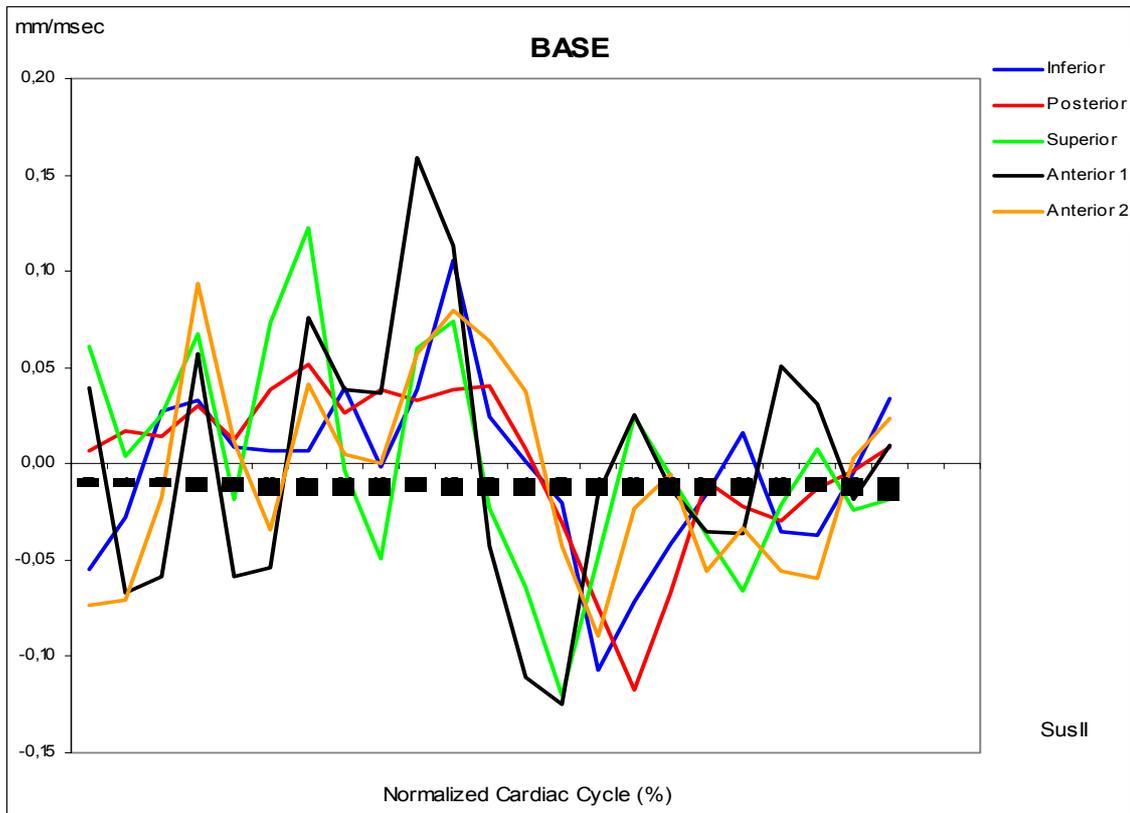
Der Zeitpunkt der maximalen Wanddicke im endsystolischen Zustand liegt in der Basis im Mittel bei 240,8 msec. Der Zeitpunkt der minimalen Wanddicke im enddiastolischen Zustand liegt im Mittel bei 362,6 msec. Das heißt, die maximale Wanddickenzunahme in der Endsystole an der Herzbasis erfolgt innerhalb von 119,8 msec.

Der Zeitpunkt der maximalen Wanddicke im endsystolischen Zustand liegt im Mittelgeschoss im Mittel bei 237,2 msec. Der Zeitpunkt der minimalen Wanddicke im enddiastolischen Zustand liegt im Mittel bei 115,6 msec. Das heißt, die maximale Wanddickenzunahme in der Endsystole im Mittelgeschoss erfolgt innerhalb von 121,6 msec.

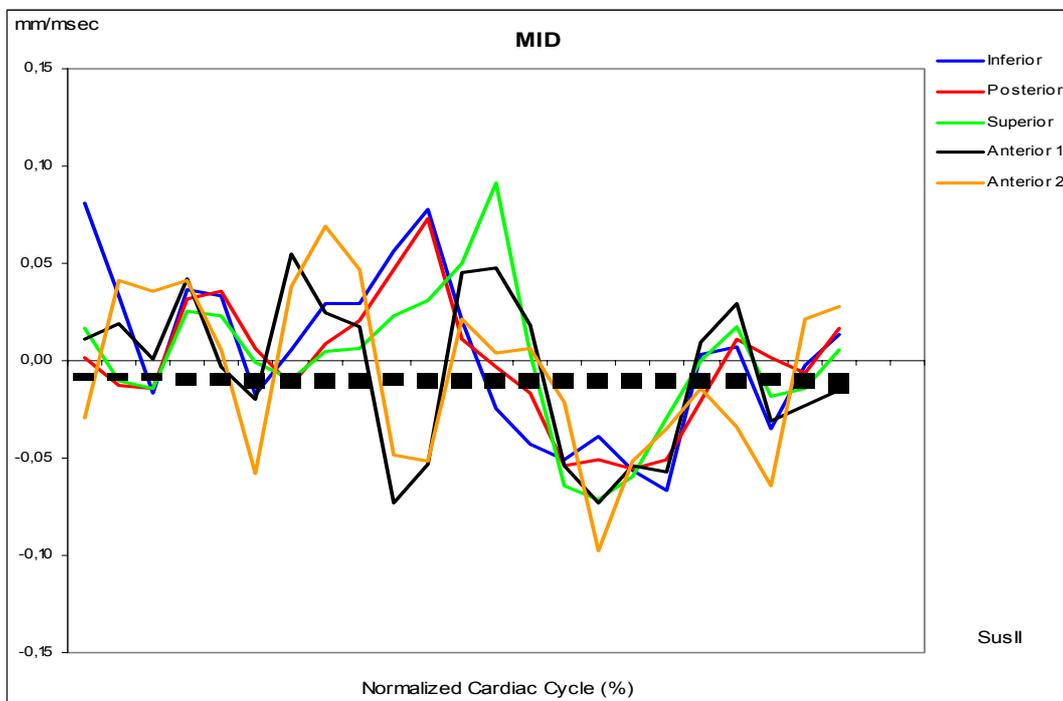
Der Zeitpunkt der maximalen Wanddicke im endsystolischen Zustand liegt in der Herzspitze im Mittel bei 222,6 msec. Der Zeitpunkt der minimalen Wanddicke im enddiastolischen Zustand liegt im Mittel bei 244,8 msec. Das heißt, die maximale Wanddickenzunahme in der Endsystole in der Herzspitze erfolgt innerhalb von 22,2 msec.

Der endsystolische Zustand, wie man ihn an der maximalen Wanddicke erkennt, beginnt im Apex, nach 14,6 msec im Mittelgeschoss und nach weiteren 3,6 msec in der Basis.

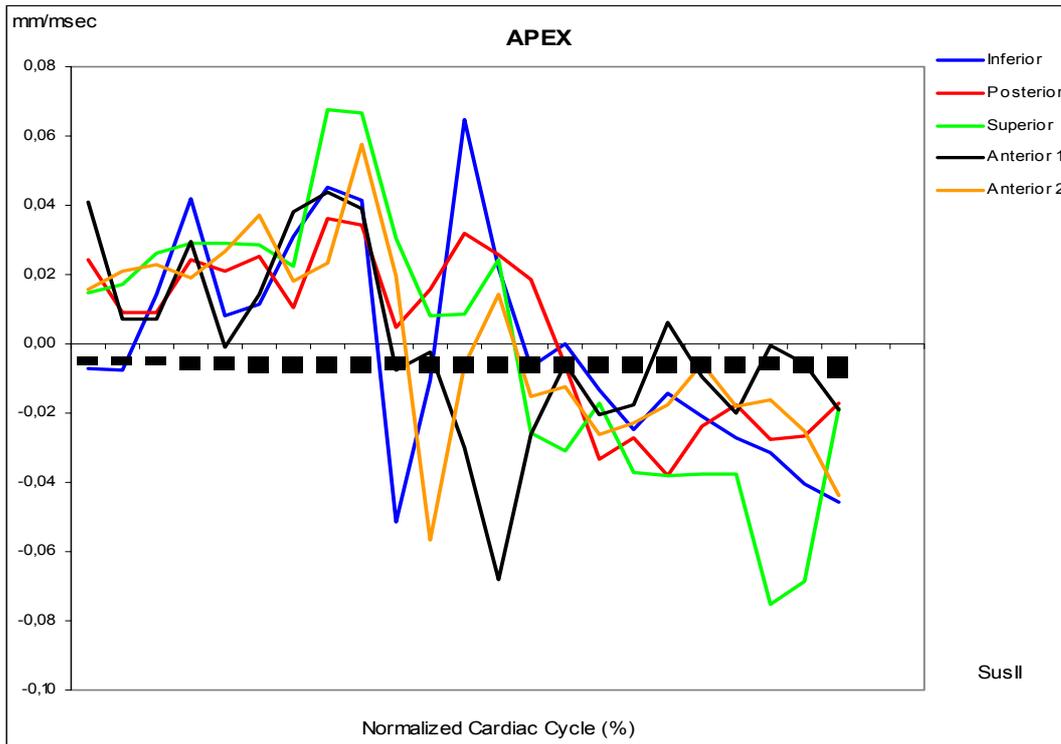
Der enddiastolische Zustand, wie man ihn an der minimalen Wanddicke erkennt, beginnt in der Herzmitte, nach 129,2 msec im Apex und nach weiteren 117,8 msec in der Basis. Diese Zeitangaben sind nicht unbedingt mit der wirklichen Aktivitätszeit des Herzens gleichzusetzen.



**Abbildung 10: Versuchstier Nr.2 (SUS II): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen der Basis während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert)**



**Abbildung 11: Versuchstier Nr.2 (SUS II): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen des Mittelgeschosses während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert)**



**Abbildung 12: Versuchstier Nr.2 (SUS II): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen des Apex während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert)**

<b>SUS II</b>	Systolische Kontraktionsgeschwindigkeit max mm/msec	Bewegungsperiode (msec)	Normalisierter Herzzyklus %	Diastolische Entfaltungsgeschwindigkeit min mm/msec	Bewegungsperiode (msec)	Normalisierter Herzzyklus %
<b>Basis</b>						
Inferior	0,106	211	45	-0,107	285	64
Posterior	0,04	230	50	-0,117	304	68
Superior	0,074	211	45	-0,12	267	59
Anterior 1	0,159	193	41	-0,125	267	59
Anterior 2	0,079	211	45	-0,09	285	67
<i>Mittelwert</i>	<i>0,0916</i>	<i>211,2</i>	<i>45,2</i>	<i>-0,1118</i>	<i>281,6</i>	<i>63,4</i>
<b>Mitte</b>						
Inferior	0,078	211	45	-0,067	341	77
Posterior	0,073	211	45	-0,054	322	64
Superior	0,092	248	54	-0,072	304	68
Anterior 1	0,047	248	54	-0,073	304	68
Anterior 2	0,069	156	32	-0,098	304	68
<i>Mittelwert</i>	<i>0,0718</i>	<i>214,8</i>	<i>46</i>	<i>-0,0728</i>	<i>315</i>	<i>69</i>
<b>Apex</b>						
Inferior	0,065	230	50	-0,046	433	100
Posterior	0,036	156	32	-0,038	341	77
Superior	0,068	156	32	-0,075	396	91
Anterior 1	0,044	156	32	-0,068	248	54
Anterior 2	0,058	174	36	-0,057	211	45
<i>Mittelwert</i>	<i>0,0542</i>	<i>174,4</i>	<i>36,4</i>	<i>-0,0568</i>	<i>325,8</i>	<i>73,4</i>

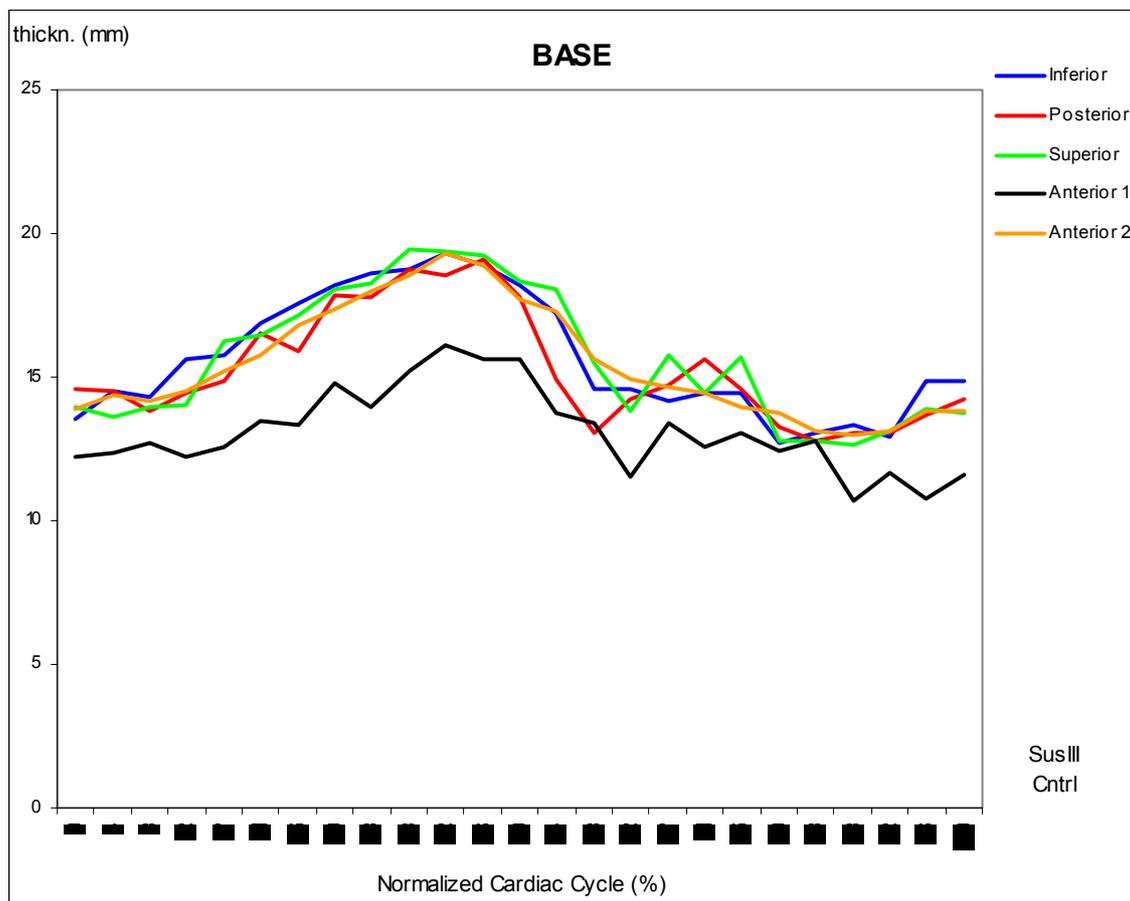
**Tabelle 5: Versuchstier Nr.2 (SUS II): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen der Basis, des Mittelgeschosses und des Apex während eines Herzzyklus**

### Kontraktionsgeschwindigkeit/ Basis-Apex-Verhältnis

Die systolische Kontraktionsgeschwindigkeit ist in der Basis im Mittel mit 0,0916 mm/msec maximal. Im Mittelgeschoss beträgt sie 0,0718 mm/msec und im Apex ist sie mit 0,0542 mm/msec am niedrigsten.

Die diastolische Entfaltungsgeschwindigkeit ist im Mittelgeschoss im Mittel mit -0,1118 mm/msec maximal. In der Basis beträgt sie -0,0728 mm/msec und im Apex ist sie mit -0,0568 mm/msec am niedrigsten

### **3.3 Befunde Versuchstier-SUS III-Cntrl:**



**Abbildung 13: Versuchstier Nr.3 (SUS III-CNTRL): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen der Basis während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert)**

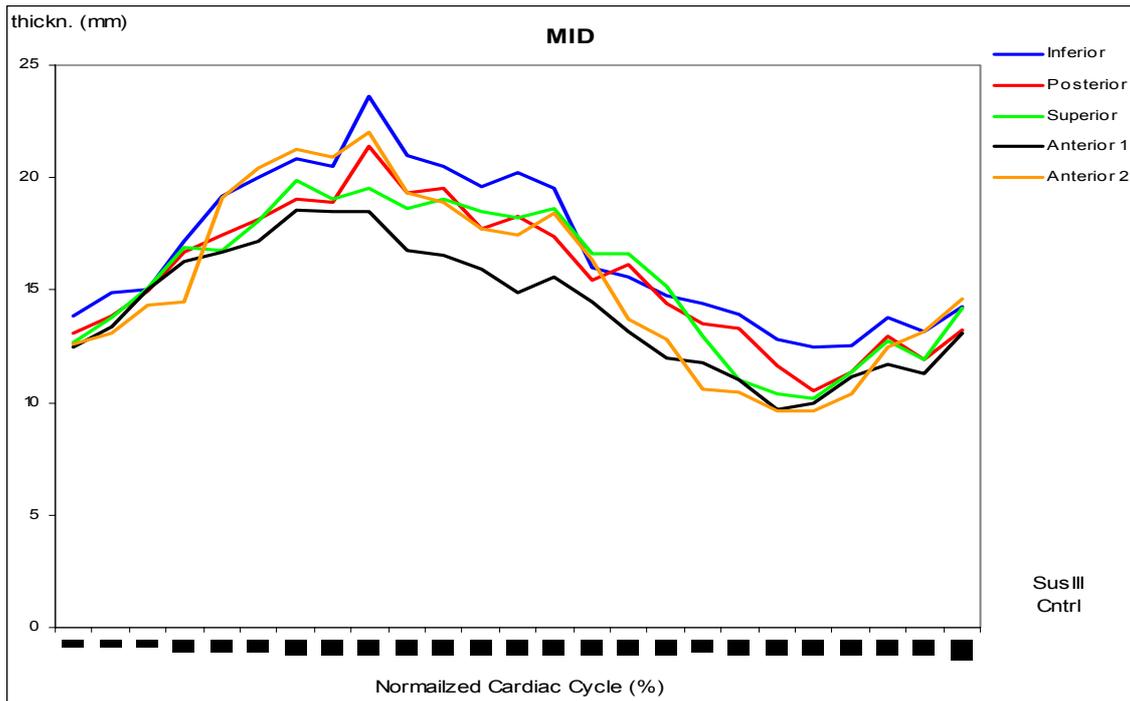


Abbildung 14: Versuchstier Nr.3 (SUS III-CNTRL): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen des Mittelgeschosses während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert)

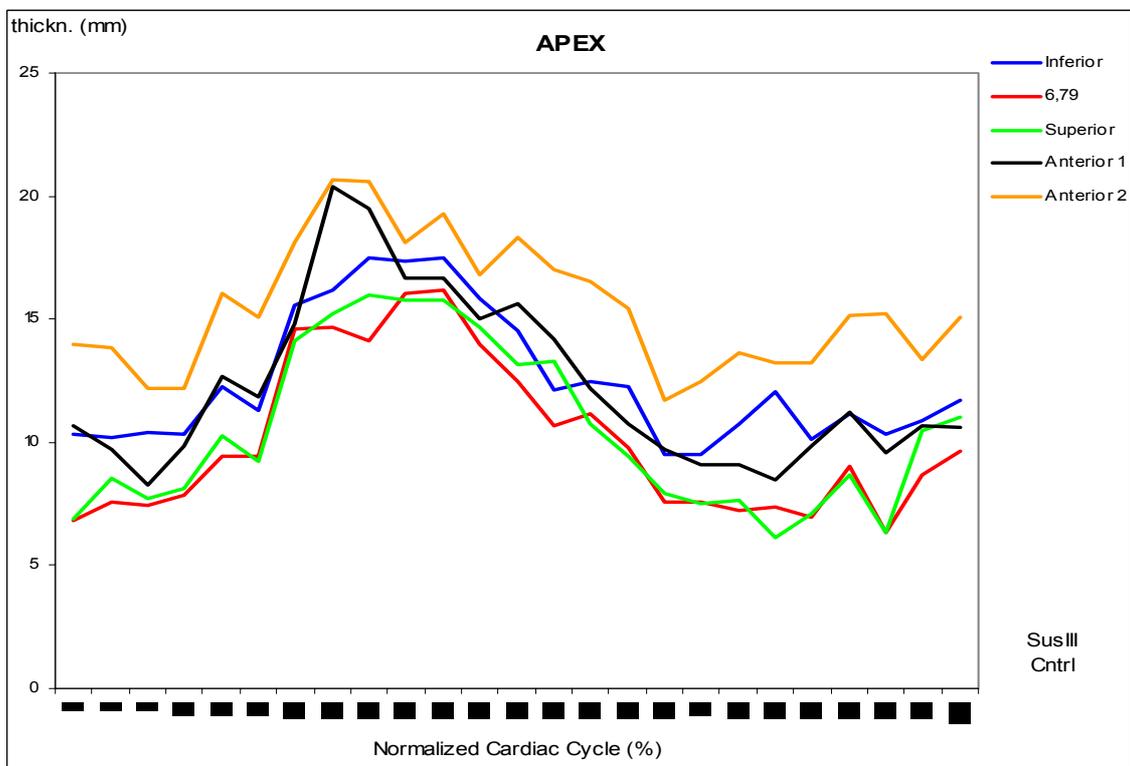


Abbildung 15: Versuchstier Nr.3 (SUS III-CNTRL): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen des Apex während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert)

<b>SUS III Cntrl</b>	Endsystolische Wanddicke in mm	Zeitpunkt der Endsystole in msec	Zeitpunkt der Endsystole/ heart rate in %	Enddiastolische Wanddicke in mm	Zeitpunkt der Enddiastole in msec	Zeitpunkt der Enddiastole/ Heart rate in %	Differenz von endsystolischer und enddiastolischer Wanddicke in mm	Wanddickenzunahme von Enddiastole zur Endsystole in mm Differenz/ enddiastolische Wanddicke)	Zeit von Endsystole bis Zyklusende in msec	Zeitpunkt der Endsystole-Heart rate/ Heart rate in %
Schläge pro Minute: 119										
<b>Basis</b>										
Inferior	19,29	302	44	12,76	546	80	6,53	51	379	56
Posterior	19,1	329	48	13,07	410	60	6,03	46	352	52
Superior	19,44	275	40	12,76	546	80	6,68	52	406	60
Anterior 1	16,1	302	44	10,72	600	88	5,38	50	379	56
Anterior 2	19,29	302	44	12,99	600	88	6,3	48	379	56
<i>Mittelwert</i>	<i>18,644</i>	<i>302</i>	<i>44</i>	<i>12,46</i>	<i>540,4</i>	<i>79,2</i>		<i>49,4</i>	<i>379</i>	<i>56</i>
<b>Mitte</b>										
Inferior	23,65	248	36	12,49	573	84	11,16	89	433	64
Posterior	21,4	248	36	10,5	573	84	10,9	104	433	64
Superior	19,85	193	28	10,18	573	84	9,67	95	488	72
Anterior 1	18,56	193	28	9,99	573	84	8,57	86	488	72
Anterior 2	22,03	248	36	9,65	546	80	12,38	128	433	64
<i>Mittelwert</i>	<i>21,098</i>	<i>226</i>	<i>32,8</i>	<i>10,562</i>	<i>567,6</i>	<i>83,2</i>	<i>10,536</i>	<i>100,4</i>	<i>455</i>	<i>67,2</i>
<b>Apex</b>										
Inferior	17,49	248	36	9,47	492	72	8,02	85	433	64
Posterior	16,21	302	44	6,35	627	92	9,86	155	379	56
Superior	15,97	248	36	6,13	546	80	9,84	161	433	64
Anterior 1	20,39	220	32	8,27	85	12	12,12	147	461	68
Anterior 2	20,63	220	32	11,72	464	68	8,91	76	461	68
<i>Mittelwert</i>	<i>18,138</i>	<i>247,6</i>	<i>36</i>	<i>8,388</i>	<i>442,8</i>	<i>64,8</i>	<i>9,75</i>	<i>124,8</i>	<i>433,4</i>	<i>64</i>

**Tabelle 6: Versuchstier Nr.3 (SUS III-CNTRL): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen der Basis, des Mittelgeschosses und des Apex während eines Herzzyklus**

### Wanddickenveränderung von der Endsystole zur Enddiastole von der Basis bis zum Apex

Die maximale Wanddicke beträgt in der Basis im endsystolischen Zustand (302 msec) im Mittel 18,6 mm. Im enddiastolischen Zustand (540,4 msec) beträgt die maximale Wanddicke im Mittel 12,5 mm. Das heißt, die Wanddicke nimmt in der Basis systolisch innerhalb von 238 msec durchschnittlich um 6 mm zu. Das sind 49% des enddiastolischen Wertes.

Die maximale Wanddicke beträgt im Mittelgeschoss im endsystolischen Zustand (226 msec) im Mittel 21 mm. Im enddiastolischen Zustand (567,6 msec) beträgt die maximale Wanddicke im Mittel 10,6 mm. Das heißt, die Wanddicke nimmt im Mittelgeschoss systolisch innerhalb von 341,6 msec durchschnittlich 10,5 mm ab. Das sind 100% des enddiastolischen Wertes.

Die maximale Wanddicke beträgt im Apex im endsystolischen Zustand (247,6 msec) im Mittel 18,1 mm. Im enddiastolischen Zustand (442,8 msec) beträgt die maximale Wanddicke im Mittel 8,4 mm. Das heißt, die Wanddicke nimmt im Apex systolisch innerhalb von 195,2 msec durchschnittlich 9,8 mm zu. Das sind 125 % des enddiastolischen Wertes.

### Basis-Apex-Verhältnis

Die Wanddicke ist im Mittelgeschoss (21 mm) im endsystolischen Zustand im Mittel maximal dick. Sie nimmt in der Basis (19,3 mm) um 1,7 mm ab. Im Apex (18,1 mm) nimmt sie um weitere 1,2 mm ab.

Im enddiastolischen Zustand ist die Wand in der Basis (12,5 mm) am dicksten. Im Mittelgeschoss (10,6 mm) nimmt die Dicke um 1,9 mm ab. Im Apex (8,4 mm) nimmt die Wand um weitere 2,2 mm ab. Die Differenz der Wanddicke zwischen dem endsystolischen und dem enddiastolischen Zustand von der Herzbasis bis zum Apex liegt bei 6,2-10,5 mm. Die Wanddicke nimmt vom enddiastolischen Zustand zum endsystolischen Zustand an der Basis im Mittel um 49%, im Mittelgeschoss um 100% und in der Spitze um 124% zu. Das heißt, prozentual

nimmt die Herzwand systolisch in der Spitze am deutlichsten zu, gefolgt vom Mittelgeschoss, am geringsten in der Herzbasis.

#### Verhältnis der Regionen zueinander

**Basis:** In der Basis ist im endsystolischen Zustand die Wanddicke in der superioren Wand mit 19,44 mm am größten. In der inferioren Wand und im inferioren Septum (Anterior 2) ist sie mit 19,29 mm gleich groß. Etwas geringer ist sie in der posterioren Wand mit 19,1 mm und am geringsten ist sie im superioren Septum (Anterior 1) mit 16,1 mm.

Im enddiastolischen Zustand ist die Wanddicke in der posterioren Wand mit 13,07 mm am größten. Etwas weniger groß ist sie mit 12,99 mm im inferioren Septum (Anterior 2). Mit 12,76 mm ist die Wanddicke in der inferioren und in der superioren Wand gleich groß. Am niedrigsten ist die enddiastolische Wanddicke im superioren Septum (Anterior 1) mit 10,72 mm.

Vom enddiastolischen zum endsystolischen Zustand nimmt die Wanddicke prozentual in der superioren Wand mit 52% am stärksten zu. Ähnlich stark nimmt sie in der inferioren Wand mit 51% und im superioren Septum (Anterior 1) mit 50% zu. Im inferioren Septum (Anterior 2) nimmt sie mit 48% weniger stark zu, und am wenigsten stark nimmt sie mit 46% in der posterioren Wand zu.

**Mittelgeschoss:** Im Mittelgeschoss ist im endsystolischen Zustand die Wanddicke in der inferioren Wand mit 23,65 mm am größten. Etwas weniger dick ist die Wanddicke mit 22,03 mm im inferioren Septum (Anterior 2) und mit 21,4 mm in der posterioren Wand. In der superioren Wand (19,85 mm) ist die Wanddicke noch geringer und im superioren Septum (Anterior 1) mit 18,56 mm am geringsten.

Im enddiastolischen Zustand ist die Wanddicke in der inferioren Wand mit 12,49 mm am größten. Ihr folgt die posteriore Wand mit 10,5 mm und dann die superioren Wand mit 10,18 mm. Geringer ist die enddiastolische Wanddicke im supe-

rioren Septum (Anterior 1) mit 9,99 mm und am geringsten im inferioren Septum mit 9,65 mm.

Vom enddiastolischen zum endsystolischen Zustand nimmt die Wanddicke prozentual im inferioren Septum (Anterior 2) mit 128% am stärksten zu. Etwas weniger stark nimmt sie mit 104% in der posterioren Wand zu, noch weniger mit 95% in der superioren Wand und mit 89% in der inferioren Wand zu. Am wenigsten stark nimmt sie im superioren Septum (86%) zu. Auffällig ist, dass die Wanddicke insbesondere im inferioren Septum (Anterior 2) im Mittelgeschoss systolisch um die 80% stärker zunimmt als die in der Basis. Auch die Wanddicke in der posterioren Wand nimmt wesentlich stärker (um 58% weniger) zu als die in der Basis, ebenso die superiore Wand, die um 43% stärker zunimmt als die in der Basis, während sie im superioren Septum (Anterior 1) um 36% stärker und in der inferioren Wand um 30% stärker zunimmt.

**Apex:** Am Apex ist im endsystolischen Zustand das inferiore Septum (Anterior 2) mit 20,63 mm am dicksten. Etwas niedriger ist die Herzwanddicke im superioren Septum (Anterior 1) mit 20,39 mm. Noch geringer ist die Wanddicke in der inferioren Wand mit 17,49 mm und in der posterioren Wand mit 16,21 mm. Am niedrigsten ist sie mit 10,46 mm in der superioren Wand.

Im enddiastolischen Zustand ist die Wanddicke im inferioren Septum (Anterior 2) mit 11,72 mm am größten. Ihr folgt die inferiore Wand mit 9,47 mm und dann das superiore Septum (Anterior 1) mit 8,27 mm. Geringer ist die enddiastolische Wanddicke in der posterioren Wand mit 6,35 mm und am geringsten in der superioren Wand mit 6,13 mm.

Systolisch nimmt die Wanddicke prozentual in der superioren Wand mit 161% am stärksten zu. Ähnlich stark nimmt sie mit 155% in der posterioren Wand und mit 147% im superioren Septum (Anterior 1) zu. Weniger stark nimmt sie in der inferioren Wand (85%) und im inferioren Septum (Anterior 2) (76%) zu. Auffällig ist, dass im Apex die Wanddicke systolisch in allen Regionen im Vergleich zum

Mittelgeschoss erneut stärker zunimmt mit Ausnahme der inferioren Wand die im Vergleich zum Mittelgeschoss und als einzige Region um 4% abnimmt. Besonders stark nimmt sie in der superioren Wand (um 66% gegenüber dem Mittelgeschoss), im inferioren Septum (Anterior 2) (um 61% gegenüber dem Mittelgeschoss) und im superioren Septum (Anterior 1) (um 52%) sowie in der posterioren Wand (um 51%) zu.

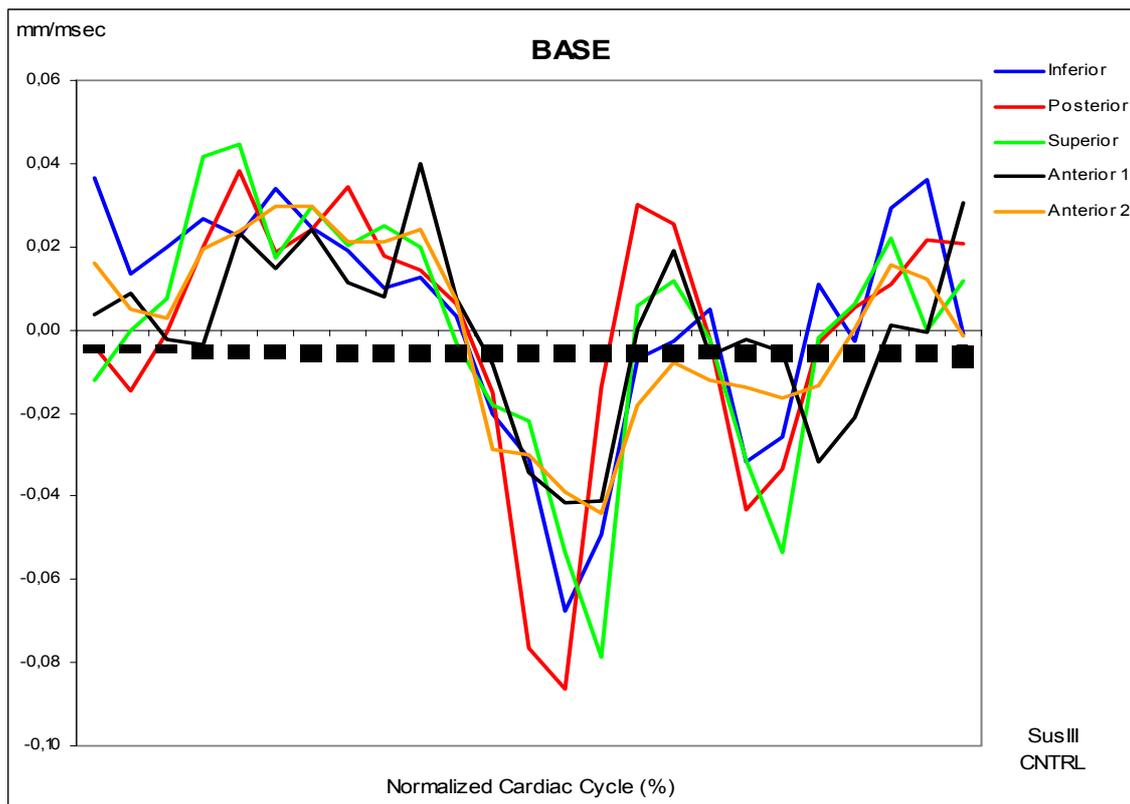
#### Zeit zwischen Endsystole und Enddiastole

Der Zeitpunkt der maximalen Wanddicke im endsystolischen Zustand liegt in der Basis im Mittel bei 302 msec. Der Zeitpunkt der minimalen Wanddicke im enddiastolischen Zustand liegt im Mittel bei 540,4 msec. Das heißt, die maximale Wanddickenzunahme in der Endsystole in der Herzbasis erfolgt innerhalb von 238,4 msec.

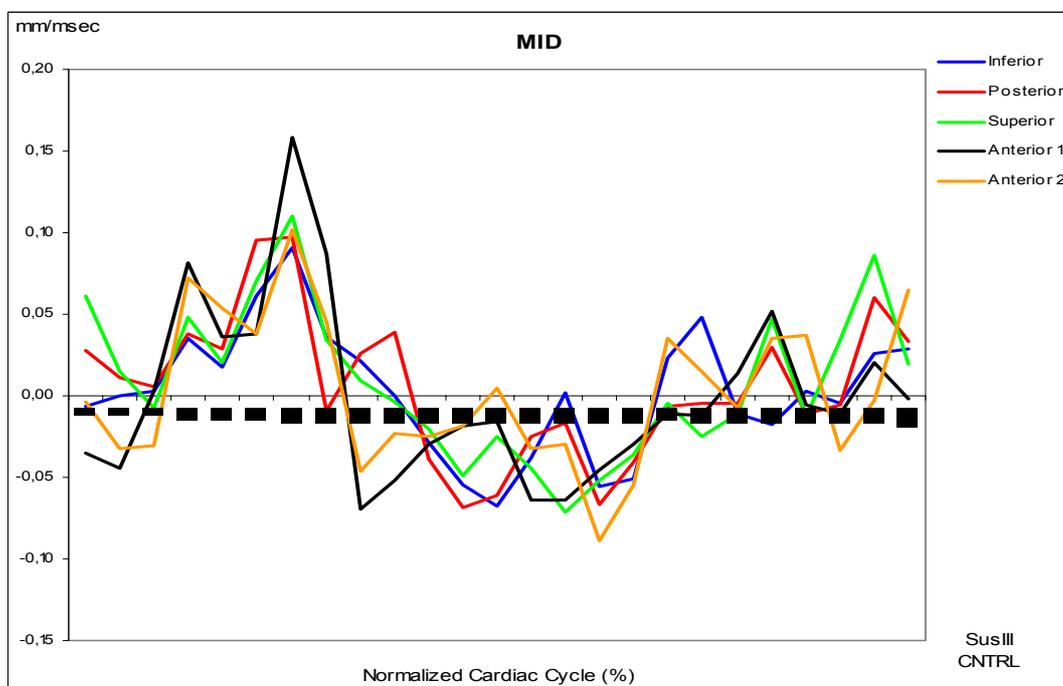
Der Zeitpunkt der maximalen Wanddicke im endsystolischen Zustand liegt im Mittelgeschoss im Mittel bei 226 msec. Der Zeitpunkt der minimalen Wanddicke im enddiastolischen Zustand liegt im Mittel bei 567,6 msec. Das heißt, die maximale Wanddickenzunahme in der Endsystole im Mittelgeschoss erfolgt innerhalb von 341,6 msec.

Der Zeitpunkt der maximalen Wanddicke im endsystolischen Zustand liegt in der Herzspitze im Mittel bei 247,6 msec. Der Zeitpunkt der minimalen Wanddicke im enddiastolischen Zustand liegt im Mittel bei 442,8 msec. Das heißt, die maximale Wanddickenzunahme in der Endsystole in der Herzspitze erfolgt innerhalb von 195,2 msec.

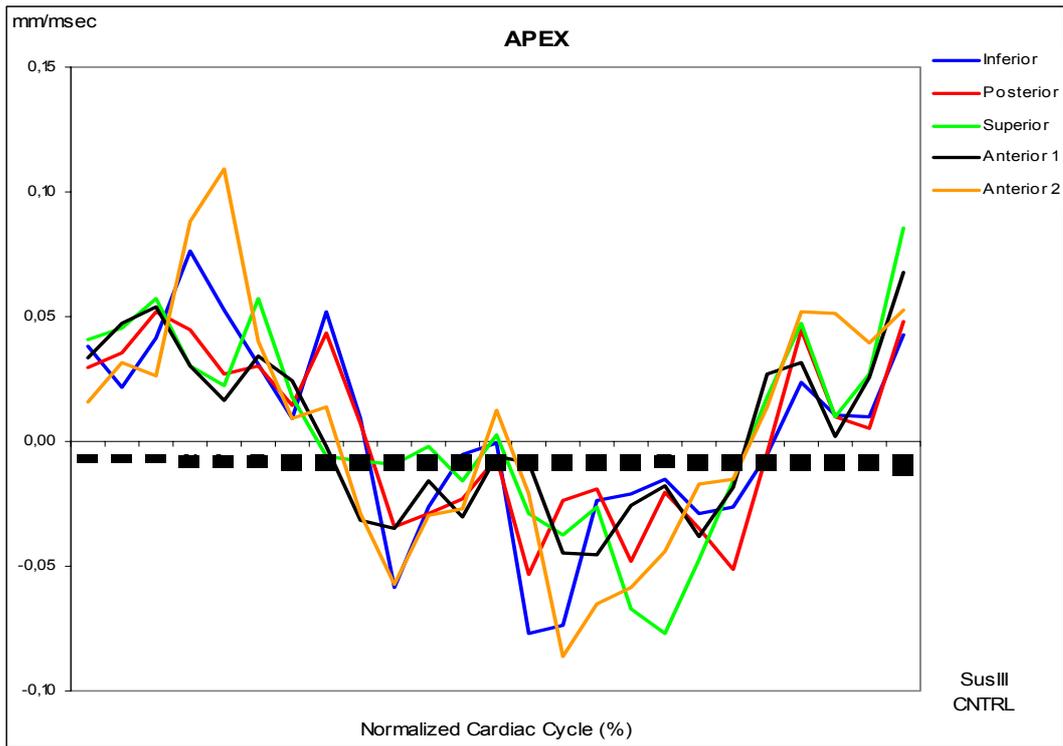
Der endsystolische Zustand beginnt in der Mitte, nach 21,6 msec in der Spitze und nach weiteren 54,4 msec in der Basis. Der enddiastolische Zustand beginnt im Apex, nach 97,6 msec in der Basis und nach weiteren 27,2 msec im Mittelgeschoss.



**Abbildung 16: Versuchstier Nr.3 (SUS III-CNTRL): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen der Basis während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert).**



**Abbildung 17: Versuchstier Nr.3 (SUS III-CNTRL): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen des Mittelgeschosses während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert)**



**Abbildung 18: Versuchstier Nr.3 (SUS III-CNTRL): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen des APEX während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert)**

<b>SUS III Cntrl</b>	Systolische Kontraktionsgeschwindigkeit max mm/msec	Bewegungsperiode (msec)	Normalisierter Herzzyklus %	Diastolische Entfaltungsgeschwindigkeit min mm/msec	Bewegungsperiode (msec)	Normalisierter Herzzyklus %
<b>Basis</b>						
Inferior	0,034	166	21	-0,067	383	54
Posterior	0,038	139	17	-0,086	383	54
Superior	0,045	139	17	-0,079	410	58
Anterior 1	0,04	275	38	-0,041	410	58
Anterior 2	0,03	193	25	-0,044	410	58
<i>Mittelwert</i>	<i>0,0374</i>	<i>182,4</i>	<i>23,6</i>	<i>-0,0634</i>	<i>399,2</i>	<i>56,4</i>
<b>Mitte</b>						
Inferior	0,091	193	25	-0,068	356	50
Posterior	0,097	193	25	-0,069	329	46
Superior	0,11	193	25	-0,071	410	58
Anterior 1	0,158	193	25	-0,069	248	33
Anterior 2	0,102	193	25	-0,089	437	62
<i>Mittelwert</i>	<i>0,1116</i>	<i>193</i>	<i>25</i>	<i>-0,0732</i>	<i>356</i>	<i>49,8</i>
<b>Apex</b>						
Inferior	0,076	112	12	-0,057	275	38
Posterior	0,052	85	8	-0,029	302	42
Superior	0,057	166	21	-0,077	492	71
Anterior 1	0,054	85	8	-0,035	275	38
Anterior 2	0,109	139	17	-0,086	410	58
<i>Mittelwert</i>	<i>0,0696</i>	<i>117,4</i>	<i>13,2</i>	<i>-0,0568</i>	<i>350,8</i>	<i>49,4</i>

**Tabelle 7: Versuchstier Nr.3 (SUS III-CNTRL): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen der Basis, des Mittelgeschoßes und des Apex während eines Herzzyklus**

### Kontraktionsgeschwindigkeit/ Basis-Apex-Verhältnis

Die systolische Kontraktionsgeschwindigkeit erreicht im Mittelgeschoss durchschnittlich einen Maximalwert von 0,1116 mm/msec. Im Apex beträgt sie 0,0696 mm/msec und in der Basis ist sie mit 0,03 mm/msec am niedrigsten.

Die diastolische Entfaltungsgeschwindigkeit ist im Mittelgeschoss im Mittel mit -0,0732 mm/msec maximal. In der Basis beträgt sie -0,0634 mm/msec und im Apex ist sie mit -0,0568 mm/msec am niedrigsten.

### **3.4 Befunde SUS III-1L (nach Entzug von 1 Liter Blut)**

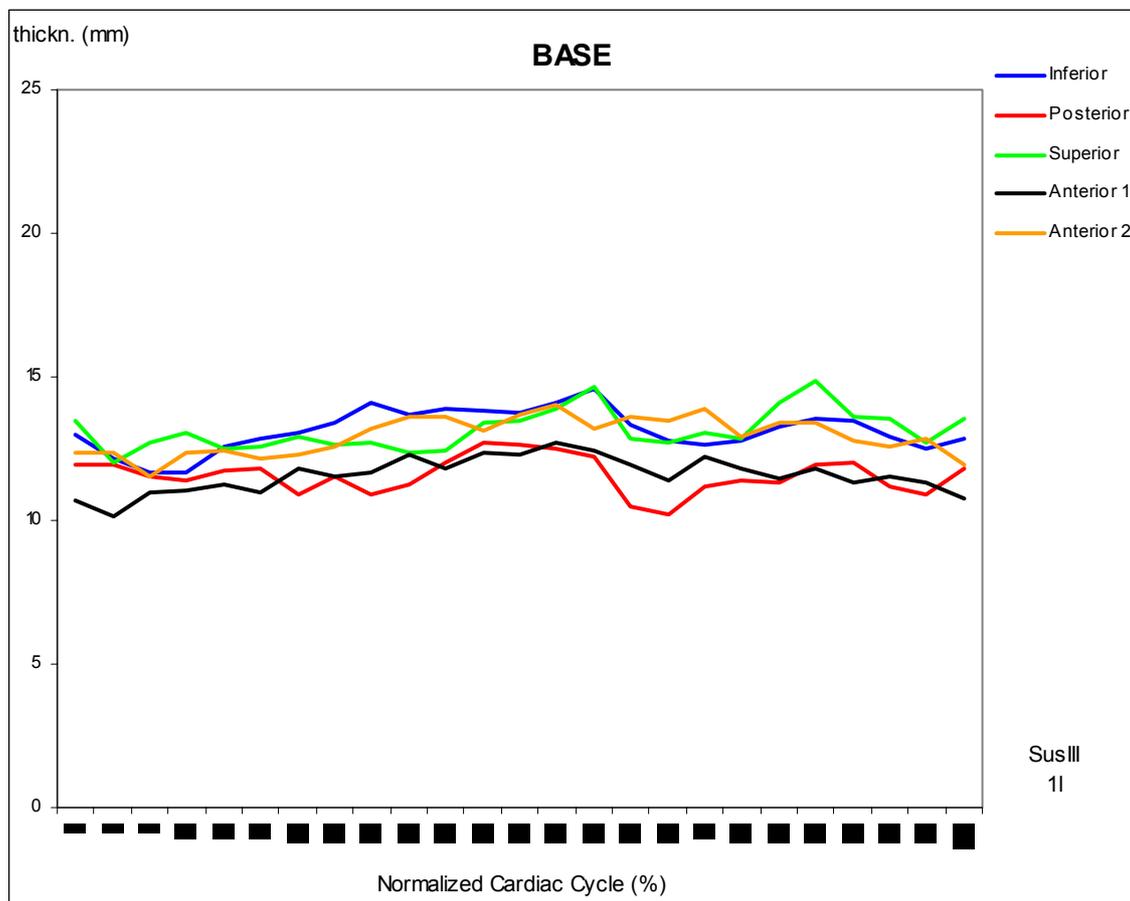


Abbildung 19: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1 Liter Blut (SUS III-1L): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen der Basis während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert)

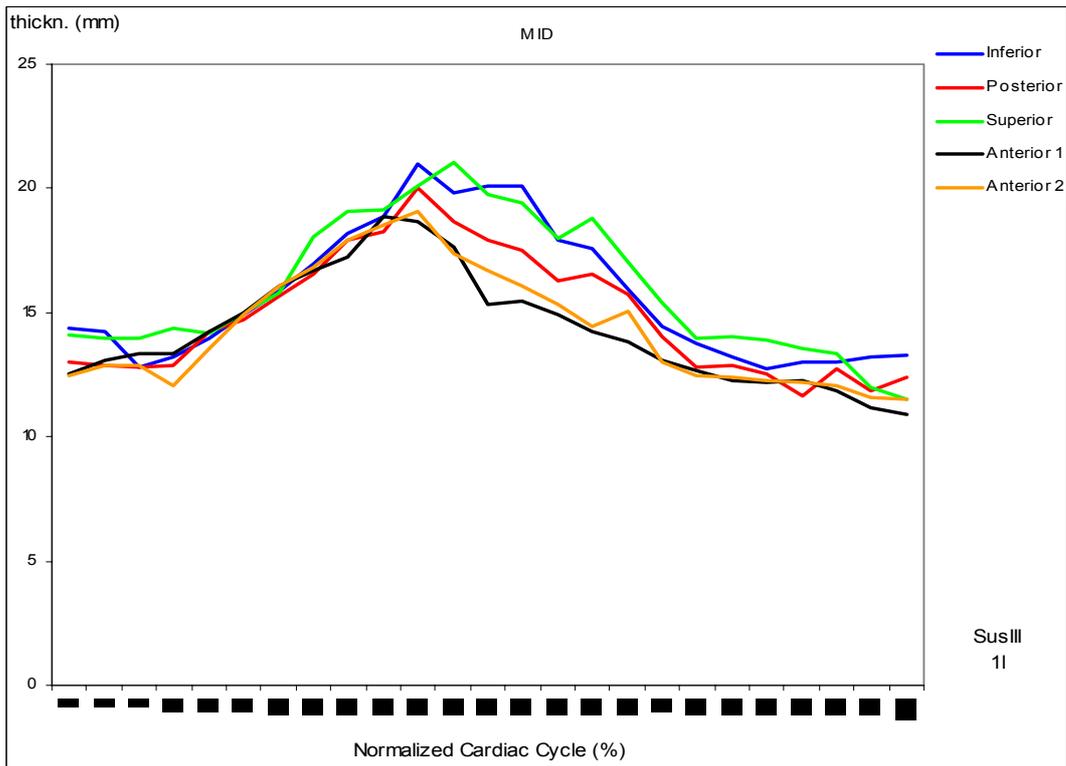


Abbildung 20: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1 Liter Blut (SUS III-1L): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen des Mittelgeschosses während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert)

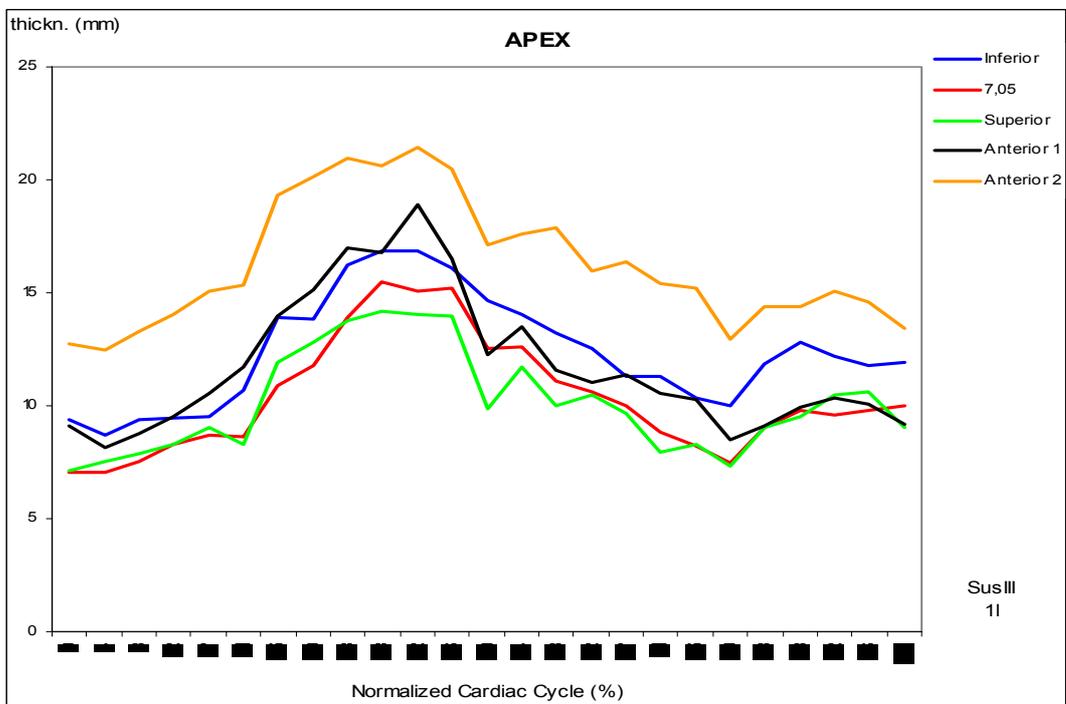


Abbildung 21: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1 Liter Blut (SUS III-1L): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen des APEX während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert)

<b>SUS III L</b>	Endsystolische Wanddicke in mm	Zeitpunkt der Endsystole in msec	Zeitpunkt der Endsystole/ heart rate in %	Enddiastolische Wanddicke in mm	Zeitpunkt der Enddiastole in msec	Zeitpunkt der Enddiastole/ Heart rate in %	Differenz von endsystolischer und enddiastolischer Wanddicke in mm	Wanddickenzunahme von Enddiastole zur Endsystole in mm (Differenz/ enddiastolische Wanddicke)	Zeit von Endsystole bis Zyklusende in msec	Zeitpunkt der Endsystole-Heart rate/ Heart rate in %
Schläge pro Minute: 119										
<b>Basis</b>										
Inferior	14,65	410	60	11,65	85	12	3	26	271	40
Posterior	12,71	329	48	10,18	464	68	2,53	25	352	52
Superior	14,65	410	60	12,02	58	9	2,63	22	271	40
Anterior 1	12,74	383	56	10,16	58	9	2,58	25	298	44
Anterior 2	14,06	383	56	11,51	85	12	2,55	22	298	44
<i>Mittelwert</i>	<i>13,762</i>	<i>383</i>	<i>56</i>	<i>11,104</i>	<i>150</i>	<i>22</i>	<i>2,658</i>	<i>24</i>	<i>298</i>	<i>44</i>
<b>Mitte</b>										
Inferior	20,99	302	44	12,5	573	84	8,49	68	379	56
Posterior	20,07	302	44	11,66	600	88	8,41	72	379	56
Superior	21,06	329	48	11,5	681	100	9,56	83	352	52
Anterior 1	18,87	275	40	10,92	681	100	7,95	73	406	60
Anterior 2	19,07	302	44	11,5	681	100	7,57	66	379	56
<i>Mittelwert</i>	<i>20,012</i>	<i>302</i>	<i>44</i>	<i>11,616</i>	<i>643,2</i>	<i>94,4</i>	<i>8,396</i>	<i>72,4</i>	<i>379</i>	<i>56</i>
<b>Apex</b>										
Inferior	16,87	302	44	8,71	58	9	8,16	94	379	56
Posterior	15,5	275	40	7,06	58	9	8,44	120	406	60
Superior	14,15	275	40	7,15	31	5	7	98	406	60
Anterior 1	18,88	302	44	8,17	58	9	10,71	131	379	56
Anterior 2	21,41	302	44	12,48	58	9	8,93	72	379	56
<i>Mittelwert</i>	<i>17,362</i>	<i>291,2</i>	<i>42,4</i>	<i>8,714</i>	<i>52,6</i>	<i>8,2</i>	<i>8,648</i>	<i>103</i>	<i>389,8</i>	<i>57,6</i>

**Tabelle 8: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1 Liter Blut (SUS III-1L): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen der Basis, des Mittelgesosses und des Apex während eines Herzzyklus**

### Wanddickenveränderung von der Endsystole zur Enddiastole von der Basis bis zum Apex

Die maximale Wanddicke beträgt in der Basis im endsystolischen Zustand (383 msec) im Mittel 13,8 mm. Im enddiastolischen Zustand (150 msec) beträgt die minimale Wanddicke im Mittel 11,1 mm. Das heißt, die Wanddicke nimmt in der Basis von der Enddiastole zur Endsystole innerhalb von 233 msec durchschnittlich 2,7 mm zu. Das sind nur 24% des enddiastolischen Wertes.

Die maximale Wanddicke beträgt im Mittelgeschoss im endsystolischen Zustand (302 msec) im Mittel 20 mm. Im enddiastolischen Zustand (643,2 msec) beträgt die minimale Wanddicke im Mittel 11,6 mm. Das heißt, die Wanddicke nimmt im Mittelgeschoss von der Enddiastole zur Endsystole innerhalb von 341,2 msec durchschnittlich 8,4 mm zu. Das sind 72,4% des enddiastolischen Wertes.

Die maximale Wanddicke beträgt im Apex im endsystolischen Zustand (291,2 msec) im Mittel 17,4 mm. Im enddiastolischen Zustand (52,6 msec) beträgt die minimale Wanddicke im Mittel 8,7 mm. Das heißt, die Wanddicke nimmt im Apex von der Enddiastole zur Endsystole innerhalb von 238,6 msec durchschnittlich um 8,6 mm zu. Das sind 103 % des enddiastolischen Wertes.

### Basis-Apex-Verhältnis

Die Wanddicke ist im Mittelgeschoss (20 mm) im endsystolischen Zustand im Mittel maximal dick. Sie nimmt in der Spitze (17,4 mm) um 2,6 mm ab. In der Basis (13,8 mm) nimmt sie um weitere 3,6 mm ab. Während im Apex und im Mittelgeschoss die Wanddicke ähnlich dick bleibt, nimmt sie in der Basis im Vergleich zu SUS III-Cntrl um 4,8 mm ab.

Im enddiastolischen Zustand ist die Wand im Mittelgeschoss (11,6 mm) maximal dick. In der Basis ist die Wand mit 11,1 mm ähnlich dick wie im Mittelgeschoss. Im Apex nimmt sie im Vergleich zur Mitte um 2,9 mm ab. Die Differenz

der Wanddicke zwischen dem endsystolischen und dem enddiastolischen Zustand von der Herzbasis bis zum Apex liegt bei 2,7-8,6 mm.

Die Wanddicke nimmt systolisch in der Basis im Mittel um 24%, im Mittelgeschoss um 72,4% und in der Spitze um 103% zu. Das heißt, prozentual nimmt die Herzwand systolisch in der Spitze am deutlichsten zu, gefolgt vom Mittelgeschoss, am geringsten in der Herzbasis. Grundsätzlich nimmt die Wanddicke in der Basis, Mittelgeschoss und im Apex von der Diastole zur Systole in SUS III-1L weniger stark zu als in SUS III-Cntrl. In der Basis nimmt sie um 25% weniger stark zu als bei SUS III-Cntrl, im Mittelgeschoss um 28% weniger und im Apex um 22% weniger stark als bei SUS III-Cntrl.

#### Verhältnis der Regionen zueinander

**Basis:** In der Basis ist im endsystolischen Zustand die Wanddicke in der superioren und inferioren Wand mit 14,65 mm am größten. Im inferioren Septum (Anterior 2) ist die Wanddicke mit 14,06 etwas kleiner. Im superioren Septum (Anterior 1) beträgt sie 12,74 mm und in der posterioren Wand ist sie mit 12,71 mm am kleinsten.

Im enddiastolischen Zustand ist die Wanddicke in der superioren Wand mit 12,02 mm am größten. Weniger groß ist sie mit 11,65 mm in der inferioren Wand und mit 11,51 mm im inferioren Septum (Anterior 2). In der posterioren Wand (10,81 mm) und im superioren Septum (Anterior 1) (10,16 mm) ist die Wanddicke am geringsten.

Vom enddiastolischen zum endsystolischen Zustand nimmt die Wanddicke prozentual in der inferioren Wand mit 26% am stärksten zu. Ähnlich stark nimmt sie in der posterioren Wand und im superioren Septum (Anterior 1) mit 25% zu. Im inferioren Septum (Anterior 2) in der superioren Wand nimmt sie mit 22% etwas weniger stark zu.

**Mittelgeschoss:** Im Mittelgeschoss ist im endsystolischen Zustand die Wanddicke in der superioren Wand mit 21,06 mm am größten. Etwas weniger dick ist

die Wanddicke mit 20,99 mm in der inferioren Wand. Noch geringer ist sie in der posterioren Wand mit 20,07 mm. Etwas geringer ist sie im inferioren Septum (Anterior 2) mit 19,07 mm und im superioren Septum (Anterior 1) mit 18,87 mm am geringsten.

Im enddiastolischen Zustand ist die Wanddicke in der inferioren Wand mit 12,5 mm am größten. Ihr folgt die posteriore Wand mit 11,66 mm und dann die superiore Wand und das inferiore Septum (Anterior 2) mit 11,5 mm. Am geringsten ist sie mit 10,92 mm im superioren Septum (Anterior 1).

Systolisch nimmt die Wanddicke prozentual in der superioren Wand mit 83% am stärksten zu. Weniger stark nimmt sie mit 73% im superioren Septum (Anterior 1) und mit 72% in der posterioren Wand zu, noch weniger mit 68% in der inferioren Wand und am geringsten nimmt sie im inferioren Septum (Anterior 2) mit 66% zu. Auffällig ist, dass die Wanddicke insbesondere in der superioren Wand im Mittelgeschoss systolisch um die 61% stärker zunimmt als die in der Basis. Auch die Wanddicke im superioren Septum (Anterior 1) (um 48%) und in der posterioren Wand (um 47%) nimmt wesentlich stärker zu als die in der Basis, ebenso das inferiore Septum (Anterior 2), die um 44% stärker zunimmt als die in der Basis und die superiore Wand, die um 42% stärker zunimmt als die in der Basis.

**Apex:** Im Apex ist im endsystolischen Zustand das inferiore Septum (Anterior 2) mit 21,41 mm am dicksten. Etwas geringer ist die Herzwanddicke im superioren Septum (Anterior 1) mit 18,88 mm. Noch geringer ist die Wanddicke in der inferioren Wand mit 16,87 mm und in der posterioren Wand mit 15,5 mm. Am geringsten ist sie mit 14,15 mm in der superioren Wand (gleiche Reihenfolge wie bei SUSIII-CNTRL). Im enddiastolischen Zustand ist die Wanddicke im inferioren Septum (Anterior 2) mit 12,48 mm am größten. Ihr folgt die inferiore Wand mit 8,71 mm und dann das superiore Septum (Anterior 1) mit 8,17 mm. Geringer ist die enddiastolische Wanddicke in der superioren Wand mit 7,15 mm und am geringsten in der posterioren Wand mit 7,06 mm.

Systolisch nimmt die Wanddicke prozentual im superioren Septum (Anterior 1) mit 131% am stärksten zu. Ähnlich stark nimmt sie mit 120% in der posterioren Wand. Deutlich weniger stark nimmt sie mit 98% in der superioren Wand und mit 94% in der inferioren Wand zu. Am geringsten nimmt sie im inferioren Septum (Anterior 2) mit 72% zu. Auffällig ist, dass im Apex die Wanddicke systolisch in allen Regionen im Vergleich zum Mittelgeschoss erneut stärker zunimmt. Besonders stark nimmt sie im superioren Septum (Anterior 1) (um 58% gegenüber dem Mittelgeschoss) und in der posterioren Wand (um 48% gegenüber dem Mittelgeschoss) zu. In der inferioren Wand nimmt sie gegenüber dem Mittelgeschoss um 26% und in der superioren Wand um nur 15% zu. Am geringsten nimmt sie im inferioren Septum (um nur 6%) zu.

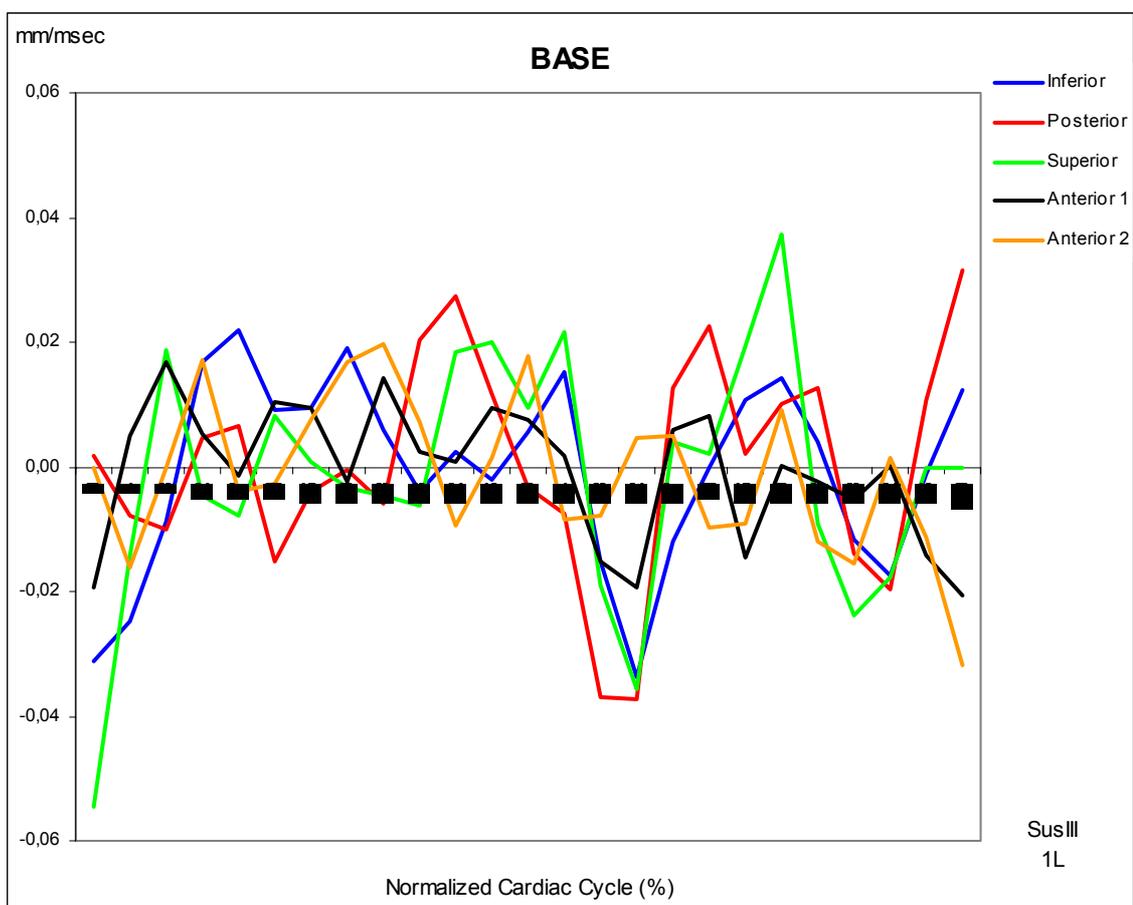
#### Zeit zwischen Endsystole und Enddiastole

Der Zeitpunkt der maximalen Wanddicke im endsystolischen Zustand liegt in der Basis im Mittel bei 383 msec. Der Zeitpunkt der minimalen Wanddicke im enddiastolischen Zustand liegt im Mittel bei 150 msec. Das heißt, die maximale Wanddickenzunahme in der Endsystole in der Herzbasis erfolgt innerhalb von 233 msec. Das heißt, um 5,4 msec schneller als bei SUS III-Cntrl.

Der Zeitpunkt der maximalen Wanddicke im endsystolischen Zustand liegt im Mittelgeschoss im Mittel bei 302 msec. Der Zeitpunkt der minimalen Wanddicke im enddiastolischen Zustand liegt im Mittel bei 643 msec. Das heißt, die maximale Wanddickenzunahme in der Endsystole im Mittelgeschoss erfolgt innerhalb von 341,2 msec. Der Zeitpunkt der maximalen Wanddicke im endsystolischen Zustand liegt in der Herzspitze im Mittel bei 291,2 msec. Der Zeitpunkt der minimalen Wanddicke im enddiastolischen Zustand liegt im Mittel bei 52,6 msec. Das heißt, die maximale Wanddickenzunahme in der Endsystole in der Herzspitze erfolgt innerhalb von 238,6 msec. Das heißt, um 43,4 msec langsamer als bei SUS III-Cntrl.

Der endsystolische Zustand beginnt im Apex, nach 10,8 msec im Mittelgeschoss und nach weiteren 81 msec in der Basis.

Der enddiastolische Zustand beginnt im Apex, nach 97,4 msec in der Basis und nach weiteren 493,2 msec im Mittelgeschoss. Auffällig ist, dass die Zeit systolisch in der Spitze im Vergleich zu SUS III-Cntrl um 43,4 msec zunimmt. Während sie in der Basis und im Mittelgeschoss sich nicht signifikant ändert.



**Abbildung 22: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1 Liter Blut (SUS III-1L): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen der Basis während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert)**

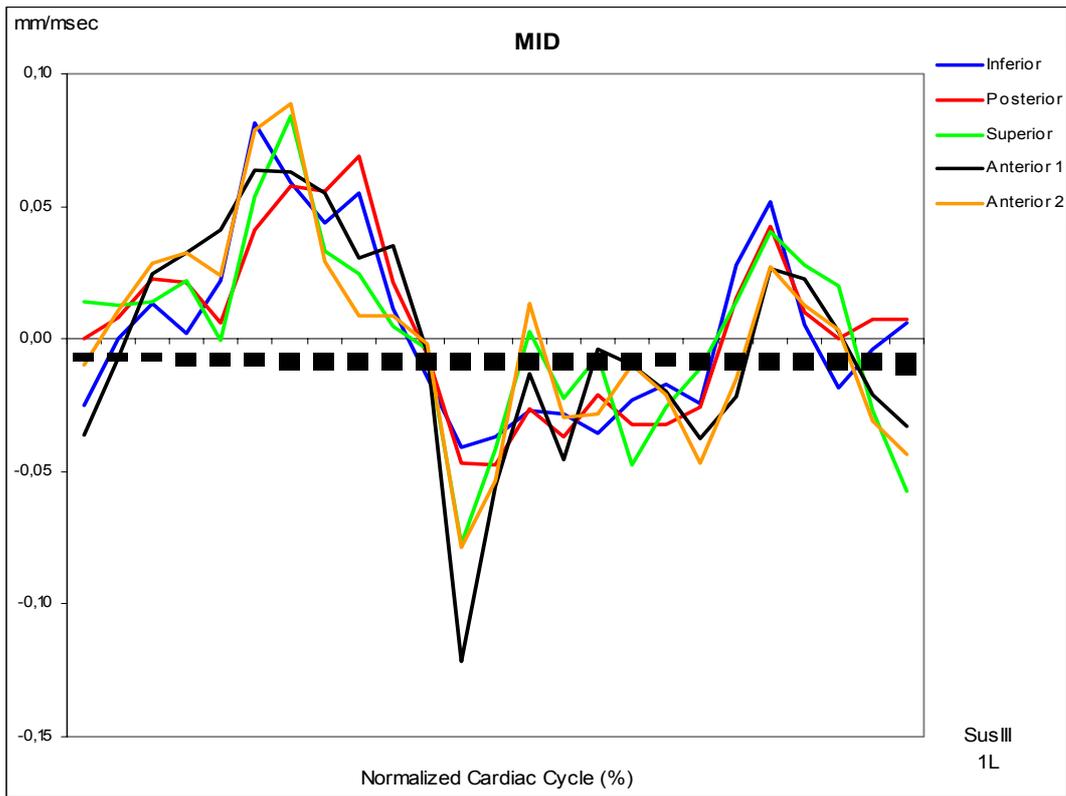


Abbildung 23: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1 Liter Blut (SUS III-1L): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen des Mittelgeschosses während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert)

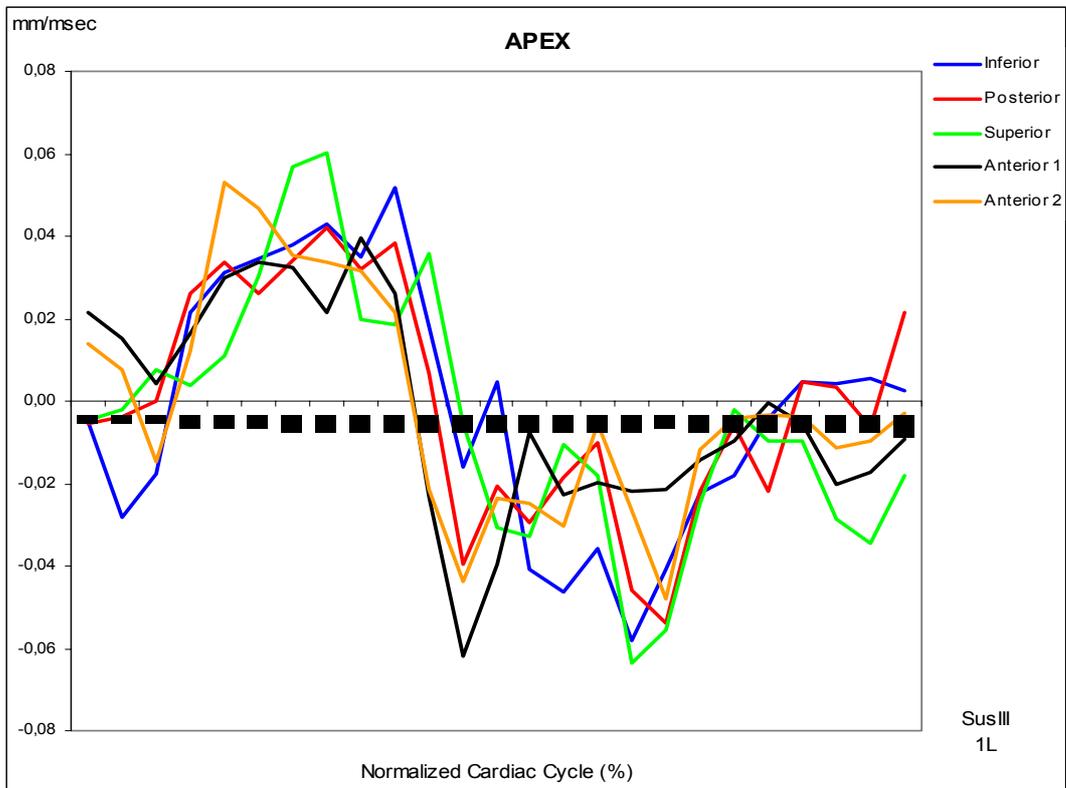


Abbildung 24: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1 Liter Blut (SUS III-1L): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen des Apex während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert)

<b>SUS III L</b>	Systolische Kontraktionsgeschwindigkeit max mm/msec	Bewegungsperiode (msec)	Normalisierter Herzzyklus %	Diastolische Entfaltungsgeschwindigkeit min mm/msec	Bewegungsperiode (msec)	Normalisierter Herzzyklus %
<b>Basis</b>						
Inferior	0,015	383	54	-0,034	437	54
Posterior	0,027	302	42	-0,037	410	54
Superior	0,022	383	54	-0,036	437	58
Anterior 1	0,014	248	33	-0,019	437	58
Anterior 2	0,02	248	33	-0,008	410	58
<i>Mittelwert</i>	<i>0,0196</i>	<i>312,8</i>	<i>43,2</i>	<i>-0,0268</i>	<i>426,2</i>	<i>56,4</i>
<b>Mitte</b>						
Inferior	0,081	166	21	-0,041	329	50
Posterior	0,069	248	33	-0,047	356	46
Superior	0,084	193	25	-0,077	329	58
Anterior 1	0,064	166	21	-0,122	329	33
Anterior 2	0,089	193	25	-0,079	329	62
<i>Mittelwert</i>	<i>0,0774</i>	<i>193,2</i>	<i>25</i>	<i>-0,0732</i>	<i>334,4</i>	<i>49,8</i>
<b>Apex</b>						
Inferior	0,052	275	38	-0,058	464	38
Posterior	0,042	220	29	-0,054	492	42
Superior	0,06	220	29	-0,063	464	71
Anterior 1	0,04	248	33	-0,062	329	38
Anterior 2	0,053	139	17	-0,044	329	58
<i>Mittelwert</i>	<i>0,0494</i>	<i>220,4</i>	<i>29,2</i>	<i>-0,0562</i>	<i>415,6</i>	<i>49,4</i>

**Tabelle 9: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1 Liter Blut (SUS III-1L): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen der Basis, des Mittelgeschosses und des Apex während eines Herzzyklus**

### Kontraktionsgeschwindigkeit/ Basis-Apex-Verhältnis

Die systolische Kontraktionsgeschwindigkeit ist im Mittelgeschoss im Mittel mit 0,0774 mm/msec maximal. im Apex beträgt sie 0,0494 mm/msec und in der Basis ist sie mit 0,0196 mm/msec am niedrigsten.

Die diastolische Entfaltungsgeschwindigkeit ist im Mittelgeschoss im Mittel mit -0,0732 mm/msec maximal. Im Apex beträgt sie -0,0562 mm/msec und in der Basis ist sie mit -0,0268 mm/msec am niedrigsten.

### 3.5 Befunde SUS III-1,5L (nach 1,5 L Blutentzug)

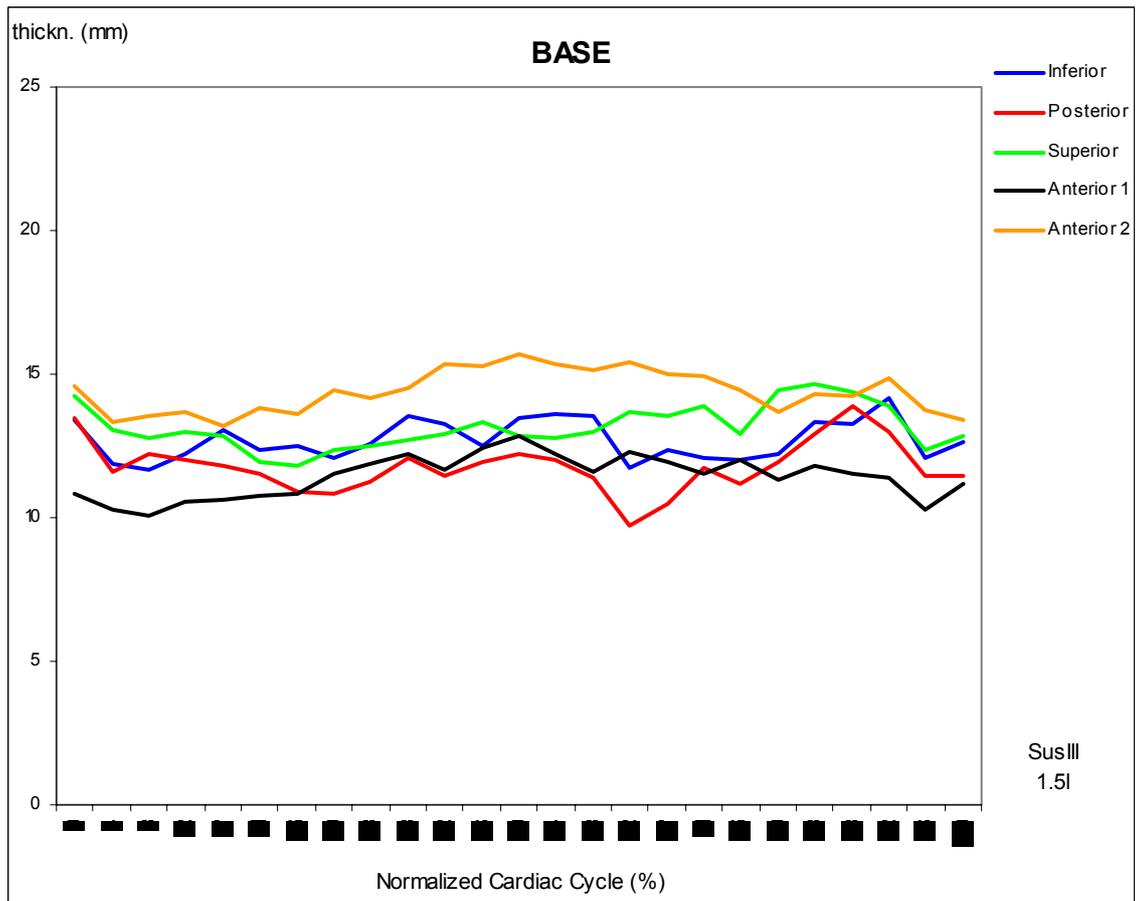


Abbildung 25: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1,5 Liter Blut (SUS III-1,5L): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen der Basis während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert)

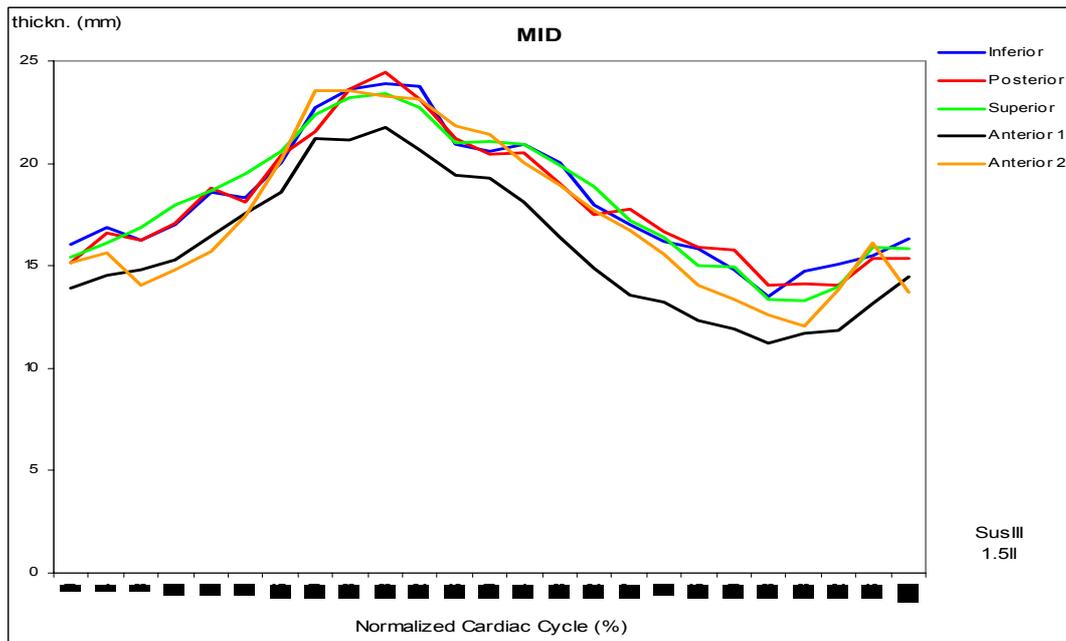


Abbildung 26: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1,5 Liter Blut (SUS III-1,5L): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen des Mittelgeschosses während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert)

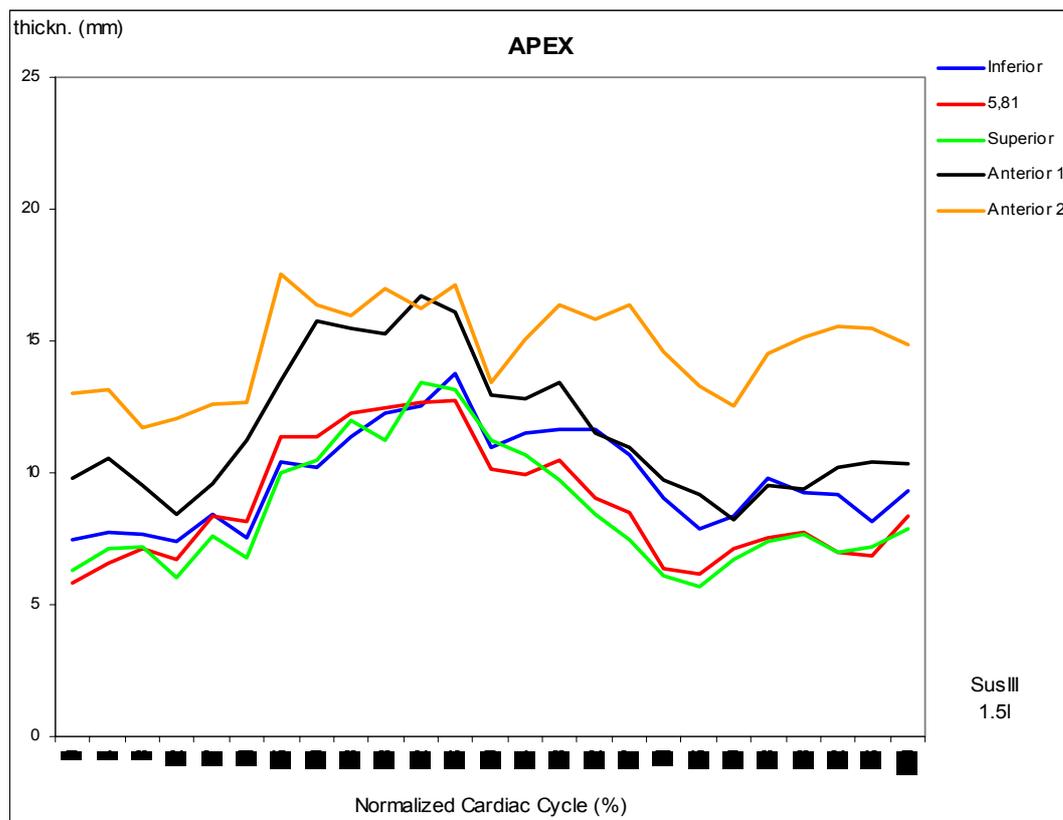


Abbildung 27: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1,5 Liter Blut (SUS III-1,5L): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen des Apex während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zur R-Zacke auf 100% normalisiert)

<b>SUS III 1,5L</b>	Endsystolische Wanddicke in mm	Zeitpunkt der Endsystole in msec	Zeitpunkt der Endsystole/ heart rate in %	Enddiastolische Wanddicke in mm	Zeitpunkt der Enddiastole in msec	Zeitpunkt der Enddiastole/ Heart rate in %	Differenz von endsystolischer und enddiastolischer Wanddicke in mm	Wanddickenzunahme von Enddiastole zur Endsystole in mm (Differenz/ enddiastolische Wanddicke)	Zeit von Endsystole bis Zyklusende in msec	Zeitpunkt der Endsystole-Heart rate/ Heart rate in %
Schläge pro Minute: 119										
<b>Basis</b>										
Inferior	14,16	627	92	11,65	85	12	2,51	22	54	8
Posterior	13,92	600	88	9,72	437	64	4,2	43	81	12
Superior	14,68	573	84	11,82	193	28	2,86	24	108	16
Anterior 1	12,83	356	52	10,06	85	12	2,77	28	325	48
Anterior 2	15,71	356	52	13,17	139	20	2,54	19	325	48
<i>Mittelwert</i>	<i>14,26</i>	<i>502,4</i>	<i>73,6</i>	<i>11,284</i>	<i>187,8</i>	<i>27,2</i>	<i>2,976</i>	<i>27,2</i>	<i>178,6</i>	<i>26,4</i>
<b>Mitte</b>										
Inferior	23,92	275	40	13,51	573	84	10,41	77	406	60
Posterior	24,45	275	40	14,06	627	92	10,39	74	406	60
Superior	23,42	275	40	13,28	600	88	10,14	76	406	60
Anterior 1	21,73	275	40	11,23	573	84	10,5	93	406	60
Anterior 2	23,57	220	32	12,08	600	88	11,49	95	461	68
<i>Mittelwert</i>	<i>23,418</i>	<i>264</i>	<i>38,4</i>	<i>12,832</i>	<i>594,6</i>	<i>87,2</i>	<i>10,586</i>	<i>83</i>	<i>417</i>	<i>61,6</i>
<b>Apex</b>										
Inferior	13,77	329	48	7,37	112	16	6,4	87	352	52
Posterior	12,71	329	48	5,81	31	5	6,9	119	352	52
Superior	13,42	302	44	5,67	519	76	7,75	137	379	56
Anterior 1	16,69	302	44	8,21	546	80	8,48	103	379	56
Anterior 2	17,53	193	28	11,72	85	12	5,81	50	488	72
<i>Mittelwert</i>	<i>14,824</i>	<i>291</i>	<i>42,4</i>	<i>7,756</i>	<i>258,6</i>	<i>37,8</i>	<i>7,068</i>	<i>99,2</i>	<i>390</i>	<i>57,6</i>

**Tabelle 10: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1,5 Liter Blut (SUS III-1,5L): Wanddickenveränderungen in den verschiedenen Regionen der Basis, des Mittelgeschosses und des Apex während eines Herzzyklus**

### Wanddickenveränderung von der Endsystole zur Enddiastole von der Basis bis zum Apex von SUS III nach 1,5 L Blutentzug

Die maximale Wanddicke beträgt in der Basis im endsystolischen Zustand (502,4 msec) im Mittel 14,3 mm. Im enddiastolischen Zustand (187,8 msec) beträgt die minimale Wanddicke im Mittel 11,3 mm. Das heißt, die Wanddicke nimmt in der Basis systolisch innerhalb von 314,6 msec durchschnittlich um 3 mm zu. Das sind 27% des enddiastolischen Wertes.

Die maximale Wanddicke beträgt im Mittelgeschoss im endsystolischen Zustand (264 msec) im Mittel 23,4 mm. Im enddiastolischen Zustand (594,6 msec) beträgt die maximale Wanddicke im Mittel 12,8 mm. Das heißt, die Wanddicke nimmt im Mittelgeschoss systolisch innerhalb von 330,6 msec durchschnittlich um 10,6 mm zu. Das sind 83% des enddiastolischen Wertes.

Die maximale Wanddicke beträgt im Apex im endsystolischen Zustand (291 msec) im Mittel 14,8 mm. Im enddiastolischen Zustand (258,6 msec) beträgt die maximale Wanddicke im Mittel 7,8 mm. Das heißt, die Wanddicke nimmt im Apex systolisch innerhalb von 32,4 msec durchschnittlich um 7 mm zu. Das sind 99% des enddiastolischen Wertes.

### Basis-Apex-Verhältnis

Die Wanddicke ist im Mittelgeschoss (23,4 mm) im endsystolischen Zustand im Mittel maximal dick. Sie nimmt in der Spitze (14,8 mm) um 8,6 mm ab. In der Basis (14,3 mm) nimmt sie um weitere 0,5 mm ab. Das heißt, im Vergleich zu SUS III-1L nimmt die Wanddicke in der Herzbasis geringfügig um 0,5 mm und im Mittelgeschoss um 3,4 mm signifikant zu. Während sie im Apex um 2,6 mm abnimmt. Somit ist die Wanddicke im Mittelgeschoss um 8,7 mm dicker als in der Basis und im Apex. Im enddiastolischen Zustand ist die Wand im Mittelgeschoss (12,8 mm) maximal dick. In der Basis (11,3 mm) nimmt sie um 1,5 mm ab. Im Apex (7,8 mm) nimmt die Wand um weitere 3,5 mm ab. Die Differenz der Wanddicke zwischen dem endsystolischen und dem enddiastolischen Zustand von der Herzbasis bis zum Apex liegt bei 3-10,6 mm. Die Wanddicke nimmt

vom enddiastolischen Zustand zum endsystolischen Zustand in der Basis im Mittel um 27,2%, im Mittelgeschoss um 83% und in der Spitze um 99% zu. Das heißt, prozentual nimmt die Herzwand systolisch im Apex am deutlichsten zu, gefolgt vom Mittelgeschoss, am geringsten in der Herzbasis.

#### Verhältnis der Regionen zueinander

**Basis:** In der Basis ist im endsystolischen Zustand die Wanddicke im inferioren Septum (Anterior 2) mit 15,71 mm am größten. In der superioren Wand ist sie mit 14,68 mm etwas kleiner. Ihr folgt die inferiore Wand mit 14,61 mm und dann die posteriore Wand mit 13,92 mm. Im superioren Septum (Anterior 1) ist die Wanddicke mit 12,83 mm am kleinsten.

Im enddiastolischen Zustand ist die Wanddicke im inferioren Septum (Anterior 2) mit 13,71 mm am größten. In der superioren Wand ist sie mit 11,82 mm und in der inferioren Wand mit 11,65 mm etwas kleiner. Weniger groß ist sie mit 10,06 mm im superioren Septum (Anterior 1) und am geringsten ist sie mit 9,72 mm in der posterioren Wand.

Vom enddiastolischen zum endsystolischen Zustand nimmt die Wanddicke prozentual in der posterioren Wand mit 43% am stärksten zu. Weniger stark nimmt sie im superioren Septum (Anterior 1) mit 28%, in der superioren Wand mit 24% und in der inferioren Wand mit 22% zu. Am geringsten nimmt sie im inferioren Septum (Anterior 2) zu.

**Mittelgeschoss:** Im Mittelgeschoss ist im endsystolischen Zustand die Wanddicke in der posterioren Wand mit 24,45 mm am größten. Etwas weniger dick ist die Wanddicke mit 23,92 mm in der inferioren Wand, mit 23,57 im inferioren Septum (Anterior 2) und mit 23,42 mm in der superioren Wand. Am geringsten ist sie mit 21,73 mm im superioren Septum (Anterior 1).

Im enddiastolischen Zustand ist die Wanddicke in der posterioren Wand mit 14,06 mm am größten. Ihr folgt die inferiore Wand mit 13,51 mm, dann die su-

periore Wand mit 13,28 mm und schließlich das inferiore Septum (Anterior 2) mit 12,08 mm. Am geringsten ist sie mit 11,23 mm im superioren Septum (Anterior 1).

Systolisch nimmt die Wanddicke prozentual im inferioren Septum (Anterior 2) mit 95% am stärksten zu. Ähnlich stark nimmt sie im superioren Septum (Anterior 1) mit 93% zu. Sie nimmt weniger stark in der inferioren Wand mit 77% und in der superioren Wand mit 76% zu. Mit 74% nimmt sie am geringsten in der posterioren Wand zu. Auffällig ist, dass die Wanddicke insbesondere im inferioren Septum (Anterior 2) im Mittelgeschoss systolisch um die 76% stärker zunimmt als die in der Basis. Auch die Wanddicke im superioren Septum (Anterior 1) (um 65%) nimmt wesentlich stärker zu als die in der Basis. In der inferioren Wand nimmt sie um 55%, in der superioren Wand um 52% und in der posterioren Wand um 31% stärker zu als die in der Basis.

**Apex:** Im Apex ist im endsystolischen Zustand das inferiore Septum (Anterior 2) mit 17,53 mm am dicksten. Etwas geringer ist die Herzwanddicke im superioren Septum (Anterior 1) mit 16,69 mm. Noch geringer ist die Wanddicke in der inferioren Wand mit 13,77 mm und in der superioren Wand mit 13,42 mm. Am geringsten ist sie mit 12,71 mm in der posterioren Wand.

Im enddiastolischen Zustand ist die Wanddicke im inferioren Septum (Anterior 2) mit 11,72 mm am größten. Ihr folgt das superiore Septum (Anterior 1) mit 8,21 mm und die inferiore Wand mit 7,37 mm und dann die posteriore Wand mit 5,81 mm. Am geringsten ist sie in der superioren Wand mit 5,67 mm.

Vom enddiastolischen zum endsystolischen Zustand nimmt die Wanddicke prozentual in der superioren Wand mit 137% am stärksten zu. Ähnlich stark nimmt sie mit 119% in der posterioren Wand zu. Etwas weniger stark nimmt sie mit 103% im superioren Septum (Anterior 1) zu. Deutlich weniger nimmt sie in der inferioren Wand mit 87% und am geringsten im inferioren Septum (Anterior 2) mit 50% zu.

Auffällig ist, dass im Apex die Wanddicke systolisch in allen Regionen im Vergleich zum Mittelgeschoss erneut stärker zunimmt, mit Ausnahme des inferioren Septums, das in Vergleich zum Mittelgeschoss im Apex um 45% weniger stark zunimmt. Besonders in der superioren Wand nimmt die Wanddicke um 61% stärker zu als im Mittelgeschoss. In der posterioren Wand nimmt sie um 45% und in der inferioren Wand und im superioren Septum (Anterior 1) nur um 10% zu.

#### Zeit zwischen Endsystole und Enddiastole

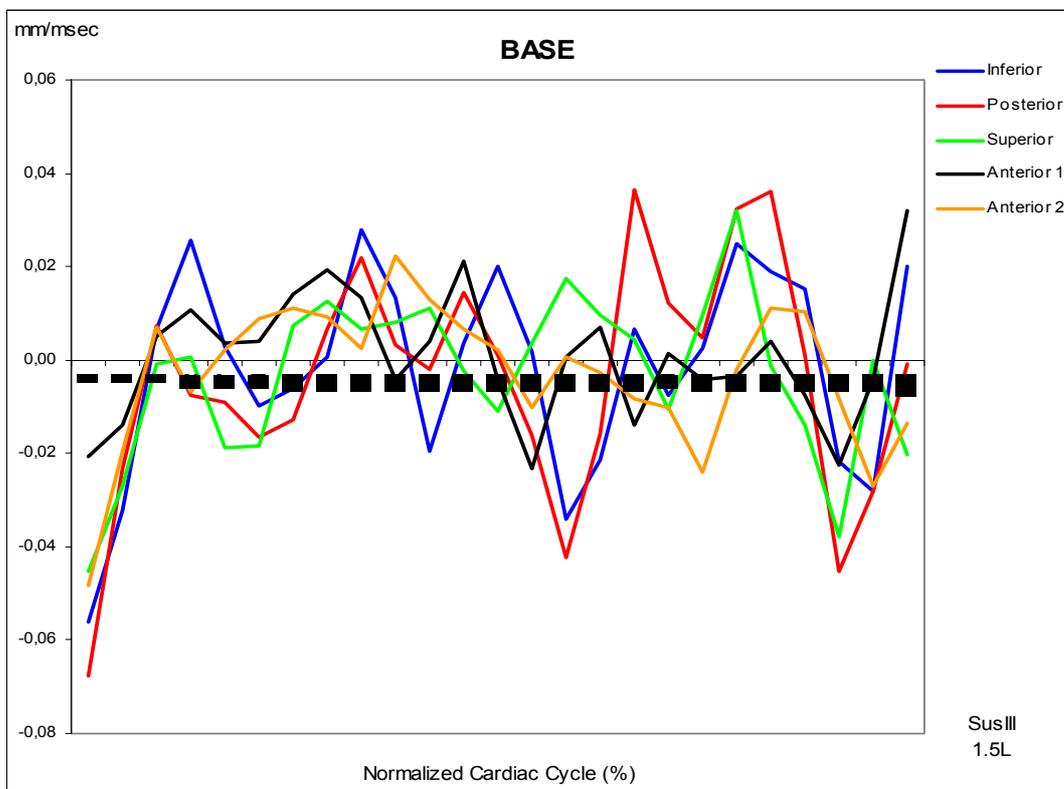
Der Zeitpunkt der maximalen Wanddicke im endsystolischen Zustand liegt in der Basis im Mittel bei 502,4 msec. Der Zeitpunkt der minimalen Wanddicke im enddiastolischen Zustand liegt im Mittel bei 187,8 msec. Das heißt, die maximale Wanddickenzunahme in der Endsystole in der Herzbasis erfolgt innerhalb von 314,6 msec. Das heißt, um 76,2 msec langsamer als bei SUS III-Cntrl und um 81,6 msec langsamer als bei SUS III-1L.

Der Zeitpunkt der maximalen Wanddicke im endsystolischen Zustand liegt im Mittelgeschoss im Mittel bei 264 msec. Der Zeitpunkt der minimalen Wanddicke im enddiastolischen Zustand liegt im Mittel bei 594,6 msec. Das heißt, die maximale Wanddickenzunahme in der Endsystole im Mittelgeschoss erfolgt innerhalb von 330,6 msec. Das heißt, um 11 msec schneller als bei SUS III-Cntrl und um 10,6 msec schneller als bei SUS III-1L.

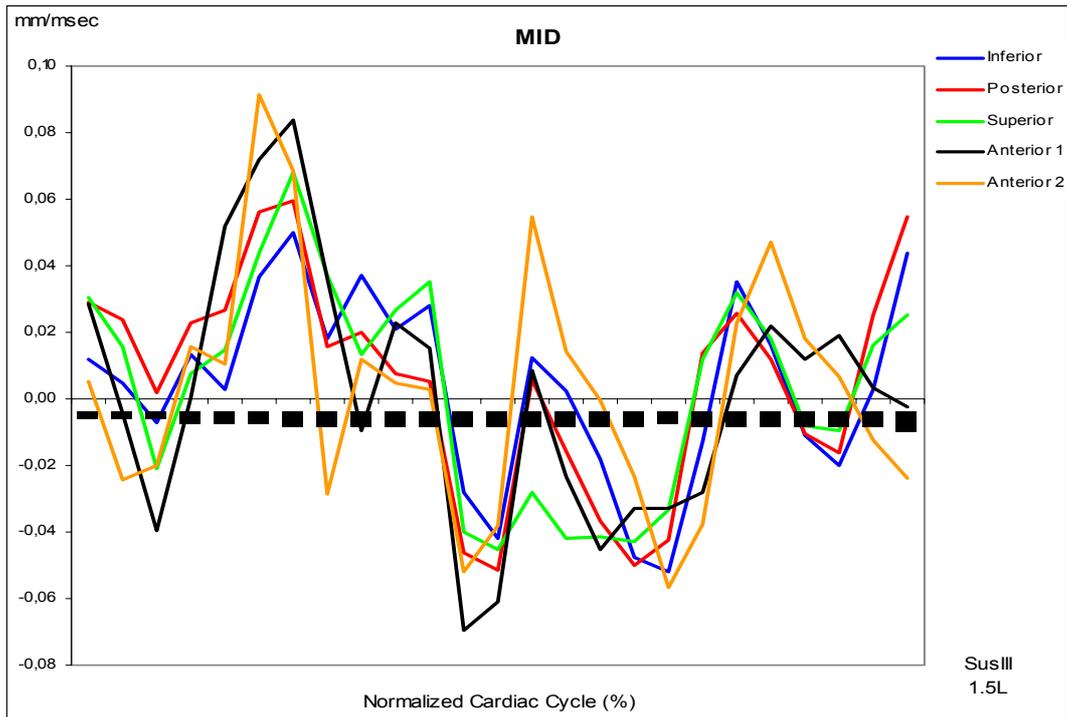
Der Zeitpunkt der maximalen Wanddicke im endsystolischen Zustand liegt in der Herzspitze im Mittel bei 291 msec. Der Zeitpunkt der minimalen Wanddicke im enddiastolischen Zustand liegt im Mittel bei 258,6 msec. Das heißt, die maximale Wanddickenzunahme in der Endsystole in der Herzspitze erfolgt innerhalb von 32,4 msec. Das heißt, um 162,8 msec schneller als bei SUS III-Cntrl und um 206,2 msec schneller als bei SUS III-1L.

Der endsystolische Zustand beginnt im Mittelgeschoss, nach 27 msec im Apex und nach weiteren 211,4 msec in der Basis. Der enddiastolische Zustand beginnt in der Basis, nach 70,8 msec in der Spitze und nach weiteren 406,8msec im Mittelgeschoss.

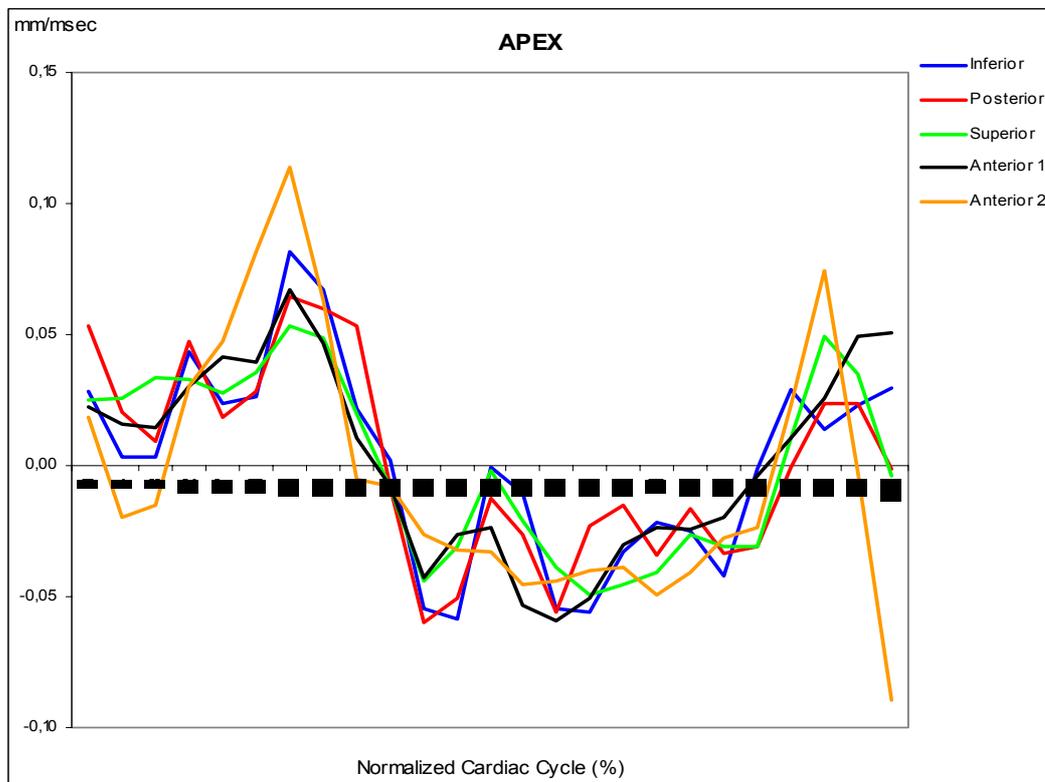
Hier beobachtet man im Vergleich zu SUS III-Cntrl, dass die Zeit zwischen Endsystole und Enddiastole in der Basis zunimmt, im Mittelgeschoss und im Apex abnimmt. Während bei SUS III-1l im Vergleich zu SUS III-Cntrl die Zeit zwischen Endsystole und Enddiastole in der Basis und im Mittelgeschoss sich nicht signifikant verändern, in der Spitze jedoch um 43 msec zunimmt.



**Abbildung 28 Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1,5 Liter Blut (SUS III-1,5L): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen der Basis während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert)**



**Abbildung 29: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1,5 Liter Blut (SUS III-1,5L): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen des Mittelgeschosses während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert)**



**Abbildung 30: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1,5 Liter Blut (SUS III-1,5L): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen des Apex während eines Herzzyklus (die Herzzyklen wurden von R-Zacke zu R-Zacke auf 100% normalisiert)**

<b>SUS III 1,5L</b>	Systolische Kontraktionsgeschwindigkeit max mm/msec	Bewegungsperiode (msec)	Normalisierter Herzzyklus %	Diastolische Entfaltungsgeschwindigkeit min mm/msec	Bewegungsperiode (msec)	Normalisierter Herzzyklus %
<b>Basis</b>						
Inferior	0,025	546	79	-0,028	654	96
Posterior	0,036	573	83	-0,045	627	92
Superior	0,032	546	79	-0,038	627	92
Anterior 1	0,021	329	46	-0,022	627	92
Anterior 2	0,022	275	38	-0,045	627	92
<i>Mittelwert</i>	<i>0,0272</i>	<i>453,8</i>	<i>65</i>	<i>-0,0356</i>	<i>632,4</i>	<i>92,8</i>
<b>Mitte</b>						
Inferior	0,05	193	25	-0,042	356	50
Posterior	0,059	193	25	-0,051	356	50
Superior	0,068	193	25	-0,045	356	50
Anterior 1	0,084	193	25	-0,07	329	46
Anterior 2	0,091	166	21	-0,052	329	46
<b>Apex</b>						
Inferior	0,082	193	25	-0,059	329	46
Posterior	0,064	193	25	-0,06	302	42
Superior	0,054	193	25	-0,044	302	42
Anterior 1	0,067	193	25	-0,059	410	58
Anterior 2	0,114	193	25	-0,05	492	71
<i>Mittelwert</i>	<i>0,0762</i>	<i>193</i>	<i>25</i>	<i>-0,0544</i>	<i>367</i>	<i>51,8</i>

**Tabelle 11: Versuchstier Nr.3 nach Entzug von 1,5 Liter Blut (SUS III-1,5L): Kontraktions- und Entfaltungsgeschwindigkeiten in den verschiedenen Regionen der Basis, des Mittelgeschosses und des Apex während eines Herzzyklus**

### Kontraktionsgeschwindigkeit/ Basis-Apex-Verhältnis

Die systolische Kontraktionsgeschwindigkeit ist im Apex im Mittel mit 0,0762 mm/msec maximal. Im Mittelgeschoss beträgt sie 0,0704 mm/msec und in der Basis ist sie mit 0,0272 mm/msec am niedrigsten.

Die diastolische Entfaltungsgeschwindigkeit ist im Apex im Mittel mit -0,0544 mm/msec maximal. Im Mittelgeschoss beträgt sie -0,052 mm/msec und in der Basis ist sie mit -0,0356 mm/msec am niedrigsten.

### **3.6 Vergleich von SUS I bis SUS III-1,5I**

In der folgenden tabellarischen Abbildung sind die Wanddicken in Diastole und Systole, die Zeitpunkte der maximalen Wanddicken in Systole und Diastole, die Wanddickendifferenzen, die prozentuale Wanddickenzunahme und die Zeit zwischen Endsystole und -diastole in Basis, Mittelgeschoss und Apex, jeweils gemittelt über mehrere Segmente, von den drei Versuchstieren (SUS I bis SUS III) und beim dritten Versuchstier nach 1Liter (SUS III-1L) und nach 1,5 Liter (SUS III-1,5 L) Blutentzug dargestellt.

	SUS I	SUS II	SUS III	SUS III-1L	SUS III-1,5L
<b>Basis</b>					
Wanddicke in Systole (mm)	13,9	19,5	18,6	13,8	14,3
Zeitpunkt der Systole (msec)	284,2	240,8	302	383	502,4
Wanddicke in Diastole (mm)	10	12,2	12,5	11,1	11,3
Zeitpunkt der Diastole (msec)	123,8	362,6	540,4	150	187,8
Wanddickendifferenz (mm)	3,8	7,4	6,2	2,7	3
Wanddickenzunahme von Diastole zur Systole in Prozent	38,6%	62,6%	49 %	24 %	27,2%
Zeit zwischen End-systole und -diastole	160,4	119,8	238,4	233	314,6
<b>Mittelgeschoss</b>					
Wanddicke in Systole (mm)	12,8	16,6	21	20	23,4
Zeitpunkt der Systole (msec)	349,2	237,2	226	302	264
Wanddicke in Diastole (mm)	8,7	11,5	10,6	11,6	12,8
Zeitpunkt der Diastole (msec)	71,8	115,6	567,6	643,2	594,6
Wanddickendifferenz (mm)	4,1	5,2	10,5	8,4	10,6
Wanddickenzunahme von Diastole zur Systole in Prozent	47 %	46 %	100,4%	72,4%	83 %
Zeit zwischen End-systole und -diastole	277,4	121,6	341,6	341,2	330,6
<b>Apex</b>					
Wanddicke in Systole (mm)	7,9	14,5	18,1	17,4	14,8
Zeitpunkt der Systole (msec)	371	222,6	247,6	291,2	291
Wanddicke in Diastole (mm)	4,3	8,5	8,4	8,7	7,8
Zeitpunkt der Diastole (msec)	323	244,8	442,8	52,6	258,6
Wanddickendifferenz (mm)	3,6	6	9,8	8,6	7
Wanddickenzunahme von Diastole zur Systole in Prozent	84,8%	72,4 %	124,8%	103%	99,2 %
Zeit zwischen End-systole und -diastole	48	22,2	195,2	238,6	32,4

**Tabelle 12: Vergleich von SUS I bis SUS III-1,5I**

**Basis:** Die Wanddicke ist in der Systole bei SUS II im Mittel mit 19,5 mm am größten. Zwischen SUS II und SUS III liegt nur ein Unterschied von 1,1 mm vor, während zwischen SUS I und SUS II ein größerer Wanddickenunterschied von 5,6 mm vorliegt. Somit ist die Wanddicke in der Systole in der Basis bei SUS I am geringsten.

Der Zeitpunkt der Systole ist bei SUS II am frühesten, bei SUS I erfolgt sie etwa 43,4 msec später und bei SUS III 61,2 msec später als bei SUS II. Zwischen SUS I und SUS III liegt ein Unterschied von 17,8 msec vor.

Die Wanddicke in der Diastole ist bei SUS III am größten, wobei auch hier zwischen SUS II und SUS III kein wesentlicher Unterschied besteht (0,3 mm). Zwischen SUS III und SUS I besteht ein Unterschied von 2,5 mm.

Der Zeitpunkt der Diastole erfolgt bei SUS I am frühesten; bei SUS II erfolgt die Diastole etwa 238,8 msec später als bei SUS I und bei SUS III etwa 416,8 msec später als bei SUS I.

Die Wanddickendifferenz zwischen Systole und Diastole ist bei SUS II (7,4 mm) am größten und bei SUS I am geringsten mit einem Unterschied von 3,6 mm zu SUS II. Zwischen SUS II und SUS III (6,2 mm) liegt nur ein Unterschied von 1,2 mm vor. Während die prozentuale systolische Wanddickenzunahme bei SUS II um 62,6 % beträgt, beträgt sie bei SUS III 39,4 % und bei SUS I 38,6 %.

Die Zunahme der Wanddicke vom minimalen Wert in der Diastole zum maximalen Wert in der Systole erfolgt am schnellsten mit 119,8 msec bei SUS II, 40,6 msec später bei SUS I und 78 msec später bei SUS III.

**Mittelgeschoss:** Die Wanddicke ist in der Systole bei SUS III im Mittel mit 21 mm am größten. Dann folgt SUS II im Mittel mit 16,6 mm und dann SUS I mit 12,8 mm. Zwischen SUS III und SUS II besteht ein Unterschied von 4,4 mm vor

und zwischen SUS III und SUS I besteht ein Unterschied von 8,2 mm vor, während zwischen SUS I und SUS II ein Unterschied von 3,8 mm besteht.

Somit ist auch hier die Wanddicke in der Systole bei SUS I am geringsten.

Der Zeitpunkt der Systole ist bei SUS III am frühesten, bei SUS I erfolgt sie etwa 123,2 msec später und bei SUS II etwa 11,2 msec später als bei SUS III. Zwischen SUS I und SUS II besteht ein Unterschied von 112 msec.

Die Wanddicke in der Diastole ist bei SUS II am größten, wobei hier zwischen SUS II und SUS III kein wesentlicher Unterschied besteht (0,9 mm). Zwischen SUS II und SUS I liegt ein Unterschied von 2,8 mm.

Der Zeitpunkt der Diastole erfolgt bei SUS I am frühesten; bei SUS II erfolgt die Diastole etwa 43,8 msec später als bei SUS I und bei SUS III etwa 495,8 msec später als bei SUS I.

Die Wanddickendifferenz zwischen Systole und Diastole ist bei SUS III (10,5 mm) am größten und bei SUS I am geringsten mit einem Unterschied von 6,4 mm zu SUS III. Zwischen SUS I (4,1 mm) und SUS II (5,2 mm) besteht ein Unterschied von 1,1 mm. Während die prozentuale systolische Wanddickenzunahme bei SUS II bei 195,8 % liegt, beträgt sie bei SUS III etwa 100,4 % und bei SUS I etwa 47 %. Das heißt prozentual nimmt die Wanddicke am stärksten bei SUS II zu.

Die Zunahme der Wanddicke vom minimalen Wert in der Diastole zum maximalen Wert in der Systole erfolgt am schnellsten mit 121,6 msec bei SUS II, 155,8 msec später bei SUS I und 64,2 msec später bei SUS III.

**Apex:** Die Wanddicke ist in der Systole bei SUS III im Mittel mit 18,1 mm am größten. Dann folgt SUS II im Mittel mit 14,5 mm und schließlich SUS I mit 7,9 mm. Zwischen SUS III und SUS II liegt ein Unterschied von 3,6 mm vor und zwischen SUS III und SUS I liegt ein Unterschied von 10,2 mm vor, während

zwischen SUS I und SUS II ein Unterschied von 6,6 mm beträgt. Somit ist die Wanddicke in der Systole im Apex bei SUS I am geringsten.

Der Zeitpunkt der Systole liegt bei SUS II am frühesten, bei SUS III erfolgt sie etwa 125 msec später als bei SUS II und bei SUS I etwa 123,4 msec später als bei SUS III. Zwischen SUS I und SUS II liegt ein Unterschied von 148,4 msec.

Die Wanddicke in der Diastole sind bei SUS II und SUS III fast gleich groß und am größten. Bei SUS I ist die Wanddicke etwa 4,2 mm kleiner als bei SUS II und SUS III.

Der Zeitpunkt der Diastole erfolgt bei SUS II am frühesten; bei SUS I erfolgt die Diastole 78,2 msec später als bei SUS II und bei SUS III 119,8 msec später als bei SUS I.

Die Wanddickendifferenz zwischen Systole und Diastole ist bei SUS III (9,8 mm) am größten und bei SUS I am geringsten mit einem Unterschied von 6,2 mm zu SUS III. Zwischen SUS I (3,6 mm) und SUS II (6 mm) liegt ein Unterschied von 2,4 mm. Während die systolische prozentuale Wanddickenzunahme bei SUS III bei 124,8% liegt, beträgt sie bei SUS I 84,8% und bei SUS II 72,4 %. Das heißt prozentual nimmt die Wanddicke am stärksten bei SUS III zu, gefolgt von SUS I.

Die Zunahme der Wanddicke vom minimalen Wert in der Diastole zum maximalen Wert in der Systole erfolgt am schnellsten mit 22,2 msec bei SUS II, 25,8 msec später bei SUS I und 147,2 msec später bei SUS III.

Bei allen drei Versuchstieren ist die Wanddicke in der Basis am größten. Allerdings gilt dies bei SUS III nur für die enddiastolische Wanddicke, während dort die endsystolische Wanddicke im Mittelgeschoss maximal dick ist. Desweiteren lässt sich bei allen dreien die stärkste systolische Wanddickenzunahme im Apex beobachten.

#### Vergleich von SUS III, SUS III-1I und SUS III-1,5I

**Basis:** Die Wanddicke ist in der Systole bei SUS III-Cntrl im Mittel mit 18,6 mm am größten.

Sie nimmt bei SUS III-1I um 4,8 mm ab und nimmt bei SUS III-1,5I um 0,5 mm wieder zu.

Der Zeitpunkt der Systole ist bei SUS III-Cntrl am frühesten, bei SUS III-1I erfolgt sie um 81 msec später und bei SUS III-1,5 I um 119,4 msec später als bei SUS III-1I.

Die Wanddicke in der Diastole ist bei SUS III-Cntrl am größten. Sie nimmt bei SUS III-1I um 1,4 mm ab, und bei SUS III-1,5 I um 0,2 mm wieder leicht zu.

Der Zeitpunkt der Diastole erfolgt bei SUS III-Cntrl am spätesten; bei SUS III-1I erfolgt die Diastole um 390,4 msec eher als bei SUS III-Cntrl und bei SUS III-1,5 I um 37,8 msec später als bei SUS III-1I.

Die Wanddickendifferenz zwischen Systole und Diastole ist bei SUS III-Cntrl (6,2 mm) am größten. Sie nimmt bei SUS III-1I um 3,5 mm ab und nimmt bei SUS II-1,5 mm um 0,3 mm wieder zu. Die Differenz ist somit bei SUS III-1I am geringsten. Die prozentuale systolische Wanddickenzunahme ist bei SUS III-Cntrl am größten und bei SUS III-1I am niedrigsten.

Die Zunahme der Wanddicke vom minimalen Wert in der Diastole zum maximalen Wert in der Systole erfolgt am schnellsten mit 233 msec bei SUS III-1L, bei

SUS III-Cntrl 5,4 msec später und bei SUS III-1,5 I 76,2 msec später als bei SUS III-Cntrl.

**Mittelgeschoss:** Die Wanddicke ist in der Systole bei SUS III-1,5 I im Mittel mit 23,4 mm am größten. Bei SUS III-Cntrl beträgt sie 21 mm, bei SUS III-1I nimmt sie mit 20 mm am niedrigsten.

Der Zeitpunkt der Systole ist bei SUS III-Cntrl am frühesten, bei SUS III-1I erfolgt sie um 76 msec später und bei SUS III-1,5 I um 38 msec früher als bei SUS III-1I.

Die Wanddicke in der Diastole beträgt bei SUS III-Cntrl 10,6 mm. Sie nimmt bei SUS III-1I um 1 mm zu und bei SUS III-1,5 I um weitere 1,2 mm.

Der Zeitpunkt der Diastole erfolgt bei SUS III-1I am spätesten: Bei SUS III-Cntrl tritt die Diastole nach 567,6 msec ein, bei SUS III-1,5I tritt sie nach 594,6 msec ein. Die Wanddickendifferenz zwischen Systole und Diastole ist bei SUS III-1,5 I (10,6 mm) am größten. Sie beträgt bei SUS III-Cntrl 10,5 mm, nimmt bei SUS III-1I um 2,1 mm ab und anschließend bei SUS III-1,5 I um 2,2 mm wieder zu.

Die prozentuale systolische Wanddickenzunahme ist bei SUS III-Cntrl am größten und bei SUS III-1I am geringsten.

Die Zunahme der Wanddicke vom minimalen Wert in der Diastole zum maximalen Wert in der Systole erfolgt am schnellsten mit 303,6 msec bei SUS III-1,5I und am langsamsten bei SUS III-Cntrl. Die Unterschiede sind jedoch nicht signifikant.

**Apex:** Die Wanddicke ist in der Systole bei SUS III-Cntrl im Mittel mit 18,1 mm am größten. Sie nimmt bei SUS III-1I um 0,7 mm ab und nimmt bei SUS III-1,5I um weitere 2,6 mm ab.

Der Zeitpunkt der Systole liegt bei SUS III-Cntrl am frühesten, bei SUS III-1I erfolgt sie um 43,6 msec später und bei SUS III-1,5 I um nur 0,2 msec früher als bei SUS III-1I.

Die Wanddicke in der Diastole ist bei SUS III-1I am größten. Sie beträgt bei SUS III-Cntrl 8,4 mm, nimmt bei SUS III-1I um nur 0,3 mm zu und nimmt bei SUS III-1,5 I um 0,9 mm ab und ist hier am geringsten.

Der Zeitpunkt der Diastole erfolgt bei SUS III-Cntrl am spätesten; bei SUS III-1I erfolgt die Diastole um 390,2 msec eher als bei SUS III-Cntrl und bei SUS III-1,5 I um 206 msec später als bei SUS III-1I.

Die Wanddickendifferenz zwischen Systole und Diastole ist bei SUS III-Cntrl (9,8 mm) am größten. Sie nimmt bei SUS III-1I um 1,2 mm ab und nimmt bei SUS III-1,5 I um weitere 1,6 mm ab. Die Differenz ist somit bei SUS III-1,5 I am geringsten. Die prozentuale systolische Wanddickenzunahme ist bei SUS III-Cntrl mit 124,8% am größten und bei SUS III-1,5 I mit 99,2% am geringsten.

Die Zunahme der Wanddicke vom minimalen Wert in der Diastole zum maximalen Wert in der Systole erfolgt am schnellsten mit 32,4 msec bei SUS III-1,5 I, bei SUS III-Cntrl 162,8 msec später als bei SUS III-1,5I und bei SUS III-1I 43,4 msec später als bei SUS III-Cntrl.

Bei SUS III-CNTRL, bei SUS III-1L und bei SUS III-1,5L sind die Wanddicken im Mittelgeschoss am größten. Dies gilt wieder bei SUS III nur für die endsystolische Wanddicke, während die enddiastolische Wanddicke in der Basis maximal ist. Desweiteren ist bei allen dreien die stärkste systolische Wanddickenzunahme im Apex zu beobachten.

Überraschenderweise nimmt die Wanddicke nach 1 Liter Blutentzug in der Basis, im Mittelgeschoss und im Apex ab. Bei weitem 0,5 L, also insgesamt nach 1,5L Blutentzug, kommt es in der Basis zu einem leichten Anstieg, im Mittelge-

schoß sogar zu einem deutlichen Anstieg (über den Wert bei SUS III-CNTRL) und im Apex erneut zu einer Abnahme der Wanddicke. Das heißt, nach 1L und nach 1,5L Blutentzug nimmt die Wanddicke im Apex kontinuierlich ab, während sie in der Basis und im Mittelgeschoss zunächst nach 1L Blutentzug abnimmt, dann nach 1,5L-Blutentzug wieder zunimmt. Genauso verhält es sich mit der Wanddickendifferenz zwischen Systole und Diastole bzw. mit der prozentualen systolischen Wanddickenzunahme.

Mittelwert	SUS I	SUS II	SUS III	SUS III-1I	SUS III-1,5I
<b>Base</b>					
Geschwindigkeit max	0,04	0,09	0,04	0,02	0,03
Bewegungsperiode msec	167	211	182	313	454
Normalisierter Herzzyklus %	28	45	24	43	65
Geschwindigkeit min	-0,03	-0,11	-0,06	-0,03	-0,04
Bewegungsperiode msec	293	282	399	426	632
Normalisierter Herzzyklus %	56	63	56	60	93
<b>Middle</b>					
Geschwindigkeit max	0,04	0,07	0,11	0,08	0,07
Bewegungsperiode msec	345	215	193	193	188
Normalisierter Herzzyklus %	66	46	25	25	24
Geschwindigkeit min	-0,04	-0,07	-0,07	-0,07	-0,05
Bewegungsperiode msec	414	315	356	334	345
Normalized cardiac cycle %	78	69	50	47	48
<b>Spitze</b>					
Geschwindigkeit max	0,03	0,05	0,07	0,05	0,08
Bewegungsperiode msec	254	174	117	220	193
Normalisierter Herzzyklus %	47	36,4	13	29	25
Geschwindigkeit min	-0,04	-0,06	-0,06	-0,06	-0,05
Bewegungsperiode msec	393	326	351	416	367
Normalisierter Herzzyklus %	76	73	49	60	52

**Tabelle 13: Kontraktionsgeschwindigkeit im Vergleich von SUS I bis SUS III-1,5I**

**Basis:** Die systolische Kontraktionsgeschwindigkeit ist bei SUS II im Mittel mit 0,09 mm/msec am größten. Bei SUS I und SUS III ist die Kontraktionsgeschwindigkeit im Mittel mit 0,04 mm/msec gleich.

Die diastolische Entfaltungsgeschwindigkeit ist bei SUS II im Mittel mit -0,011 mm/msec am größten. Bei SUS III beträgt sie im Mittel -0,06 mm/msec und bei SUS I ist sie mit -0,03 mm/msec am niedrigsten.

**Mittelgeschoss:** Die systolische Kontraktionsgeschwindigkeit ist bei SUS III im Mittel mit 0,11 mm/msec am größten. Bei SUS II beträgt sie im Mittel 0,07 mm/msec und bei SUS I ist sie mit 0,04 mm/msec am niedrigsten.

Die diastolische Entfaltungsgeschwindigkeit ist bei SUS II und bei SUS III im Mittel mit -0,07 mm/msec am größten. Bei SUS I beträgt sie im Mittel -0,04 mm/msec und ist hier am niedrigsten.

**Apex:** Die systolische Kontraktionsgeschwindigkeit ist bei SUS III im Mittel mit 0,07 mm/msec am größten. Bei SUS II beträgt sie im Mittel 0,05 mm/msec und ist bei SUS I mit 0,03 am niedrigsten.

Die diastolische Entfaltungsgeschwindigkeit ist bei SUS II und bei SUS III im Mittel mit -0,06 mm/msec am größten. Bei SUS I ist sie mit -0,04 mm/msec am niedrigsten.

Auffällig ist, dass bei SUS I und SUS III-CNTRL die maximale systolische Kontraktions- und die maximal diastolische Entfaltungsgeschwindigkeit im Mittelgeschoss beobachtet wird, während sie bei SUS II von der Basis entwickelt wird. Allerdings beobachtet man die minimale systolische Kontraktionsgeschwindigkeit bei SUS I und bei SUS II im Apex, während sie bei SUS III-CNTRL in der Basis entsteht. Die Entfaltungsgeschwindigkeit wird bei SUS I in der Basis und bei SUS II und SUS III-CNTRL im Apex gemessen.

**Basis:** Die systolische Kontraktionsgeschwindigkeit ist bei SUS III-CNTRL im Mittel mit 0,04 mm/msec am größten. Bei SUS III-1,5 L beträgt die Kontraktionsgeschwindigkeit im Mittel 0,03 mm/msec und bei SUS III-1L ist sie mit 0,02 mm/msec am niedrigsten.

Die diastolische Entfaltungsgeschwindigkeit ist bei SUS III-CNTRL im Mittel mit -0,06 mm/msec am größten. Bei SUS III-1,5L beträgt sie im Mittel -0,04 mm/msec und ist bei SUS III-1L mit -0,03 mm/msec am niedrigsten.

**Mittelgeschoss:** Die systolische Kontraktionsgeschwindigkeit ist bei SUS III-CNTRL im Mittel mit 0,11 mm/msec am größten. Bei SUS III-1 L ist die Kontraktionsgeschwindigkeit im Mittel 0,08 mm/msec und bei SUS III-1,5 L ist sie mit 0,07 mm/msec am niedrigsten.

Die diastolische Entfaltungsgeschwindigkeit ist bei SUS III-CNTRL und bei SUS III-1L im Mittel mit -0,07 mm/msec am größten. Bei SUS III-1,5L ist sie mit -0,05 mm/msec am niedrigsten.

**Apex:** Die systolische Kontraktionsgeschwindigkeit ist bei SUS III-1,5 L im Mittel mit 0,08 mm/msec am größten. Bei SUS III-CNTRL beträgt sie im Mittel 0,07 mm/msec und bei SUS III-1L ist sie mit 0,05 mm/msec am niedrigsten.

Die diastolische Entfaltungsgeschwindigkeit ist bei SUS III-CNTRL bei SUS III-1L im Mittel mit -0,06 mm/msec am größten. Bei SUS III-1,5L ist sie mit -0,05 mm/msec am niedrigsten.

Auffällig ist, dass die maximale systolische Kontraktions- und die diastolische Entfaltungsgeschwindigkeit bei SUS III-CNTRL und nach einem Liter Blutentzug bei SUS III-1 L im Mittelgeschoss zu beobachten ist, während sie nach 1,5 Liter Blutentzug bei SUS III-1,5 L am Apex zu beobachten ist.

Man beobachtet, dass die systolische Kontraktionsgeschwindigkeit in der Basis, im Mittelgeschoss und im Apex nach 1 L Blutentzug abnimmt. Nach weiteren 0,5 Liter, also insgesamt nach 1,5 L Blutentzug, beobachtet man in der Basis einen leichten Anstieg, im Mittelgeschoss erneut eine Abnahme und im Apex einen deutlichen Anstieg der Kontraktionsgeschwindigkeit, die den Wert bei SUS III-CNTRL übersteigt.

Die geringste systolische Kontraktionsgeschwindigkeit ist bei allen dreien SUS III-CNTRL bis SUS III 1,5 L in der Basis zu beobachten. Auch die geringste diastolische Entfaltungsgeschwindigkeit ist bei SUS III 1L und SUS III-1,5 L in der Basis zu beobachten, während sie bei SUS III-CNTRL von der Spitze aufgebracht wird.

## 4 Diskussion

Im 20. Jahrhundert bestand die allgemeine Vorstellung von der Herzkammermechanik darin, dass die Myokardkontraktion im Wesentlichen synchron in einer Richtung und im Wesentlichen gleichmäßig durch die Herzkammerwand verläuft. Dieses Verständnis ist die Grundlage der kardiologischen Diagnostik, wobei davon ausgegangen wird, dass der intrakavitäre Druck, das Schlagvolumen, die Geschwindigkeit von Druckanstieg und -abfall und letztlich die Ejektionsfraktion die Funktion einer jeder einzelnen Muskelzelle anzeigt. Dieses Konzept basierte auf Franks glänzender Arbeit (22) und bezog sich auf das Laplacesche Gesetz mit seiner Modifikation durch Woods (101). Aufgrund der von Frank (22) geprägten Sicht der Kardiodynamik, die sich ganz auf die Größen Druck und Volumen ausrichtet, wurde das Herz mehr oder weniger als sphärische Pumpe in Form eines Hohl Muskels verstanden. Alle Kräfte dieses Muskels sollten sinnvollerweise konzentrisch, das heißt zentripetal, gerichtet sein und damit dem Auswurf dienen. Die Wiederauffüllung der Kammern sollte passiv über den Rückstrom des venösen Blutes nach Maß des Tonus des Gefäßsystems funktionieren. Damit lag er in der Harveyschen Tradition. Meilensteine der Kardiodynamik waren die Studien von Hill (41, 42), Brady (10, 11) und Sonnenblick (78) und Ross et al. (69) zum Beginn, Ende und Geschwindigkeit der Kontraktion. Die Kammerstruktur war auf die Annahme verkürzt worden, dass die Muskelzellen generell im Wesentlichen tangential zu Epikard und Endokard ausgerichtet sind.

### 4.1 Hintergrund der Studie

Die klinische Diagnostik verlangt eine nicht invasive Krankheitserkennung. Die Funktion des Herzens gibt sich in zwei Qualitäten zu erkennen. Sie bestehen zum einen darin, dass das Herz die Fähigkeit hat sich zu verformen, das heißt für jede Myokardzelle Verkürzungswege zurückzulegen, was in der englischen Literatur mit "strain" bezeichnet wird. Zum anderen hat sie die Fähigkeit, gegen einen Widerstand einen Druck aufzubauen, das heißt für die Myokardzelle

Kraft zu entwickeln, was in der englischen Literatur mit "stress" beschrieben wird. Zwischen dem zurückgelegten Verkürzungsweg und der dabei entwickelten Kraft besteht eine ausgeprägte unlineare Beziehung. Daher kann aus dem Bewegungsablauf des Herzens nicht auf den herrschenden Druck in der Kammer und somit auf die Wandspannung geschlossen werden. Der Energieverbrauch des Herzens korreliert eng zur Wandspannung, wenig dagegen zum Verkürzungsweg. Also müsste die von einem Herzen entwickelte Wandspannung eigentlich die Zielgröße des Kliniklers sein, der den Grad einer Herzmuskelerkrankung zu bemessen hat. Bei dem von Sonnenblick et al. (76-80) entwickelten Kontraktilitätskonzept ging es um einen indirekten Zugang zur Myokardfunktion über die Kontraktionsgeschwindigkeit. Das theoretische Konzept, das auf Gassers (24) und Hills (41, 42) Vorarbeiten zur Kraft/Geschwindigkeitsbeziehung aufbaute, war zwar aussagekräftig. Es scheiterte jedoch an dem individuellen, funktions- und krankheitsabhängigen Aufbau der normalen Kammerwand. Mit Rückgriff auf dasselbe Konzept, dass die Myokardkontraktilität bei hypertropher Kardiomyopathie sinkt und dass Hypertrophie deshalb einen kompensatorischen Mechanismus darstellen könnte, bewerten die Autoren (61) die Myokardkontraktilität, indem sie den Rahmen der Kraft-Geschwindigkeits-Beziehung des linken Ventrikels bei einer Gruppe von Patienten mit diffuser linksventrikulärer Hypertrophie bei symmetrischer Verdickung des Septums und der oberen und unteren freien Wände analysieren. Die zirkumferentielle Spannung in der Wandmitte wurde mittels der Formel von Sandler und Dodge (72, 16, 57) berechnet. Ejektionsfraktion und mittlere Faserverkürzungsgeschwindigkeit wurden nach Standardformeln berechnet. Es zeigt sich, dass bei Patienten mit linksventrikulärer hypertropher Kardiomyopathie die mittlere Faserverkürzungsgeschwindigkeit und Ejektionsfraktion tendenziell mit steigender Wandspannung schneller abnehmen als bei Normalpersonen. Bei Patienten mit hypertropher Kardiomyopathie gibt es keinen Nachweis für einen hyperkontraktilen Zustand, tatsächlich fielen die Daten der meisten Patienten mit hypertropher Kardiomyopathie in den Bereich verminderter Kontraktilität. Das gilt, wenn sowohl das Verhältnis endsystolische Spannung zur Dimension und das Verhältnis zwischen endsystolischer Wandspannung und prozentualer

fraktioneller Verkürzung berücksichtigt werden. Ebenso fällt das Kraft-Geschwindigkeits-Verhältnis flacher ab, ein Ergebnis, dass wiederum mit gesenkter Kontraktilität in Einklang steht. Als typisches Dokument der achtziger Jahre bevorzugt die Studie die Verwendung klassischer hämodynamischer Daten, um die ventrikuläre Myokardfunktion zu bewerten und bestätigt daher, dass Myokardhypertrophie den Herzmuskel eher gefährdet als ihn stärkt. Ohne Untersuchung der intramuralen Dynamik und Energetik lässt sich die besondere Wirkung einer antagonistischen Myokardfunktion nicht verstehen. Im Krankheitsfalle erweist sich jede Ableitung aus der globalen Geschwindigkeit der Kammerbewegung - etwa entnommen aus der Druckerhöhungsgeschwindigkeit - auf die Herzfunktion als nicht aussagefähig.

Inzwischen zeichnet sich ab, dass selbst die invasive Routinediagnostik am Herzen mit Druck- und Schlagvolumenbestimmung nicht über ein empirisches Verständnis eines Krankheitsverständnisses hinausführt. So zeigen erhöhte Füllungsdrücke in den Herzkammern nur eine bereits stattgefundenene Notfallregulation an, die auf eine Herzschwäche hinweist, ohne dass damit auf die vielen möglichen, zum Teil pathologisch-anatomisch scharf umschriebenen Krankheitsbilder geschlossen werden könnte. In eine ebenso allgemeine Richtung weist eine Abnahme der Förderleistung des Herzens in Form eines verminderten Schlagvolumens. Auch beide Größen zusammen besagen nicht, an welcher Form einer Kardiomyopathie das untersuchte Herz leidet.

Für eine bessere Analyse der Kraftausbreitung innerhalb der Myokardwand scheint eine genaue Beobachtung der Verkürzungswege sinnvoller zu sein, um im Sinne der „Inversen Mechanik“, von „strain“ (Verkürzungsstrecke) auf „stress“ (Spannung) zu schließen und nicht umgekehrt. Somit wurde in der vorliegenden Arbeit untersucht, wie gut die Aussage von MRT mit Blick auf die Verkürzungswege in der Myokardwand des linken Ventrikels ist. Für die Messung von „strain“ werden folgende Parameter vorausgesetzt:

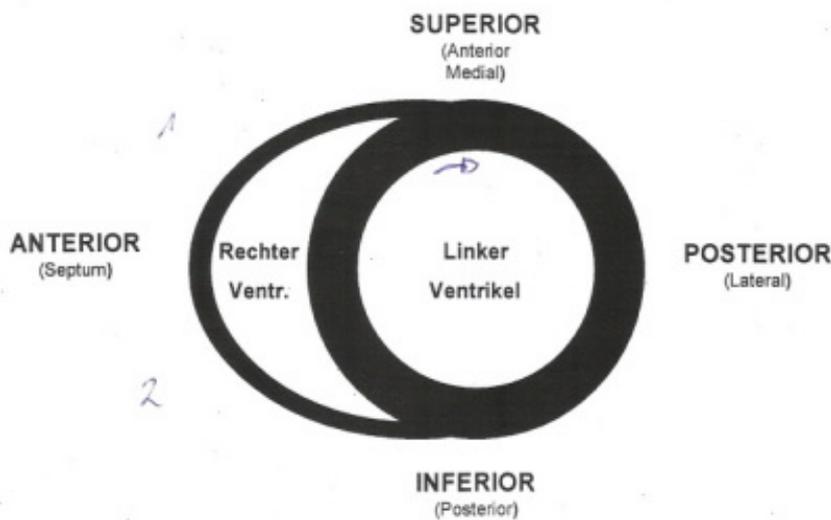
1. Die zurückgelegte Verkürzungsstrecke der Kammerwand bzw. die Verkürzungsamplitude
2. Die Richtung
3. Die Geschwindigkeit der Kontraktion
4. Relaxationszeit

Von den vier genannten Parametern wurde die Richtung nicht gemessen.

Ziel der vorgelegten Arbeit war es folgende Fragen zu beantworten:

1. Zeigt die heterogene Wanddickenpumpaktivität des gesunden linken Ventrikels im Vergleich der drei Versuchstiere untereinander eine Systematik im Sinne einer Normbewegung? Inwieweit stimmt dieser Bewegungsablauf mit Beobachtungen in der Literatur überein?
2. Wie groß kann das Ausmaß der Wanddickenzunahme bei Abnahme der enddiastolischen Kammerfüllung werden, bevor unter den Bedingungen der Hypovolämie das Schlagvolumen drastisch sinkt? Gibt es hierzu Grenzwertangaben in der Literatur.
3. Erarbeitung einer einfachen Auswertungsschemas zum Vergleich der Ergebnisse von linksventrikulären Segmentierungen nach MRT-Untersuchung

Um die Ergebnisse verschiedener Autoren vergleichen zu können, müssen wir uns auf eine gemeinsame morphologische Terminologie festlegen. Abbildung 31 zeigt die Bezeichnungen der Ventrikelwände nach Anderson et al. (4), in die die Ergebnisse verschiedener anderer Autoren zum allgemeinen Verständnis übersetzt werden.



**Abbildung 31: Einteilung der Ventrikelwand in Regionen nach Robert Anderson**

Lange wurde angenommen, dass das normale Muster der linksventrikulären Wandbewegung einheitlich ist und dass jedes Abweichen davon als Krankheitsbeweis gelten müsse. Inzwischen hat sich gezeigt, dass bei normalen Individuen regionale Unterschiede im Ausmaß und in der Geschwindigkeit der Wandverdickung und -verdünnung bestehen. Wenn die Myokardstruktur einheitlich wäre, dann würde bei einer gegebenen Abnahme des Kammervolumens das Ausmaß der regionalen Verdickung nur von der enddiastolischen Wanddicke abhängen.

#### **4.2 Heterogenität ist eine Grundeigenschaft der Herzbewegung**

Mit dem Aufkommen der Radiologie und besonders mit der Entwicklung der Herzchirurgie entwickelte sich auch die Ventrikulographie. Es kam zu einer differenzierten Betrachtung der Herzbewegung. Hier haben sich in England der Kinderkardiologie Gibson et al. (25-31) und in Deutschland der Kinderkardiologie Heintzen et al. (39) mit besonders sorgfältigen Analysen hervorgetan. In den 70er Jahren wurden auf der Basis echokardiographischer Untersuchungen und linksventrikulärer Angiogramme an gesunden und erkrankten Herzen die Wanddynamik des linken Ventrikels in zahlreichen Studien beschrieben (26, 28,

44, 23, 91-95) . Die Zeit der Imagingverfahren war angebrochen. Die Ventrikulographie erbrachte detaillierte Angaben zur regionalen Bewegung des Herzens. Heterogenitäten im Bewegungsablauf gehörten zur Grunderkenntnis dieser und aller folgender Untersuchungen. Die radiologische Ventrikulographie war aber mit dem Makel der hohen Strahlenbelastung für Patient und Untersucher belastend. Mit Hilfe der Echokardiographie war es möglich die Besonderheit der Bewegungen des Septums und der basalen Hinterwand zu erklären. Große Bereiche beider freien Kammerwände blieben aber unzugänglich. Die spätere Entwicklung der transoesophagealen Echokardiographie erweiterte das Blickfeld dann erheblich. Trotzdem war es nicht möglich mit dem Echoverfahren gleichzeitig alle Kammersegmente darzustellen. Immerhin gilt festzuhalten, dass die zeitliche Auflösung der Ventrikulographie und des Echos für Klinik und Forschung kaum zu wünschen übrig ließ.

Unter der gesicherter Annahme von der grundsätzlich heterogenen Bewegung der Kammerwand gehen Imagingverfahren von der Erwartung aus, dass die Beobachtung des Bewegungsablaufes des gesamten Herzens und all seiner Regionen und seiner Störungen, bemessen nach Verformungsrichtung, Verformungsamplitude und Verformungsgeschwindigkeit, schließlich zu erkennen gibt, welcher Art der Funktionsstörung vorliegt. Eine Region kann

- a) sich in eine falsche Richtung bewegen, weil sie selbst geschwächt ist und daher von der Nachbarregion, die vielleicht weniger krank ist, verzogen wird,
- b) sich nicht während der Systole ausreichend verdicken, weil sie geschwächt oder gefesselt (Fibrose) ist,
- c) sich verzögert systolisch verdicken, weil die lokale Nachlast in Form einer Fehlanordnung der Fasern (etwa bei der Hypertrophie und oder Fibrose) pathologisch angewachsen ist.

Für (b) und (c) sind allein strukturelle Veränderungen verantwortlich, ohne dass die myocytäre Funktion gestört sein muss.

Imagingverfahren sollten also zunächst die Bewegungsart beobachten und quantifizieren können. Dazu muss ihre räumliche und zeitliche Auflösung groß genug sein, und sie müssen möglichst große Wandsegmente gleichzeitig darstellen.

Die Durchsicht neuerer Literatur (98, 8, 59, 1, 49) über die Ventrikeldarstellung mit Hilfe der Magnetresonanz-Tomographie oder Echokardiographie vermittelt den Eindruck, dass es kein konstantes regionales Bewegungsmuster gibt, das bei zwei normalen Herzen vergleichbar wäre. Die dokumentierten Unterschiede sind besonders ausgeprägt im Hinblick auf die Formänderungen der linksventrikulären inferioren Wand und im Bereich des Überganges vom Septum auf die Hinterwand. Unsere Ergebnisse hingegen zeigen, dass die Wanddickenveränderungen in den posterioren und superioren Wandsegmenten besonders ausgeprägt sind.

In der vorliegenden Studie gibt es beim Vergleich von Bereichen mit derselben Wanddicke deutliche Unterschiede bei Ausmaß und Geschwindigkeit der systolischen Verdickung. Die starken Abweichungen der regionalen Wandbewegung deuten darauf hin, dass der Mechanismus der Kammerkonstriktion in der kurzen Achse im gesamten Ventrikel unterschiedlich ist. Auf der Ebene der Papillarmuskeln scheint die Reduzierung in der transversen Achse fast ausschließlich auf die Wandverdickung zurückzugehen, während die reduzierte Wandverdickung an der Basis teilweise durch die sphinkterartige Einwärtsbewegung des Epikards kompensiert wird. Weitere Diskrepanzen zeigten sich bei der Bewegung des Septums. Obgleich dessen enddiastolische Verdickung sich nicht von der der Hinterwand unterschied, war die Verdickungsgeschwindigkeit signifikant geringer. Außerdem war die Verdickungsgeschwindigkeit des Septums im Unterschied zur Hinterwand dieselbe wie die der Verdünnung. Daher ist das Phänomen der schnellen Verdünnung der Hinterwand wahrscheinlich eine spezifische Eigenschaft der Wand selbst. Schließlich traten die Steigerungen im Ausmaß der Verdickung und der Geschwindigkeit der Verdünnung zu den Papillarmuskeln hin, das sich in der Hinterwand zeigte, auf derselben Höhe des Septums nicht auf. Tatsächlich gab es eine geringe aber signifikante Tendenz zum

Gegenteil, wobei das Ausmaß der Verdickung des Septums und die Spitzengeschwindigkeit der Verdünnung an der Basis größer waren als an den Papillarmuskeln. Daher ist klar, dass sich im normalen linken Ventrikel systematische und komplexe Variationen der lokalen Funktion feststellen lassen. Die meisten regionalen Differenzen in der Wanddynamik scheinen auf der Grundlage der lokalen Faserstruktur erklärbar, ein Mechanismus, der anscheinend der Alternative, dass nämlich das Myokard in den verschiedenen Teilen des Ventrikels unterschiedliche Kontraktions- und Relaxationseigenschaften besitzt, vorzuziehen ist.

Eine Asymmetrie zwischen Systole und Diastole im Ventrikulogramm und in der Wanddicke wurde zuvor in Tierexperimenten und durch Cineangiographie beim Menschen nachgewiesen (18, 38, 15, 66, 74, 27). Kammergeometrie und Konstanz der Wandmasse verlangen, dass sich die Wand während der Systole verdickt, wenn sich der Durchmesser des Hohlraums verringert. Die Öffnung der Mitralklappen beginnt zum Zeitpunkt der größten Wanddicke und des geringsten Hohlraumdurchmessers. Von da an vergrößert sich die Querausdehnung zuerst schnell, dann langsamer, und es erfolgt eine erste rasche, dann langsame Abnahme der Wanddicke. Einsetzen, Höhepunkt und Ende der raschen Füllung und raschen Vergrößerung verlaufen also synchron. Bei normaler linksventrikulärer Funktion ist die Endokardbewegung gleichförmig, so dass Änderungen in der Querausdehnung das Füllungsmuster widerspiegeln. Daraus ließe sich schließen, dass der Verlauf der normalen Volumenkurve, die charakterisiert ist durch die Phase schneller Füllung, mit dem Muster der Wanddickenänderungen während der Phase schneller Verdünnung verknüpft ist. Jedoch ist jede anomale Verschiebung der Endokardposition, die eine isovolumetrische Veränderung der Kammerbinnenform anzeigt, mit einer vorzeitigen Verdünnung der Wand verknüpft, wobei letzteres eine Neuverteilung des Myokards um das konstante Blutvolumen innerhalb des Hohlraumes anzeigt. Wenn eine Region der Wand dünner wird, muss eine andere sich verdicken (30).

Traill, Gibson und Brown (96) nehmen an, dass die schnelle Verdünnung zu Beginn der Relaxationsphase eine intrinsische Eigenschaft der linksventrikulä-

ren Myokards ist und dass die mechanische Grundlage nicht durch das Relaxationsmuster individueller Muskelfasern erklärbar ist, sondern in den Kräften liegt, die zwischen den Fasern aufgrund ihrer räumlichen Anordnung erzeugt werden (70). Da also die rasche Verdünnung der Wand eine intrinsische Eigenschaft des linksventrikulären Myokards ist, normalerweise assoziiert mit der raschen Füllung, kann sie durch asynchrone Relaxation oder durch Obstruktion des venösen Einströmens dissoziiert sein, oder durch eine Myokarderkrankung, wie z.B. ischämische Herzerkrankung, verändert sein, bei der die Geschwindigkeit und Dauer der raschen Wanddickenabnahme normal sind, aber ihr Einsetzen der Öffnung der Mitralklappe vorangeht (um  $50 \pm 30$  ms).

#### **4.3 Könnten regionale Bewegungsunterschiede in den noch so kleinen Kammerwandschnitten physiologisch sein?**

Seit Woods (101) im ausklingenden 19. Jahrhundert den von Laplace formulierten gesetzmäßigen Zusammenhang zwischen Kammergeometrie, intrakavitärem Druck und Wandspannung auf Hohlorgane übertrug, richtete sich das ganze Bestreben der Biomathematiker auf die möglichst homogene Modellierung der Kammerwand. Ohne diese Vereinfachung erschienen zunächst mathematische Lösungen des Zusammenhangs zwischen Wandspannung und Form und Druck nicht machbar. Somit war in den sechziger und siebziger Jahren des 20. Jh. die Anwendung des Laplaceschen Gesetzes ein unangefochtenes Werkzeug für die Quantifizierung von Änderungen in der Wandspannung bei akuten oder chronischen Veränderungen der Ventrikelfüllung. Zu dieser Zeit gestattete die Mikrosonometrie die Messung der Ventrikeldimensionen und der linksventrikuläre Druck wurde mit ausreichender Genauigkeit mittels Katheterspitzen-Manometer gemessen. Die Wandspannung wurde abgeleitet aus dem intrakavitären Druck, Wanddicke und den Ventrikeldimensionen. Es wurde angenommen, dass die Myokardstruktur ein System endloser Fasern sei, bei dem die Muskelzellen im Wesentlichen tangential zum Epikard ausgerichtet sind, wie z.B. Streeter et al. (83-88) es aus Untersuchungen an kleinen Segmenten der linken Herzkammerwand abgeleitet hatte.

Sasayame et al. (74) untersuchten die Auswirkung einer akuten Konstriktion der Aorta, die jedoch für 2,5 Wochen andauerte. Sie fanden eine Reduzierung der Faserverkürzung um 24 %, eine Reduzierung der zirkumferentiellen Verkürzungsgeschwindigkeit um 39 % und einen um 55 % über die Kontrollwerte hinausgehenden Anstieg der errechneten Wandspannung. Über einen Zeitraum von 9 Tagen erweiterte sich das linke Ventrikel um 16 %, während die Wandspannung auf 37 % über des Kontrollwertes fiel, da die Wanddicke anzusteigen begonnen hatte. In 2,5 Wochen wuchs der Ventrikeldurchmesser mit der angestiegenen Wanddicke weiter, während die errechnete Wandspannung auf 22 % des Kontrollwertes fiel. Die Autoren schließen daraus, dass die anfängliche Zunahme des Durchmessers des linken Ventrikels nach akutem Anstieg des Aorten-Strömungswiderstandes innerhalb von 2,5 Wochen durch einen Anstieg der Wanddicke soweit kompensiert wird, dass die errechnete Wandspannung fast wieder auf die Kontrollwerte zurückgeht.

In einer ähnlichen Studie mit Patienten mit Volumen- bzw. Drucküberlastung berechneten Grossman et al. (33) die Wandspannung mittels derselben Datensätze wie bei der vorgenannten Gruppe. Bei Patienten, die unter arteriellem Hochdruck und Myokardhypertrophie litten, wurde die meridionale systolische und diastolische Wandspannung als normal berechnet, da sich die Wanddicke signifikant erhöht hatte. Bei Patienten mit Volumenüberlastung wurde die systolische Wandspannung als normal errechnet, diastolisch aber lag sie beständig über den normalen Kontrollwerten. Dieser Unterschied wird klassischerweise erklärt durch den Anstieg des Verhältnisses von Ventrikelwanddicke zu Ventrikelradius bei Hypertrophiepatienten, aber normalem h/R-Verhältnis bei chronischer Überlastung, was zu exzentrischer Hypertrophie führt. Daher wird angenommen, dass Ventrikelhypertrophie sich entwickelt, um die systolische Wandspannung zu normalisieren, während die diastolische Wandspannung erhöht bleibt. Der letztere Effekt, so vermuten die Autoren weiter, dürfte zu einer allmählichen Verlängerung der Muskelfasern als Reaktion auf die chronische Erhöhung der Ventrikelfüllung führen.

Tatsächlich gibt die in beiden Studien berechnete Wandspannung die wirkliche globale Wandspannung und ihre Variationen im Laufe des Herzzyklus kaum wieder, da die Anwendung des Laplaceschen Gesetzes auf einer im Wesentlichen unrealistischen Morphologie basiert. Auf jeden Fall ist die Grundidee, von Ventrikeldimension und intrakavitärem Druck auf die Wandspannung zu schließen, ein grundlegendes Konzept der klinischen Kardiologie geblieben, da die Echokardiographie so weit verfeinert worden ist, dass Ventrikeldimensionen und -drücke nicht-invasiv gemessen werden können.

Das 20. Jahrhundert war dennoch geprägt von unzähligen Versuchen, Schritt für Schritt Abweichungen von allzu vereinfachten geometrischen Ansätzen in die Algorithmen einzufügen. Es blieb eigentlich bei der Analyse des Einflusses von Formabweichungen des Herzens vom wirklichen Sphärus. An die Faserstruktur innerhalb des Wandschalenraumes zwischen Epikard und Endokard wagten sich erst späte Untersuchungen unter Verwendung des Ansatzes der finiten Elemente (12, 46, 47, 53, 67). Immerhin schenkte die Echotechnik diesen biomathematischen Ansätzen soweit Gehör, dass heute in vielen Echokardiographiegeräten ein Modul die im Herzen des einzelnen Patienten vermutlich herrschende Wandspannung berechnet. Manch ein Kliniker wertet diesen groben Richtwert als Leitgröße für eine pharmakologische Therapie, obwohl eindeutig ist, dass diese abgeleitete Größe etwa vorherrschende Strukturanomalien im kontraktilen Netzwerk des individuellen Herzens nicht berücksichtigt. Welches Herz eines modernen Patienten westlicher Industriestaaten ist aber nicht strukturell verändert im Sinne einer Fibrose, Dilatation oder Hypertrophie? Diese manchmal vorgetragenen "Messung der Kammerwandspannung" basiert also auf unrealistischen Annahmen.

#### ***4.4 Regelmäßiges Grundmuster der Heterogenität des Bewegungsablaufes der Herzen***

Parallel zu diesem hartnäckigen Willen zur Vereinfachung haben Physiologen, Pathophysiologen und Kliniker, ja sogar alte Anatomen immer darauf hingewie-

sen, dass die linke Kammerwand sich durchaus nicht synchron bewegt. So gehörte es bei Feneis (19) zum Repertoire des Anatomieunterrichts hervorzuheben, dass sich die hintere Basiswand der linken Kammer verspätet kontrahiert. Der Freiburger Anatom Puff (62-64) hat in den 60er und 70er Jahren an isolierten Herzen mit einer Hochgeschwindigkeitskamera eine peristaltiforme Bewegung der rechten Kammer zu zeigen versucht. Alle neueren Studien mit MRT und MRT-Tagging zeigen eine eigenständige rotierende Spitzenbewegung, die der Wirkung einer Spiralanordnung in der Herzspitze zugeschrieben wird (45). In früheren Jahren des 20. Jahrhunderts war allen Kardiologen aus ersten Ventrikulographien das Gleiten der Innenschichten der linken Kammer gegen die Außenschichten im Dienste des Ventilebenenmechanismus bekannt (9). Dieses Bewegungsmuster wurde in Frage gestellt, als es sich im Tierversuch nicht darstellen ließ. Man übersah, dass nur Primaten mit aufrechter Lebenshaltung (Menschen und Affen) eine kräftig entwickelte "Zona trabeculata" besitzen. Ein Ventilebenenmechanismus ist eben nur unter besonderen orthostatischen Belastungen von Nutzen. Schließlich glauben Lunkenheimer et al. (52), dass ein heterogenes Muster systolischer Wanddickenzunahme dem Schutz vor der Entstehung intrakavitärer Strömungswiderstände diene, ist doch ohnehin besonders das linksventrikuläre Kammerlumen schon eng ausgelegt und ist dieses außerdem durch die Papillarmuskeln weiter verstellt. Es könnten sich, so wurde angenommen, bei schlechter Füllung der Kammer in der Kammer bei unkontrollierter Einwärtsbewegung aller Wandsegmente gleichzeitig und früh systolisch Engpässe bilden, die den Strömungswiderstand von der Ein- zur Ausflussbahn in der kurzen Ejektionsphase kritisch steigerten.

Heterogenitäten im Bewegungsablauf der Kammerwand setzen Heterogenitäten entweder im Erregungsablauf oder in der Struktur des kontraktiven Apparates voraus. Die Erregungsausbreitung schien über Jahrzehnte ein abgeschlossenes Kapitel zu sein bis durch die neue Chirurgie der partiellen Ventrikulektomie ihr strenges Verständnis in Frage gestellt wurde. Auch warfen die guten therapeutischen Ergebnisse mit der multifokalen Stimulation bei terminaler Herzinsuffizienz Fragen zum Grundvorgang der Erregungsausbreitung am Ge-

sunden und Kranken auf (2, 3, 31, 71, 100). Die heterogene kontraktile Aktivität in allen Ventrikelwänden, wie sie durch MRT dargestellt wird, wird derzeit Erregungsleitungsstörungen zugeschrieben. Das gilt offenkundig vor dem Hintergrund ischämischer oder entzündlicher Degeneration des spezifischen Myokards, das als Leiter der Ventrikel-erregung mit notwendigerweise hoher Geschwindigkeit wirkt. Aber das MRT zeigt, dass sogar am normalen Herzen die Ventrikelkontraktion bei hoher zeitlicher Auflösung bei weitem weniger synchron, amplitudengleich und gleichgerichtet ist, wie in den erwähnten klassischen Diagnosekonzepten angenommen wurde. Tatsächlich ergeben die neuen bildgebenden Verfahren detaillierte Informationen über die Ventrikelfunktion, als die Kliniker bei dem Versuch, ein normales von einem gestörten Muster der Ventrikelbewegung zu unterscheiden, erkennen können. Daher lohnt es sich, die Grundmechanismen zu betrachten, die zur Heterogenität in der lokalen kontraktile Aktivität des Myokards beitragen. Sie sind teilweise seit langem in der Physiologie (48), Morphologie (65) und in der täglichen Arbeit mancher Kliniker (75, 6, 13) bekannt, haben aber keine angemessene klinische Verbreitung gefunden. Wir schließen die Elektrophysiologie bewusst aus dieser Evaluierung aus, in dem Wissen, dass dieses Thema in letzter Zeit ausgiebig bearbeitet worden ist.

Die große Menge an gesicherten Kenntnissen wird durch neuere experimentelle Daten zur Kardiodynamik und Morphologie ergänzt. Demnach besteht der Herzmuskel aus einer Vielzahl strukturell nicht genau umrissene Einheiten, von denen sich jedoch jede auf ihre eigene Weise verhält. In diesem Zusammenhang ist von besonderer Bedeutung, dass neuere Erfahrungen der Herzchirurgie darauf hindeuten, dass ausgedehnte Teile der Ventrikelwände reseziert oder inaktiviert werden können und sich die globale Ventrikelfunktion demnach deutlich verbessert (7, 89). Die Botschaft scheint zu sein, dass die Konzentration auf die regionale Funktion sowohl in der Diagnostik wie auch der Therapie den Schlüssel zur Pathophysiologie und künftigen Therapie des versagenden Herzens enthält.

#### **4.5 Das morphologische Substrat der Heterogenitäten**

Heterogenitäten in der Struktur der Kammerwand sind Grunderfahrungen aller Morphologen, welche histologische oder präparatorische Analysemethoden sie auch immer verwenden (83-88, 65). Andererseits ist auch unter Morphologen das Bemühen dokumentiert, dem Herzmuskel auf der Suche nach einer homogenen Grundstruktur Gewalt anzutun. Hier haben sich besonders Streeter et al. (83-88) hervorgetan, die allein durch die Wahl der Beobachtungsorte ein eindrucksvoll gleichförmiges Texturmuster zu präsentieren verstanden. Widmet man sich gezielt dem Feinaufbau aller jener Regionen, die in Streeters Studien ausgespart blieben, so findet man eine erstaunliche Vielfalt der Faserverläufe, das heißt eine breite Palette von Abweichungen von einem einfachen Vernetzungsschema.

Das komplizierte Bewegungsmuster des Herzens ist ohne Berücksichtigung der Muskelstruktur des Herzens nicht verständlich. Wir sind gewöhnt, das Herz als aus Fasern zusammengesetzt zu betrachten, die in vielen widersprüchlichen Präparationen beschrieben werden als zu Bündeln, Helices, Bändern und Fasern verschmolzen. Einige Autoren halten noch an Modellen dieser Art fest, obgleich man gerechterweise betonen muss, dass es in Wirklichkeit weder Fasern noch Strukturen einer höheren Ordnung gibt, denen sich der Herzmuskel unterwerfen ließe, ohne dass dadurch die Bahnen der Kraftübertragung zerstört würden. Leider ist die genaue Funktion der Wege der Kraftübertragung sowie ihr potenzieller Funktionsverlust, sobald sie durch Infarkt, Operation oder im Rahmen einer invasiven morphologischen Untersuchung zerstört worden sind, noch immer Gegenstand der Spekulation.

Wann immer man begrenzte Populationen von Myocyten isoliert, um die vorherrschende Achsausrichtung von Muskelfasern besser darzustellen, repräsentiert die jeweils gewonnene Myocytenpopulation keine funktionell definierte Einheit, vergleichbar der von Fasern, wie sie leicht aus einem Skelettmuskel gewonnen werden können. Jede isolierte Myocytengruppe ist nichts als ein struk-

turell und funktionell zerstörter Teil einer Einheit, die durch die traumatische Entnahme der Zellpopulation selbst in ihrer Gänze funktionell verändert wurde. Es ist auch ein Akt der Willkür, Strukturen höherer Ordnung wie Stränge, Bündel, Bänder oder Helices zu präparieren, da der Herzmuskel eine kohärente Masse nach der Art eines Raumgitters verbundener Ketten von Muskelfasern ist. Es ist ein Merkmal dieser Struktur, dass es eine Maserung von axial verbundenen Myocyten gibt, die sich typischerweise auf einer radialen Achse vom Epikard zum Endokard dreht. Ebenso gibt es eine schräg eindringende Maserung, die auf einer radialen Schnittebene sichtbar gemacht werden kann, wenn man zylindrische Doppelmesser verwendet, um transmurale Schnitte zur histologischen Präparation zu gewinnen (52).

Trotz fehlender Muskelstränge in den Ventrikelwänden und trotz eines gleichmäßigen Bindegewebenetzes, das die Myokardzellen stützt, kann nicht geleugnet werden, dass es in der Anordnung des Muskelnetzes eine bestimmte Ordnung gibt (60, 32). Es wird ein brauchbares Modell dieser dreidimensionalen Struktur benötigt, um die Kardiodynamik zu deuten (14). Jede Beschreibung der Architektur des Myokards muss sich dem wichtigsten Merkmal widmen, nämlich der Dreidimensionalität, die in der gesamten Ventrikelmasse vorherrscht.

Im Gegensatz zu den Berichten von Streeter et al. (83, 84, 50) ist die Myokardarchitektur gekennzeichnet durch eine hohe Variabilität der Winkelverteilung der Myocyten relativ zur Äquatorialebene und zur epikardialen Oberfläche. Die hervorstechendste Abweichung ist die offensichtliche Neigung einer Vernetzungsrichtung in Richtung Wanddicke, die sich in tiefen Wandschichten noch verdeutlicht. Ausgedehnte Bereiche heterogener Muskeln finden sich an den Fußpunkten der Papillarmuskeln, wo sich die Parallelverläufe von Papillarmuskeln mit der Spiralmuskulatur zum Apex hin vereinigen. Ähnlich zeigen die Kommissuren der rechtsventrikulären Wand mit der superioren und inferioren Wand des linken Ventrikels und dem Septum eine deutliche Durchwirkung der Myocyten in ein jeweils gegenüberliegendes Wandsegment.

#### **4.6 Mögliche Bedeutungen der Heterogenitäten**

Welcher Funktion könnten diese Heterogenitäten dienen? Gesteht man dem Herzen Bewegungskomponenten zu, die über eine gleichmäßige, globale zentripetale Konstriktion hinausgeht, würdigt man also etwa den gegenläufigen rotatorischen Bewegungsanteil von Spitze und Basis, die Bewegungsarmut des Septums, eine spät in der Systole liegende Bewegung der inferioren Basis, ein Gleiten der Innenschichten gegen die Zona compacta, dann muss es in den Wänden der linken Kammer "Fixpunkte" bzw. "Ruhezonen" geben, gegen die sich anderer Orte mit einem erhöhten Freiheitsgrad bewegen. Das morphologische Substrat der Fixpunkte lokalisieren Lunkenheimer et al. (52-54) in besonders dichten Vernetzungen in epi-endokardialer Richtung. Dabei gehen sie davon aus, dass überwiegend tangential angeordnete Myocyten nur konstriktiv wirken, während schräg angeordnete Vernetzungskomponenten in Abhängigkeit von ihrem Neigungswinkel in epi-endokardialer Richtung unterschiedlich stark einer systolischen Wanddickenzunahme entgegenwirken. Damit behindert sie schräge Vernetzungen auch die Verkürzung tangentialer Myocytenketten. Diese Annahme führen die Autoren darauf zurück, dass schräg-transmurale Fasern ein auxotones Signal generieren, das heißt ihre Nachlast steigt während der Auswurfsphase noch an. Das Kraftsignal in tangential angeordneten Myocytenketten ist – den Vorraussagen nach Laplace entsprechend – ein Entlastungstyp, der anzeigt, dass die Fasern während der Kammerverkleinerung tatsächlich gegen eine sinkende Nachlast arbeiten.

Verteilt man nun den Anteil an tangentialen und schräg eindringenden Faserkomponenten über die Kammerwand unterschiedlich, dann erhält man Regionen mit großer Bewegungsfreiheit zu Gunsten einer systolischen Zunahme der Wanddicke und andere Regionen, die zu Gunsten einer regionalen Versteifung und Ortsfixierung in sich selbst verzerrt sind. Diese Regionen werden wenig zur Wanddickenzunahme beitragen, aber nachbarlichen Segmenten als Fixpunkt dienen, so dass diese wiederum entfernter Segmente an sich heranziehen könnten. Diesen Mechanismus vergleichen Lunkenheimer et al. mit dem Bewe-

gungsspiel der Zunge, in der auch die räumliche Durchwirkung des Organs eine Bewegung in allen drei Raumkoordinaten einschließlich ihrer Selbstversteifung gestattet. Im Septum des Herzens sollte die großflächige Verwachsung zweier fast kreuzförmig sich überlagernder Hauptstreichrichtungen die relative Bewegungsarmut bedingen. In der Funktion könnte das Septum als formgebendes "Skelett" für beide Ventrikel dienen. Brutsaert et al. (12) gehen schließlich von dem Bestehen von Inhomogenitäten in der Spannungsverteilung über die Kammerwand als notwendigen Modulator der Kontraktilität aus.

Prinzipiell ist die Wanddickenzunahme von der Nettoverschiebung eines Wandsegmentes zu unterscheiden. Beschränkte Bewegung oder beschränkte Wanddickenzunahme eines Segments im Vergleich zum Nachbarsegment zeigt nicht unbedingt ein funktionelles Defizit an (8), weil die Verkürzung von Myocyten auch der Selbststabilisierung des Myokardkörpers dient. Eine solche Speicherung potenzieller Energie kann letztlich auch der diastolischen Ventrikeldilatation dienen. Jedenfalls zeigt der normale linke Ventrikel nicht dasselbe Muster wie der hypertrophe. Das gilt für das twisting, die Einwärtsbewegung, die longitudinale Verkürzung, die systolische Dickenzunahme und für die Bewegungsgeschwindigkeit der Wände. Je nach angewandter Methode, ihrer Grenzen der Auflösung und der Betrachtungsweise des Beobachters ergeben sich deutliche Unterschiede in den Messdaten für jedes der folgenden fünf Merkmale der Ventrikelbewegung, die im Folgenden beschrieben werden.

#### Die fünf Aspekte der normalen bzw. der veränderten Ventrikel Bewegungsmuster

##### 1. Systolische Wandverdickung des linken Ventrikels

Feigl und Fry maßen 1964 in einem Hundemodell mit einer invasiven Methode direkt die zyklischen Änderungen der Wanddicke in der superioren Wand zwischen Basis und Apex (18). Sie fanden immer wieder, dass die rasche Wandverdickung während der isovolumetrischen Ventrikelkontraktion einsetzte. Eine langsame weitere Zunahme erfolgte während der Ejektionsphase, die mit der

Schließung der Aortenklappe endete, während die zirkumferente Ventrikelkonstriktion sich für einige Zeit fortsetzte. Die Wandverdünnung in dem untersuchten Bereich begann deutlich vor dem Einsetzen der zirkumferentiellen Erweiterung des linken Ventrikels, nämlich sofort nachdem die Wandverdünnung abgeschlossen war. Die mittlere Zunahme der Wandverdickung im gemessenen Bereich betrug 10 % während der Ejektion, mit einer weiteren Zunahme um nochmals ungefähr die Hälfte bei Verabreichung von Norepinephrin. Die Zunahme der Wanddicke während der isovolumetrischen Phase betrug im Mittel 11 %. Unsere Ergebnisse hingegen zeigen eine Zunahme der systolischen Wanddicke in der superioren Wand um 40% bis 160%, wobei die höchste Wanddickenzunahme im Apex und die geringste in der Basis zu verzeichnen ist. In den Ergebnissen von Feigl und Fry stieg die isovolumetrische Zunahme auf 20 % bezogen auf den enddiastolischen Ausgangswert unter der Einwirkung von Norepinephrin. Vergleicht man die fokale Verdickung der superioren Wand mit den globalen Formänderungen, insbesondere Veränderungen des Ventrikeldurchmessers, muss man entgegen dem Vorschlag des Autors annehmen, dass der Zeitablauf der Verdickung von Region zu Regionen stark differiert (18).

Die systolische Verdickung der Ventrikelwände ist ein Rätsel geblieben, da es keine Möglichkeit gibt, die quantitative Verkürzung von Myocytenpopulationen zu messen, die tief im Innern der Wand liegen, und es insbesondere keine Werkzeuge gibt, um aktive lokale Verkürzung von passivern Deformationen zu unterscheiden, die Myocyten im Rahmen der Kontraktion aufeinander ausüben. Was definitiv bestätigt werden kann, ist dass der bloße Poisson-Effekt, d.h. die durch die Verkürzung von Myocyten bewirkte Verdickung unter Konstanterhaltung des Zellvolumens nicht die Zunahme der Wanddicke erklärt. Es muss eine Umordnung von Myocyten erfolgen, nämlich von der tangentialen Ebene in eine radiale Richtung. Hort (43) und später Spotnitz et al. (82) haben eine direkte Korrelation zwischen der systolischen Wandverdickung und der in radialer Richtung übereinander geschichteten Myocytenzahl beim Vergleich von Systole und Diastole gefunden. Beide Untersuchungen stellen einen mittleren Anstieg der

Zahl der zwischen Epikard und Endokard gestapelten Myocyten fest, von 1000 während der Diastole auf 1400 in der Systole. Waldmann, Nosan et al. (99) neigen grundsätzlich dazu, diesen Mechanismus im Prinzip als plausibel zu bestätigen, obwohl sie meinen, dass eine zusätzliche asymmetrische Deformation der Myozyten und des interstitiellen Raums erforderlich ist, um die Wanddicke quantitativ zu erklären. In diesem Zusammenhang zeigen sie, dass im Subepikard die Myozytenbewegung fast parallel zu den Längsachsen der Myocyten verläuft, während die Hauptrichtung der Deformation im Subendokard fast rechtwinklig zur Myocytenachse steht. Daher prägen die Autoren den Begriff "cross-fiber strain" (Quer-Faser-Zug), um die passive regionale Deformation von Myocyten wie auch des interstitiellen Gewebes zu beschreiben. Leider wurde dieser Begriff, der einen wichtigen Prozess beschreibt, zu "cross-fiber shortening" (Verkürzung quer zum Faserverlauf) ausgeweitet (56, 75), was auf die paradoxe Fiktion einer aktiven Verkürzung senkrecht zur Längsachse der Myocyten deutet. Dieser Begriff verdunkelt weiter den ohnehin komplizierten Mechanismus der Ventrikelwandverdickung und sollte daher gemieden werden. Was den Hinweis von Waldman et al. (99) betrifft, dass "cross-fiber strain" rechtwinklig zur fokalen Ausrichtung der Myocyten verläuft, so ist daran zu erinnern, dass diese Beobachtung nur für den Bereich nahe der Herzspitze im Mittelabschnitt der superioren Wand des linken Ventrikels beim Hund bestätigt worden ist. In dieser Region, meinen die Autoren, sei die Hauptrichtung der Anspannung, quer zur Wanddicke, homogen. Dies bedeutet, dass sich die Rotation der Myocyten-Längsachsen nicht in der Spannungsausrichtung in den tiefen Wandschichten widerspiegelt. Die Autoren vermuten, dass das Bindegewebe wesentlich daran beteiligt ist, die Verkürzungsrichtung der einzelnen Myocyten abzulenken (99). Die Aussage dieser Untersuchung ist dadurch begrenzt, dass die Beobachtung auf Strainverläufe in der Ebene parallel zur Epikardoberfläche beschränkt bleibt, während Spannungsverläufe in schräg transmuraler Richtung nicht berücksichtigt werden. Der Grund mag darin liegen, dass angenommen wird, dass strain nur in der Ausrichtung der Myocytengruppen stehen sollte. Bei der Histologie ging es zur damaligen Zeit offenbar nur um die Parallelausrichtung an der Oberfläche, die man nach Streeters Methode durch tangentielle

Schnitte erhielt. Jede mögliche schräge Einstrahlung der Myocyten blieb Spekulation.

Ein weiterer zu wenig berücksichtigter Aspekt der Ventrikelwandbewegung ist die große Bandbreite prozentualer Änderungen der Wanddicke in verschiedenen Bereichen des Ventrikels, die auf regionale Funktionsunterschiede hinweist. Solange eine Region in der Hauptsache zur Austreibung des Blutes beiträgt, werden ihre zirkumferentielle Konstriktion und ihre Wandverdickung die einzig wichtigen Messgrößen. Einige Regionen tragen dazu bei, die grobe Ventrikelform und -größe zu bewahren andere, die angemessene Formgebung der Klappenaufhängung zu sichern, wieder andere, die Fußpunkte der Papillarmuskeln festzulegen. Diese Strukturen könnten eher als puncta fixa fungieren, als dass sie sich verdicken oder sich konzentrisch einwärts bewegen.

Die quantitative Bewertung der Dynamik der Wandverdickung wird als entscheidender Indikator für die linke Ventrikelfunktion betrachtet. Eine Zunahme der Wanddicke bei chronischer Druck oder Volumen-Überlastung des linken Ventrikels wird als Kompensationsmechanismus zur Normalisierung der Wandspannung verstanden.

Einige Autoren (34, 73, 74, 58) bezweifeln einen derartigen ausschließlich positiven Effekt. In diesem Zusammenhang ist nämlich zu berücksichtigen, dass beim hypertrophen Herzen die schräg transmurale Vernetzungskomponente des Herzmuskels besonders hervortritt. Bei direkter Messung der Kontraktionskräfte am Menschen während chirurgischer Eingriffe haben Lunkenheimer et al. besonders hohe Kräfte im hypertrophen Herzen und einen dramatischen Anstieg des Auftretens auxotoner Kräfte gemessen.

## 2. Ventrikel-"Twisting" (systolische Rotation)

Grundsätzlich gilt zu beachten, dass es unter Nutzung von MRT-Tagging häufig zu einem verzögerten Beginn der Imaging-Sequenz relativ zur zeitlichen Lage der R-Zacke kommt. Daraus erklärt sich, dass manche Autoren die typische

zweiphasische Rotation der Basis, nämlich zunächst zu Beginn der Systole gegen den Uhrzeigersinn, dann relativ früh-systolisch im Uhrzeigersinn, nicht beobachtet haben (102).

Zirkumferentiell verlaufende Fasern reduzieren den Querdurchmesser des linken Ventrikels, wenn sie sich verkürzen, längs ausgerichtete Fasern tragen zur Verkürzung der Längsachse des Ventrikels bei. Die Verkürzung tangentialer oder schräg ausgerichteter Fasern führt in erster Linie zu einer Reduzierung sowohl der longitudinalen als auch der zirkumferentiellen Achse. Sie üben außerdem ein Drehmoment auf den Ventrikel aus. Die Stärke des von den schräg verlaufenden Fasern verursachten Drehmomentes nimmt mit dem Krümmungsradius zu, wobei das Drehmoment mit wachsendem Abstand von der Längsachse des Ventrikels zunimmt. Die Ventrikeltorsion wird noch komplizierter durch die Tatsache, dass die Nettodrehung sich aus einem Widerspiel von entgegengesetzten Kräften der schrägen subepikardialen und subendokardialen Fasergruppen ergibt (37). Somit hängt das Ausmaß der Torsion wahrscheinlich von der Verteilung der Helixwinkel ab, entlang derer die Fasergruppen über die Wand verteilt sind, und vom Ausmaß ihrer Verkürzung in den subepikardialen im Vergleich zu den subendokardialen Zonen. Unklar ist, inwieweit die enge Kopplung von Fasergruppen unterschiedlicher Lagen und die ventrikuläre Geometrie das Ausmaß des Twistings beeinflussen.

Der Beitrag der schräg eindringenden Verknüpfungen zwischen übereinander liegenden tangential zur Epikardhülle ausgerichteten Fasergruppen zum Twisting bleibt vollends unklar, zumal er trotz der offenkundigen Dichte der epi-endokardialen Vernetzung nicht im Detail diskutiert wird. Bezüglich des von Hansen et al. (37) erwähnten Krümmungsradius lässt sich vorhersagen, dass der Effekt auf die Torsion abnimmt, je tiefer die schräg transmuralen Verknüpfungen innerhalb der Ventrikelwand zwischen Epikard und Endokard liegen. Lunkenheimer et al. haben kürzlich nachgewiesen, dass die schräg transmuralen Verknüpfungen teilweise der systolischen Wandverdickung entgegenwirken, da sie nämlich auxotone Kräfte erzeugen. Daher nehmen Lunkenheimer et al. (52) an, dass ihr Beitrag zur Torsion der Ventrikelspitze besonders ausgeprägt sei. Sie sagen auch voraus, dass ihr Beitrag zur Torsion innerhalb bestimmter

Grenzen parallel zur regionalen Wandverdickung zunimmt, weil der Widerstand der schräg transmuralen Fasergruppen gegenüber der systolischen Wandverdickung mit dem Grad der Verdickung zunimmt. So gilt, dass bei zunehmender Verdickung der Ventrikelwand der Radius des Ventrikels abnimmt. Nach Laplace nimmt die globale hämodynamische Last in den tangentialen Fasergruppen ab. Dieser Effekt kann die Zunahme der auxotonen Kräfte in den schräg transmuralen Fasergruppen während der Wandverdickung ausgleichen. Daher erwarten wir im Wesentlichen eine Zunahme des relativen Beitrags der geneigten Fasergruppen, die die Torsion der Ventrikelspitze vorantreiben, wenn die Wanddicke zunimmt, während die Nettotorsion aufgrund der generellen Abschwächung der Wandspannung bei abnehmender Vorlast unbeeinträchtigt bleibt. Der Ventrikeldurchmesser nimmt mit steigender Vorlast zu, die Wanddicke nimmt ab. Der relative Beitrag der schräg eindringenden Fasergruppen nimmt ab, während die globale hämodynamische Last auf beide Arten von Fasergruppen aufgrund des vergrößerten Ventrikelradius zunimmt. Somit gleicht die Zunahme der Last, die auf den tangentiellen Fasergruppen ruht, die Abnahme der auxotonen Kräfte aus, die von den schräg eindringenden Fasergruppen generiert wird. Gleichmaßen könnten Änderungen der Nachlast bei Bestehen eines intrinsischen Antagonismus das Gleichgewicht der antagonistischen Kräfte verändern, wenn sie mit einer Änderung des mittleren Volumens des Ventrikels einhergehen. Die dadurch bedingte Verdünnung oder Verdickung der Wände verkleinert oder vergrößert die auxotonen Maxima, die wiederum mit Änderungen im Gleichgewicht der tangentialen und den schräg eindringenden Fasergruppen stehen. Daher kann die Torsion netto unverändert bleiben.

Für diese Argumentation gelten die von Hansen et al. (37) vorhergesagten Beschränkungen, die darauf hinweisen, dass die Unempfindlichkeit der ventrikulären Torsion gegenüber Änderungen der Vorlast und Nachlast insofern relativ sein könnte, als sie für einen beschränkten Bereich von Änderungen der Ventrikelfüllung gilt. Folgt man der Vorstellung von einem intrinsischen Antagonismus, könnte der Grund für diese Beschränkung in der begrenzten Bandbreite der potenziellen Änderungen der Wanddicke liegen.

Andererseits vergrößert jede positiv inotrope Medikation die in allen Fasergruppen entwickelten Kräfte. Sie trägt auch dazu bei, dass ein Teil des zentralen Blutvolumens zur Peripherie verschoben wird und sich somit die Ventrikelfüllung mindert. Daher nimmt der Ventrikeldurchmesser ab, die Wanddicke nimmt zu und die auxotonen Kräfte nehmen zusätzlich zur generellen Steigerung der Kräfte in allen Fasergruppen noch zu, was insgesamt zu einer besonders ausgeprägten Verstärkung der Apextorsion führt.

In diesem Zusammenhag zeigen unsere Ergebnisse, dass nach 1L und nach 1,5L Blutentzug und nach Abnahme der enddiastolischen Kammerfüllung die Wanddicke im Apex kontinuierlich abnimmt, während sie in der Basis und im Mittelgeschoss zunächst nach 1L Blutentzug abnimmt, dann nach 1,5L-Blutentzug wieder zunimmt.

Laut Hansen et al. (37) scheint die Torsion des linken Ventrikels am empfindlichsten auf positiv inotrope Stimulation und auf Vorhofstimulation zu reagieren. Sie ist der sensibelste Indikator für die Kontraktilität. Die Empfindlichkeit gegenüber positiv inotroper Stimulation ist am inferioren und posterioren Apex ausgeprägter als am superioren und septalen Teil des Apex. Diese Unterschiede werden durch strukturelle Unterschiede in der Ausrichtung der myokardialen Fasergruppen erklärt.

Die Torsion erwies sich als relativ unempfindlich gegenüber Vorlast und Nachlast. Bedeutet dies, dass sie nicht an Füllung und Entleerung des Ventrikels beteiligt ist? Wie kann eine Muskelverformung zur Bewegung einer Last, Verschiebung eines Gewichts oder Vergrößerung eines Volumens beitragen, ohne durch diese Leistung selbst geschwächt oder verändert zu werden?

Andererseits, wenn Torsion wirklich so empfindlich auf inotrope Stimulation reagiert, aber lastunabhängig ist, und wenn auxotone Kräfte wirklich in der Hauptsache die Ventrikeltorsion antreiben, dann scheint der auxotone Teil des intrinsischen Antagonismus eine besondere Aktionsfreiheit zu besitzen, durch die er unterscheidbar und daher selektiv quantifizierbar wird. Dann wird das MRT-Tagging zur Schlüsseltechnik für die Untersuchung dieses Teils des intrinsischen Antagonismus. Insbesondere ist MRT möglicherweise das einzige Werk-

zeug, mit dem sich die Wirkung einer niedrig dosierten Beta-Blockade separat untersuchen lässt und mit dem die selektive Abschwächung des intrinsischen Antagonismus im Herzmuskel quantifiziert werden kann.

Bei einer experimentellen Studie an Hunden untersuchten Rushmer et al. (70) in den frühen fünfziger Jahren nach Implantation von metallenen Markern in beiden Ventrikelwänden kineradiographisch den Beitrag der zirkumferentiellen Konstriktion im Vergleich zur longitudinalen Verkürzung zur linksventrikulären Pumpfunktion. Die absolute Änderung der Ventrikellänge übertraf zwar die Änderung der Ventrikelweite, aber die relativen Änderungen der Weite waren signifikant größer. Das Ejektionsvolumen, das bei Weitenänderungen um eine Einheit ausgestoßen wird, ist größer als das bei entsprechender Längenänderung. Vergleicht man die linke Kammer mit einem Zylinder, ändert sich das Volumen im Quadrat des Radius oder im direkten Verhältnis zur Länge nach der Formel  $V \propto R^2L$ . Die Autoren beschrieben die erforderliche Bewegung der Marker, die in den freien Ventrikelwänden platziert waren, als Ergebnis einer Verschiebung in zwei Richtungen, nämlich einerseits hin zum Apex bei gleichzeitiger Bewegung parallel zur Wandfläche und hin zum interventrikulären Septum. Diese schräge Bewegung ergibt eine gleichzeitige Reduzierung der Breite und der Länge der Kammer, ein Detail, das von Waldman et al. (99) bestätigt wurde. Rushmer et al. (70) beobachteten des Weiteren, dass die Marker nahe des Endokards sich ausgeprägter bewegen als die in der Nähe des Epikards. Daher vermuten sie, dass wenn die Punkte auf gegenüberliegenden Oberflächen sich in unterschiedlichem Ausmaß und in unterschiedliche Richtungen bewegen, alle Verbindungen zwischen diesen Zonen unter Spannung stehen müssen. Letztlich führen die Autoren das Konzept disparater Arbeitsbedingungen für die inneren und äußeren spiralig angeordneten Muskelfasern ein. Indem sie den inneren Hohlraum des linken Ventrikels als Zylinder, die Außenfläche des Herzens als Kugel annehmen, schreiben die Autoren ein viel größeres Schlagvolumen pro Einheit der Verkürzung den auf einer Kugeloberfläche angeordneten Muskelfasern zu als den um einen Zylinder herum angeordneten. Daher müssen sich die subepikardialen und subendokardialen Muskelfasern entweder in un-

terschiedlichem Maße verkürzen oder sie müssen sich übereinander schieben. Die größere Verschiebung der endokardialen Marker geht mit einer stärkeren Verkürzung einher, die eine entsprechend größere Verspannung von Muskel- und Bindegewebeverbindungen zwischen den beiden Muskelfasergruppen verursachen. Die Autoren nehmen an, dass die potenzielle Energie, die während der Systole in dieser interfazikulären Spannung gespeichert wird, zu Beginn der Diastole gelöst wird, wodurch die Kammern wieder zu ihren diastolischen Abmessungen zurückkehren. So erklären sie die diastolische Ventrikelfüllung. Dieser Effekt, so vermuten die Autoren, muss bei der erkrankten dickwandigen Herzkammer wirksamer sein als beim normalen Herzen.

Rogers, Shapiro et al. (68) beschreiben eine longitudinale Translation von  $12,8 \pm 3,5$  mm an der Basis und  $1,6 \pm 2,2$  mm am Apex mit einer stärkeren Verschiebung an der inferioren ( $15,2$  mm) als an der superioren Basis ( $12,8$  mm), wobei die stärkere Verschiebung der inferioren Wand gegenüber der superioren auf eine Bewegung zurückgeht, mit der der Apex sich während der Systole weiter in die superiore Richtung bewegt (Rotations-Kipp-Bewegung). Diese Beobachtung entspricht den Ergebnissen von Young et al. (102). Bei den von Young et al. (102) untersuchten HCM-Patienten trifft dies nicht mehr zu.

Die Verwendung eines externen Referenzsystems bietet den besonderen Vorteil, dass keine Korrektur für die Rotation oder Translation des Herzens vorgenommen wird. Dies bedeutet, dass das System keine geometrischen Annahmen hinsichtlich Form und Position des Herzens erfordert und nicht von einem Koordinatensystem abhängig ist.

32 Patienten mit idiopathischer dilatativer Kardiomyopathie und 17 normale Kontrollpersonen wurden von Sunnerhagen et al. (90) mittels Abbildungen in einer einzigen Ebene, und zwar in der  $30^\circ$  rechts-anterioren schrägen untersucht. Sie fanden heraus, dass die Wandbewegung im Apex des normalen Herzens geringer ist als in anderen Regionen des Ventrikels. Wir hingegen fanden heraus, dass bei allen drei Schweineherzen die stärkste Wanddickenzu-

nahme im Apex zu beobachten ist. Somit ist die Wandbewegung im Apex nach unseren Ergebnissen stark.

Untersuchungen durch Young et al. (103) an Patienten, die an nicht-ischämischer dilatativer Kardiomyopathie litten, zeigen, dass diese mit einer Reduzierung der longitudinalen Verkürzung von 12,5 mm beim Gesunden und 3,5 mm beim DCM-Patienten einhergeht. Anomalien der diastolischen regionalen Wandbewegung sind äußerst verbreitet. Bei 31 von 32 Patienten war die diastolische Relaxation nicht normal. Sie sind also eindeutig häufiger als systolische Anomalien. 40 % der Anomalien der regionalen Kontraktion treten zu Anfang der Systole auf, sind gegen Ende der Systole hingegen selten. Ein Patient mit einer Ejektionsfraktion von nur 15 % wies keine regionale Asynchronie auf. Am häufigsten waren die superiore Region nahe der Herzspitze und die Herzspitze selbst betroffen. Die bevorzugten Bereiche für diastolische Anomalien waren der Apex und die posteriore Wand. Eine systolische Asynchronie fand sich besonders häufig im Apex-Bereich.

Die Dauer systolischer Anomalien lag zwischen 117 und 234 ms, die Dauer diastolischer Anomalien zwischen 100 und 250 ms. Die häufigen diastolischen Anomalien spiegelten einen Elastizitätsverlust der dilatierten Ventrikel wider und deuteten auf anomalen AMP- und Kalzium-Gehalt in den Myocyten dieser Patienten. Anomale regionale Muster des kontraktiven Verhaltens standen eindeutig nicht im Zusammenhang mit dem Gehalt an Bindegewebe, die durch Biopsien aus dem rechtsventrikulären Septum ermittelt wurden (was immer dies bedeutet). Die Autoren schreiben jeder Form eines gestörten Bewegungsablaufes den globalen Formveränderungen des dilatierten Ventrikels infolge anomaler Faserausrichtung und geänderter Wandspannung und Compliance zu.

Young et al. (103) beschreiben auch, dass die radiale Bewegung auf die zentrale Langachse zunahm, bei HCM mit der stärksten Reduzierung im posterioren Apex, der oberen Wand und dem basalen Septum leicht abnahm. Die longitudinale Verschiebung entlang der Langachse der Basis zum Apex hin war deutlich verkürzt (im Mittel von  $12,5 \pm 2$  bis  $7,5 \pm 2,5$ ) mit der größten Wirkung an der Basis, vorzugsweise der inferioren Basis. Die zirkuläre und longitudinale Verkürzung waren im Septum reduziert. Die normalerweise stärkere Verkürzung

der inferioren gegenüber der superioren Wand war aufgehoben. Daher wird der Apex bei HCM bewegungsarm.

Young, Dokos et al. (103) fanden heraus, dass die radiale Verschiebung bei ischämischer DCM im Septum reduziert ist und bei einigen Patienten nach außen, d.h. zum rechten Ventrikel hin gerichtet ist.

Wir schulden Hammermeister, Gibson et al. (36) die Entdeckung eines umschriebenen Segments der Ventrikelbewegung, und zwar an der oberen Wand des linken Ventrikels in Apexnähe, das in einem um bis zu 120 ms deutlich verzögerten Einsetzen der Einwärtsbewegung in der Basis besteht. Bei schräg anteriorer Projektion fanden sie an Probanden ohne manifeste Herzerkrankung cineangiographisch heraus, dass die Amplitude der systolischen Bewegung in dieser supra-apikalen Region nur 54 % der Amplitude anderer Regionen mit der größten Amplitude ausmacht. Die Autoren erklären, dass die Kontraktion in dieser und in der mittleren superioren Region zunächst isometrisch beginnt, nämlich gegen eine hohe Nachlast, die durch die vorangehende Kontraktion anderer Wandabschnitte des Ventrikels bedingt ist. Eine verzögerte Einwärtsbewegung könnte nicht allein auf eine um 40 bis 50 ms verzögerte elektrische Erregung zurückgehen, da in diesem Falle der Bereich passiv nach außen bewegt werden müsste, während andere Bereiche beginnen, sich einwärts zu bewegen. Eine solche Bewegung ist aber beim nicht-ischämischen Herzen niemals beobachtet worden. Leider führen die Autoren kein zwingendes Argument dafür an, dass die frühe systolische Kontraktion isometrisch ist. Jedenfalls widerspricht diese Studie der Arbeit von Torrent-Guasp (93), in der behauptet wird, dass eine verzögerte Kontraktion am linksventrikulären superioren Apex durch extrem verzögerte elektrische Erregung verursacht wird. Laut Hammermeister et al. (36) wurde durch Durrer, von Dane und Freud 1970 nachgewiesen, dass die größte Erregungsverzögerung 40 bis 50 ms beträgt.

Physiologisch erscheint dies insofern plausibel, da der größte Energietransfer vom linken Ventrikel auf Ejektionsbolus im ersten Drittel der Systole erfolgt, wenn Blut beschleunigt wird, um die Trägheit zu überwinden (70, 81). Somit sind es die zirkumferentiellen Fasern in der basalen und mittleren ventrikulären

Region, die verantwortlich für den Energietransfer sind. Der Apex beginnt zu dem Zeitpunkt sich einwärts zu bewegen, an dem der Blutfluss größtenteils träge ist und eine kleine zusätzliche Energie benötigt, um den Fluss aufrechtzuerhalten.

Wir konnten zeigen, dass die systolische Kontraktionsgeschwindigkeit im Mittel im Apex mit 0,03 bis 0,07 mm/sec am geringsten ist. Allerdings ist der end-systolische Zustand entgegen des oben beschriebenen physiologischen Korrelats nicht immer zeitlich verzögert im Apex zu beobachten. Auch hier ist eine Variabilität im Sinne eines heterogenen Bewegungsmusters zu verzeichnen.

Bereits im normalen Ventrikel wurde ein verzögertes und vermindertes Einsetzen der systolischen Bewegung in der superioren apikalen Region festgestellt, wofür verzögerte Erregung, größere Nachlast und mangelnde Faserorganisation angenommen wurde (36).

Laut Hexeberg et al. (40) setzt die Kontraktion verfrüht ein, wenn die Nachlast steigt, sowie unter der Einwirkung von positiv inotropen Catecholaminen. Sie wird dagegen durch drastisch reduzierten venösen Rückfluss verzögert. Das Ende der Myokardverkürzung verzögert sich mit steigender Nachlast, verfrüht sich aber, wenn der venöse Rückfluss reduziert ist, sowie unter Einwirkung von Catecholaminen. Interessanterweise finden die Autoren mit der Mikrosonometrie, dass der Beginn der Verkürzung vorlastabhängig sei je nach Ausrichtung der Kristallpaare, die sie routinemäßig implantierten. Dies deuten Lunkenheimer et al. als Hinweis auf die Vermessung von Myocytenpopulationen mit unterschiedlicher Kontraktionsformen, nämlich solche mit auxotoner Kontraktion oder andere, die sich nach dem Entlastungstyp kontrahieren.

#### ***4.7 Ablehnung heterogener Bewegung***

Es gibt in der klassischen morphologischen und physiologischen Literatur ebenso gute Gründe für das Bestehen von Heterogenitäten im Bewegungsablauf der linken Kammerwand, wie es eine konsequente Verneinung dieses Phäno-

mens gibt, besonders durch Autoren, die das Herz in ein mathematisches Modell zwingen wollen. Letztere sind darum bemüht, alle etwa aufgezeigten Heterogenitäten in der Wand - seien sie auch strukturell bedingt - in den Bereich der Krankheitslehre zu verbannen. Auch dem klinischen Kardiologien muss ein heterogener Bewegungsablauf des Herzens Sorge bereiten, weil dadurch der Wert klassischer kardiologischer Diagnostik nach den Größen Druck und Fluss in Zweifel gerät. Dies ist die traurige Lehre aus Sonnenblicks (76-80) Lebenswerk, dem Kontraktilitätskonzept.

Befunde, die eine heterogene Wandbewegung auch im gesunden Herzen bestätigen, sind inzwischen so zahlreich, dass wir von einem physiologischen Grundmechanismus ausgehen müssen. Bleibt zu klären, wie sich die Heterogenitäten über die Kammerwände quantitativ verteilen. Das Ziel der vorgelegten Arbeit war, den Bewegungsablauf aller Wandregionen nach Maß und Zeit zu kartographisieren, um eine Grundlage für eine Bewertung eines gestörten Bewegungsablaufes in der Krankheitslehre zu schaffen. Gehen Lunkenheimer et al. doch weiterhin davon aus, dass eine Abweichung von einer Normbewegung im Sinne einer (a) Verlangsamung, (b) Richtungsänderung oder (c) Abschwächung schließlich zu einer pathophysiologischen Erklärung der zugrunde liegenden Störung führen könnte. Es müsste dann allerdings noch gelingen, die Bewegungsstörung in nachfolgenden Sektionen im Tiermodell einer bestimmten Pathomorphologie zuzuordnen.

Eine entscheidende Forschung der vorliegenden Studie ist also, nicht nur eine heterogene Wandbewegung im Einzeltier zu quantifizieren, sondern dies in allen drei Versuchstieren gleicher Zucht, Größe und gleichen Geschlechts gleichermaßen zu finden. In dem Ausmaß, in dem eine interindividuelle Vergleichbarkeit nicht gelingt, soll von Artefakten bei der Messwertaufnahme, beim Segmentieren der Kammerumrisse oder bei der Aufarbeitung der Daten ausgegangen werden.

Die Menge an verfügbarem Wissen über die normalen Bewegungsmuster war begrenzt aufgrund des historischen Mangels an Methoden, mit denen die De-

formationen bei genügend hoher zeitlicher und räumlicher Auflösung unterschieden werden können. Die Kennzeichnung umschriebener Ventrikelregionen ist eine Vorbedingung für die Beurteilung der dreidimensionalen Herzbewegung und die Unterscheidung zwischen Bewegungen innerhalb der verschiedenen Schichten der Kammerwand. Früher wurden die dreidimensionalen Bewegungen des Herzens gemessen durch Implantation von röntgendichten Markern oder Ultraschall-Markern und die Verfolgung ihrer Bewegung unter Fluoroskop-Kontrolle oder mit Epikard-Echokardiographie. Da diese Verfahren invasiv sind, war ihre Anwendung bislang überwiegend experimentell und auf Tiermodelle oder Herzchirurgie-Patienten beschränkt. Die Genauigkeit der Implantationsmethode wird durch Entzündungen, Blutung oder Fibrosis gemindert, die durch den eingesetzten Fremdkörper verursacht werden. Obgleich die grundlegenden Eigenschaften der Herzwandbewegung durch diese Methoden analysiert werden konnten, blieb durch den beschränkten Zugang zum Einsetzen der Marker, durch die relativ geringe Anzahl von Markern und ihre schlecht definierte Position innerhalb der Schichten der Myokardwand die Aussage der Verfahren begrenzt. Außerdem war ein klinischer Einsatz der Markerimplantationen ohnehin bedenklich (17, 35).

Zerhouni (104) beschreibt als erstes das MRT-Tagging-Verfahren, das auf einer lokal umschriebenen Störung der Magnetisierung des Myokards basiert. Dies wird durch selektive Hochfrequenzsaturierung multipler dünner Markierungsebenen (tag planes) erreicht, die in der Diastole durchgeführt wird. Während der nachfolgenden Systole könnten die markierten Myokardbereiche 60-450 ms nach dem Setzen der markierten Areale beobachtet werden. Die markierten Bereiche erscheinen während der gesamten Kontraktionsphase als hypointense Streifen und zeigen so die Bewegungsmuster als Translation, Rotation und Verdrehung.

Trotz der neuen Methoden ist der Beobachter noch unentschieden, was eine normale Myokard-Verkürzung ist. Zum Beispiel gehört es zum Grundverständnis, die systolische Verdickung eines Wandsegmentes von seiner Nettover-

schiebung zu unterscheiden, die beide Formänderungen darstellen, die zur Kammerentleerung beitragen. Eine besonders geringe Verschiebung im Septum zeigt dort kein Funktionsdefizit an. Das Septum trägt vielmehr zur Ejektion beider Ventrikel bei, indem es sich in beide Hohlräume hinein verdickt. Im Gegensatz dazu ist die augenscheinliche beschränkte systolische Verdickung der Basis der unteren Wand leicht durch die bereits existierende ausgeprägte diastolische Verdickung zu erklären. Die linksventrikuläre Basis wird so zu einem Stabilisierungselement von der Größe und Form des atrioventrikulären Klap-penringes. Daher sind einige der Unterschiede in der Ventrikelwandbewegung eindeutig funktional und deuten nicht auf eine Erkrankung der Struktur oder der Myokardperfusion hin (1).

Die Suche nach Abweichungen muss unter definierten funktionellen Bedingungen des Herzens erfolgen, die nicht immer leicht zu bestimmen sind, insbesondere, wenn die Untersuchung an physisch behinderten Patienten durchgeführt wird, die nur begrenzt kooperieren können. Zum Beispiel ergibt der häufig verwendete Dobutamin-Stress-Test häufig ein etwas inkonstantes Muster der hämodynamischen Änderungen in Bezug auf den systolischen Blutdruck, die Herzfrequenz, den totalen peripheren Widerstand, Ventrikelfüllung und Ejektionsfraktion. Daher muss man neben manifesten individuellen Abweichungen in der Wandbewegung beim Durchsehen der Literatur auch methodologische Unterschiede bedenken, die die Ergebnisse in unterschiedlichem Ausmaß beeinflussen können.

#### **4.8 Wahl des Imagingverfahrens**

Zurzeit konkurrieren drei Imagingverfahren um den Ruf der besten zeitlichen und räumlichen Auflösung:

- 1.) Die Elektronenstrahlentomographie (EBT) erfüllt in der Klinik das Streben des Klinikers auf der Suche nach einer raschen und scharfen Darstellung der Herzkonturen während der Kontraktion.

- 2.) Die Computertomographie zeichnet sich bei sehr guter räumlicher Auflösung durch eine immer noch begrenzte zeitliche Auflösung aus und ist somit eigentlich nicht notwendigerweise für die rasche Bildgebung der Herzbewegung das Verfahren der ersten Wahl.
- 3.) Die Magnetresonanztomographie hat bei fehlender Strahlenbelastung inzwischen einen Entwicklungsstand erreicht, der in der räumlichen Auflösung nur wenig hinter der radiologischen Technik liegt, dagegen in der zeitlichen Auflösung die radiologische Computertomographie überrundet hat. Somit drängt die Magnetresonanztomographie an die Spitze kardiologischer Untersuchungsoptionen. Die Nachteile des begrenzten Zugangs zum Patienten während der Untersuchung, die Klaustrophobie-trächtigkeit zumindest für einige Patienten, das Verbot der Manipulation mit metallischen Instrumenten um die Messanlage herum und die eigentlich nicht Online-Darstellung des Untersuchungsfeldes, die die Röntgentechnik aber bietet, sind zurzeit anstehende Entwicklungsthemen. In der zusätzlichen Tagging-Option können sogar umschriebene Wandschichten in ihrer Bewegung gegen ihre Nachbarschaft markiert werden. Damit gelingt wie mit keiner anderen Methode sogar der Blick in die intramurale Dynamik.

Nur die Echokardiographie bedient sich inzwischen ähnlicher Techniken, die unter Anwendung der Doppeltechnik Geschwindigkeitsgradienten innerhalb der Wand detektiert. Die Echokardiographie blieb aber wegen ihres begrenzten Darstellungsfensters ungeeignet für unsere Fragestellung. Am Labortier, dem Schwein, erweist sich die externe Echokardiographie als besonders fehlerträchtig. Die transoesophagale Echokardiographie bleibt im Bildsegment immer noch sehr begrenzt.

#### **4.9 Eigene Befunde**

Die folgende Tabelle erlaubt einen Überblick über die Wanddicke, Wanddickenzunahme und Geschwindigkeit von SUSI, SUSII, SUSIII, SUS-1L und SUS-1,5L jeweils in der Basis, im Mittelgeschoss und im Apex.

	SUS I	SUS II	SUS III	SUS III-1L	SUS III-1,5L
<b>Basis</b>					
Wanddicke in Systole (mm)	13,9	19,5	18,6	13,8	14,3
Zeitpunkt der Systole (msec)	284,2	240,8	302	383	502,4
Wanddicke in Diastole (mm)	10	12,2	12,5	11,1	11,3
Zeitpunkt der Diastole (msec)	123,8	362,6	540,4	150	187,8
Wanddickendifferenz (mm)	3,8	7,4	6,2	2,7	3
Wanddickenzunahme von Diastole zur Systole in Prozent	38,6%	62,6%	49 %	24 %	27,2%
Zeit zwischen Endsystole und -diastole	160,4	119,8	238,4	233	314,6
<b>Mittelgeschoss</b>					
Wanddicke in Systole (mm)	12,8	16,6	21	20	23,4
Zeitpunkt der Systole (msec)	349,2	237,2	226	302	264
Wanddicke in Diastole (mm)	8,7	11,5	10,6	11,6	12,8
Zeitpunkt der Diastole (msec)	71,8	115,6	567,6	643,2	594,6
Wanddickendifferenz (mm)	4,1	5,2	10,5	8,4	10,6
Wanddickenzunahme von Diastole zur Systole in Prozent	47 %	46 %	100,4%	72,4%	83 %
Zeit zwischen Endsystole und -diastole	277,4	121,6	341,6	341,2	330,6
<b>Apex</b>					
Wanddicke in Systole (mm)	7,9	14,5	18,1	17,4	14,8
Zeitpunkt der Systole (msec)	371	222,6	247,6	291,2	291
Wanddicke in Diastole (mm)	4,3	8,5	8,4	8,7	7,8
Zeitpunkt der Diastole (msec)	323	244,8	442,8	52,6	258,6
Wanddickendifferenz (mm)	3,6	6	9,8	8,6	7
Wanddickenzunahme von Diastole zur Systole in Prozent	84,8%	72,4 %	124,8%	103%	99,2 %
Zeit zwischen Endsystole und -diastole	48	22,2	195,2	238,6	32,4

**Tabelle 14: Vergleich von SUS I bis SUS III-1,5I**

An den 3 Schweineherzen (SUS I, SUS II, SUS III) wurden jeweils folgende regionale Wanddickenveränderungen beobachtet:

### SUS I

**Basis:** In der Basis ist die endsystolische Wanddicke, insbesondere im hinteren Septum (Anterior 2) am größten. Die Wanddicke ist nur unwesentlich geringer in der posterioren und superioren Wand. Deutlich geringer ist sie in der inferioren Wand, am geringsten im superioren Septum (Anterior 1). Hier ist die systolische Wanddickenzunahme am geringsten. Sie nimmt systolisch in der posterioren Wand am stärksten und mit größter Geschwindigkeit zu. Ähnlich stark nimmt sie auch in der superioren und inferioren Wand zu. Dort ist die Kontraktionsgeschwindigkeit höher als in allen anderen Regionen. Im vorderen sowie im inferioren Septum hingegen nimmt die Wanddicke mit geringerer Kontraktionsgeschwindigkeit zu.

**Mittelgeschoss:** Im Mittelgeschoss ist die Wanddicke endsystolisch in der posterioren Wand am größten. Die Wanddicke ist ähnlich dick im superioren Septum (Anterior 1). Weniger dick ist sie in der inferioren Wand und im hinteren Septum (Anterior 2), am geringsten in der superioren Wand. Die Wanddicke nimmt systolisch in der posterioren Wand am stärksten zu. Im inferioren Septum (Anterior 2) nimmt die Wand ähnlich stark zu wie in der posterioren Wand, die Wanddicke im superioren Septum (Anterior 1) nimmt unwesentlich weniger stark zu als im inferioren Septum (Anterior 2). In der superioren Wand ist die Wanddickenzunahme am geringsten. Die Kontraktionsgeschwindigkeit ist im superioren Septum (Anterior 1) und in der inferioren Wand am größten, am geringsten in der posterioren Wand.

**Apex:** Im Apex ist die Wanddicke im Mittel endsystolisch am geringsten. Innerhalb der verschiedenen Regionen zeigt das inferiore Septum (Anterior 2) die größte Wanddicke. In der inferioren Wand ist die Wanddicke unwesentlich geringer, aber deutlich geringer in der posterioren Wand und im superioren Septum (Anterior 1), am geringsten in der superioren Wand. In der superioren

Wand nimmt die Wanddicke am stärksten zu, unwesentlich geringer in der posterioren Wand und im inferioren Septum, deutlich geringer in der inferioren Wand und im superioren Septum (Anterior 1). Die Kontraktionsgeschwindigkeit ist in der posterioren Wand am höchsten, deutlich geringer in der superioren Wand und im superioren Septum (Anterior 1) am geringsten.

## SUS II

Basis: In der Basis ist die Wanddicke endsystolisch im inferioren Septum (Anterior 2) am größten. Ähnlich groß ist die Wanddicke in der superioren Wand. Im superioren Septum (Anterior 1) und in der inferioren Wand ist die Wanddicke geringer; am geringsten ist sie in der posterioren Wand. Im inferioren Septum (Anterior 2) und in der superioren Wand nimmt die Wanddicke systolisch am geringsten zu. Dagegen nimmt die Wanddicke im superioren Septum (Anterior 1) am stärksten zu; weniger stark nimmt sie in der posterioren und inferioren Wand zu. Die höchste Kontraktionsgeschwindigkeit zeigt sich in der superioren Wand, geringer ist sie in der posterioren und inferioren Wand, am geringsten im Septum (Anterior 1+2).

Mittelgeschoss: Im Mittelgeschoss ist die Wanddicke endsystolisch in der superioren Wand am größten. Deutlich geringer ist sie im Septum (Anterior 1+2) und in der inferioren Wand, am geringsten in der posterioren Wand. Die Wanddickenzunahme hingegen ist in der posterioren Wand am größten, in der superioren Wand geringer und mit großem Abstand im Septum (Anterior 1+2) und in der inferioren Wand am geringsten. Die Kontraktionsgeschwindigkeit ist im superioren Septum (Anterior 1) am geringsten und in der inferioren Wand am höchsten.

Apex: Im Apex ist die Wanddicke im Mittel endsystolisch am geringsten. Innerhalb der verschiedenen Regionen zeigt das inferiore Septum (Anterior 2) die größte Wanddicke. Geringer ist sie im superioren Septum (Anterior 1), deutlich geringer in der inferioren und superioren Wand; am geringsten ist sie in der posterioren Wand. Diese zeigt hingegen die stärkste Wanddickenzunahme, ei-

ne geringere Zunahme im inferioren Septum (Anterior 2) und in der inferioren Wand. Am geringsten ist sie in der superioren Wand und im superioren Septum (Anterior 1). Die Kontraktionsgeschwindigkeit ist in der superioren Wand am höchsten, geringer in der inferioren Wand und im inferioren Septum (Anterior 2), am geringsten im superiorem Septum (Anterior 1) und in der posterioren Wand.

### SUS III-CNTRL

Dieses dritte Tier wurde zunächst im Kontrollzustand untersucht:

**Basis:** In der Basis ist die Wanddicke endsystolisch in der superioren Wand am größten, unwesentlich geringer ist die Wanddicke in der inferioren Wand, im inferioren Septum (Anterior 2) sowie in der posterioren Wand. Im superioren Septum (Anterior 1) ist die endsystolische Wanddicke am geringsten. In der superioren Wand ist die Wanddickenzunahme am stärksten. Ähnlich stark nimmt die Wanddicke auch in der inferioren Wand und im superioren Septum (Anterior 1) zu, am geringsten nimmt sie in der posterioren Wand zu. Die Kontraktionsgeschwindigkeit ist in der superioren Wand am höchsten, unwesentlich geringer im superioren Septum und in der inferioren Wand und in anderen Regionen geringer.

**Mittelgeschoss:** Im Mittelgeschoss ist die Wanddicke endsystolisch in der inferioren Wand am größten, unwesentlich geringer ist sie in der superioren und posterioren Wand. Deutlich geringer ist die Wanddicke endsystolisch im inferioren Septum (Anterior 2), am geringsten im superioren Septum (Anterior 1). Im inferioren Septum ist die Wanddickenzunahme systolisch am größten, geringer in der posterioren Wand, deutlich geringer in der superioren Wand und im inferioren Septum (Anterior 2), am geringsten im superioren Septum (Anterior 1). Die Kontraktionsgeschwindigkeit hingegen ist im superioren Septum (Anterior 1) am höchsten, geringer ist sie in der superioren Wand, am geringsten im inferioren Septum (Anterior 2) und in der posterioren Wand.

**Apex:** Im Apex ist die Wanddicke im Mittel endsystolisch am geringsten. Innerhalb der verschiedenen Regionen zeigt das inferiore Septum (Anterior 2) die

größte Wanddicke. Unwesentlich geringer ist die Wanddicke im superioren Septum (Anterior 1). Wesentlich geringer ist sie in der inferioren und in der posterioren Wand, am geringsten in der superioren Wand. Allerdings ist hier die Wanddickenzunahme am stärksten. Geringer ist sie im superioren Septum (Anterior 1) und in der posterioren Wand, am geringsten im inferioren Septum (Anterior 2). Allerdings zeigt sich hier die höchste Kontraktionsgeschwindigkeit. In den übrigen Regionen ist die Kontraktionsgeschwindigkeit geringer, wobei sie in der posterioren Wand am geringsten ist.

Betrachtet man nun genauer die unterschiedlichen Regionen, so fällt auf, dass in der Basis die maximale endsystolische Wanddicke häufiger (bei SUS I+ SUS II) im inferioren Septum (Anterior 2) zu beobachten ist. Im Mittelgeschoss ist sie in der posterioren (SUS I), in der superioren (SUS II) oder in der inferioren Wand (SUS III) anzutreffen.

Die Regionen mit maximaler Wanddickenzunahme in der Basis sind bei allen drei Versuchstieren unterschiedlich. So fanden wir sie einmal in der posterioren Wand (SUS I), ein anderes Mal im superioren Septum (SUS II) und beim dritten Tier in der superioren Wand (SUS III-CNTRL). Im Mittelgeschoss ist die maximale Wanddickenzunahme häufiger in der posterioren Wand (SUS I+SUS II), im Apex häufiger in der superioren Wand (SUS I+ SUS III) zu beobachten.

Ein zweiter Messdurchgang erfolgte nach Entnahme von 1000 ml Blut (SUS III-1L), ein dritter nach weitere Entnahme von 500 ml Blut (SUS III-1,5 L):

#### SUS III-1L

**Basis:** In der Basis ist die Wanddicke im Mittel endsystolisch am geringsten. Innerhalb der verschiedenen Regionen zeigen die superiore und inferiore Wand die größte endsystolische Wanddicke. Etwas geringer ist die endsystolische Wanddicke im inferioren Septum (Anterior 2), deutlich geringer ist sie im superioren Septum (Anterior 1) und in der posterioren Wand. Die systolische Wanddicke nimmt in der inferioren Wand am stärksten zu, geringer nimmt sie im superioren Septum (Anterior 1) und in der posterioren Wand zu, wesentlich geringer im inferioren Septum und am geringsten in der superioren Wand. Die Kontrakti-

onsgeschwindigkeit hingegen ist hier am höchsten, in den übrigen Regionen ist sie niedriger, wobei sie in der inferioren Wand am niedrigsten ist.

Mittelgeschoss: Im Mittelgeschoss ist die Wanddicke endsystolisch in der superioren Wand am größten. Etwas weniger ist die endsystolische Wanddicke in der inferioren Wand. Deutlich geringer ist die endsystolische Wanddicke in der posterioren Wand und im inferioren Septum (Anterior 2); am geringsten ist sie im superioren Septum (Anterior 1). Die systolische Wanddicke nimmt in der superioren Wand am stärksten zu, geringer nimmt sie im superioren Septum (Anterior 1) und in der posterioren Wand zu, am geringsten in der inferioren Wand und im inferioren Septum (Anterior 2). Allerdings zeigt sich im inferioren Septum (Anterior 2) die höchste Kontraktionsgeschwindigkeit. Eine ähnlich hohe Kontraktionsgeschwindigkeit zeigt sich im superioren Septum (Anterior 2) und in der posterioren Wand, geringer ist sie in der superioren Wand.

Apex: Im Apex ist die Wanddicke im Mittel endsystolisch geringer als diejenige im Mittelgeschoss, jedoch größer als die Wanddicke in der Basis. Innerhalb der verschiedenen Regionen zeigt das inferiore Septum (Anterior 2) die größte endsystolische Wanddicke. Etwas geringer ist sie im superioren Septum (Anterior 1), wesentlich geringer in der posteriore und inferioren Wand, am geringsten in der superioren Wand. Das superiore Septum (Anterior 1) zeigt die stärkste Wanddickenzunahme. Geringer ist sie in der posterioren Wand, noch geringer in der superioren und inferioren Wand und am geringsten im inferioren Septum (Anterior 2). Die höchste Kontraktionsgeschwindigkeit zeigt sich in der superioren Wand und die geringste im superioren Septum (Anterior 1), in den übrigen Regionen liegt sie mit geringen Abstufungen dazwischen.

#### SUS III-1,5L

Basis: In der Basis ist die Wanddicke im Mittel endsystolisch am geringsten. Innerhalb der verschiedenen Regionen zeigt das inferiore Septum die größte endsystolische Wanddicke. Geringer ist sie in der superioren, posterioren sowie inferioren Wand, am geringsten im superioren Septum (Anterior 1). Die Wand-

dickenzunahme ist in der posterioren Wand am stärksten. Ähnlich stark ist sie im superioren Septum (Anterior 1), geringer in der superioren und inferioren Wand, am geringsten im inferioren Septum (Anterior 2). Die höchste Kontraktionsgeschwindigkeit zeigt sich in der posterioren Wand und die geringste im superioren Septum (Anterior 1).

**Mittelgeschoss:** Im Mittelgeschoss ist die Wanddicke im Mittel endsystolisch in der posterioren Wand am größten, weniger dick ist die Wand in der inferioren Wand, im inferioren Septum (Anterior 2) und in der superioren Wand. Am geringsten ist sie im superioren Septum (Anterior 1). Hier nimmt die systolische Wanddicke am stärksten zu. Sie nimmt geringer im inferioren Septum (Anterior 2), in der inferioren sowie superioren Wand und am geringsten in der posterioren Wand zu. Die höchste Kontraktionsgeschwindigkeit zeigt sich im superioren Septum (Anterior 1) und die niedrigste in der posterioren Wand. Dabei ist zu betonen, dass die Kontraktionsgeschwindigkeit zwischen den einzelnen Regionen schwierig abzustufen ist, da die Differenzen minimal sind.

**Apex:** Auch hier ist, wie bei SUS III-1L, im Apex die Wanddicke im Mittel endsystolisch geringer als diejenige im Mittelgeschoss, jedoch größer als die Wanddicke in der Basis. Innerhalb der verschiedenen Regionen zeigt das inferiore Septum (Anterior 2) die größte Wanddicke, unwesentlich geringer ist die Wanddicke im superioren Septum (Anterior 1) und in der posterioren Wand, wesentlich geringer ist sie in der inferioren und superioren Wand. Die systolische Wanddickenzunahme ist in der superioren Wand am stärksten, geringer ist sie in der posterioren und inferioren Wand sowie im superioren Septum (Anterior 1), am geringsten im inferioren Septum (Anterior 2). Allerdings zeigt sich hier die höchste Kontraktionsgeschwindigkeit. Die geringste hingegen zeigt sich in der superioren Wand.

Im Vergleich untereinander beobachtet man, dass die endsystolische Wanddicke und die systolische Wanddickenzunahme nach 1 Liter Blutentzug in der Basis, im Mittelgeschoss und im Apex abnimmt. Bei weiteren 0,5 L, insgesamt

nach 1,5L Blutentzug, beobachtet man in der Basis einen leichten Anstieg, im Mittelgeschoss einen deutlichen Anstieg über den Kontrollwert und im Apex erneut eine Abnahme der Wanddicke. Das heißt bei 1L und bei 1,5L Blutentzug nimmt die Wanddicke im Apex kontinuierlich ab, während sie in der Basis und im Mittelgeschoss zunächst nach 1L Blutentzug abnimmt dann nach 1,5L-Blutentzug wieder zunimmt. Ebenso verhält es sich mit der Wanddickendifferenz zwischen Systole und Diastole bzw. mit der prozentualen Wanddickenzunahme von der Diastole zur Systole.

Van Ruggie et al. (98) beobachteten, dass die systolische Zunahme der Wanddicke unter Infusion von Dobutamin bei 23 gesunden Versuchspersonen im postero-inferioren Wandsegment am größten und im antero-superioren Wandsegment weniger ausgeprägt ist.

Unsere Ergebnisse ohne Dobutamininfusion, zeigen, dass die Wanddickenzunahme in den posterioren und superioren Wandsegmenten am größten und weniger ausgeprägt im inferioren Wandsegment und im hinteren Septum ist. Eine ähnliche Untersuchung mit 2D- echocardiographie durch Borgers et al. (8) zeigte, dass die Heterogenität der Wanddicke unter Infusion von Dobutamin gesteigert wurde und die systolische Wanddicke in der inferioren Wand abnahm.

Adachi et al. (1) beschreibt mit SPECT-Untersuchung bei Patienten mit normaler Perfusion, dass die Wandbewegung und die Wandverdickung in einzelnen Segmenten heterogen sind und nicht dieselbe Bewegung an den inferioren, posterioren und septalen Segmenten zeigen. Während die Wandbewegung am Septum im Mittel signifikant größer ist als die Wandverdickung, ist die Wandbewegung an den inferioren und posterioren Segmenten im Mittel signifikant geringer als die Wandverdickung. Diese Beobachtungen können wir zum Teil mit unseren Ergebnissen bestätigen. Während die maximale Wanddickenzunahme deutlich häufiger an der posterioren und superioren Wand zu beobachten ist, wird sie seltener an der inferioren Wand und am hinteren Septum beobachtet.

Der Grund könnte sein, dass z. B die Wanddicke an der inferioren Basis sowie so groß und daher die systolische Zunahme der Wanddicke in diesem Bereich gering ist.

Shapiro et al. (75) zeigten in einer Arbeit, dass bei einer Gruppe von normalen Kindern Unterschiede im Ausmaß und in der Geschwindigkeit der regionalen Wanddickenänderung bestehen. Die Autoren haben bei 31 gesunden Kindern M-mode Echokardiographien durchgeführt, um die myokardiale Wandbewegung in den unterschiedlichen Regionen des linken Ventrikels zu vergleichen. Erhebliche regionale Unterschiede in der systolischen Wanddickenzunahme wurden an der posterioren Wand beobachtet. Sie reichten von 55 % an der Basis bis zu 100 % an den Papillarmuskeln. Auch unsere Ergebnisse in der vorgelegten Arbeit ergaben ähnlich starke Wanddickenzunahmen. Sie reichten bei SUS I von 39 % an der Basis bis zu 85 % am Apex, und bei SUS III- CNTRL von 49 % an der Basis bis zu 125 % am Apex; bei SUS II lag die Wanddickenzunahme bei 63 % an der Basis und 72 % am Apex. Shapiro et al. beschreiben weiterhin, dass sich das Septum in allen drei Ebenen langsamer verdickt als die posteriore Wand. Diese Beobachtung können wir mit unseren Ergebnissen nicht bestätigen, da die Kontraktionsgeschwindigkeiten in den unterschiedlichen Regionen viel zu heterogen sind. So wie die Ergebnisse von Shapiro et al. So belegen auch unsere Ergebnisse, dass funktionelle Heterogenitäten ein wesentliches Kennzeichen des gesunden linken Ventrikels sind. Shapiro et al. (75) gingen davon aus, dass diese regionalen Unterschiede durch eine eher zirkumferentielle Ausrichtung der Myocyten in der Basis und eine eher longitudinale Ausrichtung der Fasergruppen im Apex erklärt werden könnten.

Buser et al. (13) zeigen, dass die linksventrikuläre durchschnittliche systolische Wandverdickung bei normalen Herzen fortschreitend von der Basis bis zum Apex ansteigt; dies stimmt mit unseren Ergebnissen überein.

Lanzer et al. (49) zeigen mit seriellen, transversen, computertomographischen Abbildungen des linken Ventrikels beim Hund unter Kontrollbedingungen und unter der Einwirkung von Dobutamin und Phenylephrin während der Systole ei-

nen Gesamtanstieg der Wanddicke um  $40,5 \pm 28,2$  % unter Kontrollbedingungen,  $73,6 \pm 51,2$  % mit Dobutamin und  $60,3 \pm 52,5$  % unter der Einwirkung von Phenylephrin. Auch in einer kombinierten Studie von Peschok et al. (59) an normalen Hunden und mit Hunden nach Induktion eines Herzinfarktes sowie an freiwilligen Probanden und Patienten mit verschiedenen Anomalien zeigte sich eine mittlere maximale Wandverdickung von nur  $61 \pm 11$  % bei normalen Hunden, von  $5 \pm 8$  % bei Hunden nach Induktion eines Herzinfarktes. Sie fanden weiterhin eine mittlere maximale prozentuale systolische Wandverdickung von  $60 \pm 18$  % bei freiwilligen menschlichen Probanden, während in 20 anomalen Segmenten nach Infarkt die mittlere maximale prozentuale systolische Verdickung nur noch bei  $-8 \pm 7,7$  % lag. Unsere Ergebnisse hingegen zeigen mit Wanddickenzunahmen von 70%-125 % am Apex deutlich stärkere prozentuale systolische Wandverdickungen. Interessanterweise verwendeten die Autoren Lanzer et al. (49) zur Beobachtung der segmentalen Verdickung des Ventrikels wie wir lineare x-y-Koordinaten. Ihre statistische Auswertung dieser Darstellung ergab keine größeren Unterschiede in der segmentalen Wandverdickung als wir sie in unserer Auswertung beobachten konnten. Weder bei den Kontrollwerten noch unter Dobutamin und Epinephrin wurden Unterschiede in der segmentalen Wandverdickung beobachtet. Die Wanddicke scheint laut Lanzer et al. (49) am meisten im antero-lateralen Bereich zuzunehmen. Dies Muster bleibt unter positiv inotropischer Stimulation unverändert.

Fogel et al. (20) beschreiben über verschiedene Wandregionen und zwischen ventrikulär morphologischen Gruppen deutlich verschiedene Spannungscharakteristika in jeder Phase der Fontan-Rekonstruktion. Es werden Unterschiede in regionaler Wandbewegung an einzelnen Ventrikeln während der Fontan-Rekonstruktion ungeachtet der Morphologie beschrieben. Des Weiteren wurden über den verschiedenen Wandregionen Unterschiede in assoziierten Spannungen und radialer Kontraktion bemerkt. Diese Beobachtungen könnte eine wichtige Rolle in der Energetik des Herzens und der langfristigen Funktion des Ventrikels sein.

Aus unseren Ergebnissen und den Ergebnissen der oben genannten Studien können wir schlussfolgern, dass sowohl die Wandverdickung als auch Wandbewegung wichtige Komponenten der regionalen kardialen Funktion sind. Vermutlich spielt die Wandbewegung eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung der ventrikulären Funktion. Die Wandverdickung könnte indessen eine wichtige Rolle u.a. für die Feststellung von Gewebsrentabilität bei koronararteriellen Erkrankungen (CAD) sein (1). Auch Traill et al. (96, 97) zeigen, dass die Wanddickenveränderungen als Korrelat der regional myokardialen Funktion bei ischämischen Herzerkrankungen berücksichtigt werden sollte. Denn das Myokard zeigt nach einem Infarkt oder einer akuten Ischämie eine reduzierte Amplitude an Wanddickenveränderung.

#### ***4.10 Grenzen der Darstellung der heterogenen Wandbewegung***

Die von uns in der Magnetresonanztomographie an drei Schweineherzen erhobenen Befunde lassen entgegen unserer Erwartungen tatsächlich erhebliche Heterogenitäten im Bewegungsablauf der linken Kammer in drei Ebenen nach Maß und Geschwindigkeit erkennen. Es wurden Kurzachsenschnitte durch die linke Kammerbasis, das Mittelgeschoss und die Herzspitze aufgenommen. Um den Bewegungsartefakt durch das Wandern des Herzens während seiner Kontraktion in apiko-basaler Richtung zu minimieren, wurden in jeder dieser Ebenen drei benachbarte Schichten ausgewertet und die Daten verrechnet. Somit stellt jedes Bewegungsbild in den drei Ebenen eine Mittelung aus einer bis zu sechs mm dicken Zone dar. Dieses Bild ist also nicht das originäre Bewegungsmuster, das dem Kliniker zur Beurteilung vorliegt. Darüber hinaus ist darauf hinzuweisen, dass die Darstellung der heterogenen Wandbewegung durch folgende methodische Fehler begrenzt sein kann:

1. Fehler beim Segmentieren: Es ist kaum anzunehmen, dass eine automatische Segmentierung den Fehler mindert, zumindest nicht mit den bisher verfügbaren Programmen.

2. Messungen wurden nicht im Atemstillstand durchgeführt:  
Somit geht jeder Herzzyklus von einer anderen Füllung aus. Das bedeutet, dass eigentlich sequenziell aufgenommene Herzscheiben gar nicht miteinander vergleichbar sind, weil sie alle zu unterschiedlichen Herzaktionen gehören, die unter Umständen alle von unterschiedlichen Füllungen der Kammern ausgehen. Mit Hochfrequenzbeatmung könnte ein Zustand des Quasi-Atemstillstandes erzielt werden.
3. EKG-Störungen: Diese ließen sich auch mit Hilfe eines vektoriellen EKGs nicht beheben. Es scheint sich dabei um ein tierspezifisches Problem zu handeln.
4. Nicht vergleichbare Ebenen: Die Ebenen der Querachsenschnitte sind immer prozentual bezogen auf die individuelle Länge eines Herzens. Dabei wird von einer im Prinzip vergleichbaren Grundform des Herzens ausgegangen. Beim Zuchtschwein kann diese Annahme als gültig angenommen werden, zumal alle Tiere ein vergleichbares Körpergewicht hatten. Beim Menschen ist diese Annahme eher unsicher.
5. Ebenengleiten über die Herzaktion: Dieser Fehler könnte beim Vierfüßler, bei denen der Herzbeutel nicht auf dem Diaphragma fixiert ist, wodurch die Herzspitze einen weiteren Grad an Bewegungsfreiheit enthält, besonders gravierend sein. Das Herz vollzieht aber schon im Herzbeutel eine Rotations-Kipp-Bewegung und es verkürzt sich in apiko-basaler Richtung. Die Schnittebene im Herzen wird für jede Aufnahme im Raum festgelegt, nicht aber im Herzen. Wenn also das Herz über der Herzaktion seine Rotations-Kipp-Bewegung und Verkürzung vollzieht, gleitet die Schnittebene in komplizierter räumlicher Folge durch das Herz. Tatsächlich wird also während der Datenaquisition nicht etwa eine konstant 2-3 mm dicke Gewebescheibe vermessen, sondern ein komplizierter unregelmäßig geformter und sicher dickerer Wandanteil.

Um diesen Fehler zu glätten empfehlen klinische Radiologen 2-3 nacheinander „vermessene Gewebescheiben“ miteinander zu verrechnen und zu mitteln. Dies ist auch in dieser Arbeit geschehen. Dazu ist einschränkend zu sagen, dass diese gemittelten Daten und das daraus erstellte verschliffene Bild nicht dem Bild entsprechen, das der Radiologe in der täglichen Routine diagnostisch beurteilt. Er hat das Rohbild vor Augen, das noch unkorrigiert und verfälscht ist durch das Schichtengleiten.

6. Einbeziehung der Papillarmuskelmasse in die Wanddicke: Die Papillarmuskeln werden bei Verschmelzung mit der Wand zu deren Masse gerechnet. Bei der stark unregelmäßigen Form der Papillarmuskeln über ihre Länge kann dadurch ein großer Fehlbetrag in die Wandmasse eingerechnet werden.

### **Ausblick**

Es bedarf noch weiterer Studien zum Bewegungsablauf des Herzens, welche auf die Erstellung von Normverläufen abzielen. Erst wenn man diese über viele Herzen unterschiedlichen Funktionsbedingungen (Überfüllung, Hypovolämie, Tachykardie, Bradykardie) erstellt hat, kann man sein Augenmerk auf krankheitsbedingte, scharf umschriebene Funktionsstörungen richten.

## 5 Literaturverzeichnis

1. Adachi, I., Morita, K., Imran, M. B., Konno, M., Mochizuki, T., Kubo, N., Itoh, Y., Kato, C., Tsukamoto, E., Tamaki, N. (2000): Heterogeneity of myocardial wall motion and thickening in the left ventricle evaluated with quantitative gated SPECT. *Journal of Nuclear Cardiology* 4: 296-300
2. Alan, S. E., Tansey, W. A., Cameron, A., Kemp, H. A. (1979): Asynchronous ventricular relaxation: an angiographic temporal analysis of asynchronous left ventricular relaxation in man. *Am J Cardiol* 43: 41-46
3. Altieri, P. I., Woit, S. M., Leighton, R. F. (1973): Left ventricular wall motion during the isovolumic relaxation period. *Circulation* 48: 499-505
4. Anderson, R. H., Webb, S., Brown, N. A., Lamers, W., Moorman, A. (2003): Development of the heart: (2) Septation of the atriums and ventricles. *Heart* 89(8): 949–958
5. Arts, T., Reneman, R. S. (1977): Analysis of intramyocardial pressure (IMP). *Bibl Anat* 15: 103-107
6. Barletta, G., Baroni, M., Del Bene, R., Toso, A., Fantini, F. (1998): Regional and Temporal Nonuniformity of Shape and Wall Movement in the Normal Left Ventricle *Cardiologie* 90: 195-201
7. Batista, R. J., Santos, J. L. V., Takeshita, N., Bocchino, L., Caulia, M. A. (1966): Partial left ventriculectomy to improve left ventricular function in end-stage heart disease. *J Cardiac Surgery* 11: 96-97
8. Borgers, A. C., Pingitore, A., Cordovil, A. Sicari, R., Baumann, G., Picano, E. (1995): Heterogeneity of left ventricular regional wall thickening following dobutamine infusion in normal subjects. *Eur Heart J* 16: 1726-1730

9. Böhme, W. (1936): Über den aktiven Anteil des Herzens an der Förderung des Venenblutes. *Ergebn Physiol* 38: 252-338
10. Brady, A. J. (1966): Onset of contractility in cardiac muscle. *J Physiol* 184: 560-580
11. Brady, A. J. (1968): Active state in cardiac muscle. *Physiol Res* 48: 570-600
12. Brutsaert, D. L. (1987): Nonuniformity: a physiologic modulator of contraction and relaxation of the normal heart. *J Am Coll Cardiol* 9: 341-348
13. Buser, P. T., Wagner, S., Auffermann, W., Holt, W. W., Kircher, B., Wolfe, C., Higgins, C. B. (1990): Three-dimensional analysis of the regional contractility of the normal and the cardiomyopathic left ventricle using cine-magnetic resonance imaging. *Z Kardiol* 79: 573-579
14. Criscione, J. C., Rodriguez, F., D., Miller, C. (2005): The myocardial band: simplicity can be a weakness. *Eur J Cardiothorac Surg* 28: 363-364
15. Dumesnil, J. G., Ritman, E. L., Frye, R. L., Gau, G. T., Rutherford, B. D., Davis, G. D. (1974): Quantitative Determination of Regional Left Ventricular Wall Dynamics by Roentgen Videometry. *Circulation* 50: 700-708
16. Falsetti, H. L., Mates, R. E., Grant, C., Greene, D. G., Bunnell, J. L. (1970): Left ventricular wall stress calculated from oneplane cineangiography. *Circulation Res* 26: 71-83
17. Feigenbaum, H., Popp, R. L., Wolfe, S. B., Troy, B. L., Pombo, J. F., Haine, C. L., Dogde, H. T. (1972): Ultrasound measurements on the left ventricle. *Arch intern Med* 129: 461-467

18. Feigl, E., Fry, D. (1964): Myocardial mural thickness during the cardiac cycle. *Circulation Res* 14: 541-545
19. Feneis, H. (1944/55): Das Gefüge des Herzmuskels bei Systole und Diastole. *Gegenbauers morph Jb* 69: 371-406
20. Fogel, M. A., Gupta, K. B., Weinberg, P. M., Hoffman, E. A. (1995): Regional wall motion and strain analysis across stages of Fontan reconstruction by magnetic resonance tagging. *Am J of Physiol* 1995; Vol 269; p: 1132-1152
21. Frank, O. (1901): Isometrie und Isotonie des Herzmuskels. *Z Biol* 41: 14-34
22. Frank, O. (1913): Blut und Blutbewegung II. In: *Handbuch der physiologischen Methodik*. Tigerstedt, R. (Hrsg.). Leipzig: Hirzel, 1-321
23. Franklin, T. D., Wiske, P. S., Clendenon, J. L., Hogan, R. D., Avery, K. S., Burke, K. M., Sanghvi, N. T., Weyman, A. E. (1980): Variaton in cross-sectional echocardiographic radial target motion relative to a calculated mean centroid of the left ventricle. *Circulation* 62: II-132
24. Gasser, H., Hill, A.V. (1924): Dynamics of muscular contraction. *Proc. R. Soc. Ser. B* 96: 398
25. Gibson, D. G., Brown, D. G. (1974): Relation between diastolic left ventricular wall stress and strain in man. *Br Heart J* 36: 1066-1077
26. Gibson, D. G., Prewitt, T. A., Brown, D. J. (1976): Analysis of left ventricular wall movement during isovolumic relaxation and its relation to coronary artery disease *Br Heart J* 38: 1010-1019

27. Gibson, D. G., Traill, T. A., Brown, D. J. (1977): Changes in left ventricular wall thickness in patients with ischaemic heart disease. *Br Heart J* 39: 1312-1318
28. Gibson, D. G., Doran, J. H., Traill, T. A., Brown, D. J. (1978): Abnormal left ventricular wall movement during early systole in patients with angina pectoris. *Br Heart J* 40: 758-766
29. Gibson, D. G., Sanderson, J. E., Traill, T. A., Brown, D. J., Goodwin, J. F. (1978): Regional left ventricular wall movement in hypertrophic cardiomyopathy. *Br Heart J* 40: 1327-1333
30. Gibson, D.G., Greenbaum, R., Marier, D.L., Brown, D.J. (1979): Clinical significance of early diastolic changes in left ventricular wall thickness. 5<sup>th</sup> World'kshop on contractile behaviour of the heart, Antwerpen (Abstract), Session IV: 21
31. Gibson, D. G., Greenbaum, R., Marier, D. L., Brown, D. J. (1980): Clinical significance of early diastolic changes in left ventricular wall thickness. *Eur Heart J* 1: A-157-163
32. Greenbaum, R. A., Ho, S. Y., Gibson, D. G., Becker, A. E., Anderson, R. H. (1981): Left ventricular fibre architecture in man. *Br Heart J* 45: 248-263
33. Grossman, W., McLaurin, L.P., Moos, S.P., Stefadouros, M., Young, D.T. (1974): Wall thickness and diastolic properties of the left ventricle. *Circulation* 49: 165-172
34. Grossman W., Jones D., McLaurin L. P. (1975): Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J Clin Invest* 56(1): 56-64.

35. Hagl, S., Heimisch, W., Meisner, H., Erben, R., Franklin, D., Sebening, F. (1975): Ultrasound transit time method for evaluation of regional myocardial function. *Thoraxchirurgie* 23: 291
36. Hammermeister, K. E., Caeiro, T., Crespo, A., Palmero H., Gibson, D. G. (1984): Left ventricular wall motion in patient with Chagas's disease. *Br Heart J* 51: 70-76
37. Hansen, D. E., Daughters, G. T., Alderman, E. L., Ingels, N. B., Stinson E. B., DC Miller, D. C. (1991): Effect of volume loading, pressure loading, and inotropic stimulation on left. *Circulation* 83: 1315-1326
38. Hawthorne, E. E. (1961): Instantaneous dimensional changes of the left ventricle in dogs. *Circulation Res* 9: 110-119
39. Heintzen, P.H., Malerczyk, V., Pilarczyk, J., Scheel, K.W. (1971): On-line processing of the video-image for left ventricular volume determination. *Comput. biomed Res* 4: 474-485
40. Hexeberg, E., Matre, K., Birkeland, S., Lekven, J. (1991): Dyssynchrony of segment shortening in the anterior wall of the feline left ventricle. *Acta physiologica Scandinavia* Vol. 143 (3): 245-253
41. Hill, A.V. (1938): The heat of shortening and the dynamic constants of muscle. *Proc. R. Soc SB* 126: 136-195
42. Hill, A.V. (1948): The pressure developed in muscle during contraction. *J Physiol* 107: 518-526
43. Hort, W. (1960): Untersuchungen zur funktionellen Morphologie des Bindegewebsgerüsts und der Blutgefäße der linken Herzkammerwand. *Virchows Arch path Anat Physiol* 33: 565-581

44. Ingels, N. B., Daughters, G. T., Stinson, E. B., Alderman, E. L. (1979): Is wall motion in the normal left ventricular uniform, symmetric and synergic? *Circulation suppl*: II-93  
59: 59-60,
45. Ingels, N. B., Hansen, D. E., Daughters, G. T. et al. (1989): Relation between longitudinal, circumferential and oblique shortening and torsional deformation in the left ventricle of the transplanted human heart . *Circ Res* 64: 915-927
46. Jewell, B. R., Wilkie, E. R. (1966): The mechanical properties of relaxing muscle  
*J Physiol (London)* 152: 30-47
47. Jouk, P. S., Usson, Y., Michalowicz, G., Grossi, L. (2000): Three-dimensional cartography of the pattern of myofibres in the second trimester fetal human heart *Anat Embryol* 202: 103-118
48. Keith A. (1918): The functional anatomy of the heart. *Br Med J* i: 361-363
49. Lanzer, P., Garrett, J., Lipton, M. J., Gould, R., Sievers, R., O'Connell, W., Botvinick, E., Higgins, C. B. (1986): Quantitation of regional myocardial function by cine computed tomography: pharmacologic changes in wall thickness. *J Am Coll Cardiol* 8: 682-692
50. LeGrice, I. J., Smail, B. H., Chai, L. Z., Edgar, S. G., Gavin, J. B., Hunter, P. J. (1995): Laminar structure of the heart: ventricular myocyte arrangement and connective tissue architecture in the dog. *Am J Physiol* 269: H571-H582
51. Liney, G. (2005): MRI from A to Z. A Definitive Guide for Medical Professionals. Cambridge: Cambridge University Press, 60 pages

52. Lunkenheimer, P. P., Redmann, K., Cryer, C. W., Sánchez-Quintana, D., Ho, S. Y., Anderson, R. H., Batista, R. V. (2000): Late ventricular structure after partial left ventriculectomy. *Ann Thorac Surg* 69(4):1257
53. Lunkenheimer, P. P., Redmann, K., Florek, J., Fassnacht, U., Cryer, C. W., Wübbeling, F., Niederer, P., Anderson, R. H. (2004): The forces generated within the muscular of the left ventricular wall. *Heart* 90: 200-207
54. Lunkenheimer, P. P., Redmann, K., Anderson, R. H. (2005): The architecture of the ventricular mass and its functional implications for organ-preserving surgery. *European journal of cardiac-thoracic surgery: official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 27 (2): 183-190
55. Lunkenheimer, P. P., Redmann, K., Westermann, P., Rothaus, K., Cryer, C. W., Niederer, P., Anderson, R. H. (2006): The myocardium and its fibrous matrix working in concert as a spatially netted mesh: a critical review of the purported tertiary structure of the ventricular mass. *Eur J Cardiothorac Surg* 29 Suppl 1: S41-49
56. McGowen, G. A., Shapiro, E. P., Azhari, H. Siu CO, Hees PS, Hutchins, G. M., Weiss, J. M., Rademakers, F. E. (1997): Noninvasive measurement of shortening in the fiber and cross-fiber directions in the normal human left ventricle and in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Circulation* 96: 535-541
57. Mirsky, I., Krayenbühl, H. P. (1981): The role of wallstress in the assessment of ventricular function. *Herz* 6: 288-299
58. Osakada, G., Sasayama, S., Kawai, C., Hirakawa, A., Kemper, W. S., Franklin, D., Ross, J. (1980) : The analysis of left ventricular wall thickness and shear by an ultrasonic triangulation technique in the dog. *Circ Res* 47(2): 173-81

59. Peshock, R. M., Rokey, R., Malloy, G. M., McNamee, P., Buja, L. M., Parkey, R. W., Willerson, J. T. (1989): Assessment of myocardial systolic wall thickening using nuclear magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 14:653-659
60. Pettigrew, J. B. (1865): On the arrangement of the muscular fibres in the ventricles of the vertebrate heart, with physiological remarks. *Philos Trans* 154: 445-500
61. Pouleur, H., Rousseau, M. F., van Eyll, C., Melin, J., Youngblood, M., Yusuf, S. (1993): Cardiac mechanics during development of heart failure. SOLVD Investigators. *Circulation* 87 (5 Suppl): IV14-20.
62. Puff, A., Bernardi, J. (1965): Die mechanische Bedeutung der Coronararterien für die diastolische Entfaltung der Herzkammern. *Morphol Jb* 107: 399-414
63. Puff, A., Langer H. (1965): Das Problem der diastolischen Entfaltung der Herzkammer. *Morphol. Jb.* 107: 184-212
64. Puff, A. (1972): Über das funktionelle Verhalten des Anulus fibrosus bei der Volumenänderung der Herzhöhlen und die Konsequenzen für einen Klappenersatz. *Thoraxchirurgie* 20: 185-198
65. Rademakers, F. E, Rogers, W. J., Gurier, W. H., Hutchins, G. M., Siu, C. O, Weistfeldt, M. L., Weiss, J. L., Shapiro E. P. (1994): Relation of cross-fiber shortening to wall thickening in the intact heart: Three-dimensional strain analysis by NMR tagging. *Circulation* 89: 1174-1182
66. Rankin J. S., McHale P. A., Arentzen, C. E., Ling, D., Greenfield, J. C., Anderson, R. W. (1976): The three-dimensional dynamic geometry of the left ventricle in the conscious dog. *Circ Res* 39: 304-313

67. Redmann, K., Lunkenheimer, P. P., Scheld, H. H., Dietl, K. H., Fischer, S., Cryer, C., Whimster, W. F., Stroh, N. (1975): Inhomogeneities in wall stress measured by microergometry in the heart muscle in situ. *Technol Health Care* 5: 123-134
68. Rogers, W. J., Shapiro, E. P., Weiss, J. L., Buchalter, M. B., Rademakers, F. E., Weisfeldt, M. L., Zerhouni, E. A. (1991): Quantification of and correction for left ventricular systolic long-axis shortening by magnetic resonance tissue tagging and slice isolation. *Circulation* 84: 721-731
69. Ross J., Covell, J. W., Sonnenblick, E. H., Braunwald, E. (1966): Contractile state of heart characterized by force-velocity relations in variably afterloaded and isovolemic beats. *Circulation Res* 18: 149-163
70. Rushmer, R. F. (1964): Initial ventricular impulse. A potential key to cardiac evaluation. *Circulation* 29: 268-283
71. Ruttley, M. S., Adams, D. F., Cohn, P. F., Abrams, H. L. (1974): Shape and volume "isovolumic relaxation" in normal and asynergic ventricles. *Circulation* 50: 306-316
72. Sandler, H., Dodge, H.T. (1963): Left ventricular tension and stress in man. *Circulation Res* 13: 91-104
73. Sasayama, S., Ross, J., Franklin D., Bloor, C. M., Bishop, S., Dilly, R. B. (1976): Adaption of left ventricle to chronic pressure overload. *Circ Res* 38: 172-178
74. Sasayama, S., Osakada, G., Kawai, C., Hirakawa, A., Eiho, S. (1978): Analysis of left ventricular wall thickness. *Iyodenshi To Seitai Kogaku* 16 (7): 472-479

75. Shapiro, E., Marier, D. L., St John Sutton, M. G., Gibson, D. G. (1981): Regional non-uniformity of wall dynamics in normal left ventricle. *Br Heart J* 1981; 45; p: 264-270
76. Sonnenblick, E. H. (1962): Implications of muscle mechanics in the heart. *Fed Proc* 21/6: 975-990
77. Sonnenblick, E. H. (1964): Series elastic and contractile elements in heart muscle: changes in muscle length. *Am J Physiol* 207: 1330-1338
78. Sonnenblick, E. H., Spotnitz, H. M., Spiro, D. (1966): Relation in the intact heart: sacromere structure relative to pressure volume curves of intact left ventricle of dog and cat. *Res* 18: 49-66
79. Sonnenblick, E. H., Parmley, W. W., Urschel, C. W. (1969): The contractile state of the heart as expressed by force-velocity relations. *Am J Cardiol* 23: 488-503
80. Sonnenblick, E. H., Kirk, E. S. (1971/72): Effects of hypoxia and ischemia on myocardial contraction. Alterations in the time course of force and ischemia-dependent inhomogeneity of contractility. *Cardiology* 56: 302-313
81. Spencer, M. P., Greiss, F. C. (1962): Dynamics of ventricular ejection. *Circ Res* 10: 274 -279
82. Spotnitz, H. M., Spotnitz, W. D., Cottrell, T. S., Spiro, D., Sonnenblick, E. H. (1994): Cellular basis for volume related wall thickness changes in the rat left ventricle. *J Mol Cell Cardiol* 6: 317-331
83. Streeter, D. D., Bassett, D. L. (1966): An engineering analysis of myocardial fiber orientation in pig's left ventricle in systole. *Anat Rec* 155: 503-511

84. Streeter, D. D., Spotnitz, H. M., Patel, D. P., Ross, J., Sonnenblick, E. H. (1969): Fiber orientation in the canine left ventricle during diastole and systole. *Circulation Res* 24: 339-347
85. Streeter, D. D., Vaishnav, R. N., Patel, D. J., Spotnitz, H. M., Ross, J., Sonnenblick, E. H. (1970): Stress distribution in the canine left ventricle during systole and diastole. *Biophys J* 10: 354-363
86. Streeter, D. D., Hanna, W. T. (1973): Engineering mechanics of successive states in canine left ventricular myocardium. II. Fiber angle and sarcomere length. *Circulation Res* 23: 656-664
87. Streeter, D. D., Powers, W. E., Ross, M. A., Torrent-Guasp, F. (1978): Three-dimensional fiber orientation in the mammalian left ventricular wall. In: *Cardiovascular System Dynamics*, edited by Baan H, Noordergraaf A, and Raines J. Cambridge, MA: MIT Press: 73–78
88. Streeter, D. D. (1979): Gross morphology and fiber geometry of the heart. *Handbook of physiology*, In: *Handbook of Physiology. The Cardiovascular System. The Heart*. Bethesda, MD: Am Physiol Soc, sect 2, I (4): 61–112
89. Suma, H., Isomura, T., Horii, T., Sato, T., Kikuchi, N., Hosokawa, I. (1988): Two year experience of the Batista operation for non ischaemic cardiomyopathy. *J Cardio* 32: 269-276
90. Sunnerhagen, K. S., Bhargava, V., Shabetai, R. (1990): Regional left ventricular wall motion abnormalities in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 65: 364-370
91. Torrent-Guasp, F. (1957): *Anatomia funcional des corazon. La actividad ventricular diastolica y sistolica*. Paz Montalvo, Madrid, 1957

92. Torrent Guasp, F. (1959): An experimental approach on heart dynamics. Aguirre Torre. Madrid, 1959
93. Torrent-Guasp, F. (1972): El musculo cardiaco. Publicaciones De La Fundacion Juan March, colleccion de monografias, Guadarrama. AD Maivs-Hispania e Lvmen, 1972
94. Torrent-Guasp, F. (1980): La estructuracion macroscopia del miocardio ventricular.  
Rev esp Cardiol 33: 265-287
95. Torrent-Guasp, F., Kocica, M. J., Corno, A., Komeda, M., Cox, J., Flotats, A., Ballester-Rodes, M., Carreras-Costa, F. (2004): Systolic ventricular filling. Eur J Cardio Thorac Surg 25: 376-386
96. Traill, T. A., Gibson, D. G., Brown, D. J. (1978): Study of left ventricular wall thickness and dimension changes using echocardiography. Br Heart J 40: 162-169
97. Traill, T. A. (1980): Wall thickness changes considered as regional function in ischemic heart disease. Herz 5 (5): 275-284
98. Van Ruge, F. P., Holman, E. R., Van der Wall, E. E, De Roos, A., Van der Laarse A., Bruschke, A. V. G. (1993): Quantitation of global and regional left ventricular function by cine magnetic resonance imaging during dobutamine stress in normal human subjects. Eur Heart J 14: 456-463
99. Waldman, L. K., Nosan, D., Villarreal F., Covell, J. W. (1988): Relation between transmural deformation and local myofiber direction in canine left ventricle. Circ Res (3): 550-562

100. Wilson, C. S., Kraeger, S., Forker, A. D., Weaver, W. F. (1975): Correlations between segmental early relaxation of the left ventricular wall and coronary occlusive disease. *Am Heart J* 89: 474-479
101. Woods, R. N. (1892): A few application of a physical theorem to membranes in the human body in a state of tension. *J anal Physiol* 26: 362-370
102. Young, A. A., Imai, H., Chang, C. N., Axel, L. (1994) : Two-dimensional left ventricular deformation during systole using magnetic resonance imaging with spatial modulation of magnetization. *Circulation* 89 (2): 740-52.
103. Young, A. A., Dokos, S., Powell, K. A., Sturm, B., McCulloch, A. D., Starling, R. C., McCarthy, P. M., White, R. D. (2001): Regional heterogeneity of function in nonischemic dilated cardiomyopathy. *Cardiovascular Research* 49: 308-318.
104. Zerhouni, E. A. (1993): Myocardial tagging by magnetic resonance imaging. *Coron Artery Dis* 4 (4):334-9.

## **Danksagung**

Die vorliegende Arbeit wurde in der Klinik und Poliklinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster unter der Anleitung von Herrn Univ.- Prof. Dr. med. P. P. Lunkenheimer angefertigt.

Bei Herrn Univ.- Prof. Dr. med. P. P. Lunkenheimer möchte ich mich herzlich bedanken für die Überlassung des Themas und seine begleitende freundliche Beratung und Unterstützung in allen Belangen. Ein weiterer besonderer Dank geht an Herrn Dr. rer. medic. K. Redmann für die freundliche und sehr kompetente Betreuung meiner ersten wissenschaftlichen Schritte sowie für die Unterstützung und kritische Anregungen zur statistischen Auswertung.

Des Weiteren danke ich dem Personal des Instituts für Diagnostische Radiologie für die freundliche Bereitstellung von Geräten, die der Entwicklung der MRT-Bilder dienen. Ein weiterer spezieller Dank geht in diesem Zusammenhang an Priv.-Doz. Dr. med. D. Maintz, der uns bei radiologischen Fragestellungen immer weiterhalf

Ganz besonders bedanken möchte ich mich bei meinen Eltern, die immer hinter mir standen.

## **Widmung**

Diese Dissertation ist  
meinen Eltern gewidmet

# Lebenslauf

## Persönliche Daten

Name: Sahin  
Vorname: Sevim  
Geburtsdatum: 10.03.1979  
Geburtsort: Datteln  
Nationalität: deutsch  
Familienstand: ledig  
Eltern: Mehmet Sahin, Rentner  
Hanim Sahin, Hausfrau

Anschrift: Waltroper Str. 25a, 44536 Lünen  
Telefon/ Fax: 0231-874254  
Mobil: 0160-99709152  
Email: sevim.sahin@uni-bielefeld.de

## Schulbildung

1985-1989: Wittekind Grundschule in Lünen-Brambauer  
1989-1998: Freiherr-vom-Stein-Gymnasium der Stadt Lünen, Abschluß: Abitur

## Studium der Humanmedizin

04/1999 bis 05/2005: Westfälische Wilhelms-Universität Münster  
Medizinische Fakultät, Studiengang Humanmedizin

03/1999: Immatrikulation in Humanmedizin an der Westfälische-Wilhelms-Universität Münster

04/1999 bis 03/2001: Vorklinisches Studium mit Absolvierung der Ärztlichen Vorprüfung

03/2002: Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

04/2004: Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

05/2005: Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung, Abschluss der Ärztlichen Prüfung mit der Gesamtnote „gut“

## **Dissertation**

2004 bis 2007: Experimentelle Doktorarbeit bei Prof. Dr. med. Lunkenheimer in der Abteilung Herz-Thoraxchirurgie der Universitätsklinik Münster über das Thema: „Gibt es eine Normbewegung im heterogenen Bewegungsablauf des linken Ventrikels“, Promotionsprüfung: 19.12.2007

## **Praktika**

01.08.1998 bis 31.09.1998: Pflegepraktikum im evangelischen Krankenhaus Lünen- Brambauer/ Chirurgische Abteilung

19.11.2001 bis 30.11.2001: Ergänzendes Stationspraktikum im Knappschaftskrankenhaus in Dortmund/ Chirurgie

10.06.2002 bis 21.06.2002: Ergänzendes Stationspraktikum im Charité in Berlin/ Innere Medizin (Kardiologie)

21.07.2002 bis 26.07.2002: Teilnahme an der Sommerschule für Public Health in Ljubljana, Slowenien

19.02.2007 bis 31.03.2007: Praktikum bei Unicef in Phnom Penh, Kambodscha

## **Famulaturen**

03.09.2001 bis 03.10.2001: Famulatur im Landeskrankenhaus Feldkirch in Österreich/ Allgemein- und Thoraxchirurgie

29.07.2002 bis 31.08.2002: Famulatur im „Hospital Abel Santamaría“ in Pinar del Río, Cuba/ Anästhesiologie

02.09.2002 bis 16.09.2002: Famulatur im „Hospital Abel Santamaría“ in Pinar del Río, Cuba/ Neurochirurgie

17.02.2003 bis 05.03.2003: Famulatur im Otto-Wagner Spital in Wien/ Psychiatrie

10.03.2003 bis 10.04.2003: Famulatur im „Hospital del Mar“ in Barcelona/ Chirurgische Ambulanz

### **Praktisches Jahr**

- 19.04.2004 bis 08.08.2004: Chirurgie im Krankenhaus „Hôtel Dieu“ in Paris, Frankreich
- 09.08.2004 bis 28.11.2004: Urologie im Krankenhaus „Agostini Gemelli“ in Rom, Italien
- 29.11.2004 bis 04.03.2005: Innere Medizin im „Stadtspital Triemli“ in Zürich, Schweiz

### **Beruf**

- 15.08.2005- fortlaufend: Assistenzärztin in der Abteilung für Urologie im Franziskus Hospital in Bielefeld

### **Zusatzstudium**

- 10/2005-10/2007: Universität-Bielefeld, Fakultät für Gesundheitswissenschaften, Studiengang „Master of Public Health“, Abschluss mit der Gesamtnote “excellent” (1,5)

Lünen, 19.12.2007

# **Anhang**

**Genehmigung unter dem Aktenzeichen G32/2004**

**Diagramme**



## Bezirksregierung Münster

Bezirksregierung Münster • 48128 Münster

### Gegen Empfangsbekanntnis

Herren

Dr. rer. Medic. K. Redmann  
Prof. Dr. med. P.P. Lunkenheimer  
Experimentelle Thorax-, Herz-  
und Gefäßchirurgie  
Domagstr. 11

48149 Münster

Dienstgebäude:  
Domplatz 1-3  
Telefon: (0251) 411-0  
Durchwahl: 411-2104  
Telefax: 411-2115  
Raum: 431  
Auskunft erteilt:  
Herr Skoff  
E-Mail:  
Dez50@bezreg-muenster.nrw.de  
Aktenzeichen:  
50.0835.J.0 ( G 32/2004 )

23 . Juni 2004

### **Tierschutz; Durchführung von Versuchen an Wirbeltieren**

Ihr Antrag vom 02.02.2004  
Ihr Schreiben vom 14.05.2004

### **G e n e h m i g u n g s b e s c h e i d**

Sehr geehrter Herr Prof. Dr., Redmann  
sehr geehrter Herr Prof. Dr., Lunkenheimer

gemäß § 8 Tierschutzgesetz (TierSchG) in der zur Zeit gültigen Fassung (BGBl. I S. 1105, 1818) wird Ihnen die Genehmigung zur Durchführung des nachstehenden Versuchsvorhabens erteilt:

**" Analyse der Bewegung und Deformation des normalen und des strukturell erkrankten Herzmuskels mit Hilfe der Magnet-Resonanz-Tomographie "**

Leiter des Versuchsvorhabens und sein Stellvertreter sind:

Herr  
Dr. rer. Medic. Klaus Redmann  
Klinik und Poliklinik für Thorax-,  
Herz- und Gefäßchirurgie  
Domagstr. 11

48129 Münster

Herr  
Prof. Dr. med. Paul Peter Lunkenheimer  
Klinik und Poliklinik für Thorax-,  
Herz- und Gefäßchirurgie  
Domagstr. 11

48129 Münster

**Grünes Umweltschutztelefon: (0251) 411-3300**

E-Mail: poststelle@bezreg-muenster.nrw.de • Internet: www.bezreg-muenster.nrw.de  
zentrale Telefaxnummer: (0251) 411-2525

Konten der Landeskasse Münster:

Deutsche Bundesbank - Filiale Münster - BLZ: 400 000 00 Konto: 40001 520

WestLB AG Münster BLZ: 400 500 00 Konto: 61820

ÖPNV ab Hbf: Linien 14 • 20 bis Haltestelle Domplatz, Linien 2 • 10 • 11 • 12 bis Haltestelle Windthorststraße (Haus K), Linie 7 bis Haltestelle Wiener Str. (Haus W).

1/2



Diese Genehmigung gilt bis zum **30.06.2005**.

Zur Durchführung des Versuchsvorhabens dürfen folgende Tiere verwendet werden:

### **10 Schweine**

Mit dem Versuchsvorhaben darf erst nach Vorliegen dieser Genehmigung begonnen werden.

Sofern der Leiter des Versuchsvorhabens oder sein Stellvertreter wechselt, ist mir dieser Wechsel unverzüglich anzuzeigen.

Diese Genehmigung wird zurückgenommen, wenn bei der Erteilung die Voraussetzungen nach § 8 Abs. 3 TierSchG nicht gegeben waren.

Sie wird widerrufen, wenn die Voraussetzungen nach § 8 Abs. 3 TierSchG nicht mehr gegeben sind und dem Mangel nicht innerhalb einer von mir zu bestimmenden Frist abgeholfen wird; sie kann widerrufen werden, wenn ihre Bedingungen und Auflagen nicht erfüllt werden oder den Vorschriften des § 9 Abs. 2 TierSchG wiederholt oder grob zuwidergehandelt worden ist.

Ein Antrag auf Verlängerung der Genehmigung ist rechtzeitig vor Ablauf der Frist bei mir zu stellen.

Ich weise darauf hin, dass diese Genehmigung eine evtl. erforderliche Zustimmung nach dem Gentechnikgesetz für Arbeiten mit transgenen Tieren nicht einschließt.

Da das Versuchsvorhaben überwiegend im öffentlichen Interesse erfolgt, wird von der Erhebung einer Verwaltungsgebühr Abstand genommen.

#### **Rechtsbehelfsbelehrung**

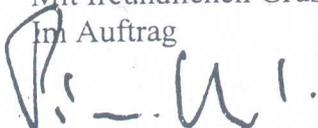
Gegen diesen Bescheid kann innerhalb eines Monats nach Bekanntgabe Widerspruch erhoben werden. Der Widerspruch ist bei mir unter der oben genannten Anschrift schriftlich oder zur Niederschrift einzureichen.

Sollte die Frist durch das Verschulden eines von Ihnen Bevollmächtigten versäumt werden, so würde dessen Verschulden Ihnen zugerechnet werden.

**Ich bitte um umgehende Rückgabe des beiliegenden Empfangsbekanntnisses.**

Mit freundlichen Grüßen

Im Auftrag



Dr. Piontkowski

BEZIRKSREGIERUNG MÜNSTER

Empfangsbekanntnis gemäß § 5 Absatz 2 VwZG

Aktenzeichen, Name	Datum	Anlagen
50.0835.1.0 (G 32/2004)	Juni 2004	Genehmigungsbescheid

Das o.a. Schreiben habe ich heute erhalten.

*Münster den 5. Juli 2004*  
Ort, Datum

*[Handwritten Signature]*  
Unterschrift ggfls. Stempel des Empfängers

Prof. Dr. med. P. P. Lunkemeier  
Leiter der Experimentellen Thorax-,  
Herz- und Gefäßchirurgie  
Universitätskliniken  
48149 Münster - Domagkstr. 11  
Tel. 0251 - 83 6256/

sofort zurück:

Bezirksregierung Münster

Dezernat 50

Zimmer 431

48128 Münster



## Bezirksregierung Münster

Bezirksregierung Münster • 48128 Münster

Herren  
Dr. rer. Medic. K. Redmann  
Prof. Dr. med. P. P. Lunkenheimer  
Experimentelle Thorax-, Herz- und  
Gefäßchirurgie  
Domagkstr. 11

48149 Münster

Dienstgebäude:  
Domplatz 6-7  
48143 Münster  
Telefon: 0251 411-0  
Durchwahl: 411-2104  
Telefax: 411-2115  
Raum: C 211  
Auskunft erteilt:  
Dirk Skoff  
E-Mail:  
Dez50@bezreg-muenster.nrw.de  
Aktenzeichen:  
50.0835.1.0 (G 32/2004)

16. August 2005

### Tierschutz

Durchführung von Versuchen an Wirbeltieren

Verlängerung des Tierversuchs:

**„Analyse der Bewegung und Deformation des normalen und des strukturell erkrankten Herzmuskels mit Hilfe der Magnet-Resonanz-Tomographie“**

Antrag vom 25.07.2005

Mein Genehmigungsbescheid vom 23.06.2004 – Az.: 50.0835.1.0 (G 32/2004) –

Sehr geehrter Herr Dr. Redmann,  
sehr geehrter Herr Prof. Dr. Lunkenheimer,

gem. § 8 Tierschutzgesetz (TierSchG) in der Fassung der Bekanntmachung vom 25. Mai 1998 (BGBl. I S. 1105) verlängere ich auf Ihren Antrag hin die Genehmigungsdauer für die Durchführung des o. a. Versuchsvorhabens bis zum **31.12.2005**.

Mit freundlichen Grüßen

Im Auftrag

Dr. Piontkowski

E-Mail: poststelle@bezreg-muenster.nrw.de  
Internet: www.bezreg-muenster.nrw.de  
Grünes Umweltschutztelefon: (0251) 411 - 3300  
ÖPNV - Haltestellen:  
Domplatz, Linien 2, 10, 11, 12, 14, 20  
Raphaelsklinik, Linien 2, 10, 11, 12 (Haus K)  
Albrecht-Thaer-Straße, Linie 17 (Haus N)  
Hauptbahnhof, ca. 100 m zu Fuß (Haus S)

Konten der Landeskasse	Deutsche Bundesbank - Filiale Münster	WestLB AG Münster
BLZ:	400 000 00	400 500 00
Konto:	40 001 520	61 820
IBAN:	DE34 4000 0000 0040 0015 20	DE65 4005 0000 0000 0618 20
BIC:	MARKDEF1400	WELADE3M

**NRW.**

Postanschrift: Stadt Münster • 48127 Münster

Universitätsklinikum Münster  
Experimentelle Institut f. für Experimentelle  
Thorax-, Herz- u. Gefäßchirurgie  
z.H. Herrn Prof. Dr. Lunkenheimer  
Domagkstr. 11

48149 Münster

Veterinär- und Lebensmittel-  
überwachungsamt

MS-Roxel, Schelmenstiege1

Auskunft erteilt:  
Frau Feldkamp  
Zimmer: 105  
Telefon: 02534/971 - 304  
Telefax: 02534/971 - 399  
E-Mail:  
feldkamp@stadt-muenster.de  
Sprechzeiten:  
nach Vereinbarung

Datum und Zeichen Ihres Schreibens:

Mein Zeichen:  
39.32.5.4

Münster,  
24.08.2005

## Tierschutz

### 1. Änderung

**Tierversuch: G 32/2004**

**Versuchsleiter:** Dr. Klaus Redemann

**Stellvertreter:** Prof. Dr. Paul Peter Lunkenheimer

Sehr geehrter Herr Dr. Redemann,

gemäß § 11 Tierschutzgesetz (TierSchG) in der zur Zeit gültigen Fassung erteile ich Ihnen die Erlaubnis zur Haltung von

#### **10 Schweinen für das Versuchsvorhaben.**

Diese Erlaubnis ergeht unter folgenden Nebenbestimmungen:

1. Die Tiere werden im ZTE, Universitätsklinikum MS, Domagkstr. 15a, 48149 Münster, gehalten.
2. Es ist dafür zu sorgen, dass den Tieren - ihrer Art entsprechend - ausreichende Beschäftigungsmöglichkeiten geboten werden.
3. Es ist ein Tierbestandsbuch zu führen. Sie haben über die Herkunft und den Verbleib der Tiere Aufzeichnungen zu machen und diese drei Jahre lang aufzubewahren. Außerdem sind die Tiere zu kennzeichnen.
4. Die Verantwortung für die Haltung, Unterbringung und Pflege der Tiere liegt bei Ihnen. Bei einem Wechsel der verantwortlichen Person erlischt diese Erlaubnis.
5. Für die Pflege und Betreuung sind die Tierpfleger der ZTE benannt.

#### Konten der Stadtkasse

Sparkasse Münster	Kto.-Nr. 752	(BLZ 400 501 50)	Commerzbank Münster	Kto.-Nr. 393 210 0/00	(BLZ 400 400 28)
Landeszentralbank Münster	Kto.-Nr. 40 001 700	(BLZ 400 000 00)	Deutsche Bank Münster	Kto.-Nr. 0470 005	(BLZ 400 700 80)
Postbank Dortmund	Kto.-Nr. 21 1 36-461	(BLZ 440 100 46)	Dresdner Bank Münster	Kto.-Nr. 606 465 600	(BLZ 400 800 40)
Bank für Gemeinwirtschaft	Kto.-Nr. 1 010 305 100	(BLZ 400 101 11)	Volksbank Münster eG	Kto.-Nr. 4 200 800	(BLZ 401 600 50)
Bankhaus Lampe Münster	Kto.-Nr. 306 002	(BLZ 480 201 51)	Westdeutsche Landesbank Münster	Kto.-Nr. 61 226	(BLZ 400 500 00)

#### Zentrale Verbindungen

☎ Hauptvermittlung (0251) 492-0  
Telefax (0251) 492-7700  
Datex-J \*0251492#  
E-Mail  
Stadtverwaltung@stadt-muenster.de

\*\*\*

6. **Änderungen und Erweiterungen im Personalbereich, bei der Tierart und der Tierzahl sowie der Unterbringung sind umgehend dem Veterinäramt der Stadt Münster mitzuteilen.**
7. Die medizinische Versorgung der Tiere hat durch Herrn Dr. M. Lücke, Leiter der Zentralen Tierexperimentellen Einrichtung des Universitätsklinikums Münster (ZTE), zu erfolgen. Über die Haltung ist er ebenfalls zu informieren.
8. Für den Fall von erheblichen oder wiederholten Verstößen gegen die Bestimmungen des Tierschutzgesetzes behalte ich mir den Widerruf dieser Erlaubnis vor.
9. Die nachträgliche Aufnahme, Änderung und Ergänzung von Nebenbestimmungen behalte ich mir vor.
10. Diese Genehmigung gilt für die Versuchsdauer, längstens jedoch bis zum 31.12.2005.

**Hinweis:**

**Bei Arbeiten mit genmanipulierten Tieren müssen die Vorschriften nach dem Gentechnikrecht eingehalten werden.**

**Rechtsbehelfsbelehrung**

Gegen diese Erlaubnis können Sie innerhalb eines Monats, nachdem Ihnen die Erlaubnis bekannt gegeben worden ist, schriftlich oder zur Niederschrift bei dem Oberbürgermeister der Stadt Münster (Postanschrift: Der Oberbürgermeister, 48127 Münster) Widerspruch erheben. Der Nachbriefkasten befindet sich am Stadthaus I, Klemensstraße 10. Sie können den Widerspruch auch direkt beim Veterinär- und Lebensmittelüberwachungsamt (Postanschrift: Der Oberbürgermeister, Amt 39, 48127 Münster, Hausanschrift: Schelmenstiege 1, 48161 Münster) erheben.

Mit freundlichen Grüßen  
Im Auftrag



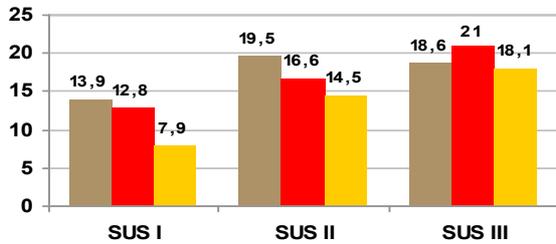
Dr. Otto  
Städt. Veterinärdirektor

# Diagramme

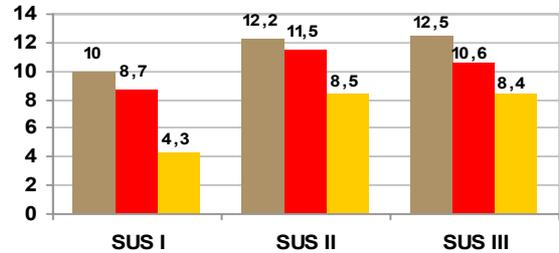
## Ergebnisse

SUS I bis SUS III-CNTRL

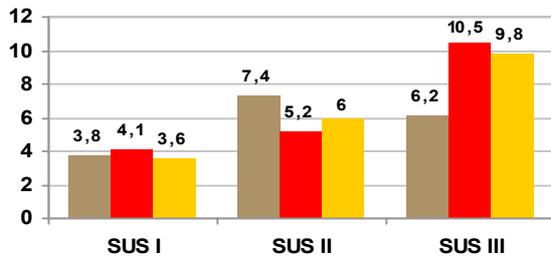
### Wanddicke in Systole (mm)



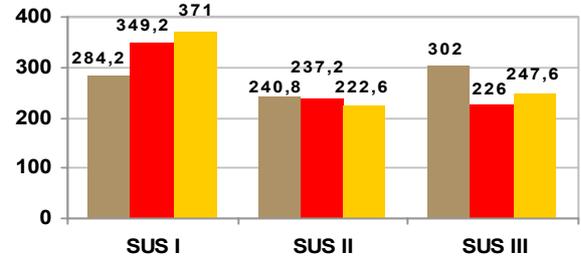
### Wanddicke in Diastole (mm)



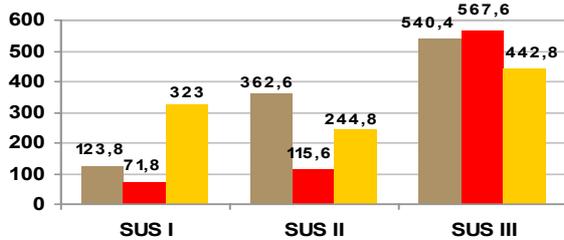
### Wanddickendifferenz (mm)



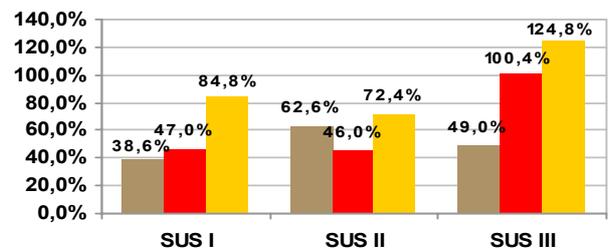
### Zeitpunkt der Systole (msec)



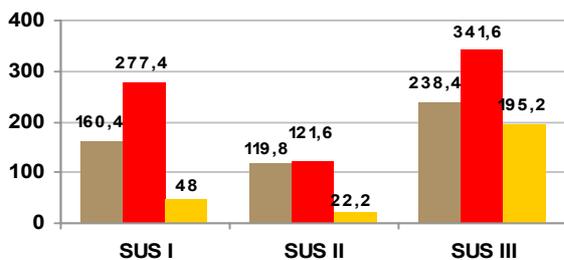
### Zeitpunkt der Diastole (msec)



### Wanddickenzunahme von Diastole zur Systole in Prozent



### Zeit zwischen Endsystole und -Diastole



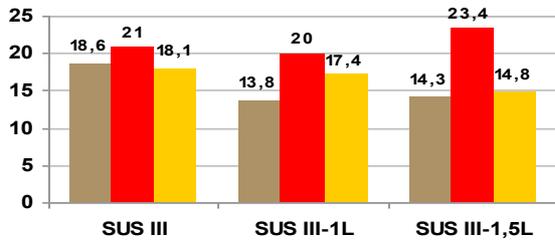
■ Basis ■ Mittelgeschoss ■ Apex

# Diagramme

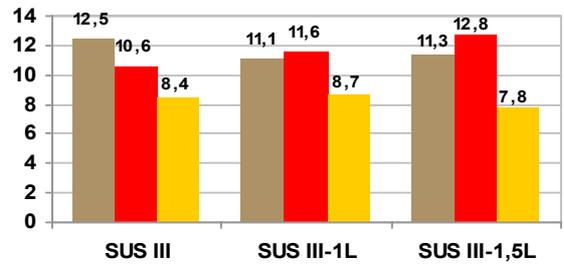
## Ergebnisse

SUS III-CNTRL bis SUS-1,5 L

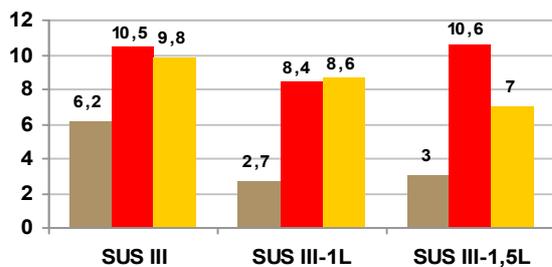
### Wanddicke in Svstole (mm)



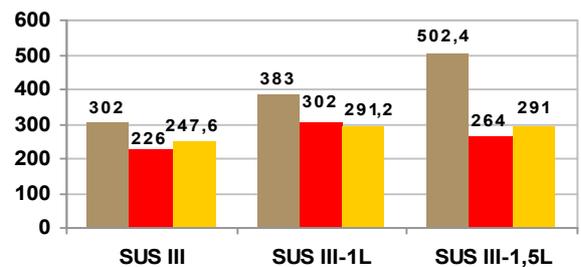
### Wanddicke in Diastole (mm)



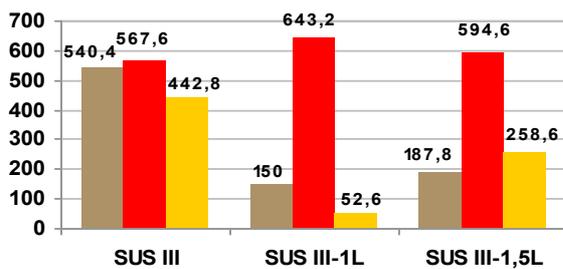
### Wanddickendifferenz (mm)



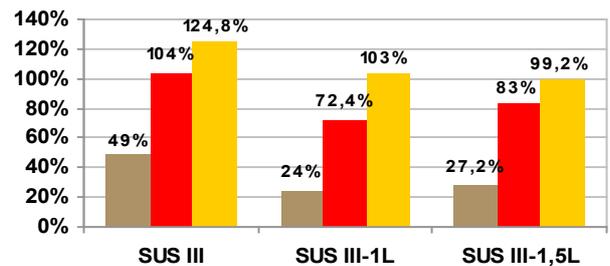
### Zeitpunkt der Systole (msec)



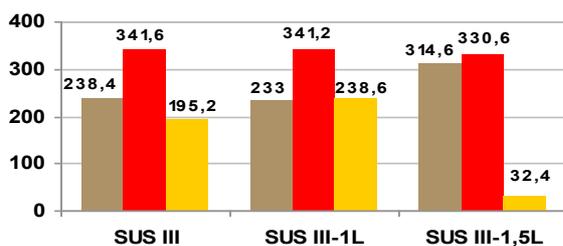
### Zeitpunkt der Diastole (msec)



### Wanddickenzunahme von Diastole zur Systole in Prozent



### Zeit zwischen Endystole und -Diastole

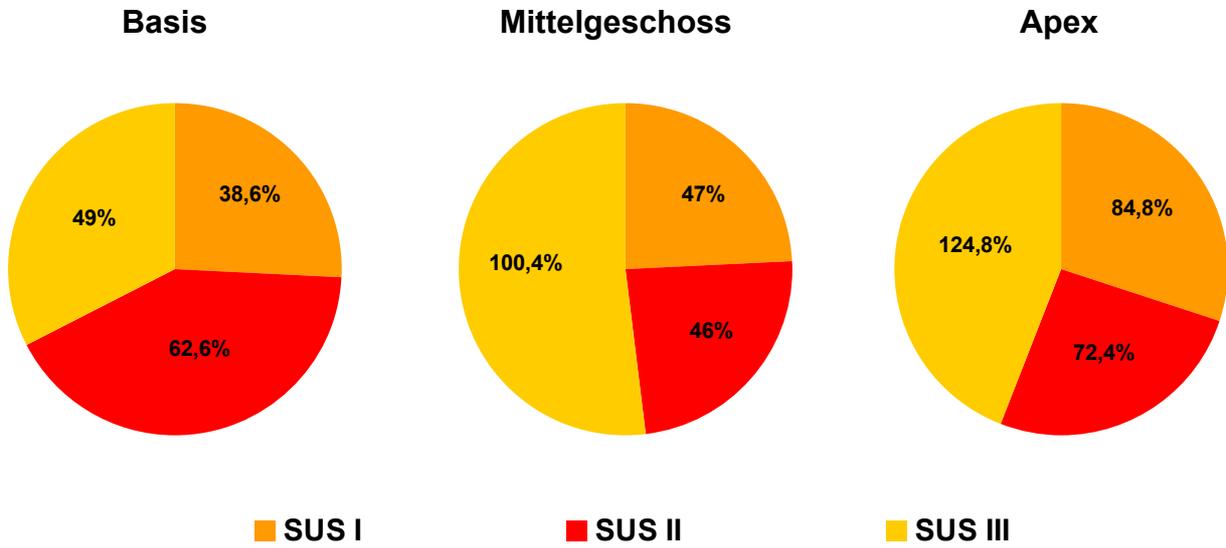


■ Basis ■ Mittelgeschoss ■ Apex

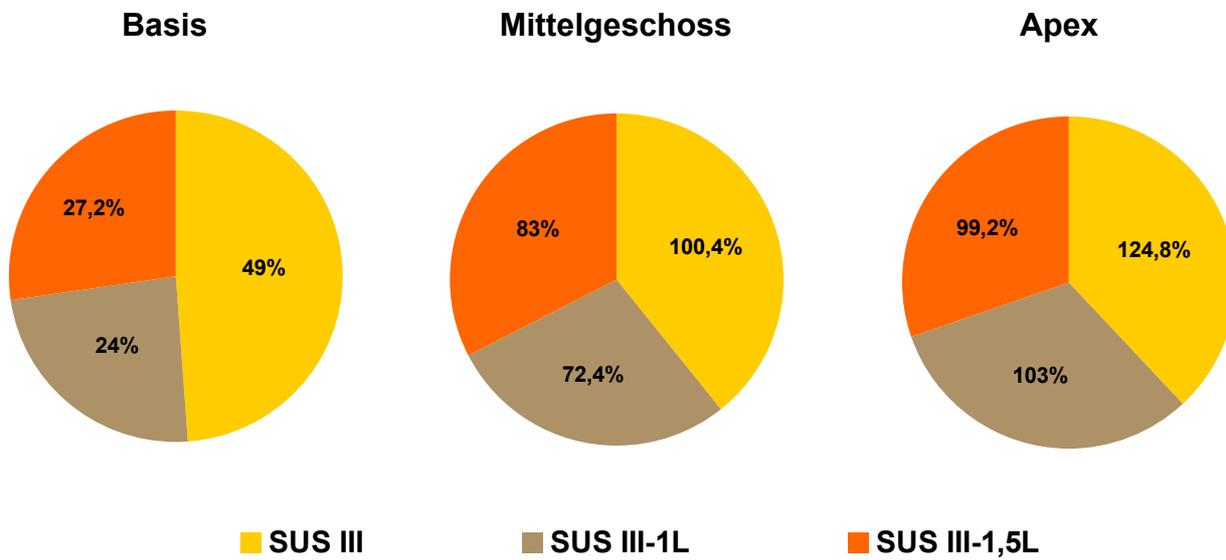
# Diagramme

## Prozentuale Wanddickenzunahme

Vergleich von SUS I bis SUS III CNTRL



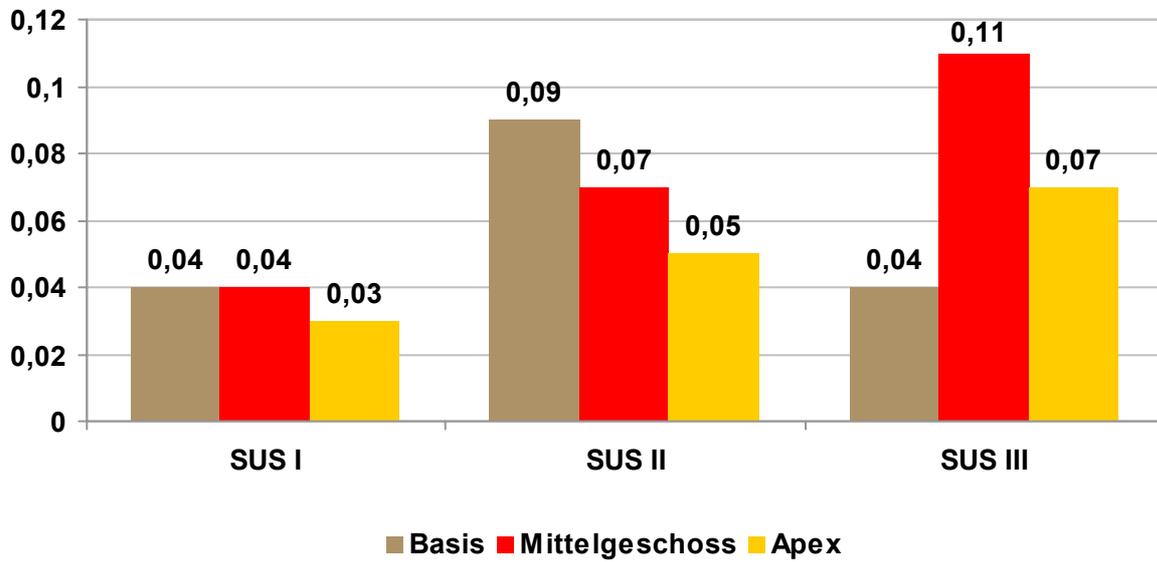
Vergleich von SUSIII-CNTRL bis SUS III-1,5 L



# Diagramme

## Kontraktionsgeschwindigkeiten

Vergleich von SUS I bis SUS III CNTRL



Vergleich von SUSIII-CNTRL bis SUS III-1,5 L

