

**Aus der Klinik für Pferde  
des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin**

**Untersuchung der Myokardfunktion und kardialen  
Ermüdung („cardiac fatigue“) beim Vielseitigkeitspferd**

**Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Grades eines  
Doktors der Veterinärmedizin  
an der  
Freien Universität Berlin**

**vorgelegt von  
Charlotte Magdalena Frenzel  
Tierärztin aus Hamburg**

**Berlin 2024  
Journal-Nr.: 4458**







Aus der Klinik für Pferde  
des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

**Untersuchung der Myokardfunktion und kardialen Ermüdung („cardiac fatigue“)  
beim Vielseitigkeitspferd**

**Inaugural-Dissertation**  
zur Erlangung des Grades  
eines Doktors der Veterinärmedizin  
an der  
Freien Universität Berlin

vorgelegt von  
**Charlotte Magdalena Frenzel**  
Tierärztin  
aus Hamburg

Berlin 2024  
Journal-Nr.: 4458

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Uwe Rösler  
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Heidrun Gehlen  
Zweiter Gutachter: Uni.-Prof. Dr. Salah Amasheh  
Dritter Gutachter: Prof. Dr. Anna May

*Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):*

horses, heart, diagnostic techniques, myocardium, cardiomyopathy, horse riding

Tag der Promotion: 06.06.2024

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

ISBN: 978-3-96729-247-3

**Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2024**

Dissertation, Freie Universität Berlin

**D188**

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

This document is protected by copyright law.

No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written authorization of the publisher.

alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© Mensch und Buch Verlag 2024 Choriner Str. 85 - 10119 Berlin  
verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

*Für meine Eltern*





# Inhaltsverzeichnis

<b>Inhaltsverzeichnis</b> .....	<b>I</b>
<b>I Abbildungsverzeichnis</b> .....	<b>V</b>
<b>II Tabellenverzeichnis</b> .....	<b>VII</b>
<b>III Abkürzungsverzeichnis</b> .....	<b>XI</b>
<b>1. Einleitung</b> .....	<b>1</b>
<b>2. Literaturübersicht</b> .....	<b>3</b>
2.1 Reglement des Vielseitigkeitssports .....	3
2.1.1 Leistungsphysiologie des Vielseitigkeitspferdes .....	5
2.1.2 Definition Training .....	7
2.1.3 Einfluss des Trainings auf das Pferd .....	8
2.1.4 Der Herzmuskel .....	10
2.2 Echokardiographie .....	12
2.2.1 B-Mode .....	13
2.2.2 M-Mode .....	14
2.2.3 Gewebedoppler .....	14
2.2.4 Myokardverformungsmessungen .....	18
2.2.5 Trainingsbedingte Veränderungen am Herzen – echokardiographische Untersuchungen .....	23
2.3 Exercise induced cardiac fatigue .....	25
2.3.1 Exercise induced cardiac fatigue in der Humanmedizin .....	26
2.3.2 Exercise induced cardiac fatigue Speckle-Tracking und Gewebedoppleruntersuchungen .....	27
<b>3. Material und Methoden</b> .....	<b>29</b>
3.1 Studiendesign .....	29
3.2 Probandengut .....	29
3.3 Untersuchungsorte .....	30
3.4 Technische Ausstattung .....	32
3.5 Untersuchungen .....	32
3.5.1 Untersuchungsablauf .....	32
3.5.2 Klinische Untersuchung .....	32
3.5.3 Echokardiographische Untersuchung .....	33
3.6 Gewebedoppler .....	37
3.7 Zweidimensionales Speckle-Tracking .....	41

3.8 Statistik.....	46
<b>4. Ergebnisse.....</b>	<b>49</b>
4.1 Patientengut.....	49
4.2 Rittbedingungen.....	50
4.2.1 Platzierungen auf Turnieren.....	51
4.3 Ergebnisse der Basisuntersuchung.....	52
4.3.1 Klinische Untersuchung.....	52
4.3.2 Echokardiographische Untersuchung.....	52
4.4 Einfluss der Untersuchungszeitpunkte an den Untersuchungstagen auf die echokardiographischen Messparameter.....	53
4.4.1 Gewebedoppler.....	53
4.4.2 Speckle-Tracking.....	58
4.5 Einfluss der Untersuchungen im Jahresverlauf auf die echokardiographischen Messparameter.....	59
4.5.1 Gewebedoppler.....	59
4.5.2 Speckle-Tracking.....	61
4.6 Einfluss von Temperatur, Geläuf und Schwereklasse auf die echokardiographischen Parameter.....	64
4.7 Zusammenhang zwischen den echokardiographischen Variablen und der Platzierung.....	65
4.7.1 Gewebedoppler.....	65
4.7.2 Speckle Tracking.....	66
4.8 Zusammenhang zwischen den Variablen der beiden echokardiographischen Verfahren.....	67
<b>5. Diskussion.....</b>	<b>69</b>
5.1 Einfluss der Untersuchungszeitpunkte an den Untersuchungstagen auf die echokardiographischen Messparameter.....	69
5.1.1 Gewebedoppler.....	69
5.1.2 Speckle-Tracking.....	72
5.2 Einfluss der Untersuchungen im Jahresverlauf auf die echokardiographischen Messparameter.....	74
5.2.1 Gewebedoppler.....	74
5.2.2 Speckle-Tracking.....	75
5.3 Regeneration.....	76
5.4 Einfluss von Temperatur, Geläuf und Schwereklasse auf die echokardiographischen Parameter.....	77
5.4 Zusammenhang zwischen den echokardiographischen Variablen und der Platzierung.....	78
5.6 Limitationen.....	79

5.7 Schlussfolgerung und Ausblick .....	80
<b>6. Zusammenfassung.....</b>	<b>83</b>
<b>7. Summary.....</b>	<b>85</b>
<b>8. Literaturverzeichnis .....</b>	<b>87</b>
<b>9. Anhang.....</b>	<b>103</b>
<b>Danksagung.....</b>	<b>129</b>
<b>Finanzierungsquellen .....</b>	<b>130</b>
<b>Interessenskonflikte.....</b>	<b>131</b>
<b>Selbstständigkeitserklärung .....</b>	<b>132</b>



# I **Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1: Verformungskomponenten eines Myokardsegmentes (modifiziert nach Voigt 2007).....	11
Abbildung 2: Unterscheidung zwischen Lagrangian Strain und Natural Strain (modifiziert nach Voigt 2007).....	19
Abbildung 3: Rechte kaudale lange Achse von rechts mit den jeweiligen Messungen.....	34
Abbildung 4: Darstellung der rechten kaudalen kurzen Achse im M-Mode.....	35
Abbildung 5: Darstellung der Aorta mit einem Regurgitationsjet.....	37
Abbildung 6: Linker Ventrikel im Querschnitt auf Höhe der Chordae tendinae .....	38
Abbildung 7: Kurvenverlauf des PW-Gewebedopplers der rechtsventrikulären Wand .....	39
Abbildung 8: Kurvenverlauf des PW-Gewebedopplers des Interventrikularseptums .....	39
Abbildung 9: Kurvenverlauf des PW-Gewebedopplers der linksventrikulären Wand mit vereinzelnden Messungen.....	41
Abbildung 10: Kurze Achse des linken Ventrikels mit überlagerter ROI .....	42
Abbildung 11: Kurvenverlauf von Circumferential strain (%).....	43
Abbildung 12: Kurvenverlauf von Radial strain (%).....	44
Abbildung 13: Kurvenverlauf Radial Strain rate (1/s) .....	45
Abbildung 14: Anteil der Untersuchungen im jeweiligen Prüfungsformat.....	49
Abbildung 15: Anzahl der echokardiographischen Untersuchungen im jeweiligen Monat .....	53
Abbildung 16: Boxplots der Ejektionszeit (ET) (m/s) der linken freien Wand vor der Belastung, nach 30 Minuten und 24 Stunden später .....	55
Abbildung 17: Boxplots der maximalen frühdiastolischen Geschwindigkeit (Em) (cm/s) der linken freien Wand vor der Belastung, nach 30 Minuten und 24 Stunden später .....	56
Abbildung 18: Boxplots des Index of myocardial performance (IMP) im Verlauf der Saison zu verschiedenen Monaten .....	60
Abbildung 19: Boxplots der maximalen frühdiastolischen Myokardgeschwindigkeit (Em) (cm/s) im Verlauf der Saison zu verschiedenen Monaten.....	61
Abbildung 20: Boxplots der Circumferential Strain (SC) (%) im Laufe der Saison.....	62
Abbildung 21: Boxplots der Circumferential strain rate spätdiastolisch (SrCa)(%) im Verlauf der Saison zu verschiedenen Monaten.....	63

Abbildung 22: Boxplots der Radial strain rate spätdiastolisch (SrRa)(1/s) im Verlauf der Saison zu verschiedenen Monaten .....	64
Abbildung 23: Streudiagramm zwischen Prä-Ejektionsperiode (PEP) und Platzierung nach 24 Stunden .....	65
Abbildung 24: Streudiagramm zwischen Circumferential Strain rate systolisch (SrCs) und Platzierung nach 30 Minuten.....	66
Abbildung 25: Streudiagramm zwischen Radial Strain rate systolisch (SrRs) und Platzierung nach 24 Stunden .....	67
Abbildung 26: Streudiagramm zwischen Radial Strain rate frühdiaastolisch (SrRe) und Platzierung nach 24 Stunden .....	124

## II Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Verschiedene Schwierigkeitslevel mit Strecken-, Dauer- und Geschwindigkeitsangaben (Internationale 2023).....	4
Tabelle 2: Übersicht über die Probanden.....	30
Tabelle 3: Übersicht über die Veranstaltungen .....	31
Tabelle 4: Anzahl der Untersuchungszyklen beim jeweiligen Pferd in den unterschiedlichen Schwereklassen im Laufe der Saison .....	50
Tabelle 5: Häufigkeiten der Untersuchungen bei unterschiedlichen Temperaturen.....	51
Tabelle 6: Anzahl der Platzierungen auf den Turnieren .....	51
Tabelle 7: Mittelwerte der Variablen der linksventrikulären freien Wand zu verschiedenen Zeitpunkten .....	54
Tabelle 8: Mittelwerte der Variablen des Interventrikularseptums zu verschiedenen Zeitpunkten .....	57
Tabelle 9: Mittelwerte der Variablen der rechtsventrikulären freien Wand zu verschiedenen Zeitpunkten .....	57
Tabelle 10: Mittelwerte der Variablen des Speckle-Trackings zu verschiedenen Zeitpunkten .....	58
Tabelle 11: Untersuchungsbogen für die klinische Untersuchung .....	103
Tabelle 12: Mittelwerte der allgemeinen echokardiographischen Untersuchung .....	105
Tabelle 13: Mittelwerte der Basisuntersuchung Gewebedoppler .....	106
Tabelle 14: Mittelwerte der Basisuntersuchung Speckle-Tracking.....	107
Tabelle 15: Globaler P-Wert Gewebedoppler linksventrikuläre freie Wand .....	107
Tabelle 16: P-Wert vom Zeitpunkt Gewebedoppler linksventrikuläre freie Wand multiples Modell .....	108
Tabelle 17: Globaler P-Wert Gewebedoppler Interventrikularseptum.....	108
Tabelle 18: P-Wert vom Zeitpunkt Gewebedoppler Interventrikularseptum multiples Modell .....	108
Tabelle 19: Globaler P-Wert Gewebedoppler rechtsventrikuläre freie Wand.....	109
Tabelle 20: P-Wert vom Zeitpunkt Gewebedoppler rechtsventrikuläre freie Wand multiples Modell .....	109
Tabelle 21: Globaler P-Wert Gewebedoppler linke freie Wand reduziertes Modell .....	109

Tabelle 22: P-Wert vom Zeitpunkt Gewebedoppler linksventrikuläre freie Wand reduziertes Modell .....	110
Tabelle 23: Globaler P-Wert Gewebedoppler Interventrikularseptum reduziertes Modell ...	110
Tabelle 24: P-Wert vom Zeitpunkt Gewebedoppler Interventrikularseptum reduziertes Modell .....	110
Tabelle 25: Globaler P-Wert Gewebedoppler rechtsventrikuläre freie Wand reduziertes Modell .....	111
Tabelle 26: P-Wert vom Zeitpunkt Gewebedoppler rechtsventrikuläre freie Wand reduziertes Modell .....	111
Tabelle 27: Globaler P-Wert Speckle-Tracking .....	112
Tabelle 28: P-Wert vom Zeitpunkt Speckle-Tracking multiples Modell .....	112
Tabelle 29: Globaler P-Wert Speckle-Tracking reduziertes Modell.....	113
Tabelle 30: P-Wert vom Zeitpunkt Speckle-Tracking reduziertes Modell.....	113
Tabelle 31: Mittelwerte der einzelnen Monate mittels Speckle-Tracking .....	114
Tabelle 32: Mittelwerte der einzelnen Monate mittels Gewebedoppler linke freie Wand .....	115
Tabelle 33: Mittelwerte der einzelnen Monate mittels Gewebedoppler Interventrikularseptums .....	116
Tabelle 34: Mittelwerte der einzelnen Monate mittels Gewebedoppler rechtsventrikuläre freie Wand .....	117
Tabelle 35: Spearman Korrelation zwischen Speckle-Tracking und Platzierung nach 30 Minuten .....	117
Tabelle 36: Spearman Korrelation zwischen Gewebedoppler linksventrikuläre freie Wand und Platzierung nach 30 Minuten .....	119
Tabelle 37: Spearman Korrelation zwischen Gewebedoppler Interventrikularseptum und Platzierung nach 30 Minuten .....	120
Tabelle 38: Spearman Korrelation zwischen Gewebedoppler rechtsventrikuläre freie Wand und Platzierung nach 30 Minuten .....	120
Tabelle 39: Spearman Korrelation zwischen Speckle-Tracking und Platzierung nach 24 Stunden .....	121
Tabelle 40: Spearman Korrelation zwischen Gewebedoppler linksventrikuläre freie Wand und Platzierung nach 24 Stunden.....	122
Tabelle 41: Spearman Korrelation zwischen Gewebedoppler Interventrikularseptum und Platzierung nach 24 Stunden.....	123
Tabelle 42: Spearman Korrelation zwischen Gewebedoppler rechtsventrikuläre freie Wand und Platzierung nach 24 Stunden .....	123



## Tabellenverzeichnis

---

Tabelle 43: Pearson Korrelation Speckle-Tracking .....	125
Tabelle 44: Pearson Korrelation Gewebedoppler linksventrikuläre freie Wand .....	126
Tabelle 45: Pearson Korrelation Gewebedoppler Interventrikularsetum und rechtsventrikuläre freie Wand .....	127
Tabelle 46: Pearson Korrelation Speckle Tracking und Gewebedoppler linksventrikuläre freie Wand .....	128



### III Abkürzungsverzeichnis

Am	maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit
Ant	anterior
AntSept	anteriores Septum
ATP	Adenosintriphosphat
AVC	Schluss der Aortenklappe
B-Mode	brightness-Mode (engl.), zweidimensionale Darstellungsvariante bei der Echokardiographie
2DST	zweidimensionales Speckle-Tracking
CCI	Concours Complet Internationale
CCIs-L	Langformatprüfung
CCIs-S	Kurzformatprüfung
CW-Doppler	continuous-wave Doppler (engl.), kontinuierlicher Doppler
Dr	radiales Displacement
DSP	Deutsches Sportpferd
DT(Em)	Dauer der frühdiaastolischen Relaxation
EICF	Exercise induced cardiac fatigue
Em	maximale frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit
Em/Am ratio	Quotient aus maximaler frühdiaastolischer und spätdiaastolischer Myokardgeschwindigkeit
EF	ejection fraction (engl.), Ejektionsfraktion
ET	ejection time (engl.), Ejektionszeit
E1	Isovolumetrische Relaxation
GER	Germany (engl.), Deutschland
HANN	Hannoveraner
HCM	Hypertrophe Kardiomyopathie
HOLST	Holsteiner
FEI	Fédération Equestre Internationale
IMP	Index of myocardial performance (engl.), Index der myokardialen Leistungsfähigkeit
ISH	Irishes Sportpferd
IVCT	isovolumic contraction (engl.), Isovolumetrische Kontraktionsdauer
IVRT	isovolumic relaxation (engl.), Isovolumetrische Relaxationsdauer
IVS	Interventrikularseptum
IVS PPM	Interventrikularseptum Papillarmuskel

m	Meter
m/min	Meter pro Minute
M-Mode	motion-Mode (engl.), Bewegungsmodus
MV	Mitralklappe
LA	Linkes Atrium
Lat	lateral
LV	Linker Ventrikel
LV PPM	Linker Ventrikel Papillarmuskel
LV uMV	Linker Ventrikel unterhalb Mitralklappe
LVW PPM	Linksventrikuläre Wand Papillarmuskel
OS	Oldenburger Sportpferd
PEP	pre-ejection period (engl.), Prä-Ejektionsperiode
PEP/ET	Quotient aus Prä-Ejektionsperiode und Ejektionszeit
POL	Polen
POST	Posterior
PW-Doppler	pulsed-wave Doppler (engl.), gepulster Doppler
PZHK	Polnischer Zuchtverband
RA	Rechtes Atrium
ROI	Region of Interest
Rot	Rotation
RV	Rechter Ventrikel
RVW	Rechtsventrikuläre Wand
S	Strain (engl.), Verformung
SAX-PM	short-axis papillary muscle (engl.), kurze Achse auf Höhe der Papillarmuskeln
SC	zirkumferentielle Strain
Sept	Septum
SF	Selle Francais
Sm	maximale systolische Myokardgeschwindigkeit
Sr	radiale Strain
SR	Strain Rate (engl.), Verformungsrate
SRc	zirkumferentielle Strain Rate
SRr	radiale Strain Rate
S1	Isovolumetrische Kontraktion
TDI	Tissue Doppler Imaging

\*-\*\*\*\*\* Schwierigkeitslevel mit Anzahl der Sterne zunehmend

# 1. Einleitung

Der Vielseitigkeitssport gilt als die „Krone der Reiterei“. Von Pferd und Reiter werden drei verschiedene Disziplinen abverlangt: Einerseits Ruhe und Durchlässigkeit in der Dressur, Schnelligkeit, Ausdauer und Mut im Gelände sowie höchste Aufmerksamkeit im abschließenden Springen. Schon seit Jahren unterliegt der Geländerritt durch vermehrte Kritik einem Wandel. Die Strecke wurde deutlich reduziert, die Hindernisse werden eher schmaler und technischer und teilweise mit einem speziellen System ausgestattet, damit sich die Hindernisse im Notfall lösen können. Doch trotzdem passieren weiterhin Unfälle, aufgrund der festen Naturhindernisse und der intensiven Belastung der Pferde.

In der Humanmedizin wurde bereits festgestellt, dass es nach intensiven Belastungen zu einer Herzmuskelermüdung, dem sogenannten „Exercise induced cardiac fatigue“ kommen kann. Nicht nur extreme Ausdauerbelastungen, sondern auch kurze Belastungen können beim untrainierten Menschen bereits Anzeichen einer kardialen Ermüdung hinterlassen.

Die kardiale Ermüdung in Form einer Verringerung der systolischen und bzw. oder diastolischen Funktion des Myokards nach Belastung wird als „Exercise induced cardiac fatigue“ bezeichnet.

Eine diastolische Dysfunktion konnte bereits in einer Studie mit Distanzpferden nach intensiver Belastung festgestellt werden. Die diastolischen Variablen des Speckle-Trackings sowie der Gewebedopplerechokardiographie waren signifikant reduziert.

Interessant wäre es zu überprüfen, ob Ähnliches bei Vielseitigkeitspferden beobachtet werden kann. Es gibt bereits Leistungsuntersuchungen vom Deutschen Olympischen Komitee der Reiterei, die nach den Geländerritten durchgeführt werden. Hauptaugenmerk liegt dabei bisher auf der Messung von Blutlaktat und der Beurteilung von Herzfrequenzen.

Kardiale Ermüdung kann zu schweren Unfällen von Pferd und Reiter führen und es gilt zu untersuchen, welche Parameter bei echokardiographischen Untersuchungen verwendet werden können, um dies frühzeitig zu erkennen. Ziel dieser Arbeit ist es zu verifizieren, ob Anzeichen kardialer Ermüdung nach Belastung bei Vielseitigkeitspferden auftreten und mit welcher echokardiographischen Technik und mit welchen Parametern diese nachgewiesen werden können. Außerdem gilt es zu überprüfen, ob nach 24 Stunden eine ausreichende Regeneration stattfindet und es Veränderungen im Laufe der Turniersaison gibt. Der Einfluss von Klima, Geläuf und Schweregrad der Prüfung soll ebenfalls berücksichtigt werden. Desweiteren soll untersucht werden, ob die erfolgreiche Teilnahme an einer Prüfung mit den echokardiographischen Ergebnissen korreliert.

Folgende Hypothesen sollen entsprechend untersucht werden:

Direkt nach einer Belastung können Anzeichen einer kardialen Ermüdung sichtbar werden und echokardiographisch nachgewiesen werden.

24 Stunden nach der Belastung wird von einer kardialen Erholung ausgegangen, die sich ebenfalls echokardiographisch nachweisen lässt.

Im Verlauf einer Turniersaison können ebenfalls echokardiographisch Anzeichen einer kardialen Ermüdung festgestellt werden.

Eine weitere Hypothese wurde aufgestellt, dass bei Pferden, die in höheren Schwereklassen laufen, deutlich seltener kardiale Ermüdung auftritt.

Eine erfolgreiche Turnierteilnahme lässt sich echokardiographisch bestätigen.

Die Absicht dieses Dissertationsprojektes war es, die Auswirkung des Geländerittes auf das Herzkreislaufsystem, vor allem auf die Veränderungen des Myokards, zu beurteilen. Auch im Vielseitigkeitssport sollen Leistungsuntersuchungen frühzeitig Überbelastungen erkennen und somit dem Schutz von Pferd und Reiter dienen. Es sollte geprüft werden, ob diese beiden echokardiographischen Verfahren der Leistungsdiagnostik im Vielseitigkeitssport einen Mehrwert liefern.

## **2. Literaturübersicht**

### **2.1 Reglement des Vielseitigkeitssports**

Der Vielseitigkeitssport wird auch als „Triathlon“ des Pferdesportes bezeichnet. Eine Vielseitigkeitsprüfung besteht aus einer Dressuraufgabe, einem Geländeritt und einer Springprüfung. Der Geländeritt umfasst eine Querfeldeinstrecke mit festen Hindernissen, wie zum Beispiel Gräben, Hecken, Steinmauern und Wasser. Im Gegensatz dazu können beim Springparcours die Stangen herunterfallen. Es wird zwischen Ein-Tages- bis max. Drei-Tages-Prüfungen unterschieden. Bei der Ein-Tages-Prüfung finden alle drei Disziplinen an einem Tag statt, wohingegen bei der Mehr-Tages-Prüfung pro Tag nur eine oder zwei Disziplinen abgefordert werden. Der Sieger der Prüfung hat nach allen drei Disziplinen die geringste Punktzahl (Wipper 2000).

Der Reiter absolviert die komplette Prüfung mit einem Pferd. Die Geländeprüfung fordert den Reiter und das Pferd, sich an unterschiedliche Gegebenheiten, wie zum Beispiel unterschiedliches Geläuf, Bodenverhältnisse, Wetter und technisch unterschiedliche Sprünge anzupassen. Ein gewisses Maß an Mut, Selbstvertrauen und Harmonie zwischen Pferd und Reiter sind erforderlich (Internationale 2023).

Die Disziplin Vielseitigkeit, auch als „Military“ bezeichnet, wurde bereits mit den Soldatenpferden ausgeübt und stammt ursprünglich vom Distanzritt ab. Sie galt als ein militärischer Sport. Neben der Ausdauer, Härte, Schnelligkeit und Rittigkeit wurde die Trittfestigkeit im Gelände und der Mut von den Pferden überprüft. 1924 wurde die Vielseitigkeitsprüfung das erste Mal mit einer Dressurprüfung, einer Geländeprüfung und einer Springprüfung ausgetragen. Dabei umfasste die Geländeprüfung eine sieben Kilometer lange Wegestrecke, eine vier Kilometer lange Rennbahnstrecke im Galopp, erneut eine 15 Kilometer lange Wegestrecke, die acht Kilometer lange Querfeldeinstrecke sowie einen zwei Kilometer langen Schlussgalopp. Zwischen den Teilprüfungen konnten die Pferde sich jeweils einen Tag erholen. Diverse Unfälle und Verletzungen sorgten dafür, dass sich die Bestimmungen über die Länge der Strecken zunehmend reduzierten und änderten (Karsten 1980).

Der Sport hat sich in den letzten Jahren deutlich verändert. Durch den Wegfall der Rennbahnstrecken und Wegestrecken sind die Distanzen kürzer geworden, aber durch diverse schmale Sprünge und technische Aufgaben sind die Geländeprüfungen in anderer Hinsicht anspruchsvoller geworden. Außerdem sind die Anforderungen in der Dressur und im Springen gestiegen. Diverse Gründe, wie zum Beispiel tierschutzrechtliche Aspekte, Sicherheitsaspekte und Gesunderhaltung des Pferdes, haben bei den durchgeführten

Änderungen eine Rolle gespielt (Plewa 2018). Durch den Wandel wurde die Nachfrage nach einem springbetonten, blutgeprägten muskulösen Warmblüter höher und der Wunsch nach reinen Vollblütern für den Vielseitigkeitssport nahm ab (Baumann und Reiningger 2004). Heutzutage gibt es nationale und internationale Vielseitigkeitsprüfungen. Die internationalen Prüfungen werden auch als Concours Complet Internationale (CCI) bezeichnet. Bei den internationalen Prüfungen steht die Fédération Equestre Internationale (FEI) an oberster Stelle. Es wird nach dem Prüfungsformat und Schwierigkeitslevel unterschieden. Das Prüfungsformat wird in Kurzformatprüfungen (CCIs-S) und in Langformatprüfungen (CCIs-L) unterteilt. Die Kurzformatprüfungen (CCIs-S) können an einem oder mehreren Tagen stattfinden, wohingegen die Langformatprüfungen (CCIs-L) an mehreren Tagen stattfinden. Bei beiden Prüfungsformaten findet die Dressurprüfung als Erstes statt. Die Geländeprüfung findet bei der CCIs-L (Langformatprüfung) als Zweites nach der Dressurprüfung statt. Bei der CCIs-S (Kurzformatprüfung) kann jedoch auch das Springen zuerst erfolgen. Dies ist vom Veranstalter abhängig. Ausschlaggebend für das Prüfungsformat ist jedoch die Länge der Geländestrecke, die bei einer CCIs-L Prüfung deutlich länger ist als bei einer CCIs-S Prüfung. Es gibt allerdings keine Wegestrecke und auch keine Rennbahn mehr. Bei einer CCIs-L Prüfung findet vor der Dressur und vor der Springprüfung eine Verfassungsprüfung statt, hierbei soll auf die Gesundheit des Pferdes geachtet werden. Bei den Kurzprüfungen muss nicht zwangsläufig eine Verfassungsprüfung stattfinden. Das Schwierigkeitslevel wird in ein Sternesystem unterteilt (Tabelle 1). Eine zunehmende Anzahl an Sternen steht für einen höhere Schweregrad. Das Pferd muss für den jeweiligen Schweregrad ein Mindestalter vorweisen (Internationale 2023).

*Tabelle 1: Verschiedene Schwierigkeitslevel mit Strecken-, Dauer- und Geschwindigkeitsangaben (Internationale 2023)*

<i>Schwierigkeitslevel/ Format</i>	CCI* (intro)	CCI** S	CCI** L	CCI*** S	CCI*** L	CCI**** S	CCI**** L	CCI***** L
<i>Strecke (m)</i>	2000 - 3000	2600 - 3120	3640 - 4680	3025 - 3575	4400 - 5500	3420 - 3990	5700 - 6270	6270 - 6840
<i>Geschwindigkeit (m/min)</i>	550	520	520	550	550	570	570	570
<i>Dauer (min)</i>	4'00'' - 6'00''	5'00'' - 6'00''	7'00'' - 9'00''	5'30'' - 6'30''	8'00'' - 10'00''	6'00'' - 7'00''	10'00'' - 11'00''	11'00'' - 12'00''

*\*: niedrigste Schwierigkeitsstufe, \*\*\*\*\*: höchste Schwierigkeitsstufe*



Die nationalen Vielseitigkeitsprüfungen verlaufen analog zu den Dressur- und Springprüfungen. Dabei wird es nach der Leistungsprüfungsordnung unterteilt in Vielseitigkeitsprüfung Klasse E, Klasse A, Klasse L, Klasse M und Klasse S. Letztere beide Klassen werden nur selten veranstaltet, da diese Prüfungen meistens auf internationalem Niveau durchgeführt werden (LPO 2008).

Das Konditionstraining eines Vielseitigkeitspferdes stellt eine besondere Herausforderung dar. Verschiedene Trainingseinheiten sollen dabei die Kondition, die Gesundheit und den nervlichen Zustand des Pferdes positiv beeinflussen (Karsten 1980). Die Ausbildung des jungen Pferdes fordert dabei die mentale und neuromuskuläre Koordination, wohingegen das Konditionstraining zu einer Anpassung des Körpers an die maximale Leistungsabfrage führt (Clayton 1991). Die Disziplin Vielseitigkeit ist eine der energetisch anspruchsvollsten Reitsportdisziplinen. Insbesondere aus diesem Grund ist es wichtig, den kardiovaskulären und metabolischen Verlauf während des Geländerrittes zu beachten und das Training dementsprechend anzupassen (Muñoz et al. 1999).

Zu den häufigsten Erkrankungen beim Vielseitigkeitspferd zählen neben den Sehnen- und Muskelerkrankungen auch die Kreislaufprobleme, die durch geringgradige Erkrankungen zu einem Leistungsabfall führen können. Traumatisch bedingte Verletzungen, Ermüdungserscheinungen sowie Laktatakkumulationen in der Muskulatur können auftreten. Aus diesem Grund ist ein ausreichendes Monitoring dieser Hochleistungsathleten essentiell (Baumann und Reiningger 2004).

### 2.1.1 Leistungsphysiologie des Vielseitigkeitspferdes

Das Pferd ist durch seinen großen intramuskulären Speicher von Energie, der hohen Sauerstofftransportkapazität des Blutes, das hohe Volumen an Mitochondrien in der Skelettmuskulatur und durch maximale Sauerstoffaufnahmekapazität anderen Spezies leistungsphysiologisch überlegen (Gäbel 2005, Reinhold 2014).

Infolge des Entwicklungsprozesses sind Pferde in der Lage höchste sportliche Leistungen abzuliefern. Es gibt Pferderassen, die eher für Ausdauerleistungen geeignet sind und andere Pferderassen, wie zum Beispiel Vollblutpferde und Quarterhorses, die sich eher für schnelle Spitzenleistungen eignen. Die Verteilung der Muskelfasertypen spielt dabei eine wichtige Rolle (Von Engelhardt 2005). Es gibt unterschiedliche Muskelfasertypen, die in langsam kontrahierende Fasern des Typ-I und in schnell kontrahierende Fasern des Typ-II eingeteilt werden. Der Typ-II wird wiederum in Typ-IIa und Typ-IIx, am schnellsten kontrahierend, eingeteilt (Saltin und Helge 2000, Fürst und Schröder 2014). Quarterhorses und Vollblutpferde weisen vorwiegend schnell kontrahierende Muskelfasern auf (Valberg et al. 2022), wodurch

sie schnell kontrahieren und anaerob Adenosintriphosphat (ATP) gewinnen können, was sich häufig in der hohen Laktatkonzentration nach dem Rennen widerspiegelt. Pferde, die eher Ausdauerleistung bringen müssen, verfügen ebenfalls über schnellkontrahierende Muskelfasertypen, aber auch über einen großen Anteil an langsam ermüdenden Muskelfasern (Von Engelhardt 2005). Kenntnisse über die Leistungsphysiologie ermöglichen, das Training dem jeweiligen Pferdetypp anzupassen (Twele 2019). Hoch im Blut stehende Pferde brauchen zum Teil weniger intensive Trainingseinheiten, im Gegensatz zu Warmblütern (Clayton 1991). Der Muskel bezieht seine Energie, in Form von Adenosintriphosphat (ATP), zuerst aus ATP-Reserven (Adenosintriphosphat-Reserven) in der Muskelzelle und wechselt dann auf den anaeroben Stoffwechsel. Der anaerobe Stoffwechsel ist deutlich weniger effizient, führt zu einer vermehrten Blutlaktatproduktion und zu Ermüdung (Von Engelhardt 2005, Heck und Bartmus 2022). Laktat gilt als ein Energieträger in der Muskulatur. Blutlaktatwerte steigen an, sobald zu viel Laktat produziert wird und nicht ausreichend Laktat eliminiert wird. Durch den anaeroben Stoffwechsel und die Abspaltung von Wasserstoffionen vom Laktat kann es zu einer Veränderung des Säuregrades in der Muskulatur und zu Ermüdungserscheinungen kommen (Ellendorff 2011). Die Laktatkonzentration steigt mit zunehmender Belastung exponentiell an (Twele 2019). Erst nach länger andauernder Arbeit kann der aerobe Stoffwechsel ATP bereitstellen. Der aerobe Stoffwechsel kann durch die Oxidation von Glucose und freien Fettsäuren fast 18-mal mehr ATP gewinnen als der anaerobe Stoffwechsel (Von Engelhardt 2005, Berg et al. 2013, Heck und Bartmus 2022).

Die Ruheherzfrequenz des Pferdes liegt zwischen 30 – 40 Schlägen/Minute und steigt linear zur Laufgeschwindigkeit an. Ab einer bestimmten Geschwindigkeit steigt die Herzfrequenz nicht weiter an und es ist ein Plateau erreicht (Twele 2019). Die Sauerstoffaufnahme nimmt ebenfalls linear zur Laufgeschwindigkeit zu. Maximale Herzfrequenzen können fast das Achtfache der Ruhfrequenz betragen (Von Engelhardt 2005, Poole und Erickson 2014).

Um den Trainingsstatus eines Pferdes richtig einzuschätzen, ist das Monitoring einiger Parameter sinnvoll. Diverse Untersuchungen bezüglich Herzfrequenzen und Laktatkonzentrationen wurden bereits während und nach Geländeritten durchgeführt (Amory et al. 1993, Serrano et al. 2002). Ein kontinuierlicher Anstieg der Herzfrequenz wurde dabei im Laufe des Geländerittes beobachtet. Herzraten zwischen 170 – 190 Schlägen/Minute wurden erreicht, sowie Spitzenwerte von mehr als 200 Schlägen/Minute. Beim Pferd liegt die anaerobe Schwelle bei über 200 Schlägen/Minute. Dies konnte durch eine erhöhte Laktatproduktion, mit Werten um 15 mmol/l, bestätigt werden (Amory et al. 1993). Unter Belastung können maximale Herzfrequenzen von ca. 240 Schlägen/Minute erreicht werden. Diese steigen linear mit der Geschwindigkeit an, solange sich das Pferd noch in einer submaximalen Belastung befindet. Die Herzfrequenz ist jedoch immer abhängig von Alter, Geschlecht und Rasse des Pferdes (Ellendorff 2011, Poole und Erickson 2014).

Der Anstieg der Herzfrequenz führt zu einem höheren Herzminutenvolumen, aber auch zu einer reduzierten Dauer der Diastole. Die Sauerstoffversorgung des Muskels wird durch verschiedene Faktoren beeinflusst. Dazu zählen zum einen die Pumpleistung des Herzens, der Sauerstofftransport des Blutes und die Durchblutung des Muskels (Von Engelhardt 2005). Eine weitere Besonderheit stellt der rasante Anstieg des Hämatokrits und des Hämoglobins in Folge von körperlicher Belastung dar. Dies ist auf eine belastungsinduzierte, sympathikusgesteuerte Ausschüttung von roten Blutkörperchen aus der Milz zurückzuführen. Die Milz kann bis zu 50 % des Volumens der roten Blutkörperchen speichern, bei Belastung ausschütten und somit für einen ausreichenden Sauerstofftransport sorgen (Thomas und Fregin 1981, de Solis 2019).

### 2.1.2 Definition Training

Unter Training versteht man die Weiterentwicklung des Pferdes hinsichtlich der Kondition, Koordination, Konstitution und Psyche mit dem Ziel, eine maximale Leistungsfähigkeit und Leistungsbereitschaft zu erzielen. Die Koordination gilt dabei als „Basis der Bewegungen“. Ein Zusammenspiel zwischen Ausdauer, Kraft und Koordination ist für die einzelne Bewegung essenziell (Laube 2011). Durch Training kann gezielt der Leistungszustand des Athleten verbessert, erhalten oder sogar auch vermindert werden (Hofmann 2004, Ferrauti und Remmert 2020).

Der Unterschied zwischen trainierten und untrainierten Pferden kommt zum Einen durch die Dauer der jeweils benötigten Rekonvaleszenzzeit zum Ausdruck (Ellendorff 2011, Löllgen 2023). Außerdem sind die Laktatkonzentrationen im Blut bei trainierten Pferden während und nach der Belastung niedriger (Poole und Erickson 2014, de Solis 2019). Ein weiterer Unterschied, der bereits in der Humanmedizin festgestellt wurde, ist die erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Stress bei untrainierten Menschen. Dies äußert sich durch einen vermehrten Anstieg der Herzfrequenz bei untrainierten Menschen sowie durch eine reduzierte Kortisol Ausschüttung bei trainierten Athleten (Kellmann et al. 2018). Bei trainierten Athleten ist die Katecholamin Ausschüttung geringer und somit das Risiko einer kardialen Ermüdung reduziert (Gielen et al. 2010).

Das Trainingsprogramm muss an die jeweiligen Bedürfnisse und Anforderungen, wie zum Beispiel Ausdauer oder Springen, angepasst werden. Dies ist von Pferd zu Pferd unterschiedlich (Bayly 1985). Insbesondere im Vielseitigkeitssport ist ein ausreichend intensives Training für die Erbringung von Leistung notwendig.

Um die Trainingsplanung richtig zu gestalten, ist es hilfreich den Leistungszustand des Athleten mittels Leistungsdiagnostik zu überprüfen. Dabei spielen bisher Herzfrequenz- und Laktatmessungen eine wichtige Rolle (Twele 2019).

Zwischen den Belastungseinheiten spielt die Erholung eine wichtige Rolle. Darunter versteht man die Zeit, die zur Regeneration und Rekonvaleszenz nötig ist (Kellmann et al. 2018). Insbesondere für das kardiovaskuläre System spielt die Erholungszeit eine wichtige Rolle. Die Zeit zwischen Belastung und dem erholten Zustand kann zwischen Minuten und Stunden dauern. Nach der Belastung kann es zu einer Hypotension und Vasodilatation, durch vermehrte Histamin Ausschüttung, kommen (Romero et al. 2017).

### 2.1.3 Einfluss des Trainings auf das Pferd

Das Training hat einen Einfluss auf die Muskulatur. Zum einen kann die trainingsbedingte Zunahme der Muskelmasse durch eine Zunahme der Anzahl von Muskelfasern erklärt werden. Außerdem kann sich der Anteil der Fasertypen, je nach geforderter Leistung, in einen anderen Fasertyp umwandeln. Des Weiteren nimmt die Sauerstoffaufnahmekapazität des Muskels durch Training zu (Ronéus et al. 1992, Steinacker et al. 2002, Ellendorff 2011). In einer Studie mit zweijährigen Vollblütern waren Veränderungen der Muskulatur bereits nach wenigen Monaten ( $n = 4$ ) Training zu sehen (Yamano et al. 2002).

Auch der Herzmuskel unterliegt Veränderungen durch intensives Training (de Solis 2019). Das Ausdauertraining führt zu morphologischen und funktionellen Anpassungen des Herzens, wie zum Beispiel Vergrößerung der linken Herzkammer, größere Auswurfvolumen und einer niedrigeren Ruheherzfrequenz (Huston et al. 1985, Middleton et al. 2006, Bachl et al. 2018). Das Herz eines untrainierten Vollblüters beträgt ca. 1 % des Körpergewichts und das eines Warmblüters etwa 0,7 % des Körpergewichts (Von Engelhardt 2005). Das sogenannte „Sportlerherz“ entsteht durch eine trainingsbedingte kardiale Hypertrophie. Gut trainierte Vollblüter verfügen über ein fast doppelt so großes Herz. Bis zu 10 kg kann dies erreichen (de Solis 2019). Die kardiale Hypertrophie entsteht durch eine vermehrte Proteinsynthese im Herzen (Bachl et al. 2018).

Das Athletenherz kann in drei Gruppen eingeteilt werden. Dazu zählen die morphologischen, funktionalen und regulatorischen Modifikationen. Zu den morphologischen Veränderungen zählt zum einen die reversible, physiologische, linksventrikuläre Hypertrophie, sowie die verbesserte koronare Zirkulation, die durch eine Zunahme kleiner Arterien und Kapillaren bedingt ist (Pavlik et al. 2013). Bei der Hypertrophie des Athletenherzens werden zwei Formen unterschieden. Zum einen das auf Ausdauer trainierte Herz, welches eine exzentrische myokardiale Hypertrophie aufweist und das auf Kraft trainierte Herz, welches durch eine

ventrikuläre konzentrische Hypertrophie auffällt. Die linke Herzkammer von Ausdauerathleten ist größer (Fagard 2003, Santoro et al. 2014).

Zu den funktionalen Charakteristika zählt die veränderte Funktion des Herzens. Dazu gehört vor allem die bessere Fähigkeit zur Relaxation des Herzens in der Diastole. Erkennbar wird dies durch die Bestimmung eines Quotienten der früh- und spätdiastolischen Geschwindigkeiten des Myokards, mithilfe des Gewebedopplers (Pavlik et al. 2013).

Zu den veränderten regulatorischen Modifikationen des Herzens gehört die „Ruhebradykardie“, das heißt die Zunahme des Parasympathikus in der Ruhe und der reduzierte Sympathikus mit der dadurch erniedrigten Herzfrequenz (Pavlik et al. 2013).

Bei der physiologischen kardialen Hypertrophie handelt es sich um eine reversible, trainingsbedingte Veränderung des Herzens (Gehlen und Schlaga 2017). Durch Training kann die Masse des Herzens, sowie der Innendurchmesser des linken Ventrikels zunehmen. Das Blutvolumen nimmt ebenfalls zu (Ellendorff 2011, Poole und Erickson 2014). Mit Zunahme des Herzgewichtes steigt auch das Herzschlagvolumen linear an (Von Engelhardt 2005). Hohe Geschwindigkeiten und vermehrtes Training verbessern die Fähigkeit der Milz rote Blutkörperchen auszuschütten und somit den Sauerstofftransport des Blutes zu verbessern (Von Engelhardt 2005, de Solis 2019).

Ausreichendes Training kann das Risiko von Verletzungen bei Wettkämpfen reduzieren (Serrano et al. 2002). Das Training von Pferden kann unterteilt werden in kardiovaskuläre Konditionierung, Krafttraining und Beweglichkeitstraining. Die Intensität, Dauer und Frequenz ist für die Trainingsgestaltung essentiell (Clayton 1991).

Der Abfall der Herzfrequenzwerte nach einer Belastung kann ein Parameter für die Beurteilung des Trainingszustandes eines Pferdes sein (Löllgen 2023). Zuerst fallen die Werte schnell und später etwas langsamer. Bei Vielseitigkeitspferden wurde direkt nach der Geländeprüfung eine Herzfrequenz von 207 Schlägen/ Minute notiert. Diese reduzierte sich nach fünf Minuten um mehr als 50 % (Ellendorff 2011).

Das Training kann die maximale Herzfrequenz jedoch nicht beeinflussen, es kann lediglich die Leistung, die bei einer bestimmten Herzfrequenz vollbracht wird, beeinflusst werden. Der Grund hierfür ist das erhöhte Herzminutenvolumen bei starker Belastung (Bachl et al. 2018). Durch vermehrte Belastung nimmt die Anzahl kapillarer Blutgefäße an den Muskelfasern zu, die Muskulatur kann somit besser mit Sauerstoff versorgt werden und Wärme kann besser abtransportiert werden (Ellendorff 2011).

In der Humanmedizin wurde bereits festgestellt, dass die Ruheherzfrequenz Aussagen über den Trainingsstatus eines Athleten liefert. Gut trainierte Menschen haben eine niedrigere Ruhfrequenz (Löllgen 2023). Außerdem besteht die Erkenntnis, dass trainierte Athleten eine geringere Herzfrequenz bei der Belastung haben als untrainierte Athleten (Gruber und Lang 2018). Dasselbe konnte bei Pferden beobachtet werden. Dafür wurden auf Ausdauer trainierte

Vielseitigkeitspferde mit jungen Hengsten und Reitpferden verglichen. Der Blutlaktatspiegel war bei den auf Ausdauer trainierten Pferden nach Belastung geringer (Ehrlein et al. 1973). Trainierte Pferde haben einen geringeren Energiebedarf bzw. können diese effizienter nutzen als untrainierte Pferde (Ellendorff 2011). Die Glykogenreserven, die sogenannten „intrazellulären Energiedepots des Muskels“, werden durch das Training ebenfalls verbessert (Von Engelhardt 2005).

Weitere Untersuchungen bezüglich der Herzfrequenz und Laktatakkumulation konnten zeigen, dass nach dem Geländeritt die Herzfrequenzen erhöht waren (195 +/- 8 Schläge pro Minute) und der Laktatwert (10,2 +/- 4.2 mmol/L) ebenfalls im anaeroben Bereich lag. Insbesondere im Vergleich zu Messwerten beim Training sind diese signifikant erhöht. Einerseits zeigt dies die starke Beanspruchung während des Geländerittes andererseits aber auch eine nicht ausreichend hohe Trainingsintensität (Serrano et al. 2002). Bei der Beurteilung der Laktatwerte nach der Belastung ist es wichtig darauf zu achten, dass die Blutlaktatkonzentration innerhalb einer bestimmten Zeit wieder fällt. Nach 30 Minuten sollte der Wert nur noch bei etwa 50% des Maximalwertes liegen und nach einer Stunde sich wieder nahe der Normwerte befinden (Ellendorff 2011).

Die maximale Sauerstoffaufnahme kann durch Training ebenfalls verbessert werden. Dies führt wiederum zu einer besseren Durchblutung der Muskulatur und zu einer Erhöhung des Herzminutenvolumens. Auf den Skelettmuskel hat das Training ebenfalls einen positiven Effekt. Die oxidative Kapazität kann verbessert und die Anzahl der Mitochondrien kann erhöht werden. Muskelfasern des Typs II können in den Typ I umgewandelt werden (Von Engelhardt 2005, Lundby und Jacobs 2016).

Der Schweiß des Pferdes verfügt über hohe Elektrolytkonzentrationen, vor allem Natrium und Chlor, welche nach Belastung ausreichend komplementiert werden müssen. Es ist erwiesen, dass vermehrtes Training ebenfalls einen positiven Effekt auf den Wasser- und Elektrolythaushalt hat, da beim gut konditionierten Pferd weniger Schweiß produziert wird (White 1998, McCutcheon und Geor 2000, Ellendorff 2011, Gruber und Lang 2018).

### 2.1.4 Der Herzmuskel

Die Kenntnis über die Mechanik des Herzmuskels ist essenziell, um Verformungen und Geschwindigkeiten zu messen und zu interpretieren.

Es werden drei verschiedene Muskelformen unterschieden. Hierzu zählen zum einen die glatte Muskulatur, welche nicht willentlich beeinflusst werden kann, sowie die quergestreifte Muskulatur der Skelettmuskeln und des Herzens. Die glatte Muskulatur kommt vor allem in den Blutgefäßen, Organen und Eingeweiden vor. Die quergestreifte Muskulatur der

Skelettmuskeln ist willentlich beeinflussbar, wohingegen die Muskulatur des Herzens nicht willentlich beeinflusst werden kann (Fürst und Schröder 2014, Pfitzer 2014).

Das Herz wird von einem bindegewebigen Herzbeutel, dem sogenannten Perikard, umgeben. Die Herzwand besteht aus einer äußeren Schicht, dem Epikard, der inneren Schicht, dem Endokard, und der dazwischen liegenden Muskelschicht, auch Myokard bezeichnet. Zwischen dem Perikard und dem Epikard befindet sich ein dünner Flüssigkeitssaum (Von Engelhardt 2005). Der linke Ventrikel weist aufgrund seiner höheren Pumpleistung im Vergleich zum rechten Ventrikel eine stärkere Muskelschicht auf (Gehlen 2010). Der Herzmuskel besteht aus Muskelfasern, die wiederum aus zahlreichen Myofibrillen bestehen. Myofibrillen werden durch viele aneinandergereihte Sarkomere gebildet, welche über die Interaktion von Actin und Myosin zu Kontraktion und Relaxation führen (Petrides et al. 2003, Fürst und Schröder 2014). In der Systole erfolgt die Verformung des Herzmuskels durch Verkürzung der Sarkomere und wodurch es zum Ausstoß des Blutes aus den Herzkammern kommt. In der Diastole füllen sich die Herzkammern durch aktive Relaxation und durch die Kontraktion der Vorhöfe (Teske et al. 2007). Die frühdiastolische Füllung der Ventrikel wird durch den Ventilebenenmechanismus ebenfalls positiv beeinflusst (Spieckermann 1998).

Das Myokard besteht aus verschiedenen Faserschichten. Die subendokardialen Fasern verlaufen von der Apex zur Basis des Herzens gegen den Uhrzeigersinn, mittlere Fasern weisen einen longitudinalen Verlauf auf und die subepikardialen Fasern bewegen sich von der Apex zur Basis mit dem Uhrzeigersinn. Durch diese „gekreuzte“ Faserstruktur kann der Herzmuskel während der Kontraktion in radialer Richtung an Dicke zunehmen sowie sich longitudinal und zirkumferenziell verkürzen (Voigt 2007).

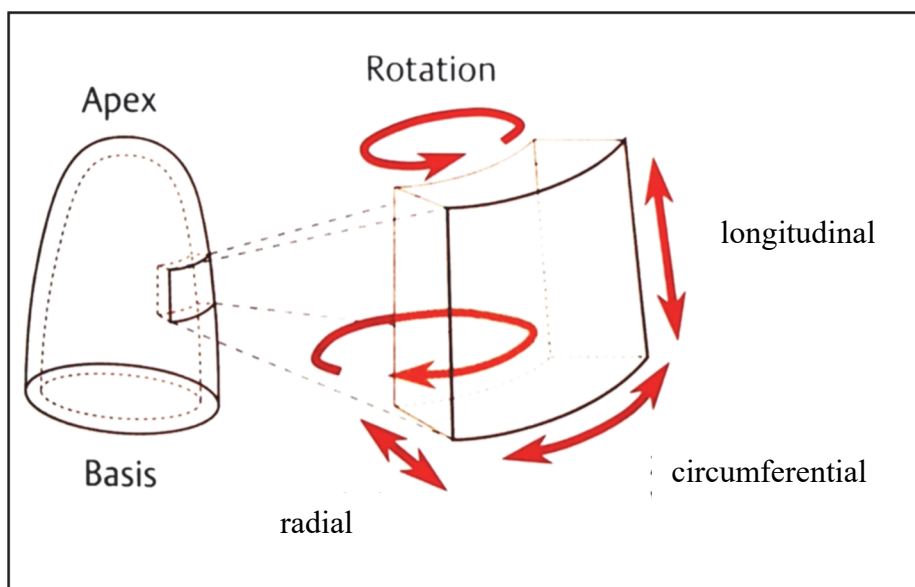


Abbildung 1: Verformungskomponenten eines Myokardsegmentes (modifiziert nach Voigt 2007)

Die Verformung (Strain) des Herzmuskels wird in drei Komponenten eingeteilt:

- Longitudinale Verformung
- Radiale Verformung
- Zirkumferenzielle Verformung

Die longitudinale Verformung stellt die Veränderung des Herzens in Hinsicht auf die Längsachse dar. Die zirkumferenzielle Verformung beschreibt die Umfangsveränderung des Herzmuskels im Querschnitt (Abbildung 1). Neben der Kontraktion und Relaxation des Herzmuskels gilt die Rotation des Herzmuskels als weitere Komponente. Mittels Speckle Tracking können diese multi-dimensionalen Verformungen analysiert werden (Bansal und Kasliwal 2013).

## 2.2 Echokardiographie

Die Echokardiographie zählt zu den wichtigsten bildgebenden Verfahren in der Pferdekardiologie (Gehlen 2010). Das Verfahren beruht auf dem Senden und Empfangen von Ultraschallwellen. Als Ultraschall werden Schallwellen bezeichnet, deren Frequenzen so hoch sind, dass sie vom Menschen akustisch nicht wahrgenommen werden. Der Schallkopf („Transducer“) besteht aus piezoelektrischen Kristallen. Es werden Schallwellen in das Gewebe gesendet und, von der Materie reflektierte Schallwellen, wieder empfangen. Die Schallwellen breiten sich in Form von Schwingungen wellenförmig aus (Flachskampf 2007). Durch elektrische Impulse werden die piezoelektrischen Kristalle im Schallkopf angeregt und es können Ultraschallwellen erzeugt werden. Die akustische Impedanz (Schalleitfähigkeit) des Gewebes, auf welches Ultraschallwellen auftreffen, beeinflussen die Reflektion und Streuung der Schallwellen. Der Schallkopf empfängt die reflektierten Ultraschallwellen und wandelt diese in elektrische Impulse und schließlich in Echtzeitbewegung auf dem Bildschirm um (Firschke 2012).

Bei der Echokardiographie gibt es verschiedene Darstellungsweisen. Dazu zählen die brightness-Mode Technik (B-Mode), motion-Mode Technik (M-Mode) und der Doppler. Die B-Mode-Technik kann auch als eine gleichzeitige Darstellung vieler einzelner M-Mode-Aufnahmen gelten (Flachskampf 2007).

Die Dopplerechokardiographie beruht auf dem Doppler-Effekt. Es wird angenommen, dass die reflektierten Schallwellen eine Frequenzänderung erfahren, welche proportional zur Geschwindigkeit des angeschallten Objektes ist (Kruck und Biamino 1988). Die Bewegung



des Senders auf den Empfänger zu wird mit einer höheren Frequenz wahrgenommen, als wenn sich der Sender vom Empfänger wegbewegt. Mithilfe der Dopplergleichung kann die Geschwindigkeit des reflektierenden Objektes gemessen werden. Es werden Geschwindigkeiten auf den Schallkopf zu und von ihm weg gemessen. Für die Bestimmung wahrer Geschwindigkeiten ist es wichtig, dass der Winkel zwischen Blutfluss und Schallstrahl möglichst gering ist bzw. beide fast parallel sind. Für die Messung von Blutflussgeschwindigkeiten wird der kontinuierliche, gepulste oder Farbdoppler verwendet. Geschwindigkeiten des Myokards können mithilfe des Gewebedopplers ebenfalls gepulst oder mit dem Farbdoppler bestimmt werden (Flachskampf 2007).

Die Dopplerechokardiographie bietet somit neben der 2D-Echokardiographie weitere Vorteile und Informationen hinsichtlich der Flussgeschwindigkeit, Flussrichtung und Flussqualität (Kruck und Biamino 1988).

Der gepulste (PW = pulsed wave) Doppler unterscheidet sich von dem kontinuierlichen (CW = continuous wave) Doppler durch das Aussenden von abwechselnd kurzen Schallwellen im Vergleich zu kontinuierlichen Schallwellen. Physiologische Blutflussgeschwindigkeiten bis zu 2 m/s können mit dem PW-Doppler erfasst werden. Pathologische schnelle Blutflüsse werden mittels CW-Doppler detektiert. Der Farbdoppler kann Turbulenzen und Strömungsrichtungen des Blutes bildlich darstellen. Vor allem dient er der Darstellung pathologischer Blutflüsse (Gehlen 2010).

Verformungen des Herzmuskels können mittels Speckle-Tracking dargestellt werden (Flachskampf 2007).

### 2.2.1 B-Mode

Der brightness-Mode (B-Mode) stellt das Herz als zweidimensionales Bild in unterschiedlichen Graustufen dar. Durch Bewegung des Schallkopfes und somit des Schallstrahls können mehrere Bildzeilen nebeneinander abgebildet werden und die Herzstrukturen in Echtzeit dargestellt werden (Gehlen 2010). Bei der zweidimensionalen B-Mode-Technik (brightness-Mode) müssen unterschiedliche Bildebenen aufgenommen werden, um das dreidimensionale Herz zu beurteilen. Dazu zählen die lange und kurze Achse des Herzens sowie der apikale Blick, welcher beim Pferd jedoch Schwierigkeiten in der Darstellung bereitet.

### 2.2.2 M-Mode

Die motion-Mode (M-Mode)-Technik dient der eindimensionalen Darstellung der Herzstrukturen auf einer Linie (Gehlen 2010). Es stellt die Bewegung der Herzstrukturen auf der vertikalen Achse und die Dauer auf der horizontalen Achse dar (Schwarzwald 2019).

### 2.2.3 Gewebedoppler

Mit der Gewebedoppler-Echokardiographie ist es möglich, regionale und globale Myokardgeschwindigkeiten zu bestimmen und somit Bewegungsstörungen des Myokards aufzudecken. Das Verfahren beruht auf der gängigen Doppler-Technik (Gehlen 2010). Regionale Geschwindigkeiten werden an den jeweiligen Myokardsegmenten gemessen, wohingegen globale Geschwindigkeiten anhand der Bewegung des Mitralkrings bestimmt werden können (Nikitin und Witte 2004). Der Gewebedoppler zeichnet sich durch hohe Signalintensitäten, große Amplituden und niedrige Geschwindigkeiten (cm/sek) aus. Bei dieser Technik werden Dopplersignale vom Gewebe reflektiert. Bei der herkömmlichen Dopplerechokardiographie werden die Dopplersignale von Erythrozyten reflektiert und weisen hohe Geschwindigkeiten (m/sek), geringe Signalintensitäten und niedrige Amplituden auf (Gehlen et al. 2009a). Die Winkelabhängigkeit spielt beim Gewebedoppler eine wichtige Rolle. Es sind nur die Myokardbereiche messbar, die parallel zum Schallstrahl verlaufen (Voigt 2007). Damit ausreichend hohe Geschwindigkeiten dargestellt werden, sollte die Bildweite möglichst geringgehalten werden, um eine ausreichend hohe Bildrate zu erzielen (Pellerin et al. 2003). Um eine Schwingung mit einer bestimmten Frequenz zu beurteilen, muss diese gemäß des Nyquist-Gesetzes mit der doppelten Frequenz abgetastet werden. Überschreitet die Geschwindigkeit den erfassbaren Geschwindigkeitsbereich, so kommt es zum sogenannten "Aliasing". Dabei verlässt die Kurve beim PW-Tissue Doppler Imaging (PW-TDI) den Anzeigebereich an dem einen Ende und erscheint am anderen Ende. Beim Farbdoppler kommt es zu einem Farbumschlag (Voigt 2007). Die Bewegung benachbarter Myokardsegmente sowie die Gesamtbewegung des Herzens durch die Atmung haben ebenfalls einen Einfluss auf die Messung der Myokardgeschwindigkeiten, dies wird als „Tethering“ bezeichnet (Voigt 2005).

Es werden zwei Varianten des Gewebedopplers unterschieden: Dazu zählen zum Einen der gepulste Spektraldoppler, auch als PW-Tissue Doppler Imaging (PW-TDI) bezeichnet, und der Farbdoppler, color Tissue Doppler Imaging (color TDI) (Voigt 2007).

### *2.2.3.1 Farbdoppler*

Der Farbdoppler, auch als Color Tissue Doppler Imaging (color TDI) bezeichnet, kann die Geschwindigkeit des Myokards auf dem Graustufenbild farbkodiert darstellen (Voigt 2007). Das Verfahren kann bei dem zweidimensionalen Graubild oder bei dem M-Mode angewendet werden (Nikitin und Witte 2004). Die Farbe Rot beschreibt Myokardbewegungen auf den Schallkopf zu, wobei die Farbe Blau, die Myokardbewegungen vom Schallkopf weg darstellt (Gehlen 2010). Die hellsten Farben spiegeln die höchsten Geschwindigkeiten wieder (Pellerin et al. 2003). Aufgrund der im Nachhinein offline durchzuführenden Analyse von Myokardsegmenten, bietet der Farbdoppler Vorteile bei der Belastungsechokardiographie. Dennoch handelt es sich bei Farbgewebedoppler-Geschwindigkeiten nur um Durchschnittsgeschwindigkeiten, die häufig niedriger sind als die des gepulsten Spektraldopplers (Voigt 2007, Hopster-Iversen et al. 2014). Mehrere hundert Messzellen, die sogenannten Sample volumes, müssen für jedes Bild berechnet werden und die Messung der Geschwindigkeit erfolgt sehr schnell. Hierfür wird eine Autokorrelationsmethode angewendet (Voigt 2007). Als Schwierigkeit dieser Methode wird die benötigte hohe Bildrate angesehen. Mehr als 100 Bilder/sek sind notwendig, um ausreichend hohe Geschwindigkeiten darzustellen. Einen Vorteil wiederum bietet die Darstellung der Bewegung aller Myokardsegmente in einem Bild (Sutherland et al. 2006). Der Farbdoppler verfügt bei der Beurteilung des linksventrikulären Myokards, gegenüber dem gepulsten Spektraldoppler, über wenig Vorteile (Schwarzwald et al. 2009a).

### *2.2.3.2 Gepulster Spektraldoppler*

Der gepulste Spektraldoppler, auch als PW-TDI (PW-Tissue Doppler Imaging) bezeichnet, wird zur Messung der maximalen Geschwindigkeiten bestimmter Myokardregionen zu einem bestimmten Zeitpunkt verwendet. Es wird nacheinander vom Schallkopf nur ein Ultraschallstrahl ausgesendet und erneut empfangen (Voigt 2007, Gehlen 2010). Geschwindigkeiten, die auf den Schallkopf zugehen, sind positiv, wohingegen Geschwindigkeiten, die sich vom Schallkopf entfernen, negativ sind (Pellerin et al. 2003). Wie bei anderen Dopplerverfahren spielt die Winkelabhängigkeit des Ultraschallstrahls eine entscheidende Rolle. Es handelt sich um ein eindimensionales Verfahren (Schwarzwald 2019). Der PW-TDI ist ein sogenanntes „online“ Verfahren, bei dem im Vergleich zum Farbdoppler jedes Segment einzeln untersucht werden muss (Nikitin und Witte 2004). Dafür wird das Sample Volume in den jeweils zu untersuchenden Myokardbereich gelegt (Flachskampf 2007). Bei adulten Pferden kann ausschließlich die parasternale kurze Achse des Herzens mittels Gewebedoppler untersucht werden. Es werden somit nur radiale Myokardgeschwindigkeiten erfasst (Decloedt et al. 2013a). Das Verfahren dient der Einschätzung der globalen

systolischen und diastolischen Funktion des linken Ventrikels sowie der Feststellung von regionalen Myokardbewegungsstörungen. Es können asymptotische Myokarderkrankungen frühzeitig erkannt werden (Schwarzwald et al. 2009a).

### *2.2.3.3 Lokalisationen der Gewebedoppleruntersuchung*

Mit dem Gewebedoppler können je nach Anschallposition die radialen und longitudinalen Myokardgeschwindigkeiten gemessen werden (Ho und Solomon 2006).

In der Pferdekardiologie hat der gepulste Spektraldoppler sich als eine zuverlässige Untersuchungsmethode der radialen Myokardbewegungen der freien Wand des linken Ventrikels bestätigt. Dabei wurde der linke Ventrikel im Querschnitt von der rechten Seite auf Höhe der Chordae tendinae geschallt. Es wird die linke freie Wand, das Interventrikularseptum und die rechte freie Wand betrachtet. Diastolische und systolische Messungen liefern wichtige Erkenntnisse. Gewebedopplermessungen des linken Atriums haben bisher noch keinen Mehrwert geliefert (Schwarzwald et al. 2009a). Die Geschwindigkeiten des Myokards nehmen von der Herzbasis bis zum Apex ab. Von daher ist es wichtig, bei den Messungen auf eine stets gleiche Position, zum Beispiel auf Höhe der Chordae tendinae, zu achten (Nikitin und Witte 2004).

In der Humanmedizin wird der Gewebedoppler, vor allem zur Beurteilung der langen Achse, von apikal aus betrachtet. Die longitudinale Funktion des Myokards ist für die Beurteilung einer myokardialen Dysfunktion essenziell (Decloedt et al. 2020). Insbesondere nach Belastungen liefern longitudinale Messungen auch in der Pferdekardiologie einen Mehrwert (Schefer et al. 2010). Die longitudinalen Myokardgeschwindigkeiten gelten in der Humanmedizin als besonders zuverlässig, wohingegen die radialen und zirkumferenziellen Messungen aufgrund der Herzrotation als schwierig zu interpretieren gelten (Voigt 2007). Radiale Messungen sind trotzdem möglich. Globale systolische und diastolische Myokardbewegungen sind anhand der Bewegung des Mitralrings messbar (Ho und Solomon 2006, Schwarzwald et al. 2009a). Die apikale Betrachtung des Herzens ist beim Pferd hingegen unmöglich (Schwarzwald et al. 2009a, Ven et al. 2018).

### *2.2.3.4 Analyse der Gewebedopplertechnik*

Die Analyse des Gewebedopplers erfolgt im Anschluss offline mit einem speziellen Computerprogramm. Die Kurven des Gewebedopplers zeigen, egal von welchem Segment, einen typischen Kurvenverlauf. Dabei kann mithilfe eines parallellaufenden Elektrokardiogramms die systolische und diastolische Welle bestimmt werden. Die systolische Welle setzt sich aus der isovolumetrischen Kontraktionszeit (IVCT bzw S1) und der maximalen

systolischen Myokardgeschwindigkeit (Sm) zusammen. Der diastolische Kurvenverlauf umfasst die isovolumetrische Relaxationszeit (IVRT bzw. E1), die früh-diastolische Kurve (Em), die die diastolische Füllung widerspiegelt, und die spätdiastolische Kurve (Am), welche eine Reaktion des Ventrikels auf die Vorhofkontraktion darstellt (Gehlen et al. 2009a, Schwarzwald et al. 2009a). Die horizontale Achse spiegelt die Zeit in Sekunden wider, die vertikale Achse steht für die Geschwindigkeit in cm/sek. Die Messungen, die mithilfe des Gewebedopplers durchgeführt werden, können in systolische und diastolische Variablen aufgeteilt werden sowie in einen Index, der die systolische und diastolische Funktion kombiniert. Neben Geschwindigkeiten werden auch Zeitintervalle gemessen (Schwarzwald et al. 2009a). Die systolischen Zeitintervalle sind im Gegensatz zur Fractional shortening (%) unabhängig von der Form und Geometrie des Ventrikels. Erhöhte Herzraten haben jedoch einen Einfluss (Schwarzwald 2019).

#### *2.2.3.5 Gewebedoppler in der Pferdekardiologie*

In der Kleintiermedizin wurde die Zuverlässigkeit und die Verwendung des Gewebedopplers für die Erkennung verminderter Kontraktionen des Myokards bereits mehrfach untersucht (O'Sullivan et al. 2007, Wess et al. 2010).

Es gibt bereits mehrere Studien, die den Gewebedoppler in der Pferdekardiologie angewendet haben. In einigen Studien wurde die reine Durchführbarkeit und Technik dieses Verfahrens geprüft (Schwarzwald et al. 2009a, Decloedt et al. 2013a). Im Gegensatz zu den Variablen der systolischen linksventrikulären Funktion, gelten die diastolischen Variablen als weniger zuverlässig, liefern aber dennoch wichtige klinische Informationen (Schwarzwald et al. 2009a). SCHEFER 2010 bestätigt mit der Studie, dass mit dem PW-TDI zuverlässige Bewegungen der linksventrikulären Wand während der Diastole ermittelt werden können (Schefer et al. 2010). Der PW-TDI gilt in der Pferdekardiologie als bevorzugte Technik zur Ermittlung der linksventrikulären diastolischen Dysfunktion (Schwarzwald 2019). SEPILVEDA et al. untersuchten im Jahr 2005 die regionalen Unterschiede zwischen Myokardgeschwindigkeiten bei zweijährigen Vollblütern mithilfe des Gewebedopplers. Vergleichend wurden der gepulste Spektraldoppler sowie der Farbdoppler betrachtet. Dabei stellte sich heraus, dass bei beiden Verfahren in den jeweiligen Segmenten des Herzmuskels die gleichen Kurvenverläufe zu erkennen waren. Die Ergebnisse des Spektraldopplers schienen jedoch besser reproduzierbar zu sein (Sepulveda et al. 2005). Studien zu stressechokardiographischen Untersuchungen wurden ebenfalls durchgeführt (Schefer et al. 2010, Hopster-Iversen et al. 2014, Flethøj et al. 2016). Eine Studie, bei der eine Belastungsechokardiographie durchgeführt wurde, stellte fest, dass bei herzkranken Pferden sowohl in Ruhe als auch nach der Belastung die Myokardgeschwindigkeiten erhöht waren. Als Grund hierfür wurde die Aktivierung des

Sympathikus sowie die erhöhte Kontraktilität als Kompensationsmechanismus angesehen. Dies ist jedoch vom Schweregrad der Insuffizienz abhängig. Bei schwerwiegenden Insuffizienzen nehmen die Myokardgeschwindigkeiten eher ab. In dieser Studie waren die Insuffizienzen eher geringgradig (Hopster-Iversen et al. 2014).

Belastungsuntersuchungen in der Humanmedizin bestätigen einen Zusammenhang zwischen Leistungseinbußen und reduzierten systolischen sowie diastolischen Myokardgeschwindigkeiten bei herzkranken Patienten (Witte et al. 2004). Nach einer Laufbandbelastung konnte mittels PW-TDI eine Zunahme der systolischen Geschwindigkeit festgestellt werden. Dies spricht für eine Steigerung der systolischen linksventrikulären Funktion während und nach der Belastung (Schefer et al. 2010). Ausdauerbelastungen, welche durch Distanzritte verursacht werden, zeigen jedoch nach einer Belastung von mehr als sechs Stunden eher eine Abnahme der systolischen Parameter. Dies spricht für eine systolische Dysfunktion nach der Belastung (Amory et al. 2010). Eine weitere Studie über Ausdauerbelastungen beim Distanzpferd konnte eine signifikante Abnahme der frühdiastolischen Myokardgeschwindigkeit und der E/A ratio nach der Belastung vorweisen. Dies würde auf eine diastolische Dysfunktion des Myokards hindeuten (Flethøj et al. 2016). Dysfunktionen des Myokards nach Ionophoren-Intoxikation konnten ebenfalls durch den Gewebedoppler bestätigt werden. In diesem Fall konnten die Myokardschädigungen durch reduzierte Gewebedopplermessungen nachgewiesen werden (Decloedt et al. 2012). Eine Studie, die einen Vergleich zwischen Pferden mit Vorhofflimmern und gesunden Pferden aufstellte, kam zu dem Ergebnis, dass bei den Pferden mit Vorhofflimmern die spätdiastolische Kurve deutlich niedriger ausfiel, teilweise sogar fehlte, und die Geschwindigkeiten in der Systole und frühen Diastole höher waren (Gehlen et al. 2009b). In der Studie von Kriz & Hodgson 2000 wurde der gepulste Gewebedoppler zur Beurteilung des Einflusses von Dekonditionierung auf das Herz angewendet. Dabei stellte sich heraus, dass die Indizien für die kardiale Funktion innerhalb der ersten vier Wochen nach Trainingsende konstant blieben und dann immer mehr abgenommen haben (Kriz et al. 2000).

## 2.2.4 Myokardverformungsmessungen

### 2.2.4.1 Grundlagen

Die Verformung des Herzmuskels kann durch die Änderung der Lage verschiedener Punkte im Myokard zueinander beschrieben werden. Die Verformungsrate wiederum spiegelt den zeitlichen Verlauf einer Verformung wider (Voigt 2007).

Mittels der echokardiographischen Methode, das 2D-Speckle-Tracking (2DST), können diese Verformungen ermittelt werden. Unter „Strain“ (S) wird die Verformung eines

Myokardsegmentes von seiner ursprünglichen Größe verstanden. Die Einheit hierfür sind Prozent (%). Beim normalen Myokard entspricht die Strain (S) der regionalen Ejektionsfraktion („EF“ engl. Ejection fraction) und spiegelt Veränderungen des Auswurfsvolumen wider (Schwarzwalde et al. 2009b). Je nachdem, ob bei der zu berechnenden S (Strain) die Wanddickenänderung auf die enddiastolische Ausgangsdicke bezogen wird oder aber auf die variable Ausgangslänge, werden zwei Formeln zur Berechnung verwendet. Die Wanddickenänderung auf die enddiastolische Ausgangsdicke wird durch die „Lagrangian Strain“ beschrieben und die Wanddickenänderung auf die variable Ausgangslänge durch die „Natural Strain“ (Voigt 2007). Die Abbildung 2 verdeutlicht die beiden Gleichungen.

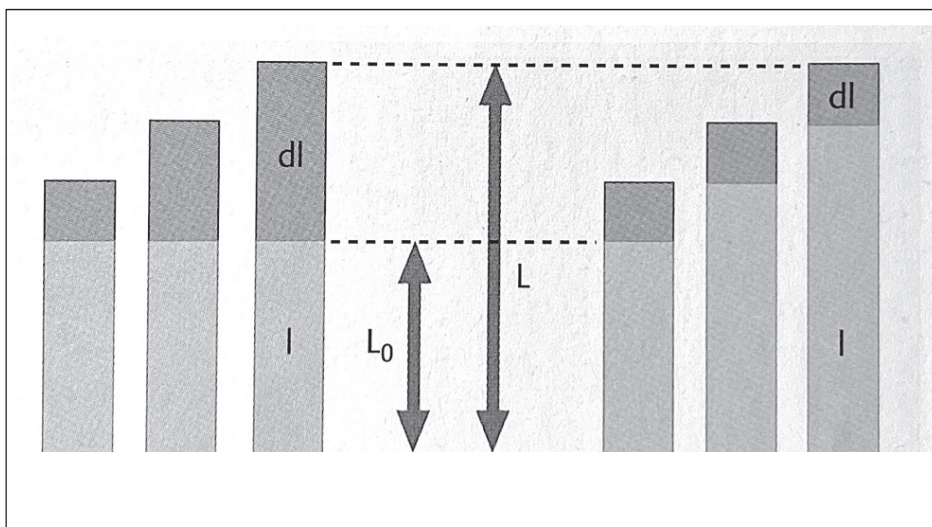


Abbildung 2: Unterscheidung zwischen Lagrangian Strain und Natural Strain (modifiziert nach Voigt 2007)

Die S ist abhängig von der Vor- und Nachlast des Herzens. Eine Zunahme der Vorlast geht mit einem Anstieg der S einher, wohingegen eine Zunahme der Nachlast zu einer Abnahme der S führt. Desweiteren hat die Größe der linken Herzkammer einen Einfluss auf die S. Bei einer kleineren linken Herzkammer ist die radiale S erhöht und die longitudinale S erniedrigt (Marwick 2006). Die systolische S entspricht der Ejektionsfraktion und der Verkürzungsfraktion, welche ebenfalls abhängig sind von Vor- und Nachlast (Marwick 2006, Flethøj et al. 2016).

Die „Strain Rate“ (SR) beschreibt die Rate der Deformation und gilt als zeitliche Ableitung von der S. Die Einheit beträgt 1/s. Im Gegensatz zur S steht die Strain Rate (SR) für die Kontraktilität des Myokards (Schwarzwalde et al. 2009b). Es besteht keine Abhängigkeit zur Vor- und Nachlast (Marwick 2006).

Während der Systole erfolgt die Deformation des Myokards in drei Dimensionen. Dazu zählt die longitudinale und zirkumferenzielle Verkürzung sowie die radiale Dickenzunahme. Die

Verformung des Myokards, sogenannte Strain, ist eindimensional. Die longitudinale und zirkumferenzielle systolische Verkürzung spiegelt sich in einer negativen S wider, wohingegen die radiale systolische Dickenzunahme ein positives Vorzeichen hat (Teske et al. 2007).

Der Mehrwert der Strain-Echokardiographie liegt unter anderem in der Ermittlung von subklinischen Einschränkungen der linksventrikulären Funktion des Myokards. Als Beispiel kann bei noch erhaltener Auswurfraction eine reduzierte longitudinale Kontraktion festgestellt werden (Blessberger und Hackl 2018).

Ein weiterer Vorteil des Speckle-Trackings liegt in der Winkelunabhängigkeit im Gegensatz zum Gewebedoppler. Außerdem spielt der sogenannte „Tethering Effekt“, damit ist die Gesamtbewegung des Herzens durch die Atmung gemeint, keine Rolle (Ng et al. 2008).

Akute Ischämien können durch reduzierte Myokardkontraktion erkannt werden. Diese spiegeln sich in niedrigen systolischen S- und SR-Werten wieder (Skubas 2009). In der Humanmedizin gilt die longitudinale Funktion als ein prognostischer Faktor für beispielsweise Klappenerkrankungen (Decloedt et al. 2011).

Es gibt zwei Herleitungsformen zur Berechnung von S und SR mittels der Ultraschalltechnik, zum einen basiert auf Gewebedopplermessungen und zum anderen das zweidimensionale Speckle-Tracking.

#### *2.2.4.2 Strain und Strain-Rate basiert auf Gewebedoppler Messungen*

Dieses Verfahren beruht auf der Gewebedopplertechnik und der Anwendung des Farbdopplers (color-TDI). Mittels Dopplertechnik kann aus Farbdopplerschleifen die lokale Verformung des Myokards als Geschwindigkeitsgradient errechnet werden (Voigt 2007). Durch bestimmte Berechnungen können die SR und somit auch die S ermittelt werden. In der Region of Interest (ROI) wird die Geschwindigkeit des am weitesten distalen und proximal gelegenen Punktes der Region of Interest (ROI) durch die dazwischen liegende Distanz dividiert. Da es sich bei dem Gewebedoppler um ein eindimensionales Verfahren handelt, sind von apikal ausschließlich longitudinale Messungen möglich und von parasternal ausschließlich radiale Messungen. Außerdem spielt die Winkelabhängigkeit bei diesem Verfahren eine entscheidende Rolle (Teske et al. 2007).

#### *2.2.4.3 Zweidimensionales Speckle-Tracking*

Das zweidimensionale Speckle-Tracking (2DST) bietet eine weitere Methode zur Messung von S und SR. Auf Basis von 2-D-echokardiographischen Graustufenbildern können mithilfe des 2DST (zweidimensionalen Speckle-Tracking) regionale und globale Deformationen des Herzens untersucht werden. Im 2-D Ultraschallbild des Herzens stellen akustische Marker



(Pixel) die sogenannten „Speckles“ dar. Innerhalb eines Herzzyklus bleibt das Muster der Speckles in einer bestimmten Geweberegion konstant und gilt als der „Fingerabdruck“. Ein Speckle besteht aus ca. 20-40 Pixeln. Die Speckles werden während des Herzzyklus getrackt und in den weiterfolgenden Bildern verfolgt (Reckefuß et al. 2019). Veränderungen der Speckles im Bild zueinander können die Funktion der untersuchten Myokardfunktion wiedergeben (Gehlen 2010). Eine Software kann die Distanzveränderungen zwischen den einzelnen Speckles wahrnehmen und feststellen, ob sich die Myokardbereiche verkürzen, verlängern oder keine Bewegung aufweisen. Zeitgleich sollte eine EKG-Aufzeichnung stattfinden, um die Herzphasen zu bestimmen (Reckefuß et al. 2019).

Das Ziel der 2DST ist es, die tatsächlichen lokalen Myokardfunktionen zu analysieren und dabei die eigentlichen Myokardverformungen an der ROI wiederzugeben. Bei den PW-TDI Messungen handelt es sich um summarische Informationen des Herzens. Globalbewegungen des Herzens spielen bei der 2DST keine Rolle (Voigt 2007). Die Messungen werden nicht vom „Tethering Effekt“ beeinflusst. (Blessberger und Binder 2010, Ven et al. 2018). SR hat jedoch eine hohe Variabilität bei den verschiedenen Pferden (Ven et al. 2018).

Der Vorteil dieses Verfahrens besteht unter Anderem in der Winkelunabhängigkeit, der Doppler-Unabhängigkeit und in der gleichzeitigen Messung von segmentalen sowie globalen Messungen (Ng et al. 2008, Schwarzwald et al. 2009b).

Das 2DST gilt als ein zuverlässiges Verfahren zur Bestimmung von systolischen Verformungsparametern der linken freien Wand (Gehlen und Bildheim 2018, Schwarzwald 2019). Die diastolischen Messungen zeigten sich als unzuverlässiger (Schwarzwald et al. 2009b).

#### *2.2.4.4 Technik des zweidimensionalen Speckle-Trackings*

Bei dem 2DST handelt es sich um ein zweidimensionales Verfahren. Bei Messungen der kurzen Achse können radiale und zirkumferenzielle Verformungen gemessen werden, wohingegen bei der langen Achse ausschließlich longitudinale Verformungen ermittelt werden (Decloedt et al. 2012, Schwarzwald 2019). Die Messungen und Auswertungen sollten von einer erfahrenen geschulten Person durchgeführt werden, um Fehler zu vermeiden und die Variabilität zwischen den Untersuchern möglichst gering zu halten (Schwarzwald et al. 2009). Zur Beurteilung der linksventrikulären radialen und zirkumferenziellen Verformungsparameter wird der linke Ventrikel auf Höhe der Chordae tendinae der Mitralklappe von der rechten Seite im Querschnitt, das heißt die kurze Achse des linken Ventrikels, untersucht (Schwarzwald et al. 2009b). Es liegen bereits Studien vor, bei denen Messungen auf Höhe der Chordae tendinae sowie auf Höhe der Papillarmuskeln gemacht wurden (Decloedt et al. 2013b). Zur

Beurteilung der longitudinalen Verformungen wird das Herz von der rechten Seite parasternal im Vierkammerblick dargestellt (Decloedt et al. 2011).

Die Bildrate gilt als ein limitierender Faktor für das 2DST. In der Humanmedizin werden Bildraten zwischen 50 -110 Bildern pro Sekunde empfohlen (Reckefuß et al. 2019), wohin gegen beim Pferd Bildraten von mindestens 50 Bildern pro Sekunde (Schwarzwald et al. 2009b) oder auch 40 Bildern pro Sekunde (Decloedt et al. 2011) empfohlen werden.

Offline-Analysen erfolgen im Anschluss. Die ROI (Region of Interest) muss dabei das Myokard des linken Ventrikels zwischen dem endokardialen und epikardialen Rand vollständig umfassen (Blessberger und Binder 2010). Der Software-Algorithmus teilt das Myokard in sechs Segmente ein. Die Bezeichnung für die sechs Segmente stammen ursprünglich aus der Humanmedizin und sind nicht automatisch auf die Anatomie des Pferdes zurückzuführen (Schwarzwald et al. 2009b). Es werden Spitzenwerte für die frühdiastolische, spätdiastolische und systolische Verformung berechnet und als Kurven dargestellt (Decloedt et al. 2011). Zu den Variablen zählen die zirkumferenzielle Strain (Sc), zirkumferenzielle Strain Rate (SRc), radiale Strain (Sr), radiale Strain Rate (SRr), radiale Displacement (Dr) und Rotation (Rot) (Schwarzwald et al. 2009b).

Die Betrachtung des rechten Ventrikels mittels Speckle-Tracking ist ebenfalls möglich und es besteht eine geringe Variabilität bei den Myokardmessungen. Die Variabilität der Messungen des rechten Ventrikels sind aufgrund der Beeinflussung des Respirationstraktes höher als bei dem linken Ventrikel (Marwick 2006, Decloedt et al. 2017). Der rechte Ventrikel weist häufig höhere Strain-Werte auf als der linke Ventrikel. Verformungsmessungen des Septums stellen sich als problematisch dar, da das Septum Komponenten des rechten und linken Ventrikels aufweist (Marwick 2006).

#### *2.2.4.5 Speckle-Tracking in der Pferdekardiologie*

Es wurden bereits diverse Studien zu dem Thema 2DST in der Pferdekardiologie durchgeführt. Eine Studie, die die reine Durchführbarkeit und Technik untersuchte, kam zu dem Ergebnis, dass die systolischen radialen Verformungsparameter zuverlässigere Ergebnisse liefern als die diastolischen Messungen. Während der Diastole konnte kein akkurates Tracking erreicht werden. Die zirkumferenziellen Messungen erweisen sich ebenfalls als unzuverlässig (Schwarzwald et al. 2009b). Die systolischen longitudinalen Verformungsparameter werden laut Decloedt 2011 ebenfalls als zuverlässig betrachtet. Insbesondere in der Humanmedizin gelten die longitudinalen Funktionen des linken Ventrikels als wichtiger Hinweis für kardiale Dysfunktionen (Decloedt et al. 2011). Aufgrund der dicken linksventrikulären Wand beim Pferd gilt die Aufnahme der kurzen Achse des linken Ventrikels als sinnvoller (Decloedt et al. 2013b).

Das 2DST kann für die Erkennung von veränderten Myokardbewegungen des Herzens mit einer Regurgitation an der Aortenklappe angewendet werden. Es sind insbesondere die radialen und zirkumferenziellen Werte signifikant höher. Für diese Studie wurden Aufnahmen der kurzen- und langen Achse des linken Ventrikels bei insgesamt 29 Warmblütern angefertigt und ausgewertet (Decloedt et al. 2020). Myokardiale Dysfunktionen nach Ionophoren Intoxikation konnten mittels 2DST nachgewiesen werden. Die Messwerte waren reduziert (Decloedt et al. 2012).

Das 2DST wurde auch bereits vor und nach Ausdauerbelastungen beim Pferd durchgeführt. In der Studie von Flethøj et al. 2016 wurden 26 Pferde vor einem Distanzritt ca. eine Stunde nach der Belastung und am nächsten Morgen echokardiographisch untersucht. Eine reduzierte diastolische Funktion des linken Ventrikels konnte nach der Belastung festgestellt werden. Vor allem waren die frühdiastolischen longitudinalen und zirkumferenziellen SR-Werte nach der Belastung signifikant erniedrigt (Flethøj et al. 2016). Eine weitere Studie beschäftigte sich mit der trainingsbedingten kardialen Hypertrophie und mit der Frage, ob eine Trainingspause bereits Auswirkungen auf die Herzgröße und Myokardfunktion hat. Nach einer dreimonatigen Ruhepause konnte durch das Speckle Tracking eine signifikante Erhöhung der frühdiastolischen S im Interventrikularseptum (IVS) ermittelt werden (Gehlen und Schlaga 2017). In der Pferdekardiologie wurden bisher keine Studien durchgeführt, die das Athletenherz mit dem untrainierten Herz verglichen. In der Humanmedizin konnte bei Athleten eine reduzierte S gemessen werden, welches vermutlich auf eine Zunahme des Parasympathikus zurückzuführen ist (Paulsen et al. 1981, Santoro et al. 2014)

### 2.2.5 Trainingsbedingte Veränderungen am Herzen – echokardiographische Untersuchungen

Wie bereits erwähnt, kommt es durch Training zu einer Anpassung des kardiovaskulären Systems und zu einer Veränderung des Myokards hinsichtlich Morphologie und Funktionalität. Mittels Gewebedoppler und Speckle Tracking kann dies diagnostiziert und von pathologischen Veränderungen abgegrenzt werden.

Die verbesserte Funktion des Myokards beim Athleten, vor allem die diastolische, kann durch einen erhöhten Quotienten aus maximaler frühdiastolischer und spätdiastolischer Myokardgeschwindigkeit ( $E_m/A_m$ ) in der Humanmedizin bestätigt werden. Außerdem ist zu erkennen, dass bei Athleten die maximale systolische Myokardgeschwindigkeit im Vergleich zu untrainierten Personen höher ist. Bei der hypertrophen Kardiomyopathie (HCM) ist der Quotient aus maximaler frühdiastolischer und spätdiastolischer Myokardgeschwindigkeit ( $E_m/A_m$ ) und die maximale systolische Myokardgeschwindigkeit ( $S_m$ ) niedriger (Pavlik et al.

2013). Die erhöhte Em/Am ratio (Quotient aus maximaler frühdiastolischer und spät-diastolischer Myokardgeschwindigkeit) zeigt ebenfalls Unterschiede zwischen auf Kraft oder auf Ausdauer trainierten Athleten. Bei Ausdauerathleten ist Em/Am signifikant höher. Eine mögliche Erklärung für den Anstieg der Em/Am ratio bei Ausdauerathleten ist die trainingsbedingte Zunahme des Parasympathikus und Abnahme des Sympathikus bei gleichzeitiger Reduktion der Herzrate (Santoro et al. 2014). Beim Athletenherz ist die diastolische und systolische Funktion verbessert (Pavlik et al. 2013). Die Bestimmung der Em/Am ratio bietet hinsichtlich der Reproduzierbarkeit Vorteile und ist unabhängig von Herzdimensionen und dem „Tethering Effekt“ (Krieg et al. 2007).

In der Studie von Simsek et al. 2010 konnte ebenfalls festgestellt werden, dass die Geschwindigkeiten des Myokards in der frühen Diastole bei Athleten höher sind als bei der untrainierten Kontrollgruppe (Simsek et al. 2011).

Es konnte nachgewiesen werden, dass der Quotient aus Prä-Ejektionsperiode und Ejektionszeit (PEP/ET) mit Training abnimmt. Durch die Zunahme der Kontraktilität nimmt Prä-Ejektionsperiode (PEP) ab (Kriz et al. 2000).

In verschiedenen Studien wurde untersucht, wie sich die S und SR zwischen Athleten und Kontrollgruppe unterscheidet. Simsek et al. stellten im Jahr 2010 fest, dass bei Athleten die S und SR höher war als in der Kontrollgruppe (Simsek et al. 2011). Dies steht im Widerspruch mit den Studien von Paulsen et al. 1981 und Santora et al. 2014, in denen festgestellt wurde, dass bei trainierten Athleten die Verformungen reduziert waren. Santora et al. 2014 erklärten die reduzierten Strainwerte beim trainierten Athleten mit einer Zunahme des Parasympathikus und Abnahme des Sympathikus (Santoro et al. 2014). Paulsen et al. stellten im Jahr 1981 fest, dass die Geschwindigkeiten der zirkumferentiellen Fasern und die Herzfrequenz bei trainierten Athleten in der Ruhe, im Vergleich zur Kontrollgruppe, reduziert waren. Der Grund hierfür wurde in einer Reduzierung des Produktes des systolischen Blutdruckes und der Herzfrequenz, der sogenannte „pressure-rate product“, gesehen und nicht unbedingt in einer Reduktion der Kontraktilität (Paulsen et al. 1981).

Intensives Training führt neben einer Bradykardie auch zu einer reduzierten myokardialen Verformung in der Ruhe, um somit zu einer größeren Reserve während der Belastung (Shave et al. 2017).

Mittels 2DST können ebenfalls pathologische Veränderungen diagnostiziert werden. Die S und SR ist im Falle einer Hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) reduziert (Albaeni et al. 2021).

### 2.3 Exercise induced cardiac fatigue

Unter dem Begriff „Exercise induced cardiac fatigue“ (EICF) wird eine akute Reduktion der systolischen und bzw. oder der diastolischen Funktion des linken Ventrikels nach Belastung verstanden. Die Kontraktilität und Relaxation des linken Ventrikels nehmen ab. Die Dauer der Belastung spielt insbesondere für die systolische Funktion des linken Ventrikels eine entscheidende Rolle. Veränderungen der diastolischen Parameter sind bereits nach einer Stunde Belastung zu erkennen (Middleton et al. 2006, Amory et al. 2010). Die systolischen Parameter hingegen zeigen Veränderungen erst nach mehr als sechs Stunden nach einer Belastung (Amory et al. 2010). Kurzandauernde Belastungen führen aufgrund der Sympathikusaktivierung nicht zu Anzeichen einer systolischen Ermüdung (Oxborough et al. 2010). Um die Skelettmuskulatur ausreichend mit Sauerstoff zu versorgen, ist eine intensive Arbeit des Myokards bei Ausdauerbelastungen essenziell (Middleton et al. 2006). Es ist bewiesen, dass moderates Training einen therapeutischen Effekt auf das kardiovaskuläre System hat (Oxborough et al. 2010). Intensives Ausdauertraining führt zu einer Vielzahl von kardiovaskulären Anpassungen. Dazu zählt die Vergrößerung der linken Herzkammer, eine Abnahme der Ruheherzfrequenz sowie die Zunahme des Auswurfvolumens und damit auch Veränderungen in den kontraktilen und füllenden Eigenschaften des Herzens (Middleton et al. 2006, Bachl et al. 2018). Neben den morphologischen Veränderungen gibt es funktionale Veränderungen, worunter eine verbesserte Relaxation des linken Ventrikels verstanden wird, sowie regulatorische Veränderungen des Myokards. Dies spricht für eine Zunahme des Parasympathikus (Pavlik et al. 2013). Die reduzierte Herzfrequenz beim Athleten wird durch vermehrten Parasympathikus und reduzierten Sympathikus erklärt (Paulsen et al. 1981, Santoro et al. 2014). Es wurde bereits festgestellt, dass langandauerndes intensives Training zu einer Verschlechterung der Leistung und auch der kardialen Funktion führen kann und dies als ECIF bezeichnet werden kann. Es existieren jedoch erst wenige Studien zu diesem Thema und es besteht noch Forschungsbedarf (Dawson et al. 2003, Middleton et al. 2006, Oxborough et al. 2010).

Es gibt verschiedene Erklärungen für die Entstehung eines EICF. Es wird vermutet, dass der Trainingsstatus eine entscheidende Rolle für die Entstehung von EICF spielt (Amory et al. 2010). Intensive Belastungen beeinflussen das gesamte Blutvolumen sowie die Verteilung des Blutvolumens und können durch eine reduzierte Vorlast auch eine verminderte Füllung der Ventrikel bewirken. Eine ebenfalls dadurch bedingte verschlechterte myokardiale Relaxation kann bereits als EICF gedeutet werden (Oxborough et al. 2010). Der Plasmavolumenshift von intravasal nach extravasal nach langen Ausdauerbelastungen kann Veränderungen in der Vor- und Nachlast bewirken und somit die kontraktilen Eigenschaften des Myokards beeinflussen (Middleton et al. 2006). Bei Vielseitigkeitssperden wurde bereits festgestellt, dass es zu dem

beschriebenen Plasmavolumenshift kommt, obwohl die Belastung relativ kurz ist (Giers et al. 2023).

Die reversible Schädigung der Kardiomyozyten kann als eine weitere Ursache des EICF betrachtet werden, dennoch wurde bisher kein Zusammenhang zu verändertem kardialen Troponin, einem Herzmarker, festgestellt (Lord et al. 2018).

Als weitere Ursache wird die Downregulation der kardialen  $\beta$ -adrenergen Rezeptoren diskutiert. Durch eine vermehrte Zirkulation von Katecholaminen, während Ausdauerbelastungen, kann es zu einer Desensibilisierung der Rezeptoren führen und somit zu einer linksventrikulären Dysfunktion (Oxborough et al. 2010, Lord et al. 2018).

Neueren Erkenntnissen zufolge kann ein erhöhter Druck in der Pulmonalarterie zu einer systolischen Dysfunktion führen (Oxborough et al. 2010). Das dünne Myokard des rechten Ventrikels hat Schwierigkeiten gegen den erhöhten Druck in der Pulmonalarterie bzw. der Nachlast anzuarbeiten (La Gerche et al. 2011). Dies wiederum führt zu einer verminderten Kontraktilität des rechten Myokards und schließlich zu einer reduzierten Füllung des linken Vorhofes und auch des Ventrikels (Oxborough et al. 2010, Lord et al. 2018).

Die reduzierte diastolische Funktion des linken Ventrikels hält bis zu sechs Stunden nach Belastung an (Kriz et al. 2000), teilweise können Veränderungen noch nach 24- 48 Stunden beobachtet werden (Flethøj et al. 2016).

### 2.3.1 Exercise induced cardiac fatigue in der Humanmedizin

Die zunehmenden echokardiographischen Darstellungsmöglichkeiten ermöglichen eine bessere Beurteilung des Herzens und somit mehr Aufmerksamkeit für mögliche kardiale Ermüdung (Lord et al. 2018). Insbesondere das Speckle Tracking liefert wichtige Informationen (Charton et al. 2021).

Es müssen verschiedene Faktoren berücksichtigt werden, wenn von kardialer Ermüdung nach Belastung gesprochen wird. Dabei spielen die Dauer und Intensität der Belastung eine entscheidende Rolle. Die Kenntnis über den Trainingsstatus ist ebenfalls essenziell, da untrainierte Athleten bereits nach weniger Belastung Ermüdungserscheinungen zeigen als trainierte Athleten. Die Umweltfaktoren, wie zum Beispiel Klimabedingungen müssen ebenfalls berücksichtigt werden (Dawson et al. 2003).

Durch intensives Training wird dem Myokard Arbeit abverlangt, um die Skelettmuskulatur ausreichend mit Sauerstoff zu versorgen. Eine hohe Arbeitslast des Myokards kann zu einer unvollständigen Regeneration des Myokards und somit zum Phänomen der kardialen Ermüdung führen. Anzeichen hierfür sind die Reduktion der diastolischen und/ oder systolischen Funktion des Myokards (Middleton et al. 2006).

In einer Studie von Charton et al. 2021 wurden trainierte und wenig trainierte Soldaten nach intensiver Belastung untersucht und es konnte nach mehreren Tagen intensiver Belastung eine kardiale Ermüdung festgestellt werden. Dabei waren 2D-Strain-Parameter der systolischen und diastolischen Funktion reduziert. Auch der positive Einfluss von Training konnte bestätigt werden, da die meisten Veränderungen bei den untrainierten Soldaten zum Vorschein kamen (Charton et al. 2021).

In einer weiteren Belastungsuntersuchung konnte eine reduzierte Funktion des linken Ventrikels nach intensiver Belastung festgestellt werden (Seals et al. 1988). Nach einem Ironman bzw. einem halben Ironman konnte sogar eine reduzierte diastolische und systolische Funktion des Myokards des linken Ventrikels festgestellt werden (Whyte et al. 2000). Eine weitere Studie mit Teilnehmern eines halben Ironmans stellten eine reduzierte kontraktile Funktion des linken Ventrikels sowie eine reduzierte Füllung des linken Ventrikels in der Diastole nach der Belastung fest. Erhöhte Blutwerte sprechen für eine minimale Schädigung des Myokards (Shave et al. 2017).

### 2.3.2 Exercise induced cardiac fatigue Speckle-Tracking und Gewebedoppleruntersuchungen

Mittels echokardiographischer Diagnostik kann ein EICF diagnostiziert werden. In der Humanmedizin gibt es bereits Referenzwerte für verschiedene Diagnostiken, die beim Pferd bisher noch nicht bekannt sind.

Es wurde bereits diskutiert, dass nach Ausdauerbelastungen die Kontraktilität des Herzens aufgrund einer reduzierten Inotropie des Herzens abnimmt. Es muss jedoch berücksichtigt werden, dass nicht alle reduzierten Variablen auf eine ECIF zurückzuführen sind. Nach Ausdauerbelastungen spielen auch Hypovolämie, Dehydratation und Körpermasse eine entscheidende Rolle (Dawson et al. 2003).

Der Gewebedoppler spielt bei der Feststellung des EICF eine entscheidende Rolle. Eine Reduktion der diastolischen Funktion mittels E/A-ratio nach der Belastung ist durch eine Reduktion der frühen diastolischen Myokardgeschwindigkeit und durch den Anstieg der spätdiastolischen Myokardgeschwindigkeit geschuldet und kann als ein Hinweis für den EICF gesehen werden. Eine Reduktion der E/A-ratio ist bereits nach kurzandauernden Belastungen zu erkennen, wohingegen systolische Parameter, wie zum Beispiel die Ejektionsfraktion (EF), erst nach längeren Distanzen Veränderungen aufweisen (Oxborough et al. 2010). Eine reduzierte E/A ratio kann mit einer linksventrikulären diastolischen „Steifheit“ assoziiert werden, welche jedoch von Herzrate und Vor- bzw. Nachlast beeinflusst wird (Dawson et al. 2003).

Die Reduktion der frühdiastolischen Geschwindigkeit nach Belastung und die kompensatorisch verstärkte Beteiligung des Vorhofes und somit der Anstieg der spätdiastolischen Myokardgeschwindigkeit kann durch eine Abnahme der Vorlast begründet sein oder durch Veränderungen der intrinsischen linksventrikulären Relaxation (Oxborough et al. 2010, Lord et al. 2018). Bei reduzierten systolischen Indizien müssen die reduzierte Vor- und Nachlast stets berücksichtigt werden (Dawson et al. 2003).

Eine Zunahme der Prä-Ejektionsperiode (PEP) und des Quotienten aus Prä-Ejektionsperiode und Ejektionszeit (PEP/ET) deuten auf eine systolische Dysfunktion hin, müssen aber dennoch mit Vorsicht betrachtet werden, da die Zunahme der Herzfrequenz und die Abnahme der Vorlast ebenfalls eine Rolle spielen können (Amory et al. 2010).

Mithilfe des Speckle Trackings konnten nach Ausdauerbelastungen Abnahmen der linksventrikulären S und SR ermittelt werden, welches auf eine diastolische und systolische Dysfunktion hindeuten könnte (Lord et al. 2018).

Eine Studie, die sich mit Belastungstests und der echokardiographischen Untersuchung bei hohen Herzfrequenzen beschäftigt hat, macht deutlich, dass einige diastolische und systolische Variablen von der Herzfrequenz abhängig sind und dies bei der Interpretation berücksichtigt werden muss (Schefer et al. 2010).

Eine diastolische Dysfunktion nach einer Belastung konnte in der Studie von Flethøj im Jahr 2016 bestätigt werden. In der Studie wurden 26 Pferde nach einer Ausdauerbelastung von 120-160 km echokardiographisch untersucht und es konnte eine Reduktion der diastolischen Parameter mittels Gewebedoppler und Speckle Tracking direkt nach der Belastung festgestellt werden. Die maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit und frühdiastolische SR waren signifikant erniedrigt. Die systolischen Parameter zeigten keine Auffälligkeiten (Flethøj et al. 2016).



## **3. Material und Methoden**

### **3.1 Studiendesign**

Bei dieser Studie handelt es sich um eine longitudinale prospektive Studie, bei der dieselben Untersuchungen zu mehreren Zeitpunkten im Laufe eines Jahres durchgeführt wurden. Bei den für die Studie verwendeten Probanden handelt es sich um Hochleistungsvielseitigkeitspferde mit einem Mindestsportniveau von Concours Complet Internationale \*\* (CCI \*\*). Diese Pferde wurden auf verschiedenen Turnieren und Galopptrainings vor und nach der Belastung beprobt. Ziel dieser Studie war es, anhand diverser Messungen direkt nach der Belastung, 24 Stunden später sowie im Laufe der Saison zu schauen, ob es durch die Belastung zu Veränderungen in der systolischen und diastolischen Funktion des Myokards kommt.

### **3.2 Probandengut**

Für die Studie wurden ausschließlich herzgesunde Vielseitigkeitspferde ausgewählt. Das Hauptaugenmerk bei der Auswahl der Probanden lag auf einem möglichst hohen Leistungsniveau von Prüfungen im Concours Complet Internationale \*\* (CCI \*\*) - bis Concours Complet Internationale \*\*\*\* (CCI \*\*\*\*) - Bereich. Das Alter, Geschlecht und Rasse hat bei der Auswahl keine Rolle gespielt. Die durchschnittliche Größe der beprobten Pferde betrug 169 cm (165 – 176 cm) und das durchschnittliche Alter war 11 Jahre (7 Jahre - 15 Jahre). Die Pferde wurden von Kaderreitern des deutschen olympischen Komitees vorgestellt. Mehrere Pferde wurden dabei von demselben Reiter geritten.

Die Pferde gehörten zu dem Leistungsdiagnostikprogramm des Deutschen Olympischen Komitees und wurden regelmäßig Kontrolluntersuchungen unterzogen. Außerdem wurde beim Lageso ein Tierversuchsantrag für diese Studie beantragt (Aktenzeichen 81-02.04.40.2022.VG006).

Die Datenerhebung fand zwischen Dezember 2021 und September 2022 statt. Insgesamt wurde bei 27 Pferden eine Basisuntersuchung durchgeführt. Hierbei sollte festgestellt werden, ob alle Probanden herzgesund sind. Davon haben 19 Pferde die Saison beendet und konnten regelmäßig im Jahresverlauf untersucht werden. Die restlichen Pferde (n=9) wurden aufgrund von Verletzungen, Verkauf oder Ausstieg aus der Studie von der Studie ausgeschlossen. Die Pferde wurden bei internationalen Vielseitigkeitsprüfungen unterschiedlichen Niveaus oder bei Galopptrainings vorgestellt und untersucht. Die Anzahl der Untersuchungszyklen bei den jeweiligen Pferden variierte zwischen zwei bis sechs Untersuchungszyklen pro Pferd während

der gesamten Saison. In Tabelle 2 sind alle Pferde mit jeweiligem Alter, Größe, Geschlecht und den Schwereklassen, in denen diese Pferde liefen, aufgelistet.

*Tabelle 2: Übersicht über die Probanden*

Pferd	Alter	Größe (cm)	Gewicht (kg)	Geschlecht	Rasse	Schwereklasse	Anzahl der Untersuchungszyklen
1	2012	172	610	Stute	PZHK	1,2	4
2	2013	168	500	Stute	DSP	2,3	3
3	2010	173	651	Wallach	HANN	1,2,4	6
4	2014	167	500	Stute	OS	2	4
5	2007	165	480	Stute	HANN	2,4	2
6	2011	166	500	Wallach	HANN	1,2	4
7	2015	167	551	Stute	HOLST	3	3
8	2007	170	620	Wallach	HANN	2,3,4	3
9	2010	168	510	Stute	HANN	1,2	5
10	2013	168	600	Wallach	HANN	1,2,4	5
11	2010	167	520	Stute	SF	1,2,4	5
12	2010	168	580	Wallach	ISH	1,2,4	4
13	2007	165	550	Stute	RHEIN	1,2	2
14	2015	168	600	Stute	HANN	2	1
15	2015	170	585	Stute	HANN	3	2
16	2008	170	600	Wallach	HOLST	2	2
17	2012	176	650	Wallach	ISH	2,4	2
18	2008	170	580	Wallach	HANN	2,4	2
19	2011	167	580	Wallach	HOLST	2,4	2

*DSP= Deutsches Sportpferd; ISH= Irisches Sportpferd; HANN= Hannoveraner; HOLST= Holsteiner; OS= Oldenburger Sportpferd; PZHK= Polnischer Zuchtverband; SF= Selle Francais*

*Schwereklasse 1= CCI 4\*; Schwereklasse 2= CCI 3\*; Schwereklasse 3= CCI 2\*; Schwereklasse 4= Galoptraining*

### 3.3 Untersuchungsorte

Die Pferde wurden entweder auf Vielseitigkeitsturnieren oder vor und nach einem Galoptraining untersucht. Die Turniere und Galoptrainings fanden zwischen März 2022 und September 2022 statt.

Zu den Untersuchungsorten gehörten:

- Luhmühlen (GER)
- Radolfzell (GER)
- Marbach (GER)
- Strzegom (POL)
- Mechtersen (GER)
- Sahrendorf (GER)
- Warendorf (GER)

Die durchschnittliche Strecke, die bei den Untersuchungen zurückgelegt wurde, betrug 3583 m (2550- 5300 m). Dabei wurde eine Durchschnittsgeschwindigkeit von 524 m/min (401 – 570 m/min) geritten.

*Tabelle 3: Übersicht über die Veranstaltungen*

Veranstaltung	Monat	Ort	Anzahl Pferde	Schwere- klasse	Prüfungs- format	Strecke (m)	Tempo (m/min)
1	3	a	12	2	kurz	3401	550
2	4	f	5	2	kurz	3425	550
	4	f	1	3	kurz	3000	520
3	4	a	2	3	kurz	3000	520
4	5	b	1	3	lang	3787	520
			7	1	kurz	3705	570
5	6	a	3	1	kurz	3772	570
6	6	d	1	4	Training	2132	401
7	6	a	2	2	kurz	3364	550
			3	2	lang	4455	550
8	7	d	2	3	kurz	2661	520
			6	2	kurz	3538	550
9	8	d	1	4	Training	4012	500
			1	4	Training	4717	500
10	8	c	5	1	kurz	3580	570
			3	2	kurz	3470	550
			1	3	kurz	3087	520
11	9	g	2	4	Training	4700	500
			2	4	Training	5300	500
12	9	d	1	4	Training	/	500
13	9	e	1	3	kurz	2550	500

*a= Luhmühlen; b= Marbach; c= Strzegom; d= Sahrendorf; e= Mechtersen;  
f= Radolfzell; g= Warendorf; Schwereklasse 1= CCI 4\*; Schwereklasse 2= CCI 3\*;  
Schwereklasse 3= CCI 2\*; Schwereklasse 4 = Training*

Die Prüfungen wurden aufgrund ihres Niveaus in verschiedene Schwereklassen eingeteilt. In Tabelle 3 sind die verschiedenen Veranstaltungen im jeweiligen Monat mit der Anzahl der Pferde, die in der jeweiligen Schwereklasse, untersucht wurden.

### **3.4 Technische Ausstattung**

Für die Studie wurde ein portables Ultraschallgerät verwendet. Dabei handelte es sich um einen Vivid i des Herstellers GE Medical Systems mit einem 3s Schallkopf mit gleichzeitiger EKG-Aufzeichnung. Die Frequenz betrug 1,7/3,4 Megahertz. Die Ultraschall- und EKG-Daten wurden aufgezeichnet und später mit der Software EchoPAC von GE Healthcare mit der Version 110.1.1 ausgewertet.

### **3.5 Untersuchungen**

#### **3.5.1 Untersuchungsablauf**

Als erste Untersuchung wurde bei dem jeweiligen Pferd eine Ruhe-Basisuntersuchung im Winter durchgeführt. Dazu gehörten eine allgemeine und spezielle klinische Untersuchung, sowie eine allgemeine und spezielle echokardiographische Untersuchung. Ziel dieser Untersuchungen war es, das Pferd als herzgesund zu bestätigen und die ersten Basiswerte in der Winterpause zu erzielen. Während der Saison wurden bei allen Pferden eine spezielle echokardiographische Untersuchung mit dem Spektralgewebedoppler und dem Speckle-Tracking durchgeführt. Die Pferde wurden am Morgen vor dem Gelände bzw. dem Galopptraining, 30 Minuten danach und 24 Stunden später geschallt.

#### **3.5.2 Klinische Untersuchung**

Die klinische Untersuchung ließ sich in eine allgemeine und spezielle Untersuchung einteilen. Zu der allgemeinen klinischen Untersuchung zählte neben der Anamnese und dem Signalement noch der allgemeine Eindruck des Pferdes, der Ernährungszustand und die Körpertemperatur und weitere Parameter (Tabelle 8).

Die spezielle klinische Untersuchung befasste sich mit dem Herzkreislaufsystem. Hierbei wurde besonderes Augenmerk auf Ödeme, Schleimhäute, Venenpuls, Herzfrequenz und auf

die Herzauskultation gelegt. Hierfür wurde für jedes Pferd ein Untersuchungsbogen (Tabelle 11) ausgefüllt.

### 3.5.3 Echokardiographische Untersuchung

Für die echokardiographische Untersuchung wurde den Pferden auf der rechten und linken Körperseite direkt hinter dem Olekranon ein etwa fünf x fünf Zentimeter großes Feld frei geschoren. Mit Alkohol wurde die Haut entfettet und anschließend mit Ultraschallkontaktgel benetzt. Während der Ultraschalluntersuchung konnte gleichzeitig ein Elektrokardiogramm aufgenommen werden. Die Elektrokardiogramm-Elektroden wurden mit Klemmelektroden nach der Herzbasis-Herzspitzen-Ableitung angebracht. Das Elektrokardiogramm war neben der Bestimmung der Herzfrequenz auch für die spätere Auswertung essenziell.

#### 3.5.3.1 Allgemeine echokardiographische Untersuchung

Im Winter, vor dem eigentlichen Untersuchungsjahr, wurde eine allgemeine echokardiographische Voruntersuchung durchgeführt, es wurde dabei von der rechten sowie von der linken Körperseite geschallt. Die Untersuchung wurde im zweidimensionalen B-Mode sowie im M-Mode nach vorgegebenem Muster (LONG et al. 1992, Stadler und Robine 1996, Gehlen 2010) durchgeführt. Von jeder Schallposition wurden mindestens drei artefaktfreie Zyklen zur späteren Auswertung gespeichert. Um Klappeninsuffizienzen auszuschließen, wurden alle vier Herzklappen mit einem Farbdoppler gedoppelt.

Zu den zweidimensionalen B-Mode-Darstellungen zählten Längsschnitt- sowie Querschnittsmessungen. Von der rechten Seite konnte im vierten Interkostalraum die rechte kaudale lange Achse bzw. der sogenannte „Vierkammerblick“ dargestellt werden (Abbildung 3). In dieser Aufnahme konnten die linke sowie die rechte Herzhälfte mit den jeweiligen Herzklappen visualisiert werden. Die Aorta und die dazugehörige Segelklappe konnten durch ein leichtes Drehen des Schallkopfes nach kranial mit ins Bild geholt werden. Im dritten Interkostalraum konnte der rechtsventrikuläre Ausflusstrakt, das heißt der rechte Vorhof, rechte Kammer und die Pulmonalarterie bildlich gemacht werden. Diese Darstellung wird auch als rechte kraniale lange Achse bezeichnet.

Von der linken Seite wurde die linke kaudale lange Achse dargestellt. Diese Aufnahme zeigte den linken Ventrikel und Vorhof, welche durch die Mitralklappe getrennt werden. Durch Drehen des Schallkopfes nach kranial, etwa auf elf Uhr, konnte die Aorta dargestellt werden.

Im Nachhinein wurden zu jeder Darstellung die verschiedenen Messungen des Myokards und des Herzinnendurchmessers durchgeführt, um die Dimensionen des Herzens und gegebenenfalls Dimensionsveränderungen festzustellen.

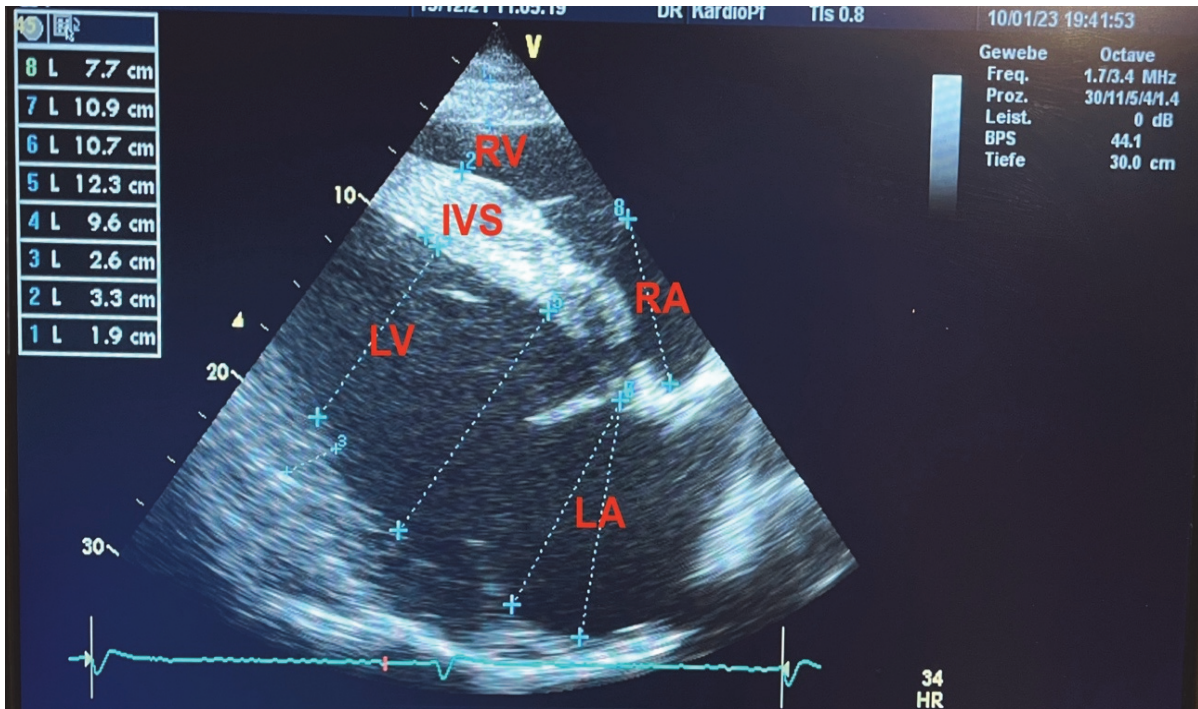


Abbildung 3: Rechte kaudale lange Achse von rechts mit den jeweiligen Messungen

Legende: IVS= Interventrikularseptum; LA= linkes Atrium; LV= linker Ventrikel; RA= rechtes Atrium; RV= rechter Ventrikel

Der M-Mode wurde von der rechten Seite durchgeführt. Dabei wurde der linke Ventrikel in der kurzen Achse dargestellt, indem der Schallkopf um 90° nach kranial gedreht wurde. Der Schallkopf wurde unterhalb der Mitralklappe auf Höhe der Chordae tendinae positioniert (Abbildung 4).

Nach einem bestimmten Schema (LONG et al. 1992, Gehlen 2010) wurden die Messungen durchgeführt.

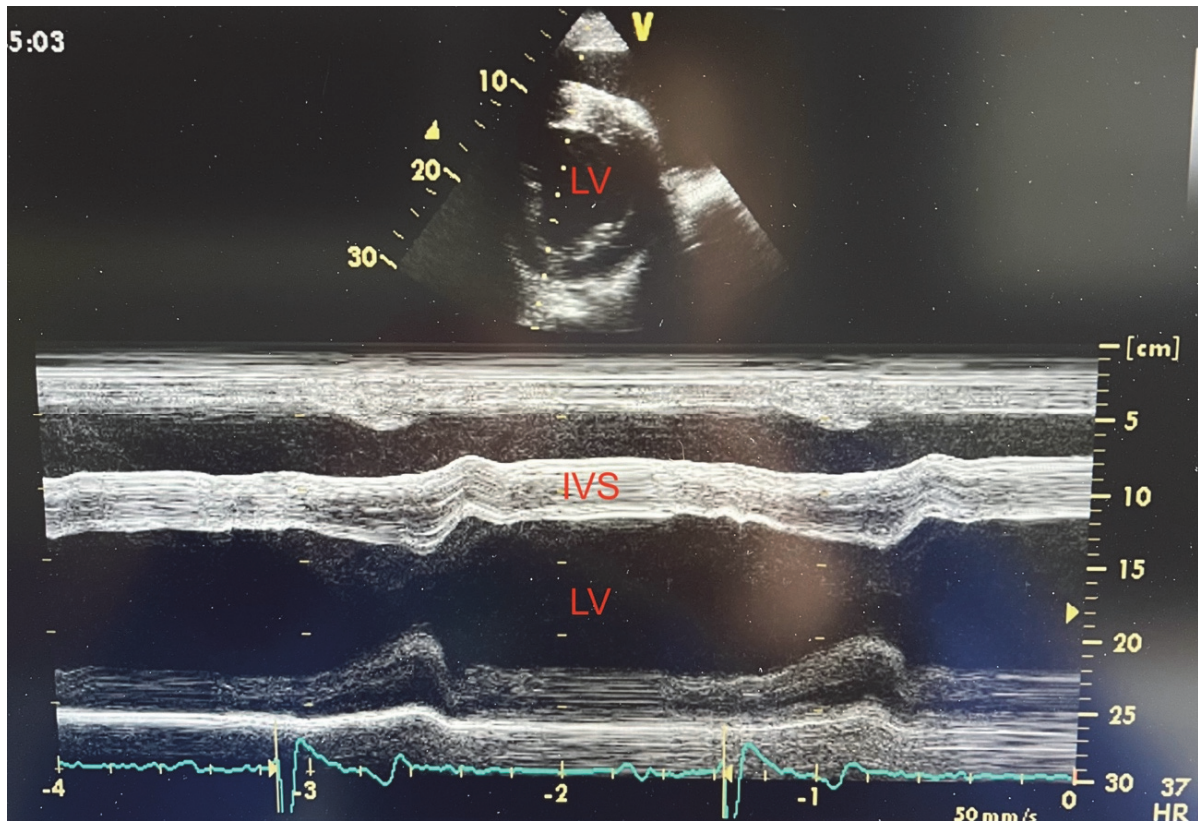


Abbildung 4: Darstellung der rechten kaudalen kurzen Achse im M-Mode

Legende: IVS= Interventrikularseptum; LV= linker Ventrikel

Bei den B- und M-Mode Untersuchungen wurden folgende Messungen durchgeführt:

Rechte kaudale lange Achse:

- Rechts ventrikuläre Wand (RVW)
- Interventrikularseptum Papillarmuskel (IVS PPM)
- Links ventrikuläre Wand Papillarmuskel (LVW PPM)
- Linker Ventrikel Papillarmuskel (LV PPM)
- Linker Ventrikel unter Mitralklappe (LV uMV)
- Linkes Atrium (LA)
- Mitralklappe (MV)
- Rechtes Atrium (RA)

Rechte kaudale lange Achse mit Aorta:

- Aorta (Ao)

Rechte kraniale lange Achse:

- Pulmonalarterie (PULM)
- Rechtes Atrium (RA)
- Rechter Ventrikel (RV)

Rechte kaudale kurze Achse (M-Mode):

- Interventrikularseptum diastolisch (IVSd)
- Linker Ventrikel diastolisch (LVd)
- Links ventrikuläre Wand diastolisch (LVWd)
- Interventrikularseptum systolisch (IVSs)
- Linker Ventrikel systolisch (LVs)
- Links ventrikuläre Wand (LVWs)
- Fractional shortening (FS)

Linke kaudale Lange Achse:

- Linkes Atrium (LA)

Es wurden jeweils drei Messungen gemacht und der Mittelwert errechnet.

Alle Herzklappen wurden mit einem Farbdoppler, welcher Informationen über Turbulenzen und Blutströmungsrichtungen liefert, gedoppelt. Herzklappeninsuffizienzen konnten somit ausgeschlossen werden. Geringgradige Rückflüsse, sogenannte Regurgitationen, wurden als physiologisch beurteilt (Abbildung 5).



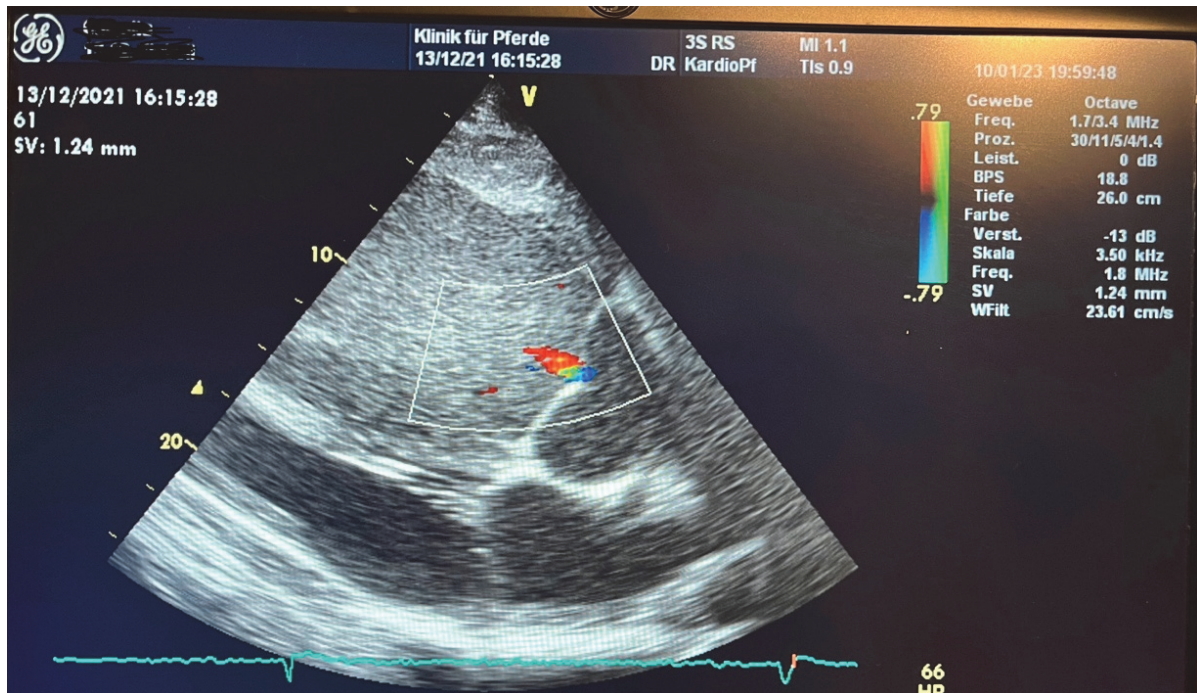


Abbildung 5: Darstellung der Aorta mit einem Regurgitationsjet

### 3.5.3.2 Spezielle echokardiographische Untersuchung

Die spezielle echokardiographische Untersuchung bestand aus zwei Verfahren, welche zur Beurteilung der Myokardfunktion genutzt werden. Dazu zählten der Gewebedoppler und das Speckle Tracking.

Bei der Basisuntersuchung wurde bereits neben der allgemeinen auch die spezielle echokardiographische Untersuchung in der Ruhe durchgeführt. Wohingegen im Laufe der Saison ausschließlich die spezielle echokardiographische Untersuchung vor und nach der Belastung sowie nach 24 Stunden durchgeführt wurden.

## 3.6 Gewebedoppler

Für die Gewebedoppleruntersuchungen wurde von der rechten Seite aus geschallt. Es wurde der linke Ventrikel im Querschnitt auf Höhe der Chordae tendinae dargestellt, die sogenannte kurze Achse. Die Schnittebene konnte erreicht werden, indem der Schallkopf um 90° nach kranial gedreht wurde. Direkt unterhalb der Mitralklappe konnte man die Chordae tendinae erkennen (Abbildung 6). Die Eindringtiefe betrug 28 cm. Die Messung fand im TDI-Modus (Tissue doppler imaging) statt. Die Geschwindigkeitsskala wurde auf -20 bis +20 cm eingestellt. Die Bildbreite wurde so weit reduziert, dass das komplette Myokard noch erfasst werden konnte.

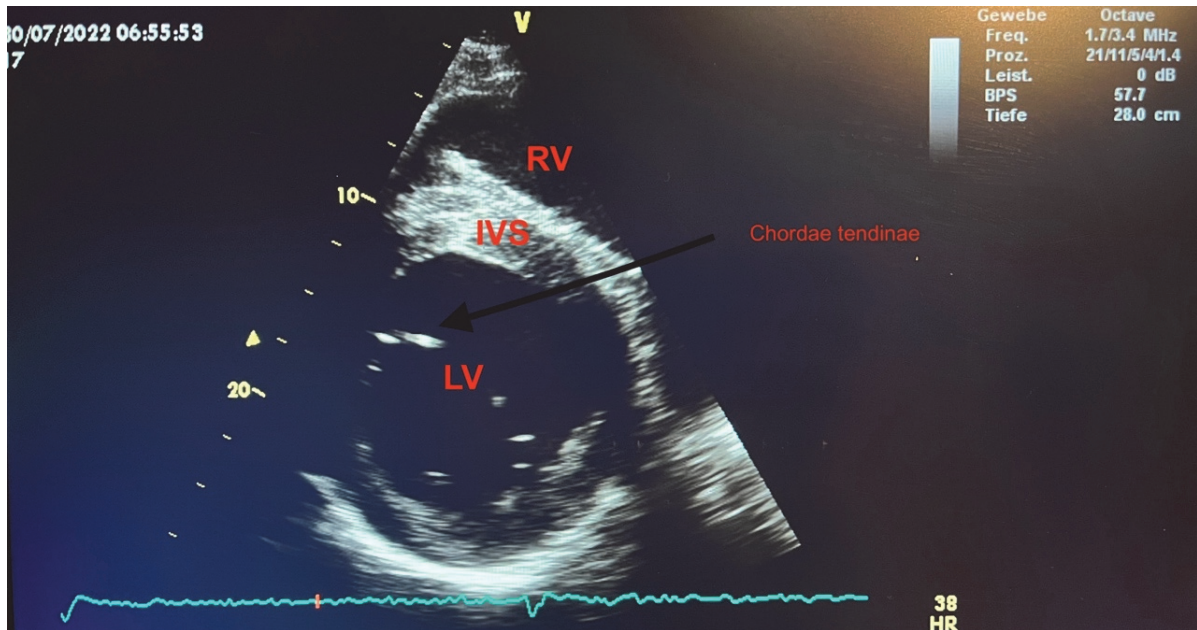


Abbildung 6: Linker Ventrikel im Querschnitt auf Höhe der Chordae tendinae

Legende: IVS= Interventrikularseptum; LV= linker Ventrikel; RV= rechter Ventrikel

Die Gewebedopplertechnik wurde in der rechtsventrikulären Wand (Abbildung 7), im Interventrikularseptum (Abbildung 8) sowie in der linksventrikulären Wand angewendet. Dafür wurde das Sample Volume jeweils in den entsprechenden Bereich gelegt. Zur Analyse der rechten freien Wand konnte die Eindringtiefe reduziert werden. Während der Gewebedoppler-Aufnahme wurde das 2D-Bild eingefroren.

Alle drei Lokalisationen hatten typische Kurvenverläufe. Mithilfe des EKGs konnten die Kurven identifiziert werden. Bei jeder Lokalisation konnte eine maximale systolische Myokardgeschwindigkeit (S-Welle bzw.  $S_m$ ), eine maximale frühdiastrische Myokardgeschwindigkeit (E-Welle bzw.  $E_m$ ) und eine maximale spätdiastrische Myokardgeschwindigkeit (A-Welle bzw.  $A_m$ ) erkannt werden. Die positiven oder negativen Werte sind auf die Bewegung des zu untersuchenden Segmentes in Verbindung mit dem Schallkopf zurückzuführen. Bewegungen auf den Schallkopf zu wurden als positive Werte dargestellt und Bewegungen vom Schallkopf weg als negative Werte. In der rechtsventrikulären Wand und im Interventrikularseptum zeigten die E- und A-Welle positive Werte und die S-Welle negative Werte. In der linksventrikulären Wand war es genau umgekehrt. Alle Messungen wurden drei Mal durchgeführt und daraus der Mittelwert gebildet. Die beiden Abbildungen 7 + 8 zeigen den typischen Kurvenverlauf der rechtsventrikulären Wand und des Interventrikularseptums.

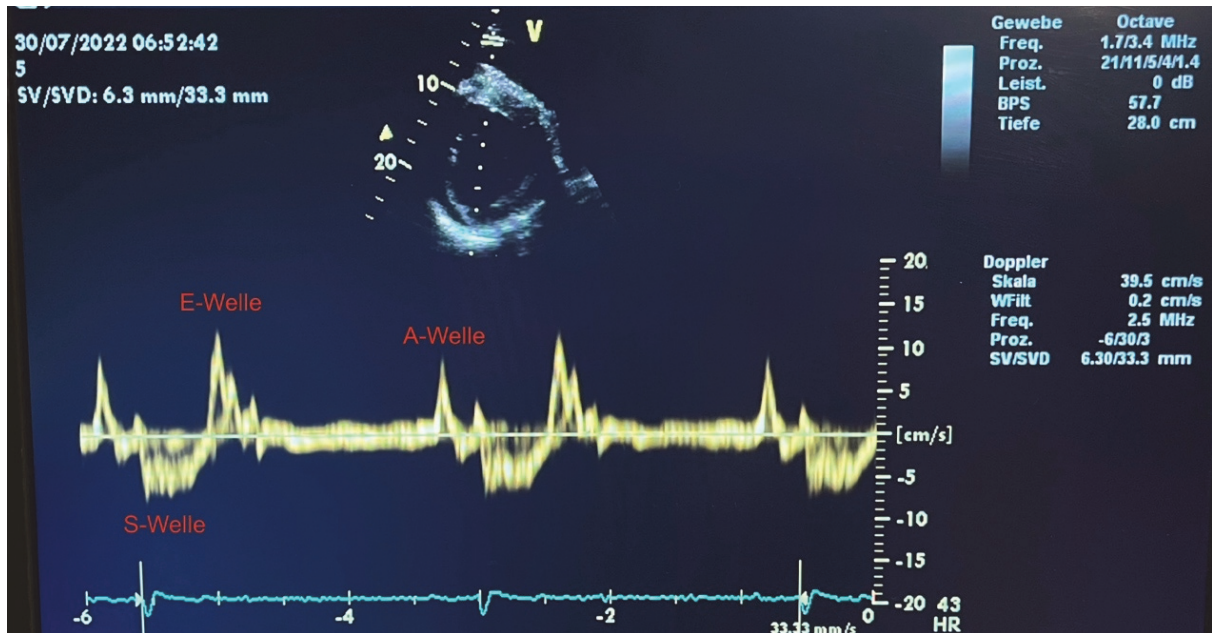


Abbildung 7: Kurvenverlauf des PW-Gewebedopplers der rechtsventrikulären Wand

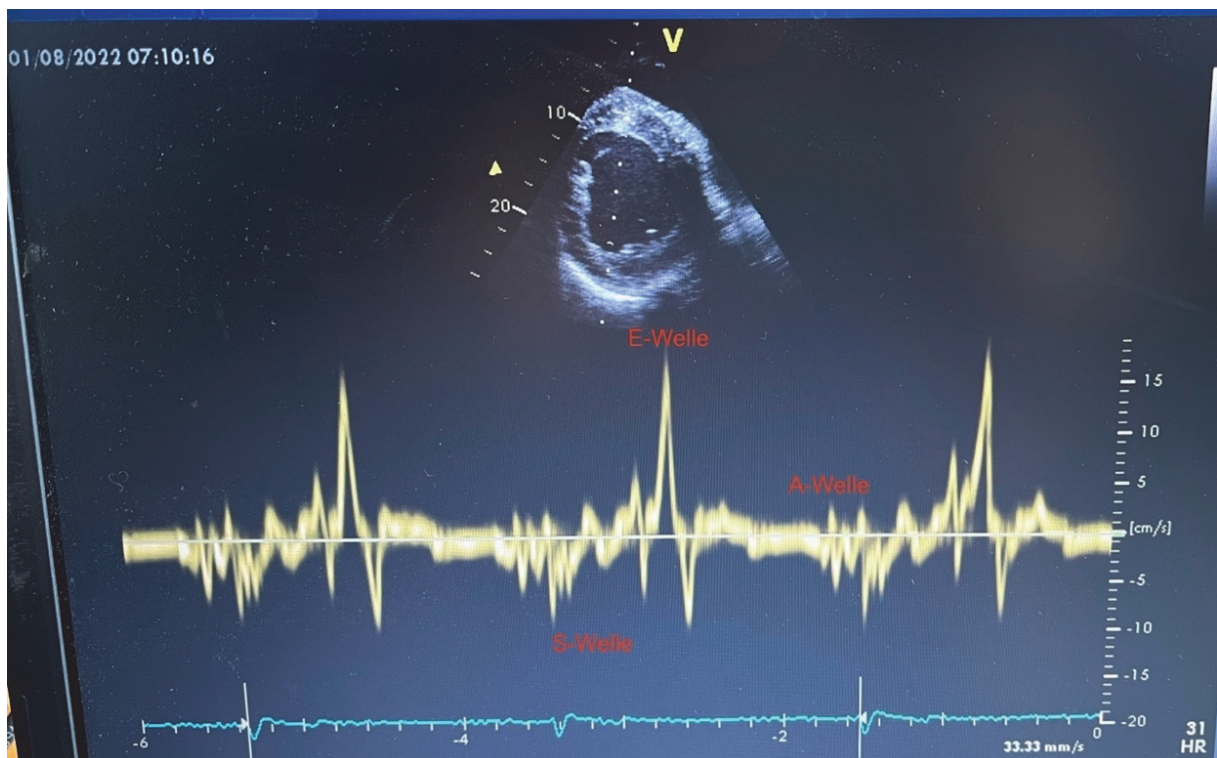


Abbildung 8: Kurvenverlauf des PW-Gewebedopplers des Interventrikularseptums

Der Kurvenverlauf der linksventrikulären Wand ermöglichte neben der A-, E- und S-Welle noch weitere Messungen bezüglich der linksventrikulären systolischen und diastolischen Funktion (Abbildung 9). Hierbei wurde sich am Anhang von Schwarzwald et al. 2009a orientiert.

Zu den systolischen Parametern zählen:

- S1 Isovolumetrische Kontraktion
- Sm Maximale systolische Myokardgeschwindigkeit (S-Welle)
- PEP prä-Ejektionsperiode: *Dauer vom Beginn des QRS-Komplexes bis Beginn Sm*
- IVCT Isovolumetrische Kontraktionsdauer: *Dauer von Beginn S1 bis Beginn Sm*
- ET Ejektionszeit: *Dauer von Beginn bis Ende Sm*
- PEP/ET Ratio

Als Index der systolischen und diastolischen Funktion:

- IMP Index der myokardialen Leistungsfähigkeit:  $IMP = (IVCT + IVRT) / ET$

Zu den Variablen der diastolischen Funktion zählen:

- E1 Isovolumetrische Relaxation
- Em Maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit (E-Welle)
- Em/Am – Ratio
- IVRT Isovolumetrische Relaxationsdauer: *Dauer von Beginn des QRS-Komplexes bis zu Beginn Em*
- DT(Em) Dauer der frühdiastolischen Relaxation: *Dauer von Beginn E1 bis Ende Em*

Zu den Variablen der Funktion des linken Vorhofs zählen:

- Am Maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit (A-Welle)

Falls Rippen- oder Lungenartefakte die Qualität des Bildes zu sehr reduzierten, wurden diese Aufnahmen von der Studie ausgeschlossen.

Es wurden jeweils drei Ultraschallbilder ausgewertet und der Mittelwert errechnet.

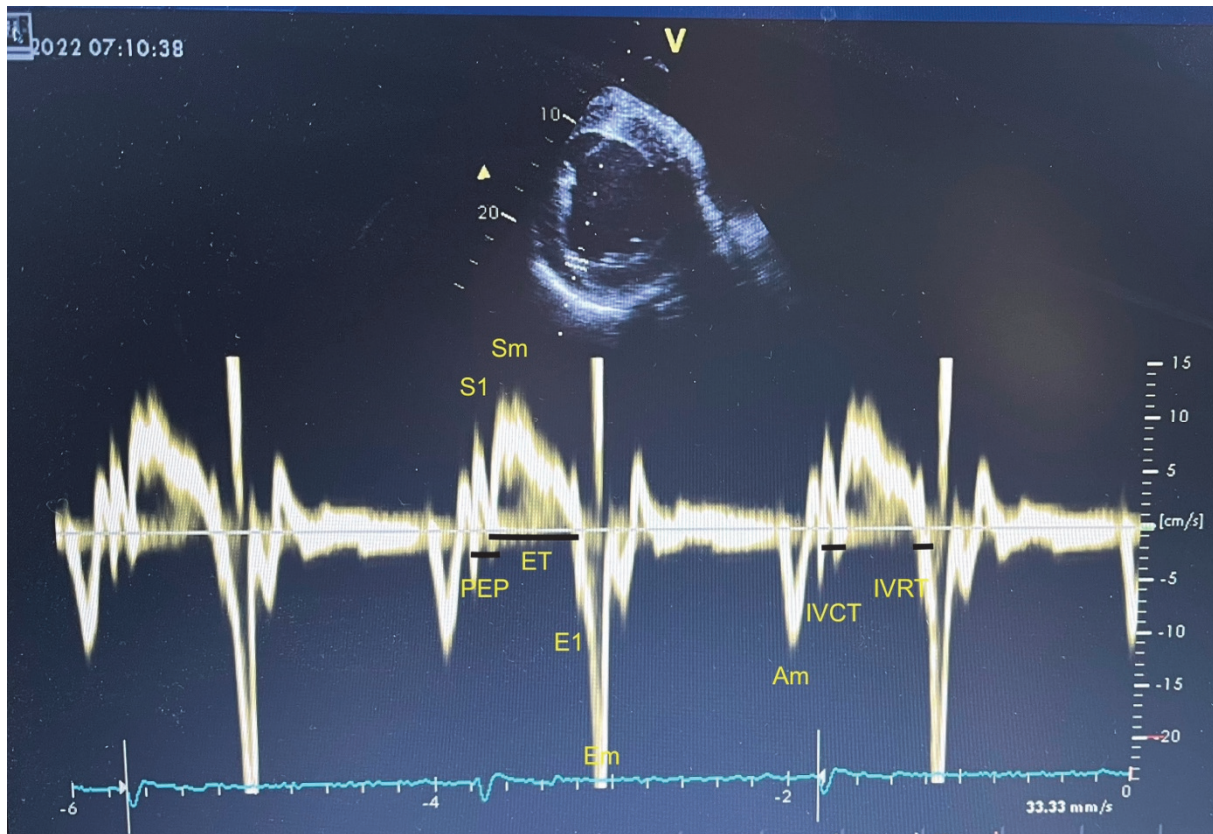


Abbildung 9: Kurvenverlauf des PW-Gewebedopplers der linksventrikulären Wand mit vereinzelt Messungen

Legende: Am= maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; E1= Isovolumetrische Relaxation; Em= maximale frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit; ET= Ejektionszeit; IVCT= Isovolumetrische Kontraktionsdauer; IVRT= Isovolumetrische Relaxationsdauer; PEP= prä-Ejektionsperiode; S1= Isovolumetrische Kontraktion; Sm= maximale systolische Myokardgeschwindigkeit

### 3.7 Zweidimensionales Speckle-Tracking

Hierfür wurde der linke Ventrikel ebenfalls von der rechten Seite aus im Querschnitt kurz unterhalb der Mitralklappe, auf Höhe der Chordae tendinae, dargestellt. Es wurden drei aufeinanderfolgende Herzzyklen gespeichert. Auf eine ausreichend hohe Bildrate, mindestens 50 Bilder/sek, musste geachtet werden. Nachträglich wurden die gespeicherten Graubild-Herzzyklen offline mittels der EchoPac-Software Version 110.1.1 analysiert. Zuerst wurde ein Herzzyklus in der kurzen Achse ausgewählt und die „Q-Analyse“ in der Software wurde gestartet. Mit dem rechten und linken Marker konnte der Herzzyklus anhand des Elektrokardiogramms von S-Welle zu S-Welle begrenzt werden. Anschließend wurde die „2D-Strain“ ausgewählt und die Option „SAX-PM“ eingestellt. Beginnend im Interventrikularseptum musste die Endokardgrenze im Uhrzeigersinn komplett umfahren werden. Über die Taste

„Process“ wurde die Region of Interest (ROI) erstellt. Auf dem Graubild wurde eine in sechs gleichmäßige Abschnitte eingeteilte ROI dargestellt. Die ROI sollte ausschließlich das Myokard umfassen, andernfalls musste es manuell nachjustiert werden. Alle sechs Segmente mussten einen grünen Haken aufweisen, dann konnte über die Taste „Bestätigen“ die ROI bestätigt werden. Dreimal wurde dies bei jedem Probanden durchgeführt und daraus der Mittelwert berechnet. Die Segmente „AntSept“ und „Ant“ entsprechen dem Interventrikularseptum, wohingegen sich die Segmente „Lat“, „Post“, „Inf“ und „Sept“ in der linksventrikulären Wand befinden. Bei nicht ausreichender Trackingqualität wurde die Messung nicht in die Studie mit einbezogen. Bei dieser Softwareversion wurde keine Unterteilung in Endokard, Myokard und Epikard gemacht. Die Abbildung 10 zeigt den linken Ventrikel im Querschnitt mit überlagerter ROI.

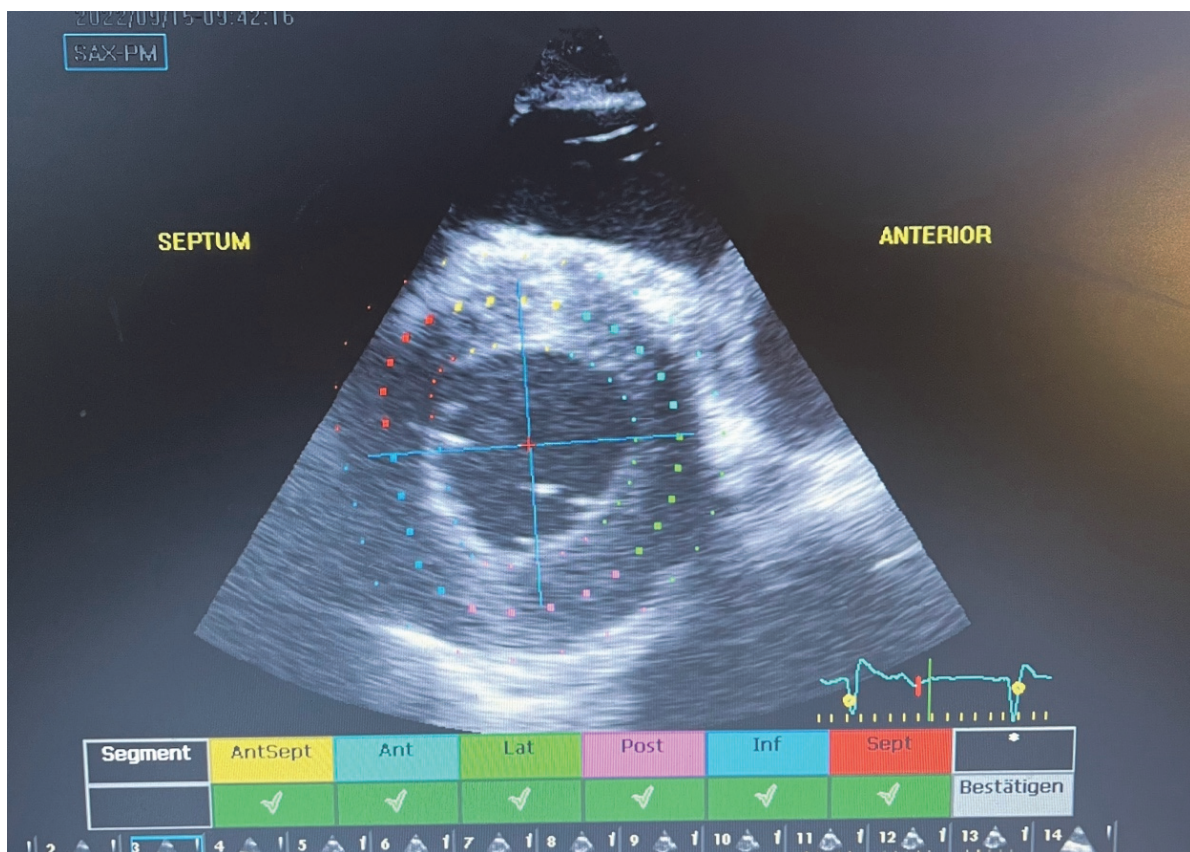


Abbildung 10: Kurze Achse des linken Ventrikels mit überlagerter ROI

Über den Menüpunkt „Ergebnisse“ konnten nach dem Bestätigen der ROI die einzelnen Spitzenwerte für die verschiedenen Segmente eingesehen werden. Für die verschiedenen Segmente konnten die Parameter Strain (%), Strain Rate (1/s) und Displacement berechnet werden. Es wurde unterteilt in Circumferential strain (SC), Circumferential strain rate (SRc), Radial strain (Sr), Radial strain rate (SRr) und Radial displacement (DR s).

Die folgenden Abbildungen zeigen beispielhafte Kurvenverläufe. Die Farben der jeweiligen Kurven korrespondieren mit den jeweiligen Segmenten. Die grüne gestrichelte Linie zeigt den Schluss der Aortenklappe (AVC) an und kann als Trennung zwischen Systole und Diastole gesehen werden. Die Abbildung oben links stellt den Querschnitt des linken Ventrikels mit der jeweiligen ROI und den einzelnen farblich gekennzeichneten Segmenten im B-Mode dar. Unten links ist die farbige M-Mode-Analyse des jeweiligen Myokardsegmentes zu sehen. Oben rechts sind die einzelnen Kurven der Segmente farblich dargestellt und unten rechts die dazugehörigen Spitzenwerte.

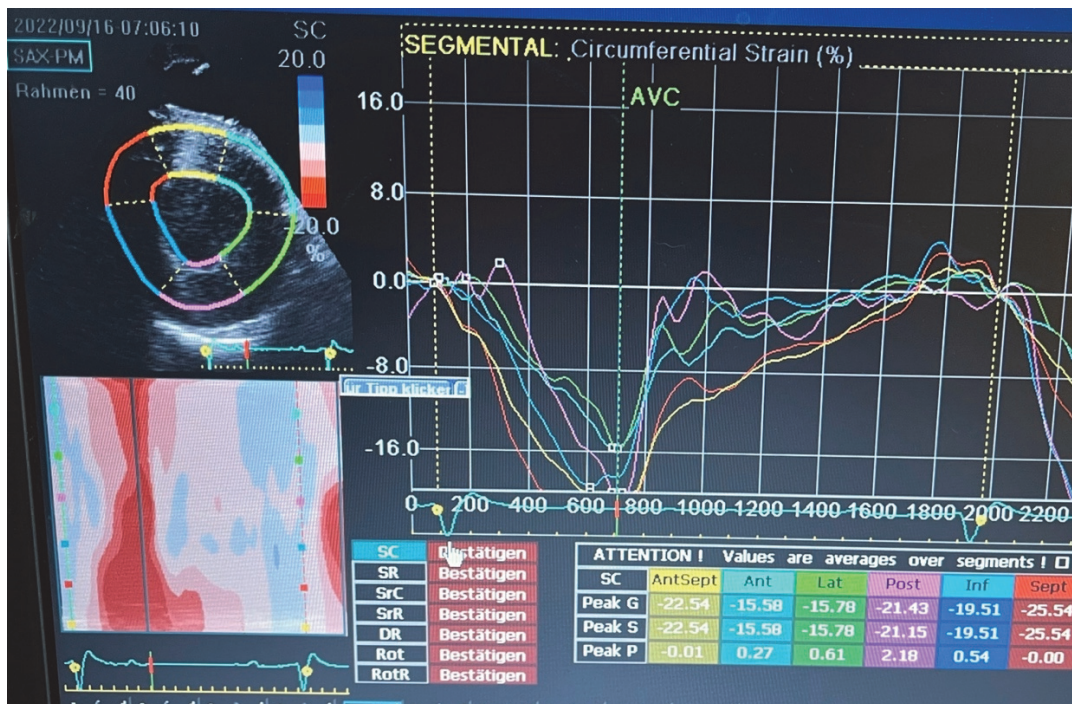


Abbildung 11: Kurvenverlauf von Circumferential strain (%)

Bei den Ergebnissen der Circumferential strain wird zwischen dem höchsten Ausschlag der systolischen circumferentiellen Strain(SCs), der maximalen circumferentiellen Strain (SCg) und der peak positiven Strain (SCp) unterschieden (Abbildung 11).

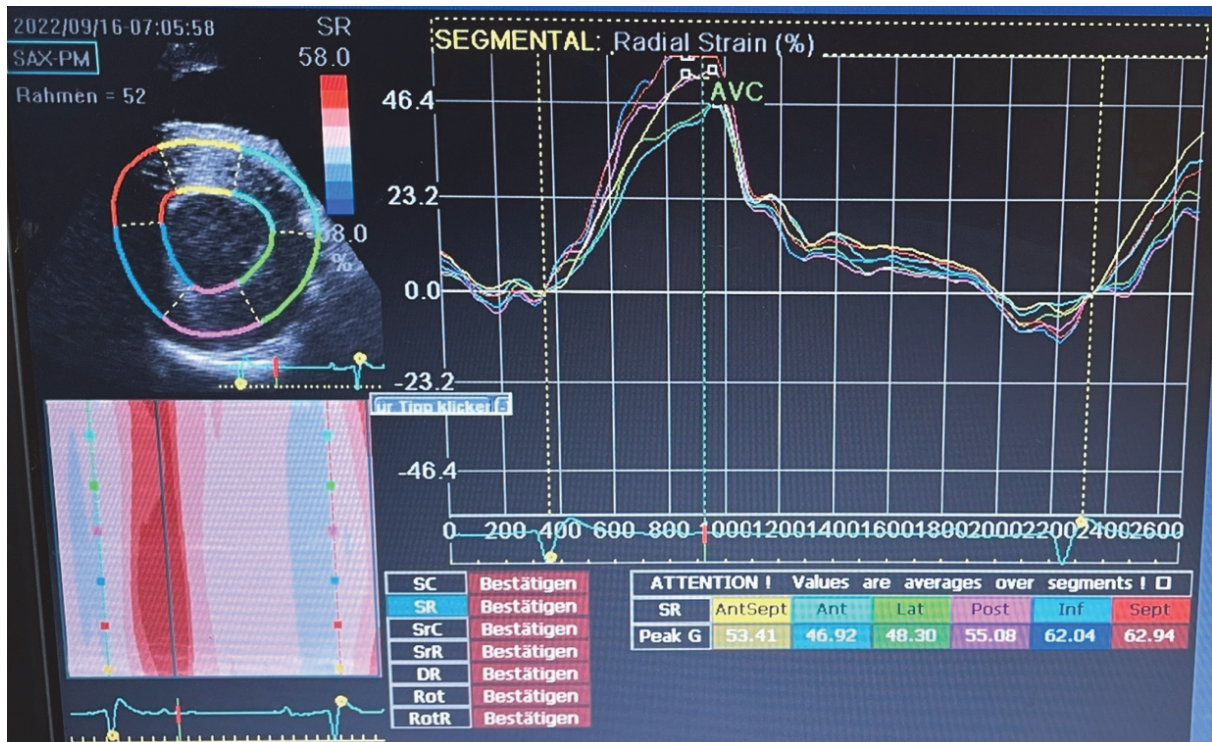


Abbildung 12: Kurvenverlauf von Radial strain (%)

Bei der Radial Strain zeigte die Kurve aufgrund der radialen Wandverdickung einen positiven Ausschlag. In den Ergebnissen wurde Peak G angegeben, welches für die maximale Strain nach dem Aortenklappenschluss steht (Abbildung 12).



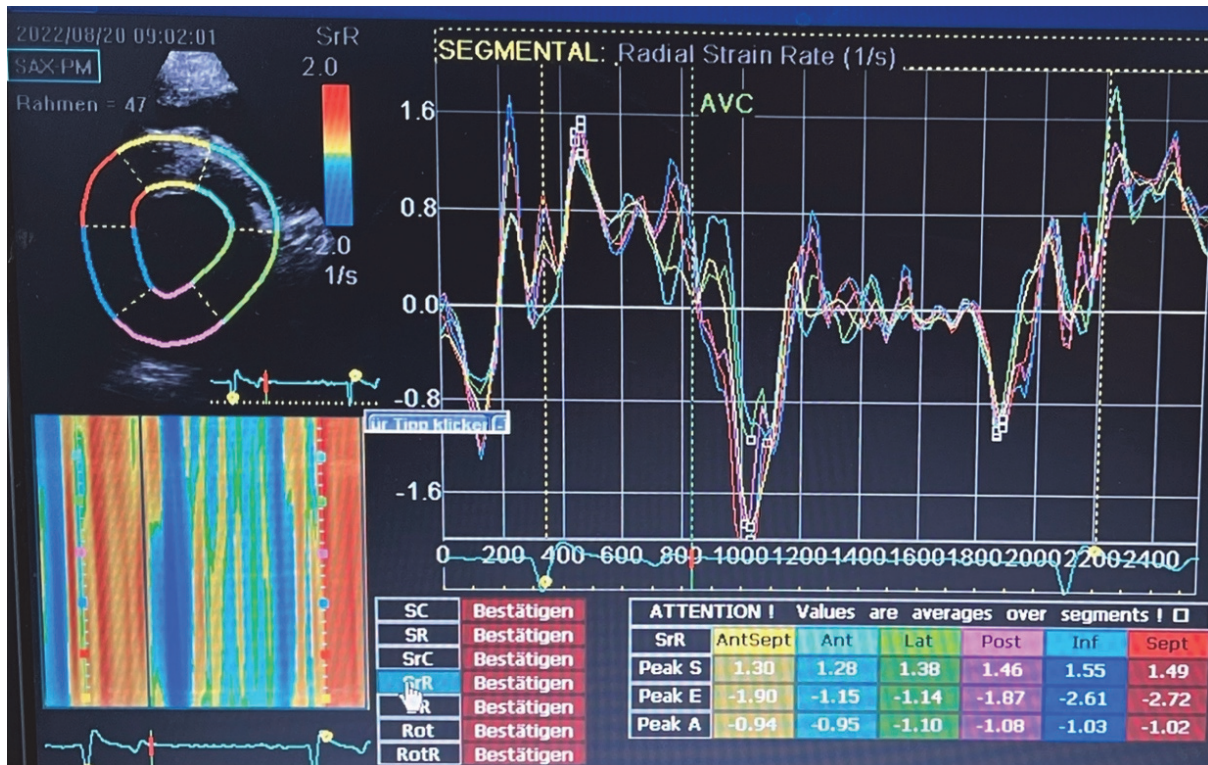


Abbildung 13: Kurvenverlauf Radial Strain rate (1/s)

Bei der circumferentiellen sowie radialen Strain rate wurden für jedes Segment die jeweiligen systolischen sowie früh- und spätdiastolischen Spitzenwerte angegeben (Abbildung 13). Die Durchschnittswerte „average“ der einzelnen Segmente mussten manuell errechnet werden.

Für diese Studie wurden folgende Parameter errechnet:

- Radial Strain (%): Peak G (Sr)
- Circumferential Strain (%): Peak G (SC)
- Circumferential Strain rate (1/s): Peak E (SrCe), Peak A (SrCa), Peak S (SrCs)
- Radial Strain rate (1/s): Peak E (SrRe), Peak A (SrRa), Peak S (SrRs)
- Radial Displacement (%): Peak S (DRs)

Die Statistik wurde ausschließlich mit den „average“ Werten gerechnet.

### 3.8 Statistik

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte über das Programm IBM SPSS Statistics mit der Version 29.

Zuerst wurde eine deskriptive Statistik graphischer Darstellung durchgeführt. Hierfür wurden die Variablen in Abhängigkeit von den Einflussfaktoren mittels deskriptiver Statistik, vor allem der Mittelwerte bzw. Boxplots dargestellt. Dabei wurde nach dem Monat, in dem die Untersuchung stattgefunden hat und dem Zeitpunkt der Untersuchung, also vor der Belastung, nach 30 Minuten und nach 24 Stunden geschichtet.

Die Normalverteilung der Daten wurde mittels Kolmogorov-Smirnov-Test geprüft. Es wurde anschließend mittels gemischter linearer Modelle der Einfluss der einzelnen Faktoren auf die Messgrößen der beiden Ultraschallverfahren geprüft. Dabei wurden das Pferd und der Ort der Untersuchung (Pferd\*Ort) als zufällige Faktoren berücksichtigt, um die Hierarchie in den Daten zu berücksichtigen: Die Untersuchungen waren nicht unabhängig voneinander, da die Pferde mehrfach untersucht wurden. Zudem wurde ein Pferd innerhalb eines Starts dreimal untersucht. Es war anzunehmen, dass der Start an sich – unabhängig von den gemessenen Faktoren wie Geläuf und Temperatur – auch auf andere Art und Weise, etwa weil das Pferd einen „guten Tag“ hatte oder es das Gelände kannte – Einfluss auf die Messungen genommen hat. Sowohl das Pferd als auch der Ort an sich standen aber nicht im Fokus der Untersuchungen, so dass deren Einfluss nicht getestet wurde. Durch die Berücksichtigung als zufällige Faktoren, konnte über die sogenannte Schätzung von Kovarianzparametern der Anteil an Streuung, der auf diese Faktoren zurückzuführen ist, abgeschätzt werden.

Als Einflussgrößen (feste Effekte) in den gemischten Modellen wurden die Schwereklasse, der Zeitpunkt der Beprobung, das Geläuf und der Monat, in dem untersucht wurde, sowie die Temperatur berücksichtigt. Es wurden einmal für jeden festen Faktor ein reduziertes Modell berechnet, wobei der Monat und der Zeitpunkt der Untersuchung sowie die beiden zufälligen Effekte immer miteingeschlossen wurden. Zusätzlich wurde ein multiples Modell mit allen festen und zufälligen Effekten berechnet.

Die Modelle wurden jeweils für die folgenden Zielgrößen (Variablen) berechnet:

Gewebedoppler:

- Linksventrikuläre freie Wand:

Em (cm/s): maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit

Am (cm/s): maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit

Sm (cm/s): maximale systolische Myokardgeschwindigkeit

Em/Am (-): Quotient aus maximaler frühdiastolische und spätdiastolischer Myokard-geschwindigkeit

PEP (ms): Prä-Ejektionsperiode

PEP/ET (-): Quotient aus Prä-Ejektionsperiode und Ejektionszeit

ET (ms): Ejektionszeit

IMP (-): Index der myokardialen Leistungsfähigkeit

- Rechtsventrikuläre freie Wand:

Em (cm/s): maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit

Am (cm/s): maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit

Sm (cm/s): maximale systolische Myokardgeschwindigkeit

- Interventrikularseptum:

Em (cm/s): maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit

Am (cm/s): maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit

Sm (cm/s): maximale systolische Myokardgeschwindigkeit

Speckle-Tracking:

SC (%): Circumferential Strain

Sr (%): Radial Strain

DR s (%): Radial Displacement

SrC e: Circumferential Strain rate frühdiastolisch

SrC a: Circumferential Strain rate spätdiastolisch

SrC s: Circumferential Strain rate systolisch

SrR e: Radial Strain rate frühdiastolisch

SrR a: Radial Strain rate spätdiastolisch

SrR s: Radial Strain rate systolisch

Es wurden folgende Signifikanzstufen festgelegt:

$p \leq 0,001$	=	hoch signifikant (***)
$p \leq 0,01$	=	signifikant (**)
$p \leq 0,05$	=	schwach signifikant (*)
$p > 0,05$	=	nicht signifikant (n.s.)

Bei den gemischten linearen Modellen wurde eine Bonferroni-Korrektur für die paarweisen Vergleiche durchgeführt.

Anschließend konnte mithilfe der Spearman Korrelation ein Zusammenhang zwischen den Platzierungen und den einzelnen Variablen ermittelt werden. Dabei wurden Augenmerk auf den 30 Minuten Wert nach Belastung sowie den 24 Stunden Wert als Zeichen für die Erholung gelegt. Mithilfe von Streudiagrammen wurde dies für die relevanten Variablen verdeutlicht.

Mithilfe der Pearson Korrelation sollte untersucht werden, inwieweit die Variablen des Speckle-Trackings und des Gewebedopplers untereinander zusammenhängen. Außerdem konnten Korrelationen zwischen den Variablen des Speckle-Tracking und Spektralgewebedopplers ermittelt werden. Es wird zwischen schwachen ( $r = 0,1$ ), mittleren ( $r = 0,3$ ) und starken ( $r = 0,5$ ) Zusammenhängen unterschieden.

## 4. Ergebnisse

### 4.1 Patientengut

In der Turniersaison 2022 wurden insgesamt 19 Pferde zu zwei bis fünf Zeitpunkten beprobt. Bei allen Pferden handelte es sich um herzgesunde, gut trainierte Vielseitigkeitspferde. Das Durchschnittsalter der Pferde lag bei 11 Jahren (7 – 15 Jahre). Im Winter 2021/2022 wurde eine Basisuntersuchung zur Überprüfung der Herzgesundheit durchgeführt. Die weiteren Verlaufsuntersuchungen erfolgten entweder auf einem Vielseitigkeitsturnier oder bei einem Galopptraining. Insgesamt wurden auf neun Turnieren Untersuchungen durchgeführt. Ein Untersuchungszyklus auf einem Turnier oder bei einem Training setzte sich aus drei einzelnen speziellen echokardiographischen Untersuchungen zusammen. Wie in Abbildung 14 zu sehen, wurden 15 Untersuchungszyklen (23,4 %) in einer CCI \*\*\*\* - Prüfung durchgeführt. 31 Untersuchungszyklen (48,4%) wurden während einer CCI\*\*\* - Prüfung und zehn Untersuchungszyklen (15,6 %) während einer CCI \*\* - Prüfung genommen. Acht Untersuchungszyklen (12,5%) wurden während eines Galopptrainings auf der heimischen Trainingsstrecke gemacht.

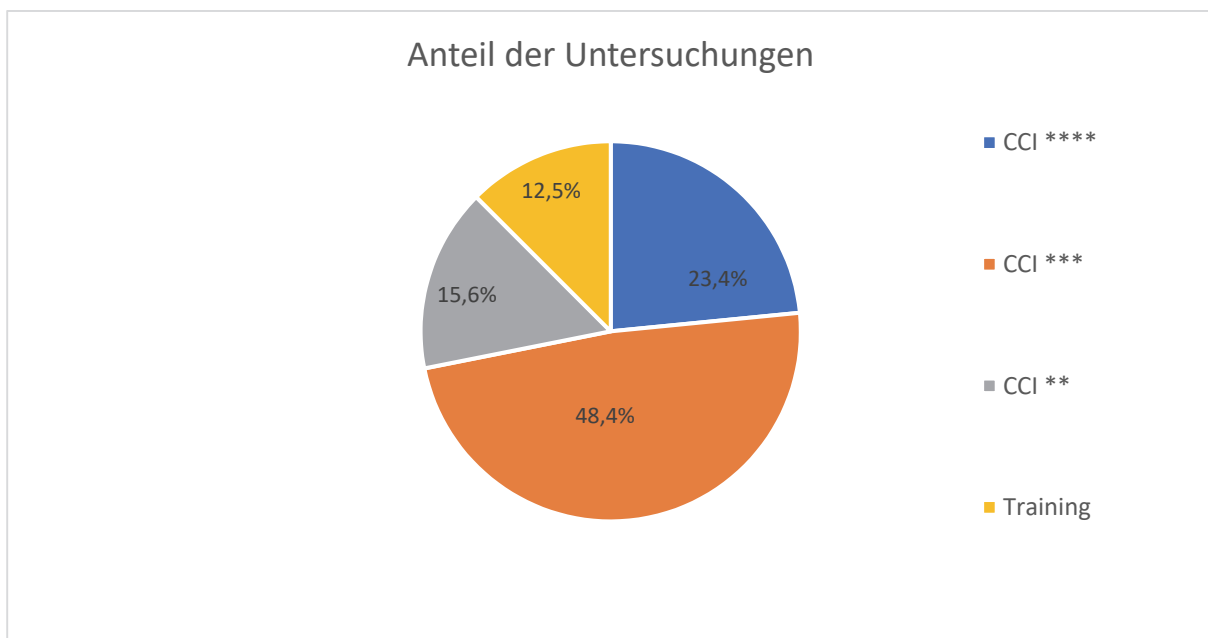


Abbildung 14: Anteil der Untersuchungen im jeweiligen Prüfungsformat

Es wurden insgesamt 201 Ultraschalluntersuchungen durchgeführt, am Morgen vor dem Geländeritt, 30 Minuten nach dem Geländeritt und 24 Stunden später. Bei einem Probanden

wurde eine 24-Stunden-Untersuchung nicht durchgeführt da das Pferd das Turniergelände frühzeitig verlassen musste.

*Tabelle 4: Anzahl der Untersuchungszyklen beim jeweiligen Pferd in den unterschiedlichen Schwereklassen im Laufe der Saison*

Pferd	Schwereklasse 1	Schwereklasse 2	Schwereklasse 3	Schwereklasse 4
1	2	2		
2		1	3	
3	3	2		1
4		4		
5		1		1
6	1	3		
7			3	
8		1	1	1
9	3	2		
10	1	3		1
11	1	3		1
12	2	1		1
13	1	1		
14		1		
15			2	
16		2		
17		2		
18		1		1
19		1		1

*Legende: Schwereklasse 1: CCI\*\*\*\*; Schwereklasse 2: CCI\*\*\*; Schwereklasse 3: CCI\*\*;  
Schwereklasse 4: Training*

In Tabelle 4 sind die Anzahl der Untersuchungszyklen beim jeweiligen Pferd in den unterschiedlichen Schwereklassen aufgelistet.

## 4.2 Rittbedingungen

Bei dieser Studie handelt es sich um eine Feldstudie, somit waren die Bedingungen auf den Turnieren teilweise unterschiedlich. Die Durchschnittstemperatur betrug 20 °C (13 – 29°C) im Laufe der Saison (Tabelle 5). Die Wetterverhältnisse während des Geländerittes waren bewölkt bis sonnig. Das Höhenprofil war in einigen Prüfungen flach bis leicht hügelig und im

Süden Deutschlands hügelig mit längeren Anstiegen. Es wurde ein Durchschnittstempo von 524 m/min (401 – 550 m/min) geritten und eine Durchschnittsstrecke von 3.583 m (2.132 – 5.300 m) zurückgelegt.

*Tabelle 5: Häufigkeiten der Untersuchungen bei unterschiedlichen Temperaturen*

<b>Temperatur (°C)</b>	<b>Häufigkeit der Untersuchungen</b>	<b>%</b>
13	36	19,8
15	18	9,9
16	6	3,3
17	18	9,9
20	54	29,7
23	3	1,6
26	15	8,2
28	24	13,2
29	8	4,4

#### 4.2.1 Platzierungen auf Turnieren

Die Pferde erreichten unterschiedliche Platzierungen auf den Turnieren. Diese wurden in folgender Tabelle 6 aufgelistet.

*Tabelle 6: Anzahl der Platzierungen auf den Turnieren*

<b>Platzierung</b>	<b>Anzahl</b>
Platz 1- 5	14
Platz 6- 10	12
Platz 10- 20	10
> Platz 21	13

## 4.3 Ergebnisse der Basisuntersuchung

### 4.3.1 Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung setzte sich aus einer allgemeinen und speziellen klinischen Untersuchung zusammen. Bei der allgemeinen klinischen Untersuchung wurde der Ernährungszustand bei allen Pferden mit einem Body-Conditioning-Score von 6 bis 7 eingeschätzt. Das Durchschnittsgewicht betrug 561 kg (480 – 651 kg). Die Durchschnittskörpertemperatur betrug 37,5 °C (37 – 37,9 °C). Alle weiteren Untersuchungen wiesen physiologische Werte auf.

Die spezielle klinische Untersuchung befasste sich mit dem Herzkreislaufapparat. Es wurde eine Durchschnittsherzfrequenz von 37 Schlägen pro Minute (32 – 44 / min) gezählt. Bei der Auskultation des Herzens wurde unter anderem der Rhythmus beurteilt. Dieser war bis auf eine Ausnahme regelmäßig. Ein Pferd hatte vermehrt physiologische AV-Blöcke 2. Grades. Es konnten keine Nebengeräusche festgestellt werden. Bei der Lungenauskultation wurden bei allen Probanden ein physiologisches beidseits geringgradig vesikuläres Atemgeräusch mit einer durchschnittlichen Atemfrequenz von 12 Atemzügen/ Minute festgestellt.

### 4.3.2 Echokardiographische Untersuchung

Bei der echokardiographischen Basisuntersuchung handelt es sich um eine Ruheuntersuchung. Es konnten keine auffälligen pathologischen Befunde festgestellt werden. Es handelt sich bei allen Probanden um herzgesunde Pferde, mit lediglich kleinen physiologischen Regurgitationen an verschiedenen Herzklappen, aber keinen Herzklappeninsuffizienzen. Die Herzdimensionen lagen bei allen Pferden innerhalb der Referenzwerte für Warmblutpferde (Gehlen 2010). In Tabelle 12 sind die Ergebnisse aufgelistet.

Bei der speziellen echokardiographischen Erstuntersuchung wurden zudem Basiswerte des jeweiligen Pferdes für den Gewebedoppler (Tabelle 13) sowie für das Speckle-Tracking ermittelt (Tabelle 14).

In Abbildung 15 ist die Anzahl der Ultraschalluntersuchungen (Vorher, Nach 30 Minuten, Nach 24 Stunden), die im Laufe der Saison in den jeweiligen Monaten durchgeführt wurden, aufgeführt.



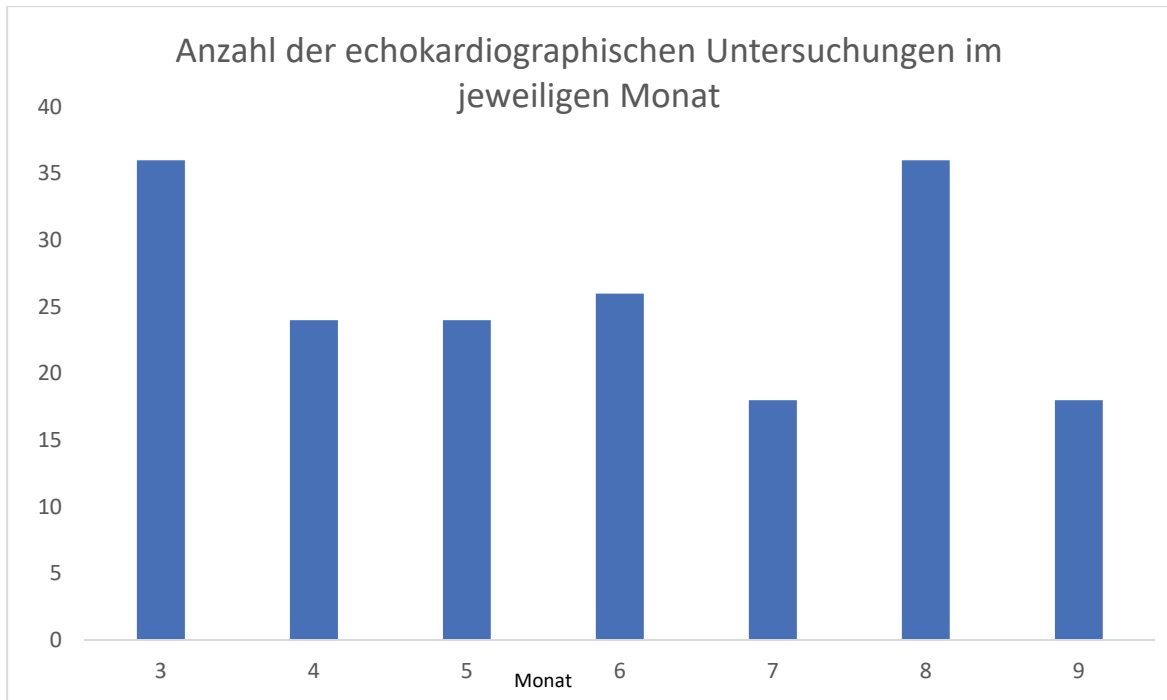


Abbildung 15: Anzahl der echokardiographischen Untersuchungen im jeweiligen Monat

#### 4.4 Einfluss der Untersuchungszeitpunkte an den Untersuchungstagen auf die echokardiographischen Messparameter

##### 4.4.1 Gewebedoppler

In der linken freien Wand wurden insgesamt 191 von 201 Gewebedopplermessungen ausgewertet. Die restlichen Messungen waren qualitativ nicht ausreichend.

Es wurden Variablen für die systolische und die diastolische Funktion bestimmt. Dabei wurden die Zeitpunkte miteinander verglichen.

In Tabelle 7 sind die Mittelwerte der verschiedenen Variablen mit den jeweiligen Standardabweichungen der linksventrikulären freien Wand zu den verschiedenen Zeitpunkten, vorher, nach 30 Minuten und nach 24 Stunden aufgelistet.

Tabelle 7: Mittelwerte der Variablen der linksventrikulären freien Wand zu verschiedenen Zeitpunkten

	Vorher	SD	Nach 30 min	SD	Nach 24 h	SD
<b>Variablen der systolischen linksventrikulären Funktion</b>						
Sm (cm/s)	10,69 ± 1		11,87 ±	1,54	10,6 ± 1,26	
ET (m/s)	426,49 ± 29,9		386,95 ±	36,5	415,35 ± 29,7	
PEP (ms)	119,41 ± 11,6		111,57 ±	11,3	118,99 ± 10,4	
PEP/ET(-)	0,28 ± 0,04		0,29 ±	0,04	0,29 ± 0,0	
<b>Index der systolischen und diastolischen Funktion</b>						
IMP (-)	0,38 ± 0,07		0,43 ±	0,1	0,39 ± 0,08	
<b>Variablen der diastolischen linksventrikulären Funktion</b>						
Am (cm/s)	-9,63 ± 1,89		-11,12 ±	2,98	-9,16 ± 2,06	
Em (cm/s)	-29,77 ± 2,65		-28,47 ±	3,23	-28,01 ± 3,47	
Em/Am (-)	3,21 ± 0,68		2,74 ±	0,83	3,2 ± 0,74	

*Legende: Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit Em: maximale frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit; Em/Am: Ratio maximale frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit und maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; ET: Ejektionszeit; IMP: Index of myocardial performance; PEP: Prä-Ejektionsperiode; PEP/ET: Ratio Prä-Ejektionsperiode und Ejektionszeit; Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit; SD: standard deviation*

Die maximale systolische Myokardgeschwindigkeit (Sm) zeigte sich unter Berücksichtigung von mehreren Einflussgrößen, wie Zeitpunkt, Monat, Schwereklasse, Geläuf und Temperatur, nach 30 Minuten hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) höher im Vergleich zum Messwert vor dem Gelände (Tabelle 16). Bei Berücksichtigung von nur zwei Einflussgrößen, Monat und Zeitpunkt, stellte sich die maximale systolische Myokardgeschwindigkeit (Sm) ebenfalls hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) höher dar als bei der Messung vor dem Gelände (Tabelle 22). Der 24-Stunden-Wert war nicht signifikant höher.

Die Ejektionszeit (ET) zeigte bei der Berücksichtigung der fünf Einflussgrößen eine hoch signifikante ( $p < 0,001$ ) Abnahme nach 30 Minuten, sowie eine signifikante ( $p = 0,006$ ) Abnahme nach 24 Stunden (Tabelle 16). Dies bestätigte sich ebenfalls bei der Berücksichtigung von nur zwei Einflussgrößen (Tabelle 22).

In Abbildung 16 ist der Verlauf der Ejektionszeit (ET) nach 30 Minuten und nach 24 Stunden dargestellt.

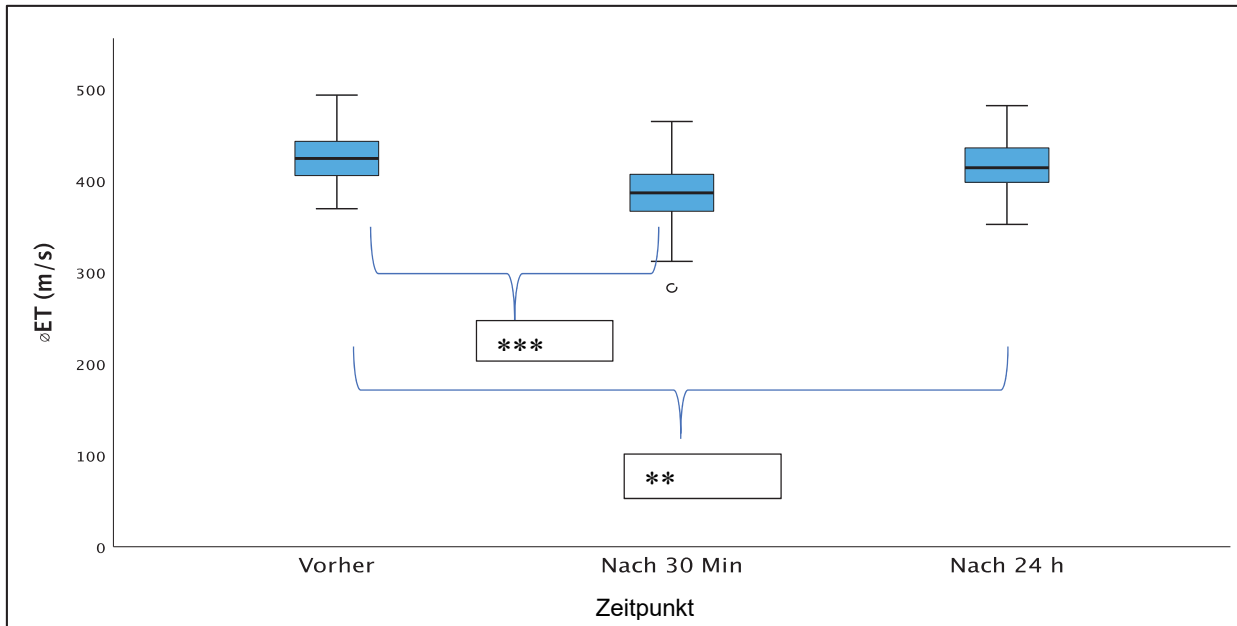


Abbildung 16: Boxplots der Ejektionszeit (ET) (m/s) der linken freien Wand vor der Belastung, nach 30 Minuten und 24 Stunden später

Legende: ET: Ejektionszeit; \*\*: signifikant; \*\*\*: hoch signifikant

Die Prä-Ejektionsperiode (PEP) zeigte einen hoch signifikanten ( $p < 0,001$ ) Abfall 30 Minuten nach der Belastung, jedoch keinen signifikanten Unterschied nach 24 Stunden im Vergleich zur Ruheuntersuchung.

Bei PEP/ET konnte kein signifikanter Unterschied bei der Berücksichtigung der fünf Einflussgrößen festgestellt werden. Bei der Berücksichtigung von nur zwei Einflussgrößen zeigte sich eine schwach signifikante ( $p = 0,017$ ) Zunahme nach 30 Minuten.

Der Index der myokardialen Leistungsfähigkeit (IMP) war nach 30 Minuten hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) größer. Nach 24 Stunden war kein signifikanter Unterschied zu beobachten.

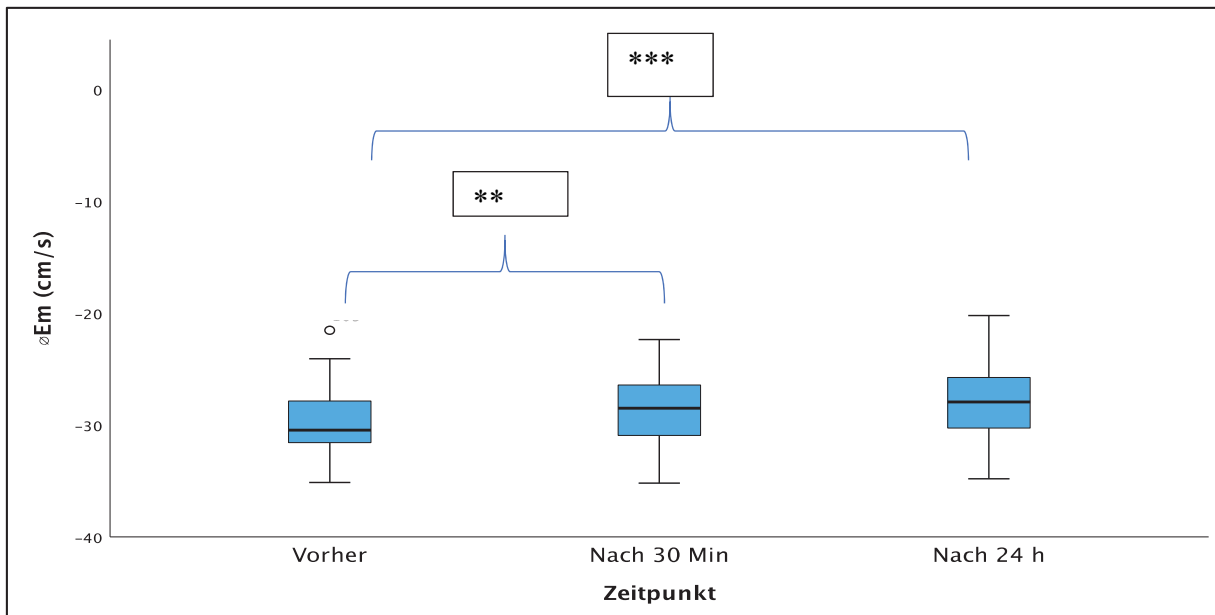


Abbildung 17: Boxplots der maximalen frühdiastolischen Geschwindigkeit ( $E_m$ ) (cm/s) der linken freien Wand vor der Belastung, nach 30 Minuten und 24 Stunden später

Legende:  $E_m$ : maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit; \*\* : signifikant; \*\*\* : hoch signifikant

Bei den Variablen der diastolischen linksventrikulären Funktion konnten ebenfalls Signifikanzen festgestellt werden.

Unter Berücksichtigung mehrerer Einflussgrößen zeigten sich bei der maximalen frühdiastolischen Myokardgeschwindigkeit ( $E_m$ ) mehrere signifikante Unterschiede. Nach 30 Minuten war die maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit ( $E_m$ ) signifikant ( $p = 0,005$ ) niedriger als vor der Belastung. 24 Stunden später war es hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) niedriger als zuvor (Abbildung 17). Bei der Betrachtung von ausschließlich Zeitpunkt und Monat waren die gleichen signifikanten Unterschiede zu beobachten.

Die maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit ( $A_m$ ) zeigte eine hoch signifikante ( $p < 0,001$ ) Zunahme nach 30 Minuten.

Eine weitere Variable für die diastolische Funktion, die Ratio aus maximaler frühdiastolischer Myokardgeschwindigkeit und maximaler spätdiastolischer Myokardgeschwindigkeit ( $E_m/A_m$ ), zeigte ebenfalls eine hoch signifikante ( $p < 0,001$ ) Abnahme nach 30 Minuten.

*Tabelle 8: Mittelwerte der Variablen des Interventrikularseptums zu verschiedenen Zeitpunkten*

	<b>Vorher</b>	SD	<b>Nach 30 min</b>	SD	<b>Nach 24 h</b>	SD
Interventrikularseptum						
∅Sm (cm/s)	-6,87	± 1,53	-8,54	± 2,79	-6,74	± 1,23
∅Em (cm/s)	17,04	± 2,83	17,70	± 3,03	17,02	± 2,90
∅Am (cm/s)	4,27	± 1,88	5,83	± 2,50	3,97	± 1,54

*Legende: Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Em: maximale frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit; Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit; SD: standard deviation*

Im Interventrikularseptum konnten ebenfalls die Mittelwerte mit den jeweiligen Standardabweichungen zu den verschiedenen Zeitpunkten dargestellt werden (Tabelle 8).

Für die maximale systolische Myokardgeschwindigkeit (Sm) konnte eine hoch signifikante ( $p < 0,001$ ) Zunahme nach 30 Minuten festgestellt werden (Tabelle 18,24).

Die Unterschiede zwischen den einzelnen Zeitpunkten bei der maximalen frühdiaastolischen Myokardgeschwindigkeit (Em) waren statistisch nicht signifikant.

Nach 30 Minuten konnte bei Am eine hoch signifikante ( $p < 0,001$ ) Zunahme bestätigt werden. Der 24-Stundenwert war statistisch nicht signifikant.

*Tabelle 9: Mittelwerte der Variablen der rechtsventrikulären freien Wand zu verschiedenen Zeitpunkten*

	<b>Vorher</b>	SD	<b>Nach 30 min</b>	SD	<b>Nach 24 h</b>	SD
∅Sm	-7,8	± 1,37	-9,05	± 2,29	-7,93	± 1,36
∅Em	10,25	± 1,84	10,87	± 1,84	9,61	± 1,48
∅Am	7,27	± 1,46	9,22	± 1,77	7,24	± 1,22

*Legende: Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Em: maximale frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit; Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit*

In der rechtsventrikulären freien Wand wurden mithilfe von gemischten Modellen zum Teil signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Untersuchungen festgestellt werden. Die Mittelwerte zu den verschiedenen Zeitpunkten sind in Tabelle 9 aufgelistet.

Der globale P-Wert der drei Variablen maximale systolische Myokardgeschwindigkeit (Sm), maximale frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit (Em) und maximale spätdiastolische

Myokardgeschwindigkeit (Am) erwies sich beim Zeitpunkt als hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) (Tabelle 19, 25).

Nach 30 Minuten war bei der maximalen systolischen Myokardgeschwindigkeit (Sm) eine hoch signifikante ( $p < 0,001$ ) Zunahme zu erkennen (Tabelle 20,26).

Nach 24 Stunden wurde bei der maximalen frühdiastolischen Myokardgeschwindigkeit (Em) eine schwach signifikante ( $p = 0,021$ ) Abnahme beobachtet.

Der 30-Minutenwert war bei der maximalen spätdiastolischen Myokardgeschwindigkeit (Am) hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) größer.

#### 4.4.2 Speckle-Tracking

Tabelle 10: Mittelwerte der Variablen des Speckle-Trackings zu verschiedenen Zeitpunkten

	<b>Vorher</b>	SD	<b>Nach 30 min</b>	SD	<b>Nach 24 h</b>	SD
SC (%)	-18,88	± 3,46	-19,96	± 3,81	-18,67	± 2,92
SrC s (1/s)	-1,04	± 0,21	-1,19	± 0,28	-1,05	± 0,21
SrC e (1/s)	1,72	± 0,34	1,92	± 0,40	1,73	± 0,31
SrC a (1/s)	0,65	± 0,18	0,81	± 0,20	0,67	± 0,18
Sr (%)	59,17	± 16,66	62,54	± 19,62	60,54	± 19,77
SrR s (1/s)	1,74	± 0,49	1,97	± 0,57	1,77	± 0,50
SrR e (1/s)	-1,96	± 0,59	-2,22	± 0,65	-2,07	± 0,64
SrR a (1/s)	-1,15	± 0,39	-1,41	± 0,38	-1,10	± 0,35
DR s (%)	16,86	± 2,50	17,24	± 2,35	16,14	± 1,97

*Legende: DRs: Radial Displacement systolisch; SC: Circumferential Strain; SrCa: Circumferential Strain rate spätdiastolisch; SrCe: Circumferential Strain rate frühdiastolisch; SrCs: Circumferential Strain rate systolisch; Sr: Radial Strain; SrRa: Radial Strain rate spätdiastolisch; SrRe: Radial Strain rate frühdiastolisch; SrRs: Radial Strain rate systolisch; SD: standard deviation*

In Tabelle 10 sind die Mittelwerte mit den jeweiligen Standardabweichungen der Variablen des Speckle Trackings zu den drei verschiedenen Zeitpunkten aufgelistet.

Die Circumferential Strain (SC) war unter Berücksichtigung von mehreren Einflussfaktoren 30 Minuten nach der Belastung schwach signifikant ( $p = 0,021$ ) höher (Tabelle 28). Mit nur zwei Einflussfaktoren war die Zunahme nach 30 Minuten ebenfalls schwach signifikant ( $p = 0,02$ ) (Tabelle 30). Die Radial Strain (Sr) zeigte keinen signifikanten Unterschied.

Eine hoch signifikante ( $p < 0,001$ ) Zunahme der Circumferential Strain rate frühdiastolisch (SrCe), Circumferential Strain rate spätdiastolisch (SrCa), und der Circumferential Strain rate systolisch (SrCs) konnte nach 30 Minuten beobachtet werden.

Die Radial Strain rate systolisch (SrRs) und Radial Strain rate spätdiastolisch (SrRa) war 30 Minuten nach der Belastung ebenfalls hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) höher als vorher. Eine signifikante ( $p = 0,003$ ) Zunahme nach 30 Minuten war bei der Radial Strain rate frühdiastolisch (SrRe) der Fall. Nach 24 Stunden war kein signifikanter Unterschied zu beobachten.

Das Radial Displacement systolisch (DRs) zeigte eine signifikante ( $p = 0,011$ ) Abnahme nach 24 Stunden.

Die individuelle Berücksichtigung des Pferdes bei der Auswertung der echokardiographischen Parameter hatte einen besonderen Stellenwert, da jedes Pferd Einfluss auf die Messungen genommen hat. Da die sonographischen Messwerte bis zu 50 % abhängig vom individuellen Pferd waren, war es notwendig, das Pferd als zufälligen Einflussfaktor zu berücksichtigen. Der Veranstaltungsort beeinflusste mit nur einem geringen Anteil (1-26%) das Messergebnis.

## **4.5 Einfluss der Untersuchungen im Jahresverlauf auf die echokardiographischen Messparameter**

### **4.5.1 Gewebedoppler**

Die Mittelwerte der Gewebedopplermessungen im Laufe der Turniersaison sind in den Tabellen 32-34 aufgelistet. Im Verlaufe der Saison zeigten sich in der linksventrikulären freien Wand bei der Sm, einem systolischen Parameter, unter Berücksichtigung von mehreren Einflussfaktoren keine signifikanten Unterschiede. Mit zwei Einflussfaktoren konnte jedoch ein signifikanter ( $p = 0,005$ ) Einfluss beobachtet werden (Tabelle 21). Es konnte eine schwach signifikante ( $p = 0,016$ ) Zunahme im Monat September zu Monat März bestätigt werden.

Als ein weiterer systolischer Parameter zeigte die Ejektionszeit (ET) im Verlauf der Saison keine signifikanten Veränderungen.

Die Prä-Ejektionsperiode (PEP) zeigte unter Berücksichtigung von zwei Einflussfaktoren eine signifikante ( $p = 0,008/ 0,007$ ) Abnahme im Monat Mai und August. Im Monat Juli war die Abnahme schwach signifikant ( $p = 0,047$ ). Die PEP/ET zeigte im Monat Mai eine schwach signifikante ( $p = 0,034$ ) Abnahme und im Monat August eine signifikante ( $p = 0,007$ ) Reduzierung im Vergleich zum März.

Wie in der Abbildung 18 zu erkennen, ist eine signifikante Reduzierung des Indexes der myokardialen Leistungsfähigkeit (IMP) in den Monaten Mai ( $p = 0,003$ ), Juni ( $p = 0,002$ ) und August ( $p = 0,004$ ) im Vergleich zum Monat März zu erkennen.

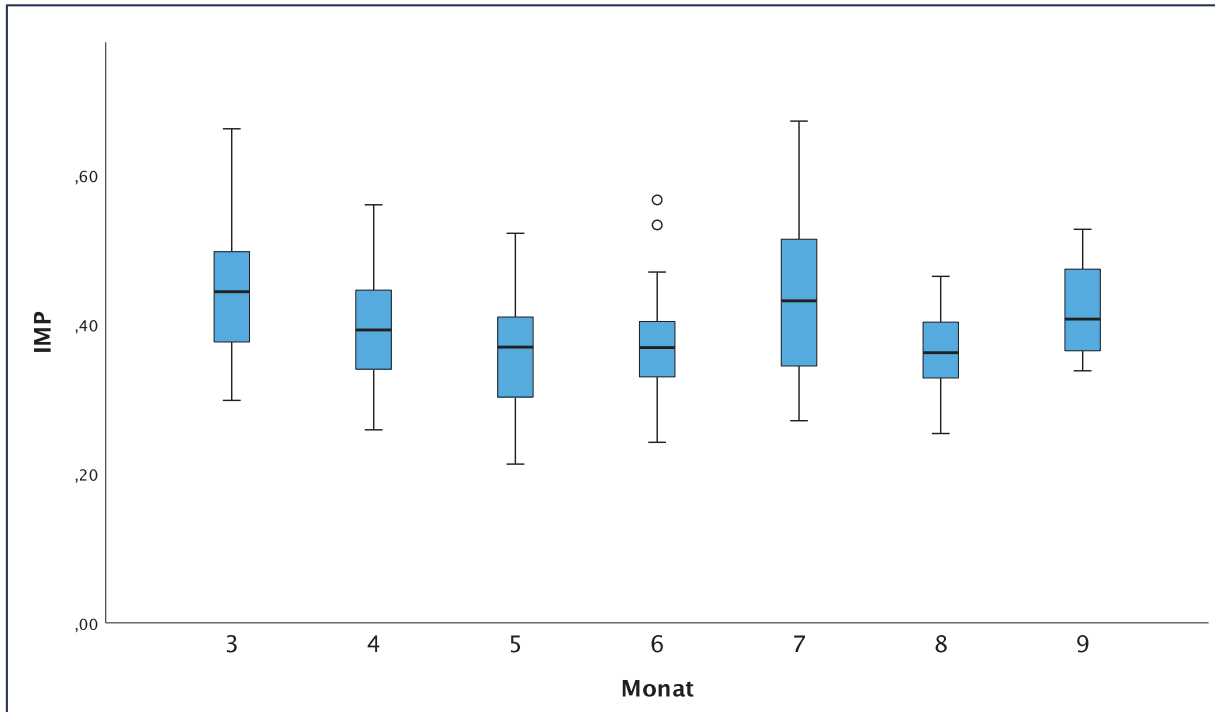


Abbildung 18: Boxplots des Index of myocardial performance (IMP) im Verlauf der Saison zu verschiedenen Monaten

Bei den Variablen der diastolischen linksventrikulären Funktion wurde nur bei der maximalen frühdiastolischen Myokardgeschwindigkeit ( $E_m$ ) ein signifikanter Unterschied im Laufe der Saison festgestellt. Es konnte eine signifikante Zunahme im Laufe der Monate Juli ( $p = 0,01$ ), August ( $p = 0,005$ ) und September ( $p = 0,002$ ) beobachtet werden (Abbildung 22). Bei der Berücksichtigung von nur zwei Einflussfaktoren wurde sogar eine hochsignifikante ( $p < 0,001$ ) Zunahme im Monat August bestätigt. Bei den restlichen diastolischen Variablen konnte kein signifikanter Unterschied im Laufe der Saison ermittelt werden.



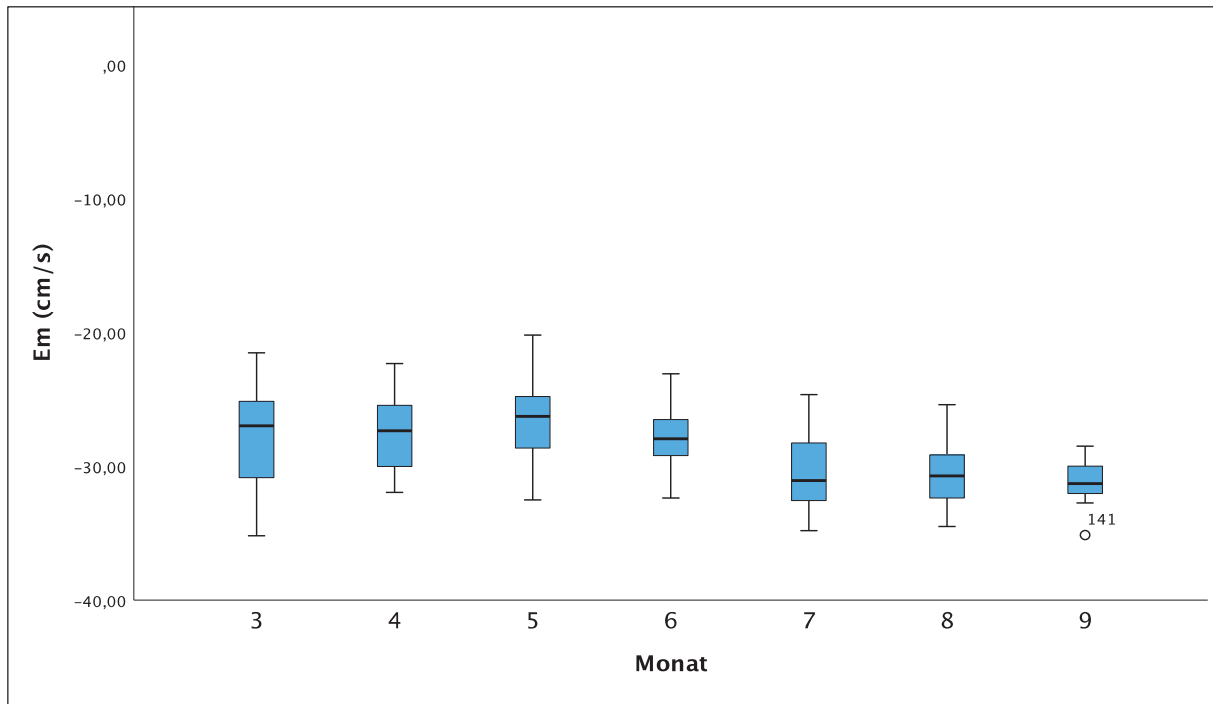


Abbildung 19: Boxplots der maximalen frühdiastolischen Myokardgeschwindigkeit ( $E_m$ ) (cm/s) im Verlauf der Saison zu verschiedenen Monaten

Im Interventrikularseptum konnte bei der maximalen frühdiastolischen Myokardgeschwindigkeit ( $E_m$ ) eine hoch signifikante ( $p < 0,001$ ) Abnahme im Monat Juli zu März festgestellt werden. Im Monat Juni war im Vergleich zu März eine signifikante ( $P = 0,006$ ) Abnahme und im Monat August eine schwach signifikante ( $p = 0,014$ ) Abnahme zu erkennen. Bei der maximalen systolischen Myokardgeschwindigkeit ( $S_m$ ) war eine schwach signifikante ( $p = 0,02$ ) Zunahme im Monat Mai im Vergleich zu März ersichtlich.

Die Unterschiede im Laufe der Saison waren in der rechtsventrikulären freien Wand statistisch nicht signifikant (Tabelle 19,25).

#### 4.5.2 Speckle-Tracking

In Tabelle 31 wurden die Mittelwerte des Speckle-Trackings im Laufe der Monate veranschaulicht. Die Radial Strain (Sr) zeigte unter Beachtung von nur zwei Einflussfaktoren eine signifikante ( $p = 0,018/ 0,005$ ) Abnahme in den Monaten Juni und Juli. Im Monat August war die Abnahme im Vergleich zu März hoch signifikant ( $p < 0,001$ ). Bei der Circumferential Strain (SC) war eine signifikante ( $p = 0,003$ ) Abnahme im Monat Juni zu beobachten. Im Juli und August war die Abnahme hochsignifikant ( $p < 0,001$ ). Im September war die Abnahme schwach signifikant ( $p = 0,038$ ) (Abbildung 20).

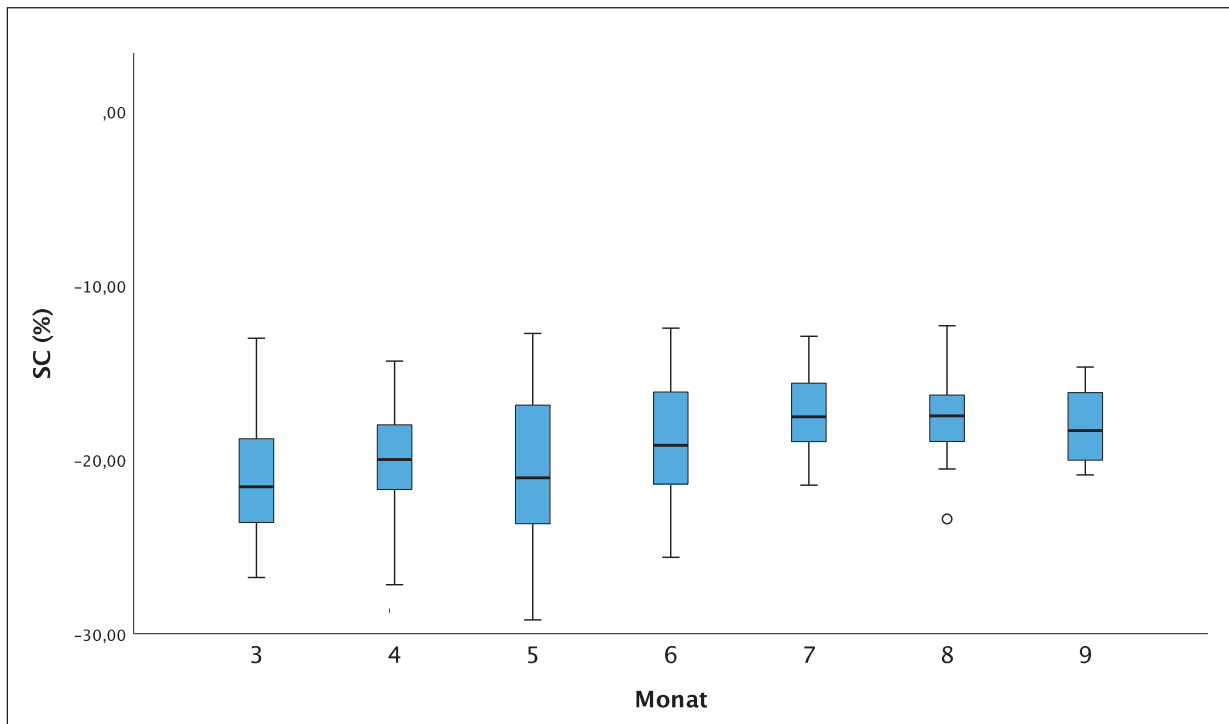


Abbildung 20: Boxplots der Circumferential Strain (SC) (%) im Laufe der Saison

Unter Berücksichtigung von Zeitpunkt, Schwereklasse, Geläuf, Temperatur und Monat war eine schwach signifikante ( $p = 0,047$ ) Abnahme der Circumferential Strain rate systolisch (SrCs) im Monat September im Vergleich zu März zu erkennen. Die Berücksichtigung von ausschließlich Zeitpunkt und Monat zeigte in den Monaten Juni, Juli, August und September eine hoch signifikante ( $p < 0,001$ ) Abnahme.

Bei der Variable Circumferential Strain rate frühdiastolisch (SrCe) eine signifikante ( $p = 0,006$ ) und hoch signifikante ( $p < 0,001$ ) Abnahme in den Monaten Juli und August zu beobachten.

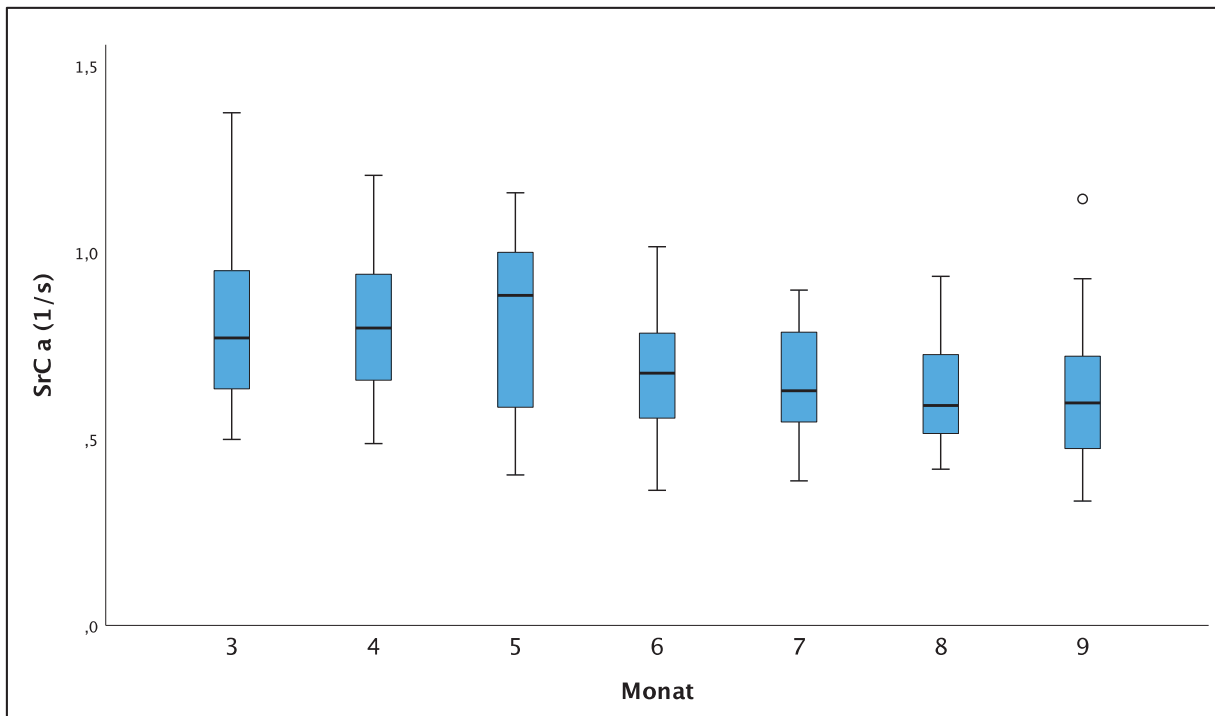


Abbildung 21: Boxplots der Circumferential strain rate spätdiastolisch (SrCa)(%) im Verlauf der Saison zu verschiedenen Monaten

Wie in Abbildung 21 zu sehen, war die Abnahme der Circumferential Strain rate spätdiastolisch (SrCa) in den Monaten Juni, August und September im Vergleich zu März hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) und im Monat Juli schwach signifikant ( $p = 0,023$ ).

Im Verlauf der Saison war bei der Radial Strain rate systolisch (SrRs) ein signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Monaten zu erkennen. Im Monat Juli und August war die Radial Strain rate systolisch (SrRs) signifikant ( $p = 0,047/0,015$ ) niedriger als im Monat März. Der Unterschied zwischen September und März war schwach signifikant ( $p = 0,006$ ). Bei nur zwei Einflussfaktoren stellte sich der Unterschied zwischen den Monaten Juni, Juli, August und September im Vergleich zu März als hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) niedriger dar.

Die Radial Strain rate frühdiastolisch (SrRe) zeigte einen signifikanten Unterschied zwischen den einzelnen Monaten. In den Monaten Juni und August war die Radial Strain rate frühdiastolisch (SrRe) hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) niedriger als im Monat März. Der Monat Juli war signifikant ( $p = 0,003$ ) niedriger als März.

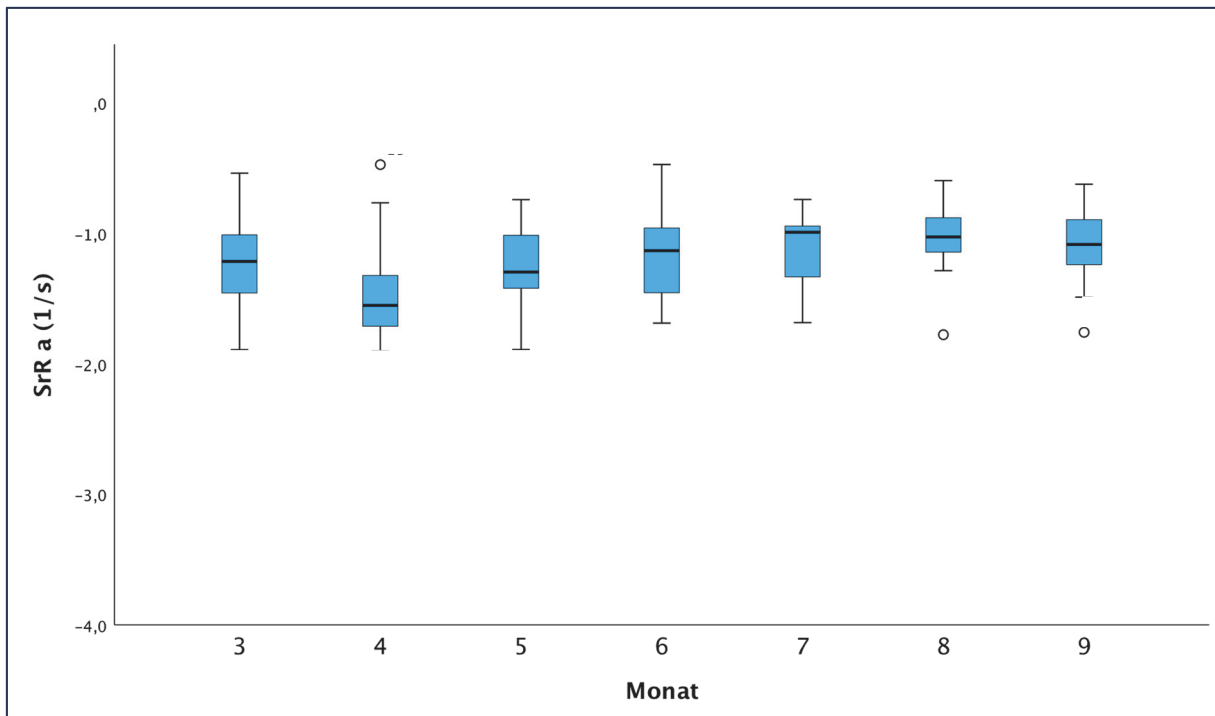


Abbildung 22: Boxplots der Radial strain rate spätdiastolisch (SrRa)(1/s) im Verlauf der Saison zu verschiedenen Monaten

In Abbildung 22 ist eine Abnahme der Radial Strain rate spätdiastolisch (SrRa) im Laufe der Saison zu erkennen. Es war eine schwach signifikante Abnahme in den Monaten Mai ( $p = 0,028$ ), Juli ( $p = 0,016$ ), August ( $p = 0,034$ ) und September ( $p = 0,01$ ) zu erkennen.

Beim Radial Displacement systolisch (DRs) konnte kein signifikanter Unterschied im Laufe der Saison beobachtet werden (Tabelle 28,29).

#### 4.6 Einfluss von Temperatur, Geläuf und Schwereklasse auf die echokardiographischen Parameter

Bei allen Gewebedopplermessungen hatte die Schwereklasse keinen signifikanten Einfluss auf das Ergebnis auf.

Die Schwereklasse zeigte ausschließlich bei der Radial Strain rate frühdiastolisch (SrRe) einen schwach positiven signifikanten ( $p = 0,026$ ) Einfluss (Tabelle 27).

Beim bergigen Geläuf war die maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit (Em) schwach signifikant ( $p = 0,034$ ) niedriger im Vergleich zum flachen Geläuf (Tabelle 15).

Bei der Radial Strain rate spätdiastolisch (SrRa) führte das bergige Geläuf zu einem signifikanten ( $p = 0,005$ ) Anstieg im Vergleich zum flachen Geläuf.

Bei der Betrachtung der maximalen frühdiastolischen Myokardgeschwindigkeit (Em) stellte sich die Temperatur als schwach signifikant ( $p = 0,032$ ) dar. Das heißt mit jedem Grad Celsius,

mit dem die Temperatur zunimmt, nimmt die maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit ab.

## 4.7 Zusammenhang zwischen den echokardiographischen Variablen und der Platzierung

### 4.7.1 Gewebedoppler

Vor der Belastung konnten keine Zusammenhänge zu den Platzierungen beobachtet werden. Bei den Messwerten nach 30 Minuten zeigten sich bei den Variablen der Gewebedopplerechokardiographie keine Korrelationen zu den Platzierungen (Tabelle 36-38). Nach 24 Stunden zeigte sich bei der Prä-Ejektionsperiode (PEP) eine schwach signifikante ( $p = 0,014$ ) Korrelation zu den Platzierungen (Tabelle 40). Es handelte sich um einen mittleren positiven ( $r = 0,368$ ) Zusammenhang. Je schlechter die Platzierung war, desto höher war die Prä-Ejektionsperiode (PEP) (Abbildung 23).

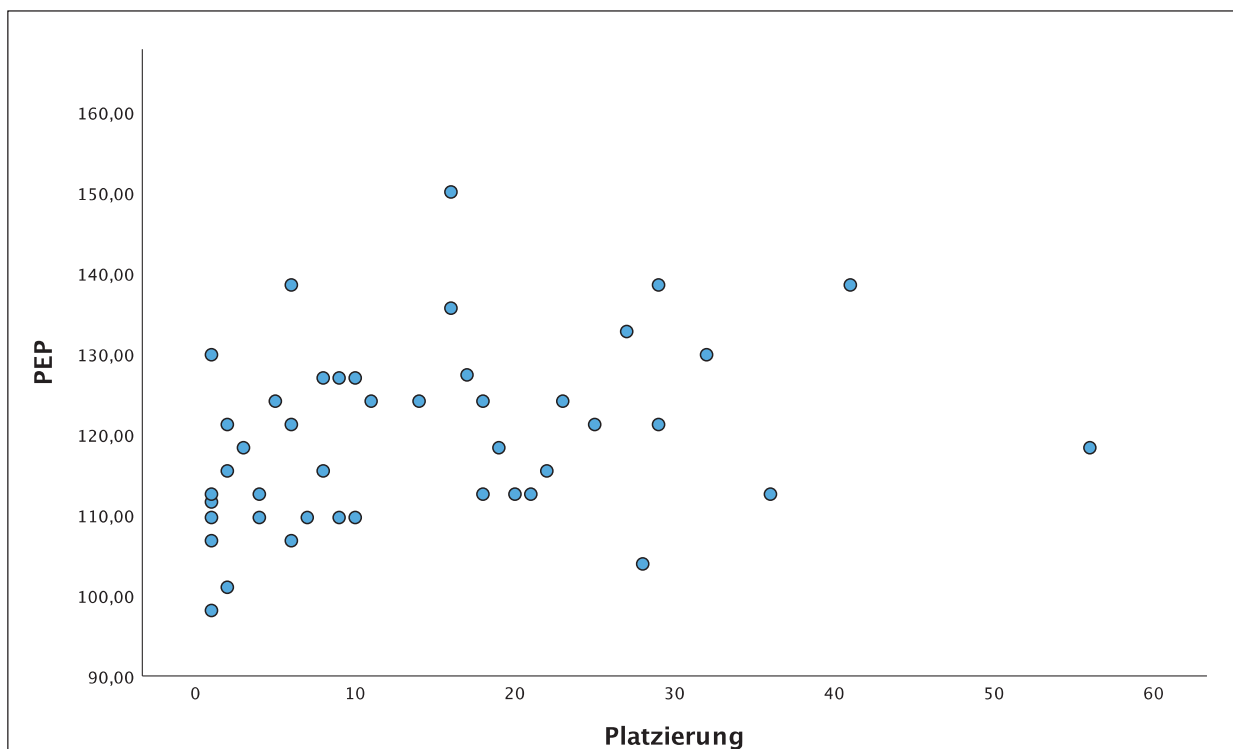


Abbildung 23: Streudiagramm zwischen Prä-Ejektionsperiode (PEP) und Platzierung nach 24 Stunden

#### 4.7.2 Speckle Tracking

Der Ruhewert vor der Belastung zeigte ebenfalls keinen Zusammenhang zu der Platzierung. Bei den Messerwerten 30 Minuten nach der Belastung konnte bei der Radial Strain rate systolisch (SrRs) eine schwach signifikante ( $p = 0,016$ ) Korrelation zu den Platzierungen festgestellt werden (Tabelle 35). Je schlechter die Platzierung, desto höher die Radial Strain Rate systolisch (SrRs) ( $r = 0,358$ ). Die Radial Strain (SR) zeigte eine schwach signifikante ( $p = 0,024$ ) Korrelation mit den Platzierungen. Eine schlechtere Platzierung geht mit einer höheren Radial Strain (SR) einher ( $r = 0,336$ ). Die Circumferential Strain rate systolisch (SrCs) zeigte ebenfalls eine schwach signifikante ( $p = 0,039$ ) Korrelation zu den Platzierungen. Es handelte sich hierbei jedoch um einen mittleren negativen Zusammenhang ( $r = -0,309$ ). Das heißt, je schlechter die Platzierung, desto niedriger die Circumferential Strain rate systolisch (SrCs) (Abbildung 24).

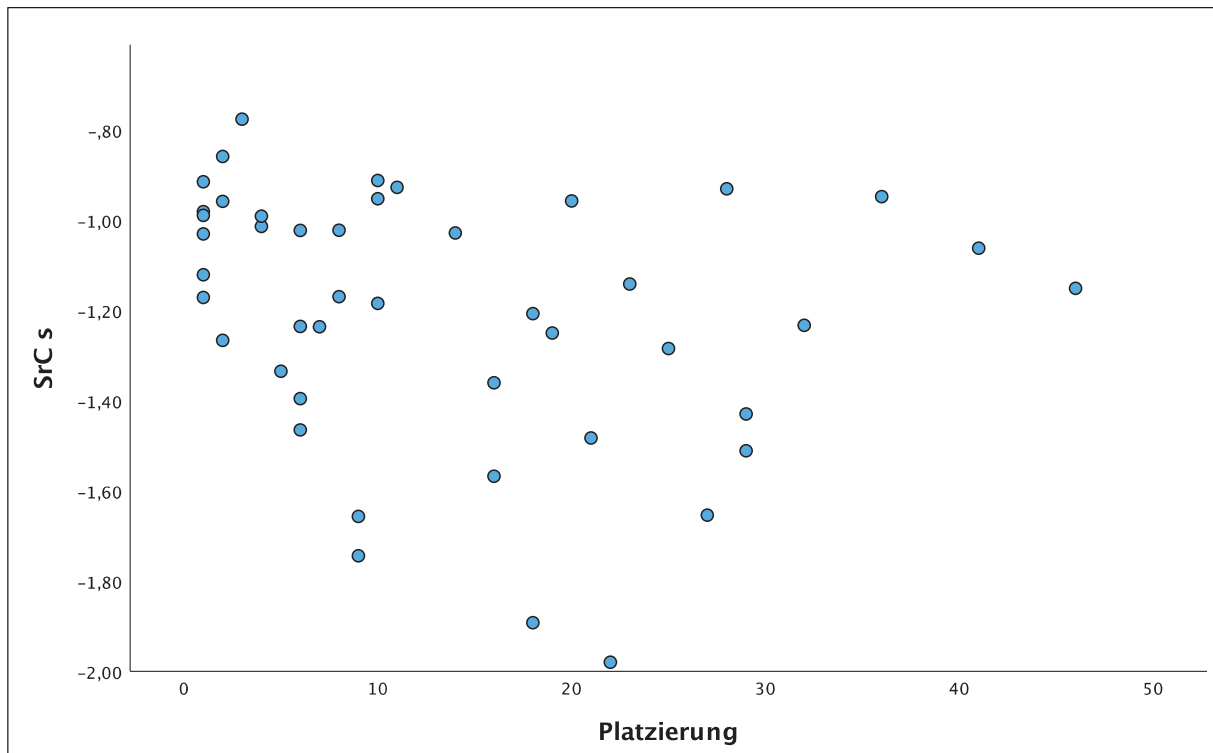


Abbildung 24: Streudiagramm zwischen Circumferential Strain rate systolisch (SrCs) und Platzierung nach 30 Minuten

Nach 24 Stunden konnten Korrelationen zwischen folgenden Variablen festgestellt werden. Bei der Radial Strain (SR) konnte eine signifikante Korrelation ( $p = 0,004$ ) mit den Platzierungen beobachtet werden (Tabelle 39). Je schlechter die Platzierung, desto höher die Radial Strain (SR) ( $r = 0,412$ ). Ein positiver mittlerer Zusammenhang ( $r = 0,403$ ) konnte bei der Radial Strain rate systolisch (SrRs) ermittelt werden. Die Korrelation war signifikant ( $p =$

0,005) (Abbildung 25). Bei der Radial Strain rate frühdiastolisch (SrRe) zeigte sich ein mittlerer negativer Zusammenhang ( $r = -0,402$ ) zu den Platzierungen. Je schlechter die Platzierung, desto niedriger die Radial Strain rate frühdiastolisch. Es handelte sich um eine signifikante Korrelation ( $p = 0,005$ ).

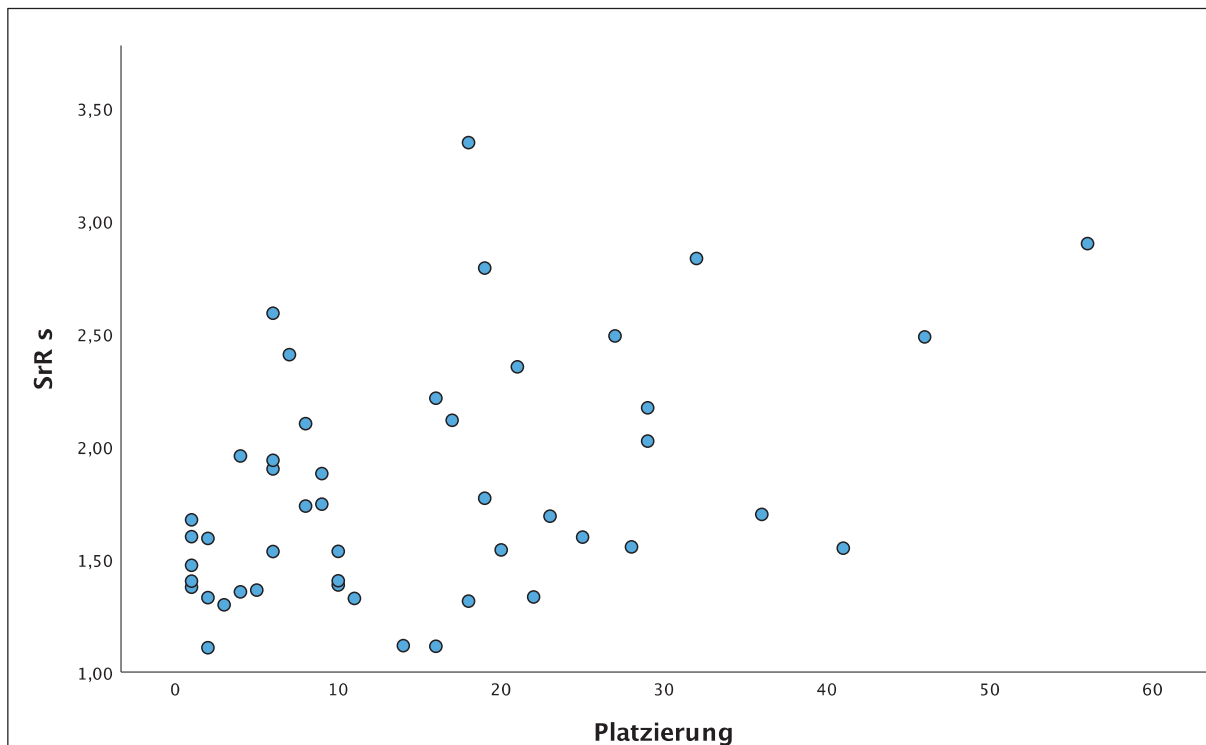


Abbildung 25: Streudiagramm zwischen Radial Strain rate systolisch (SrRs) und Platzierung nach 24 Stunden

#### 4.8 Zusammenhang zwischen den Variablen der beiden echokardiographischen Verfahren

Zwischen den Variablen des Speckle-Trackings konnten diverse Korrelationen mit zum Teil starken Zusammenhängen ermittelt werden. Die Circumferential Strain rate systolisch (SrCs) zeigte einen starken negativen Zusammenhang ( $r = -0,807$ ) zu der Circumferential Strain rate frühdiastolisch (SrCe). Je größer die Circumferential Strain rate systolisch (SrCs), desto kleiner ist die Circumferential Strain rate frühdiastolisch (SrCe). Der Zusammenhang zwischen der Radial Strain rate frühdiastolisch (SrRe) und der Circumferential Strain rate systolisch (SrCs) war hingegen stark positiv ( $r = 0,640$ ). Je größer die Radial Strain rate frühdiastolisch (SrRe), desto größer die Circumferential Strain rate systolisch (SrCs). Zwischen den anderen Variablen des Speckle-Trackings waren weiterhin mittlere und starke Korrelationen (Tabelle 43).

Zwischen den Variablen des Gewebedopplers in der linksventrikulären freien Wand konnten ebenfalls Korrelationen festgestellt werden. Der Zusammenhang zwischen dem Index der Herzmuskelleistungsfähigkeit (IMP) und der Ejektionszeit (ET) war stark negativ ( $r = -0,614$ ). Je höher der Index für Herzmuskelleistungsfähigkeit, desto niedriger war die Ejektionszeit (ET) (Tabelle 44).

Bei den Variablen des Interventrikularseptums und der rechtsventrikulären freien Wand konnten ebenfalls Zusammenhänge beobachtet werden (Tabelle 45).

Der Zusammenhang zwischen den Variablen des Speckle-Trackings und des Gewebedopplers zeigte zum größten Teil schwache bis mittlere Zusammenhänge zwischen den Variablen (Tabelle 46). Zwischen der Circumferential Strain rate spätdiastolisch (SrCa) und der maximalen spätdiastolischen Myokardgeschwindigkeit (Am) konnte ein mittlerer negativer Zusammenhang ( $r = -0,429$ ) bestätigt werden. Je höher die Circumferential Strain rate spätdiastolisch (SrCa), desto niedriger die maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit (Am). Diese Korrelation war hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) (Tabelle 44). Ein weiterer mittlerer negativer Zusammenhang ( $r = -0,495$ ) konnte zwischen der Circumferential Strain rate spätdiastolisch (SrCa) und der maximalen spätdiastolischen Myokardgeschwindigkeit (Am) festgestellt werden. Zwischen den meisten anderen Variablen waren schwache Zusammenhänge und teilweise keine Zusammenhänge.



## 5. Diskussion

Das Ziel dieser Arbeit war es, mithilfe 2D-echokardiographischer Messungen zu beurteilen ob es nach intensiver Belastung, wie zum Beispiel bei einem Geländeritt sowie im Laufe der Saison eines Vielseitigkeitspferdes, zu einer Veränderung der systolischen und/ oder diastolischen Funktion des Myokards kommt. Genauer gesagt sollte untersucht werden, ob es nach intensiver Belastung Anzeichen eines sogenannten „Exercise induced cardiac fatigue“ gibt. Der 24-Stunden-Wert sollte Aussagen über die Regeneration nach der Belastung liefern. Mögliche Einflussfaktoren, wie Schwereklasse, Geläuf und Temperatur, wurden ebenfalls berücksichtigt. Korrelationen zwischen den einzelnen Variablen und den Platzierungen wurden ebenfalls überprüft. Die Messungen wurden mittels zweier verschiedener Ultraschallverfahren durchgeführt. Zum einen wurde das 2D-Speckle Trackings zur Untersuchung von Myokarddeformationen sowie der gepulste Gewebedoppler zur Messung von Myokardgeschwindigkeiten angewendet.

Für die Untersuchungen wurden gezielt herzgesunde, trainierte Vielseitigkeitspferde ausgewählt. Bei dieser Studie handelte es sich um eine Feldstudie, das heißt, die Bedingungen bei der Beprobung waren nicht komplett identisch. Die Zeiträume zwischen den einzelnen Messungen wurden jedoch immer gleichmäßig eingehalten, um eine Vergleichbarkeit zu schaffen.

### 5.1 Einfluss der Untersuchungszeitpunkte an den Untersuchungstagen auf die echokardiographischen Messparameter

#### 5.1.1 Gewebedoppler

Nachfolgend wurden die Ergebnisse der Gewebedopplerechokardiographie je nach Lokalisation einzeln diskutiert.

Zu dem diastolischen Kurvenverlauf zählt die maximale frühdiastolische Geschwindigkeit ( $E_m$ ), welche die diastolische Füllung widerspiegelt, sowie die maximale spätdiastolische Geschwindigkeit ( $A_m$ ), die eine Reaktion des Ventrikels auf die Vorhofkontraktion darstellt (Gehlen et al. 2009a). Die Geschwindigkeit der isovolumetrischen Relaxation ( $E_1$ ) sowie die isovolumetrische Relaxationszeit (IVRT) gehören ebenfalls dazu, sind jedoch schwierig zu messen (Schefer et al. 2010, Koenig et al. 2017) und wurden aus diesem Grund in der Studie nicht berücksichtigt.

Nach 30 Minuten war die maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit ( $E_m$ ) signifikant ( $p = 0,005$ ) niedriger als vor der Belastung und nach 24 h weiterhin hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) niedriger. Eine reduzierte maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit ( $E_m$ ) nach Belastung kann durch eine reduzierte Vorlast und ein reduziertes zentrales Blutvolumen begründet werden, weshalb es zu einem geringeren venösen Rückstrom kommt (Flethøj et al. 2016). In einer Studie von Koenig et al. 2017 war das Blutvolumen der Pferde unverändert und trotzdem war die maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit ( $E_m$ ) reduziert. Dies würde wiederum bedeuten, dass eine reduzierte maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit ( $E_m$ ) nicht ausschließlich durch eine reduzierte Vorlast bedingt ist, sondern für eine diastolische Dysfunktion spricht (Koenig et al. 2017). Die Ergebnisse dieser Studie widersprechen der Studie von Schefer et al. 2010, die wiederum eine Zunahme von der maximalen frühdiastolischen Myokardgeschwindigkeit ( $E_m$ ) nach der Belastung entdeckten, teilweise sogar eine Fusion mit der maximalen spätdiastolischen Myokardgeschwindigkeit ( $A_m$ ) bei hoher Herzfrequenz (Schefer et al. 2010). Bei einer Tachykardie wurde ebenfalls eine Zunahme von der maximalen frühdiastolischen Myokardgeschwindigkeit ( $E_m$ ) berichtet (Koenig et al. 2017). Es lässt sich somit erklären, dass die Abnahme von der maximalen frühdiastolischen Myokardgeschwindigkeit ( $E_m$ ) nicht von der Herzfrequenz abhängig ist. Da bei dieser Studie keine weiteren Untersuchungen bezüglich des Blutvolumens gemacht wurden, können keine Aussagen bezüglich des Blutvolumens gemacht werden. Die reduzierten Werte von der maximalen frühdiastolischen Myokardgeschwindigkeit ( $E_m$ ) spiegeln jedoch den Einfluss der Belastung und die daraus resultierende reduzierte Myokardgeschwindigkeit in der frühen Diastole wider. Der reduzierte 24-Stunden-Wert kann für eine nicht ausreichende Regeneration des Myokards in der frühen Diastole sprechen.

Die hoch signifikante ( $p < 0,001$ ) Zunahme von maximalen spätdiastolischen Myokardgeschwindigkeit ( $A_m$ ) nach der Belastung gilt als ein Ausgleich für die reduzierte frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit ( $E_m$ ) und somit als eine Reaktion auf die veränderte frühdiastolische Funktion (Oxborough et al. 2010, Hopster-Iversen et al. 2014).

Eine Reduktion der  $E_m/A_m$ -ratio nach 30 Minuten ( $p < 0,001$ ) verdeutlicht die reduzierte linksventrikuläre Funktion. Einerseits kann dies durch eine Abnahme der Vorlast bedingt sein (Oxborough et al. 2010), jedoch können intrinsische Veränderungen der ventrikulären Relaxation ebenfalls eine Rolle spielen (Middleton et al. 2006).

Wie auch bei Koenig et al. 2017 erwähnt, zeigen die diastolischen Ergebnisse der Gewebedopplerechokardiographie der linken freien Wand eine reduzierte ventrikuläre Relaxation und eine kompensatorische Vorhofkontraktion nach 30 Minuten.

Zu den Variablen der systolischen linksventrikulären Funktion gehört einerseits die maximale systolische Myokardgeschwindigkeit ( $S_m$ ). Diese war nach 30 Minuten hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) höher als vor der Belastung. Ein solcher Anstieg nach der Belastung kann einerseits

durch die erhöhte Kontraktilität bedingt sein (Hopster-Iversen et al. 2014), aber auch eine erhöhte linksventrikuläre systolische Funktion bedeuten (Schefer et al. 2010). Eine erhöhte Kontraktilität kann durch eine vermehrte Plasmakatecholamin-Konzentration nach der Belastung bedingt sein (Vitiello et al. 2021). Eine systolische Dysfunktion, die mit reduzierten maximalen systolischen Myokardgeschwindigkeiten ( $S_m$ ) einhergeht, würde erst nach mehr als sechs Stunden Belastung erkennbar werden (Amory et al. 2010).

Der Grund für die reduzierte Ejektionszeit (ET) nach der Belastung ist einerseits die erhöhte Herzfrequenz und dadurch kürzere Auswurfperiode (Schefer et al. 2010). Ein weiterer Grund für die Abnahme der Ejektionszeit (ET) ist die zunehmende Kontraktilität und Nachlast (Kriz et al. 2000). Die zunehmende Kontraktilität erklärt ebenfalls die reduzierte Prä-Ejektionsperiode (PEP) nach der Belastung (Kriz et al. 2000). Eine schwach signifikante ( $p = 0,017$ ) Zunahme von PEP/ET nach der Belastung kann durch die erhöhte Herzfrequenz und durch die reduzierte Vorlast bedingt sein (Schefer et al. 2010). Da die isovolumetrische Kontraktion (S1) und die isovolumetrische Kontraktionsdauer (IVCT) als schwierig zu messen gelten (Schefer et al. 2010), wurden diese systolischen Parameter ebenfalls nicht in der Studie berücksichtigt. Die Ergebnisse dieser Studie verdeutlichen, dass die Variablen der systolischen linksventrikulären Funktion eine Zunahme der Myokardgeschwindigkeit nach der Belastung aufzeigen. Da es sich bei den Belastungen innerhalb der Studie um intensive, aber kurzzeitige Beanspruchungen handelt, ist davon auszugehen, dass es sich um Reaktionen des Myokards aufgrund von veränderter Herzfrequenz und Kontraktilität handelt. Eine systolische Dysfunktion ist hauptsächlich nach Belastungseinheiten von mehr als sechs Stunden zu erkennen (Amory et al. 2010). Um weiteres zu beurteilen, müsste ein Augenmerk auf das Blutvolumen und somit auf Vor- und Nachlast, sowie auf den Zusammenhang mit der Herzfrequenz gelegt werden.

Der Index für die systolische und diastolische linksventrikuläre Funktion (IMP) bestätigt durch den Anstieg nach der Belastung die reduzierte Myokardfunktion nach Belastung. Eine Zunahme des IMP nach der Belastung kann ebenfalls durch die erhöhte Herzfrequenz begründet sein (Koenig et al. 2017). Laut Cannesson et al. 2005 steht ein erhöhter Index der myokardialen Leistungsfähigkeit (IMP) für eine reduzierte linksventrikuläre Funktion. Der Index für myokardiale Leistungsfähigkeit (IMP) kann ebenfalls durch akute Veränderungen von Vor- und Nachlast beeinflusst werden (Cannesson et al. 2006, Douglas et al. 1987), weshalb dies berücksichtigt werden muss.

Die Ergebnisse der linksventrikulären freien Wand zeigen signifikante Unterschiede 30 Minuten nach der Belastung. Es lässt sich diskutieren, ob man unter diesen Veränderungen bereits Anzeichen eines „Exercise induced cardiac fatigue“ erkennen kann. Unter ECIF wird eine akute Reduktion der systolischen und bzw. oder der diastolischen Funktion des linken Ventrikels nach der Belastung verstanden (Middleton et al. 2006, Amory et al. 2010). Da es

sich in dieser Studie um kurzandauernde Belastungen handelt, sind die Veränderungen der systolischen Variablen eher auf eine Sympathikusaktivierung zurückzuführen (Oxborough et al. 2010). Die diastolischen Variablen können bereits Anzeichen einer Ermüdung nach kürzerer Zeit zeigen (Amory et al. 2010). Somit können die Ergebnisse der Gewebedopplerechokardiographie dieser Studie auf eine diastolische Dysfunktion nach der Belastung hindeuten. Der Einfluss von Vor- und Nachlast wurde jedoch nicht ermittelt und konnte somit nicht berücksichtigt werden. Die 24-Stundenwerte entsprechen, außer bei der maximalen frühdiastolischen Myokardgeschwindigkeit ( $E_m$ ), den Werten vor der Belastung, was auf eine ausreichende Regeneration schließen lässt.

Im Interventrikularseptum konnten 30 Minuten nach der Belastung signifikante Unterschiede gemessen werden. Von der maximalen spätdiastolischen Myokardgeschwindigkeit ( $A_m$ ) und maximalen systolischen Myokardgeschwindigkeit ( $S_m$ ) war die Zunahme nach 30 Minuten hoch signifikant ( $p < 0,001$ ). Da das Interventrikularseptum anteilig Fasern des linken und rechten Ventrikels enthält, werden die Myokardfunktionen somit auch von diesen beeinflusst (Marwick 2006). Aus den Ergebnissen lässt sich schließen, dass die systolische Funktion durch vermehrte Kontraktilität, verbessert ist (Schefer et al. 2010). Die weiteren Variablen zeigten keinen signifikanten Unterschied zwischen den Zeitpunkten.

Wie auch in der linken freien Wand und im Interventrikularseptum kann die vermehrte Kontraktilität in der rechtsventrikulären freien Wand, durch die Sympathikusaktivierung nach der Belastung, der Grund für die Zunahme der Variablen nach der Belastung sein. Die Abnahme von der maximalen frühdiastolischen Myokardgeschwindigkeit ( $E_m$ ) nach 24 Stunden kann wie auch in der linken freien Wand für eine nicht ausreichende Regeneration sprechen.

### 5.1.2 Speckle-Tracking

Bei der Belastungsechokardiographie kann das 2DST aufgrund der hohen Herzfrequenzen teilweise Schwierigkeiten in Bezug auf das Verfolgen des Myokards aufweisen (Leitman et al. 2017). Da die Auswertung erst im Nachhinein erfolgt, muss auf eine ausreichende Bildqualität geachtet werden (Schwarzwald et al. 2009b). Aufgrund der relativen geringen Abhängigkeit von Volumenveränderungen des Herzens bietet diese Methode jedoch einige Vorteile gegenüber der Gewebedopplerechokardiographie, um die kontraktile Funktion des Myokards zu messen (Flethøj et al. 2016). Außerdem gilt die Winkelunabhängigkeit dieses Verfahrens als Vorteil (Schwarzwald et al. 2009b). Im Hinblick auf die qualitativ ausreichenden Aufnahmen

zeigte sich diese Studie, mit 193 auswertbaren Messungen von insgesamt 201 Messungen, als gelungen.

Da es sich bei dieser Studie um eine rein echokardiographische Studie handelt, kann das veränderte Blutvolumen nach der Belastung nicht mit einbezogen werden. Die Folgen der Dehydratation nach der Belastung können zu einer Verringerung des Blutvolumens führen und somit eine reduzierte Strain rate begünstigen (Flethøj et al. 2016).

Ziel dieser Studie war zu beurteilen, ob es nach der Belastung zu einer reduzierten Myokardkontraktilität kommt, auch als „Exercise induced cardiac fatigue“ bezeichnet.

In der Studie konnten signifikante Unterschiede, insbesondere nach 30 Minuten, beobachtet werden. Bei fast allen Variablen wurde eine Zunahme der Strain und Strain rate nach 30 Minuten beobachtet. In der Humanmedizin konnte bereits festgestellt werden, dass während und nach der Belastung die Strainwerte erhöht waren (Leitman et al. 2017).

Die Zunahme der Radial Strain rate systolisch (SrRs) nach der Belastung kann für eine Zunahme der myokardialen Kontraktilität sprechen (Schefer et al. 2010). Die Strain rate (SR) gilt als eine ladungsunabhängige Messung der Myokardkontraktilität (Flethøj et al. 2016).

Im Gegensatz zu dieser Studie konnte in der Humanmedizin eine Abnahme der Circumferential Strain rate frühdiastolisch (SrCe) nach Ausdauerbelastungen festgestellt werden. Die Circumferential Strain rate frühdiastolisch (SrCe) beschreibt die Myokardrelaxation in der frühen Diastole und zeigt in dem Fall eine diastolische Dysfunktion (Flethøj et al. 2016). Es ist davon auszugehen, dass aufgrund des Anstiegs von Circumferential Strain rate frühdiastolisch (SrCe) in dieser Studie keine diastolische Dysfunktion vorliegt.

Die systolischen Variablen zeigten ebenfalls einen signifikanten Anstieg. Als Grund hierfür kann die kurze Dauer der Belastung gesehen werden. Eine systolische Dysfunktion wird erst nach sechs Stunden Belastung beobachtet (Flethøj et al. 2016). Eine weitere Studie besagt, dass systolische Dysfunktionen sogar erst nach einigen Tagen mittels Speckle Tracking nachgewiesen werden können (Kuban 2021).

Die Ergebnisse dieser Arbeit sprechen somit nicht für eine reduzierte Myokardkontraktion und eine kardiale Ermüdung.

## 5.2 Einfluss der Untersuchungen im Jahresverlauf auf die echokardiographischen Messparameter

### 5.2.1 Gewebedoppler

Die Pferde wurden zu verschiedenen Zeitpunkten im Laufe der Saison vorgestellt und untersucht. Um einen Verlauf innerhalb einer Saison zu erkennen, wurden Messungen im Frühjahr, Sommer und Herbst durchgeführt. Es wurden minimal zwei Messungen pro Pferd und maximal sechs Messungen pro Pferd innerhalb der Saison 2022 durchgeführt. Dies variierte je nach Verfügbarkeit der Pferde auf den Turnieren.

Bei den Variablen der diastolischen Funktion zeigte die maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit ( $E_m$ ) eine hoch signifikante ( $p < 0,001$ ) Zunahme im Laufe der Saison, insbesondere in den Monaten Juli, August und September. Der Grund für die Zunahme der diastolischen Funktion lässt sich diskutieren. Es ist bekannt, dass die diastolische Funktion beim trainierten Athleten zunimmt (Krieg et al. 2007, Bachl et al. 2018). Somit kann behauptet werden, dass es in Hinblick auf die diastolische Funktion in dieser Studie zu einem Trainingseffekt im Jahresverlauf gekommen ist. Die Zunahme des Quotienten  $E_m/A_m$  kann durch die geringere Abhängigkeit eines trainierten Herzens auf den Beitrag des Vorhofes für die globale diastolische Füllung erklärt werden und zeigt somit ebenfalls den verbesserten Trainingszustand (Santoro et al. 2014).

Für die systolischen Variablen, wie zum Beispiel die maximale systolische Myokardgeschwindigkeit ( $S_m$ ), konnte auch eine Zunahme im Laufe der Saison beobachtet werden. Die weiteren systolischen Variablen (Ejektionszeit (ET), Prä-Ejektionsperiode (PEP),  $PEP/ET$ ) zeigten ebenfalls Veränderungen, die auf eine verbesserte Funktion des Myokards schließen lassen. In der Studie von Kriz et al. 2000 wurde genau wie in dieser Studie herausgefunden, dass die  $PEP/ET$  - Ratio mit vermehrtem Training abgenommen hat (Kriz et al. 2000). Der Index für die myokardiale Leistungsfähigkeit (IMP) zeigte eine Reduzierung im Laufe der Saison. Dies spricht für eine verbesserte linksventrikuläre Funktion (Cannesson et al. 2006).

Aus den Ergebnissen dieser Studie lässt sich schließen, dass es zu einer Verbesserung der diastolischen und systolischen Myokardfunktion im Laufe der Saison gekommen ist. Es liegt nahe, dass sich der Trainingszustand der Pferde über die Saison hinweg verbessert hat.

Die Messungen im Interventrikularseptum konnten in Hinsicht auf die Saison eine Reduzierung der frühdiastolischen Geschwindigkeit aufzeigen. Die systolische Geschwindigkeit hingegen hat jedoch im Laufe der Saison zugenommen. Bei Betrachtung der Ergebnisse muss

berücksichtigt werden, dass Fasern aus dem rechten und linken Ventrikel am IVS beteiligt sind und die Messungen somit beeinflussen können.

In der rechtsventrikulären freien Wand konnten im Laufe der Saison keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Die Messung der rechtsventrikulären Wand von der rechten Seite stellte sich als schwierig dar, da die Entfernung zum Schallkopf sehr niedrig und somit die Messungen teilweise nicht eindeutig waren. Dies bestätigt sich auch mit der Anzahl der auswertbaren Messungen. Von 201 Messungen waren nur 179 Messungen auswertbar. Decloedt 2017 bestätigt ebenfalls in der Studie die Schwierigkeit der Messungen des rechten Ventrikels (Decloedt et al. 2017). Wir empfehlen deshalb, den Schwerpunkt der Messungen nicht auf die von der rechten Seite aus geschallter rechtsventrikulärer freier Wand zu legen.

### 5.2.2 Speckle-Tracking

Die Veränderungen der kontraktile Funktion und Relaxation des Myokards wurden, wie auch bei der Gewebedopplerechokardiographie, ebenfalls im Laufe der Saison beurteilt.

Die Variablen des Speckle-Trackings zeigten im Laufe der Saison eher eine Abnahme der Werte. Vor allem in den Monaten Juni, Juli, August und September waren die Abnahmen teilweise hoch signifikant ( $p < 0,001$ ). Eine Abnahme der Werte würde für eine verminderte kontraktile Funktion und Relaxation sprechen (Flethøj et al. 2016). Diese Ergebnisse widersprechen dabei den Ergebnissen der Gewebedopplerechokardiographie, da dort die einzelnen Variablen im Laufe der Zeit eine Verbesserung angezeigt haben.

Unter Berücksichtigung des zunehmenden Trainingszustandes der Pferde kann die Abnahme der Verformungsparameter des Myokards erklärt werden. Mit zunehmenden Trainingseinheiten und somit besserem Trainingszustand der Pferde gewinnt der Parasympathikus zunehmend an Bedeutung und die Aktivität des Sympathikus nimmt ab. Dies spiegelt sich zum einen in einer erhöhten E/A-ratio und in einer reduzierten Herzfrequenz wider (Santoro et al. 2014). Der zunehmende Parasympathikus hat ebenfalls Einfluss auf eine reduzierte kontraktile Funktion (Paulsen et al. 1981), was wiederum die reduzierten Strain (S) und Strain rate (SR) im Laufe der Saison in dieser Studie begründen könnten. In der Studie von Gehlen und Schlaga 2017 konnte festgestellt werden, dass nach einer dreimonatigen Trainingspause eine signifikante Erhöhung der SR auftrat (Gehlen und Schlaga 2017). Dies bestätigt ebenfalls die Veränderungen der S und SR durch Training oder auch durch Dekonditionierung.

### 5.3 Regeneration

Unter Regeneration wird die Phase der „Wiederbeschaffung“ nach intensiver Belastung verstanden, die zum Teil durch endogen induzierte Prozesse abläuft (Ziegler 2009). Die Zeit der Erholung kann zwischen Minuten und Stunden andauern (Romero et al. 2017). Eine reduzierte kardiale Funktion erholt sich größtenteils in 24-48 Stunden nach der Belastung (Dawson et al. 2003, Flethøj et al. 2016).

Ziel dieser Studie war es zu prüfen, was für Veränderungen das Myokard beim Vielseitigkeitspferd nach der Belastung aufweist. Dazu gehörten der 30-Minuten-Wert nach der Belastung und der 24-Stunden-Wert nach der Belastung als Zeichen für die Erholung.

In dieser Studie waren die Myokardgeschwindigkeiten nach 24 Stunden, bis auf die maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit (Em) und die Ejektionszeit (ET), nicht signifikant verändert zum Wert vor der Belastung. Dies lässt auf eine größtenteils ausreichende Regeneration im Sinne der Myokardgeschwindigkeiten schließen. Die maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit (Em) der linksventrikulären freien Wand war 24 Stunden nach der Belastung hoch signifikant reduziert, was wiederum für eine reduzierte diastolische Funktion sprechen könnte (Koenig et al. 2017). In der Studie von Flethøj et al. 2016 konnte ebenfalls eine reduzierte maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit am nächsten Morgen festgestellt werden (Flethøj et al. 2016). Da sich zum Einen die anderen Variablen größtenteils im Bereich vor der Belastung befanden und die Pferde in der Ruhe untersucht wurden, scheint die veränderte Vorlast und das veränderte Blutvolumen vermutlich kein Grund für die reduzierte maximale frühdiastolische Myokardfunktion zu sein. Dafür wäre eine Beurteilung des Hämatorkits und des Serumproteins (Flethøj et al. 2016) nach 30 Minuten und nach 24 Stunden interessant gewesen.

Nach 24 Stunden war die Ejektionszeit (ET) ebenfalls weiterhin signifikant reduziert. Eine Zunahme der Herzfrequenz nach der Belastung kann ein Grund für die Abnahme der Ejektionszeit sein (Kriz, Hodgson et al. 2000). Da die Pferde am nächsten Morgen in der Ruhe untersucht wurde, scheint dies nicht der Grund für die reduzierte Ejektionszeit (ET) zu sein. Eine reduzierte Ejektionszeit kann auch als Zeichen für eine reduzierte systolische Funktion und pathologisch bedingt sein (Correale et al. 2011). Es wäre interessant gewesen, zu schauen, wie die maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit (Em) und die Ejektionszeit (ET) zu einem späteren Zeitpunkt waren und somit eventuell einen längeren Zeitraum zur Regeneration benötigten oder ob es sich tatsächlich um eine kardiale Ermüdung handelte.

Das Speckle-Tracking zeigte ausschließlich beim Radial Displacement systolisch (DRs) einen reduzierten Wert nach 24 Stunden im Vergleich zu vor der Belastung. Das bedeutet, dass am nächsten Morgen eine reduzierte radiale systolische Verschiebung vorlag. Die restlichen



Variablen des Speckle-Trackings zeigten keine Anzeichen einer mangelnden Regeneration am nächsten Morgen.

#### **5.4 Einfluss von Temperatur, Geläuf und Schwereklasse auf die echokardiographischen Parameter**

Die Pferde wurden während der Turniersaison in unterschiedlichen Schwereklassen untersucht. Junge Pferde wurden auf niedrigerem Niveau vorgestellt als ältere Pferde. Die Schwereklasse hatte bei den Variablen der Gewebedopplerechokardiographie keinen signifikanten Einfluss und somit gibt es keine Anhaltspunkte, dass die Schwereklasse einen Einfluss auf die veränderten Myokardgeschwindigkeiten hatte.

Nur bei der Radial Strain rate frühdiastolisch (SrRe) hatte die Schwereklasse einen schwach signifikanten Einfluss auf das Ergebnis. Um eine Aussage bezüglich der Bedeutung der Schwereklasse auf die kardiale Ermüdung zu liefern, sind die Veränderungen zu gering und es ist möglich, dass es sich um ein Zufallsergebnis handelt.

Das bergige Geläuf hatte bei zwei Variablen einen Einfluss auf das Messergebnis. Bei der maximalen frühdiastolischen Myokardgeschwindigkeit konnte eine Reduzierung der Myokardgeschwindigkeit im Vergleich zum flachen Geläuf festgestellt werden. Dies könnte für eine vermehrte diastolische Belastung sprechen und geht mit der bereits diagnostizierten reduzierten diastolischen Funktion nach der Belastung einher.

Beim Speckle-Tracking hatte das bergige Geläuf einen signifikanten positiven Einfluss auf die Radial Strain rate spätdiastolisch (SrRa). Dies scheint zu bedeuten, dass in dieser Studie die radiale Myokardverformungsrate bei bergigem Geläuf zunimmt. Dies kann auch auf eine vermehrte Myokardkontraktilität zurückgeführt werden (Schefer et al. 2010). Da es nur zwei Variablen in dieser Studie betrifft, ist eine Aussage bezüglich des Einflusses des Geläufs nur bedingt möglich.

Hohe Temperaturen können zu vermehrter Belastung des kardiovaskulären Systems führen. Nach einigen Tagen können bereits Adaptationen an hohe Temperaturen erfolgen. Diese äußern sich in niedrigen Herzfrequenzen und steigender Leistungsfähigkeit (Périard et al. 2016).

In dieser Studie zeigte die Temperatur ausschließlich bei der maximalen frühdiastolischen Myokardgeschwindigkeit (Em) einen schwach signifikanten Einfluss. Je höher die Temperatur, desto niedriger die maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit (Em). Dies könnte für eine Reduzierung der diastolischen Funktion des Myokards bei höheren Temperaturen sprechen. Da dies jedoch ebenfalls nur bei einer Variable in dieser Studie der Fall war, kann

keine allgemeine Aussage über den Einfluss der Temperatur gesagt werden. Es kann sich um einen Zufall handeln.

## **5.5 Zusammenhang zwischen den echokardiographischen Variablen und der Platzierung**

Mithilfe einer Korrelationsanalyse zwischen den echokardiographischen Variablen und der Platzierung sollte untersucht werden, ob eine bessere Platzierung im Vergleich zu einer schlechteren Platzierung eine veränderte Myokardfunktion aufweist.

Bei der Gewebedopplerechokardiographie konnte bei der Untersuchung nach 30 Minuten kein Zusammenhang zu der Platzierung beobachtet werden.

Beim Speckle-Tracking zeigten die systolischen Parameter nach 30 Minuten jedoch Korrelationen zu der Platzierung. Die Radial Strain rate systolisch (SrRs) und die Radial Strain (Sr) waren höher, je schlechter die Platzierung war. Eine mögliche Erklärung hierfür könnte der bessere Trainingsstatus der gut platzierten Pferde sein, da bei trainierten Athleten der Parasympathikus an Bedeutung gewinnt und die myokardiale Kontraktilität abnimmt (Paulsen et al. 1981). Es handelt sich jedoch um schwach signifikante Zusammenhänge und somit muss diese Aussage mit Vorsicht betrachtet werden. Die Circumferential Strain rate systolisch (SrCs) war niedriger, je schlechter die Platzierung war. Im Streudiagramm (Abbildung 26) konnte jedoch auch bei einer besseren Platzierung eine geringe Circumferential Strain rate systolisch (SrCs) beobachtet werden. Dies könnte ebenfalls durch einen vermehrten Parasympathikuseinfluss begründet werden (Santoro et al. 2014).

24 Stunden nach der Belastung konnte bei der Gewebedopplerechokardiographie eine Korrelation zwischen Prä-Ejektionsperiode (PEP) und der Platzierung festgestellt werden. Eine schlechte Platzierung geht mit einer höheren Prä-Ejektionsperiode (PEP) einher. Dies könnte ebenfalls auf den verbesserten Trainingsstatus des höher platzierten Pferdes zurückzuführen sein. Beim trainierteren Athleten ist die Prä-Ejektionsperiode niedriger. In der Studie von Kriz et al. 2000 konnte festgestellt werden, dass mit zunehmender Dekonditionierung die Prä-Ejektionsperiode weiter zunimmt (Kriz et al. 2000).

Beim Speckle-Tracking konnte erneut festgestellt werden, dass bei einer schlechteren Platzierung die Radial Strain rate systolisch (SrRs) und die Radial Strain (Sr) erhöht waren. Die Radial Strain rate frühdiastolisch (SrRe) war niedriger, je schlechter die Platzierung war. Jedoch konnten auch hier im Streudiagramm niedrige Werte bei guten Platzierungen beobachtet werden.

Es lässt sich diskutieren, ob diese Korrelationen tatsächlich befürworten, dass ein besser platziertes Pferd einen besseren Trainingsstatus ausweist. Die Ergebnisse sind zum Teil nur schwach signifikant und müssen deshalb mit Vorsicht betrachtet werden. Außerdem spielen insbesondere im Vielseitigkeitssport mehrere Faktoren für die Platzierung eine Rolle. Eine Platzierung erfolgt erst nach Beendigung der drei Disziplinen Dressur, Gelände und Springen.

## 5.6 Limitationen

Die beiden Ultraschallverfahren gelten als zwei unterschiedliche Verfahren, um die Myokardfunktion zu untersuchen, und sind somit nur bedingt vergleichbar.

Die Ergebnisse des Spektralgewebedopplers zeigen nach der Belastung eine reduzierte diastolische linksventrikuläre Funktion. Die Ergebnisse des Speckle Trackings zeigen jedoch eine Zunahme der kontraktiven Funktion und Relaxation des Myokards. Die Messungen des Spektralgewebedopplers werden von Vor- und Nachlast beeinflusst (Kriz et al. 2000, Schefer et al. 2010, Koenig et al. 2017). Das Speckle Tracking hingegen gilt als relativ ladungsunabhängig (Marwick 2006, Flethøj et al. 2016). Da das Blutvolumen in dieser Studie nicht untersucht wurde, lässt sich diskutieren, ob die reduzierten PW-TDI Messungen auf eine diastolische Dysfunktion hindeuten oder eher durch die reduzierte Vorlast nach der Belastung zu erklären sind. Die zunehmenden Werte von S und SR sprechen eher für eine verbesserte Funktion des Myokards als für eine Dysfunktion. Der Plasmavolumenshift während der Belastung hat ebenfalls Einfluss auf die Volumenverhältnisse und auf die Funktion des Myokards (Middleton et al. 2006). Um dies eindeutig zu beurteilen, wären weitere Informationen zu Blutparametern, Blutvolumen und Flächenmessungen des linken Ventrikels hilfreich.

Eine weitere Limitation dieser Studie sind Pferde unterschiedlichen Alters und somit auch unterschiedlichen Niveaus. Die Auswahl der Pferde rührt daher, dass es nur wenige \*\*\*\* - Pferde in Deutschland gibt. Um eine ausreichende Anzahl zu erreichen, wurden auch jüngere Pferde in die Studie einbezogen. Die jüngeren Pferde wurden somit in den niedrigeren Prüfungen vorgestellt. Die älteren Pferde wurden vor allem in den höheren Prüfungen und zum Teil in kleineren Erholungsprüfungen untersucht. Die Pferde, die nicht an den zu beprobenden Turnieren teilnahmen, wurden beim intensiven Galopptraining beprobt. Da die Schwereklasse in den gemischten Modellen jedoch kaum einen signifikanten Einfluss zeigte, scheint es nicht genug Anhaltspunkte zu geben und somit keinen großen Stellenwert zu haben.

Außerdem wurden manche Pferde nur zweimal untersucht und andere dafür fünf- bis siebenmal. Aufgrund der begrenzten Zahl internationaler Vielseitigkeitsturniere in Deutschland

war es schwierig, alle Pferde auf denselben Turnieren zu beproben. Teilweise haben die Reiter mit den Pferden an Turnieren im Ausland teilgenommen und konnten somit nicht mehr in die Studie einbezogen werden.

Der Zusammenhang der Variablen zu den Platzierungen muss ebenfalls mit Vorsicht betrachtet werden, da die Pferde in unterschiedlichen Schwereklassen untersucht wurden und der erste Platz in einer CCI \*\* nicht mit einem ersten Platz in einer CCI \*\*\*\* direkt vergleichbar ist.

Die Anzahl der Probanden in dieser Studie war jedoch vergleichbar mit anderen Studien, die bereits im Pferdesport durchgeführt wurden.

In dieser Studie wurde der linke Ventrikel ausschließlich in der kurzen Achse von rechts betrachtet, da eine apikale Anschallposition beim Pferd nicht möglich ist (Sepulveda et al. 2005, Schwarzwald et al. 2009a). Es wäre interessant, die Veränderungen nach der Belastung in der longitudinalen Achse zu betrachten. Es wurde bereits festgestellt, dass die Bewegung in der longitudinalen Achse des linken Ventrikels ein entscheidender Bestandteil der Funktion des linken Ventrikels ist (Wandt 2000). Longitudinale Bewegungen des linken Ventrikels spielen nach der Belastung eine entscheidende Rolle (Schefer et al. 2010).

Laut Santoro et al. 2014 erfährt ein trainiertes Herz morphologische Veränderungen, wie zum einen die myokardiale Hypertrophie sowie die Zunahme des Innendurchmessers des linken Ventrikels (Santoro et al. 2014). Es wurde bereits ein größerer enddiastolischer Durchmesser des linken Ventrikels bei Springpferden festgestellt (Gehlen 2010). Es wäre interessant, zukünftig dies ebenfalls am Ende der Saison zu kontrollieren.

Abschließend muss bei der Interpretation der Ergebnisse, insbesondere im Laufe der Saison, berücksichtigt werden, dass die Erfahrung und Routine des Untersuchers zugenommen hat und die Pferde sich an die echokardiographische Untersuchung gewöhnt haben. Laut Schwarzwald et al. 2009b spielt die Erfahrung und Routine des Untersuchers eine wesentliche Rolle (Schwarzwald et al. 2009b).

### **5.7 Schlussfolgerung und Ausblick**

Für diese Studie wurden verschiedene Hypothesen aufgestellt, die abschließend beantwortet werden. Bei den PW-Doppler Untersuchungen konnte eine reduzierte diastolische Funktion des linken Ventrikels nach der Belastung nachgewiesen werden. Dies kann jedoch zum Teil auf veränderte Volumenverhältnisse nach der Belastung zurückzuführen sein. Die Ergebnisse des Speckle-Trackings zeigen jedoch höhere Werte nach der Belastung, die für eine Zunahme der myokardialen Kontraktilität sprechen. Eine echokardiographisch nachweisbare Erholung

ist bei beiden echokardiographischen Verfahren größtenteils gegeben, da die Ruhewerte wieder erreicht wurden. Bei zwei Variablen der Gewebedopplerechokardiographie war dies nicht der Fall. Im Laufe der Saison haben sich die systolischen und diastolischen Parameter signifikant verbessert, was wiederum für einen Trainingseffekt spricht. Die Variablen des Speckle-Trackings haben im Laufe der Saison abgenommen, was jedoch auf eine Zunahme des Parasympathikus, bedingt durch einen besseren Trainingszustand, zurückzuführen ist. Dass bei Pferden, die in höheren Schwereklassen laufen, seltener kardiale Ermüdung auftritt, konnte nicht bestätigt werden, da es zum Großteil keinen signifikanten Unterschied zwischen den verschiedenen Schwereklassen gab. Nur bei einigen Variablen konnte eine Korrelation zur Platzierung beobachtet werden. In den Fällen wird vermutet, dass ein besserer Trainingsstatus beim gut platzierten Pferd ausschlaggebend ist.

Die Gewebedopplerechokardiographie und das Speckle Tracking haben sich als ein hilfreiches, jedoch auch als aufwändiges Diagnostikum im Vielseitigkeitssport bewährt. Durch die Korrelationsanalyse zwischen den Variablen der beiden echokardiographischen Verfahren, wird deutlich, dass größtenteils nur schwache Zusammenhänge vorliegen und somit jedes Verfahren sinnvoll ist und nicht durch das andere ersetzt werden kann. Die geschwindigkeits- und zeitbasierten Messungen der linksventrikulären freien Wand eignen sich für die Betrachtung des Myokards. Da es sich bei Vielseitigkeitsprüfungen im Vergleich zu Distanzprüfungen, um deutlich kürzere Distanzen handelt, waren die meisten Veränderungen in der diastolischen Funktion des Myokards zu beobachten. Die rechtsventrikuläre freie Wand hat sich in dieser Studie als nicht hilfreich erwiesen. Das Speckle-Tracking der kurzen Achse hat sich ebenfalls als hilfreich bewährt, dabei spielten die systolischen und diastolischen Variablen eine wichtige Rolle.

Der 30-Minuten-Wert hat sich in dieser Studie behauptet, da hier die meisten signifikanten Veränderungen vorlagen. Der 24-Stunden-Wert war für die Beurteilung der Regeneration bei den meisten Variablen hilfreich.

Es wäre interessant, diese beiden Techniken in Zukunft weiter zur Leistungsdiagnostik zu verwenden und somit mehr Referenzwerte im Vielseitigkeitssport zu erlangen und Leistungsinsuffizienzen frühzeitig zu erkennen.



## 6. Zusammenfassung

Charlotte Frenzel

### **„Untersuchung zur Myokardfunktion und kardialen Ermüdung („cardiac fatigue“) beim Vielseitigkeitspferd“**

In der Humanmedizin sowie im Distanzpferdesport wurde bereits festgestellt, dass nach Ausdauerbelastungen Anzeichen eines „Exercise induced cardiac fatigue“ auftreten können. Diese äußern sich in einer reduzierten diastolischen und zum Teil auch systolischen Myokardverformung und auch Myokardgeschwindigkeit. Im Vielseitigkeitssport wurden bisher noch keine Studien mit der Gewebedopplerechokardiographie sowie dem Speckle-Tracking durchgeführt.

Ziel dieser Studie war es, letztendlich von 19 Vielseitigkeitspferden die Veränderungen der Funktion des Myokards sonographisch nach einem Geländeritt, nach 24 Stunden sowie im Laufe der Saison zu beurteilen. Die Pferde wurden dafür am Morgen vor dem Geländeritt, 30 Minuten danach sowie 24 Stunden später echokardiographisch untersucht. Alle Pferde wurden zuvor in der Winterpause vor der Saison klinisch und echokardiographisch untersucht und als herzgesund beurteilt. Die Untersuchungen für diese Studie erfolgten mehrmals in der kompletten Turniersaison. Es wurden Pferde in unterschiedlichen Turnierschwerklassen untersucht. Die Belastungseinheiten betragen zwischen ca. 3.000 – 5.000 m. Das Durchschnittstempo betrug zwischen 400 – 570 m/min.

Die Gewebedopplerechokardiographie gilt als ein Verfahren, um die Spitzengeschwindigkeiten des Myokards in der Systole und Diastole zu bestimmen. Die Ergebnisse des PW-Dopplers zeigten eine reduzierte diastolische Funktion des Myokards nach der Belastung. Da diese Messungen durch Vor- und Nachlast beeinflusst werden können, lässt es sich diskutieren, ob es sich hierbei um eine kardiale Ermüdung handelt oder es durch Veränderungen der Vor- und Nachlast nach der Belastung zu einer veränderten Funktion des Myokards gekommen ist. Eine ausreichende Erholung mit Normalisierung der Werte nach 24 Stunden war größtenteils gegeben. Es konnte zudem keine reduzierte systolische Funktion festgestellt werden. Im Laufe der Untersuchungsmonate sind die Myokardgeschwindigkeiten zum Teil angestiegen. Da diese Veränderungen bereits bei trainierten Athleten nachgewiesen wurden, lässt dies auf einen Trainingseffekt im Laufe der Saison schließen.

Mithilfe des 2D-Speckle-Trackings werden die lokalen Myokardfunktionen bzw. die Myokardverformungen beurteilt. Es konnte eine vermehrte kontraktile Funktion und Relaxation des Myokards nach der Belastung festgestellt werden. Die ermittelten Werte für Strain und Strain rate zeigen eine Erhöhung nach der Belastung. Der Vorteil dieses Verfahrens besteht

in der Unabhängigkeit bei Volumenveränderungen des Herzens. Im Laufe der Saison hat sich die Strain und Strain rate jedoch reduziert. Diese Reduzierung kann auf den vermehrten Parasympathikus und reduzierten Sympathikus zurückgeführt werden. Dies wiederum kann durch den verbesserten Trainingsstatus der Pferde im Laufe der Saison verursacht sein.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Ergebnisse dieser Studie für eine verminderte Myokardgeschwindigkeit in der frühen Diastole direkt nach der Belastung sprechen. Eine reduzierte diastolische Funktion nach der Belastung, die mithilfe des PW-Dopplers untersucht wurde, liegt vor, müsste jedoch unter Berücksichtigung von Volumenveränderungen bestätigt werden, bevor von einem eindeutigen „cardiac fatigue“ gesprochen werden kann. Die Erholung am nächsten Morgen war größtenteils gegeben. Im Laufe der Saison lassen die Ergebnisse auf einen positiven Trainingseffekt schließen.

Die beiden Ultraschallverfahren, PW-Doppler und Speckle-Tracking, stellen sich zum Thema Leistungsdiagnostik als zwei geeignete Verfahren in der Pferdekardiologie dar.



## 7. Summary

Charlotte Frenzel

### **„Examination of the function of the myocardium and ”cardiac fatigue” of an eventing horse”**

Past studies in human medicine as in equestrian endurance have already shown that after intense exercise signs of “Exercise induced cardiac fatigue” can occur. These become apparent by a reduced diastolic and partially systolic strain and velocity of the myocardium. Until now there aren't any studies which relate to Tissue Doppler Imaging and 2D-Speckle-Tracking in eventing sports.

The goal of this study was to evaluate the changed function of the myocardium of 19 eventing horses by ultrasound 30 min after cross country, 24 hours later and during the season. Therefore, the horses were examined the morning before cross country or intense stress, 30 min after and 24 hours later. During the winter break before the season all horses were examined clinically plus with ultrasound and confirmed to have a sound heart. The examinations of this study were repeated multiple times during the competition season. The horses were scanned during competing on different eventing levels. The distance of exposure to stress was 3.000 - 5.000 m. The average speed was 400 - 570 m/min.

The Tissue Doppler Imaging is a technique to evaluate the maximum velocity of the myocardium during systole and diastole. The results of the PW-TDI show a reduced diastolic function of the myocardium after exercise. Because these measurements can depend on pre- and afterload after intense stress it can be discussed that the results of this study show a cardiac fatigue. The different function of the myocardium can also be due to changes in pre- and afterload. Mostly there was a sufficient recovery after 24 hours. No systolic dysfunction could be determined. Over the months the velocity of the myocardium partly increased. Since these changes have already been detected on trained athletes, the changes can imply a training effect over the season.

Via 2D-Speckle-Tracking it is possible to evaluate the local function of the myocardium or rather the deformation of the myocardium. An increased contractile function and relaxation of the myocardium was detected after intense stress. The results of Strain and Strain rate showed an increase after intense stress. The advantage of this technique is the load-independence. During the season Strain and Strain rate decreased. The decrease can be explained due to increased parasympathetic nervous system and the reduced sympathetic nervous system. This could be caused by the better training status of the horses over the season.

Altogether, the results of this study show a reduced velocity of the myocardium while early diastole after intense stress. There is a reduced diastolic function of the myocardium directly after intense stress which was proven by PW-TDI. Considering differences in load the reduced diastolic function must be confirmed before speaking about definite cardiac fatigue. The horses were mostly recovered the next morning. Over the season the results can imply a training effect.

Both ultrasound techniques, PW-TDI and 2D-Speckle-Tracking, seem to be suitable techniques in equine cardiology to deal with performance diagnostics of horses.

## 8. Literaturverzeichnis

Albaeni, A., J. W. Davis and M. Ahmad (2021):

"Echocardiographic evaluation of the Athlete's heart."

Echocardiography **38**(6): 1002-1016.

Amory, H., T. Art, A. Linden, D. Desmecht, M. Buchet and P. Lekeux (1993):

"Physiological response to the cross-country phase in eventing horses."

Journal of equine veterinary science **13**(11): 646-650.

Amory, H., D.-M. Votion, A. Fraipont, A. G. Goachet, C. Robert, F. Farnir and E. Van Erck (2010):

"Altered systolic left ventricular function in horses completing a long distance endurance race."

Equine Veterinary Journal **42**(s38): 216-219.

Bachl, N., H. Löllgen, H. Tschan, H. Wackerhage and B. Wessner (2018):

Molekulare Sport-und Leistungsphysiologie. Springer.

Bansal, M. and R. R. Kasliwal (2013):

"How do I do it? Speckle-tracking echocardiography."

Indian heart journal **65**(1): 117.

Baumann, D. M. and E. Reiningger (2004):"Tierärztliche Betreuung von Vielseitigkeitspferden."

pferde spiegel **7**(02): 8-12.

Bayly, W. M. (1985):

"Training Programs."

Veterinary Clinics of North America: Equine Practice **1**(3): 597-610.

Berg, J. M., J. L. Tymoczko and L. Stryer (2013):

Glykolyse und Gluconeogenese.

Stryer Biochemie. Berlin, Heidelberg, Springer Berlin Heidelberg: 456-500.

Blessberger, H. and T. Binder (2010):

"Two dimensional speckle tracking echocardiography: basic principles."

Heart **96**(9): 716-722.

Blessberger, H. and M. Hackl (2018):

"Strain-Echokardiographie."

Journal für Kardiologie **25**: 343-348.

Cannesson, M., D. Jacques, M. R. Pinsky and J. Gorcsan III (2006):

"Effects of modulation of left ventricular contractile state and loading conditions on tissue Doppler myocardial performance index."

American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology **290**(5): H1952-H1959.

Charton, M., G. Kervio, D. Matelot, T. Lachard, E. Galli, E. Donal, F. Carré, S. Le Douairon Lahaye and F. Schnell (2021):

"Exercise-induced cardiac fatigue in soldiers assessed by echocardiography."

Frontiers in Cardiovascular Medicine **8**: 785869.

Clayton, H. M. (1991):

Conditioning sport horses, Sport Horse Publications Mason.

Correale, M., A. Totaro, R. Ieva, N. D. Brunetti and M. Di Biase (2011):

"Time intervals and myocardial performance index by tissue Doppler imaging."

Internal and Emergency Medicine **6**(5): 393-402.

Dawson, E., K. George, R. Shave, G. Whyte and D. Ball (2003):

"Does the Human Heart Fatigue Subsequent to Prolonged Exercise?" Sports Medicine **33**(5): 365-380.

de Solis, C. N. (2019):

"Cardiovascular response to exercise and training, exercise testing in horses.

" Veterinary Clinics: Equine Practice **35**(1): 159-173.

Decloedt, A., T. Verheyen, S. Sys, D. De Clercq and G. van Loon (2011):

"Quantification of Left Ventricular Longitudinal Strain, Strain Rate, Velocity, and Displacement in Healthy Horses by 2-Dimensional Speckle Tracking."

Journal of Veterinary Internal Medicine **25**(2): 330-338.

Decloedt, A., T. Verheyen, S. Sys, D. De Clercq and G. van Loon (2012):  
"Tissue Doppler imaging and 2-dimensional speckle tracking of left ventricular function in horses exposed to lasalocid."

J Vet Intern Med **26**(5): 1209-1216.

Decloedt, A., T. Verheyen, S. Sys, D. De Clercq and G. van Loon (2013a):  
"Evaluation of tissue Doppler imaging for regional quantification of radial left ventricular wall motion in healthy horses."

American Journal of Veterinary Research **74**(1): 53-61.

Decloedt, A., T. Verheyen, S. Sys, D. De Clercq and G. van Loon (2013b):  
"Two-dimensional speckle tracking for quantification of left ventricular circumferential and radial wall motion in horses."

Equine Veterinary Journal **45**(1): 47-55.

Decloedt, A., D. De Clercq, S. Ven Sofie, N. Van Der Vekens, S. Sys, B. Broux and G. van Loon (2017):

"Echocardiographic measurements of right heart size and function in healthy horses."

Equine Veterinary Journal **49**(1): 58-64.

Decloedt, A., S. Ven, D. De Clercq, F. Rademakers and G. van Loon (2020):

"Assessment of left ventricular function in horses with aortic regurgitation by 2D speckle tracking."

BMC Vet Res **16**(1): 93.

Douglas, P. S., M. L. O'Toole, W. D. Hiller, K. Hackney and N. Reichel (1987):

"Cardiac fatigue after prolonged exercise."

Circulation **76**(6): 1206-1213.

Ehrlein, H.-J., H. Hörnicke, W. v. Engelhardt and G. Tolkmitt (1973):

"Die Herzschlagfrequenz während standardisierter Belastung als Maß für die Leistungsfähigkeit von Pferden".

Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe A **20**(3): 188-208.

Ellendorff, F. (2011):

Leistungstraining für das Pferd: Biologie und Trainingsprinzipien,  
Schlütersche.

Fagard, R. (2003):

"Athlete's heart."

Heart **89**(12): 1455-1461.

Ferrauti, A. and H. Remmert (2020):

Grundlagenwissen zum sportlichen Training.

Trainingswissenschaft für die Sportpraxis: Lehrbuch für Studium, Ausbildung und Unterricht im Sport. A. Ferrauti. Berlin, Heidelberg, Springer Berlin Heidelberg: 21-65.

Firschke, C. (2012):

"Echokardiographie."

Der Internist **53**(3): 291-297.

Flachskampf, F. A. (2007):

Physikalische und technische Grundlagen

In: Praxis der Echokardiographie. 2.Auflage

Flethøj, M., C. C. Schwarzwald, M. M. Haugaard, H. Carstensen, J. K. Kanters, L. H. Olsen and R. Buhl (2016):

"Left Ventricular Function After Prolonged Exercise in Equine Endurance Athletes."

Journal of Veterinary Internal Medicine **30**(4): 1260-1269.

Fürst, D. O. and R. Schröder (2014):

Quergestreifte Muskulatur.

In: Löffler/Petrides Biochemie und Pathobiochemie. P. C. Heinrich, M. Müller and L. Graeve. 9. Auflage Berlin, Heidelberg, Springer Berlin Heidelberg: 787-804.

Gäbel, G. (2005):

"Physiologische Grundlagen der körperlichen Belastung."

LBH: Proceedings **5**: 119-123.

Gehlen, H., C. Iversen and P. Stadler (2009a):

"Grundlagen der Gewebedopplerechokardiographie beim Pferd."

Pferdeheilkunde **25**: 4-10.

DOI: 10.21836/PEM20090101

Gehlen, H., C. Iversen and P. Stadler (2009b):

"Tissue Doppler echocardiographic examinations at rest and after exercise in horses with atrial fibrillation."

Pferdeheilkunde **25**(1): 11-16.

Gehlen, H. (2010):

Pferdekardiologie.

Schlütersche. - ISBN 978-3-89993-062-7

Gehlen, H. and S. Schlaga (2017):

"Einfluss einer 3-monatigen Trainingspause auf die Herzgröße und Myokardfunktion beim Trabrennpferd" Pferdeheilkunde **33** (1) 14-22.

DOI 10.21836/PEM20170102

Gehlen, H. and L.-M. Bildheim (2018):

"Speckle-tracking analysis of myocardial deformation in correlation to age in healthy horses."

J Vet Sci **19**(5): 676-682.

DOI: 10.4142/jvs.2018.19.5.676

Gielen, S., G. Schuler and V. Adams (2010):

"Cardiovascular Effects of Exercise Training."

Circulation **122**(12): 1221-1238.

Giers, J., A. Bartel, K. Kirsch, S. F. Müller, S. Horstmann and H. Gehlen (2023):

"Blood-Based Markers for Skeletal and Cardiac Muscle Function in Eventing Horses before and after Cross-Country Rides and How They Are Influenced by Plasma Volume Shift."

Animals (Basel) **13**(19).

Gruber, K. and C. Lang (2018):

"Untersuchungen zu möglichen Zusammenhängen zwischen Trainingszustand, Herzfrequenz und Energiebedarf bei Pferden."

Studies about the relation between training condition, heart rate and energy requirement in horses. **90**(3): 179-194.

Heck, H. and U. Bartmus (2022):

Energiestoffwechsel des Muskels.

In: Laktat: Stoffwechselgrundlagen, Leistungsdiagnostik, Trainingssteuerung. H. Heck ; U. Bartmus; V. Grabow; Berlin, Heidelberg, Springer Berlin Heidelberg: 29-47.

Ho, C. Y. and S. D. Solomon (2006):

"A clinician's guide to tissue Doppler imaging."

Circulation **113**(10): e396-e398.

Hofmann, P. (2004):

Grundlagen der Trainingslehre.

In: Kompendium der Sportmedizin: Physiologie, Innere Medizin und Pädiatrie. R. Pokan, H. Förster, P. Hofmann et al. Vienna, Springer Vienna: 153-166.

Hopster-Iversen, C., H. Gehlen and P. Stadler (2014):

"Use of Tissue Doppler Imaging in horses exercise stress echocardiography with Tissue Doppler Imaging in healthy horses and horses with cardiac disease".

Pferdeheilkunde **30**(4): 444-454.

Huston, T. P., J. C. Puffer and W. M. Rodney (1985):

"The athletic heart syndrome."

New England Journal of Medicine **313**(1): 24-32.

Internationale, Fédération Equestre. (2023):

"FEI Eventing Rules."

Retrieved 14.02.2023. 26 Edition effective 1st January 2023

from [https://inside.fei.org/sites/default/files/2023%20FEI%20Eventing%20Rules\\_clean.pdf](https://inside.fei.org/sites/default/files/2023%20FEI%20Eventing%20Rules_clean.pdf).

Karsten, H. (1980):

Das Military-Pferd.

Ed. Haberbeck.

Kellmann, M., S. Kölling and M. Pelka (2018):

Erholung und Belastung im Leistungssport.

In: Handbuch Stressregulation und Sport. R. Fuchs and M. Gerber. Berlin, Heidelberg, Springer Berlin Heidelberg: 435-449.



- Koenig, T. R., K. J. Mitchell and C. C. Schwarzwald (2017):  
"Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Function in Healthy Horses and in Horses with Heart Disease Using Pulsed-Wave Tissue Doppler Imaging."  
Journal of Veterinary Internal Medicine **31**(2): 556-567.
- Krieg, A., J. Scharhag, W. Kindermann and A. Urhausen (2007):  
"Cardiac tissue Doppler imaging in sports medicine."  
Sports Medicine **37**: 15-30.
- Kriz, N. G., D. R. Hodgson and R. J. Rose (2000):  
"Changes in cardiac dimensions and indices of cardiac function during deconditioning in horses."  
Am J Vet Res **61**(12): 1553-1560.
- Kruck, I. and G. Biamino (1988):  
Quantitative Methoden der M-Mode-, 2D- und Doppler-Echokardiographie, Boehringer Mannheim.
- Kuban, S. K. K. (2021):  
"Speckletracking, Herzratenvariabilität und Blutdruckmessung beim Distanzpfeder".
- La Gerche, A., H. Heidbuechel, A. T. Burns, D. J. Mooney, A. J. Taylor, H. B. Pflugner, W. J. Inder, A. I. Macisaac and D. L. Prior (2011):  
"Disproportionate exercise load and remodeling of the athlete's right ventricle."  
Medicine and science in sports and exercise **43**(6): 974-981.
- Laube, W. (2011):  
"Trainingslehre."  
In: Biomechanik, Bewegungslehre, Leistungsphysiologie, Trainingslehre. Hüter-Becker Thieme, Stuttgart: 309-332.
- Leitman, M., V. Tyomkin, E. Peleg, I. Zyssman, S. Rosenblatt, E. Sucher, V. Gercenshtein and Z. Vered (2017):  
"Speckle Tracking Imaging in Normal Stress Echocardiography."  
Journal of Ultrasound in Medicine **36**(4): 717-724.

Löllgen, H. (2023):

"Herzfrequenz und Blutdruck".

In: Sportkardiologie. J. Niebauer. Berlin, Heidelberg, Springer Berlin Heidelberg: 89-111.

Long, K. J., J. D. Bonagura and P. G. G. Darke (1992):

"Standardised imaging technique for guided M-mode and Doppler echocardiography in the horse."

Equine Veterinary Journal **24**(3): 226-235.

Lord, R. N., V. Utomi, D. L. Oxborough, B. A. Curry, M. Brown and K. P. George (2018):

"Left ventricular function and mechanics following prolonged endurance exercise: an update and meta-analysis with insights from novel techniques."

European Journal of Applied Physiology **118**(7): 1291-1299.

LPO, L. (2008):

"Regelwerk für den deutschen Turniersport." 139-141.

Lundby, C. and R. A. Jacobs (2016):

"Adaptations of skeletal muscle mitochondria to exercise training."

Experimental Physiology **101**(1): 17-22.

Marwick, T. H. (2006):

"Measurement of strain and strain rate by echocardiography: ready for prime time?"

Journal of the American College of cardiology **47**(7): 1313-1327.

McCutcheon, L. J. and R. J. Geor (2000):

"Influence of training on sweating responses during submaximal exercise in horses."

J Appl Physiol (1985) **89**(6): 2463-2471.

Middleton, N., R. Shave, K. George, G. Whyte, E. Hart and G. Atkinson (2006):

"Left ventricular function immediately following prolonged exercise: A meta-analysis."

Med Sci Sports Exerc **38**(4): 681-687.

Muñoz, A., C. Riber, R. Santisteban and A. El (1999):

"Cardiovascular and metabolic adaptations in horses competing in cross-country events."

Journal of Veterinary Medical Science **61**(1): 13-20.

Ng, A. C., T. Tran da, M. Newman, C. Allman, J. Vidaic, K. K. Kadappu, A. Boyd, L. Thomas and D. Y. Leung (2008):

"Comparison of myocardial tissue velocities measured by two-dimensional speckle tracking and tissue Doppler imaging."

*Am J Cardiol* **102**(6): 784-789.

Nikitin, N. P. and K. K. Witte (2004):

"Application of tissue Doppler imaging in cardiology."

*Cardiology* **101**(4): 170-184.

O'Sullivan, M. L., M. R. O'Grady and S. L. Minors (2007):

"Assessment of diastolic function by Doppler echocardiography in normal Doberman Pinschers and Doberman Pinschers with dilated cardiomyopathy."

*Journal of veterinary internal medicine* **21**(1): 81-91.

Oxborough, D., K. Birch, R. Shave and K. George (2010):

"Exercise-Induced Cardiac Fatigue"—A Review of the Echocardiographic Literature."

*Echocardiography* **27**(9): 1130-1140.

Paulsen, W., D. R. Boughner, P. Ko, D. A. Cunningham and J. A. Persaud (1981):

"Left ventricular function in marathon runners: echocardiographic assessment."

*Journal of Applied Physiology* **51**(4): 881-886.

Pavlik, G., Z. Major, E. Csajági, M. Jeserich and Z. Kneffel (2013):

"The athlete's heart Part II Influencing factors on the athlete's heart: Types of sports and age."

*Acta Physiologica Hungarica* **100**(1): 1-27.

Pellerin, D., R. Sharma, P. Elliott and C. Veyrat (2003):

"Tissue Doppler, strain, and strain rate echocardiography for the assessment of left and right systolic ventricular function."

*Heart* **89**(suppl 3): iii9-iii17.

Périard, J. D., G. J. S. Travers, S. Racinais and M. N. Sawka (2016):

"Cardiovascular adaptations supporting human exercise-heat acclimation."

*Autonomic Neuroscience* **196**: 52-62.

Petrides, P. E., D. O. Fürst and M. Gautel (2003):

Muskelgewebe.

In: Biochemie und Pathobiochemie. G. Löffler and P. E. Petrides. Berlin, Heidelberg, Springer Berlin Heidelberg: 1031-1051.

Pfitzer, G. (2014):

Die glatte Muskulatur.

In: Löffler/Petrides Biochemie und Pathobiochemie. P. C. Heinrich, M. Müller and L. Graeve. Berlin, Heidelberg, Springer Berlin Heidelberg: 805-816.

Plewa, M. (2018):

"Gedanken zur Entwicklung des Vielseitigkeitssports."

DRV-Magazin **226**: 4-5.

Poole, D. C. and H. H. Erickson (2014):

Heart and vessels: Function during exercise and training adaptations.

In: Equine sports medicine and surgery. K. Hinchcliff; A. Kaneps; R. Geor. Elsevier: 667-694.

Reckefuß, N., J. F. Heuer and T. Butz (2019):

"Speckle-Tracking-Echokardiografie—ein neues Tool für die Intensivstation?"

AINS-Anästhesiologie· Intensivmedizin· Notfallmedizin· Schmerztherapie **54**(05): 356-363.

Reinhold, P. (2014). "Die maximal mögliche Sauerstoff-Aufnahme im Speziesvergleich."

Pneumologie **68**(06): A5.

Romero, S.S., C.T. Minson and J.R. Halliwill (2017):

"The cardiovascular system after exercise:"

Journal of Applied Physiology **122** (4): 925-932.

Ronéus, M., B. Essén-Gustavsson, A. Lindholm and S. G. B. Persson (1992):

"Skeletal muscle characteristics in young trained and untrained Standardbred trotters."

Equine Veterinary Journal **24**(4): 292-294.

Saltin, B. and J. W. Helge (2000):

"Skelettmuskulatur, körperliche Aktivität und Gesundheit."

Der Orthopäde **29**(11): 941-947.

Santoro, A., F. Alvino, G. Antonelli, M. Caputo, M. Padeletti, M. Lisi and S. Mondillo (2014):  
"Endurance and strength athlete's heart: analysis of myocardial deformation by speckle tracking echocardiography." *Journal of cardiovascular ultrasound* **22**(4): 196-204.

Schefer, K. D., C. Bitschnau, M. A. Weishaupt and C. C. Schwarzwald (2010):  
"Quantitative Analysis of Stress Echocardiograms in Healthy Horses with 2-Dimensional (2D) Echocardiography, Anatomical M-Mode, Tissue Doppler Imaging, and 2D Speckle Tracking." *Journal of Veterinary Internal Medicine* **24**(4): 918-931.

Schwarzwald, C. C., K. E. Schober and J. D. Bonagura (2009a):  
"Methods and reliability of tissue Doppler imaging for assessment of left ventricular radial wall motion in horses".  
*J Vet Intern Med* **23**(3): 643-652.

Schwarzwald, C. C., K. E. Schober, A.-S. J. Berli and J. D. Bonagura (2009b):  
"Left Ventricular Radial and Circumferential Wall Motion Analysis in Horses Using Strain, Strain Rate, and Displacement by 2D Speckle Tracking".  
*Journal of Veterinary Internal Medicine* **23**(4): 890-900.

Schwarzwald, C. C. (2019):  
Equine Echocardiography  
*Clinical Cardiology* **35**: 43-64.

Seals, D. R., M. A. Rogers, J. M. Hagberg, C. Yamamoto, P. E. Cryer and A. A. Ehsani (1988):  
"Left ventricular dysfunction after prolonged strenuous exercise in healthy subjects."  
*The American journal of cardiology* **61**(11): 875-879.

Sepulveda, M., J. Perkins, I. Bowen and C. Marr (2005):  
"Demonstration of regional differences in equine ventricular myocardial velocity in normal 2-year-old Thoroughbreds with Doppler tissue imaging."  
*Equine veterinary journal* **37**(3): 222-226.

Serrano, M., D. Evans and J. Hodgson (2002):  
"Heart rate and blood lactate responses during exercise in preparation for eventing competition."  
*Equine Veterinary Journal* **34**(S34): 135-139.

- Shave, R., E. Dawson, G. Whyte, K. George, D. Gaze and P. Collinson (2004):  
"Altered cardiac function and minimal cardiac damage during prolonged exercise."  
*Medicine & Science in Sports & Exercise* **36**(7): 1098-1103.
- Shave, R., G. Howatson, D. Dickson and L. Young (2017):  
"Exercise-Induced Cardiac Remodeling: Lessons from Humans, Horses, and Dogs."  
*Vet Sci* **4**(1).
- Simsek, Z., F. Gundogdu, S. Alpaydin, Z. Gerek, S. Ercis, I. Sen, M. Akgün and S. Karakelleoglu (2011):  
"Analysis of athletes' heart by tissue Doppler and strain/strain rate imaging."  
*Int J Cardiovasc Imaging* **27**(1): 105-111.
- Skubas, N. J. (2009):  
"Two-dimensional, non-Doppler strain imaging during anesthesia and cardiac surgery."  
*Echocardiography* **26**(3): 345-353.
- Spieckermann, P. (1998):  
"Physiologische Grundlagen."  
*Herzerkrankungen und Interventionsmöglichkeiten*: 90-104.
- Stadler, P. and F. Robine (1996):  
"B-mode echocardiographic measurement of heart dimensions in warm blooded horses without heart disease."  
*Pferdeheilkunde* **4** (4) 161-174.
- Steinacker, J., L. Wang, W. Lormes, S. Reißnecker and Y. Liu (2002):  
"Strukturanpassungen des Skelettmuskels auf Training."  
*Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* **53**(12): 354-360.
- Sutherland, G., L. Hatle, P. Claus, L. Herbots and J. Separovic (2006):  
Normal Data.  
*Doppler myocardial imaging-a textbook*, Sutherland, G.R.; Hatle, L.; Claus, P.; D'hooge, J.; Bijnens, B.H.: 49-102.

Teske, A. J., B. W. L. De Boeck, P. G. Melman, G. T. Sieswerda, P. A. Doevendans and M. J. M. Cramer (2007):

"Echocardiographic quantification of myocardial function using tissue deformation imaging, a guide to image acquisition and analysis using tissue Doppler and speckle tracking."

Cardiovascular Ultrasound **5**(1): 27.

Thomas, D. P. and G. F. Fregin (1981):

"Cardiorespiratory and metabolic responses to treadmill exercise in the horse."

Journal of Applied Physiology **50**(4): 864-868.

Twele, L. (2019):

"Leistungsdiagnostik unter Feldbedingungen – Parameter, praktische Anwendung und Ergebnisinterpretation."

pferde spiegel **22**(04): 155-163.

Valberg, S. J., H. Iglewski, M. L. Henry, A. E. Schultz and E. C. McKenzie (2022):

"Skeletal Muscle Fiber Type Composition and Citrate Synthase Activity in Fit and Unfit Warmbloods and Quarter Horses."

Journal of Equine Veterinary Science **118**: 104123.

Ven, S., A. Decloedt, D. De Clercq, L. Vera, F. Rademakers and G. van Loon (2018).

"Detection of subclinical left ventricular dysfunction by tissue Doppler imaging in horses with aortic regurgitation."

Equine veterinary journal **50**(5): 587-593.

Vitiello, D., F. Palacin, L. Poinard, M. Kirsch, S. Jouini and V. Billat (2021):

"Marathon-Induced Cardiac Fatigue: A Review over the Last Decade for the Preservation of the Athletes' Health."

International Journal of Environmental Research and Public Health **18**(16): 8676.

Voigt, J.-U. (2007):

Gewebedoppler und regionale Funktionsanalyse

In: Praxis der Echokardiographie, Frank A. Flachskampf. 2.Auflage; 57-95.

Voigt, J. U. (2005). "Gewebe-Doppler zur Beurteilung der LV-Funktion—." Zeitschrift für Kardiologie **94**(4): iv38-iv42.

Von Engelhardt, W. (2005):

"Physiologie der Haustiere."

Schweizer Archiv für Tierheilkunde **147**(11): 633-646.

Wandt, B. (2000):

"Long-axis contraction of the ventricles: a modern approach, but described already by Leonardo da Vinci."

Journal of the American Society of Echocardiography **13**(7): 699-706.

Wess, G., R. Sarkar and K. Hartmann (2010):

"Assessment of left ventricular systolic function by strain imaging echocardiography in various stages of feline hypertrophic cardiomyopathy."

Journal of veterinary internal medicine **24**(6): 1375-1382.

White, S. L. (1998):

"Fluid, electrolyte, and acid-base balances in three-day, combined-training horses."

Vet Clin North Am Equine Pract **14**(1): 137-145.

Whyte, G. P., K. George, S. Sharma, S. Lumley, P. Gates, K. Prasad and W. J. McKENNA (2000):

"Cardiac fatigue following prolonged endurance exercise of differing distances."

Medicine and science in sports and exercise **32**(6): 1067-1072.

Wipper, A. (2000):

"The Partnership: The Horse-Rider Relationship in Eventing."

Symbolic Interaction **23**(1): 47-70.

Witte, K., N. Nikitin, R. De Silva, J. Cleland and A. Clark (2004):

"Exercise capacity and cardiac function assessed by tissue Doppler imaging in chronic heart failure."

Heart **90**(10): 1144-1150.

Yamano, S., D. Eto, T. Sugiura, M. Kai, A. Hiraga, M. Tokuriki and H. Miyata (2002):

"Effect of growth and training on muscle adaptation in Thoroughbred horses."

American Journal of Veterinary Research **63**(10): 1408-1412.



Ziegler, R. (2009):

"Regeneration im Sport – die vergessene Disziplin."

Sport-Orthopädie - Sport-Traumatologie - Sports Orthopaedics and Traumatology **25**(4):  
316-319.



## 9. Anhang

Tabelle 11: Untersuchungsbogen für die klinische Untersuchung

<b>Signalement</b>	
Lebensnummer:	
Mikrochip:	
Geschlecht:	
Größe:	
Alter:	
Rasse:	
<b>Allgemeinzustand</b>	
Gewicht:	
Ernährungszustand:	
Temperatur:	
Allgemeinbefinden:	
Haltung:	
<b>Spezielle Herzkreislaufuntersuchung</b>	
Ödeme:	
Schleimhäute:	
Hautturgor:	
Episkleralgefäße:	
Kapilläre Füllungszeit:	
Arterienpuls:	
Frequenz:	
Qualität:	
Venenpuls:	
Herzspitzenstoß:	
<b>Herzauskultation</b>	
Herzfrequenz:	
Intensität:	
Rhythmus:	

---

Abgesetztheit:	
Nebengeräusch:	
	Punktum maximum:
	Grad:
<b>Atemwege</b>	
Nasenausfluss:	
Husten:	
Lungenauskultation:	
Atemfrequenz:	
Atemtyp:	

Tabelle 12: Mittelwerte der allgemeinen echokardiographischen Untersuchung

<b>RKDLA</b>	<b>Mittelwert ± SD</b>
RVW	1,43 ± 0,27
IVS PPM	3,17 ± 0,35
LVW PPM	3,01 ± 0,39
LV PPM	8,23 ± 0,90
LV uMV	11,40 ± 0,67
LA	10,64 ± 0,55
MV	9,99 ± 0,63
RA	6,26 ± 1,72
<b>RKRLA</b>	
Ao	7,98 ± 0,34
PULM	6,04 ± 0,58
RA	6,91 ± 0,67
RV	7,82 ± 0,58
<b>M-Mode</b>	
IVS d	2,76 ± 0,32
LV d	10,49 ± 0,93
LVW d	2,41 ± 0,48
IVS s	4,45 ± 0,54
LV s	6,23 ± 0,85
LVW s	3,95 ± 0,66
FS	40,71 ± 5,43
<b>LKDLA</b>	
LA	11,96 ± 0,51

*Legende: Ao: Aorta; IVS d: Interventrikularseptum diastolisch; IVW PPM: Interventrikularseptum Papillarmuskel; FS: Fractional shortening; LA: linkes Atrium; LKDLA: linke kaudale lange Achse; LV d: linker Ventrikel diastolisch; LV s: linker Ventrikel systolisch; LV uMV: linkes Atrium unterhalb Mitralklappe; LVW d: linksventrikuläre freie Wand diastolisch; LVW PPM: linksventrikuläre freie Wand Papillarmuskel; LVW s: linksventrikuläre freie Wand systolisch; M-Mode: eindimensionale Darstellung MV: Mitralklappe; PULM: Pulmonalklappe; RA: rechtes Atrium; RKDLA: rechte kaudale lange Achse; RKRLA: rechte kraniale lange Achse; RV: rechter Ventrikel; RVW: rechtsventrikuläre freie Wand*

Tabelle 13: Mittelwerte der Basisuntersuchung Gewebedoppler

Variable	Mittelwert $\pm$ SD
<b>Linksventrikuläre freie Wand</b>	
Sm (cm/s)	10,87 $\pm$ 1,84
ET (ms)	406,81 $\pm$ 24,08
PEP (ms)	118,21 $\pm$ 9,03
PEP/ET (-)	0,29 $\pm$ 0,20
IMP (-)	0,46 $\pm$ 0,82
Em (cm/s)	-30,79 $\pm$ 3,53
Am (cm/s)	-9,62 $\pm$ 3,01
Em/Am (-)	3,53 $\pm$ 1,18
<b>Interventrikularseptum</b>	
Sm (cm/s)	-6,96 $\pm$ 1,06
Em (cm/s)	16,3 $\pm$ 2,92
Am (cm/s)	4,01 $\pm$ 1,43
<b>rechtsventrikuläre freie Wand</b>	
$\emptyset$ Sm (cm/s)	-8,02 $\pm$ 1,55
$\emptyset$ Em (cm/s)	10,33 $\pm$ 1,53
$\emptyset$ Am (cm/s)	6,88 $\pm$ 1,57

Legende: Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit Em: maximale frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit; Em/Am: Ratio maximale frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit und maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; ET: Ejektionszeit; IMP: Index of myocardial performance; PEP: Prä-Ejektionsperiode; PEP/ET: Ratio Prä-Ejektionsperiode und Ejektionszeit; Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit; SD: standard deviation

Tabelle 14: Mittelwerte der Basisuntersuchung Speckle-Tracking

Variable	Mittelwert $\pm$ SD
SC (%)	-16,75 $\pm$ 2,86
SrC s (1/s)	-0,9 $\pm$ 0,16
SrC e (1/s)	1,54 $\pm$ 0,29
SrC a (1/s)	0,58 $\pm$ 0,16
Sr (%)	54,3 $\pm$ 11,1
SrR s (1/s)	1,52 $\pm$ 0,26
SrR e (1/s)	-1,69 $\pm$ 0,38
SrR a (1/s)	-0,97 $\pm$ 0,28
DR s (%)	15,89 $\pm$ 2,28

Legende: DRs: Radial Displacement systolisch; SC: Circumferential Strain; SrCa: Circumferential Strain rate spätdiastolisch; SrCe: Circumferential Strain rate frühdiaastolisch; SrCs: Circumferential Strain rate systolisch; Sr: Radial Strain; SrRa: Radial Strain rate spätdiastolisch; SrRe: Radial Strain rate frühdiaastolisch; SrRs: Radial Strain rate systolisch; SD: standard deviation

Tabelle 15: Globaler P-Wert Gewebedoppler linksventrikuläre freie Wand

linke freie Wand						
Variable	Monat	Vor/Nach	Schwereklasse	Geläuf	Temperatur	AIC
Em (cm/s)	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	0,778	<b>0,034</b>	<b>0,032</b>	797,38
IMP (-)	0,264	<b>&lt;0,001</b>	0,295	0,171	0,561	352,4
Sm (cm/s)	0,19	<b>&lt;0,001</b>	0,107	0,098	0,103	563,88
ET (ms)	0,376	<b>&lt;0,001</b>	0,754	0,657	0,691	1493,96
PEP (ms)	0,302	<b>&lt;0,001</b>	0,199	0,775	0,189	1208,17
PEP/ET (-)	0,482	0,058	0,359	0,934	0,286	612,66
Am (cm/s)	0,787	<b>&lt;0,001</b>	0,114	0,825	0,319	732,45
Em/Am (-)	0,158	<b>&lt;0,001</b>	0,222	0,441	0,72	360,88

Legende: AIC: Akaike; Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit Em: maximale frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit; Em/Am: Ratio maximale frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit und maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; ET: Ejektionszeit; IMP: Index of myocardial performance; PEP: Prä-Ejektionsperiode; PEP/ET: Ratio Prä-Ejektionsperiode und Ejektionszeit; Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit; Vor/Nach: Vorher/Nachher

Tabelle 16: P-Wert vom Zeitpunkt Gewebedoppler linksventrikuläre freie Wand multiples Modell

Variable	Nach 30 Min	Nach 24 h
Em (cm/s)	<b>0,005</b>	<b>&lt;0,001</b>
IMP (-)	<b>&lt;0,001</b>	0,263
ET (ms)	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,006</b>
PEP/ET (-)	<b>0,019</b>	0,122
PEP (ms)	<b>&lt;0,001</b>	0,824
Am (cm/s)	<b>&lt;0,001</b>	0,211
Sm (cm/s)	<b>&lt;0,001</b>	0,935
Em/Am (-)	<b>&lt;0,001</b>	0,813

Legende: Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit Em: maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Em/Am: Ratio maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit und maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; ET: Ejektionszeit; IMP: Index of myocardial performance; PEP: Prä-Ejektionsperiode; PEP/ET: Ratio Prä-Ejektionsperiode und Ejektionszeit; Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit

Tabelle 17: Globaler P-Wert Gewebedoppler Interventrikularseptum

IVS						
Variable	Monat	Vor/Nach	Schwereklasse	Geläuf	Temperatur	AIC
Sm (cm/s)	0,887	<b>&lt;0,001</b>	0,476	0,378	0,7	652,54
Em (cm/s)	0,052	0,083	0,578	0,729	0,419	784,31
Am (cm/s)	0,231	<b>&lt;0,001</b>	0,252	0,433	0,648	703,33

Legende: AIC: Akaike; Am: max. spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Em: max. spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; IVS: Interventrikularseptum; Sm: max. systolische Myokardgeschwindigkeit; Vor/Nach: Vorher/Nachher

Tabelle 18: P-Wert vom Zeitpunkt Gewebedoppler Interventrikularseptum multiples Modell

IVS		
Variable	Nach 30 Min	Nach 24 h
Sm (cm/s)	<b>&lt;0,001</b>	0,741
Em (cm/s)	0,125	0,49
Am (cm/s)	<b>&lt;0,001</b>	0,687

Legende: Am: max. spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Em: max. spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; IVS: Interventrikularseptum; Sm: max. systolische Myokardgeschwindigkeit



Tabelle 19: Globaler P-Wert Gewebedoppler rechtsventrikuläre freie Wand

<b>rechte freie Wand</b>						
Variable	Monat	Vor/Nach	Schwereklasse	Geläuf	Temperatur	AIC
Sm (cm/s)	0,652	<b>&lt;0,001</b>	0,321	0,938	0,836	575,62
Em (cm/s)	0,222	<b>&lt;0,001</b>	0,163	0,167	<b>0,029</b>	600,69
Am (cm/s)	0,317	<b>&lt;0,001</b>	0,734	0,505	0,257	541,23

Legende: AIC: Akaike; Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Em: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit; Vor/Nach: Vorher/Nachher

Tabelle 20: P-Wert vom Zeitpunkt Gewebedoppler rechtsventrikuläre freie Wand multiples Modell

<b>rechte freie Wand</b>		
Variable	Nach 30 Min	Nach 24 h
Sm (cm/s)	<b>&lt;0,001</b>	0,355
Em (cm/s)	0,068	<b>0,021</b>
Am (cm/s)	<b>&lt;0,001</b>	0,778

Legende: Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Em: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit

Tabelle 21: Globaler P-Wert Gewebedoppler linke freie Wand reduziertes Modell

<b>Variable</b>	<b>Monat</b>	<b>Vor/Nach</b>	<b>AIC</b>
Em (cm/s)	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	808,36
IMP (-)	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	-376,76
ET (ms)	0,081	<b>&lt;0,001</b>	1524,1
PEP/ET (-)	<b>0,022</b>	<b>0,045</b>	645,82
PEP (ms)	<b>0,007</b>	<b>&lt;0,001</b>	1233,25
Am (cm/s)	0,949	<b>&lt;0,001</b>	748,39
Em/Am (-)	0,527	<b>&lt;0,001</b>	361,59
Sm (cm/s)	<b>0,005</b>	<b>&lt;0,001</b>	568,56

Legende: AIC: Akaike; Am: max. spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Em: max. frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Em/Am: Ratio max. frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit und max. spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; ET: Ejektionszeit; IMP: Index of myocardial performance; PEP: Prä-Ejektionsperiode; PEP/ET: Ratio Prä-Ejektionsperiode und Ejektionszeit; Sm: max. systolische Myokardgeschwindigkeit; Vor/Nach: Vorher/Nachher

Tabelle 22: P-Wert vom Zeitpunkt Gewebedoppler linksventrikuläre freie Wand reduziertes Modell

Variable	Nach 30 Min	Nach 24 h
Em (cm/s)	<b>0,005</b>	<b>&lt;0,001</b>
IMP (-)	<b>&lt;0,001</b>	0,263
ET (ms)	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,003</b>
PEP/ET (-)	<b>0,017</b>	0,075
PEP (ms)	<b>&lt;0,001</b>	0,977
Am (cm/s)	<b>&lt;0,001</b>	0,283
Sm (cm/s)	<b>&lt;0,001</b>	0,888
Em/Am (-)	<b>&lt;0,001</b>	0,63

Legende: Am: max. spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit Em: max. frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit; Em/Am: Ratio max. frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit und max. spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; ET: Ejektionszeit; IMP: Index of myocardial performance; PEP: Prä-Ejektionsperiode; PEP/ET: Ratio Prä-Ejektionsperiode und Ejektionszeit; Sm: max. systolische Myokardgeschwindigkeit

Tabelle 23: Globaler P-Wert Gewebedoppler Interventrikularseptum reduziertes Modell

Interventrikularseptum			
Variable	Monat	Vor/Nach	AIC
Em (cm/s)	<b>&lt;0,001</b>	0,105	792,37
Sm (cm/s)	<b>0,002</b>	<b>&lt;0,001</b>	655,85
Am (cm/s)	0,128	<b>&lt;0,001</b>	710,78

Legende: AIC: Akaike; Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Em: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit; Vor/Nach: Vorher/Nachher

Tabelle 24: P-Wert vom Zeitpunkt Gewebedoppler Interventrikularseptum reduziertes Modell

Interventrikularseptum		
Variable	Nach 30 Min	Nach 24 h
Sm (cm/s)	<b>&lt;0,001</b>	0,887
Em (cm/s)	0,111	0,647
Am (cm/s)	<b>&lt;0,001</b>	0,745

Legende: Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Em: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit

Tabelle 25: Globaler P-Wert Gewebedoppler rechtsventrikuläre freie Wand reduziertes Modell

<b>rechte freie Wand</b>			
Variable	Monat	Vor/Nach	AIC
Sm (cm/s)	0,141	<b>&lt;0,001</b>	582,39
Em (cm/s)	0,498	<b>&lt;0,001</b>	607,82
Am (cm/s)	0,473	<b>&lt;0,001</b>	545,98

Legende: AIC: Akaike; Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Em: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit; Vor/Nach: Vorher/Nachher

Tabelle 26: P-Wert vom Zeitpunkt Gewebedoppler rechtsventrikuläre freie Wand reduziertes Modell

<b>rechte freie Wand</b>		
Variable	Nach 30 Min	Nach 24 h
Sm (cm/s)	<b>&lt;0,001</b>	0,428
Em (cm/s)	0,071	<b>0,015</b>
Am (cm/s)	<b>&lt;0,001</b>	0,418

Legende: Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Em: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit

Tabelle 27: Globaler P-Wert Speckle-Tracking

Variable	Monat	Vor/Nach	Schwereklasse	Geläuf	Temperatur	AIC
SC (%)	0,275	<b>0,004</b>	0,609	0,611	0,78	825,77
SrC s (1/s)	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	0,119	0,048	0,925	-36,88
SrC e (1/s)	0,117	<b>&lt;0,001</b>	0,242	0,497	0,54	129,06
SrC a (1/s)	0,126	<b>&lt;0,001</b>	0,423	0,181	0,52	127,99
Sr (%)	<b>0,017</b>	0,502	0,543	0,782	0,74	1395,86
SrR s (1/s)	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,001</b>	0,222	0,104	0,274	195,78
SrR e (1/s)	0,136	<b>0,012</b>	<b>0,006</b>	0,524	0,579	301,97
SrR a (1/s)	<b>0,004</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,024</b>	<b>0,005</b>	0,148	142,53
DR s (%)	0,994	<b>0,001</b>	0,619	0,895	0,697	733,29

Legende: AIC: Akaike; DRs: Radial Displacement systolisch; SC: Circumferential Strain; SrCa: Circumferential Strain rate spätdiastolisch; SrCe: Circumferential Strain rate frühdiaastolisch; SrCs: Circumferential Strain rate systolisch; Sr: Radial Strain; SrRa: Radial Strain rate spätdiastolisch; SrRe: Radial Strain rate frühdiaastolisch; SrRs: Radial Strain rate systolisch; Vor/Nach: Vorher/ Nachher

Tabelle 28: P-Wert vom Zeitpunkt Speckle-Tracking multiples Modell

Variable	Nach 30 Min	Nach 24 h
SC (%)	<b>0,021</b>	0,329
SrC s (1/s)	<b>&lt;0,001</b>	0,771
SrC e (1/s)	<b>&lt;0,001</b>	0,991
SrC a (1/s)	<b>&lt;0,001</b>	0,389
Sr (%)	0,245	0,657
SrR s (1/s)	<b>&lt;0,001</b>	0,383
SrR e (1/s)	<b>0,003</b>	0,271
SrR a (1/s)	<b>&lt;0,001</b>	0,446
DR s (%)	0,26	<b>0,011</b>

Legende: DRs: Radial Displacement systolisch; SC: Circumferential Strain; SrCa: Circumferential Strain rate spätdiastolisch; SrCe: Circumferential Strain rate frühdiaastolisch; SrCs: Circumferential Strain rate systolisch; Sr: Radial Strain; SrRa: Radial Strain rate spätdiastolisch; SrRe: Radial Strain rate frühdiaastolisch; SrRs: Radial Strain rate systolisch

Tabelle 29: Globaler P-Wert Speckle-Tracking reduziertes Modell

Variable	Monat	Vor/Nach	AIC
SC (%)	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,006</b>	834,12
DR s (%)	0,65	<b>0,001</b>	739,19
SrR e (1/s)	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,012</b>	304,54
SrR a (1/s)	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	140,94
SrC s (1/s)	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	-51,31
SrC e (1/s)	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	116,93
SrC a (1/s)	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,011</b>	148,9
Sr (%)	<b>&lt;0,001</b>	0,51	1422,42
SrR s (1/s)	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,001</b>	186,29

Legende: AIC: Akaike; DRs: Radial Displacement systolisch; SC: Circumferential Strain; SrCa: Circumferential Strain rate spätdiastolisch; SrCe: Circumferential Strain rate frühdiaastolisch; SrCs: Circumferential Strain rate systolisch; Sr: Radial Strain; SrRa: Radial Strain rate spätdiastolisch; SrRe: Radial Strain rate frühdiaastolisch; SrRs: Radial Strain rate systolisch; Vor/Nach: Vorher/ Nachher

Tabelle 30: P-Wert vom Zeitpunkt Speckle-Tracking reduziertes Modell

Variable	Nach 30 Min	Nach 24 h
SC (%)	<b>0,02</b>	0,413
DR s (%)	0,27	<b>0,009</b>
SrR e (1/s)	<b>0,003</b>	0,188
SrR a (1/s)	<b>&lt;0,001</b>	0,516
SrC s (1/s)	<b>&lt;0,001</b>	0,554
SrC e (1/s)	<b>&lt;0,001</b>	0,81
SrC a (1/s)	<b>&lt;0,001</b>	0,327
Sr (%)	0,258	0,735

Legende: DRs: Radial Displacement systolisch; SC: Circumferential Strain; SrCa: Circumferential Strain rate spätdiastolisch; SrCe: Circumferential Strain rate frühdiaastolisch; SrCs: Circumferential Strain rate systolisch; SR: Radial Strain; SrRa: Radial Strain rate spätdiastolisch; SrRe: Radial Strain rate frühdiaastolisch; SrRs: Radial Strain rate systolisch

Tabelle 31: Mittelwerte der einzelnen Monate mittels Speckle-Tracking

	<b>Monat 3</b>		<b>Monat 4</b>		<b>Monat 5</b>	
	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD
SC (%)	-20,96	± 3,49	-20,20	± 3,45	-20,55	± 4,35
SrC s (1/s)	-1,25	± 0,24	-1,26	± 0,22	-1,20	± 0,31
SrC e (1/s)	1,93	± 0,34	1,92	± 0,38	1,94	± 0,51
SrC a (1/s)	0,80	± 0,21	0,80	± 0,20	0,79	± 0,24
Sr (%)	68,37	± 17,77	72,20	± 24,83	68,36	± 26,25
SrR s (1/s)	2,11	± 0,48	2,42	± 0,52	2,02	± 0,64
SrR e (1/s)	-2,38	± 0,57	-2,43	± 0,83	-2,29	± 0,74
SrR a (1/s)	-1,32	± 0,51	-1,50	± 0,43	-1,33	± 0,44
DR s (%)	17,02	± 2,25	16,01	± 2,25	17,39	± 3,50
	<b>Monat 6</b>		<b>Monat 7</b>		<b>Monat 8</b>	
	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD
SC (%)	-18,67	± 3,68	-17,53	± 2,66	-17,69	± 2,10
SrC s (1/s)	-1,04	± 0,19	-1,01	± 0,14	-0,91	± 0,12
SrC e (1/s)	1,76	± 0,34	1,66	± 0,26	1,60	± 0,25
SrC a (1/s)	0,68	± 0,17	0,65	± 0,15	0,62	± 0,12
Sr (%)	55,20	± 12,89	52,74	± 9,28	53,88	± 11,22
SrR s (1/s)	1,60	± 0,29	1,69	± 0,38	1,42	± 0,17
SrR e (1/s)	-1,89	± 0,47	-1,82	± 0,48	-1,80	± 0,34
SrR a (1/s)	-1,17	± 0,32	-1,10	± 0,25	-1,03	± 0,21
DR s (%)	16,63	± 2,53	16,39	± 1,76	16,59	± 1,71
	<b>Monat 9</b>					
	Mittelwert	SD				
SC (%)	-17,99	± 2,19				
SrC s (1/s)	-0,99	± 0,15				
SrC e (1/s)	1,72	± 0,25				
SrC a (1/s)	0,62	± 0,20				
Sr (%)	51,66	± 9,35				
SrR s (1/s)	1,55	± 0,25				
SrR e (1/s)	-1,88	± 0,64				
SrR a (1/s)	-1,11	± 0,29				
DR s (%)	17,22	± 1,99				

Legende: DRs: Radial Displacement systolisch; SC: Circumferential Strain; SrCa: Circumferential Strain rate spätdiastolisch; SrCe: Circumferential Strain rate frühdiaastolisch; SrCs: Circumferential Strain rate systolisch; Sr: Radial Strain; SrRa: Radial Strain rate spätdiastolisch; SrRe: Radial Strain rate frühdiaastolisch; SrRs: Radial Strain rate systolisch; SD: standard deviation

Tabelle 32: Mittelwerte der einzelnen Monate mittels Gewebedoppler linke freie Wand

	<b>Monat 3</b>		<b>Monat 4</b>		<b>Monat 5</b>	
	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD
Sm (cm/s)	10,61	± 1,29	10,33	± 1,23	11,47	± 2,12
ET (ms)	405,51	± 32,16	411,62	± 24,71	415,04	± 38,91
PEP (ms)	121,96	± 10,67	122,29	± 4,93	112,03	± 15,29
PEP/ET (-)	0,3	± 0,04	0,3	± 0,03	0,27	± 0,04
IMP (-)	0,45	± 0,09	0,4	± 0,07	0,36	± 0,08
Am (cm/s)	-9,84	± 2,49	-10,03	± 2,61	-10,3	± 3,22
Em (cm/s)	-27,58	± 3,356	-27,432	± 2,895	-26,422	± 3,244
Em/Am (-)	3	± 0,93	2,92	± 0,87	2,78	± 0,78
	<b>Monat 6</b>		<b>Monat 7</b>		<b>Monat 8</b>	
	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD
Sm (cm/s)	11,15	± 0,91	11,81	± 1,61	11,17	± 0,85
ET (ms)	417,24	± 38,17	390,89	± 49,77	417,38	± 30,21
PEP (ms)	115,9	± 13,37	114,16	± 9,19	112,22	± 8,45
PEP/ET (-)	0,28	± 0,05	0,3	± 0,04	0,27	± 0,02
IMP (-)	0,38	± 0,08	0,44	± 0,12	0,36	± 0,05
Am (cm/s)	-10,11	± 2,12	-9,85	± 2,63	-9,71	± 1,73
Em (cm/s)	-27,882	± 2,32	-30,429	± 2,758	-30,697	± 2,316
Em/Am (-)	2,86	± 0,56	3,29	± 0,86	3,25	± 0,61
	<b>Monat 9</b>					
	Mittelwert	SD				
Sm (cm/s)	10,88	± 1,39				
ET (ms)	402,59	± 36,27				
PEP (ms)	120,09	± 11,51				
PEP/ET (-)	0,3	± 0,04				
IMP (-)	0,42	± 0,07				
Am (cm/s)	-10,18	± 3,14				
Em (cm/s)	-31,098	± 1,637				
Em/Am (-)	3,26	± 0,76				

*Legende: Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit Em: maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Em/Am: Ratio maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit und maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; ET: Ejektionszeit; IMP: Index of myocardial performance; PEP: Prä-Ejektionsperiode; PEP/ET: Ratio Prä-Ejektionsperiode und Ejektionszeit; Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit; SD: standard deviation*

Tabelle 33: Mittelwerte der einzelnen Monate mittels Gewebedoppler Interventrikularseptums

	<b>Monat 3</b>		<b>Monat 4</b>		<b>Monat 5</b>	
	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD
Sm (cm/s)	-7,17	± 1,73	-7,11	± 1,32	-8,36	± 2,64
Em (cm/s)	18,6	± 2,85	19,85	± 2,75	16,75	± 2,71
Am (cm/s)	4,93	± 2,37	3,81	± 1,4	4,81	± 2,26
	<b>Monat 6</b>		<b>Monat 7</b>		<b>Monat 8</b>	
	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD
Sm (cm/s)	-6,47	± 2,52	-7,94	± 2,51	-7,02	± 1,49
Em (cm/s)	16,32	± 1,5	15,2	± 2,66	16,06	± 2,8
Am (cm/s)	4,73	± 2,47	5,16	± 2,55	3,98	± 1,47
	<b>Monat 9</b>					
	Mittelwert	SD				
Sm (cm/s)	-7,89	± 2,02				
Em (cm/s)	18,09	± 2,29				
Am (cm/s)	5,5	± 2,05				

Legende: Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Em: maximale frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit; Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit; SD.: standard deviation



*Tabelle 34: Mittelwerte der einzelnen Monate mittels Gewebedoppler rechtsventrikuläre freie Wand*

	<b>Monat 3</b>		<b>Monat 4</b>		<b>Monat 5</b>	
	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD
Sm (cm/s)	-8,89	± 2,08	-7,99	± 1,44	-7,64	± 1,24
Em (cm/s)	10,48	± 1,80	10,31	± 1,39	10,27	± 2,18
Am (cm/s)	8,01	± 1,82	7,31	± 1,49	7,77	± 1,75
	<b>Monat 6</b>		<b>Monat 7</b>		<b>Monat 8</b>	
	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD
Sm (cm/s)	-8,21	± 1,97	-8,06	± 1,46	-7,66	± 1,33
Em (cm/s)	9,63	± 1,44	9,90	± 1,77	9,87	± 1,35
Am (cm/s)	7,62	± 1,65	7,80	± 0,82	7,71	± 1,34
	<b>Monat 9</b>					
	Mittelwert	SD				
Sm (cm/s)	-8,81	± 1,98				
Em (cm/s)	11,00	± 2,58				
Am (cm/s)	8,39	± 2,71				

*Legende: Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Em: maximale frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit; Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit; SD: standard deviation*

Tabelle 35: Spearman Korrelation zwischen Speckle-Tracking und Platzierung nach 30 Minuten

		Platzierung
SC	Korrelationskoeffizient	-,169
	Sig. (2-seitig)	,266
	N	45
SrC s	Korrelationskoeffizient	-,309*
	Sig. (2-seitig)	,039
	N	45
SrC e	Korrelationskoeffizient	,228
	Sig. (2-seitig)	,132
	N	45
SrC a	Korrelationskoeffizient	,044
	Sig. (2-seitig)	,774
	N	45
Sr	Korrelationskoeffizient	,336*
	Sig. (2-seitig)	,024
	N	45
SrR s	Korrelationskoeffizient	,358*
	Sig. (2-seitig)	,016
	N	45
SrR e	Korrelationskoeffizient	-,199
	Sig. (2-seitig)	,191
	N	45
SrR a	Korrelationskoeffizient	-,175
	Sig. (2-seitig)	,250
	N	45
DR s	Korrelationskoeffizient	,232
	Sig. (2-seitig)	,125
	N	45

Legende: DRs: Radial Displacement systolisch; N: Anzahl; SC: Circumferential Strain; Sig: Signifikanz; SrCa: Circumferential Strain rate spätdiastolisch; SrCe: Circumferential Strain rate frühdiaastolisch; SrCs: Circumferential Strain rate systolisch; Sr: Radial Strain; SrRa: Radial Strain rate spätdiastolisch; SrRe: Radial Strain rate frühdiaastolisch; SrRs: Radial Strain rate systolisch; rot = signifikant

*Tabelle 36: Spearman Korrelation zwischen Gewebedoppler linksventrikuläre freie Wand und Platzierung nach 30 Minuten*

		Platzierung
øSm	Korrelationskoeffizient	,047
	Sig. (2-seitig)	,759
	N	45
øET	Korrelationskoeffizient	-,029
	Sig. (2-seitig)	,850
	N	45
øPEP	Korrelationskoeffizient	,190
	Sig. (2-seitig)	,212
	N	45
øPEP/øET	Korrelationskoeffizient	,092
	Sig. (2-seitig)	,546
	N	45
øIMP	Korrelationskoeffizient	,000
	Sig. (2-seitig)	,999
	N	45
øEm	Korrelationskoeffizient	,118
	Sig. (2-seitig)	,438
	N	45
øAm	Korrelationskoeffizient	,138
	Sig. (2-seitig)	,365
	N	45
Em/Am	Korrelationskoeffizient	,034
	Sig. (2-seitig)	,827
	N	45

*Legende: Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Em: maximale frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit; Em/Am: Ratio maximale frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit und maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; ET: Ejektionszeit; IMP: Index of myocardial performance; N: Anzahl; PEP: Prä-Ejektionsperiode; PEP/ET: Ratio Prä-Ejektionsperiode und Ejektionszeit; Sig: Signifikanz; Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit*

*Tabelle 37: Spearman Korrelation zwischen Gewebedoppler Interventrikularseptum und Platzierung nach 30 Minuten*

		Platzierung
øSm	Korrelationskoeffizient	-,083
	Sig. (2-seitig)	,600
	N	42
øEm	Korrelationskoeffizient	,219
	Sig. (2-seitig)	,163
	N	42
øAm	Korrelationskoeffizient	-,098
	Sig. (2-seitig)	,537
	N	42

*Legende: Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Em: maximale frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit; N: Anzahl; Sig: Signifikanz; Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit*

*Tabelle 38: Spearman Korrelation zwischen Gewebedoppler rechtsventrikuläre freie Wand und Platzierung nach 30 Minuten*

		Platzierung
øSm	Korrelationskoeffizient	-,115
	Sig. (2-seitig)	,510
	N	35
øEm	Korrelationskoeffizient	,134
	Sig. (2-seitig)	,443
	N	35
øAm	Korrelationskoeffizient	-,051
	Sig. (2-seitig)	,773
	N	35

*Legende: Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Em: maximale frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit; N: Anzahl; Sig: Signifikanz; Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit*

Tabelle 39: Spearman Korrelation zwischen Speckle-Tracking und Platzierung nach 24 Stunden

		Platzierung
SC	Korrelationskoeffizient	-,084
	Sig. (2-seitig)	,575
	N	47
SrC s	Korrelationskoeffizient	-,267
	Sig. (2-seitig)	,070
	N	47
SrC e	Korrelationskoeffizient	,266
	Sig. (2-seitig)	,070
	N	47
SrC a	Korrelationskoeffizient	,043
	Sig. (2-seitig)	,776
	N	47
Sr	Korrelationskoeffizient	,412**
	Sig. (2-seitig)	,004
	N	47
SrR s	Korrelationskoeffizient	,403**
	Sig. (2-seitig)	,005
	N	47
SrR e	Korrelationskoeffizient	-,402**
	Sig. (2-seitig)	,005
	N	47
SrR a	Korrelationskoeffizient	-,233
	Sig. (2-seitig)	,115
	N	47
DR s	Korrelationskoeffizient	,033
	Sig. (2-seitig)	,828
	N	47

Legende: DRs: Radial Displacement systolisch; N: Anzahl; SC: Circumferential Strain; Sig: Signifikanz; SrCa: Circumferential Strain rate spätdiastolisch; SrCe: Circumferential Strain rate frühdiaastolisch; SrCs: Circumferential Strain rate systolisch; Sr: Radial Strain; SrRa: Radial Strain rate spätdiastolisch; SrRe: Radial Strain rate frühdiaastolisch; SrRs: Radial Strain rate systolisch; rot = signifikant

*Tabelle 40: Spearman Korrelation zwischen Gewebedoppler linksventrikuläre freie Wand und Platzierung nach 24 Stunden*

		Platzierung
øSm	Korrelationskoeffizient	-,195
	Sig. (2-seitig)	,204
	N	44
øET	Korrelationskoeffizient	-,052
	Sig. (2-seitig)	,738
	N	44
øPEP	Korrelationskoeffizient	,368*
	Sig. (2-seitig)	,014
	N	44
øPEP/øET	Korrelationskoeffizient	,279
	Sig. (2-seitig)	,066
	N	44
øIMP	Korrelationskoeffizient	,255
	Sig. (2-seitig)	,095
	N	44
øEm	Korrelationskoeffizient	,203
	Sig. (2-seitig)	,186
	N	44
øAm	Korrelationskoeffizient	,278
	Sig. (2-seitig)	,068
	N	44
Em/Am	Korrelationskoeffizient	,087
	Sig. (2-seitig)	,576
	N	44

*Legende: Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit Em: maximale frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit; Em/Am: Ratio maximale frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit und maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; ET: Ejektionszeit; IMP: Index of myocardial performance; N: Anzahl; PEP: Prä-Ejektionsperiode; PEP/ET: Ratio Prä-Ejektionsperiode und Ejektionszeit; Sig: Signifikanz; Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit; rot = signifikant*

**Tabelle 41: Spearman Korrelation zwischen Gewebedoppler Interventrikularseptum und Platzierung nach 24 Stunden**

		Platzierung
øSm	Korrelationskoeffizient	-,135
	Sig. (2-seitig)	,365
	N	47
øEm	Korrelationskoeffizient	,238
	Sig. (2-seitig)	,106
	N	47
øAm	Korrelationskoeffizient	-,008
	Sig. (2-seitig)	,956
	N	47

**Legende:** Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Em: maximale frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit; N: Anzahl; Sig: Signifikanz; Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit

**Tabelle 42: Spearman Korrelation zwischen Gewebedoppler rechtsventrikuläre freie Wand und Platzierung nach 24 Stunden**

		Platzierung
øSm	Korrelationskoeffizient	,273
	Sig. (2-seitig)	,066
	N	46
øEm	Korrelationskoeffizient	,151
	Sig. (2-seitig)	,317
	N	46
øAm	Korrelationskoeffizient	-,092
	Sig. (2-seitig)	,544
	N	46

**Legende:** Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Em: maximale frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit; N: Anzahl; Sig: Signifikanz; Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit

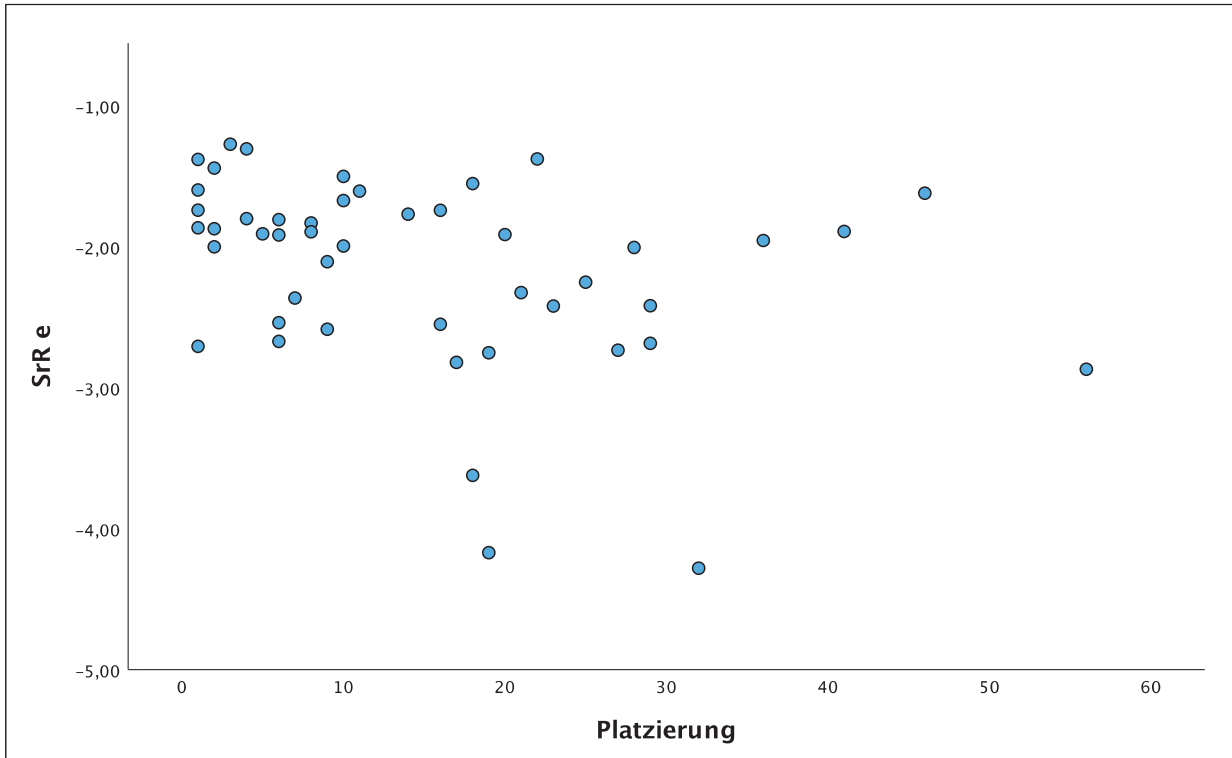


Abbildung 26: Streudiagramm zwischen Radial Strain rate frühdiastolisch (SrRe) und Platzierung nach 24 Stunden



Tabelle 43: Pearson Korrelation Speckle-Tracking

		SC	SrC s	SrC e	SrC a	Sr	SrR s	SrR e	SrR a	DR s
SC	PK	1	<b>,770**</b>	<b>-,872**</b>	<b>-,663**</b>	<b>-,558**</b>	<b>-,601**</b>	<b>,511**</b>	<b>,316**</b>	<b>-,724**</b>
	Sig.		<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>
	N	193	193	193	193	193	193	193	193	193
SrC s	PK	<b>,770**</b>	1	<b>-,807**</b>	<b>-,779**</b>	<b>-,649**</b>	<b>-,823**</b>	<b>,640**</b>	<b>,561**</b>	<b>-,443**</b>
	Sig.	<b>&lt;,001</b>		<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>
	N	193	193	193	193	193	193	193	193	193
SrC e	PK	<b>-,872**</b>	<b>-,807**</b>	1	<b>,630**</b>	<b>,585**</b>	<b>,648**</b>	<b>-,604**</b>	<b>-,401**</b>	<b>,588**</b>
	Sig.	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>		<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>
	N	193	193	193	193	193	193	193	193	193
SrC a	PK	<b>-,663**</b>	<b>-,779**</b>	<b>,630**</b>	1	<b>,499**</b>	<b>,651**</b>	<b>-,488**</b>	<b>-,581**</b>	<b>,388**</b>
	Sig.	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>		<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>
	N	193	193	193	193	193	193	193	193	193
Sr	PK	<b>-,558**</b>	<b>-,649**</b>	<b>,585**</b>	<b>,499**</b>	1	<b>,758**</b>	<b>-,597**</b>	<b>-,431**</b>	<b>,572**</b>
	Sig.	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>		<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>
	N	193	193	193	193	193	193	193	193	193
SrR s	PK	<b>-,601**</b>	<b>-,823**</b>	<b>,648**</b>	<b>,651**</b>	<b>,758**</b>	1	<b>-,640**</b>	<b>-,641**</b>	<b>,330**</b>
	Sig.	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>		<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>
	N	193	193	193	193	193	193	193	193	193
SrR e	PK	<b>,511**</b>	<b>,640**</b>	<b>-,604**</b>	<b>-,488**</b>	<b>-,597**</b>	<b>-,640**</b>	1	<b>,447**</b>	<b>-,302**</b>
	Sig.	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>		<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>
	N	193	193	193	193	193	193	193	193	193
SrR a	PK	<b>,316**</b>	<b>,561**</b>	<b>-,401**</b>	<b>-,581**</b>	<b>-,431**</b>	<b>-,641**</b>	<b>,447**</b>	1	<b>-0,108</b>
	Sig.	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>		<b>0,135</b>
	N	193	193	193	193	193	193	193	193	193
DR s	PK	<b>-,724**</b>	<b>-,443**</b>	<b>,588**</b>	<b>,388**</b>	<b>,572**</b>	<b>,330**</b>	<b>-,302**</b>	<b>-0,108</b>	1
	Sig.	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>0,135</b>	
	N	193	193	193	193	193	193	193	193	193

Legende: DRs: Radial Displacement systolisch; N: Anzahl der Variablenpaare; PK: Pearson Korrelation SC: Circumferential Strain; Sig.: Signifikanz (2-seitig); SrCa: Circumferential Strain rate spätdiastolisch; SrCe: Circumferential Strain rate frühdiaastolisch; SrCs: Circumferential Strain rate systolisch; Sr: Radial Strain; SrRa: Radial Strain rate spätdiastolisch; SrRe: Radial Strain rate frühdiaastolisch; SrRs: Radial Strain rate systolisch; \*\*: Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant; rot=starker Zusammenhang >0,5

Anhang

Tabelle 44: Pearson Korrelation Gewebedoppler linksventrikuläre freie Wand

		Sm	ET	PEP	PEP/ET	IVCT	IMP	Em	IVRT	Am	Em/Am
Sm	PK	1	-,227**	-,406**	-,162*	-0,125	-0,113	-,289**	-0,006	-,287**	-0,137
	Sig.		<b>0,002</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>0,025</b>	0,086	0,118	<b>&lt;,001</b>	0,93	<b>&lt;,001</b>	0,059
	N	191	191	191	191	191	191	191	191	191	191
ET	PK	-,227**	1	0,014	-,656**	-0,055	-,614**	-,158*	-0,029	0,018	0,018
	Sig.	<b>0,002</b>		0,847	<b>&lt;,001</b>	0,453	<b>&lt;,001</b>	<b>0,029</b>	0,693	0,809	0,8
	N	191	191	191	191	191	191	191	191	191	191
PEP	PK	-,406**	0,014	1	,737**	,200**	,267**	0,111	0,017	,301**	,200**
	Sig.	<b>&lt;,001</b>	0,847		<b>&lt;,001</b>	<b>0,006</b>	<b>&lt;,001</b>	0,126	0,819	<b>&lt;,001</b>	<b>0,005</b>
	N	191	191	191	191	191	191	191	191	191	191
PEP/ET	PK	-,162*	-,656**	,737**	1	,181*	,620**	,203**	0,029	,239**	,155*
	Sig.	<b>0,025</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>		<b>0,012</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>0,005</b>	0,693	<b>&lt;,001</b>	<b>0,033</b>
	N	191	191	191	191	191	191	191	191	191	191
IVCT	PK	-0,125	-0,055	,200**	,181*	1	,358**	,172*	0,076	0,081	0,028
	Sig.	0,086	0,453	<b>0,006</b>	<b>0,012</b>		<b>&lt;,001</b>	<b>0,018</b>	0,295	0,268	0,699
	N	191	191	191	191	191	191	191	191	191	191
IMP	PK	-0,113	-,614**	,267**	,620**	,358**	1	,162*	0,1	0,113	0,108
	Sig.	0,118	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>		<b>0,025</b>	0,168	0,12	0,136
	N	191	191	191	191	191	191	191	191	191	191
Em	PK	-,289**	-,158*	0,111	,203**	,172*	,162*	1	0,124	0,055	-,325**
	Sig.	<b>&lt;,001</b>	<b>0,029</b>	0,126	<b>0,005</b>	<b>0,018</b>	<b>0,025</b>		0,088	0,452	<b>&lt;,001</b>
	N	191	191	191	191	191	191	191	191	191	191
IVRT	PK	-0,006	-0,029	0,017	0,029	0,076	0,1	0,124	1	-0,021	-0,104
	Sig.	0,93	0,693	0,819	0,693	0,295	0,168	0,088		0,769	0,151
	N	191	191	191	191	191	191	191	191	191	191
Am	PK	-,287**	0,018	,301**	,239**	0,081	0,113	0,055	-0,021	1	,867**
	Sig.	<b>&lt;,001</b>	0,809	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	0,268	0,12	0,452	0,769		<b>&lt;,001</b>
	N	191	191	191	191	191	191	191	191	191	191
Em/Am	PK	-0,137	0,018	,200**	,155*	0,028	0,108	-,325**	-0,104	,867**	1
	Sig.	0,059	0,8	<b>0,005</b>	<b>0,033</b>	0,699	0,136	<b>&lt;,001</b>	0,151	<b>&lt;,001</b>	
	N	191	191	191	191	191	191	191	191	191	191

Legende: Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit Em: maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit; Em/Am: Ratio maximale frühdiastolische Myokardgeschwindigkeit und maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; ET: Ejektionsdauer; IMP: Index of myocardial performance ; N: Anzahl der Variablenpaare; PEP: pre-Ejektionsperiode; PEP/ET: Ratio prä- Ejektionsperiode und Ejektionsdauer; Sig.: Signifikanz; ; \*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant; \*\*: Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant; rot=starker Zusammenhang >0,5

Tabelle 45: Pearson Korrelation Gewebedoppler Interventrikularseptum und rechtsventrikuläre freie Wand

		Sm IVS	Em IVS	Am IVS	Sm rechts	Em rechts	Am rechts
Sm IVS	PK	1	-0,006	-,239**	,403**	-,307**	-,398**
	Sig.		0,938	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>
	N	190	190	190	176	176	176
Em IVS	PK	-0,006	1	,167*	-0,045	,203**	0,103
	Sig.	0,938		<b>0,021</b>	0,557	<b>0,007</b>	0,175
	N	190	190	190	176	176	176
Am IVS	PK	-,239**	,167*	1	-,365**	,193*	<b>,506**</b>
	Sig.	<b>&lt;,001</b>	<b>0,021</b>		<b>&lt;,001</b>	<b>0,01</b>	<b>&lt;,001</b>
	N	190	190	190	176	176	176
Sm rechts	PK	,403**	-0,045	-,365**	1	-,490**	<b>-,633**</b>
	Sig.	<b>&lt;,001</b>	0,557	<b>&lt;,001</b>		<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>
	N	176	176	176	179	179	179
Em rechts	PK	-,307**	,203**	,193*	-,490**	1	<b>,556**</b>
	Sig.	<b>&lt;,001</b>	<b>0,007</b>	<b>0,01</b>	<b>&lt;,001</b>		<b>&lt;,001</b>
	N	176	176	176	179	179	179
Am rechts	PK	-,398**	0,103	<b>,506**</b>	<b>-,633**</b>	<b>,556**</b>	1
	Sig.	<b>&lt;,001</b>	0,175	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	
	N	176	176	176	179	179	179

Legende: Am: maximale spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit Em: maximale frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit; IVS: Interventrikularseptum N: Anzahl der Variablenpaare;rechts: rechtsventrikuläre freie Wand; Sig.: Signifikanz; ;Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit; \*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant; \*\*: Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant; rot=starker Zusammenhang >0,5

Tabelle 46: Pearson Korrelation Speckle Tracking und Gewebedoppler linksventrikuläre freie Wand

		Sm	ET	PEP	PEP/ET	IMP	Em	Am	Em/Am
SC	PK	-,170*	0,1	0,104	0,018	0,102	-,268**	,242**	,344**
	Sig.	<b>0,021</b>	0,176	0,157	0,807	0,168	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>
	N	185	185	185	185	185	185	185	185
SrC s	PK	-,194**	,294**	0,088	-0,121	-0,105	-,318**	,180*	,253**
	Sig.	<b>0,008</b>	<b>&lt;,001</b>	0,234	0,102	0,156	<b>&lt;,001</b>	<b>0,014</b>	<b>&lt;,001</b>
	N	185	185	185	185	185	185	185	185
SrC e	PK	,260**	-,226**	-0,133	0,041	0,005	,231**	-,237**	-,309**
	Sig.	<b>&lt;,001</b>	<b>0,002</b>	0,071	0,578	0,947	<b>0,002</b>	<b>0,001</b>	<b>&lt;,001</b>
	N	185	185	185	185	185	185	185	185
SrC a	PK	,201**	-,235**	-,175*	0,011	-0,004	,317**	-,429**	-,495**
	Sig.	<b>0,006</b>	<b>0,001</b>	<b>0,017</b>	0,88	0,962	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>&lt;,001</b>
	N	185	185	185	185	185	185	185	185
Sr	PK	0,046	0,013	-0,103	-0,087	-0,022	,286**	-0,06	-,158*
	Sig.	0,53	0,866	0,162	0,241	0,769	<b>&lt;,001</b>	0,415	<b>0,032</b>
	N	185	185	185	185	185	185	185	185
SrR s	PK	0,098	-,175*	-0,023	0,094	0,118	,307**	-0,075	-,167*
	Sig.	0,186	<b>0,017</b>	0,755	0,202	0,111	<b>&lt;,001</b>	0,309	<b>0,023</b>
	N	185	185	185	185	185	185	185	185
SrR e	PK	-0,019	,217**	-0,065	-,184*	-,170*	-,239**	0,095	0,133
	Sig.	0,793	<b>0,003</b>	0,378	<b>0,012</b>	<b>0,02</b>	<b>0,001</b>	0,198	0,071
	N	185	185	185	185	185	185	185	185
SrR a	PK	-0,097	,191**	0,123	-0,022	-0,118	-,244**	,227**	,317**
	Sig.	0,19	<b>0,009</b>	0,095	0,764	0,11	<b>&lt;,001</b>	<b>0,002</b>	<b>&lt;,001</b>
	N	185	185	185	185	185	185	185	185
DR s	PK	,148*	-0,011	-,172*	-0,113	-0,11	0,076	-,180*	-,182*
	Sig.	<b>0,045</b>	0,88	<b>0,019</b>	0,127	0,136	0,301	<b>0,014</b>	<b>0,013</b>
	N	185	185	185	185	185	185	185	185

Legende: Am: max. spätdiastolische Myokardgeschwindigkeit; DRs: Radial Displacement systolisch; E1: isovolumetrische Relaxation; Em: max. frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit; Em/Am: Ratio max. frühdiaastolische Myokardgeschwindigkeit und max. spätdiaastolische Myokardgeschwindigkeit; ET: Ejektionszeit; IMP: Index of myocardial performance; IVS: Interventrikularseptum; PK: Pearson Korrelation; N: Anzahl; PEP: Prä-Ejektionsperiode; PEP/ET: Ratio Prä-Ejektionsperiode und Ejektionszeit; rechts: rechtsventrikuläre freie Wand; S: isovolumetrische Kontraktion; SC: Circumferential Strain; Sig.: Signifikanz (2-seitig); Sm: maximale systolische Myokardgeschwindigkeit; SrCa: Circumferential Strain rate spätdiaastolisch; SrCe: Circumferential Strain rate frühdiaastolisch; SrCs: Circumferential Strain rate systolisch; Sr: Radial Strain; SrRa: Radial Strain rate spätdiaastolisch; SrRe: Radial Strain rate frühdiaastolisch; SrRs: Radial Strain rate systolisch

## Danksagung

Bei folgenden Personen möchte ich mich herzlichst für die Unterstützung an meiner Promotion bedanken:

Meiner Doktormutter, Frau Prof. Dr. Heidrun Gehlen, für Ihre Unterstützung und Überlassung des interessanten Themas und auch aller technischen Geräte für die Dauer meiner Beprobungen.

Frau Charlotte Jensen, für die Beratung und Hilfe mit allen statistischen Angelegenheiten.

Meinen Eltern, die es mir ermöglicht haben, ein zweites Studium und eine Promotion über mehrere Jahre durchzuführen.

Unserem super Doktorandinnen-Team, mit Katharina Böhm, Johanna Giers und Insa Rump-Dierig, für die großartige Zusammenarbeit.

Den Tierärztinnen des Deutschen Olympischen Komitees der Reiterei, für die kontinuierliche Unterstützung.

Allen Reitern, die uns ihre Pferde zur Verfügung gestellt haben und dabei immer hilfsbereit waren.

Meinen Korrekturlesern, vor allem meiner Großmutter, meiner Kollegin und meinem Vater.

Ein großes Dankeschön geht auch an alle meine Freunde und meinen Freund, die mich seelisch unterstützt haben oder mir in jeglicher Art helfen konnten.

Frau Beate Bierotte, für die Hilfe mit dem Ultraschallgerät und den technischen Angelegenheiten.

Und zuallerletzt bei meiner vierbeinigen Begleiterin, Gretl.

## **Finanzierungsquellen**

Die Studie wurde finanziell vom Bundesinstitut für Sportwissenschaften (BISp), ZMVI4-070101\_16-17, unterstützt.

## **Interessenskonflikte**

Im Rahmen dieser Arbeit bestehen keine Interessenskonflikte durch Zuwendungen Dritter.

## **Selbstständigkeitserklärung**

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Dissertation selbstständig verfasst und ohne unerlaubte Hilfe angefertigt habe. Es wurden ausschließlich Quellen verwendet, die auch aufgelistet wurden.

Berlin, den 06.06.2024

Charlotte Frenzel











9 783967 292473

**mbv**berlin mensch und buch verlag

49,90 Euro | ISBN: 978-3-96729-247-3