

## 2. LITERATUR

### 2.1. Blutparameter

#### 2.1.1. Laktat

Damit Muskeln Leistung erbringen können, muß die mechanische Energie für die Muskelkontraktionen direkt aus chemischer Energie gewonnen werden. Dafür stehen dem Organismus verschiedene Mechanismen in folgender Reihenfolge zur Verfügung.

Zur Gewinnung des Energielieferanten ATP wird zunächst das schon in den Zellen gespeicherte ATP zur Ermöglichung der ersten Kontraktionen verbraucht. Nachfolgend wird das ebenso schon vorhandene Creatinphosphat unter Einwirkung der Creatin-Kinase zu Creatin und ATP umgewandelt. So sind zunächst Kontraktionen auf anaerober Basis ohne Laktatbildung möglich, die für eine kurze Höchstbelastung ausreichen können. Um weitere Leistung erbringen zu können, läuft zudem die anaerobe Glykolyse unter Abbau des im Muskel gespeicherten Glykogens und Verwendung von aus dem Blut gewonnener Glucose an. Dabei wird das entstehende Pyruvat bei O<sub>2</sub>-Abwesenheit am Ende mit Hilfe der Laktat-Dehydrogenase zu Laktat reduziert und das NADH wieder zu NAD<sup>+</sup> oxidiert, das somit für den Fortlauf der anaeroben Glykolyse zur Verfügung steht.

Wenn dann genügend Sauerstoff verfügbar ist, kann bei leichter Arbeit die aerobe Glyko- und Lipolyse, die energetisch wenig ergiebige anaerobe Energieleistung ablösen und die ATP-Produktion fast vollständig übernehmen. Bei der oxidativen Verstoffwechslung von Glucose wird das in der Glykolyse entstehende Pyruvat über Citratzyklus und Atmungskette abgebaut und das NADH mit Sauerstoff in der Atmungskette reoxidiert. So sind Leistungen, die unterhalb der Dauerleistungsgrenze liegen, bei entsprechender Muskeldurchblutung, Herzleistung und Atmung möglich. Die Dauerleistungsgrenze ist dabei in erster Linie von der Schnelligkeit der O<sub>2</sub>-Zufuhr und des aeroben Glucose- und Fettabbaus abhängig. Wird jedoch stetige schwere maximale Arbeit vom Körper verlangt und dadurch die Dauerleistungsgrenze überschritten, reicht die aerob gewonnene Energie nicht mehr aus. Der Körper kann

der entstehenden O<sub>2</sub>-Schuld über eine Steigerung der Herzleistung, d.h. vermehrte Durchblutung mit einem größeren O<sub>2</sub>-Angebot, nicht mehr Rechnung tragen. Die anaerobe Glykolyse läuft verstärkt ab. Wenn diese Arbeit weiterhin verlangt wird, kommt es durch die steigende Laktatansammlung sowohl im Muskel als auch systemisch zu einer Laktazidose. Es folgt ein ATP-Mangel, eine Hemmung der zu Muskelkontraktionen notwendigen chemischen Reaktionen, die Ermüdung der Muskulatur und der Abbruch der Arbeit wegen Erschöpfung.

Die Ruhelaktatwerte bei Pferden liegen unter 1 mmol/l (Gill et al., 1987; Krzywanek et al., 1972) bzw. unter 2 mmol/l (Asheim et al., 1970).

Untersuchungen haben gezeigt, daß das Ausmaß der Laktatbildung von der Art, der Dauer und der Intensität der Arbeit abhängig ist (Krzywanek et al., 1972). Die Konzentration des Laktates im Blut steigt dabei exponentiell zur Arbeitsintensität an (Gottlieb-Vedi und Lindholm, 1997; Persson, 1983; Wilson et al., 1983). Bei einer submaximalen Ausdauerbelastung (65-85% der VO<sub>2</sub>max) kann der Laktatspiegel relativ konstant gehalten werden (Asheim et al., 1970; Saltin und Gollnick, 1983), jedoch schon eine kurzzeitige Maximalbelastung führt zu einem Laktatanstieg im Muskel (Nimmo und Snow, 1983) und im Blut (Harris und Snow, 1988). Letztgenannte Autoren fanden bei einem dreistufigen Belastungstest im Schritt keinen signifikanten, im Trab einen geringen aber doch signifikanten und erst mit Beginn des Galopp einen deutlichen Anstieg des Blutlaktates. Höchstwerte von 34,3 mmol/l wurden von Rose et al. (1988) bei untrainierten Pferden nach maximaler Laufbandarbeit (10 m/s) gemessen und Hodgson et al. (1987) ermittelten in einem speziellen Intervalltraining nach der vierten maximalen Belastungsstufe sogar Werte bis zu 40 mmol/l.

Town und Bradley (1991) stellten bei durchtrainierten Sportlern in einem Vergleichstest zwischen Laufen in tiefem (2.5 bis 4 m, d.h. ohne Bodenkontakt) und flachem (1.3 m) Wasser sowie Laufen auf dem Laufband fest, daß sich die beiden Versuche im Wasser in bezug auf den Laktatspiegel (durchschnittlich ca. 6.5 mmol/l) nicht signifikant voneinander unterschieden. Diese erreichten jedoch nur 81% des Laufbandtestes an Land (durchschnittlich bis 8 mmol/l). Bei einer konstanten Geschwindigkeit (1 m/s) konnte Salchow (1994) nach 3 Minuten Laufarbeit

(Ruhewert:  $1.04 \pm 0.67$  mmol/l) an Land einen Laktatwert von  $1.06 \pm 0.29$  mmol/l, in 60 cm tiefem Wasser  $3.30 \pm 0.68$  mmol/l und in 90 cm  $4.70 \pm 0.89$  mmol/l Laktat ermitteln. Andere Tests über das Laufen in niedrigem Wasser zeigten nach 3 Minuten Laufen bei einer Wassertiefe von 60 cm mit einer Geschwindigkeit von 0.5 m/s ( $1.2 \pm 0.2$  mmol/l) einen geringeren Blutlaktatwert als bei 1.0 m/s ( $3.6 \pm 1.0$  mmol/l) oder 1.33 m/s ( $13.3 \pm 2.3$  mmol/l) (Beneke et al., 1996).

Da eines der wichtigsten Ziele im Leistungssport die Feststellung der Leistungsfähigkeit der Sportler bzw. der Pferde und der Vergleich dieser untereinander ist, wurden verschiedene Modelle erarbeitet, die den meßbaren Laktatspiegel und die Herzfrequenz (siehe auch 2.2.1.) zur Grundlage haben. In der Sportmedizin wurde ein Blutlaktatwert von 4 mmol/l ermittelt, der als Maß für die Ausdauerleistungsfähigkeit gilt (Kindermann et al., 1979; Mader et al., 1976). Dieser wurde auch für den Pferdesport übernommen. Zu diesem Zeitpunkt befinden sich die Laktatproduktion und die Laktatelimination in einem Gleichgewicht (Kindermann, 1984). Ein Überschreiten dieses Grenzwertes kennzeichnet dabei den Übergang von aerober zu anaerober Energiegewinnung (Mader et al., 1976; Straub et al., 1984).

Die Laufgeschwindigkeit, bei der der Schwellenwert von 4 mmol/l erreicht wird, wird als  $V_{LA4}$  bezeichnet (Straub et al., 1984; Wilson et al., 1983). Je höher die  $V_{LA4}$ , umso leistungsfähiger ist ein Pferd (Rose und Hodgson, 1994a). Die  $V_{LA4}$  unterliegt trainingsbedingten Einflüssen. So konnten Thornton et al. (1983) in einer Untersuchung über die Laktatproduktion zeigen, daß der Laktatspiegel bei gleicher Geschwindigkeit (510 m/min) von im Mittel 9.58 mmol/l nach fünf Wochen Training signifikant auf 5.66 mmol/l sank. Gleichzeitig stieg die  $V_{LA4}$  dieser Pferde mit dem Training signifikant an. Dies bedeutet, daß ein trainiertes Pferd einen Laktatwert von 4 mmol/l erst bei einer höheren Geschwindigkeit erreicht, als ein weniger trainiertes. Auch Sexton et al. (1987) konnten nach einem dreizehn Wochen langen Training eine Reduzierung der Laktatkonzentration sowohl in Ruhe als auch nach Belastung feststellen. Die individuelle Bestimmung der  $V_{LA4}$  im Training ist eine etablierte Methode, da bei dieser Geschwindigkeit sowohl im aeroben als auch im anaeroben Bereich trainiert wird (Wilson et al., 1983). Die Durchführung stellt jedoch unter

Praxisbedingung insofern ein Problem dar, daß mehrere Blutproben während eines standardisierten Belastungstests genommen werden müssen (Lovell, 1994).

Aus den Untersuchungen von Thornton et al. (1983) und Sexton et al. (1987) geht also hervor, daß Belastungstraining zu einer Steigerung der aeroben (oxidativen) Kapazität führt. Zusätzlich kommt es zu einer Verbesserung der Laktatutilisation in den Skelettmuskeln (Bayly et al., 1987; Brooks, 1985). Ein weiterer Grund für die Reduzierung der Laktatbildung könnte die Ökonomisierung der Bewegungsarbeit der Muskulatur mit dadurch bedingtem geringerem Energiebedarf sein (Krzywanek et al., 1977).

Funktionell gesehen ist die quergestreifte Arbeitsmuskulatur je nach ihrer Aufgabe zu unterschiedlichen Anteilen aus drei verschiedenen Muskelfasertypen aufgebaut. Diese Fasertypen können anhand ihres Stoffwechsels mit der entsprechenden Enzymausstattung und ihrer Kontraktilität unterschieden werden (Lindholm und Piehl, 1974).

### **1. Typ-I-Fasern (ST-Fasern (Slow-twitch-Fasern), rote Fasern):**

Diese relativ schmalen Fasern zeigen einen überwiegend oxidativen, d.h. aeroben Stoffwechsel. Demzufolge sind sie auch durch eine entsprechend ausgeprägte Gefäßversorgung, viele Mitochondrien und eine hohe Myoglobinkonzentration gekennzeichnet. Sowohl ihre Kontraktion als auch ihre Erschlaffung gehen relativ langsam vonstatten und sie sind sehr ermüdungsresistent.

### **2. Typ-IIb-Fasern (FT-Fasern (Subtyp der Fast-twitch-Fasern), weiße Fasern):**

Diese Fasern mit dem größten Faserquerschnitt gewinnen ihre Energie hauptsächlich auf anaerob-glykolytische Weise mit ausgeprägter Laktatbildung. Sie weisen nur eine geringe Kapillardichte, weniger Mitochondrien und eine niedrige Myoglobinkonzentration auf. Im Gegensatz zu den ST-Fasern kontrahieren und erschlaffen sie schnell und zeigen eine schnelle Ermüdbarkeit.

### **3. Typ-IIa-Fasern (FTH-Fasern (2.Subtyp der Fast-twitch-Fasern)):**

Dieser Typ wird auch als Intermediärtyp bezeichnet, da diese Fasern sowohl eine hohe glykolytische als auch eine oxidative Enzymaktivität besitzen. Sie können also aerobe und auch anaerobe Arbeit leisten. Sie weisen eine schnelle Kontraktions-

und Erschlaffungsfähigkeit auf, zeigen jedoch eine relative Ermüdungsresistenz. Ihr Faserquerschnitt liegt zwischen dem der beiden zuvor genannten.

Beim Menschen erfolgt abhängig von Gangart, Geschwindigkeit und Dauer der Arbeit eine selektive Beanspruchung dieser drei Fasertypen (Dargatz und Koch, 1995; Sullivan und Armstrong, 1978). Ebenso konnten auch beim Pferd mit steigender Belastungsdauer (Hodgson et al., 1983) bzw. Geschwindigkeitszunahme (Valberg, 1986) eine unterschiedlich ausgeprägte Rekrutierung (Inanspruchnahme) der Faserarten festgestellt werden (von Typ I über TYP IIA zu TYP IIB).

Das in den Arbeitsmuskeln gebildete Laktat wird ins Blut abgegeben und zur Verstoffwechslung über die Gluconeogenese bzw. Glycogensynthese oder den oxidativen Abbau zu CO<sub>2</sub> und H<sub>2</sub>O in Leber, Herzmuskel, Niere und inaktive Skelettmuskulatur transportiert. Zusätzlich findet auch ein Laktatabbau in der arbeitenden Muskulatur selbst statt (Stanley et al., 1986).

Die Maximalwerte des Laktats werden nicht direkt nach der Belastung, sondern erst 5 bis 10 Minuten später im Blut angetroffen (Harris et al., 1991; Krzywanek et al., 1976; Pinkowski, 1997). Leichte körperliche Arbeit in der Restitutionsphase beschleunigt den Laktatabbau (Dodd et al., 1984; Krzywanek, 1974; Miller und Lawrence, 1986). Das Ausmaß der Laktatelimination ist dabei von der Arbeitsintensität in der Erholungsphase abhängig (Davies et al., 1970). Dies konnte auch beim Pferd bestätigt werden. In der Untersuchung von Krzywanek (1988) zeigte sich, ausgehend von 15 mmol/l Blutlaktat direkt nach Belastungsende, daß 10 Minuten leichte (330 m/min) Trabarbeit zu wesentlich geringeren Blutwerten (2.3 mmol/l) als 15 Minuten Schrittarbeit (5.5 mmol/l) und besonders inaktives Stehen (10.0 mmol/l) führte (Meßzeitpunkt: 20 Minuten nach Belastungsende). Nach einem Belastungstest, der in etwa 80% der Maximalleistung der Pferde (1700m bei submaximaler Geschwindigkeit) entsprach, vergingen in der Erholungsphase bei ruhigem Stehen mindestens 120 Minuten bis die Laktatkonzentration des Blutes wieder die Ausgangswerte erreichte (Pinkowski, 1997).

### 2.1.2. pH-Wert

Der pH-Wert gilt als Einheit für die Konzentration der H<sup>+</sup>-Ionen und ist als der negative dekadische Logarithmus der molaren H<sup>+</sup>-Ionenkonzentration definiert. Eine neutrale Reaktion liegt dann vor, wenn der pH-Wert 7 beträgt und somit eine H<sup>+</sup>-Ionenkonzentration von 10<sup>-7</sup> mol/l vorliegt. Nimmt die Konzentration der H<sup>+</sup>-Ionen zu, dann wächst die Acidität einer Lösung und der pH-Wert fällt unter 7. Andersherum bedeutet ein steigender pH-Wert eine abnehmende H<sup>+</sup>-Ionenkonzentration, die Lösung wird alkalisch. Der pH-Wert des Blutes liegt in Ruhe physiologisch zwischen 7.32-7.44 (Wirth, 1995).

Da zum einen die Aktivität der Enzyme und zum anderen auch die Struktur der Zellbestandteile von der Konstanz dieses Wertes abhängt, ist der gesunde Organismus trotz der permanenten Entstehung saurer und basischer Stoffwechselprodukte in der Lage, diesen Wert über verschiedene Mechanismen in relativ engen Grenzen zu halten. Zu diesen gehören die verschiedenen Puffersysteme des Blutes, der Gasaustausch über die Lunge und die Ausscheidungsmechanismen der Niere.

Zu den Puffersystemen des Blutes zählt zum einen das Bicarbonatpuffersystem:



Das in den Geweben aus H<sup>+</sup>-Ionen und Bicarbonat über Kohlensäure entstehende CO<sub>2</sub> kann gelöst oder gebunden an das Hämoglobin oder an Plasmaproteine durch den Körper zur Lunge transportiert und dort abgeatmet werden. Das Atemzentrum ist in der Lage, auf Veränderungen des pCO<sub>2</sub> durch Hyperventilation bei Hyperkapnie bzw. durch Hypoventilation bei Hypokapnie zu reagieren und so letztendlich H<sup>+</sup>-Konzentrationsdifferenzen auszugleichen.

Ein weiteres Puffersystem ist der Proteinatpuffer. Neben den Plasmaproteinen ist hierbei der Hauptvertreter das in den Erythrozyten enthaltene Hämoglobin. Oxygeniertes Hämoglobin zeigt eine relativ hohe Acidität und kann deshalb nur wenige H<sup>+</sup>-Ionen aufnehmen bzw. kann mehr H<sup>+</sup>-Ionen abgeben als das weniger saure, desoxygenierte Hämoglobin. So ist es möglich, daß die in den Geweben anfallenden H<sup>+</sup>-Ionen bei der dort stattfindenden O<sub>2</sub>-Abgabe (Desoxygenation) an die

Proteinseitenketten des Hämoglobins gebunden werden können. Im Gegensatz dazu ist die  $H^+$ -Ionen-Abgabe bei der  $O_2$ -Aufnahme (Oxygenation) in der Lunge erleichtert. Am Puffereffekt, jedoch nur zu einem kleinen Teil, sind zudem die anorganischen Phosphate beteiligt.

Das Verhalten des Blut-pH bei körperlicher Belastung ist, besonders auch in Beziehung zum Laktatwert, häufig untersucht worden. Pferde sind dank ihrer Blutspeicher in der Milz in der Lage, über eine Ausschüttung dieser Blutreserven, die Hämoglobinkonzentration und letztendlich dadurch auch die Pufferkapazität zu steigern. Untersuchungen haben gezeigt, daß submaximale aerobe Leistungen zu einem pH-Anstieg führen (Pinkowski, 1997; Rose et al., 1979). Rose et al. (1979) sehen die Ursache für diesen Anstieg in dem bei Distanzpferden hohen Verlust von Chloridionen (Anionen des Säure-Basen-Haushaltes) über die Schweißbildung, wodurch eine metabolische hypochlorämische Alkalose entsteht. Laut Pinkowski (1997) ist die Alkalose Folge einer gesteigerten Atmung. Anders verhält es sich, wenn Leistungen im anaeroben Bereich erbracht werden müssen. Die bei anaerober Muskelarbeit entstehende Milchsäure liegt bei einem physiologischen pH von 7.4 fast vollständig dissoziiert vor. Die  $H^+$ -Ionenkonzentration steigt dadurch an und kann nicht vollständig von den Puffersystemen bewältigt werden. Es folgt ein Abfall des pH-Wertes. Aufgrund der verschiedenen Puffersysteme erfolgt zunächst nur ein mäßiger pH-Abfall, der in linearer Beziehung zu der Höhe der Laktatakkumulation steht (Krzywanek, 1974; Snow und MacKenzie, 1977). Übersteigt die Milchsäurekonzentration aber 12 mmol/l, dann erschöpfen sich die Pufferkapazitäten des Körpers, der pH-Wert fällt steiler und das lineare Verhältnis zwischen pH und Laktat geht verloren (Krzywanek, 1974). Die metabolische Azidose nimmt zu. Wie stark der pH fällt, ist dabei also vom Ausmaß der Belastung abhängig. So fand Krzywanek (1974) bei Trabern, ausgehend von einem Ruhe-pH von  $7.379 \pm 0.02$  direkt nach einem Rennen mit Geschwindigkeiten von 1:22.3 bis 1:31.0 kmT folgende Werte: bei den Pferden, die durch die Belastung erschöpft waren, wurde ein pH von  $7.086 \pm 0.05$  und 15 Minuten später  $7.105 \pm 0.06$  gemessen; bei den weniger erschöpften Pferden lag der pH zunächst bei  $7.164 \pm 0.04$  und stieg nach 15 Minuten auf  $7.213 \pm 0.05$  an. Snow und MacKenzie (1977) ermittelten in einer Untersuchung an Galoppfern bei intermittierend maximaler Belastung 6.841 als niedrigsten pH.

Der pH-Wert im arteriellen Blut fällt direkt nach Belastungsende steil ab und sinkt bis zu 6 Minuten nach Belastung (7.030), um dann wieder anzusteigen. Der niedrigste pH im gemischt-venösen Blut (6.950) wird hingegen schon direkt nach Belastungsende erreicht. Beide Werte kehren nach 60 Minuten wieder zu den Ausgangswerten zurück (Krzywanek et al., 1976). Die Ursache für den langanhaltenden pH-Abfall im arteriellen Blut wird durch die ebenfalls noch ansteigende Laktatkonzentration über diesen Zeitraum erklärt. Im gemischt-venösen Blut führt jedoch der durch die noch gesteigerte Ventilation sehr schnell abfallende  $p\text{CO}_2$  schon zu einer früheren Normalisierung.

Die Beeinflussung des Laktatwertes durch leichte Arbeit in der Restitutionsphase, im Sinne einer schnelleren Wiedererreichung der Ruhewerte, gilt in ähnlicher Weise auch für den pH-Wert. In der Untersuchung von Krzywanek (1974) an Trabrennpferden zeigte sich, daß der pH-Wert nach einem Rennen (7.037) nach passiver Erholung bis 15 min danach mit 7.026 nahezu unverändert blieb, während er bei aktiver Erholung nach einem lockeren Trab bei 450 m/min über 2000 m auf 7.190 stieg. Auch Marlin et al. (1987) stellten bei einer Untersuchung an Vollblütern nach einer kombinierten Erholungsphase im Trab und Schritt (30 min Trab bei 3.2 m/sec und 40 min Schritt bei 1.6 m/sec) signifikante Unterschiede nach 10 min ( $7.139 \pm 0.087$ ), 30 min ( $7.415 \pm 0.039$ ) und 70 min ( $7.455 \pm 0.013$ ) im Vergleich zu einer passiven Erholungsphase mit ebenfalls nach 10 min ( $7.071 \pm 0.076$ ), 30 min ( $7.219 \pm 0.082$ ) und 70 min ( $7.396 \pm 0.016$ ) gemessenen pH-Werten fest.

Das Ausmaß der metabolischen Azidose nach Belastung kann durch Training gemindert werden. Bei den von Krzywanek et al. (1977) untersuchten Trabrennpferden führte eine 6 bis 8 Monate dauernde Trainingsphase nach standardisierter Belastung zu einer geringeren Laktatbildung und niedrigerem pH-Abfall. Snow und MacKenzie (1977) fanden nach zehnwöchigem Training in einem standardisierten Belastungstest ebenso einen geringeren pH-Abfall, bei jedoch höherem Laktatwert. Da letztere Autoren zusätzlich einen niedrigeren  $p\text{CO}_2$  im Verlauf des Belastungstest fanden, interpretieren sie die Ergebnisse als Folge einer trainingsbedingten verbesserten Ventilation.



### 2.1.3. Hämoglobin, Hämatokrit und Erythrozytenzahl

Die **Erythrozyten** (RBC=red cell count $\times$ T/l) stellen mengenmäßig den größten Anteil der korpuskulären Bestandteile des Blutes dar. Die roten Blutkörperchen sind kern- und mitochondrienlose, hochspezialisierte Zellen mit hoher Elastizität und Fluidität. Mit Hilfe des in ihnen enthaltenen Hämoglobins, das den Hauptbestandteil der Erythrozyten (95% der Trockensubstanz) ausmacht, sind sie für den Transport des Sauerstoffs von der Lunge zu den Geweben und den Rücktransport des Kohlendioxids von den Geweben zur Lunge verantwortlich.

Der **Hämatokrit** (Hkt) gibt den prozentualen Anteil der zellulären Bestandteile am Gesamtblutvolumen wieder. Die Höhe des Hämatokritwertes ist von der Anzahl und dem Volumen der Erythrozyten und dem Plasmavolumen abhängig. Da in der Regel 99,9% aller Blutzellen Erythrozyten sind, kann der Anteil der Leukozyten außer acht gelassen werden.

Das **Hämoglobin** (Hb), der sogenannte rote Blutfarbstoff, ist ein in den Erythrozyten enthaltenes Chromoprotein. Es besteht aus dem Globin, einem aus vier Polypeptidketten gebildeten Eiweißanteil und aus je einer Farbstoffkomponente, dem Häm. Jedes der vier Hämmoleküle besitzt ein zentral angeordnetes zweiwertiges Eisenatom das von einem substituierten Porphyrinring umgeben ist. Die Aufgabe des in den Erythrozyten enthaltenen Hämoglobins ist es, in der Lunge, bedingt durch den dort herrschenden hohen Sauerstoffpartialdruck, reversibel O<sub>2</sub>-Moleküle zu binden. Pro Hämoglobintetramer können dabei insgesamt 4 O<sub>2</sub> gebunden werden. So entsteht aus Hämoglobin Oxyhämoglobin. Im Gegenzug dazu wird der Sauerstoff in den peripheren Geweben, wo niedrigerer O<sub>2</sub>-Partialdruck vorherrscht, wieder abgegeben. Die Reaktion des Sauerstoffs mit dem Hämoglobin folgt dabei dem Massenwirkungsgesetz, d.h. die Sättigung des Hämoglobins ist von den jeweiligen O<sub>2</sub>-Partialdrücken abhängig. Graphisch stellt sich dieser Zusammenhang als sigmoide O<sub>2</sub>-Bindungskurve dar (x-Achse: Sauerstoffpartialdruck [mmHg]; y-Achse: [O<sub>2</sub> in mmol/l] bzw. [O<sub>2</sub>-Sättigungsprozente HbO<sub>2</sub>] im Blut). Es gibt mehrere Faktoren, die den Verlauf dieser Kurve beeinflussen, dazu gehören CO<sub>2</sub>-Partialdruck, pH-Wert, Temperatur sowie einige Metaboliten.

Jede Erhöhung des CO<sub>2</sub>-Partialdruckes bzw. der H<sup>+</sup>-Konzentration, d.h. Erniedrigung des pH-Wertes, hat eine Rechtsverschiebung der Sauerstoffbindungskurve mit flacheren Verlauf zur Folge. Diese Einflüsse werden auch als „Bohr-Effekt“ bezeichnet. Während in der Lunge ein hoher O<sub>2</sub>- und ein niedriger CO<sub>2</sub>-Partialdruck herrscht und somit eine vollständige Beladung des Hämoglobins mit Sauerstoff erfolgen kann, liegt in den peripheren Geweben ein niedriger O<sub>2</sub>- und ein hoher CO<sub>2</sub>-Partialdruck vor. Da eine Zunahme des CO<sub>2</sub>-Partialdruckes und eine pH-Wert-Abnahme miteinander einhergehen, bedeutet eine zunehmende Acidität des Blutes eine geringere Affinität des Hämoglobins zum Sauerstoff. Diese Verhältnisse erleichtern die Desoxygenation, d.h. die Abspaltung von Sauerstoff zur Versorgung dieser Gewebe.

Auch die Temperatur nimmt Einfluß auf die O<sub>2</sub>-Bindungskurve. So führt eine Temperaturniedrigung zu einer Linksverschiebung (steilerer Anstieg) und eine Temperaturerhöhung, wie sie z.B. bei Muskelarbeit entsteht, zu einer Rechtsverschiebung (flacherer Anstieg).

Das Hämoglobin ist neben dem O<sub>2</sub>-Transport auch für den CO<sub>2</sub>-Transport unerlässlich. Das CO<sub>2</sub> wird dabei direkt an die Eiweißkomponente des Hämoglobins angelagert (Carbaminohämoglobin). Wenn in den Kapillaren der Gewebe O<sub>2</sub> abgegeben wird, steigt die CO<sub>2</sub>-Bindungsfähigkeit. Gegensätzlich verhält es sich in der Lunge, in der die O<sub>2</sub>-Aufnahme steigt und somit die CO<sub>2</sub>-Abgabe gefördert wird (Haldane-Effekt).

Die genaue Angabe der Erythrozytenzahl in Ruhe und somit auch die Höhe des Hämatokrits und des Hämoglobingehaltes ist insofern schwierig, da diese Parameter von einer Vielzahl von Faktoren beeinflusst werden können. So bestehen Unterschiede zwischen den einzelnen Pferderassen (Rose und Allen, 1985; Rose und Hodgson, 1994b) und auch zwischen den verschiedenen Geschlechtern und Altersstufen (Kollakowski and Keller, 1990). Für das Pferd werden 110-170 g/l Hb, 0.30-0.50 Hkt und 6.0-12.0 ×10<sup>12</sup>/l für die Erythrozytenzahl als physiologische Referenzbereiche angegeben (Kraft et al., 1995a).

Bei Belastung steigt die Zahl der Erythrozyten, der Hämatokrit und der Hämoglobingehalt im Blut an (Rose et al., 1983a), wobei lineare Zusammenhänge

zwischen Hkt und Hb bestehen (Krzywanek et al., 1972; Krzywanek and Wittke, 1970). Ursache dieser Zunahme ist die sogenannte Entspeicherungspolyglobulie, d.h. die Ausschüttung der Blutreserven mit allen Bestandteilen aus der sich kontrahierenden Milz bei Bewegung und psychischer Erregung (Scheunert und Krzywanek, 1927; Persson et al., 1973; Revington, 1983). Die Milz des Pferdes ist in der Lage, zwischen 30% und 50% der Erythrozyten zu speichern (Engelhardt, 1977). Die Tatsache, daß das Katecholamin Adrenalin Auslöser der Milzkontraktion ist (Snow, 1979), verdeutlicht den Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die glatte Muskulatur der Milztrabekel (Wittke, 1960).

Eine Ausschüttung der Blutreserven aus der Milz ermöglicht eine Erhöhung der Sauerstoffkapazität des Blutes (Rose und Allen, 1985; Snow und MacKenzie, 1977) und gleichzeitig einen Anstieg der Pufferkapazität (Krzywanek, 1974). Engelhardt et al. (1970) stellten nach Belastung einen durchschnittlich um 55% höheren Sauerstoffgehalt des Blutes (Produkt aus Hb-Konzentration und O<sub>2</sub>-Sättigung) als in Ruhe fest. Das Ausmaß der Milzentspeicherung ist dabei von der Stärke der körperlichen Anstrengung abhängig (Rose und Allen, 1985).

Die Maximalwerte der von der Ausschüttung abhängigen Parameter werden beim Pferd 2-3 Minuten nach Arbeitsbeginn erreicht (Persson et al., 1973; Wittke, 1960).

Bei einer definierten Belastung von 27 Trabern über eine Distanz von 2400 m mit drei unterschiedlichen Geschwindigkeiten von 1. 300 m/min, 2. 450 m/min und 3. 600 m/min war eine durchschnittliche prozentuale Erhöhung des Hämatokrits nach 1. um 30%, nach 2. um 42% und nach der 3. und schnellsten Stufe um 46% zu verzeichnen. Beim Hämoglobin waren analoge Anstiege um 1. 31%, 2. um 42% und bei 3. um 46% zu finden. Der höchste Einzelwert nach der 3. Stufe lag für den Hämatokrit bei 0.59 und für den Hämoglobingehalt bei 242 g/l (Krzywanek et al., 1972). In einem standardisierten Belastungstest auf dem Laufband mit Warmblutpferden zeigten die Pferde durchschnittlich im ersten Versuch, ausgehend von einem Ruhewert (Hb 122.0 ± 14.5 g/l, Hkt 0.35 ± 0.04, RBC 7.8 ± 0.8 × 10<sup>12</sup>/l), bei Blutentnahme nach 5 Minuten Trab (200 m/min) einen Maximalwert (Hb 185.0 ± 8.2 g/l, Hkt 0.54 ± 0.02, RBC 12.2 ± 0.6 × 10<sup>12</sup>/l) der nach 15 Minuten Trab (Hb 180.0 ± 12.6 g/l, Hkt 0.52 ± 0.04, RBC 11.6 ± 0.6 × 10<sup>12</sup>/l) wieder leicht absank. 30 Minuten nach Ende der Belastung (Hb 144.0 ± 18.0 g/l, Hkt 0.41 ± 0.06, RBC 9.0 ± 1.2 × 10<sup>12</sup>/l) zeigte sich schon ein deutlicher Abfall der Werte. Nach 60 Minuten

(Hb  $132.0 \pm 18.6$  g/l, Hkt  $0.38 \pm 0.06$ , RBC  $8.4 \pm 1.2 \times 10^{12}$ /l) bestanden keine signifikanten Unterschiede mehr zu den Ruhewerten (Rose et al., 1983a). In einer Untersuchung von Galoppfern nach einem Rennen ergab sich, ausgehend von einem Ruhewert von  $0.43 \pm 0.036$ , ein Anstieg des Hämatokrits auf  $0.63 \pm 0.026$  zehn Minuten nach dem Rennen. Eine Stunde nach Rennende bewegte sich der Wert wieder in Richtung Ruhewert, welcher nach drei Stunden wieder erreicht war (Keenan, 1979).

Bei gleichzeitig erhöhten Plasmaprotein- und Elektrolytwerten nach Belastung werden, neben der Milzkontraktion, die Flüssigkeitsbewegungen vom Blut in die Gewebe als weitere Ursache für den Hämatokritanstieg angesehen (Snow und MacKenzie, 1977; Snow et al., 1983).

Untersuchungen haben gezeigt, daß sich die hämatologischen Parameter Erythrozytenzahl, Hämatokrit und Hämoglobingehalt bei älteren Pferden trainingsbedingt nicht verändern (Engelhardt, 1977; Rose et al., 1983a).

### **2.1.4. Gesamteiweiß**

Die Proteinfraction des Blutplasmas, die bei den Haussäugetieren ca. 7% beträgt, setzt sich aus verschiedenen Eiweißfraktionen zusammen. Im Serum ist ein annähernd gleicher Proteingehalt zu finden, da die Konzentration des Fibrinogens mit nur 0,3% sehr gering ist. Mit Hilfe der Elektrophorese ist es möglich, die Serumeiweißkörper in ihre einzelnen Fraktionen aufzutrennen. Die größte Gruppe wird dabei von den Albuminen gebildet, die bei den Pferden 45-60% ausmachen (Kraft et al., 1995c). Ihre Aufgabe besteht hauptsächlich darin, in Form eines Vehikels Zwischen- und Endprodukte des Stoffwechsels, Hormone, Vitamine und Elektrolyte im Körper zu transportieren. Die zweite Gruppe ist die der Globuline, die ihrerseits wiederum in drei weitere Fraktionen unterteilt werden können. Die Fraktion der  $\alpha$ -Globuline enthält unter anderem viele Glykoproteine und einen Teil der Gerinnungsfaktoren, die der  $\beta$ -Globuline hingegen Transferrin, Lipoproteine und weitere Gerinnungsfaktoren. Die dritte Fraktion, die  $\gamma$ -Globuline, wird hauptsächlich von den Immunglobulinen gebildet, die als Antikörper an der Immunabwehr wesentlich beteiligt sind. Das im Plasma zusätzlich vorhandene Fibrinogen hat entscheidenden Einfluß auf die Blutgerinnung. Alle Plasmaproteine besitzen zudem

große Bedeutung für die Aufrechterhaltung des kolloidosmotischen (onkotischen) Drucks im Blutplasma und beeinflussen maßgeblich die Viskosität des Blutes. Durch ihre Fähigkeit zur Wasserbindung wirken sie dem arteriellen hydrostatischen Druck entgegen. Zusätzlich tragen die Plasmaproteine aufgrund ihres Ampholytcharakters zur Aufrechterhaltung eines konstanten pH-Wertes bei.

Die physiologischen Ruhewerte der Serumproteine liegen für das Pferd zwischen 50-70 g/l (Sommer und Styrie, 1990b) bzw. 55-75 g/l (Kraft et al., 1995c; Rose und Hodgson, 1994b).

Veränderungen der Gesamtplasmaproteinkonzentration gelten als Indikator für Veränderungen des Plasmavolumens (Harris und Snow, 1988). Bei körperlicher Arbeit steigt die Gesamteiweißkonzentration (GE) im Blut an, hervorgerufen durch eine Flüssigkeitsverschiebung vom Intravasalraum in das Interstitium. Ursache dieses Wasserentzuges aus dem Gefäßsystem ist der ansteigende osmotische Druck in den Muskeln infolge der bei Belastung entstehenden sauren Stoffwechselmetaboliten (Snow und MacKenzie, 1977). Zusätzlich wird durch den gesteigerten arteriellen Druck die Filtrationsrate in der Niere gesteigert. Weitere Wasserverluste entstehen über die Lunge und durch die Schweißsekretion (Snow et al., 1983).

Die Höhe der GE-Konzentration ist von der Arbeitsintensität und -dauer abhängig (Harris und Snow, 1988). In einer Untersuchung an Galopprennpferden ermittelten Judson et al. (1983) nach submaximaler Arbeit einen signifikanten Anstieg der GE-Konzentration um 9%, während diese nach maximaler Arbeit um 14% stieg. Snow et al. (1983) fanden nach Galopprennen eine GE-Konzentration von  $80 \pm 5.7$  g/l (17% Anstieg) und Rose et al. (1979) nach Distanzritten einen Anstieg auf  $89.0 \pm 11.0$  g/l. Während bei Kurzzeitbelastungen hauptsächlich die Flüssigkeitsverschiebungen innerhalb des Körpers infolge des anaeroben Stoffwechsels für die Veränderungen verantwortlich gemacht werden können, spielen diese bei Ausdauerbelastungen eher eine untergeordnete Rolle (Judson et al., 1983). Bei Distanzritten, die hauptsächlich aerobe Stoffwechselprozesse vom Körper verlangen, sind die Transpiration und die Evaporation über die Lunge für die Veränderungen der GE-Konzentration wesentlich stärker von Bedeutung (Rose, 1986; Carlson, 1983).

In der Erholungsphase erfolgt ein langsames Absinken der GE-Konzentration bis auf den Ruhewert (Harris und Snow, 1988). Judson et al. (1983) ermittelten auch hier eine Abhängigkeit von der Arbeitsintensität. Nach submaximaler Arbeit war der Ruhewert schon innerhalb von 15 Minuten, jedoch nach maximaler Arbeit erst nach 30 Minuten erreicht.

Rose et al. (1983a) stellten bei Laufbandversuchen fest, daß die Gesamtproteinkonzentration nach Belastung durch Training sinkt. Im Gegensatz dazu werden die Ruhewerte durch Training allerdings nicht beeinflusst. Ursache hierfür ist ihrer Meinung nach die trainingsbedingt geringere Schweißsekretion.

## 2.1.5. Serumenzyme

### Creatin-Kinase

Die Creatin-Kinase (CK) ist ein zelluläres, organspezifisches Enzym das hauptsächlich in der Skelettmuskulatur, aber auch im Hirngewebe und in der Herzmuskulatur nachgewiesen werden kann. Die CK gilt als muskelspezifisch, mit höchster Aktivität in der Skelettmuskulatur, da die Blut-Hirn-Schranke für das Enzym nicht passierbar ist (Schmidl, 1985). Eine wichtige Rolle spielt der Nachweis der CK bei pathologischen Zuständen der Skelett- oder Herzmuskulatur wie z.B. bei Muskeltraumen, Myopathien oder Tetanus, bei denen das Enzym infolge der akuten Zellschäden in größerer Menge in das Plasma übertritt (Gerber et al., 1973). Jedoch auch jede ungewohnte und extreme körperliche Belastung hat eine Aktivitätserhöhung zur Folge (Schmidl, 1985). Der Grund für die beim gesunden Organismus auch im Ruhezustand nachweisbaren geringen Serumkonzentrationen des Zellstoffwechsellenzym lässt den Schluß zu, daß dies Enzym nicht nur nach massiven Organschäden und dem Zusammenbruch der Zellmembranen freigesetzt wird, sondern daß eine kontinuierliche Zellmauser und eine ständige, minimale Diffusion aus den Organzellen stattfindet (Berg und Keul, 1982; Snow et al., 1983). Die CK katalysiert die folgende Gleichgewichtsreaktion:



Werte unter 130 U/l werden als physiologisch angesehen (Sommer and Styrie, 1990a).

Die Höhe des CK-Spiegels im Plasma ist von der Arbeitsintensität abhängig. So fanden Rose et al. (1983b) bei einem Distanzritt über 160 km bei der schnelleren Gruppe (234 m/min) signifikant höhere CK-Werte als bei der langsameren Gruppe (144 m/min). In der Untersuchung von Judson et al. (1983) waren nach submaximaler Belastung im Galopp (10.0 m/s) keine, nach maximaler (16.6 m/s) jedoch signifikante Anstiege der CK-Aktivität meßbar. Während auch Snow et al. (1983) und Lekeux et al. (1991) signifikant erhöhte Werte maßen, ermittelten Milne et al. (1976) nur geringe Anstiege.

Höchstwerte der CK-Aktivität infolge Belastung treten circa fünf Stunden nach Belastungsende auf und nach 2-3 Tagen werden die Ausgangswerte wieder erreicht (Anderson, 1975).

Über den Einfluß des Trainingszustandes auf die CK-Aktivität sind in der Literatur widersprüchliche Angaben zu finden. Mit zunehmender Trainingsdauer zeigte sich in einigen Untersuchungen, daß der Enzymanstieg nach Belastung geringer wurde (Anderson, 1975; Bent et al., 1991; Rennenkampf and Kraft, 1989). Andere Autoren fanden hingegen eine Zunahme infolge des Trainings (Blackmore und Elton, 1975; Riethmüller und Wels, 1972). Guy und Snow (1977) stellten in einem Training, in dem aerobe und anaerobe Energiebereitstellung kombiniert wurde, eine Zunahme der CK-Aktivität in den Muskelzellen fest. Cutmore et al. (1985) interpretieren den konstanten Spiegel der CK und der 6-Phosphofruktokinase bei gleichzeitigem Anstieg der aeroben Enzyme als Indiz dafür, daß ihr Versuchsregime die aerobe Stoffwechsellkapazität steigerte. Auf die Kapazität des anaeroben Metabolismus hatte es jedoch keinen Einfluß.

### **Aspartat-Aminotransferase (AST)**

Die Aspartat-Aminotransferase (AST), früher Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT), ist ein zelluläres, ubiquitär vorkommendes Enzym welches im Herz- und Skelettmuskel und auch in der Leber eine hohe Aktivität aufweist. Da die AST sowohl im Zytoplasma als auch in den Mitochondrien vorkommt, gilt sie als

empfindlicher Indikator für Zellschädigungen. Sie ist sowohl bei Zellnekrosen als auch schon bei Membranschäden erhöht (Schmidl, 1985). Bei Skelettmuskelerkrankungen wie z.B. bei Myopathien und Tetanus und bei Myokardiopathien können extrem hohe Werte auftreten (Gerber et al., 1973). Sehr hohe Werte können auch bei Leberschäden infolge akuter Hepatitis und bei Vergiftungen angetroffen werden (Schmidl, 1985).

Die AST katalysiert folgende Gleichgewichtsreaktion:



Werte unter 200 U/l sind als physiologisch anzusehen (Sommer and Styrie, 1990a). Rose et al. (1980), Snow et al. (1983a) und Gill et al. (1987) ermittelten signifikante Anstiege der AST-Aktivität nach Belastung. Nur geringe Zunahmen der AST-Aktivität traten bei Untersuchungen von Kerr und Snow (1983) und Milne et al. (1976) auf. Höchstwerte der infolge Belastung ansteigenden AST wurden von Keenan (1979) 10 Minuten nach dem Rennen gemessen. Noch nach drei Stunden war eine erhöhte Aktivität meßbar. Bei den von Riethmüller und Wels (1972) untersuchten Pferden war der Plasmaspiegel noch 6 Stunden nach Rennende erhöht. Bei Sommer et al. (1982) trat eine Normalisierung der AST-Aktivität erst ab dem dritten Tag nach der Belastung ein.

Über die Einflußnahme des Trainingszustandes auf die Enzymaktivität liegen unterschiedliche Ergebnisse vor. Riethmüller und Wels (1972) und Blackmore und Elton (1975) fanden eine Zunahme der Aktivität während des Trainings von Vollblütern. Bent et al. (1991) stellten hingegen im Verlauf eines Trainingsjahres zwischen dem ersten und dem fünften Distanzritt einen signifikant geringeren Anstieg der Plasmaaktivität der AST nach Belastung fest. Sie interpretieren dieses Ergebnis als eine Adaptation des Organismus an die von ihm verlangte Belastung im Sinne eines Trainingseffektes. Grün et al. (1977) beobachteten während der Vorbereitungsphase mit vorwiegend Ausdauertraining zunächst ein Absinken der Ruhewerte und nur einen geringen Unterschied der Belastungswerte zu diesen. Bei erhöhter Intensität des Trainings trat eine Steigerung der Enzymaktivität in Ruhe und signifikante Unterschiede zwischen den Ruhe- und Belastungswerten auf. Die Ergebnisse zeigen, daß die Pferde sich leichter an eine Steigerung des

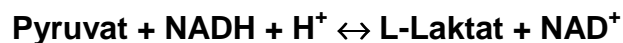


Trainingsumfangs, in Form eines Ausdauertrainings, anpassen konnten als an eine Steigerung der Intensität.

### **Laktat-Dehydrogenase**

Die Laktat-Dehydrogenase (LDH) ist ein unspezifisches zelluläres, in seiner Gesamktivität ubiquitäres Enzym, das hauptsächlich in der Skelettmuskulatur, aber auch im Herzmuskel, der Leber und in den Erythrozyten vorkommt. Es ist ein bei akuten Zellschäden empfindlich reagierendes Enzym (Gerber, 1969). Erhöhte Werte können somit bei Läsionen und Erkrankungen der Skelettmuskulatur, der Leber, des Herzmuskels, des Blutes und auch bei Tumoren gefunden werden (Schmidl, 1985). Durch Differenzierung der beiden Isoenzyme LDH<sub>1</sub> (vorwiegend im Myokard) und LDH<sub>5</sub> (vorwiegend in der Skelettmuskulatur und Leber) ist es möglich, den Ursprungsort einer erhöhten Aktivität genauer zu lokalisieren (Gerber et al., 1973).

Folgende Reaktion wird von der LDH katalysiert:



Der physiologische Referenzbereich der LDH reicht bis zu 350 U/l (Sommer and Styrie, 1990a).

Der Aktivitätsanstieg der LDH im Plasma ist wie der der CK und der AST vom Arbeitsausmaß abhängig. Rose et al. (1983b) fanden in ihrer Untersuchung bei der schnelleren Gruppe (234 m/min) 30 Minuten nach dem Ende der Belastung signifikant höhere Werte der LDH als bei der langsameren Gruppe (144 m/min). Auch Judson et al (1983) und Lekeux et al. (1991) konnten signifikante Anstiege der LDH-Aktivität nach anstrengender Belastung nachweisen. Bei Milne et al. (1976) waren die Veränderungen hingegen nicht signifikant.

Die LDH-Werte steigen schon während der Belastung an, während das Maximum jedoch erst nach 24 h erreicht wird (Anderson, 1975). Auch nach 72 Stunden konnten noch erhöhte Aktivitäten gemessen werden.

In vielen Untersuchungen zeigte sich eine Abnahme der glykolytischen LDH-Aktivität in den Muskelzellen infolge des durchgeführten Trainings (Essen-Gustavsson et al., 1989; Roneus et al., 1987). Auch bei Bent et al. (1991) und Rennenkampf und Kraft (1989) zeigten die untersuchten Distanzpferde bzw. Maultiere eine Abnahme der Ruhewerte, der Werte nach Belastung und auch der Differenz zwischen diesen beiden im Verlauf des Trainings. Bei den gleichzeitig von letzteren Autoren untersuchten Haflingern wurde hingegen eine stetige Zunahme der Ruhe- und Belastungswerte mit der Zeit beobachtet. Sie führen dies auf eine nicht ausreichende Anpassung der Haflinger an die verlangten Anforderungen infolge eines schlechteren Leistungszustandes oder einer geringeren Leistungsfähigkeit zurück. Training mit einer deutlichen anaeroben Komponente, führt zu einer Zunahme der LDH-Aktivität (Guy und Snow, 1977; Lovell und Rose, 1991). Auch Riethmüller und Wels (1972) stellten im Verlauf eines sieben-monatigen Trainings eine Zunahme der LDH-Aktivität fest.

### **Alanin-Amino-Transferase (ALT)**

Die Alanin-Amino-Transferase (ALT), früher Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT) ist ein zytoplasmatisches ubiquitäres Enzym, das beim Pferd im Gegensatz zu anderen Haussäugetieren wie Hund und Katze nicht nur in der Leber, sondern auch in der quergestreiften Muskulatur lokalisiert ist. Während es demzufolge beim Pferd bei Skelett- und Herzmuskelschäden verstärkt im Plasma vorkommt, ist die Aussagekraft in der Diagnostik von Lebererkrankungen bei dieser Tierart eher unbedeutend (Gerber et al., 1973; Schmidl, 1985). Aufgrund der geringen Empfindlichkeit gegenüber Organläsionen (Gerber, 1969) ist sie aber nur von untergeordneter Bedeutung.

Die ALT katalysiert folgende Gleichgewichtsreaktion:



Werte bis zu 15 U/l sind als physiologisch anzusehen (Kraft et al., 1995b).

Gerber (1969) konnte keinen Einfluß durch Arbeitsbelastung feststellen. Hingegen fanden Gill et al. (1987) signifikante Anstiege von den Ruhe- zu den Belastungswerten bei Springpferden. Nach Rose et al. (1980) liegt die Ursache des ALT-Anstiegs in ihrer Untersuchung während einer Vielseitigkeitsprüfung, in den bei den Pferden aufgetretenen Muskelzellschäden.

## **2.2. Parameter der Herzfrequenzvariabilität (HRV)**

### **2.2.1. Zeitbereichsparameter (time domain parameter)**

#### **Herzfrequenz**

Alle Säugetiere besitzen ein aus zwei Vorkammern und zwei Kammern bestehendes Herz. 99% des Myokards werden von der quergestreiften Arbeitsmuskulatur gebildet. Im Unterschied zur Skelettmuskulatur findet sich aber zusätzlich noch eine zweite Muskelzellgruppe, ein spezifisches Reizbildungs- und Erregungsleitungssystem, das dem Herzen ermöglicht, autonom und unwillkürlich zu arbeiten.

Aufgabe des Herzens ist es, das Blut durch den Körper zu pumpen, so daß die Organe mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt, Stoffwechselprodukte abtransportiert und die weiteren Aufgaben des Blutes wie z.B. Wärmekonvektion erfüllt werden können. Das Blutvolumen des Pferdes beträgt ca. 7-8% des Körpergewichtes (Persson, 1967). Bei einem ca. 500 kg schweren Pferd wären das 35-40 l Blut.

Die Ruheherzfrequenz beim Pferd liegt zwischen 25 und 40 Schlägen pro Minute (Evans, 1994; Limmer, 1970). Bei Belastung kann die Herzfrequenz maximal auf 210-240 Schläge/Minute ansteigen (Asheim et al., 1970; Krzywanek et al., 1970). Die von Ehrlein et al. (1970) beschriebene lineare Beziehung zwischen der Herzfrequenz und der Laufgeschwindigkeit besteht aber nur bei einer Frequenz zwischen 120 und 210 Schlägen/Minute (Persson und Ullberg, 1974). Je nach Geschwindigkeit bzw. Belastungsgrad treten also unterschiedliche Herzfrequenzen auf (Snow und Vogel, 1987a). Auch äußere Faktoren, die psychische Anspannung und Erregung hervorrufen, wie z.B. Lärm, können sowohl die Frequenz des Ruhepulses als auch die Herzfrequenzen bei Belastung, besonders bei leichter submaximaler Arbeit, beeinflussen (Krzywanek et al., 1970; Persson, 1983).

Hall et al. (1998) untersuchten die kardiorespiratorischen Auswirkungen von Laufbandarbeit im Wasser bei weiblichen Sportlerinnen. Die Herzfrequenz stieg sowohl während des Laufens auf dem Laufband an Land, auf dem Laufband in

brusttiefem Wasser bei 35.8°C und in brusttiefem Wasser bei 28.2°C linear zur Geschwindigkeit an. Die Herzfrequenz durch Laufen bei 35.8°C war bei allen drei gewählten Geschwindigkeiten (3.5 km/h, 4.5 km/h, 5.5 km/h) signifikant höher als bei 28.2°C. Vergleicht man Laufen in 35.8°C warmen Wasser mit Laufen an Land, so war die HR bei 4.5 und 5.5 km/h im Wasser signifikant höher als auf dem Land. Bei 28.2°C führten alle drei Geschwindigkeiten zu einer signifikant niedrigeren Herzfrequenz als der Landversuch. Besondere Vorteile des Aqua-Fitness-Trainings gegenüber der Arbeit an Land bestehen darin, daß das Blutangebot für das Herz steigt, da die Blutgefäße an der Hautoberfläche durch den hydrostatischen Druck des Wassers zusammengepreßt werden und das Blut dadurch in den Brustraum gedrückt wird. Das Herz reagiert auf die stärkere Vordehnung mit einer Vergrößerung des Herzschlagvolumens und einer Senkung der Herzfrequenz. Die Herzarbeit wird also ökonomischer (Dargatz and Koch, 1995). Desweiteren ist dem Wasser auch noch eine Massagewirkung zu zuschreiben, da durch den Druck die Durchblutung und der Sauerstoffaustausch in den Geweben gesteigert und die Elastizität der Gefäße verbessert wird. Beim Pferd werden nur selten Herzfrequenzen von 100 Schläge pro Minute beim Training auf Wasserlaufbändern überschritten (Snow and Vogel, 1987b).

Während Training keine Reduzierung der Ruheherzfrequenz zur Folge hat (Milne et al., 1977; Thomas et al., 1983), hat sich gezeigt, daß die Belastungsherzfrequenz bei trainierten Pferden niedriger ist als bei untrainierten (Ehrlein et al., 1973; Persson, 1983).

Zur Leistungs- und Trainingskontrolle wurde ähnlich wie beim Laktat versucht, eine Beziehung zwischen der Herzfrequenz, dem Laktatspiegel und der Laufgeschwindigkeit zu ermitteln:

- $V_{200}$  ist die Geschwindigkeit, bei der ein Pferd eine Herzfrequenz von 200 Schlägen/Minute erreicht. Dieser Wert liegt im linearen Bereich der Beziehung zwischen Herzfrequenz und Laufgeschwindigkeit (Persson and Ullberg, 1974) und der zwischen Herzfrequenz und Sauerstoffaufnahme (Persson, 1983), die beide bis zu einer Frequenz von 210 Schlägen/Minute aufrecht erhalten bleiben. Laut Persson (1983) liegt eine Belastung bei 200 bpm nahe der anaeroben Schwelle, da an diesem Punkt der Blutlaktatspiegel bei den meisten Warmblutpferden deutlich

ansteigt. Bei dieser Geschwindigkeit wird so die maximale aerobe Leistungskapazität ausgenutzt.

- $HR_4$  ist die Herzfrequenz, die ein Pferd bei einem Blutlaktatspiegel von 4 mmol/l (anaerobe Schwelle) zeigt.

- $V_{HR_{max}}$  ist die Herzfrequenz eines Pferdes bei seiner maximalen Geschwindigkeit. Dieser Wert berücksichtigt die Tatsache, daß nicht alle Pferde die gleiche maximale Herzfrequenz (zwischen 210 und 240 Schlägen/Minute) haben (Lovell, 1994).

Die Herzfrequenz wird durch die oben erwähnten Reizbildungs- und Erregungsleitungszellen maßgeblich bestimmt. Die Reizbildung in diesen Muskelzellen erfolgt im Sinusknoten (Keith-Flack-Knoten oder „Schrittmacher“) und breitet sich dann auf beide Vorhöfe und den Atrioventrikular-Knoten (Aschoff-Tawara-Knoten), das His-Bündel, die Tawara-Schenkel bis zu den Purkinje-Fasern aus, die die Erregung dann auf das Kammermyokard übertragen (Spörri, 1975). Die Sinusknotenzellen, auch Schrittmacherzellen genannt, werden ihrerseits durch efferente Herzäste des Sympathikus und des Parasympathikus (N.vagus) beeinflusst. Einflüsse des Sympathikus (Überträgerstoff: Noradrenalin und Adrenalin) führen zu einer Erhöhung der Schlagfrequenz (positiv-chronotrope Wirkung), zu einer Beschleunigung der Reizüberleitung im AV-Knoten (positiv-dromotrope Wirkung) und einer Zunahme der Myokardkontraktilität (positiv-inotrope Wirkung). Im Gegensatz dazu bewirken vagale Impulse (Überträgerstoff: Acetylcholin) eine Abnahme der Herzfrequenz (negativ-chronotrop) und eine Verzögerung der Impulsleitung im AV-Knoten (negativ-dromotrope Wirkung) (Antoni, 1986; Kuschinsky and Lüllmann, 1984). Zusätzlich findet eine Modulation des Sinusknotens durch arterielle und kardiopulmonale Baroreflexe, durch zentralnervale Einflüsse und durch humorale Modulatoren statt (Esperer, 1994). So ist eine Anpassung der Herzleistung an die Bedürfnisse des Organismus je nach Belastung möglich.

Infolge dieser Interaktionen zeigt die Herzfrequenz Schwankungen mit typischer Zeitstruktur, die als Herzfrequenzvariabilität (HRV) bezeichnet werden (Esperer, 1994). Diese ist also ein Maß für die autonomen Funktionen des Herzens und der neurovegetativen Einflüsse darauf. Zur Ermittlung der HRV sind verschiedene Analyseverfahren entwickelt worden, deren Grundlage die Inter-beat-Intervalle sind. Mit Hilfe der Zeit- und Frequenzbereichsparameter ist es dabei möglich, lineare Zusammenhänge, wie Periodizitäten (z.B. Sinusschwingungen) oder lineare

Korrelationen, zu ermitteln (Meesmann et al., 1995). Lineares Verhalten ist dann zu finden, wenn jeweils gleiche Änderungen zu gleichen Effekten führen (Arbeitsgruppe Nichtlineare Dynamik, 2000).

Die Grundlage der Zeitbereichsparameter ist die Messung des Intervalls zwischen zwei aufeinanderfolgenden QRS-Komplexen (Herzaktionen), den Inter-beat-Intervallen (IBIs), auch als NN-Intervalle (normal-to-normal) oder RR-Intervalle (Intervall zwischen zwei R-Zacken) bezeichnet (Malik, 1996). Die Herzfrequenz (Anzahl der Herzkontraktionen bzw. -schläge pro Minute, gemessen an der Anzahl der R-Zacken in diesem Zeitraum [bpm]) und die IBIs stehen in Beziehung zueinander, da bei Zunahme der Herzaktionen pro Zeiteinheit (ansteigende Herzfrequenz) die Inter-Beat-Intervalle automatisch kürzer werden.

Zeitbereichsparameter sind zeitbezogene Größen, die aufgrund ihrer mathematischen Berechnungsmethode in statistische und geometrische Werte eingeteilt werden können (Bowen, 1999). Bei den nachfolgenden statistischen Größen beziehen sich die Ergebnisse auf die NN-Intervalle selbst:

### **SDNN**

(„standard deviation of all normal intervals“)

Es erfolgt eine Bestimmung der Standardabweichung aller NN-Intervalle (Quadratwurzel der Varianz) während der gesamten Aufzeichnungsdauer [ms] (Malik, 1996). Mit Hilfe dieses Parameters können sowohl kurz- als auch langfristige Schwankungen der HRV erfaßt werden (Meesmann et al., 1995). Meist bei längeren Messungen (24h) verwendet, ist die SDNN aber auch für kürzere Phasen einsetzbar, wobei anzumerken ist, daß die Länge der Aufzeichnung das Ausmaß der Varianz beeinflusst (Bowen, 1999). Je länger der Meßzeitraum, umso größer die Gesamtvarianz der HRV (Malik, 1996). Laut Meesmann et al. (1995) vermittelt die SDNN aber nur grobe Eindrücke der HRV, da die zeitliche Reihenfolge der Intervalle hierbei außer acht gelassen wird. Die SDNN steht in einem proportionalen Verhältnis zur TP der Spektralanalyse, da beide für sich die gesamte Varianz der Meßreihe widerspiegeln (Bowen, 1999). Untersuchungen haben gezeigt, daß die SDNN infolge

körperlicher Belastungen sinkt und bei Erholung wieder auf den Ruhewert ansteigt (Breuer et al., 1992).

### **SDANN**

(„standard deviation of the averages of NN intervals in all 5-minute segments of the entire recording“)

Die SDANN [ms] berechnet für jeweils 5minütige Abschnitte der Gesamtaufzeichnung die Standardabweichung der Mittelwerte aller NN-Intervalle. Mit Hilfe der SDANN ist es möglich, langfristige (niederfrequente) Schwankungen mit einer länger als 5 Minuten wirkenden Periodendauer zu erfassen (Malik, 1996). Kurzzeitfluktuationen (Periodendauer unter 5 Minuten) werden hierbei weniger erfaßt (sog. Tiefpaß-Filter) (Meesmann et al., 1995).

### **RMSSD**

(„the square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent NN intervals“)

Dieser Parameter ist die Quadratwurzel des quadrierten Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten NN-Intervallen, also die Standardabweichung der Absolutwerte der Differenzen aufeinanderfolgender NN-Intervalle [ms] (Meesmann et al., 1995). Es werden besonders hochfrequente, d.h. kurzfristige Schwankungen erfaßt (Malik, 1996; Meesmann et al., 1995). Die RMSSD eignet sich als Marker für die selektive Beurteilung der efferenten Vagusaktivität (Esperer, 1994) und Untersuchungen haben gezeigt, daß die RMSSD durch körperliche Belastung sinkt (Breuer et al., 1992).

Der Vorteil geometrischer Größen liegt darin, daß durch das geometrische Verfahren auch Intervallreihen analysiert werden können, deren Aufzeichnungsqualität eine Analyse mit statistischen Methoden oder Spektralanalyse nicht zuließe (Bowen, 1999). Laut Malik (1996) sollte der Aufzeichnungszeitraum mindestens 20 Minuten



betragen, damit ausreichend NN-Intervalle für eine korrekte geometrische Analyse der HRV zur Verfügung stehen.

### **HRV-Triangular-Index**

(„total number of all NN intervals divided by the height of the histogram of all NN intervals“)

HRV-tr-Index ist das Integral der Dichteverteilung, das bedeutet, die Anzahl aller NN-Intervalle wird durch das Maximum (d.h. die Höhe) der Dichteverteilung dividiert. Die Dichteverteilung, also die Anzahl aller NN-Intervalle, wird graphisch in Form eines Histogramms dargestellt, bei dem die unterschiedlich langen RR-Intervalle auf der x-Achse und die Häufigkeit dieser auf der y-Achse aufgetragen werden (Malik, 1996). Der besondere Vorteil des HRV-tr-Index gegenüber der SDNN ist, daß „Ausreißer“ (zufällige Schwankungen) das Ergebnis infolge der Berechnungsmethode nicht so stark beeinflussen können.

### **2.2.2. Frequenzbereichsparameter (frequency domain parameter)**

Die Bestimmung der Frequenzbereichsparameter erfolgt mit Hilfe einer Spektralanalyse (power spectral density (PSD)) der NN-Intervalle, bei der sich die vom peripheren Nervensystem (Sympathikus und Parasympathikus) auf den Sinusknoten (Sinus-Atrial-Knoten) einwirkenden Einflüsse als unterschiedliche Frequenzbereiche darstellen lassen (Malik, 1996). Zunächst muß jedoch eine Aufbereitung der Zeitreihe der NN-Intervalle, z.B. mit Hilfe einer Interpolation, erfolgen, da die Nichtstationarität der Herzaktion (d.h. nicht zu jedem Zeitpunkt ist die Wahrscheinlichkeit einer Herzaktion gleich groß) die NN-Intervalldaten beeinflussen und diese nicht in gleichmäßigen Abständen auftreten. Jedoch ist anzumerken, daß dadurch die wirkliche Varianz dieser Abschnitte und demzufolge auch das Spektrum verändert werden können (Brüggemann et al., 1995).

Zur Durchführung der Spektralanalyse mit einer (nicht parametrischen) Fourieranalyse wird nun die aufbereitete Zeitreihe mit Hilfe eines mathematischen Algorithmus („FFT“- fast fourier transformation) als „gewichtete Summe von Sinusschwingungen mit unterschiedlicher Frequenz“ dargestellt (Brüggemann et al., 1995). Es wird also eine Signalreihe in ihre unterschiedlichen Frequenzanteile zerlegt und dieses Spektrum in Form eines Histogramms dargestellt (x-Achse: Frequenz [Hz]; y-Achse: Power [ $\text{ms}^2$ ]).

Für den Menschen wurden von der „Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Elektrophysiology“ (Malik, 1996) vier Frequenzbereiche in den folgenden Grenzen festgelegt:

ULF (ultra low frequency) :	$\leq 0.003$ Hz (nur bei 24h Messungen)
VLF (very low frequency):	0.003 Hz bis 0.04 Hz
LF (low frequency):	0.04 Hz bis 0.15Hz
HF (high frequency):	0.15 Hz bis 1.40 Hz

Da die HRV-Forschung im Pferdebereich noch ein relativ neues Kapitel ist, liegen noch keine einheitlichen Werte für das Frequenzspektrum des Pferdes vor. Während Kuwahara et al. (1996) nur die Frequenzbereiche LF (0.01 bis 0.07 Hz) und HF (0.07 bis 0.6 Hz) definierten, unterteilten Bowen und Marr (1998) in VLF (0.001 bis 0.005 Hz), LF (0.005 bis 0.07 Hz) und HF (0.07 bis 0.5 Hz).

Anhand der Messung der Power (Leistung) der einzelnen Frequenzbereiche ist es also möglich, die folgenden HRV-Parameter zu bestimmen.

### **VLF-Power (VLF)**

Der Parameter VLF-Power (VLF [ $\text{ms}^2$ ]) gibt die Power des „very low frequency“ Bereiches (der sehr niedrigen Frequenzanteile) wieder. Über die Physiologie und deren Bedeutung dieses Parameters ist noch relativ wenig bekannt (Malik, 1996).

Brüggemann et al. (1995) schreiben jedoch der Thermoregulation und humoralen Einflüssen (Renin-Angiotensin-System) die Entstehung von Peaks im Bereich von 0.02 Hz zu. Zudem spielt die Körperhaltung laut Bowen (1999) eine Rolle.

### **LF-Power und HF-Power**

Die LF-Power (LF) und die HF-Power (HF) können in absoluten Einheiten (Integral LF und Integral HF [ $\text{ms}^2$ ]), aber auch in normalisierten Einheiten ( $\text{LF}_{\text{NORM}}$  und  $\text{HF}_{\text{NORM}}$  [%]) als Prozentsatz der total power (TP) angegeben werden. Vorteil dieser normalisierten Werte (Relativwerte) ist es, daß das Maß der sympathischen und parasympathischen Einflüsse deutlicher dargestellt werden kann. Das Ergebnis der einzelnen Frequenzkomponente wird dabei weniger durch die Veränderung der TP beeinflusst (Malik, 1996) und interindividuelle Unterschiede werden minimiert (Pagani et al., 1986). Malik (1996) empfiehlt jedoch, immer die absoluten und die normalisierten Werte zu berechnen, um ein umfassendes Bild über die Verteilung der Power zu bekommen.

Die Berechnung der LF- und HF-Power in normalisierten Einheiten erfolgt nach den Gleichungen:

$$\text{LF}_{\text{NORM}} [\%]: \text{LF} \times 100 / (\text{LF} + \text{HF})$$

$$\text{HF}_{\text{NORM}} [\%]: \text{HF} \times 100 / (\text{LF} + \text{HF})$$

### **LF-Power**

Dieser Parameter charakterisiert die Power des „low frequency“ Bereiches (der niedrigen Frequenzanteile). Herzfrequenzschwankungen in diesem Bereich sind nach Meinung einiger Autoren sowohl durch sympathische als auch parasympathische Aktivitäten bedingt (Akselrod et al., 1981; Pomeranz et al., 1985). Hingegen stellten Pagani et al. (1986) mit medikamenteller  $\beta$ -adrenergen Rezeptorblockade beim Menschen und in Untersuchungen an Hunden vor und nach einer Stellektomie fest, daß die Entstehung der LF-Frequenzen, wenn in normierten

Einheiten berechnet, überwiegend Ausdruck sympathischer Einflüsse ist. Weitere Untersuchungen bestätigten dies (Lombardi et al., 1996; Malliani et al., 1991; Montano et al., 1994). Grund für diese divergierenden Einschätzungen liegen sowohl in der Anwendung unterschiedlicher biologischer und mathematischer Verfahren (Rimoldi et al., 1990) als auch in der Erhebung absoluter oder normalisierter Einheiten (Malik, 1996; Pagani et al., 1993).

Zusätzlich konnten Akselrod et al. (1981) beim Menschen (Peak bei 0.04 Hz) und Kuwahara et al. (1996) bei der Untersuchung von Pferden (Peak bei 0.03 Hz) in diesem Frequenzbereich aber auch noch modulierende Einflüsse durch Blutdruckveränderungen und den peripheren Gefäßwiderstand nachweisen.

### **HF-Power**

HF ist die Power des „high frequency“ Bereiches (der hohen Frequenzanteile). Fluktuationen im Bereich dieser Frequenzen sind durch vagale (parasympathische) und durch respiratorische Einflüsse bedingt (Akselrod et al., 1981; Kuwahara et al., 1996). Die untere Grenze dieses Bereichs ist bei  $>0.15$  Hz zu ziehen (Saul, 1990). Es ist anzumerken, daß besonders in Ruhe die Atemfrequenz und –tiefe modulierenden Einfluß auf die Herzfrequenz und ihre Variabilität in Form von sogenannten respiratorischen Sinusarrhythmien nehmen kann (Hirsch and Bishop, 1981; Patzak et al., 1992). Auch bei Pferden treten Sinusarrhythmien auf, die Ausdruck der vagalen Beeinflussung des Sinusatrialknotens sind und meist respiratorisch bedingt sind (Bowen, 1999). Diese Sinusarrhythmien sind physiologische Schwankungen der Herzfrequenz innerhalb weniger Herzaktionen, die in Ruhe auftreten, Folge einer Beschleunigung des Herzrhythmus während der Inspiration und einer Abnahme dieses während der Expiration sind. Bei Belastung sind diese Arrhythmien nicht mehr vorhanden (Matsui and Sugano, 1989; Verter and Dietz, 1999).

## **Total Power**

Die total power (TP [ $\text{ms}^2$ ]) ist die Varianz aller NN-Intervalle und gibt ähnlich der SDNN die Größe der gesamten Power der analysierten Datenreihe wieder (Bowen, 1999). Es wird also die Leistung aller Spektralbereiche gemessen (Malik, 1996).

## **LF/HF ratio**

Das Verhältnis LF-Power zu HF-Power in absoluten Einheiten  $\text{LF}[\text{ms}^2]/\text{HF}[\text{ms}^2]$  oder besser in den normalisierten Einheiten  $\text{LF}_{\text{NORM}} [\%]/\text{HF}_{\text{NORM}} [\%]$  gilt als Gradmesser der sympathovagalen Balance, da sie eine Verschiebung des Verhältnisses von Sympathikotonus (LF) zu Parasympathikotonus (HF) widerspiegelt (Malik, 1996; Malliani et al., 1994).

Eine Veränderung der Körperlage oder körperliche Belastung führen zu einer Veränderung der Frequenzbereichsparameter, wie z.B. Abnahme der TP und der  $\text{HF}_{\text{NORM}}$  und Zunahme der  $\text{LF}_{\text{NORM}}$  und LF/HF ratio (Nakamura et al., 1993; Pagani et al., 1986; Warren et al., 1997). Es wurden auch für das Pferd Erfahrungen über die Frequenzbereichsparameter und die darauf wirkenden Einflüsse (Kuwahara et al., 1996), über das Verhältniss von LF- und HF-Power zueinander in Ruhe und unter Belastung bei dieser Tierart (Thayer et al., 1997b; Thayer et al., 1997a) und die Veränderung der Varianz der Frequenzspektren bei verschiedenen Herzerkrankungen gesammelt (Bowen, 1999).

### **2.2.3. Recurrence plot Parameter**

Neben den Methoden zur Beschreibung linearer Zusammenhänge ist es auch möglich, dynamische Prozesse mit nichtlinearem Charakter, wie sie auch bei der Herzfrequenz zu finden sind, zu analysieren (Kanters et al., 1996). Die nichtlineare Dynamik, auch „Chaostheorie“ genannt, beschreibt zeitliche Veränderungen, die unregelmäßig auftreten. Obwohl ihr Auftreten zufällig zu sein scheint, können sie in Wirklichkeit streng gesetzmäßig (deterministisch) sein. Man spricht in diesem Fall

von einem gesetzmäßigem Chaos, also von einer gewissen Ordnung im System (Arbeitsgruppe Nichtlineare Dynamik, 2000). Bei der Untersuchung von Prozessen, wie der HR, gilt es also, neben den linearen Korrelationen, auch die nichtlinearen zu ermitteln und festzustellen, ob diese Bewegungen im System eher zufällig oder doch gesetzmäßig chaotisch sind.

Eine der möglichen Methoden zur Analyse der nichtlinearen Dynamik ist die Erstellung von recurrence plots mit Hilfe der „recurrence quantification analysis, v 5.2.“ (RQA) nach Webber, C.L. (1999).

Recurrence plots, erstmals von Eckmann et al. (1987) beschrieben, beruhen darauf, daß Veränderungen in einer Meßreihe durch die wechselnden Einflüsse aller an der Meßreihe beteiligten Variablen hervorgerufen werden. Um alle Variablen zu erfassen, wird eine Einbettungsdimension (N-dimensionaler Raum; N= Anzahl der Variablen) ausgewählt, die dementsprechend groß genug ist. In bezug auf die Herzfrequenz wird angenommen, daß mindestens 10 Variablen, wie z.B. der Blutdruck oder die Thermoregulation am Zustandekommen dieser beteiligt sind (N=10). Danach erfolgt eine Vektorenberechnung aus jeweils 10 aufeinanderfolgenden Werten für den gesamten Datensatz. Diese Vektoren werden dann indiziert (d.h. als Punkte eingetragen) und die Differenz zwischen jeweils zwei Vektoren zu einem Zeitpunkt t berechnet. Dadurch kann zu jedem Zeitpunkt t eine Aussage über die Beziehung zwischen den N-Variablen getroffen werden. Als recurrent wird ein Punkt (recurrence point) dann bezeichnet, wenn die Differenz zwischen den beiden verglichenen Vektoren unter einem bestimmten cut off-Wert oder Radius liegt, d.h. die Differenz gering ist. Dieser cut off-Wert sollte möglichst niedrig gewählt werden, damit nur die Vektoren berücksichtigt werden, die im N-dimensionalen Raum auch wirklich eng beieinander liegen. Da bei der Differenzberechnung der Vektor auch mit sich selbst verglichen wird, was zwangsläufig zur Differenz 0 führt, entsteht eine diagonale Linie in der plot-Darstellung. Die Verteilung der restlichen Punkte im Raum ist von dem zugrundeliegenden Prozeß abhängig. Während einzeln liegende, wahllos verteilte Punkte ein Zeichen dafür sind, daß der recurrence-Effekt eher zufällig entstand, weist das Auftreten von diagonalen Linien auf das Vorliegen einer deterministischen

Dynamik hin. Die Länge, ab der nebeneinander liegende Punkte als Linie betrachtet werden, kann im Programm eingestellt werden.

Linien, die parallel zur Hauptdiagonalen verlaufen, entstehen dadurch, daß sich die von den Vektoren gebildeten Differenzen im Verlauf der Zeit wiederholen, d.h. die Dynamik des Prozesses durchläuft zu verschiedenen Zeitpunkten die gleiche Region des Attraktors. Ein Auftreten von weißen Bändern (Plotbereiche oder Räume ohne Punkte) ist ein Indiz für einen Zustandswechsel des Systems (Nichtstationarität) (Webber and Zbilut, 1994).

Der große Vorteil der recurrence plots besteht darin, daß dieses Verfahren trotz der in physiologischen Abläufen auftretenden Nichtstationarität, d.h. der typischen Schwankungen und unabhängig von der Aufzeichnungsdauer, in der Lage ist, nichtlineares dynamisches Verhalten aufzudecken.

Zur genauen Analyse eines recurrence plots werden die folgenden Parameter von Webber und Zbilut (1994) beschrieben:

### **%recurrence**

Die %recurrence (%rec) mißt den Prozentsatz des Graphs (Plots), der von recurrent points besetzt ist. Die Anzahl der recurrent points zeigt an, wieviele der eingebetteten Vektoren im N-dimensionalen Raum eng nebeneinander liegen. Bei Übertragung auf physiologische Vorgänge bedeutet dies, daß eingebettete Prozesse mit periodischer Dynamik eine höhere %rec zeigen als Prozesse mit aperiodischer Dynamik.

### **%determinism**

Die %determinism (%det) mißt den Prozentsatz der recurrent points, die sich im Plot in diagonalen Linien anordnen. Punkte bilden dann eine Linie, wenn zwei oder mehr Punkte in diagonalen Linie ohne Zwischenraum nebeneinander liegen. Mit Hilfe dieses Parameters ist es also möglich zwischen den recurrent points, die individuell verteilt (zufällig) und denen die in einer geordneten (deterministischen) Struktur

vorliegen, zu unterscheiden. Je höher die %det, um so besser ist ein Prozeß organisiert und um so geringer sind die Veränderungen ein Ergebnis des Zufalls.

### **ratio<sub>KORR</sub> (%determinism/%recurrence)**

Die ratio<sub>KORR</sub> errechnet sich aus dem Verhältnis von %det zu %rec und beschreibt die Stationarität eines im recurrence plot dargestellten Systems. So sinkt z.B. bei einem Übergang eines Systems von einem physiologischen Zustand in einem anderen die Anzahl der recurrent points, da weniger Vektoren in einem definierten Radius nebeneinander liegen. Hingegen bleibt die Anzahl der von den recurrent points gebildeten Linien annähernd gleich. Folglich steigt die ratio<sub>KORR</sub> an. Sobald wieder ein neuer stady-state-Zustand erreicht ist, sinkt die ratio<sub>KORR</sub> wieder ab. Andersherum führt auch eine Zunahme der gebildeten Linien bei gleichbleibender oder sogar abnehmender Anzahl der recurrent points zu einer Zunahme der ratio<sub>KORR</sub>, also auch zu einer Zunahme der Stabilität des Systems.

### **entropy<sub>KORR</sub>**

Die entropy<sub>KORR</sub> [bits] beschreibt die Komplexität eines Systems mit Hilfe der Grundsätze der „Shannon's informations theory“ (Shannon, 1948). Die sich im recurrence plot darstellenden Liniensegmente werden entsprechend ihrer Länge in einem Histogramm eingetragen (x-Achse: Linienslänge; y-Achse: Anzahl der Linien). Das Histogramm wird um so breiter werden, je mehr Linien mit unterschiedlicher Länge vorhanden sind. Danach wird der Faktor E (entropy-Wert) berechnet, der ein Maß für die Breite der Verteilung ist. Das heißt, je größer die Anzahl der unterschiedlichen Linien, um so breiter ist deren Verteilung im Histogramm, um so größer ist der Faktor E und um so komplexer ist die deterministische Struktur des Systems. Ein niedriger entropy-Wert deutet auf ein größeres Maß an Zufall im System bzw. in der Dynamik hin.