

**Aus der
Klinik für Pferde, Allg. Chirurgie und Radiologie
des Fachbereichs Veterinärmedizin der
Freien Universität Berlin**

**Echokardiographische Untersuchungen zu trainingsbedingten
Einflüssen auf die myokardialen Geschwindigkeiten und Verformungen
bei Trabrennpferden**

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

vorgelegt von
Sandra Amelie Schlaga
Tierärztin
aus Bonn

Berlin 2016

Journal-Nr.: 3851

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Jürgen Zentek
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Heidrun Gehlen
Zweiter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Corinna Eule
Dritter Gutachter: PD Dr. Friederike Stumpf

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):
horses, heart, myocardium, velocity, echocardiography, training

Tag der Promotion: 15.10.2016

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: 978-3-86387-762-0
Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2016
Dissertation, Freie Universität Berlin
D 188

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 2016 Choriner Str. 85 - 10119 Berlin
verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

Inhalt

Inhaltsverzeichnis	I
Abkürzungsverzeichnis	V
1 Einleitung	1
2 Literatur	3
2.1 Aufbau und Funktion des Myokards	3
2.1.1 Myokardaufbau	3
2.1.2 Faserverlauf	3
2.1.3 Mechanische Herzaktion	4
2.1.4 Elektromechanische Kopplung	6
2.1.5 Kurvenidentifikation	7
2.2 Anpassung des Herzens an gesteigerte Belastung	9
2.2.1 Kurzfristige Anpassung	9
2.2.2 Langfristige Anpassung	10
2.2.3 Dekonditionierung	14
2.2.4 Klappenregurgitationen bei Rennpferden	16
2.3 Gewebedopplerechokardiographie und Speckle Tracking	17
2.3.1 Physikalische Grundlagen des Dopplerverfahrens	17
2.3.2 Bewegungsrichtungen im Myokard	18
2.3.3 Gewebedoppler	19
2.3.4 Fehlerquellen und Einflussfaktoren auf den Gewebedoppler	23
2.3.5 Strain Rate Imaging	25
2.3.6 Speckle Tracking	28
2.3.7 Fehlerquellen und Einflussfaktoren auf das 2D Speckle Tracking	29
2.3.8 Einfluss von Training auf die myokardialen Geschwindigkeiten und Verformungen in der Humanmedizin	30

2.3.9	Anwendung des Gewebedopplers und des Speckle Trackings in der Pferdemedizin.....	34
2.4	Trabrennsport in Deutschland.....	36
2.4.1	Organistaion	36
2.4.2	Rennen.....	37
2.4.3	Das Trabrennpferd.....	38
3	Material und Methoden	39
3.1	Patientengruppen	39
3.1.1	Die Altersgruppen (AG)	39
3.1.2	Die Trainingsgruppen (TG).....	40
3.2	Untersuchung	41
3.2.1	Anamnese	41
3.2.2	Signalement und Allgemeine Untersuchung	42
3.2.3	Spezielle Untersuchung.....	43
3.2.4	Ausschlusskriterien.....	43
3.2.5	Standardechokardiographische Untersuchung	43
3.2.6	Gewebedopplerechokardiographische Untersuchung.....	53
3.2.7	Speckle Tracking	61
3.2.8	Statistische Auswertung	63
4	Ergebnisse	65
4.1	Probandengut.....	65
4.1.1	Beurteilung des Trainingszustandes	66
4.2	Anamnese und klinische Untersuchung	67
4.3	Standardechokardiographie.....	69
4.3.1	Entwicklung der standardechokardiographischen Parameter im Verlauf des Trainings.....	69
4.3.2	Entwicklung der standardechokardiographischen Parameter nach dreimonatiger Ruhepause.....	83

4.3.3	Einfluss der festen Effekte Training, Alter, Gewicht und Herzfrequenz auf die standardechokardiographischen Parameter.....	87
4.3.4	Farbgewebedoppleruntersuchungen der Herzklappen.....	89
4.4	Spektralgewebedoppler	89
4.4.1	Entwicklung der im Spektralgewebedoppler gemessenen Myokardgeschwindigkeiten im Verlauf des Trainings	89
4.4.2	Entwicklung der im Spektralgewebedoppler gemessenen Myokardgeschwindigkeiten nach dreimonatiger Ruhepause	97
4.4.3	Einfluss der festen Effekte Training, Alter, Gewicht und Herzfrequenz auf die Parameter des Spektralgewebedopplers.....	98
4.5	Farbgewebedoppler.....	100
4.5.1	Entwicklung der im Farbgewebedoppler gemessenen Myokardgeschwindigkeiten im Verlauf des Trainings	100
4.5.2	Entwicklung der im Farbgewebedoppler gemessenen Myokardgeschwindigkeiten nach dreimonatiger Ruhepause	106
4.5.3	Einfluss der festen Effekte Training, Alter, Gewicht und Herzfrequenz auf die Parameter des Farbgewebedopplers	107
4.6	Speckle Tracking	109
4.6.1	Entwicklung der myokardialen Strain und Strain Rate im Verlauf des Trainings.....	109
4.6.2	Entwicklung der Strain und Strain Rate nach dreimonatiger Ruhepause	114
4.6.3	Einfluss der festen Effekte Alter, Training, Gewicht, Geschlecht und Herzfrequenz auf die Strain und Strain Rate Messungen	115
5	Diskussion	117
5.1	Diskussion des Probandenguts und des Studiendesigns	117
5.2	Diskussion der Ergebnisse	119
5.2.1	Standardechokardiographie.....	119
5.2.2	Gewebedopplerechokardiographie	121
5.2.3	Speckle Tracking	126
5.2.4	Einfluss der körperspezifischen Merkmale	128

5.3	Schlussbetrachtung und Ausblick	129
6	Zusammenfassung	131
7	Summary	133
8	Tabellenverzeichnis	135
9	Abbildungsverzeichnis	137
10	Anhang	142
10.1	Allgemeine Untersuchung	142
10.2	Standardechokardiographie	142
10.3	Gewebedopplerechokardiographie	145
10.3.1	Spektralgewebedoppler	145
10.3.2	Farbgewebedoppler	148
10.4	Speckle Tracking	149
11	Literaturverzeichnis	149
12	Danksagung	168

Abkürzungsverzeichnis

A	spätdiastolische Spitzengeschwindigkeit
Abb.	Abbildung
AG	Altersgruppe
Ao	Aorta
Ao_SinVals	Aorta Sinus Valsalvae
ATP	Adenosintriphosphat
AV-Block	atrioventrikulärer Block
AV-Klappe	Atrioventrikularklappe
AVC	Aortenklappenschluss
AVO	Aortenklappenöffnung
A-Welle	Atrial Wave, spätdiastolische Welle
B-Mode	Brightness-Mode
bpm	beats per minute, Schläge pro Minute
bps	Bilder pro Sekunde
CDMI	Color Doppler Myocardial Imaging, Farbgewebedoppler
cm	Zentimeter
COB	chronisch obstructive Bronchitis
cTDI	Color Tissue Doppler Imaging, Farbgewebedoppler
d	day, Tag
DTI	Doppler Tissue Imaging, Gewebedoppler
dtl	deutlich
E	spätdiastolische Spitzengeschwindigkeit
EF	Ejection Fraction, Auswurfsfraktion
EKG	Elektrokardiogramm
E-Welle	Early Diastolic Wave, frühdiastolische Welle
FFT	Fast Fourier Transformation
FS	Fractional Shortening, Verkürzungsfraktion
g	Gramm
GDE	Gewebedopplerechokardiographie
ggr.	geringgradig
HCM	hypertrophe Kardiomyopathie
HF	Herzfrequenz

hgr	hochgradig
HVT	Hauptverband für Traberzucht
ID	Identifikationsnummer
IVC	isovolumterische Kontraktion
IVCt	isovolumterische Kontraktionszeit
IVR	isovolumterische Relaxation
IVRt	isovolumterische Relaxationszeit
IVS	Interventrikularseptum
kg	Kilogramm
kHz	Kiloherz
KRFZ	kapilläre Rückfüllzeit
LA	linkes Atrium
LFW/LVFW	linke freie Wand/ linksventrikuläre freie Wand
LKDLA	linke kaudale lange Achse
LV	linker Ventrikel
LVID	linksventrikulärer Innendurchmesser
LVmass	linksventrikuläre Masse
m	Meter
mgr	mittelgradig
mHz	Megahertz
min	Minute
ml	Milliliter
M-Mode	Motion Mode
ms	Millisekunde
m/s	Meter pro Sekunde
MV	Mitralklappe
MVC	Mitralklappenschluss
MVO	Mitralklappenöffnung
MWT	Mean Wall Thickness, mittlere Wanddicke
n.s.	nicht signifikant
PEP	Pre-Ejection Period
PRF	Pulse Repetition Frequency
PW-Doppler	Pulsed Wave, Spektralgewebedoppler
PV	Pulmonalklappe
RKDKA	rechte kaudale kurze Achse
RKDLA	rechte kaudale lange Achse

RKDLA-Ao	rechte kaudale lange Achse mit Aorta
RKRLA	rechte kraniale lange Achse
ROI	Region Of Interest
RVW /RW	rechtsventrikuläre Wand
RV	rechter Ventrikel
RWT	Relative Wall Thickness, relative Wanddicke
S	systolische Spitzengeschwindigkeit
s	Sekunde
SAX-MV	Short Axis Mitral Valve, kurze Achse - Mitralklappenebene
SH	Schleimhaut
sign.	signifikant
sog.	sogenannte
SR	Strain Rate
SRI	Strain Rate Imaging
S-Welle	systolische Welle
t	time, Zeit
Tab.	Tabelle
TDI	Tissue Doppler Imaging, Gewebedoppler
TG	Trainingsgruppe
TV	Trikuspidalklappe
TVI	Tissue Velocity Imaging, Gewebedoppler
US	Untersuchung
VO2max	maximale Sauerstoffsättigung
z.B.	zum Beispiel
%	Prozent
2D	zweidimensional

1 Einleitung

Pferde werden, ungleich stärker als andere Haus- oder Nutztiere, an ihrer sportlichen Leistungsfähigkeit gemessen. Durch gezielte Zucht und durch individuelles Training ist es möglich, diese positiv zu beeinflussen. Dabei ist vor allem das Herz in der Lage, sich sowohl kurz- als auch langfristig der erhöhten Beanspruchung anzupassen. Die langfristige physiologische, kardiale Adaptation wird auch als „athlete's heart syndrome“ oder als „Sportlerherz“ bezeichnet.

Der Goldstandard, um eine Herzerkrankung zu diagnostizieren und um die Herzfunktion und -struktur zu beurteilen, ist die Echokardiographie. Zu der Standarduntersuchung zählen die zweidimensionalen Aufnahmen im Graubild, eindimensionale Bewegungsaufnahmen (M-Modes), Farbgewebedoppleruntersuchungen der Klappen und Messungen der Blutflussgeschwindigkeiten.

Seit einigen Jahren kommen in der Humanmedizin Verfahren zur genauen Beurteilung der Geschwindigkeiten und Verformungen im Herzmuskel zur Anwendung. Hierzu zählt der Gewebedoppler (TDI, tissue doppler imaging) in den Varianten Farbgewebedoppler (cTDI, color tissue doppler) und Spektralgewebedoppler (pulsed wave doppler, PW-Doppler) sowie das sogenannte Speckle Tracking. Bei Hochleistungssportlern konnte mit Hilfe des TDI eine verbesserte diastolische Funktion nachgewiesen werden und der TDI scheint eine aussichtsreiche Methode im Hinblick auf die Voraussage der Herzleistung unter Belastung und der Analyse der myokardialen Anpassung an verschiedene Trainingsprotokolle zu sein.

Die Anwendbarkeit des TDI beim Pferd konnte bereits in einigen Studien belegt werden. Der Einfluss von Training auf das Pferdeherz wurde hingegen bisher noch nicht mit Gewebedopplerparametern untersucht. Ziel der vorliegenden Studie war es deshalb, den Trainingseinfluss auf die myokardialen Geschwindigkeiten und Verformungen zu messen und somit zu erfassen, ob Parallelen zu der in der Humanmedizin beschriebenen verbesserten diastolischen Funktion bestehen und um bessere Einblicke in die leistungsphysiologischen Veränderungen des Pferdeherzens zu bekommen.

Folgende Fragestellungen wurden in der vorliegenden Arbeit untersucht:

- Verändern sich die myokardialen Geschwindigkeiten und Verformungen beim Trabrennpferd durch den Einfluss von Training?

- Ist langfristiges Training von Nöten, um eventuelle Veränderungen hervorzurufen oder treten die Hauptveränderungen bereits im ersten Trainingsjahr auf?
- Sind eventuelle Veränderungen durch eine dreimonatige Trainingspause reversibel?

2 Literatur

2.1 Aufbau und Funktion des Myokards

2.1.1 Myokardaufbau

Die Herzkammern (Ventriculi cordis) bilden die Hauptmasse des Herzens und werden durch den äußerlich sichtbaren Sulcus Coronarius von den Vorhöfen getrennt. Das Myokard bildet dabei die muskulöse Grundlage des Herzens und liegt zwischen den Schichten des inneren Endo- und des äußeren Epikards (König et al. 2005). Es besteht aus quergestreiften Herzmuskelzellen (Kardiomyozyten), die über Glanzstreifen miteinander in elektrisch leitender Verbindung stehen und so ein funktionelles Synzytium bilden. Im Gegensatz zu den quergestreiften Skelettmuskelzellen liegt der ovale Zellkern der Kardiomyozyten im Zellzentrum (Weyrauch 1998; Harmeyer 2005). Beim Pferd sind die Herzmuskelzellen im Normalfall zwischen 84,3 – 87,07 µm lang und 10,19-12,87 µm breit (Molkentin 1999).

Die Aorta, der Truncus pulmonalis und die Basis der beiden Atrioventrikularklappen sind auf Höhe der Ventilebene von ringförmig organisierten Kollagenfaserbündeln, den sog. Anuli fibrosi, umgeben. Sie stellen das auch als Herzskelett bezeichnete Stützgewebe dar, an dem sämtliche Muskelfasern des Herzens entspringen und enden (König et al. 2005).

2.1.2 Faserverlauf

Um die radiale und longitudinale Herzfunktion zu verstehen, ist es wichtig, die Faserstruktur des Herzens zu kennen. Diese kann in drei Hauptschichten aufgeteilt werden: eine äußere Längsmuskelschicht, eine innere Längsmuskelschicht und eine mittlere Ringmuskelschicht (Harmeyer 2005, König et al. 2005, Sutherland et al. 2006) (Abb. 1). Die Ventrikelwand ist dabei in der basalen Region am dicksten und wird zur Herzspitze (Apex) hin dünner (Greenbaum et al. 1981).

Die subepikardialen Fasern der linken Kammer sind im Uhrzeigersinn ausgerichtet und verlaufen longitudinal, bis sie die Apex erreichen. Dort flacht der Anstiegswinkel ab, die Fasern verlaufen fast zirkumferentiell und bilden dort den Vortex des linken Ventrikels, über den die subepikardialen Fasern in die subendokardialen Fasern übergehen. Diese verlaufen in apikobasaler Richtung gegen den Uhrzeigersinn und haben auch im basalen Bereich einen deutlich steileren Anstiegswinkel als im apikalen Bereich. Die mittlere Ringmuskelschicht besteht aus zirkumferentiell angeordneten Fasern. Die meisten

zirkumferentiellen Fasern befinden sich an der linksventrikulären Basis, in Richtung Apex nimmt ihre Anzahl kontinuierlich ab (Greenbaum et al. 1981, Voigt 2002).

Das Interventrikularseptum wird sowohl von den subendokardialen Fasern des linken als auch des rechten Ventrikels geformt. Zwischen ihnen liegen längs gerichtete Faserzüge, die Teil der linksventrikulären Ringmuskelschicht sind (Greenbaum et al. 1981).

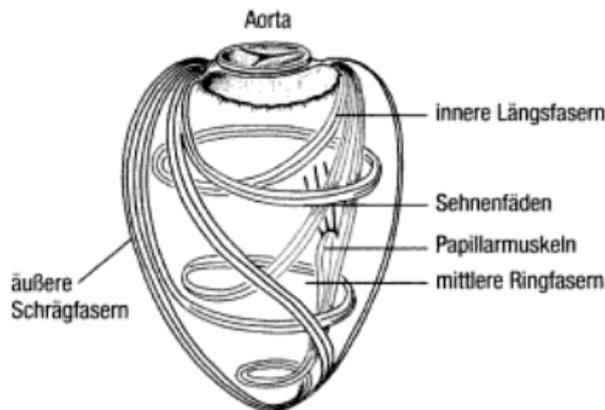


Abb. 1: Verlauf der Herzmuskelfasern im linken Ventrikel (Ahne 2000).

2.1.3 Mechanische Herzaktion

Die wesentliche Aufgabe der kardiovaskulären Regulation (Herzfrequenz, Kontraktion, Vorlast, Nachlast) besteht darin, den Blutdruck aufrecht zu erhalten, um eine ausreichende Organperfusion zu gewährleisten (Schneider 2008).

Die Kontraktion der Herzkammerwand erfolgt simultan. Die Papillarmuskeln kontrahieren kurz vor der übrigen Muskulatur, um ein Durchschlagen der Atrioventrikularklappen (AV-Klappen) zu verhindern. Die Kontraktion der Längsmuskelfasern führt zu einer Verkürzung der Kammern, bei der die Ventilebene gegen die Herzspitze gezogen wird. Die Ringmuskelschicht kontrahiert sich radiär in der Art eines Sphinkters, wobei auch das Septum mit einbezogen wird (König et al. 2005).

Die vier Herzklappen sorgen für eine gerichtete Blutströmung. Die vier mechanischen Phasen der Herzaktion werden durch die zeitliche Abfolge des Öffnens und des Schließens dieser Klappen markiert (Harmeyer 2005).

Die Systole lässt sich in eine Anspannungs- und eine Austreibungsphase unterteilen, die Diastole in eine Entspannungs- und eine Füllungsphase (Schrader et al. 2010).

2.1.3.1 Systole

Anspannungsphase

Durch die elektrische Erregung der Ventrikel beginnen diese, sich zu kontrahieren. Sobald der Kammerdruck den der Vorhöfe übersteigt, schließen sich die AV-Klappen. Da nun alle Klappen geschlossen sind, kontrahieren die Ventrikel um ein konstantes Füllungsvolumen (= isovolumetrische Kontraktion), was zu einem steilen Druckanstieg führt. Durch den Druckanstieg wird eine potenzielle Energie aufgebaut, die in der nachfolgenden Austreibungsphase in kinetische Energie umgesetzt werden kann (Horth und Wischmeyer 2012).

Austreibungsphase

Steigt der Druck in den Kammern über den der abführenden Arterien, öffnen sich die Taschenklappen und die Kammerentleerung beginnt. Der Druck in den Kammern während der Auswurfsphase entspricht dem der Wurzeln der angeschlossenen Arterien (Harmeyer 2005). Während der systolischen Kammerkontraktion wird die Ventilebene des Herzens herzsptitzenwärts gezogen. Dadurch entsteht ein Sog in den Vorhöfen, der das Blut aus den herznahen Gefäßen in die Vorhöfe fließen lässt (Horth und Wischmeyer 2012).

2.1.3.2 Diastole

Entspannungsphase

Die Entspannungsphase beginnt, wenn der Druck in den Kammern unter den Druck in den Gefäßwurzeln (Aorta und Arteria pulmonalis) fällt. Dadurch kommt es zu einem kurzen Rückstrom des Blutes und zu einem Schließen der Taschenklappen. Da während der Entspannungsphase alle Klappen geschlossen sind, handelt es sich um eine isovolumetrische Relaxation (Harmeyer 2005, Horth und Wischmeyer 2012).

Füllungsphase

Durch einen weiteren Abfall des Kammerdrucks kommt es zu einem Öffnen der AV-Klappen und die Füllungsphase beginnt. Durch den schnellen Blutfluss von den Vorhöfen in die Kammern sind diese bereits nach einem Viertel der Diastolendauer zu 80% gefüllt. Die Füllung verlangsamt sich und zum Schluss kontrahieren die Vorhöfe und tragen mit 15% zur Ventrikelfüllung bei. Bei höheren Herzfrequenzen ist der Herzzyklus vor allem auf Kosten der Diastole verkürzt, die Vorhofkontraktion trägt dann zu einem größeren Maße zu der Kammerfüllung bei. Durch den ansteigenden Druck in den Kammern schließen sich die AV-Klappen und die Anspannungsphase beginnt erneut (Schrader et al. 2010).

2.1.4 Elektromechanische Kopplung

Damit es zu einem Übergang des elektrischen Prozesses (De- oder Repolarisation am Herzmuskel) in einen mechanischen Prozess (Anspannung und Entspannung) kommt, bedarf es der sogenannten elektromechanischen Kopplung. Diese wird primär durch den langsamen Ca^{2+} -Einstrom während der Plateauphase des Aktionspotentials ausgelöst. Die in die Zelle einströmenden Kalzium-Ionen setzen ihrerseits durch Öffnung von Ryanodinrezeptoren weitere Kalzium-Ionen aus zellinternen Speichern (dem sarkoplasmatischen Retikulum) frei, sodass die Kalziumkonzentration im Sarkoplasma schlagartig ansteigt (Thews und Vaupel 1997). Das Kalzium bindet dann an Troponin C, welches zusammen mit den Filamentproteinen Myosin und Aktin den kontraktile Teil der Muskulatur bildet. Die Bindung ruft eine Konformationsänderung hervor, die es den Myosinköpfen ermöglicht, an Aktin zu binden. Es kommt zu einer Verschiebung der Filamente in entgegengesetzte Richtungen und dadurch zu einer Verkürzung der Sarkomere (Kemi et al. 2008). Um die Kontraktion der Muskulatur zu beenden, wird das Kalzium aktiv aus den Zellen entfernt. Dies erfolgt zum einen über eine primär aktive Calcium ATPase (SERCA), die die Kalziumionen zurück in das sarkoplasmatische Retikulum transportiert und andererseits über in der Zellmembran sitzende ATPasen, die das Kalzium in den Extrazellulärraum zurücktransportieren (Schrader et al. 2010). Durch Vergrößerung des intrazellulären Kalziumspeichers und durch Erhöhung des Kalziumtransienten kann das Herz, z.B. bei Belastung, seine Kontraktionskraft steigern (Harmeyer 2005).

2.1.5 Kurvenidentifikation

Sowohl mit dem gepulsten Spektralgewebedoppler als auch mit dem Farbgewebedoppler können die Myokardgeschwindigkeiten und die Dauer der genannten Herzphasen gemessen werden. Um die Kurven korrekt zu identifizieren und sie der zugehörigen Herzphase zuzuordnen, können sowohl das mitlaufende EKG (Gunnes et al. 2004, Lind et al. 2002) als auch gesetzte Zeitmarker (Sutherland et al. 2006) als Orientierung dienen (Abb. 2). Als Zeitmarker dienen die aus den M-Modes der Mitralklappen- und Aortenklappen definierten Klappenöffnungs- und Klappenschlusszeiten.

Isovolumetrische Kontraktion (IVC)

Die IVC beginnt mit dem Schluss der Mitralklappe und endet mit der Öffnung der Aortenklappe (Sutherland et al. 2006) und wird mit Hilfe des mitlaufenden EKGs von der Q-Zacke bis zum Beginn der systolischen Bewegung, also dem Beginn der aufsteigenden Kurve nach der R-Zacke im EKG, gemessen (Lind et al. 2002, Voigt 2002). Es ist ein schnelles, biphasisches Signal mit hohen Geschwindigkeiten (Voigt 2002).

Systolische Kontraktion (S-Welle)

Die Zeit der systolischen Kontraktion (S-Welle) beginnt mit dem Öffnen der Aortenklappen und endet mit ihrem Schluss (Sutherland et al. 2006). Definiert am EKG schließt die S-Welle direkt an die IVC an und endet, wenn der absteigende Schenkel der systolischen Welle die Nulllinie kreuzt (Gunnes et al. 2004, Lind et al. 2002). Der septale Geschwindigkeitsanstieg ist eher langsam, die linksventrikuläre Wand kann hingegen ein frühes systolisches Maximum zeigen (Voigt 2002).

Isovolumetrische Relaxation (IVR)

Die IVR beginnt mit dem Schluss der Aortenklappe und endet, wenn die Mitralklappe sich öffnet (Sutherland et al. 2006) bzw. wird als Zeit zwischen dem Ende der systolischen Welle und dem Durchkreuzen der Nulllinie durch die Geschwindigkeitskurve der beginnenden E-Welle definiert (Lind et al. 2002). Da die Zeit zwischen dem Ende der Systole und dem Beginn der E-Welle basal kürzer ist als apikal, empfiehlt Voigt die Klappenzeiten als Marker zu verwenden (Voigt 2002).

Frühdiastolische Füllung (E-Welle)

Die E-Welle beginnt mit dem Öffnen der Mitralklappe (Sutherland et al. 2006) bzw. wird als Zeitintervall zwischen dem Ende der IVR und dem höchsten Punkt des aufsteigenden Schenkels der frühdiastolischen Geschwindigkeitskurve definiert (Gunnes et al. 2004, Lind et al. 2002). Sie ist kürzer als die S-Welle, aber von höherer Geschwindigkeit (Voigt 2002).

Spätdiastolische Füllung (A-Welle)

Die A-Welle beginnt direkt nach der P-Welle im EKG und endet, wenn der aufsteigende Schenkel der Geschwindigkeitskurve die Nulllinie durchkreuzt (Lind et al. 2002, Sutherland et al. 2006). Im Normalfall ist die Geschwindigkeit der A-Welle niedriger als die der E-Welle (Voigt 2002).

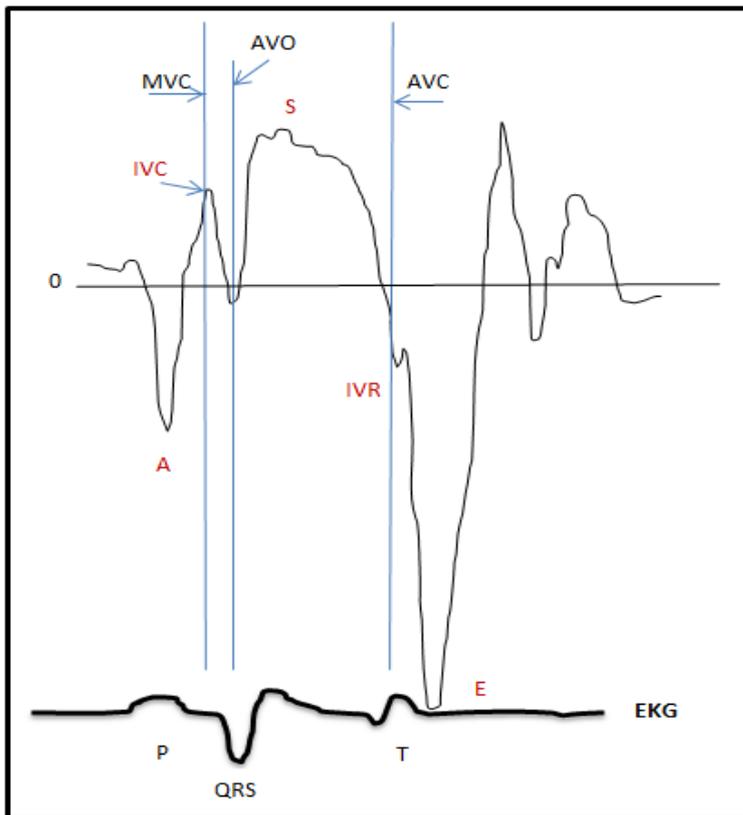


Abb. 2: Graphische Darstellung eines typischen, gewebedopplerechokardiographischen Kurvenverlaufs der linken freien Wand mit mitlaufendem EKG und gesetzten Zeitmarkern. A = spätdiastolische Welle, S = systolische Welle, E = frühdiastolische Welle, IVC = isovolumetrische Kontraktion, IVR = isovolumetrische Relaxation, MVC = Mitralklappenschluss, AVO = Aortenklappenöffnung, AVC = Aortenklappenschluss.

2.2 Anpassung des Herzens an gesteigerte Belastung

2.2.1 Kurzfristige Anpassung

Das Herz vermag seine Funktion innerhalb kürzester Zeit an unterschiedliche körperliche Belastungen anzupassen. Bereits wenige Sekunden nach Beginn körperlicher Anstrengung steigen Herzfrequenz und Herzminutenvolumen. Schon nach etwa einer Minute ist die Herzleistung an den neuen Aktivitätszustand angepasst (Harmeyer 2005). Das Herzkreislaufsystem ist das Bindeglied zwischen Sauerstoffaufnahme der Lunge und Sauerstoffverbrauch auf zellulärer Ebene. Ein effizienter Sauerstofftransport zu den arbeitenden Herz- und Skelettmuskeln während der Belastung ist unerlässlich, um die ATP-Produktion durch aerobe Mechanismen aufrecht erhalten zu können (Evans 1985).

Die Herzfrequenz steigt beim Pferd sehr schnell von einer Ruhefrequenz von ca. 30 Schlägen pro Minute (bpm) bis zu einer maximalen Schlagfrequenz von 204 bis 241 bpm. Dies ist für ein so großes Tier ungewöhnlich hoch (Engelhardt 2004).

Das Schlagvolumen, also die Blutmenge, die bei einem Herzschlag ausgetrieben wird, erhöht sich beim Pferd von ca. 1000ml in Ruhe (2-2,5 ml/kg) auf 1700 ml (3-4ml/kg) bei Belastung (Poole und Erickson 2004a, Thomas und Fregin 1981). Trotz der hohen Herzfrequenzen fällt das Schlagvolumen bei Belastung nicht ab, da es durch einen erhöhten venösen Rückfluss und eine erhöhte Kontraktilität des Myokards aufrechterhalten wird (Evans 1985).

Das Herzminutenvolumen, definiert als die Summe der Schlagvolumina pro Minute (Maurer 2006) ist der wichtigste Parameter, um den Sauerstofftransport zum Muskel während maximaler Belastung zu messen. Es kann beim Pferd zwischen 90 und 220 ml/kg/min variieren (Parks und Manohar 1983). Der maximale arterielle Sauerstoffgehalt wird vor allem durch die Hämoglobinkonzentration im Blut bestimmt. Sie schwankt zwischen Werten um die 12-14 g/100ml in Ruhe und 21-24 g/100ml bei maximaler Belastung. Der Anstieg kommt dadurch zustande, dass die Milz über den Sympathikus aktiviert wird und gespeicherte Erythrozyten in die Blutbahn entlässt. Der Hämatokrit kann dann von ca. 35% auf ca. 70% ansteigen (Poole und Erickson 2004a).

2.2.2 Langfristige Anpassung

Das Herz reagiert nicht nur kurzfristig auf unterschiedliche Belastungen, sondern passt sich auch langfristig an gesteigerte Belastung an (Harmeyer 2005).

Bereits 1899 stellte Henschen mit Hilfe von Fingerperkussion bei Langlaufskifahrern eine Vergrößerung sowohl der linken als auch der rechten Herzhälfte fest. Er prägte den Begriff des „Athlete's Heart“, des sog. Sportlerherzens (Rost 1997), unter dem die strukturellen und elektrokardiographischen Veränderungen verstanden werden, die bei Leistungssportlern als Reaktion auf langfristig erhöhtes Training auftreten können (Huston et al. 1985).

2.2.2.1 Formen der Hypertrophie

Die Art der Hypertrophie variiert je nach ausgeübter Sportart (D'Andrea et al. 2002). Bei Sportarten mit einer hohen dynamischen Komponente, wie zum Beispiel dem Marathonlaufen, kommt es im Ventrikel zu einer Volumenüberladung (Huston et al. 1985). Echokardiographisch wird bei Ausdauersportlern eine exzentrische Hypertrophie, die durch einen erhöhten linksventrikulären Innendurchmesser (LVID) von bis zu 10% (Fagard 1997) und eine Zunahme der Muskelmasse der linksventrikulären freien Wand (LFW) gekennzeichnet ist, sichtbar (Abb. 3). Das Verhältnis der beiden Parameter zueinander ändert sich dabei nicht, sie nehmen in gleichem Maße zu. Dies geschieht, da durch die linksseitige Volumenüberladung und den vergrößerten linksventrikulären Innendurchmesser der Wanddruck ansteigt und es dadurch auch zu einer Hypertrophie der Muskulatur der linken Wand kommt. Die relative Wanddicke (RWT) bleibt also unverändert (Dorn 2007, Ellison et al. 2012, George et al. 2012, Pluim et al. 2000).

Bei isometrischen Sportarten, wie z.B. dem Gewichtheben, muss die Kontraktionskraft erhöht werden, um schnell den hohen Druck in der Aorta überwinden zu können (Huston et al. 1985). Durch die Druckbelastung entwickeln Kraftsportler eine konzentrische Hypertrophie, die sich durch eine deutliche Zunahme der Muskelmasse, bei nur geringer Zunahme des LVID (bis zu 2,5% (Fagard 1997)), auszeichnet (Buhl 2008, Dorn 2007, Ellison et al. 2012, George et al. 2012).

Bei den meisten Sportarten kann jedoch eine so klare Trennung nicht vollzogen werden, da sich dynamische und statische Komponenten vermischen (Fagard 1997, Huston et al. 1985). Praktizierende gemischter Sportarten zeigen das größte Ausmaß an kardialer Hypertrophie (Pelliccia et al. 1991)

Regelmäßiges Ausdauertraining führt außerdem zu Anpassungen der Koronargefäße, die eine Verbesserung der myokardialen Sauerstoffversorgung, einen erhöhten Blutfluss in den Koronargefäßen, eine Zunahme der Gefäßanzahl und -größe und eine verbesserte endotheliale Funktion zur Folge haben (Duncker und Bache 2008, Ellison et al. 2012, White et al. 1998). Des Weiteren verbessert Training auch direkt die Stärke der Kontraktion und das Maß der Verkürzung und Dehnung der Kardiomyozyten, indem es zu einem schnelleren Anstieg und Abfall des intrazellulären Kalziumspiegels und einer erhöhten Empfindlichkeit der Myozyten gegenüber Kalzium kommt (Kemi et al. 2008).

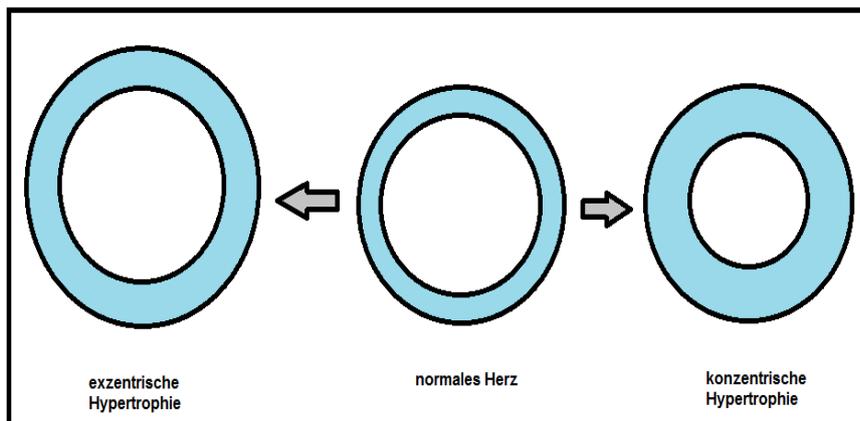


Abb. 3: Formen der Hypertrophie des Herzens.

2.2.2.2 Das Sportlerherz beim Pferd

Pferde zeigen ähnliche trainingsinduzierte Anpassungen des Herzens wie der Mensch, sie sind jedoch etwas geringer ausgeprägt (Harmeyer 2005).

Bereits 1929 stellte George Herrmann bei einer Reihe von Autopsien bei Vollblutrennpferden fest, dass diese Pferde schon als Jährlinge größere Herzen hatten als Pferde anderer Rassen und dass ihr Herz auf Training in besonderem Maße mit Hypertrophie reagiert hatte (Herrmann 1929). Bei durchschnittlichen Pferden macht die Herzmasse ca. 0,9-1% der Körpermasse aus, bei trainierten Pferden kann sie auf 1,1% ansteigen (Poole und Erickson 2004a).

Bei Pferden scheint, ähnlich wie beim Menschen, die Art des Trainings einen Einfluss auf die Form der Hypertrophie zu haben. Im Vergleich zu untrainierten Pferden und S-Springpferden hatten S-Dressurpferde ein signifikant dickeres IVS und eine signifikant dickere

linksventrikuläre freie Wand (LFW), ähnlich eines Kraftsportlers, während Springpferde eine Vergrößerungen des linksventrikulären Innendurchmessers in der Diastole (LVIDd) und der linksventrikuläre freien Wand in der Systole (LFWs) aufzeigten (Stadler et al. 1993). Trainierte Islandpferde zeigten im Vergleich zu untrainierten Pferden dieser Rasse eine Vergrößerung des linken Vorhofes und der LFW, jedoch keine Vergrößerung des Innendurchmessers des linken Ventrikels, was aber auch darauf zurückzuführen sein könnte, dass die Trainingsbelastung bei Islandpferden nicht mit denen von Spring- oder Rennpferden vergleichbar ist (Gehlen et al. 2007).

Sowohl bei Vollblütern als auch bei Trabrennpferden und bei Arabern, die für Distanzrennen genutzt werden, nimmt unter Trainingseinfluss die myokardiale Wanddicke und der linksventrikuläre Innendurchmesser, ähnlich des menschlichen Ausdauersportlers, zu (Buhl et al. 2005a, Sleeper et al. 2014, Young 1999, Young et al. 2005). In einer Studie von Buhl wurden 103 Traber über 2 Jahre im Training verfolgt und alle 6 Monate echokardiografisch untersucht. Zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung waren die Pferde knapp zwei Jahre alt. Im Verlauf kam es zu einer signifikanten kardialen Vergrößerung des LVIDd, der linksventrikulären Masse und der mittleren Wanddicke (MWT). Da eine untrainierte Kontrollgruppe fehlte, war das genaue Maß der trainingsbedingten Veränderungen schwer zu bestimmen und nicht von den normalen Wachstumsveränderungen abzugrenzen. Jedoch zeigte sich in dieser Studie auch, dass Pferde, die regelmäßig an Rennen teilnahmen, größere Herzen im Vergleich zu den Pferden hatten, die nicht an Rennen teilnahmen (Buhl et al. 2005a). In einer weiteren Studie wurde die Entwicklung der Pferde bis zu einem Alter von 5,5 Jahren verfolgt. Auch nachdem die Pferde bereits ausgewachsen waren, nahm die linksventrikuläre Masse unter Training weiter zu (Buhl und Ersboll 2012).

Eine Studie mit einer trainierten und einer untrainierten Gruppe einjähriger Traber konnte zusätzlich zu den wachstumsbedingten Veränderungen trainingsbedingte Veränderungen der kardiorespiratorischen und metabolischen Werte feststellen. Bei der trainierten Jährlingsgruppe kam es zu einer Verschiebung von der anaeroben hin zur aeroben Energieproduktion während der Belastung. Dies resultierte in einem höheren Sauerstoffverbrauch, der durch eine verbesserte Sauerstoffaufnahme gedeckt wurde. Insgesamt hatten die trainierten Jährlinge während der Belastung einen höheren anaeroben Schwellenwert und somit eine niedrigere Laktatkonzentration im Blut als die untrainierte Kontrollgruppe (Persson et al. 1983).

Es scheint jedoch ein intensives Training von Nöten zu sein, um eine trainings-induzierte Hypertrophie hervorzurufen. In einer Studie, bei der 2-jährige Traber mit einem niedrigen

Trainingsniveau mit einer untrainierten Kontrollgruppe verglichen wurden, konnte kein Einfluss des Trainings auf die Herzgröße festgestellt werden (Buhl et al. 2004).

Vollblutpferde haben neben einem proportional größeren Herzen (Gunn 1989) auch eine größere Milz pro Körpermasseneinheit als andere große Säugetiere (Poole und Erickson 2004b, Young 2003). Zudem können sie auch mehr Sauerstoff pro Kilogramm Körpermasse verbrauchen (Young 2003). Die Herzgröße korreliert bei Vollblütern dabei mit der maximalen Sauerstoffaufnahme (Young et al. 2002). Ein großes Herz ist also ein Schlüsselfaktor für das maximale Schlagvolumen, das Herzminutenvolumen, die aerobe Kapazität und somit auch für die Leistungsfähigkeit (Poole und Erickson 2004a). Die strukturellen Veränderungen des Herzens, die das Schlagvolumen erhöhen und dadurch zu einer verbesserten Sauerstofftransportkapazität führen, finden dabei bereits zu großen Teilen in den ersten Trainingsmonaten statt (Ohmura et al. 2002).

Die Herzgröße und das Herzminutenvolumen werden jedoch durch das Perikard limitiert, da dieses nur bis zu einem gewissen Grad vergrößern kann. Bei Schweinen, denen experimentell das Perikard entfernt wurde, war eine weitere Hypertrophie des Herzens möglich (Hammond et al. 1992).

2.2.2.3 Bedeutung der Herzgröße für den Rennerfolg

Post mortem Untersuchungen der herausragenden Rennpferde *Eclipse*, *Pharlap* und *Secretariat* deckten bei diesen Pferden ausgesprochen große Herzen auf. Die Herzen von *Eclipse* und *Pharlap* wogen über 6kg und somit 20% mehr als bei einem durchschnittlichen Rennpferd (Kubo et al. 1974) und das Herz von *Secretariat* soll angeblich sogar über 10kg gewogen haben. Diese Berichte führten in der Rennindustrie zu dem Glauben, dass Pferde mit besonders großen Herzen auch besonders gute Leistungen erbringen, weshalb oft bereits bei Jährlingsverkäufen auf der ganzen Welt die Herzgröße vermessen wird, obwohl nicht belegt ist, dass zu einem so frühen Zeitpunkt bereits eine bedeutende Aussage über die zu erwartende Leistung getroffen werden kann (Young 2003). Auch mit Hilfe des EKGs wurde versucht, das Herzgewicht zu schätzen. Lightowler et al. kamen zu dem Schluss, dass um mit der linksventrikulären Masse eine Aussage über spätere potentielle Leistung treffen zu können, die Messungen am ausgewachsenen aber untrainierten Pferd erfolgen müssten (Lightowler et al. 2004). Die Nutzung des sog. „heart scores“ - also die Ermittlung der mittleren QRS-Dauer in den Ableitungen I, II und III - um die Herzgröße zu schätzen, erwies sich ebenfalls als unzuverlässig (Lightowler et al. 2004). Moodie und Sheard zogen die

Ermittlung der Depolarisationszeit - also der längsten QRS-Dauer in Ableitung I, II und III - dem „heart-score“ vor und benutzten sie, um das Herzgewicht von Vollblütern und Trabern zu bestimmen (Moodie und Sheard 1980).

Bei Pferden, die an Hindernisrennen über eine Distanz von 3,200-6,400m teilnahmen, konnte tatsächlich ein linearer Zusammenhang zwischen Herzgröße und Rennerfolg festgestellt werden. Bei Flachrennen über eine Distanz von 1,000-2,500m wurde dieser Zusammenhang jedoch nicht dargestellt. Dies deutet darauf hin, dass ein großes Herz vor allem bei Rennen über eine lange Distanz von Vorteil ist (Young et al. 2005). Auch bei Trabrennpferden gibt es einen Zusammenhang zwischen der Größe des linken Ventrikels und der Rennleistung. Dieser war bei älteren Pferden deutlicher ausgeprägt als bei den jüngeren Pferden (Buhl 2008, Buhl et al. 2005a).

Bei Arabern, die an Distanzrennen teilnahmen, konnte ebenso gezeigt werden, dass Pferde mit hohen Rennerfolgen (Elite-Rennpferde) eine signifikante Vergrößerung des systolischen und diastolischen linksventrikulären Innendurchmessers, der linksventrikulären Masse und des Schlagvolumens im Vergleich zu Nichtelite-Rennpferden aufweisen (Sleeper et al. 2014).

In einer amerikanischen Studie mit 7434 Vollblütern konnten das Ergebnis aus Körpergröße mal Gewicht und die diastolische Dicke des Interventrikularseptums als wichtigste Parameter zur Vorhersage identifiziert werden, ob ein Pferd später erfolgreich laufen wird oder nicht (Differenzierung zwischen „high-earner“ Pferden, die in mind. 3 Rennen gestartet waren und eine Gewinnsumme von > \$10.000 pro Start vorzuweisen hatten und „low-earner“ Pferden die nach mind. 3 Rennstarts pro Start weniger als \$ 2.000 gewonnen hatten (Seder et al. 2003).

2.2.3 Dekonditionierung

Als Dekonditionierung wird der vollständige oder teilweise Verlust von trainingsbedingten Adaptionen, als Folge einer Trainingspause oder der Beendigung des Trainings und dem damit einhergehenden Verlust des Trainingsstimulus, verstanden (Mujika und Padilla 2001).

Eines der diagnostischen Kriterien für eine physiologische Hypertrophie im Sinne des Sportlerherzens - im Gegensatz zu einer pathologischen Hypertrophie - ist, dass sich die Dimensionsveränderungen nach Beendigung des Trainings wieder weitestgehend normalisieren (de Gregorio et al. 2012, Rich und Havens 2004).

Auch bei Pferden führen längere Trainingspausen zu Rückbildungen der trainingsinduzierten Veränderungen (Kriz et al. 2000a). Kardiorespiratorische Parameter wie die maximale Sauerstoffaufnahme, die max. CO₂-Abgabe, die Sauerstoffaufnahme im Verhältnis zur Herzfrequenz oder zur Ventilation/min und weitere, erreichten bei Pferden bereits nach einer dreiwöchigen Dekonditionierungsphase fast wieder die Werte vor Trainingsbeginn (Art et al. 1994). In einer weiteren Studie mit Quarter Horse Pferden konnte jedoch bei den kardiorespiratorischen und metabolischen Werten (Herzfrequenz, arterieller Blutdruck, rechtsventrikulärer Druck, Bluttemperatur, Hämatokrit, Laktat, Blut-pH-Wert, Blutgase und Elektrolyte) - gemessen nach einem Belastungstest - selbst nach sechsmonatiger Trainingspause nur eine minimale Rückwärtsentwicklung festgestellt werden. Die Autoren kamen so zu der Schlussfolgerung, dass auch längere trainingsfreie Zeiten bei Quarter Horse Pferden keinen statistisch signifikanten Effekt auf diese Werte nach einer Belastungsuntersuchung haben. Die Pferde wurden jedoch auch nicht maximal belastet, was erklären könnte, warum der Unterschied so gering war (Erickson et al. 1987).

Polopferde, die nach einer viermonatigen Trainingspause einem standardisierten Belastungstest unterzogen wurden, zeigten im Vergleich zu ihren Ausgangswerten im trainierten Zustand einen signifikant erhöhten Plasmalaktatspiegel und Hämatokrit-Wert. Keinen Effekt hatte die Dekonditionierung hingegen auf die Herzfrequenz während des Belastungstests (Harkins et al. 1993).

Zu Veränderungen in der Herzfrequenz kam es in der Phase der Wiederberuhigung, in Form von einer langsameren Normalisierung der HF, nach einem standardisierten Belastungstest bei abtrainierten Vollblütern. Eine Veränderung des Plasmalaktatspiegels nach der Belastung konnte hier nicht festgestellt werden (Foreman et al. 1990).

Bei Vollblütern konnte außerdem in trainingsarmen Perioden (Wintermonaten) ein Abfall der Glukosekonzentration im Blut, des Hämoglobingehaltes und der venösen Sauerstoffsättigung beobachtet werden. Auch bei einem plötzlichen Trainingsstopp, bedingt durch eine Verletzung, kam es zu einem abrupten Abfall der venösen Sauerstoffsättigung (Krzywanek und Wittke 1970).

Veränderungen der aeroben Kapazität (= maximale Sauerstoffaufnahme, VO₂max) hängen maßgeblich mit Veränderungen des Schlagvolumens und der Kreislaufkapazität während der Trainings- und Ruhephasen zusammen. Trainierte Vollblut-Jährlinge, die nach Beendigung der Trainingsphase 8 Stunden pro Tag freien Koppelgang hatten, konnten das Level der maximalen Sauerstoffaufnahme auch noch 10 Wochen nach Beginn der Ruhephase halten.

Die moderate, spontane Bewegung auf der Koppel reichte aus, um einen Abfall der VO₂max zu verhindern (Mukai et al. 2006).

Die echokardiographischen Herzdimensionen der trainingsbedingten kardialen Hypertrophie nehmen auch beim Pferd nach Beendigung des Trainings wieder ab (Kriz et al. 2000a). In den ersten 4 Wochen nach Trainingsstopp können noch keine Dimensionsveränderungen festgestellt werden, was darauf hindeutet, dass zuvor ausreichend trainierte Pferde eine vierwöchige Ruhepause absolvieren können, ohne dass es zu substantiellen Verlusten der kardialen Kapazität kommt. Nach dieser Zeit beginnt jedoch die Rückbildung der antrainierten Hypertrophie und führt bereits nach 8 Wochen zu signifikanten Dimensionsverminderungen und zur Reduzierung der Werte kardialer Funktionsmessungen, wie der Verkürzungsfraction (FS) und des Herzzeitvolumens (Kriz et al. 2000a).

2.2.4 Klappenregurgitationen bei Rennpferden

Klappenregurgitationen und damit einhergehende Herzgeräusche sind bei Rennpferden ein sehr häufiger Befund (Buhl 2010, Kriz et al. 2000b, Marr und Reef 1995, Sudakov 1959). Unter Regurgitationen versteht man dabei physiologische Rückflüsse an den Klappen, im Gegensatz zu pathologischen Insuffizienzen, die durch eine Herzerkrankung hervorgerufen werden können (Blissitt und Bonagura 1995).

Mit Hilfe der Ultraschalluntersuchung und des Farbdopplers können deutlich mehr Regurgitationen und Insuffizienzen entdeckt werden als alleine durch die Auskultation (Buhl und Ersboll 2006).

Die Prävalenz von Regurgitationen nimmt mit anhaltendem Training und höherem Alter an allen Klappen zu (Buhl et al. 2005b). Es konnte jedoch in diversen Studien kein Einfluss der Regurgitationen auf die Leistungsfähigkeit der Pferde nachgewiesen werden (Buhl und Ersboll 2012, Buhl et al. 2005b, Kriz et al. 2000b, Young et al. 2008).

Die Rückflüsse traten häufiger bei Pferden mit einem hohen Trainingspensum auf oder bei Pferden, die regelmäßig an Rennen teilnahmen (Buhl et al. 2005b, Young und Wood 2000). Bei Pferden mit einem niedrigeren Trainingspensum waren sie dagegen seltener. Insgesamt konnten die Rückflüsse auch häufiger bei männlichen Pferden nachgewiesen werden sowie bei Pferden, die eine große linksventrikuläre Masse und einen großen linksventrikulären Innendurchmesser hatten (Buhl et al. 2005b).

Bei Regurgitationen an der Trikuspidalklappe wurde ein positiver Zusammenhang zwischen dem Schweregrad des Rückflusses und den diastolischen und systolischen Dimensionen des rechten Ventrikels hergestellt (Helweggen et al. 2006).

Gründe für die Zunahme der Regurgitationen bei Sportpferden können eine veränderte Vorlast oder morphologische und funktionale Veränderungen am Klappenapparat sein, wie z.B. eine Dilatation des Anulus fibrosus durch die Größenzunahme des linken Ventrikels bei chronischer Mehrbelastung durch sportliches Training (Gehlen 2010, Young et al. 2008).

Bei einer Mehrzahl der Pferde verschwanden die Regurgitationen, nachdem die Tiere leicht im Trab belastet wurden. Gründe für die Abnahme der Rückflüsse nach geringgradiger Belastung können Veränderungen in der Hämodynamik, wie z.B. ein höherer Blutdruck, eine veränderte Vorlast und ein erhöhter Blutfluss durch das Herz oder eine Erhöhung der Kontraktilität, die Verkürzung der Systole und Druckveränderungen in der Klappenebene sein (Buhl und Ersboll 2006).

2.3 Gewebedopplerechokardiographie und Speckle Tracking

2.3.1 Physikalische Grundlagen des Dopplerverfahrens

Der Dopplereffekt, benannt nach dem österreichischen Mathematiker und Physiker Christian Andreas Doppler (1803-1853), beschreibt die Frequenzverschiebung, zu der es kommt, wenn sich eine Schallquelle relativ zu einem Beobachter bewegt. Dabei kommt es zu einer Frequenzerhöhung, wenn sich die Schallquelle auf den Beobachter zu bewegt und zu einer Frequenzabnahme, wenn sich die Quelle vom Beobachter wegbewegt (Harms 2004). Diese Frequenzverschiebung ist der (Relativ-) Geschwindigkeit des Senders proportional. Dies wird durch die sog. Dopplergleichung beschrieben (Flachskampf 2007):

$$v = 1/2 c \times fD/f0$$

V= Geschwindigkeit(skompone)

fD= Frequenzverschiebung

f0= Grundfrequenz des Ultraschalls

c= Schallgeschwindigkeit

Wird das Herz mit dem gepulsten oder dem farbkodierten Doppler untersucht, gibt es zwei verschiedene Quellen der Dopplerverschiebung, die das Signal reflektieren können: entweder das sich bewegende Blut oder das sich bewegende Myokard.

Das Blut bewegt sich dabei im physiologisch arbeitenden Herzen mit hohen Geschwindigkeiten (40-150cm/s), während die normalen Myokardgeschwindigkeiten ca. um den Faktor 10 niedriger liegen (um die 4-15 cm/s) (Sutherland et al. 1999a). Außerdem liegt die Amplitude des vom Myokard gewonnenen Dopplersignals deutlich höher als die Amplitude des Signals der Blutgeschwindigkeiten. Durch verschiedene Filtereinstellungen (Abb. 4) kann so eine Unterscheidung der Bewegungen stattfinden (Dokainish 2004, Pavlopoulos und Nihoyannopoulos 2008, Weidemann et al. 2001).

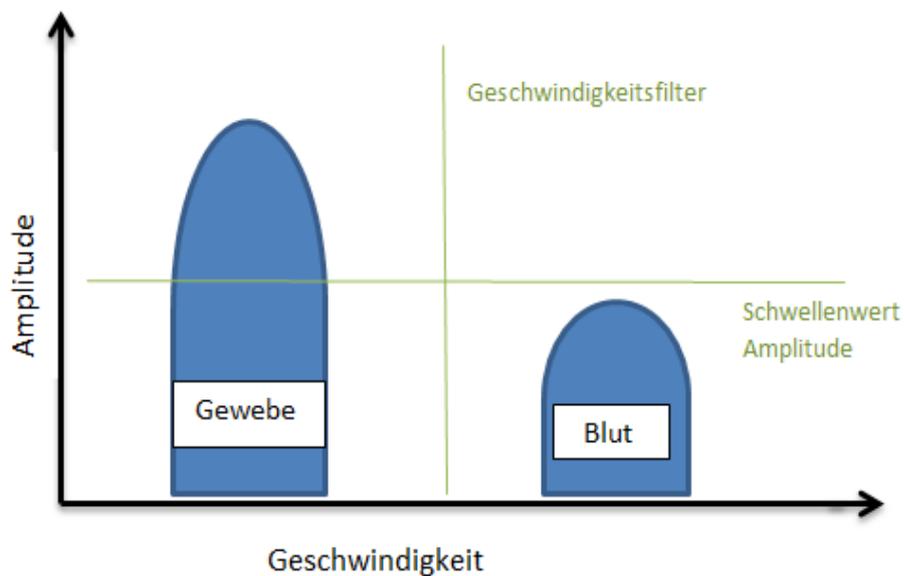


Abb. 4: Verdeutlichung der unterschiedlichen Geschwindigkeiten und Amplituden des Myokards sowie des Blutflusses und der benötigten Filtereinstellungen, um diese im Dopplerverfahren voneinander trennen zu können.

2.3.2 Bewegungsrichtungen im Myokard

Das Volumen der ventrikulären Wand bleibt über den Verlauf der Herzaktion unverändert, so dass es während der Systole zu einer dreidimensionalen Verformung des Myokards kommt. Diese drückt sich in einer longitudinalen und zirkumferentiellen Verkürzung und einer radialen Verdickung der Kardiomyozyten aus (Teske et al. 2007), wie in Abb. 5 dargestellt.

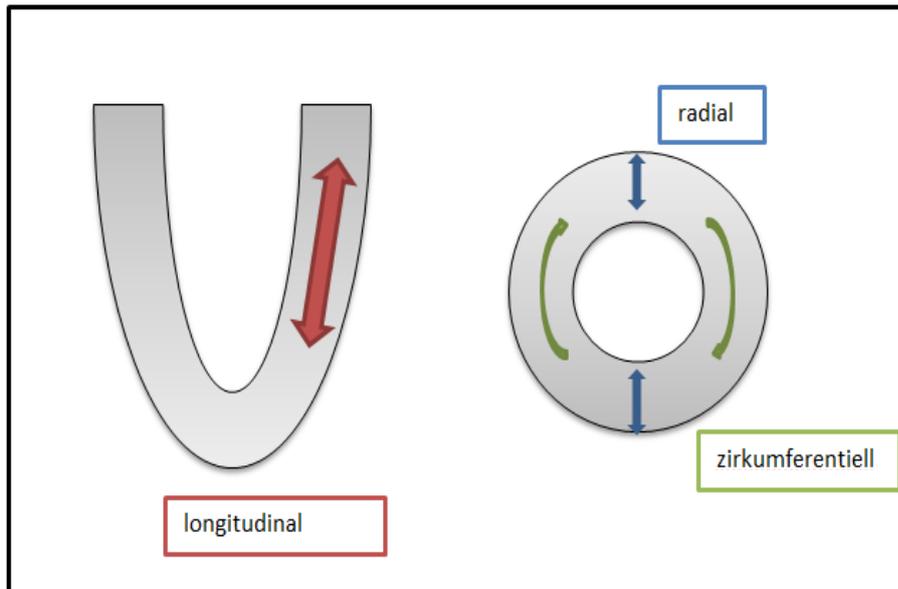


Abb. 5: Darstellung der longitudinalen, radialen und zirkumferentiellen Bewegungsrichtungen im Myokard.

Innerhalb dieser Bewegungsrichtungen gibt es zusätzlich noch Geschwindigkeitsgefälle. So sind in der longitudinalen Bewegungsrichtung die Myokardgeschwindigkeiten basal höher als apikal und in der radialen Bewegungsrichtung zeigt sich ein Gefälle von schnelleren Myokardgeschwindigkeiten in der Nähe des Endokards hin zu langsameren Geschwindigkeiten im äußeren Drittel der ventrikulären Wand (Fleming et al. 1994, Uematsu und Miyatake 1999, Weidemann et al. 2001).

2.3.3 Gewebedoppler

Mit dem Gewebedoppler, auch TDI (tissue doppler imaging) oder TVI (tissue velocity imaging) genannt, können die Myokardgeschwindigkeiten über den Verlauf des Herzzyklus aufgezeichnet und somit regionale Myokardfunktionen nichtinvasiv beurteilt werden (Nikitin und Witte 2004). Dafür eignet sich sowohl die Variante des gepulsten Spektralgewebedopplers (pulsed wave doppler, PW-Doppler) als auch die des Farbgewebedopplers (cTVI: color tissue velocity imaging, CDMI: color doppler myocardial imaging) (Isaaz 2002, Kukulski et al. 2000, Sutherland et al. 1999a). Beide Verfahren sind eindimensional, es kann also je nach Anschallposition nur die zum Schallstrahl parallel verlaufende, longitudinale, zirkumferentielle oder radiale Geschwindigkeit gemessen werden (Voigt 2002).

Da mit dem PW-Doppler die Maximalgeschwindigkeit gemessen wird und im Farbgewebedoppler die mittlere Geschwindigkeit, liegen die PW-Doppler-Geschwindigkeiten um 10-20% höher (Kukulski et al. 2000).

Da beim Pferd die apikale Anschallposition aus anatomischen Gründen - aufgrund des großen, schallundurchlässigen Sternums - nicht möglich ist, entfällt hier die Möglichkeit der Messung der longitudinalen Myokardgeschwindigkeiten (Schwarzwald et al. 2009b, Sepulveda et al. 2005, Stahl 2010).

2.3.3.1 Gepulster Spektralgewebedoppler

Bei der Untersuchung mit dem PW-Doppler wird ein Messtor in die zu untersuchende myokardiale Wand gelegt und die Spitzengeschwindigkeiten des sich während des Herzzyklus durch dieses Messtor bewegenden Myokards gemessen (Galiuto et al. 1998, Katz et al. 1997, Nikitin und Witte 2004, Sutherland et al. 2006).

Dies funktioniert, indem im Ultraschallkopf die gleichen Kristalle nacheinander als Sender und als Empfänger benutzt und Reflexe einzelner Ultraschallimpulse nur innerhalb eines bestimmten Zeitfensters wieder empfangen werden. Die Tiefe des Messtores kann somit durch die Wahl des zeitlichen Abstandes zwischen Sendeimpuls und dem Empfangszeitfenster bestimmt werden, die Größe des Messtores durch Veränderungen der Länge des Empfangszeitfensters (Voigt 2002).

Dadurch, dass nicht mehrere Messtore gleichzeitig in das Myokard gelegt werden können, kann immer nur ein Bereich pro Untersuchung erfasst werden. Dies ist vor allem bei Belastungsuntersuchungen limitierend, da dort aufgrund der schnellen Beruhigungsphase nur ein kurzes Zeitfenster für die Untersuchung zur Verfügung steht (Nikitin und Witte 2004).

Die Platzierung des Messtores muss mit Sorgfalt geschehen, damit es über den gesamten Herzzyklus im Myokard verbleibt und es zu keinen Messwertverfälschungen durch die Einbeziehung aus Klappen oder Klappenebenen, Papillarmuskeln und perikardialen Bereichen kommt (Sutherland und Hatle 2000).

Die Erfassung der Spitzengeschwindigkeiten ist durch die ausgezeichnete zeitliche Auflösung des PW-Dopplers, mit einer Abtastrate von 250-300 samples/s, möglich (Sutherland et al. 2006). Die räumliche Auflösung des gepulsten Spektraldopplers ist

hingegen kaum vorhanden, was eine Unterscheidung zwischen subepikardialen und subendokardialen Myokardgeschwindigkeiten unmöglich macht (Nikitin und Witte 2004).

Die Errechnung der Spitzengeschwindigkeiten erfolgt, indem das Dopplerspektrum aus den Frequenzverschiebungen zwischen den ausgesendeten und empfangenen Signalen ermittelt wird. Das Dopplerspektrum wird dann über die Fast Fourier Transformation (FFT), einer mathematischen Methode, die die Signalenergie in Abhängigkeit von der Frequenz darstellt, analysiert (Voigt 2002).

Die messbare Geschwindigkeit des PW-Dopplers ist begrenzt. Diese Geschwindigkeitsgrenze wird als Nyquistgrenze bezeichnet (Tobias et al. 2010):

$$\text{Nyquistgrenze} = PRF \geq 2 Fd$$

PRF= Pulsrepetitionsfrequenz (=Anzahl der ausgesandten Impulse/s)

Fd= Dopplerfrequenz ohne Aliasing

Die Formel macht deutlich, dass man, wenn man die Schwingung einer bestimmten Frequenz korrekt erkennen möchte, diese mit mindestens der doppelten Frequenz abtasten muss. Überschreitet die gemessene Geschwindigkeit die Nyquistgrenze, kommt es zum sog. Aliasing-Phänomen. Im PW-Doppler verlässt dabei die Kurve des Dopplerspektrums den Anzeigebereich an einem Ende und tritt am gegenüberliegenden Ende wieder auf (Tobias et al. 2010, Voigt 2002). Durch korrekte Geräteeinstellung ist Aliasing im Gewebedoppler fast immer vermeidbar, da die gemessenen Myokardgeschwindigkeiten selten 20-30 cm/s übersteigen (Voigt 2002).

Die Vorteile in der Verwendung des gepulsten Spektralgewebedopplers liegen vor allem in der einfachen Durchführung und der Möglichkeit der sofortigen Interpretation der Geschwindigkeitskurve, ohne aufwendige nachträgliche Auswertung (Voigt 2002). Beim Pferd zeigen sich die mit dem PW-Doppler gemessenen Geschwindigkeiten außerdem aufgrund von niedrigeren Varianzen als zuverlässiger, im Vergleich zu den mit dem Farbgewebedoppler gemessenen Geschwindigkeiten (Schwarzwald et al. 2009b, Sepulveda et al. 2005).

2.3.3.2 Farbgewebedoppler

Im Farbgewebedoppler wird jeder Pixel des Dopplerspektrums abhängig von der Richtung und der Geschwindigkeit des zu untersuchenden Myokards innerhalb des Untersuchungsfeldes farbig kodiert. Das farbkodierte Bild überlagert dabei das zweidimensionale Graustufenbild (Miyatake et al. 1995, Van de Veire et al. 2008). Es werden im Gegensatz zum Spektralgewebedoppler keine Maximal-, sondern Durchschnittsgeschwindigkeiten gemessen. Geschwindigkeiten, die sich auf den Schallkopf zu bewegen, werden in einem roten, Bewegungen vom Schallkopf weg in einem blauen Farbspektrum kodiert. Je heller die Farbintensität, desto schneller bewegt sich der Muskel (Nikitin und Witte 2004, Tobias et al. 2010, Weidemann et al. 2001).

Die Vorteile des Farbgewebedopplers liegen vor allem in der guten räumlichen Auflösung, was eine genaue Differenzierung zwischen den Geschwindigkeiten der subepikardialen und subendokardialen Schichten erlaubt und in der Möglichkeit, die Geschwindigkeiten einer Vielzahl verschiedener Myokardsegmente auf einmal zu messen (Isaaz 2000, Nikitin und Witte 2004). Nachteilig ist, dass mit dem bloßen Auge keine Informationen aus dem Farbgewebedopplerbild gezogen werden können – eine zeitaufwendigere Offline-Analyse ist unabdingbar (Hoffmann 2002, Sutherland et al. 1999b).

Um die Geschwindigkeit in den verschiedenen Myokardsegmenten messen zu können, besteht jede Bildlinie aus aneinander liegenden Messtoren und die Information des Dopplershifts wird für jede Linie von verschiedenen ausgesendeten Impulsen ermittelt (Pavlopoulos und Nihoyannopoulos 2008). Deshalb und weil der Farbgewebedoppler über eine schlechtere zeitliche Auflösung verfügt, muss die Geschwindigkeitsmessung schnell erfolgen, was mit der rechenaufwändigen Fast Fourier Transformation nicht möglich ist. Aus diesen Gründen wird beim Farbgewebedoppler die einfachere Autokorrelationsmethode verwendet, bei der die Bewegungsgeschwindigkeit des Reflektors aus der Phasenverschiebung zweier aufeinander folgend ausgesandter Ultraschallimpulse ermittelt wird (D'Hooge und Bijnens 2006, Kukulski et al. 2000, Voigt 2002).

Auch im Farbgewebedoppler kann es, wenn die gemessene Geschwindigkeit den eingestellten Geschwindigkeitsbereich überschreitet, zu dem Aliasing-Phänomen kommen. Dieses stellt sich hier durch einen abrupten Farbumschlag von rot nach blau dar (Voigt 2002).

2.3.4 Fehlerquellen und Einflussfaktoren auf den Gewebedoppler

Winkelfehler

Um die Geschwindigkeit korrekt ermitteln zu können, muss sich die Schallquelle genau auf den Schallkopf zu oder von ihm weg bewegen. Bilden Dopplerstrahl und die Bewegungsrichtung der reflektierenden Schallquelle einen Winkel, so wird vom Gerät nur der Teilvektor in Richtung des Dopplerstrahls gemessen, d.h. die wahre Geschwindigkeit wird um den Faktor unterschätzt, der dem Kosinus des Winkels entspricht (Flachskampf 2007).

Wenn der Winkel zwischen dem Geschwindigkeitsvektor und dem Schallstrahl 90° beträgt, ist die Dopplerfrequenz gleich Null, unabhängig von der tatsächlichen Geschwindigkeit (Sutherland et al. 2006).

Grundsätzlich sollte ein Winkel von 20° zwischen dem Ultraschallstrahl und der Bewegungsrichtung nicht überschritten werden (Nikitin and Witte 2004). Bei einem Winkel von 20° wird die tatsächliche Geschwindigkeit bereits um 6% unterschätzt (Pavlopoulos und Nihoyannopoulos 2008).

Globalbewegung

Während der Kontraktionsbewegung des Herzens kommt es zusätzlich zu komplexen Rotations- und Translationsbewegungen innerhalb des Brustkorbes, die wiederum zu Verzerrungen - besonders der radialen Geschwindigkeitsmessungen - führen (Nikitin und Witte 2004).

Da die Atmung eine zusätzliche Relativbewegung zwischen Herz und Schallkopf verursacht, wird in der Humanmedizin empfohlen, die Daten in einer kurzen Atempause zu erheben, um respiratorisch bedingte Varianzen auszuschließen (Van de Veire et al. 2008).

Tethering

Als Tethering wird die passive Bewegung eines nicht kontrahierenden Myokardbereichs bezeichnet, der durch die Kontraktion eines benachbarten Myokardbereichs mitgezogen wird (Nikitin und Witte 2004).

Der Gewebedoppler erfasst auch diese passiven Bewegungen, da er nicht zwischen den regionalen kontraktile und elastischen Muskeleigenschaften und den Einflüssen auf diese durch benachbarte Segmente unterscheiden kann (Bijnens et al. 2009, Marwick 2006, Urheim et al. 2000, Weidemann et al. 2001).

Bildrate

Die Bildrate des Farbgewebedopplers entspricht der Abtastrate des myokardialen Geschwindigkeitsprofils. Sie gibt also an, wie oft die Position eines sich bewegenden Myokardabschnitts pro Sekunde abgelesen werden muss, um korrekte Geschwindigkeitsinformationen wiedergeben zu können und ist deshalb von entscheidender Bedeutung (Voigt 2002). Bei Benutzung des Farbgewebedopplers sollten die Daten daher mit der höchstmöglichen Bildrate aufgenommen werden (Van de Veire et al. 2008).

Eine Studie von Lind et al. konnte zeigen, dass eine Bildrate von mind. 100 Bildern pro Sekunde (bps) notwendig ist, um fehlerfreie Geschwindigkeitsmessungen durchführen zu können. Besonders betroffen sind die schnellen isovolumetrischen Geschwindigkeiten – ihre Informationen gehen bei niedrigen Bildraten vollständig verloren, da sie ausgeglättet werden und mit den systolischen und diastolischen Wellen verschmelzen. Das wiederum führt zu Verlängerungen der Dauer sowohl der systolischen S-Welle als auch der diastolischen E- und A-Welle (Lind et al. 2002).

Für die Messung der S- und der E-Welle sind aufgrund der relativ langsamen Geschwindigkeitsänderungen Bildraten von 70 bps ausreichend (Lind et al. 2002).

Um die Bildrate zu erhöhen, kann entweder die Eindringtiefe verringert oder die Anzahl der Scan-Linien reduziert werden. Eine Reduzierung der Scan-Linien kann über eine Verkleinerung des Sektorwinkels oder über eine Verbreiterung des Abstandes zwischen den ausgesandten Linien erreicht werden. Eine Verbreiterung des Abstandes führt allerdings zu einer Verschlechterung der lateralen Auflösung und die Bilder werden für den klinischen Nutzen unbrauchbar (Sutherland et al. 1999a).

Des Weiteren wird die Bildrate auch von der Herzfrequenz beeinflusst. Erhöht sich die Herzfrequenz, z.B. bei Belastungsuntersuchungen oder Tachykardien, erhöht sich auch in den verschiedenen kardialen Phasen die in dem Signal enthaltene Frequenz und es besteht somit die Notwendigkeit, mit einer höheren Bildrate zu untersuchen (Moladoust et al. 2008).

Die Studie von Michutta zeigte, dass bei Pferden ein adäquates Geschwindigkeitsprofil bereits ab einer Bildrate von 73 Bildern/s ermittelt werden kann. Eine Erklärung hierfür könnte die dtl. niedrigere Ruheherzfrequenz beim Pferd - im Vergleich zum Menschen - sein (Michutta 2012).

Bildqualität/ Artefakte

Ein Vorteil der gepulsten Spektralgewebedopplerechokardiographie, im Vergleich zu der konventionellen Echokardiographie, besteht in dem, durch die hohe Energie des Doppler-Signals bedingten, deutlich besser ausfallenden Nutzsignal/Störsignal-Verhältnis. Dadurch können selbst bei Patienten mit schlechter Bildqualität noch interpretierbare myokardiale Doppler-Daten gewonnen werden (Isaaz 2000, Sutherland und Hatle 2000).

Für die nachträgliche Auswertung der farbkodierten Gewebedopplerdaten sind artefaktfreie Aufnahmen jedoch von wesentlicher Bedeutung, da der Autokorrelationsmechanismus insbesondere durch Reverberationsartefakte gestört wird und es zu Verfälschungen der gemessenen Geschwindigkeiten kommen kann (Voigt 2002).

2.3.5 Strain Rate Imaging

Neben den Geschwindigkeiten, die die Wandbewegungen charakterisieren, kann über das sog. Strain Rate Imaging (SRI), mit den Parametern Strain (ϵ) und Strain Rate (SR), zusätzlich die Wanddeformation und vor allem die regionale systolische und diastolische Wandfunktion beschrieben werden (Abdouch et al. 2014, Dandel et al. 2009, Stoylen et al. 1999, Stoylen et al. 2001)

Bei einem sich bewegenden Objekt kommt es nicht zwangsläufig zu einer Deformation, solange alle Elemente des Objektes sich mit derselben Geschwindigkeit bewegen. Erst wenn verschiedene Elemente desselben Objektes sich mit unterschiedlicher Geschwindigkeit bewegen, tritt auch eine Verformung auf (Pavlopoulos und Nihoyannopoulos 2008).

Die kardiale Verformung kommt durch die Verkürzung der Myozyten während der Auswurfsphase zustande. Dabei gibt es verschiedene Einflussfaktoren, die auf die myokardiale Deformation einwirken (Bijnens et al. 2009):

- die intrinsische Kontraktilität: die Kontraktionskraft, die durch das Myokard geschaffen wird (Guccione et al. 1997)
- die Druckverhältnisse: Vor- und Nachlast (Grossman et al. 1975)
- die Segmentinteraktionen: Tethering
- die Gewebeelastizität: abhängig sowohl von der lokalen Histologie, wie z.B. dem Grad der Fibrosierung, als auch dem Ausmaß, in dem das Gewebe bereits gedehnt ist (Guccione et al. 1993)

Die Einflussfaktoren bestehen also aus einer aktiven und zwei passiven Kräften und den Gewebeeigenschaften (Bijnens et al. 2009).

Um die regionale myokardiale Funktion optimal beurteilen zu können, müssen sowohl Strain als auch Strain Rate berechnet werden, da die daraus abgeleiteten Informationen sich ergänzen: die endsystolische Strain steht in direktem Zusammenhang mit der Faserverkürzung und schätzt die linksventrikuläre Ejektionsfraktion (EF), die maximale systolische Strain Rate gibt die Kontraktionsgeschwindigkeit wieder und ist somit ein Maß für die Kontraktilität (Pavlopoulos und Nihoyannopoulos 2008, Teske et al. 2007).

2.3.5.1 Strain

Strain ist ein dimensionsloser Parameter, der die Deformation in Bezug auf eine Ausgangslänge beschreibt und in der Regel in % ausgedrückt wird (Blessberger und Binder 2010, Pavlopoulos und Nihoyannopoulos 2008, Weidemann et al. 2002). Longitudinale und zirkumferentielle Verkürzungen resultieren per Definition in einer negativen Strain, radiale Verdickungen in einer positiven (Heimdal et al. 1998, Marwick 2006, Teske et al. 2007).

Als Ausgangslänge gilt der Ruhezustand eines Objektes (= Nullwert). Dieser ist im Myokard schwierig zu definieren, weshalb die ungeladene, end-diastolische Länge verwendet wird (Gilman et al. 2004, Pavlopoulos und Nihoyannopoulos 2008).

Beschreibt man die Strain in Bezug auf einen Ausgangspunkt, handelt es sich um die Lagrangian Strain (D'Hooge et al. 2000, Dandel et al. 2009, Heimdal et al. 1998):

$$\varepsilon = \frac{L - L_0}{L_0} = \frac{\Delta L}{L_0}$$

ε = Strain, L =augenblickliche Länge, L_0 = Ausgangslänge

Ist die Länge eines Objektes nicht nur vor und nach der Deformation, sondern auch währenddessen bekannt, wie dies bei der Untersuchung mit dem Farbgewebedoppler der Fall ist, kann die „Eulerian“ oder „Natural Strain“ ermittelt werden. Die Referenzlänge ändert sich hierbei während des Verformungsprozesses fortlaufend (D'Hooge et al. 2000):

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

$\varepsilon_N(t)$ = natural strain, $d\varepsilon_N(t)$ = Deformation, die in einem unendlich kleinen Zeitintervall auftritt

2.3.5.2 Strain Rate

Die Strain Rate ist die Geschwindigkeit, mit der die Verformung eintritt und entspricht der Ableitung der Strain nach der Zeit. Sie hat die Einheit s^{-1} (D'Hooge et al. 2000, Dandel et al. 2009, Stoylen 2001, Voigt 2002).

$$\dot{\varepsilon} = \frac{\Delta\varepsilon}{\Delta t} = \frac{(\Delta L/L_0)}{\Delta t}$$

$\dot{\varepsilon}$ = Strain Rate, ε = Strain, t = Zeit, L = augenblickliche Länge, L_0 = Ausgangslänge

Diese Beschreibungen der Strain und Strain Rate gehen von der vereinfachten Annahme eines eindimensionalen Modells aus, in dem es nur zu einer Verkürzung und Verlängerung kommen kann. In einem zweidimensionalen Modell gibt es neben diesen beiden Verformungsrichtungen entlang der x- und der y-Achse noch zwei weitere Schubverformungen, auch Shear Strain genannt (Abb. 6), die durch eine Parallelbewegung zu dem Objektrand gekennzeichnet sind (Stoylen 2001). Bei einem dreidimensionalen Objekt, wie dem Herzen, kommt es zu 3 verschiedenen normalen Strains entlang der x-, y- und z-Achse (longitudinal, radial und zirkumferentiell) und weiteren sechs Shear Strains (xy, xz, yz, yx, zx und zy) (D'Hooge et al. 2000).

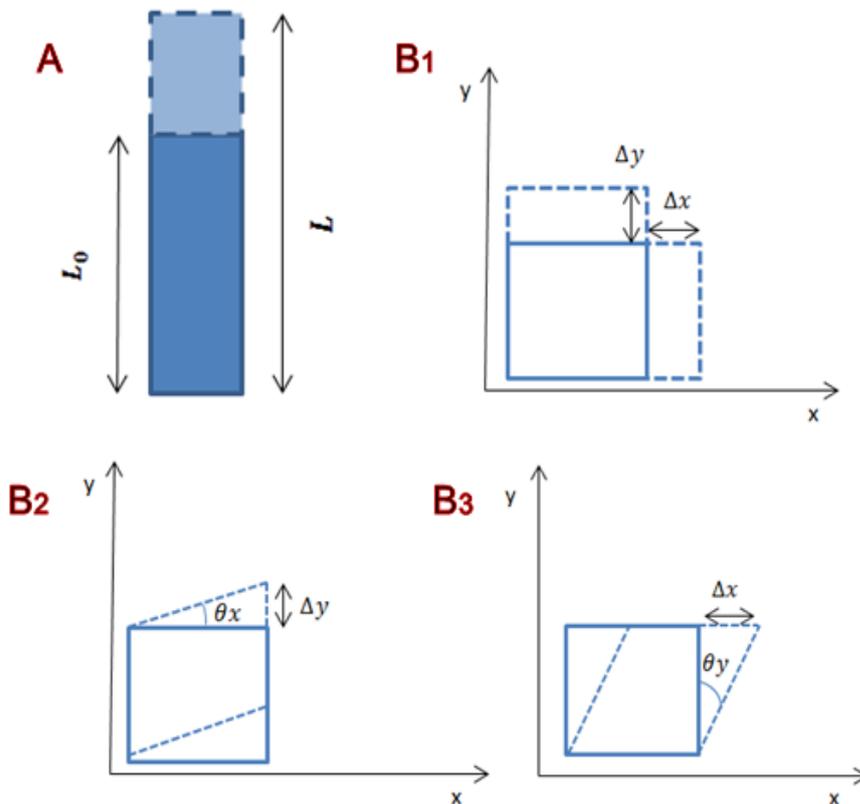


Abb. 6: A: Verformung (Verkürzung oder Verlängerung) eines Objektes in einer Dimension. B: Verformung eines zweidimensionalen Objektes. 1) die beiden normalen Strains entlang der x - und der y -Achse, 2)+3) die beiden Shear Strains. Modifiziert nach D'Hooge et al. (D'Hooge et al. 2000).

2.3.6 Speckle Tracking

Die Informationen zur Berechnung der Strain und Strain Rate Daten können entweder aus den Geschwindigkeiten der Farbgewebedoppleraufnahmen gewonnen werden oder über das herkömmliche Graustufenbild mit dem sog. zweidimensionalen Speckle Tracking (2DST).

Wird ein Organ mit dem Ultraschall abgebildet, zeigt sich das Schwarz-Weiß- Bild als eine Zusammensetzung aus vielen unterschiedlich hellen Punkten, den sog. Speckles. Diese entstehen durch die Beeinflussung der Ultraschallwelle durch die vielen Streuzentren im Gewebe, die kleiner als die Wellenlänge des Ultraschalls selbst sind (Marechaux 2013, Sutherland et al. 1999a).

Dieses Specklemuster ist für jede myokardiale Region einzigartig und bleibt über den gesamten Herzzyklus relativ stabil. Die Speckle dienen somit als akustische Marker, deren Positionsänderung ein Software Algorithmus von Bild zu Bild verfolgen und daraus die Strain

und Strain Rate Werte extrahieren kann (Blessberger und Binder 2010, Leung 2010, Teske et al. 2007).

Ein großer Vorteil des 2DST besteht darin, dass die Bewegung des Specklemusters in Bezug auf die myokardiale Wand und nicht in Bezug auf den Schallkopf gemessen wird und so in jede Richtung verfolgt werden kann. Damit ist die Methode winkelnunabhängig und wird auch nicht durch die Translationsbewegungen des Herzens im Brustkorb oder durch die Bewegung benachbarter Segmente (Tethering) beeinflusst. Außerdem können in der kurzen Achse zeitgleich sowohl die radialen als auch die zirkumferentiellen Verformungen gemessen werden – das Verfahren ist im Gegensatz zu dem TVI zweidimensional (Dandel et al. 2009, Pavlopoulos und Nihoyannopoulos 2008, Sutherland et al. 1999a, Yip et al. 2003).

2.3.7 Fehlerquellen und Einflussfaktoren auf das 2D Speckle Tracking

Bildrate

Die optimale Bildrate für das 2D Speckle Tracking liegt bei 50-80 fps und somit deutlich niedriger als die Bildraten, die für die Farbgewebedoppleruntersuchungen erforderlich sind. Dies kann zu einer Unterschätzung der Verformungswerte vor allem bei Patienten mit Tachykardien oder während Belastungsuntersuchungen führen. Höhere Bildraten führen jedoch zu einer Verminderung der ausgesandten Schallstrahlen pro Bild, was wiederum zu einer niedrigeren räumlichen Auflösung und zu einer schlechteren Bildqualität führt (Dandel et al. 2009, Marechaux 2013, Teske et al. 2007).

Bildqualität

Die Bildqualität ist von großer Bedeutung für die korrekte Ermittlung der Strain und SR-Werte und muss überdurchschnittlich gut sein. Die Myokardwand muss klar zu den umliegenden Strukturen abgrenzbar sein, um die Region of Interest (ROI) korrekt definieren zu können. Besonders Reverberationsartefakte sollten vermieden werden, da sie das Verfolgen der Speckle erheblich stören können (Blessberger und Binder 2010, Gilman et al. 2004, Heimdal et al. 1998).

2.3.8 Einfluss von Training auf die myokardialen Geschwindigkeiten und Verformungen in der Humanmedizin

In der Humanmedizin gibt es bereits diverse Studien, die sich mit dem Einfluss von Training auf die myokardialen Geschwindigkeiten und Verformungen befassen haben (Andersen et al. 2010, D'Andrea et al. 2001, Koc et al. 2007, Pela et al. 2004).

Mit dem Gewebedoppler wurde dabei in den meisten Fällen eine signifikante Verbesserung der diastolischen Parameter, also eine Erhöhung der E-Wellen und des E/A-Verhältnisses bei Sportlern im Vergleich zu der Kontrollgruppe festgestellt (Caso et al. 2000, Caso et al. 2002, D'Andrea et al. 2001, Koc et al. 2007, Mantziari et al. 2010, Pela et al. 2004, Poulsen et al. 2007, Simsek et al. 2011, Tumuklu et al. 2008, Tumuklu et al. 2007, Zoncu et al. 2002).

Zusätzlich zu den diastolischen Veränderungen, wurden in einigen Studien bei den Sportlern auch erhöhte systolische Geschwindigkeiten (S-Wellen) gemessen (Caso et al. 2002, Koc et al. 2007, Mantziari et al. 2010, Pela et al. 2004, Zoncu et al. 2002) und es kam zu Veränderungen der Kontraktionszeiten in Form von einer längeren Präkontraktionszeit und längeren Relaxationszeiten im rechten Ventrikel (RV) (Caso et al. 2002, Pela et al. 2004). Mit dem 2D Speckle Tracking konnte bei Marathonläufern eine insgesamt erhöhte longitudinale myokardiale Kontraktilität (globale max. long. syst. Strain und syst. und diastol. Strain Rate) nachgewiesen werden (Schattke et al. 2014).

Die erhöhten frühdiastolischen Geschwindigkeiten (E-Wellen) konnten dabei in direkten Zusammenhang mit dem vergrößerten linksventrikulären diastolischen Innendurchmesser (LVIDd) der Sportler gebracht werden (Caso et al. 2000, D'Andrea et al. 2001). Ein größerer LVIDd könnte mit einer besseren frühdiastolischen Dehnung der Myokardfasern einhergehen und somit, durch eine effektivere Nutzung des Frank-Starling-Mechanismus, zu einer verbesserten systolischen Leistung führen (D'Andrea et al. 2001).

Das Ausmaß der ventrikulären Dilatation und Hypertrophie ist bei Ausdauer- und Kraftsportlern unterschiedlich (Poulsen et al. 2007). Um diesem Unterschied Rechnung zu tragen, wurden in einigen Studien die Sportler je nach ihrer praktizierten Sportart in Ausdauer- und Kraftsportler unterteilt und miteinander verglichen (D'Andrea et al. 2002, D'Andrea et al. 2010, Popovic et al. 2011, Poulsen et al. 2007, Vinereanu et al. 2002). In der groß angelegten Studie von D'Andrea et al. wurden 370 Ausdauersportler mit 280 Kraftsportlern verglichen (D'Andrea et al. 2010). Im PW-Doppler hatten die Ausdauersportler sowohl im Septum als auch in der LFW höhere E-Wellen und E/A-Verhältnisse. Die S-Wellen waren bei beiden Gruppen ähnlich.

Zu diesen Ergebnissen kamen auch Vinereanu et al. (Vinereanu et al. 2002). In anderen Studien konnten hingegen bei den Kraftsportlern verbesserte systolische Geschwindigkeiten gemessen werden (Popovic et al. 2011, Poulsen et al. 2007). Neben dem bereits erwähnten Zusammenhang zwischen dem LVIDd und der frühdiastolischen Geschwindigkeit konnte auch ein direkter Zusammenhang zwischen der S-Welle in der LFW und der Summe der Wanddicke und des enddiastolischen Stresses ermittelt werden (D'Andrea et al. 2002). Die erhöhte Nachlast und die dickere linksventrikuläre Wand der Kraftsportler könnten demnach eine Verbesserung der regionalen systolischen Geschwindigkeiten zur Folge haben (D'Andrea et al. 2002). Mit dem PW-Doppler kann also zwischen den beiden Trainingsformen unterschieden werden (D'Andrea et al. 2006).

Wenn man die in Ruhe ermittelten Werte mit denen verglich, die bei maximaler Belastung mit der Stress-Echographie bestimmt wurden, so konnte man eine strikte Korrelation zwischen den PW-TDI-Werten in Ruhe und dem linksventrikulären Schlagvolumen bei maximaler Belastung ermitteln (D'Andrea et al. 2001). Außerdem konnte der maximale Sauerstoffverbrauch mit den diastolischen Geschwindigkeiten, die bei maximaler Belastung gemessenen wurden, in Zusammenhang gebracht werden (Vinereanu et al. 2002). Diese Erkenntnisse verdeutlichen die Korrelation zwischen der Leistungsfähigkeit eines Sportlers und der myokardialen, diastolischen Funktion. Der Gewebedoppler könnte deshalb hilfreicher bei der Vorhersage der linksventrikulären Leistung während des Trainings sein, als herkömmliche Methoden wie z.B. Herzfrequenz, Wanddicke und enddiastolisches Volumen (D'Andrea et al. 2006).

Andere Studien hingegen konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Sportlern und den untrainierten Kontrollgruppen feststellen (Carrick-Ranson et al. 2012, Krol et al. 2011, Nottin et al. 2008, Obert et al. 2009). In der Studie von Krol et al. wurde allerdings nur der Einfluss auf die rechte Herzhälfte untersucht. Untersuchungen der rechten Herzhälfte mit Hilfe des Speckle Trackings konnten auch keine Veränderungen der Strain zwischen Sportlern verschiedener Disziplinen und den Kontrollgruppen zeigen (Krol et al. 2011). Bei den Werten der Strain Rate zeigte lediglich die Gruppe der Kraftsportler eine Erhöhung der globalen syst. Strain Rate im rechten Ventrikel und der syst. und diastol. Strain Rate im rechten Atrium (Pagourelas et al. 2013).

Auch ist es unklar, ob die durch den Alterungsprozess bedingte Abnahme der frühdiastolischen Dehnungsfähigkeit durch Ausdauersport wieder wettgemacht werden kann. Bei einigen Studien hatte das Alter einen größeren Effekt auf die Dehnungsfähigkeit als das Training: die E-Wellen unterschieden sich bei älteren Sportlern nicht von denen der

Kontrollgruppe (Baldi et al. 2003, Carrick-Ranson et al. 2012). Allerdings zeigten die trainierten älteren Männer schnellere A- und S-Wellen, was bedeuten könnte, dass die altersabhängigen normalen Adaptionen der spätdiastolischen linksventrikulären Füllung durch Training verstärkt werden und Beeinträchtigungen der systolischen Funktion verhindert werden (Baldi et al. 2003). In diesen beiden Studien konnte jedoch auch bei den Gruppen der jungen Sportler kein Unterschied der E-Wellen zu ihren alterskorrelierenden Kontrollgruppen festgestellt werden. In der Studie von Carrick-Ranson et al. konnte des Weiteren auch keine Differenz des LVIDd zwischen der trainierten und der untrainierten Gruppe beobachtet werden. Im Gegensatz dazu zeigte sich in einer Arbeit von Galetta et al. eine signifikante Verbesserung der diastolischen Parameter bei älteren Menschen, die ihr Leben lang Ausdauersport betrieben hatten. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass der Abfall der diastolischen Leistung im Alter nicht nur mit dem Alterungsprozess, sondern auch mit dem Lebensstil zusammenhängt (Galetta et al. 2004).

Die Dauer des Trainings scheint ein weiterer beeinflussender Faktor zu sein. Zwei Monate langes Ausdauertraining reichte nicht aus, um die TDI-Werte bei 9- bis 11- jährigen Kindern zu verändern (Obert et al. 2009).

Zur trainingsbedingten Hypertrophie des Herzens beim Pferd oder beim Kleintier (Hund/Katze) gibt es bis dato noch keine gewebedopplerechokardiographischen Untersuchungen.

2.3.8.1 Nutzen des Gewebedopplers zur Unterscheidung zwischen physiologischer und pathologischer Hypertrophie

In der Regel ist ein Sportlerherz mit der Standardultraschalluntersuchung gut zu identifizieren. In manchen Fällen kann es jedoch Probleme in der Abgrenzung zu pathologischen Herzmuskelhypertrophien geben. Bei pathologischen Hypertrophien kommt es durch Apoptose und Nekrose zu einem Verlust der Kardiomyozyten und einem Ersatz durch fibrotisches Gewebe. Dies führt wiederum zu kardialer Dysfunktion und einem erhöhten Risiko des Herzversagens oder des plötzlichen Herztodes (Opie et al. 2006, Weeks und McMullen 2011).

Die Differenzierung zwischen Sportlerherz und hypertropher Kardiomyopathie (HCM) ist extrem wichtig, weil – selbst wenn diese Erkrankung behandelt wird – eine intensive sportliche Belastung absolut kontraindiziert ist (Carre 2012). Die hypertrophe

Kardiomyopathie ist die Hauptursache für den plötzlichen Herztod bei Leistungssportlern (Prescott 2006).

Patienten mit HCM zeigen im TDI deutlich verminderte frühdiastolische und systolische Geschwindigkeiten und im Speckle Tracking eine signifikant reduzierte globale Strain (Butz et al. 2011, Vinereanu et al. 2001). Auch im linken Atrium sind Strain und Strain Rate bei Patienten mit HCM signifikant reduziert im Vergleich zu Sportlern mit linksventrikulärer Hypertrophie und dilatierendem Atrium (Gabrielli et al. 2012). Mit Hilfe des Gewebedopplers kann also zwischen pathologischer und physiologischer Hypertrophie unterschieden werden (Vinereanu et al. 2001). Cut-off-Werte aus der Kombination aus TDI und globaler Strain führten zur Erkennung einer pathologischen linksventrikulären Hypertrophie bei HCM Patienten mit einer Sensitivität von 100% und einer Spezifität von 95% (Butz et al. 2011).

Früher dachte man, dass die systolische Funktion bei Patienten mit HCM bis in die späten Stadien der Erkrankung hinein erhalten bleibt und dass die HCM den Herzmuskel diffus betreffen würde. Mit Hilfe des TDI und des Speckle Trackings konnte jedoch gezeigt werden, dass es bereits in frühen Krankheitsstadien zu Beeinträchtigungen der systolischen Funktion kommt und dass verschiedene Ätiologien der HCM unterschiedliche Deformationen im Myokard hervorrufen. Dadurch lassen sich zugrundeliegende Prozesse leichter identifizieren, und das Beurteilen der Krankheit und die Kontrolle des Verlaufes werden vereinfacht (Cikes et al. 2010).

Beim Menschen gibt es zudem erblich bedingte HCM Formen, die anhand eines Gentests identifiziert werden können. Diese Tests können jedoch keine Aussage darüber treffen, ob und wann die Erkrankung klinisch in Erscheinung treten wird. Mit dem TDI können bei Genträgern bereits zu einem Zeitpunkt, zu dem noch keine morphologischen Veränderungen im 2D-Bild zu erkennen sind, verminderte Myokardgeschwindigkeiten nachgewiesen werden. Somit kann eine Vorhersage über die Entwicklung der Erkrankung getroffen werden (Nagueh et al. 2003).

Eine linksventrikuläre Hypertrophie kann auch bei Patienten mit Bluthochdruck auftreten. Hierbei ist die Zunahme der Muskelmasse und der relativen Wanddicke charakteristisch. Langanhaltender Bluthochdruck führt zu Umbauvorgängen am Ventrikel, die bis zum Herzversagen führen können. Eine Früherkennung ist wichtig, da vorbeugende Maßnahmen und blutdrucksenkende Medikamente einen nachgewiesenen positiven Effekt auf den Verlauf der Erkrankung haben (Baltabaeva et al. 2008). Im PW-Doppler hatten Patienten mit Bluthochdruck deutlich verminderte diastolische Geschwindigkeiten im Vergleich zu

Sportlern. Die globale systolische Funktion zeigte sich unverändert, wohingegen es bei den regionalen systolischen Werten im Septum und in der LFW zu Beeinträchtigungen kam (Deljanin-Ilic et al. 2008). Auch bei Deformationsmessungen ergaben sich Beeinträchtigungen der Strain, der maximalen systolischen Strain Rate, der maximalen frühdiastolischen Strain Rate (Saghir et al. 2007) und der longitudinalen globalen Funktion (Baltabaeva et al. 2008). Die radiale systolische Funktion blieb hingegen unverändert (Baltabaeva et al. 2008).

Neben den manifesten morphologischen LV-Adaptionen, die bereits im 2D-Bild zu erkennen sind, können also auch subtilere Veränderungen der LV diastolischen Eigenschaften mit dem Gewebedoppler bestimmt werden (Tumuklu et al. 2007).

Die Anwendung des Gewebedopplers scheint deshalb beim trainierten Probanden aussichtsvoll zu sein im Hinblick auf die:

- Unterscheidung zwischen pathologischen und physiologischen Hypertrophien
- Voraussage der Herzleistung unter Belastung
- Einschätzung der Interaktion zwischen den beiden Ventrikeln
- Analyse der myokardialen Anpassung an unterschiedliche Trainingsprotokolle
- Frühe Identifikation bestimmter Genotypen, die mit Kardiomyopathien assoziiert werden (D'Andrea et al. 2006)

2.3.9 Anwendung des Gewebedopplers und des Speckle Trackings in der Pferdemedizin

Weder der Gewebedoppler noch das Speckle Tracking gehören beim Pferd zur Routinediagnostik. Nichtsdestotrotz gibt es bereits zahlreiche Studien zu dieser Thematik.

In ersten Gewebedoppler-Studien konnten die grundsätzliche Anwendbarkeit und die Identifikation der systolischen und der früh- und spätdiastolischen Kurven bestätigt werden (Schwarzwald et al. 2009b, Sepulveda et al. 2005, Spieker 2006). Zusätzlich konnten auch noch die isovolumetrische Kontraktions- und Relaxationsgeschwindigkeit und -zeit (IVC, IVR, IVCT und IVRT) sowie die Auswurfszeit (ET) in der linken Wand identifiziert werden (Schwarzwald et al. 2009b). In der Studie von Spieker war auch die IVC in der LFW, nicht jedoch die IVR, bestimmbar (Spieker 2006). Die in der Humanmedizin verwendeten GDE-Schnittebenen gemäß dem 16-Segment-Modell der American Society of Echocardiography, sind für die radiären Bewegungsgeschwindigkeiten auch auf das Pferd übertragbar. Die

longitudinalen Myokardbewegungen konnten jedoch nicht zuverlässig bestimmt werden (Klaus 2009).

Die Daten des Spektralgewebedopplers zeigten sich aufgrund niedrigerer Variabilität als zuverlässiger und daher als für die Diagnostik besser geeignet als Messungen des Farbgewebedopplers (Schwarzwald et al. 2009b, Sepulveda et al. 2005).

Um grundsätzlich eine bessere Vergleichbarkeit der Gewebedoppler-Daten zu erreichen und um die durch unterschiedliche Geräteeinstellungen bedingten Varianzen so niedrig wie möglich zu halten, erfolgte in einer Studie von Michutta die Evaluierung der Geräteeinstellungen auf die myokardialen Geschwindigkeiten. Für den Farbgewebedoppler konnten danach folgende Empfehlungen ausgesprochen werden: bei einer Ruheherzfrequenz sollten eine Bildrate von mind. 73 fps und eine ROI, die ca. 2/3 des Myokards einschließt, verwendet werden. Die Kurvenglättung sollte nach Möglichkeit auf ein Minimum reduziert oder ganz weggelassen werden (Michutta 2012).

Auf dem Gebiet der Graustufenanalyse konnte eine Studie von Decloedt et al. die Durchführbarkeit des Speckle Trackings für die longitudinale Strain, die Strain Rate, Velocity und das Displacement belegen (Decloedt et al. 2011). Die systolischen Werte zeigten hierbei eine niedrigere Variabilität als die diastolischen Messwerte (Decloedt et al. 2011). Beim Menschen wird vorwiegend die longitudinale Strain gemessen, die radiale gilt als ungeeignet für den klinischen Nutzen. Dies liegt an der, für TDI-basierte Strain Messungen benötigten, maximalen Strain Length von 12mm, die in einem Ventrikel mit normaler Wanddicke beim Menschen nicht erreicht werden kann (Marwick 2006). Dieses Problem stellt sich beim Pferd aufgrund der größeren Ventrikelwand nicht, weshalb Schwarzwald et al. in einer Studie die Durchführbarkeit, Technik und Wiederholbarkeit von linksventrikulären radialen und zirkumferentiellen Wandbewegungen beim Pferd untersuchten. Für die Systole zeigte sich das automatische Tracking des Ventrikels als zuverlässig, aber inakkurat für die Diastole. Die radialen Wandbewegungsmessungen erwiesen sich als genauer und deshalb für weitere Untersuchungen als geeigneter als die zirkumferentiellen Messungen. Schwarzwald et al. kamen zusammenfassend zu dem Schluss, dass die systolische radiale Verformung im linken Ventrikel auf Höhe der Chordae tendinae mit Hilfe des TDI zuverlässig charakterisiert werden kann (Schwarzwald et al. 2009a).

Auch im rechten Ventrikel konnte die Durchführbarkeit der Messungen der longitudinalen, zirkumferentiellen und radialen Myokardfunktionen aus verschiedenen Schnittebenen (RKDKA, RKDLA und RKRLA) mit unterschiedlichen Gewebedopplertechniken bereits

nachgewiesen werden (Stahl 2010). Bei an COB erkrankten Pferden konnte zusätzlich eine rechtsventrikuläre diastolische Dysfunktion, in Form von erniedrigten frühdiastolischen und erhöhten spätdiastolischen Geschwindigkeiten und einer kompensatorisch gesteigerten myokardialen Kontraktilität (Strain), festgestellt werden. Bei den Messwerten der Graustufenanalyse zeigte sich jedoch zum Teil eine sehr hohe (> 25%) intra-individuelle Variabilität (Stahl 2010).

Bei Pferden, die mit dem α_2 -Adrenozeptor-Agonisten Romifidin sediert wurden, kam es zu einer signifikanten Abnahme der IVCT, der systolischen und der früh- und spätdiastolischen Myokardgeschwindigkeiten in der LFW und der RW und zu einer signifikanten Abnahme der radialen Strain und Strain Rate (außer der Emax der LFW) in der LFW und im IVS. Die Veränderungen der Gewebedopplerparameter waren prozentual größer als die Veränderungen der mit dem M-Mode gemessenen Parameter, was für die Eignung des Gewebedopplers und des Speckle Trackings zur Darstellung auch geringer Veränderungen der Myokardfunktion beim Pferd spricht (Nagel 2012).

Pferde mit abweichenden Herzbefunden, wie z.B. einem vergrößerten Ventrikel oder Vorhof, haben auch signifikant höhere systolische und frühdiastolische Myokardgeschwindigkeiten. Auch Pferde mit Mitralklappeninsuffizienz, Aorteninsuffizienz oder Vorhofflimmern zeigen erhöhte systolische Myokardgeschwindigkeiten und bei den Klappeninsuffizienzen auch eine erhöhte Strain im Vergleich zu gesunden Pferden. Auch in dieser Studie zeigten die Werte der Graustufenanalyse eine deutlich höhere Streuung als die mit dem Gewebedoppler ermittelten Werte (Iversen 2008).

In einer weiteren Studie, in der 67 Pferde nach einer versehentlichen Intoxikation mit dem für Pferde toxischen Ionophorantibiotikum Lasalocid untersucht wurden, konnte eine linksventrikuläre Dysfunktion in Form von signifikant erniedrigten Gewebedoppler-, 2D Speckle Tracking- und FS-Messungen dokumentiert werden (Decloedt et al. 2012).

2.4 Trabrennsport in Deutschland

2.4.1 Organisation

Die Europäische Traberunion (U.E.T.) regelt europaweit alle Grundsätze im Trabrennsport und in der Traberzucht. In Deutschland vertritt der Hauptverband der deutschen Traberzucht (HVT) die Interessen der deutschen Traberzucht und des deutschen Trabrennsports in den internationalen Dachverbänden. Der HVT erlässt außerdem die Zuchtbuchordnung, die die

Durchführung der Traberzucht im Rahmen und nach Maßgaben des Tierzuchtgesetzes regelt sowie die Trabrennordnung, die ein detailliertes Regelwerk für den gesamten Rennbetrieb darstellt (HVT 2013).

2.4.2 Rennen

Die Rennen müssen in taktreinem Trab gelaufen werden und werden hauptsächlich im Sulky gefahren, teilweise jedoch auch geritten. Sie werden entweder mit dem Startauto („Autostart“) oder aus dem Band („Bänderstart“) gestartet. Trabrennen werden grundsätzlich in Leistungsgruppen unter Berücksichtigung unterschiedlicher Eigenschaften der Pferde wie z.B. Alter, Geschlecht, Gewinnsumme, Rekord oder Platzierung, eingeteilt. Die Rennen werden über eine Mindestdistanz von 1600m gelaufen. Rennen, in denen dreijährige Pferde startberechtigt sind, dürfen eine Grunddistanz von 2800m nicht überschreiten und Rennen, in denen zweijährige Pferde startberechtigt sind, dürfen nicht über eine Grunddistanz von 2000m ausgetragen werden. Stuten dürfen nicht älter als 10 Jahre sein, Hengste und Wallache nicht älter als 14 Jahre. Im Jahr 2014 starteten in Deutschland 2806 Pferde in 2164 Rennen an 229 Renntagen. Die Rennpreise inkl. Züchterprämien beliefen sich auf 7.311.663,95 € (HVT 2013).

Die Pferde eines Jahrganges, die im Winter/Frühling geboren wurden, beginnen in der Regel bereits im Herbst mit der Gewöhnung an Geschirr und Wagen und anschließend mit dem Training, um dann im Sommer des folgenden Jahres zweijährig an den ersten Rennen teilnehmen zu können. Jedes Pferd, das an einer Leistungsprüfung teilnehmen soll, muss sich dafür vorher qualifizieren. Die zu erreichende Qualifikationszeit für die zweijährigen Pferde beträgt dabei 1:25,0 Minuten auf einer Distanz von 1600m, dreijährige Pferde müssen dieselbe Kilometerzeit auf einer Strecke von 1900m erreichen können (HVT 2013). Höhepunkt der Trabrennsaison bildet die Derby-Woche auf der Trabrennbahn Mariendorf in Berlin Karlshorst, wo bei dem Deutschen Traber-Derby die besten dreijährigen Pferde gegeneinander antreten.

2.4.3 Das Trabrennpferd

Der HVT führt das Ursprungs-Zuchtbuch der deutschen Traber. Zuchtziel ist der leistungsfähige Renntreiber mit Frühreife und korrektem Exterieur (HVT 2013). Die Zentrale für Dokumentation Tiergenetischer Ressourcen in Deutschland, welche von der Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (BLE) betrieben wird, beschreibt die Rasse des Trainers als ruhig, ausgeglichen, leicht trainierbar, menschenbezogen und leistungsbereit. Das Stockmaß liegt bei 145-175cm, es kommen hauptsächlich Braune, Fuchse und Rappen vor, Schimmel findet man selten.

Den Ursprung fand die Rasse in den USA, als 1788 der Vollbluthengst Messenger nach Amerika exportiert wurde und er und seine Nachkommen mit Pferden der Rassen des Morgan Horses, des Canadian Pacers und des Narragansett Pacers gekreuzt wurden. Der englische Name Standardbred Racehorse rührt von einer bestimmten „Standard“-Zeit, die ein Pferd im Trab über eine Distanz von einer Meile erreichen musste, um in dem 1871 entstandenen originalen Zuchtbuch registriert zu werden (Lynghaug 2009).

Im Gegensatz zu Galopprennpferden (Englisches Vollblut) sind Trabrennpferde kleiner und muskulöser und von ruhigerem und ausgeglichenerem Temperament (Lynghaug 2009, Ransford et al. 2005).

3 Material und Methoden

3.1 Patientengruppen

Insgesamt wurden in der eigenen Studie 45 herzgesunde Trabrennpferde von 2 unterschiedlichen Trabergestüten (dem Gestüt Lauvenburg in Kaarst und den Pferden des Trainers Andreas Gläser aus Berlin, Karlshorst) untersucht. Die Pferde wurden alle gemäß ihres Alters und ihres Trainingszustandes kategorisiert und in drei Hauptgruppen unterteilt. Die Hauptgruppen setzen sich aus sowohl einer Alters- als auch einer Trainingsgruppe zusammen.

3.1.1 Die Altersgruppen (AG)

Alle Pferde wurden gemäß ihres Alters zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung, einer von vier Altersgruppen zugeteilt.

Der Altersgruppe 1 (AG 1) wurden zwölf Pferde zugordnet, die bei der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren. Diese Pferde wurden über den Verlauf von zehn Monaten noch weitere zweimal untersucht. Zum Zeitpunkt der zweiten (drei Monate nach der ersten Untersuchung) und der dritten Untersuchung (zehn Monate nach der ersten Untersuchung) hatten diese Pferde das zweite Lebensjahr bereits erreicht (ca. 21 bzw. 27 Monate).

Der Altersgruppe 2 (AG 2) wurden zwölf Pferde zugeordnet, die bei der ersten Untersuchung zwei Jahre alt waren. Sie wurden drei Monate später noch ein zweites Mal untersucht und waren zu diesem Zeitpunkt bereits drei Jahre alt (ca. 32 Monate).

Der Altersgruppe 3 (AG 3) wurden elf dreijährigen Pferde zugeteilt.

Der Altersgruppe 4 (AG 4) wurden zehn vierjährigen Pferde zugeteilt. Die Altersgruppen 3 und 4 wurden nur einmal untersucht.

3.1.2 Die Trainingsgruppen (TG)

Um den Trainingsstand der einzelnen Pferde beurteilen zu können, wurde der Trainer gebeten, einen Fragebogen auszufüllen und die Pferde gemäß der geleisteten Arbeit der letzten Wochen, bzw. seit der letzten Untersuchung in eine der folgenden Kategorien einzuteilen:

- Roh (Pferde, die in ihrem Leben noch kein Training, außer zum Zweck des Umgangs/der Disziplinierung, wie z.B. Halftertraining, erfahren hatten)
- ggr. (\leq 2d/Woche Training),
- mgr. (3-4d/Woche Training),
- hgr. (5-7d/Woche Training bzw. aktuelle Teilnahme an Trabrennen) oder
- Ruhe (kein Training, Koppelgang)

Anhand dieser Kategorien wurden die Pferde in vier unterschiedliche Trainingsgruppen unterteilt:

Die **Trainingsgruppe 1** (TG 1) enthielt die Pferde (n = 12), die noch roh und keinem Training - außer zum Zwecke der Halfterführigkeit und des allgemeinen Umgangs - unterzogen worden waren.

Die **Trainingsgruppe 2** (TG 2) bestand aus den antrainierten Pferden (n = 8). Zu diesem Zeitpunkt waren die Pferde bereits an den Wagen gewöhnt und das Training hatte begonnen, die Pferde hatten aber noch nicht die volle Rennfitness erreicht.

Die **Trainingsgruppe 3** (TG 3) umfasste die voll trainierten Pferden, die entweder bereits an Rennen teilnahmen oder die erforderliche Rennfitness bereits erlangt hatten. In jeder Altersgruppe wurde eine Gruppe voll trainierter Pferde untersucht, so dass insgesamt 43 voll trainierte Pferde untersucht wurden.

Die **Trainingsgruppe 4** (TG 4) bestand aus den abtrainierten Pferden (n = 10). Diese Pferde hatten zum Zeitpunkt der Untersuchung mindestens eine zweimonatige Ruhepause hinter sich und wurden entweder gar nicht oder nur ein- bis zweimal die Woche leicht trainiert. Sie hatten aber weiterhin die Möglichkeit des täglichen Weideganges.

Um die Fragestellung, welchen Einfluss Training bzw. fehlendes Training auf die Myokardgeschwindigkeiten hat, beantworten zu können, ergab sich aus der Kombination dieser beiden Gruppen folgende Einteilung:

Gruppe 1:

- AG 1/TG 1: Die einjährigen, noch rohen Pferde, zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung (n = 12).
- AG 1/TG 2: Dieselben Pferde, nun bereits zweijährig und antrainiert, bei der zweiten Untersuchung, drei Monate später (n = 8).
- AG 1/TG 3: dieselben Pferde, zum Zeitpunkt der dritten Untersuchung, weitere sechs bis sieben Monate später, voll trainiert (n = 10).

Gruppe 2:

- AG 2/TG 3: die zweijährigen Pferde, voll trainiert, teilweise im Rennen, zum Zeitpunkt ihrer ersten Untersuchung (n = 12).
- AG 2/TG 4: dieselben Pferde, drei Monate später, abtrainiert (n = 10).

Gruppe 3:

- AG 3/TG 3: volltrainierte dreijährige Pferde (n = 11).
- AG 4/TG 3: volltrainierte vierjährige Pferde (n = 10)

Folgende Vergleiche wurden hergestellt: Die AG 1 wurde über den Zeitraum von zehn Monaten verfolgt, um einen Effekt des Trainings festzustellen. Die volltrainierten Pferde der AG 1 wurden dann auch noch einmal mit den volltrainierten drei- und vierjährigen Pferden verglichen, um zu sehen, ob eine längere Trainingsdauer weitere Veränderungen hervorruft. Die AG 2 wurde separat betrachtet, um den Effekt des Abtrainierens zu beobachten.

3.2 Untersuchung

3.2.1 Anamnese

Um den Vorbericht zu erstellen, wurden die Besitzer und Trainer hinsichtlich Vorerkrankungen, Leistungsabfällen, Medikamentengaben und Trainingszustand befragt. Um zur Studie zugelassen zu werden, durften die Pferde keine Leistungseinbußen zeigen und keine Medikamente bekommen oder Vorerkrankungen aufweisen, die eine Auswirkung

auf das Herzkreislaufsystem hätten haben können (z.B. Koliken, Lungenerkrankungen, fieberhafte oder septische Prozesse, Nierenerkrankungen etc.).

Die Ergebnisse wurden im ersten Teil des Untersuchungsbogens festgehalten (Tab. 1).

Tab. 1: *Anamneseteil des Untersuchungsbogens.*

UNTERSUCHUNGSBOGEN	Nr.
Patientenname/ Chipnr.:	
Datum und Anzahl der Untersuchung:	
Trainer/Besitzer:	
Anamnese	
Trainingsstand:	
Vorerkrankungen/Medikamente:	
Sonstiges:	

3.2.2 Signalement und Allgemeine Untersuchung

Bei allen Pferden wurde eine allgemeine Untersuchung durchgeführt, um sicherzustellen, dass die Pferde klinisch gesund waren. Die Ergebnisse wurden in den Untersuchungsbogen eingetragen (Tab. 2). Es wurden zusätzlich die Größe und das Gewicht bestimmt. Das Gewicht wurde durch Zuhilfenahme eines Gewichtmaßbandes ermittelt, da auf den Höfen, auf denen die Untersuchung erfolgte, keine Pferdewaage zur Verfügung stand.

Tab. 2: *Teil der allgemeinen Untersuchung des Untersuchungsbogens.*

Allgemeine Untersuchung	
Alter:	Größe:
Gewicht:	Geschlecht:
Allgemeinbefinden:	Puls:
Atemfrequenz:	Temperatur:
Maulschleimhäute:	Kapillare Rückfüllzeit:
Lymphonodi Mandibulares:	Hautturgor:

3.2.3 Spezielle Untersuchung

Auf die allgemeine Untersuchung folgte eine spezielle Untersuchung sowohl des Herzkreislaufapparates als auch des Atmungsapparates (Tab. 3).

Tab: 3: Teil der speziellen Untersuchung des Untersuchungsbogens.

Herz-Kreislaufapparat	
Puls (Frequenz, Rhythmus, Spannung, Füllung/Größe):	
Herzauskultation nach FIRAN:	
Venenpuls:	Venen:
Episkleralgefäße:	Herzspitzenstoß:
Atmungsapparat	
Auskultation Lunge, Trachea:	
Atmungstyp:	Husten:
Nasenausfluss:	Sekretrinnen:

3.2.4 Ausschlusskriterien

Ausschlusskriterien waren aktuelle oder vorangegangene Erkrankungen des Herzkreislaufsystems oder solche, die es beeinflussen.

Des Weiteren wurden alle Pferde, deren Trainingsstand nicht dem der Gruppen entsprach, ausgeschlossen.

Die Pferde mussten ruhig stehen, um Bilder von hoher Qualität erlangen zu können und die Herzfrequenz musste bei einer Ruhefrequenz von unter 45 bpm liegen. Aus diesen Gründen wurden auch unkooperative oder sehr nervöse Pferde von der Studie ausgeschlossen.

3.2.5 Standardechokardiographische Untersuchung

Die Untersuchungen wurden mit einem transportablen Ultraschallgerät („Vivid I“ der Firma General Electrics (GE) Healthcare, Medical Sy2DSTms Application Software 6.1.110) und einem 3.5 MHz Phased-Array Schallkopf, mit einer maximalen Eindringtiefe von 30cm, angefertigt.

3.2.5.1 Vorbereitung

Die Pferde wurden mit Hilfe eines portablen Ultraschallgerätes in ihrer gewohnten Umgebung, in einer ruhigen Box, untersucht. Ein Helfer fixierte das Pferd am Kopf und ein weiterer bediente während der Untersuchung das Gerät, damit es mit einem größeren Sicherheitsabstand zum Pferd aufgestellt werden konnte. Es wurden weder Zwangsmaßnahmen verwendet noch wurden die Pferde sediert.

Sowohl auf der rechten als auch auf der linken Brustwand wurde im Bereich des 3. und 4. Interkostalraumes, auf Höhe des Olekranons, ein kleines Fenster freigeschoren. Dieser Vorgang entfiel bei Pferden mit sehr dünnem Sommerfell. Die Haut wurde danach mit Alkohol entfettet und anschließend wurde, um eine gute Ankopplung zu gewährleisten, Ultraschallgel aufgetragen.

Während der kompletten Ultraschalluntersuchung lief ein an das Gerät gekoppeltes Elektrokardiogramm mit. Die Elektroden wurden mit Hilfe von Krokodilklemmen an der linken Körperseite angebracht. Für die verwendete Basis-Apex-Ableitung wurden die Negativ-Elektrode auf Höhe der Herzbasis in der Fossa Jugularis positioniert, die Positiv-Elektrode auf Höhe der Herzspitze im 6. Interkostalraum und die Erdungselektrode an der linken Halsseite, vor dem Schulterblatt (Abb. 7).

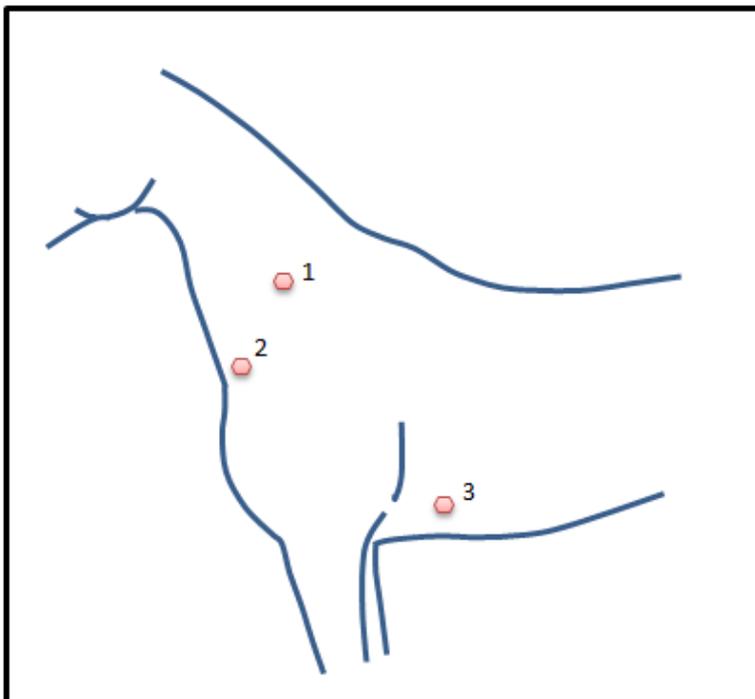


Abb. 7: Schematische Darstellung der Platzierung der Elektroden bei der Basis-Apex-Ableitung des EKGs beim Pferd. 1 = Erdungselektrode, 2 = Negativ-Elektrode, 3= Positiv-Elektrode.

3.2.5.2 B-Mode

Zu Beginn wurde eine standardechokardiographische Untersuchung durchgeführt. Hierbei wurden die Schnittebenen nach Stadler (Stadler 1988) angewendet, um enddiastolische Dimensionsmessungen vorzunehmen, das Herz und die Klappen morphologisch zu begutachten und um eventuelle Insuffizienzen an den Klappen zu erkennen.

Begonnen wurde auf der rechten Seite:

RKLA = Rechte kaudale lange Achse (Vierkammerblick)

Hierzu wurde die Sonde mit der Markierung auf 0° in einem rechten Winkel zur Brustwand im 4. Interkostalraum platziert. Es wurde darauf geachtet, dass das Septum möglichst waagrecht positioniert wurde, der Ventrikel maximal aufgedreht wurde und möglichst wenig von dem Papillarmuskel und den Chordae tendinae zu sehen war. Es wurden enddiastolische Messungen der Atrien, der Ventrikel, des Septums und der vorderen und hinteren Wand vorgenommen (Abb. 8).

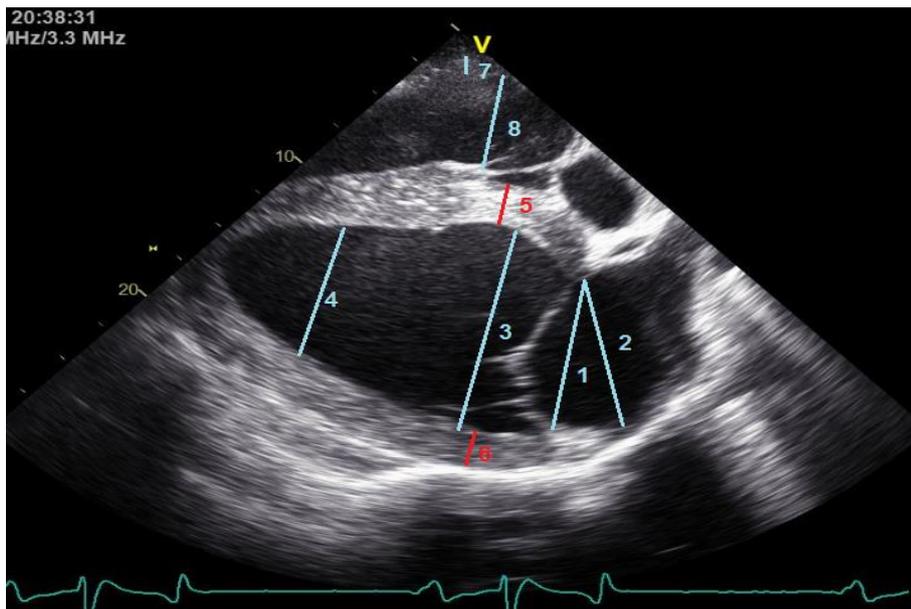


Abb. 8: Darstellung der echokardiographischen Schnittebene der rechten kaudalen langen Achse (RKLA); 1: MV_LA = linkes Atrium auf Höhe der Mitralklappe, 2: LA = größter Innendurchmesser des linken Atriums, 3: LV1= linksventrikulärer Innendurchmesser vor den Papillarmuskeln, parallel zur Mitralklappe, 4: LV2 = linksventrikulärer Innendurchmesser hinter den Papillarmuskeln, 5: IVS = Interventrikularseptum, 6: LFW = linke freie Wand, 7: RFW= rechte freie Wand, 8:RV= Innendurchmesser rechter Ventrikel.

RKLA-Ao = Rechte kaudale lange Achse mit Aorta

Für diese Ansicht wurde der Schallkopf von der Position der RKLA um ca. 10° nach rechts gedreht (Abb. 9)

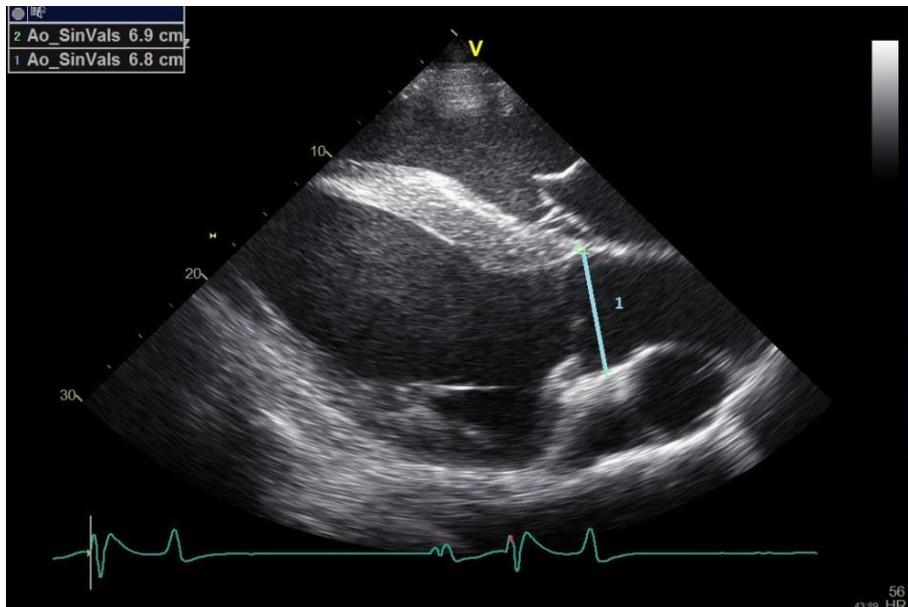


Abb. 9: Darstellung der echokardiographischen Schnittebene der rechten kaudalen langen Achse mit der Aorta (RKLA-Ao), 1: Ao_SinVals = Aortendurchmesser im Sinus Valsalvae.

RKRLA = rechte kraniale lange Achse

Hierfür wurde der Schallkopf schräg kranial, in Richtung des linken Buggelenkes, ausgerichtet. Diese Schnittebene macht den rechtsventrikulären Ausflusstrakt mit dem rechten Atrium, dem Ventrikel und sowohl der Trikuspidalklappe als auch der Pulmonalklappe mit dem Truncus pulmonalis sichtbar (Abb. 10).

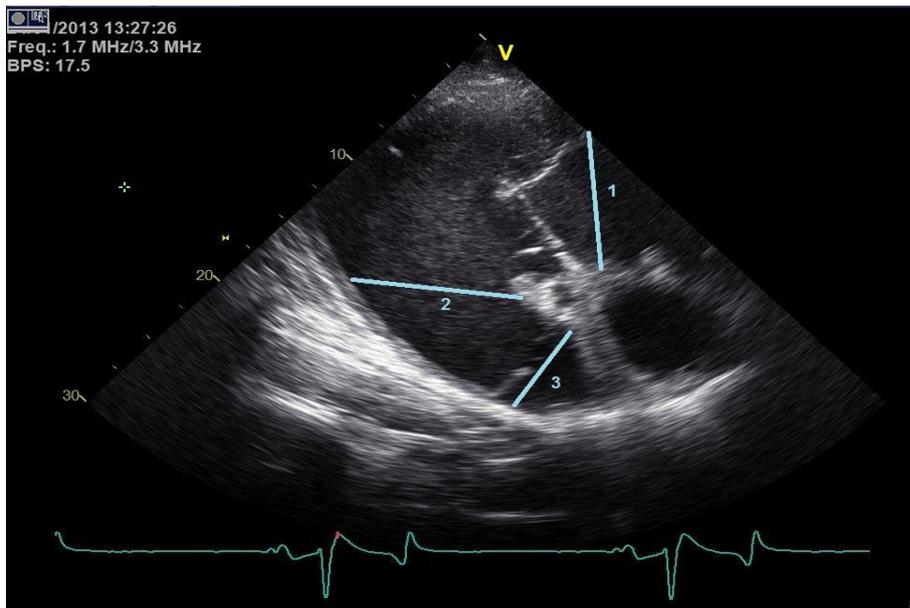


Abb. 10: Darstellung der echokardiographischen Schnittebene der rechten kranialen langen Achse (RKRLA), 1: TV = rechtes Atrium, 2: RV = Innendurchmesser des rechten Ventrikels, 3: PV = Pulmonalarterie.

RKDKA = rechte kaudale kurze Achse

Um diese Ebene einzustellen, wird der Schallkopf auf entweder 90° oder 180° gedreht. Man bekommt so einen Querschnitt durch den linken und den rechten Ventrikel (Abb. 11). Durch Kippen oder Verschieben des Schallkopfes kann in der Ebene von basal nach apikal variiert werden.

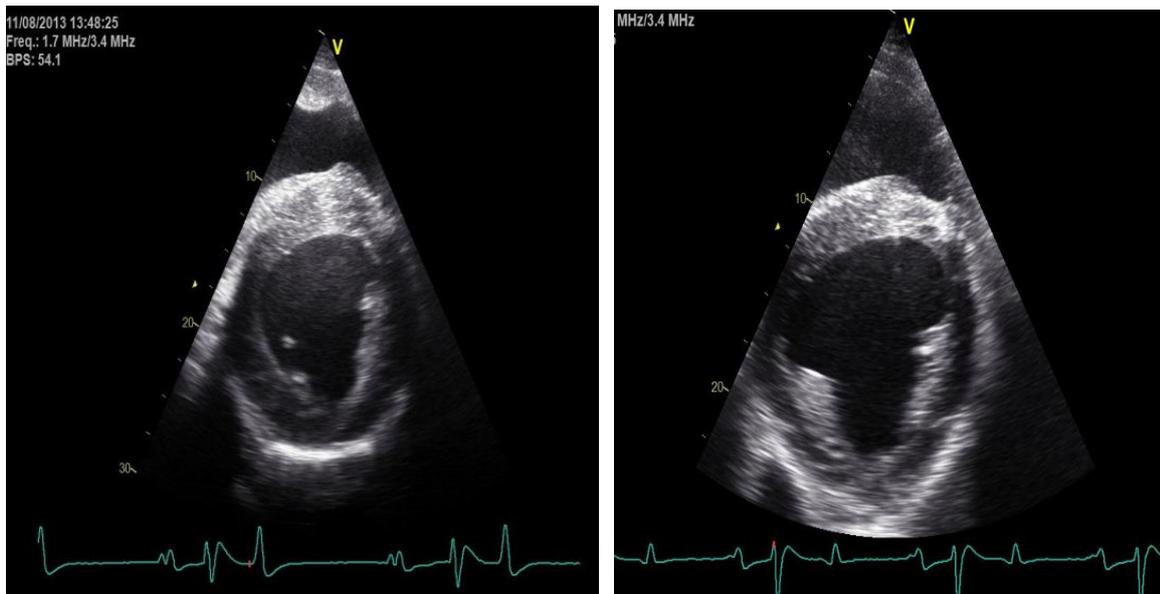


Abb. 11: Darstellung der echokardiographischen Schnittebene der rechten kaudalen kurzen Achse (RKDKA): linkes Bild: unterhalb der Mitralklappe, rechtes Bild: auf Höhe der Papillarmuskeln.

Aus der RKDKA wurde zur Bewegungsanalyse des Herzmuskels eine M-Mode-Messung (Abb. 12) durchgeführt, anhand derer die prozentuale myokardiale Verkürzungsfraction (fractional shortening, FS%) ermittelt werden konnte.

Diese wurde mit der Formel

$$FS\% = (LVDd - LVDs) \times 100 / LVDd$$

von einem in das Gerät integrierten Programm errechnet.

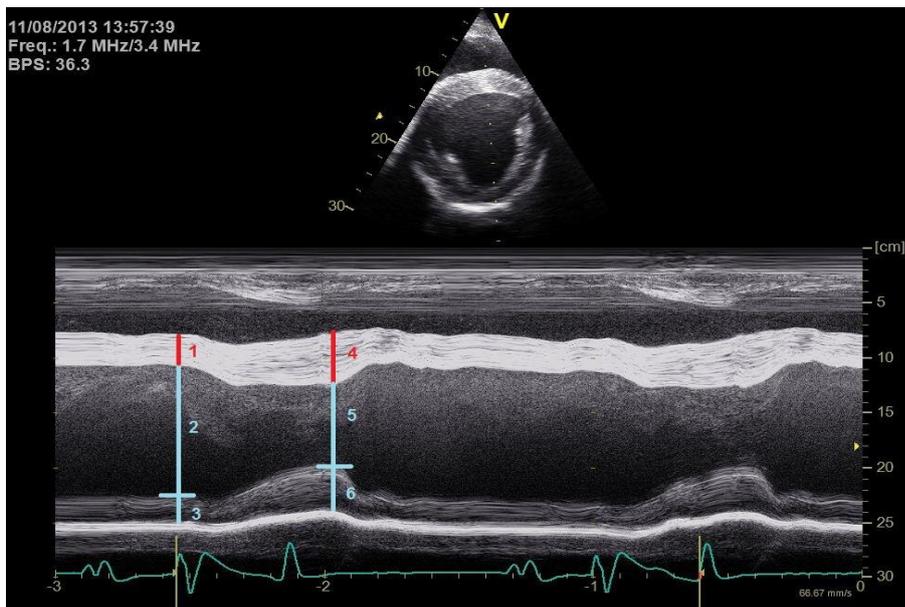


Abb. 12: M-Mode-Messung durch die rechte kaudale kurze Achse (RKDKA), 1:IVSd = Interventrikularseptum in der Diastole, 2:LVIDd = linksventrikulärer Innendurchmesser in der Diastole, 3: LFWd = linke freie Wand in der Diastole, 4:IVSs = Interventrikularseptum in der Systole, 5:LVIDs = linksventrikulärer Innendurchmesser in der Systole, 6: LFWs = linke freie Wand in der Systole.

Aus den Ergebnissen der M-Mode-Untersuchung wurden folgende Werte errechnet:

MWT (Mean Wall Thickness) = Ein Maß für die mittlere Wanddicke des Ventrikels. Dieser Wert ist vor allem bei Kraftsportlern hoch (Buhl 2008).

$$\text{MWT} = (\text{LVFWd} + \text{IVSd}) / 2$$

RWT (Relative Wall Thickness) = Ein Maß für die relative Wanddicke des Ventrikels, der benutzt wird, um die Anpassung des Sportlers an das Training zu charakterisieren. Bei Ausdauersportlern mit großem linksventrikulären Innendurchmesser ist die RWT meistens niedriger als bei Kraftsportlern, bei denen es zu einer Zunahme der Wanddicke kommt (Buhl 2008). Folgende Formel wurde benutzt:

$$\text{RWT} = (\text{LVFWd} + \text{IVSd}) / \text{LVIDd}$$

LVmass (Left Venticular Mass) = linksventrikuläre Masse. Dies ist ein errechneter Schätzwert, der einen Überblick sowohl über die Wanddicke als auch den Innendurchmesser gibt. Der Wert wird in Gramm angegeben und nach folgender Formel errechnet (Buhl 2008):

$$\text{LVmass} = 1,04 \times ((\text{LVIDd} + \text{LVFWd} + \text{IVSd})^3 - \text{LVIDd}^3) - 13,6$$

LKDLA = Linke kaudale lange Achse

Von der linken Thorax-Seite erfolgte eine genauere Betrachtung der linken Herzhälfte, vor allem des linken Atriums und der Mitralklappe (Abb. 13).

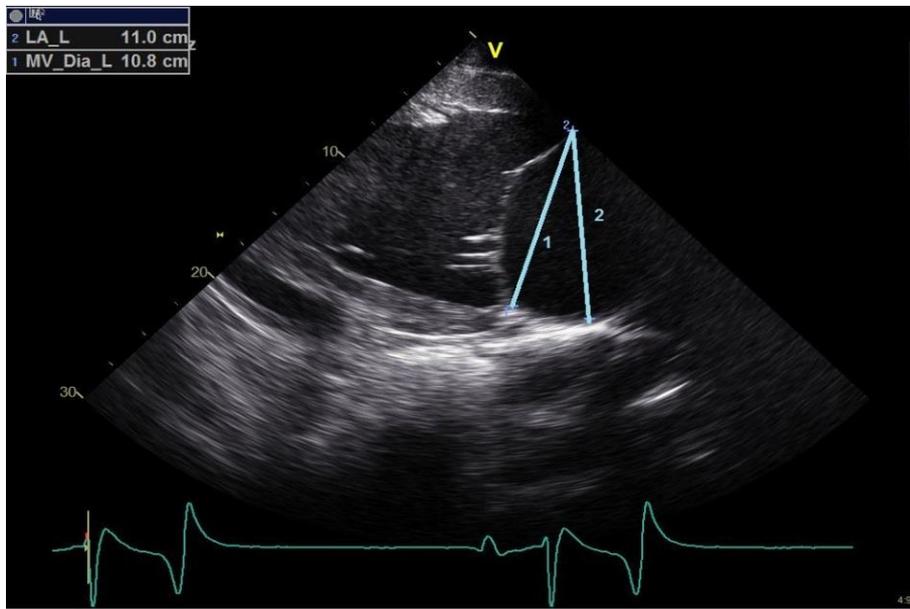


Abb. 13: Darstellung der echokardiographischen Schnittebene der linken kaudalen langen Achse (LKDLA), 1: MV_Dia_L= Durchmesser des linken Atriums auf Höhe der Mitralklappe, von der linken Seite gemessen, 2: LA_L = maximaler Durchmesser des linken Atriums, von der linken Seite gemessen.

3.2.5.3 Dopplerechokardiographische Untersuchung

Alle Herzklappen wurden mit Hilfe des Farbdopplers auf Rückflüsse untersucht (Abb. 14). Der Regurgitationsjet wurde in seiner maximalen Größe dargestellt und seine Geschwindigkeit mit dem Spektraldoppler (PW oder CW) gemessen. Die Daten von Pferden mit klappenschlussassoziierten Rückflüssen oder geringgradigen Rückflüssen mit Geschwindigkeiten unter 2 m/s wurden weiterhin für die Studie verwendet. Pferde mit größeren Insuffizienzen wurden von der Studie ausgeschlossen.

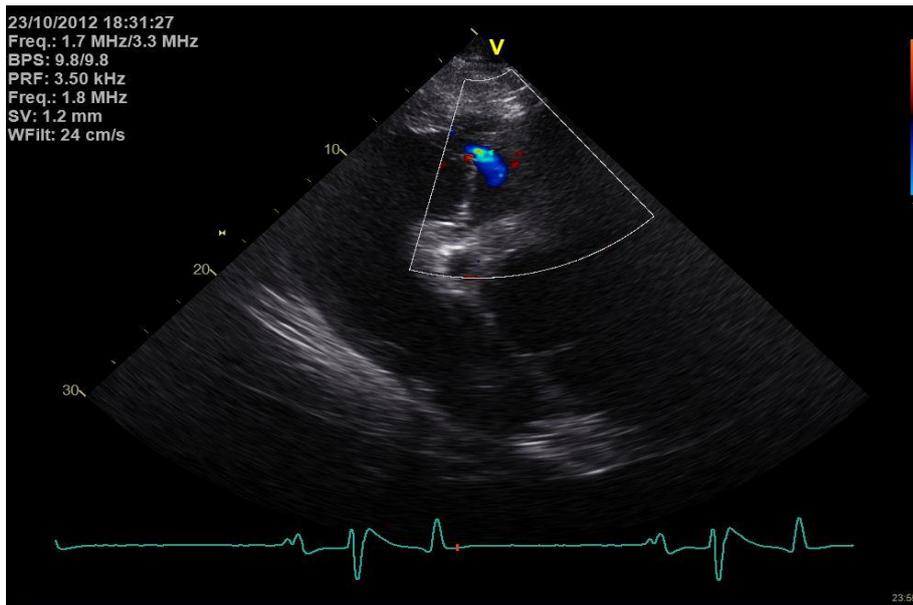


Abb. 14: Darstellung einer ggr. Insuffizienz an der Trikuspidalklappe mit Hilfe des Farbdopplers.

3.2.6 Gewebedopplerechokardiographische Untersuchung

Für die Spektral- und die Farbgewebedoppleruntersuchungen wurde das Herz in der kurzen Achse, unterhalb der Mitralklappe, geschallt. Der linke Ventrikel wurde dabei mittig im Bild platziert, damit das Messtor möglichst senkrecht zum Myokard gelegt und dadurch Winkelfehler minimiert werden konnten. Durch die Anschallung der kurzen Achse war es nur möglich, die radialen Myokardverformungen aufzuzeichnen.

Um eine optimale Bildrate zu erhalten, wurde der Sektorwinkel auf 25 Grad reduziert. Außerdem wurde die Eindringtiefe, je nach Herzgröße, auf ein Minimum angepasst. Diese beiden Änderungen in der Einstellung führten im Farbgewebedoppler zu Bildraten von durchschnittlich 99,24 Bildern pro Sekunde. Die höchste Bildrate lag bei 107,8 bps, die niedrigste bei 95 bps.

Da der Geschwindigkeitsbereich der Myokardbewegung, der in cm/s gemessen wird, deutlich geringer ist als der der Blutflussgeschwindigkeiten, welche in m/s gemessen werden, die Signalintensität des Myokards jedoch deutlich höher ist als die des Blutflusses, müssen für den Gewebedoppler andere Filtereinstellungen gewählt werden als für den Blutflussdoppler (Voigt 2002). Dazu wurde der High-Pass-Wandfilter ausgeschaltet und die Signale wurden einer Graustufenregulierung (Gain Adjustmen) unterzogen.

Um die endo- und epikardialen Myokardgrenzen besser erkennen zu können, wurde zusätzlich das Verfahren des „harmonic imaging“ eingeschaltet. Dieses Verfahren unterscheidet sich von dem herkömmlichen „fundamental imaging“, indem es Ultraschallwellen mit einer bestimmten Frequenz aussendet und nicht mit der gleichen, sondern mit der doppelten der ausgesandten Frequenz, wieder empfängt. Dadurch wird eine bessere Detailerkennung der Myokardgrenzen ermöglicht (Spencer et al. 1998).

3.2.6.1 PW-Doppler

Für die Untersuchungen mit dem Spektralgewebedoppler wurde die ROI (Region Of Interest) bereits während der Untersuchung jeweils in die linke Wand, das Interventrikularseptum oder die rechte Wand gelegt. Es wurde darauf geachtet, dass das Messtor während des gesamten Herzzyklus nicht über das Endo- oder Epikard hinausragte und die Papillarmuskeln sich nicht in den Messbereich hineinbewegten. Dafür musste das Pferd ruhig stehen, da die Position des Messtores nach Beginn der Spektralgewebedoppler-aufzeichnung nicht mehr zu korrigieren war.

Es wurden die Geschwindigkeitsprofile von mindestens drei konsekutiven, artefaktfreien Herzzyklen im Standbild aufgezeichnet und digital gespeichert. Die Auswertung erfolgte dann offline mithilfe der Echopac® Software (Version 7.0 EchoPac Software Onlyc, Firma GE Healthcare, Horton, Norway).

3.2.6.2 Farbgewebedoppler

Für die Untersuchungen mit dem Farbgewebedoppler wurde das schwarz-weiße 2D-Bild der kurzen Achse farbig überlagert (Abb. 15). Die verschiedenen Farbpixel kodieren dabei jeweils für eine unterschiedliche Geschwindigkeit. Es wurde in einem Frequenzbereich von 0,4 kHz untersucht, da hierbei ein Aliasing weitestgehend vermieden werden konnte.

Die Platzierung der ROI erfolgt bei diesem Verfahren erst während der Offline-Analyse. In Anlehnung an die Empfehlung zu Geräteeinstellungen in der Dopplerechokardiographie von Michutta wurde eine ROI-Größe gewählt, die $\frac{2}{3}$ der zu untersuchenden ventrikulären Wand umfasste und die ROI wurde mittig im Myokard platziert (Michutta 2012). Es wurden mehrere Cine-Loops, also Videoaufzeichnungen, von mind. drei konsekutiven Herzzyklen aufgenommen und digital gespeichert.

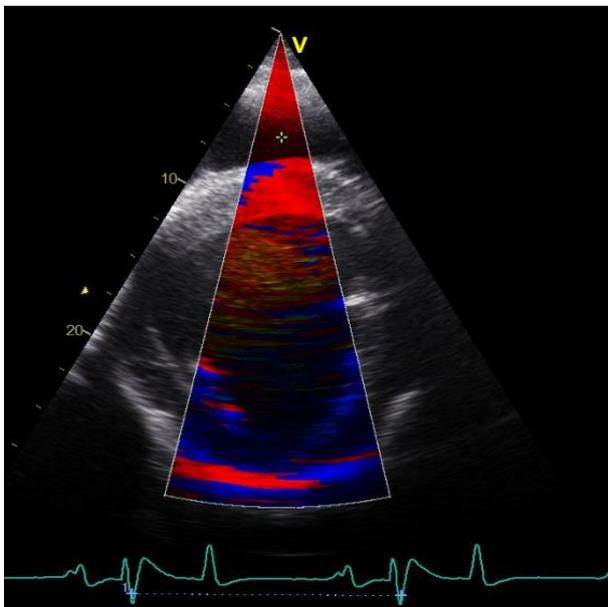


Abb. 15: Farbkodiertes Bild der rechten kaudalen kurzen Achse (RKDKA), zur Analyse mit dem Farbgewebedoppler.

3.2.6.3 Offline-Analyse

Bei der Offline-Analyse wurden drei aufeinanderfolgende Herzzyklen von guter Qualität ausgewertet. Herzschläge, die direkt auf einen AV-Block folgten, wurden nicht ausgewertet.

In allen drei ausgewerteten Myokardbereichen (linke Wand, Interventrikularseptum und rechte Wand) wurden die maximalen systolischen (S-Welle), frühdiastolischen (E-Welle) und spätdiastolischen (A-Welle) Geschwindigkeiten gemessen.

In der Wand des linken Ventrikels wurden zusätzlich die isovolumetrische Kontraktion und Relaxation (IVC und IVR), die isovolumetrische Kontraktions- und Relaxationszeit (IVCt und IVRt) und die Auswurfszeit (ET = ejection time) gemessen.

Die Kurvenidentifikation erfolgte mit Hilfe des mitlaufenden EKGs und teilweise mit Hilfe von Zeitmarkern, die durch M-Moden durch die Aorten- und Mitralklappe bestimmt wurden und Klappenschluss- und Klappenöffnungszeiten identifizieren ließen.

Das Setzen der Zeitmarker war jedoch nicht bei allen Pferden möglich, da das mitlaufende EKG teilweise die beim Pferd recht hoch ausfallende T-Welle als QRS-Komplex identifizierte und so eine doppelte Herzfrequenz errechnete. Dementsprechend wurden auch automatisch doppelt so viele Zeitmarker gesetzt.

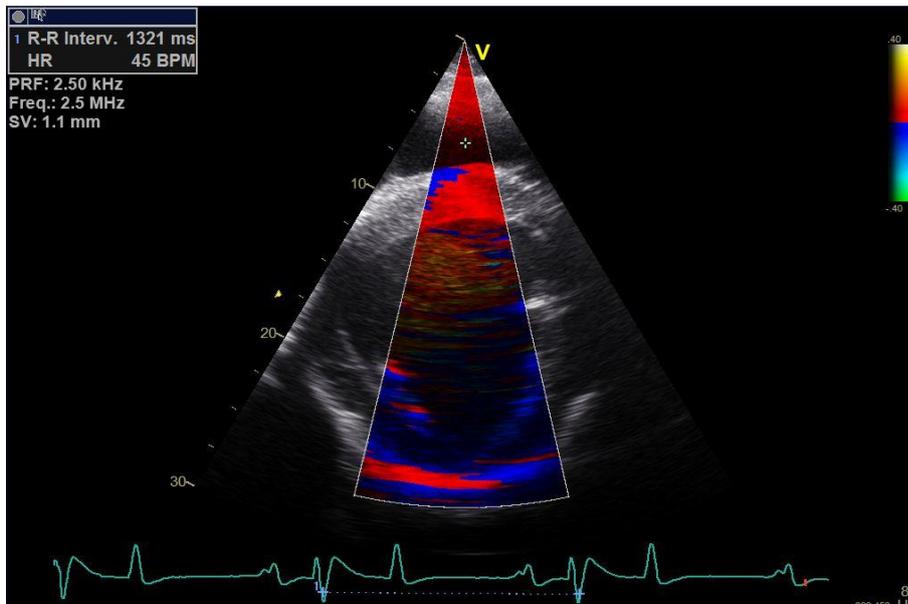


Abb. 16: Darstellung einer doppelt gezählten Herzfrequenz: das mitlaufende EKG zeigt in der rechten unteren Bildecke eine HF von 89 bpm an, die durch die R-R Intervallbestimmung errechnete HF ergibt dagegen 45 bpm.

PW-Doppler

Nachfolgend sind die typischen Kurvenverläufe der mit dem gepulsten Spektralgewebedoppler gemessenen Geschwindigkeiten aufgeführt (Abb. 17-21).

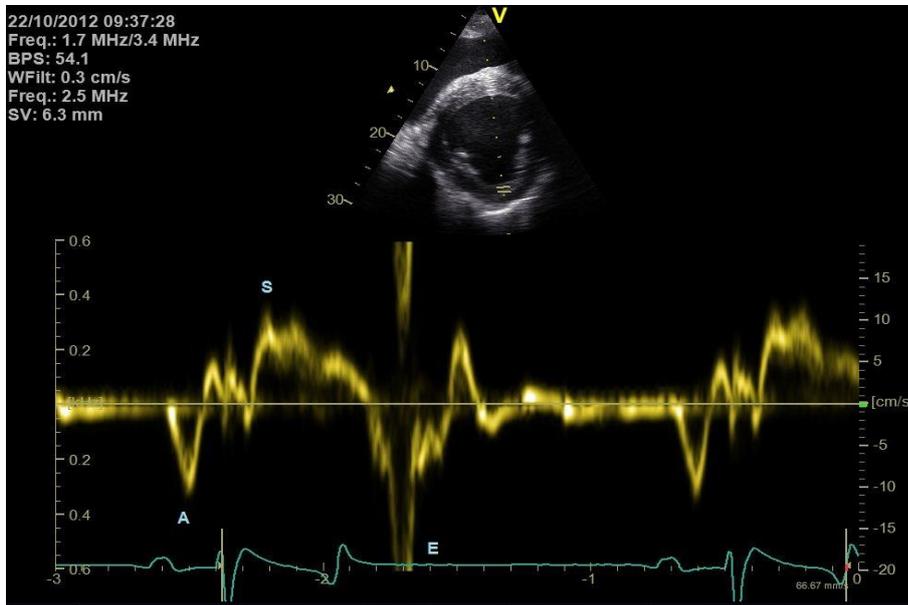


Abb. 17: PW-Gewebedopplerkurve der linken freien Wand aus der rechten kaudalen kurzen Achse mit der maximalen systolischen (S-Welle), frühdiastolischen (E-Welle) und spätdiastolischen (A-Welle) Geschwindigkeit. Bei der E-Welle tritt in diesem Bild Aliasing auf, für die Messung der E-Welle muss die Skala nach unten erweitert, oder die Nulllinie nach oben verschoben werden.

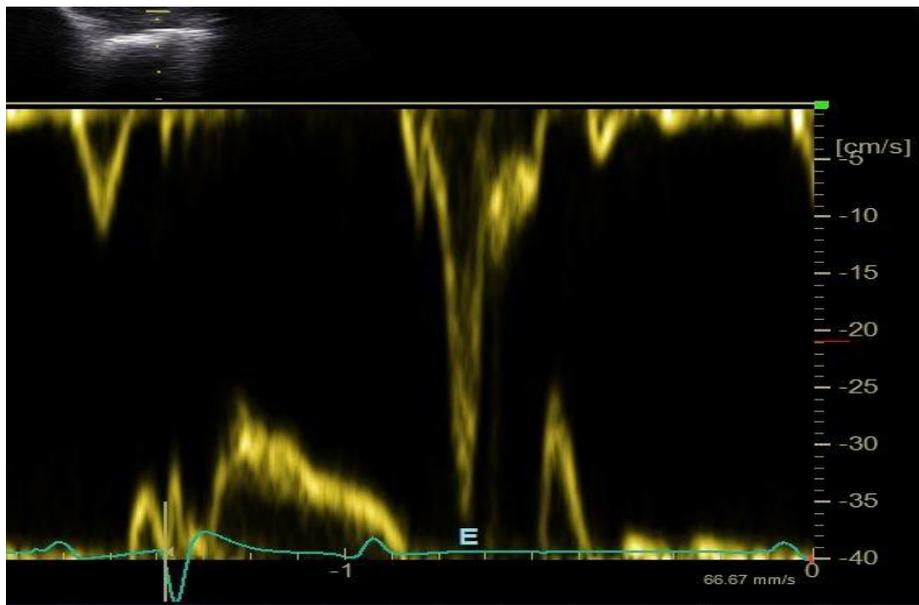


Abb. 18: PW-Gewebedopplerkurve aus der rechten kaudalen kurzen Achse der linken freien Wand mit verschobener Nulllinie zum Messen der E-Welle.

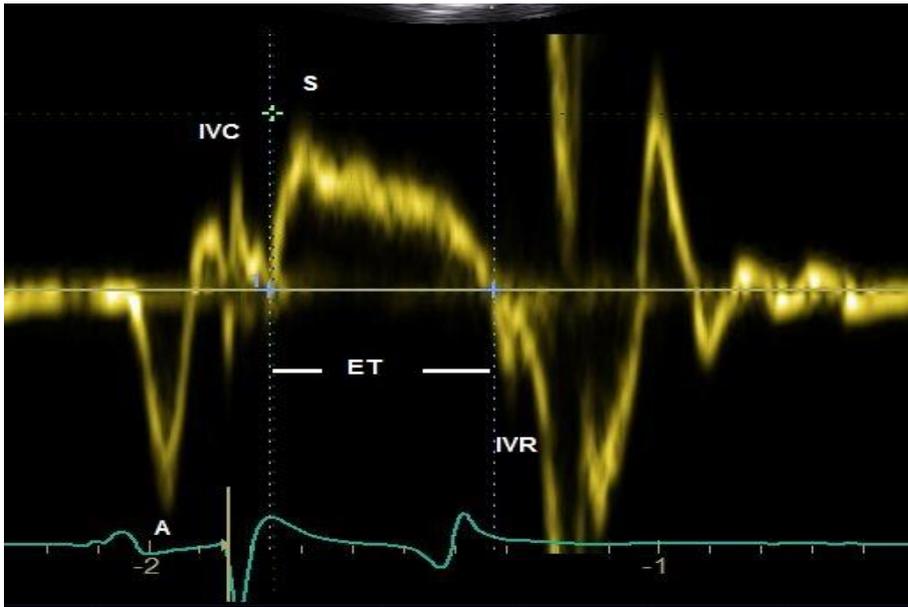


Abb. 19: PW-Gewebedopplerkurve der linken freien Wand aus der rechten kaudalen kurzen Achse. ET= ejection time, IVC= isovolumetrische Kontraktion, IVR = isovolumetrische Relaxation.



Abb. 20: PW-Gewebedopplerkurve des interventrikulären Septums aus der rechten kaudalen kurzen Achse mit der maximalen systolischen (S-Welle), frühdiaastolischen (E-Welle) und spätdiaastolischen (A-Welle) Geschwindigkeit.

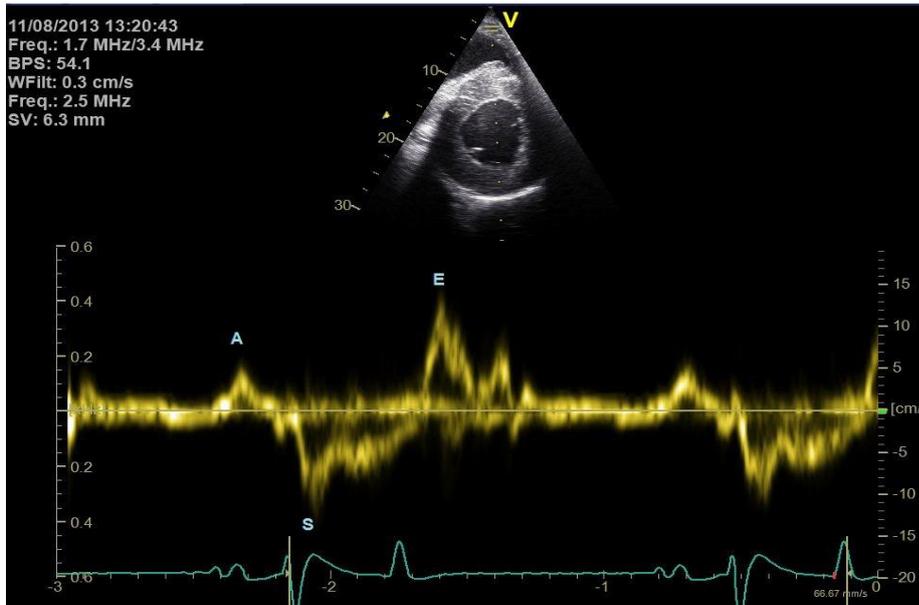


Abb. 21: PW-Gewebedopplerkurve der rechtsventrikulären Wand aus der rechten kaudalen kurzen Achse mit der maximalen systolischen (S-Welle), frühdiaastolischen (E-Welle) und spätdiaastolischen (A-Welle) Geschwindigkeit.

Farbgewebedoppler

Beim Farbgewebedoppler wurde die ROI erst in der Offline-Analyse platziert. Dies hat den Vorteil, dass durch das sog. Tracking eine manuelle Korrektur der ROI-Position über den gesamten Herzzyklus möglich ist und so sichergestellt werden kann, dass die ROI immer in dem gewünschten Bereich liegt.

Da in vorangegangenen Studien die Verwendung einer großen ROI empfohlen wurde (Michutta 2012), wurde die Größe der ROI auf ca. 2/3 des jeweils zu analysierenden Myokardbereichs festgelegt.

In den Abbildungen 22 bis 25 werden die typischen Farbgewebedopplerkurven in der linken Wand, dem Interventrikularseptum und der rechten Wand dargestellt.

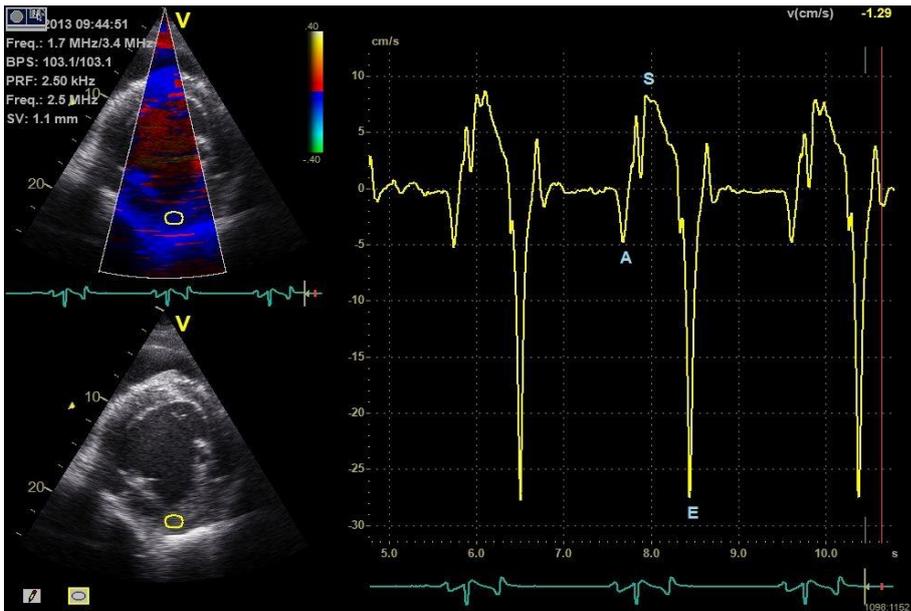


Abb. 22: Farbgewebedopplerkurve in der linksventrikulären Wand aus der rechten kaudalen kurzen Achse mit der maximalen systolischen (S-Welle), frühdiastolischen (E-Welle) und spätdiastolischen (A-Welle) Geschwindigkeit.

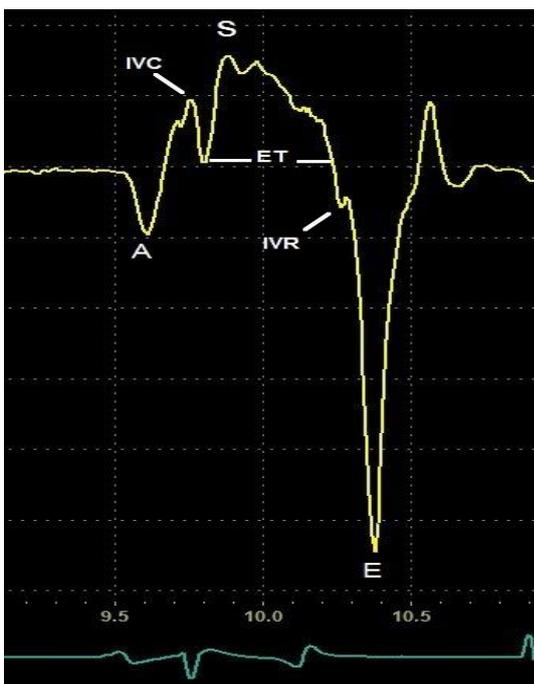


Abb. 23: Farbgewebedopplerkurve der linken freien Wand aus der rechten kaudalen kurzen Achse. ET= ejection time, IVC= isovolumetrische Kontraktion, IVR = isovolumetrische Relaxation, S= systolische Geschwindigkeit, E= frühdiastolische Geschwindigkeit, A= spätdiastolische Geschwindigkeit.

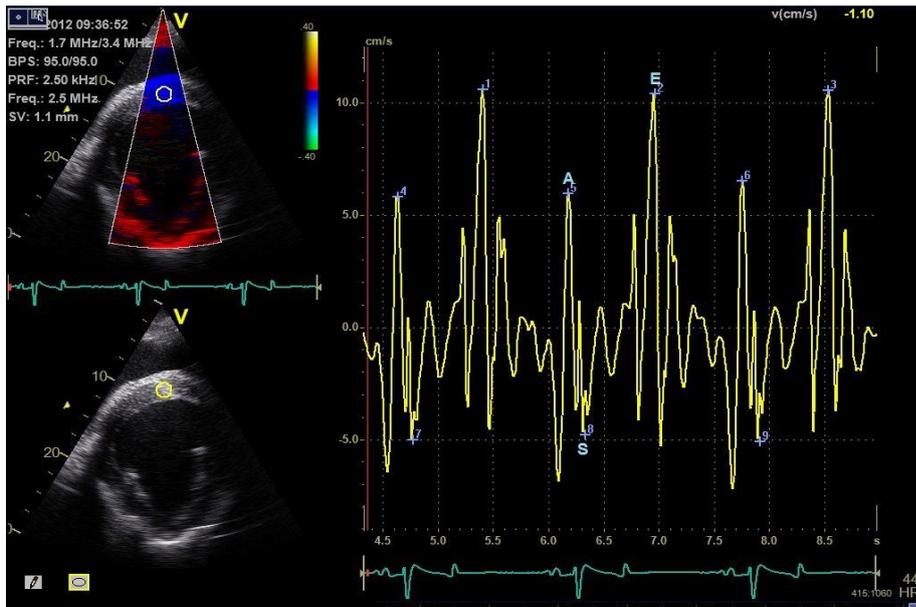


Abb. 24: Farbgewebedopplerkurve des Interventrikularseptums aus der rechten kaudalen kurzen Achse mit der maximalen systolischen (S-Welle), frühdiastolischen (E-Welle) und spätdiastolischen (A-Welle) Geschwindigkeit.

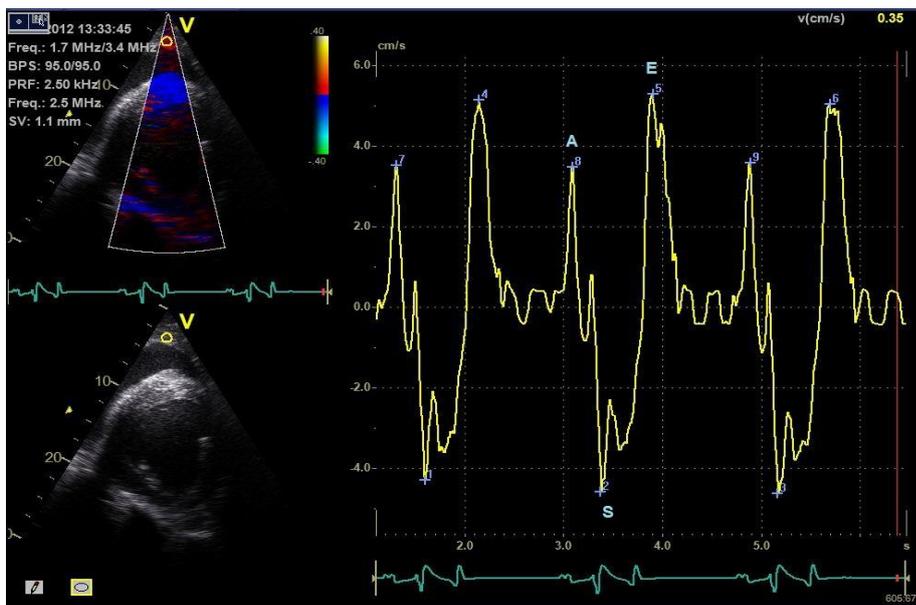


Abb. 25: Farbgewebedopplerkurve der rechtsventrikulären Wand aus der rechten kaudalen kurzen Achse mit der maximalen systolischen (S-Welle), frühdiastolischen (E-Welle) und spätdiastolischen (A-Welle) Geschwindigkeit.

3.2.7 Speckle Tracking

Die myokardialen Verformungen wurden aus dem zweidimensionalen Graustufenbild der RKDKA unterhalb der Mitralklappe ermittelt. Die Analyse erfolgte in folgenden Schritten:

- 1) Es wurde ein Cine-Loop des entsprechenden Schwarz-Weiß-Bildes ausgesucht und der Modus „Q-Analyse“ im Programm EchoPac® (Version 7.0 EchoPac Software Onlyc, Firma GE Healthcare, Horton, Norway) geöffnet.
- 2) Anschließend wurde ein einzelner Herzzyklus (von S- zu S-Welle) mithilfe des linken und rechten Cursors ausgewählt und der „2D Strain“ Modus gestartet.
- 3) Die Option „SAX-MV“ (Short Axis Mitral Valve) wurde ausgewählt.
- 4) Danach wurde das Endokard des linken Ventrikels im Uhrzeigersinn per Mausklick markiert und somit eine zirkuläre ROI erstellt.

In das Ventrikellumen hineinreichende Chordae tendinae oder Papillarmuskeln wurden nicht mit einbezogen (Abb. 26).

5) Zum Schluss wurde die Speckle Tracking Analyse gestartet und das Myokard automatisch in 6 verschiedene Segmente unterteilt (Abb. 27). Reichte die Bildqualität für die Analyse in einem Segment nicht aus, so wurde dieses angezeigt und das Segment abgelehnt. Die Position der ROI wurde optisch durch Vor- und Zurückspulen des Herzzyklus noch einmal überprüft und gegebenenfalls korrigiert.

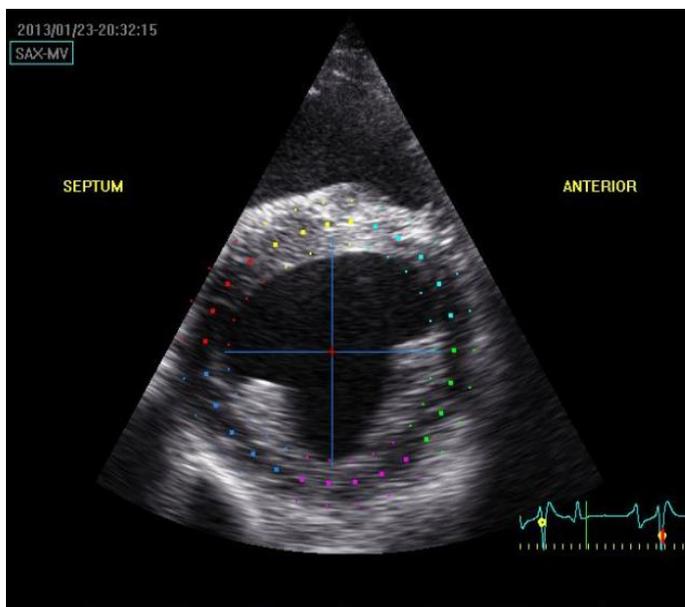


Abb. 26: Darstellung der rechten kaudalen kurzen Achse unterhalb der Mitralklappe, nach dem Einzeichnen der zirkulären region of interest (ROI) für die Speckle Tracking Analyse.

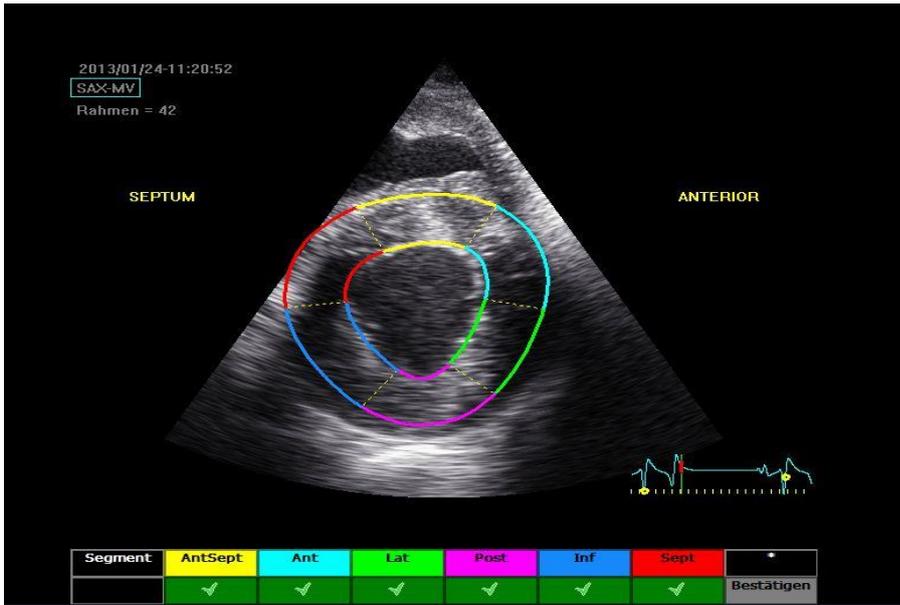


Abb. 27: Darstellung der rechten kaudalen kurzen Achse unterhalb der Mitralklappe, nach dem Einteilen und Bestätigen der 6 verschiedenen Segmente für die Speckle Tracking Analyse.

Für alle Segmente wurden die Strain (%) (Abb. 28) und Strain Rate (%/s) Werte (Abb. 29) ermittelt. Es handelte sich hierbei um Mittelwerte der jeweiligen Segmente. Für die Auswertung wurden nur die Werte des anterioren Septums, also des Interventrikularseptums und der posterioren linken freien Wand, verwendet. Es wurden Mittelwerte aus den Einzelanalysen von drei aufeinanderfolgenden Herzzyklen erstellt.

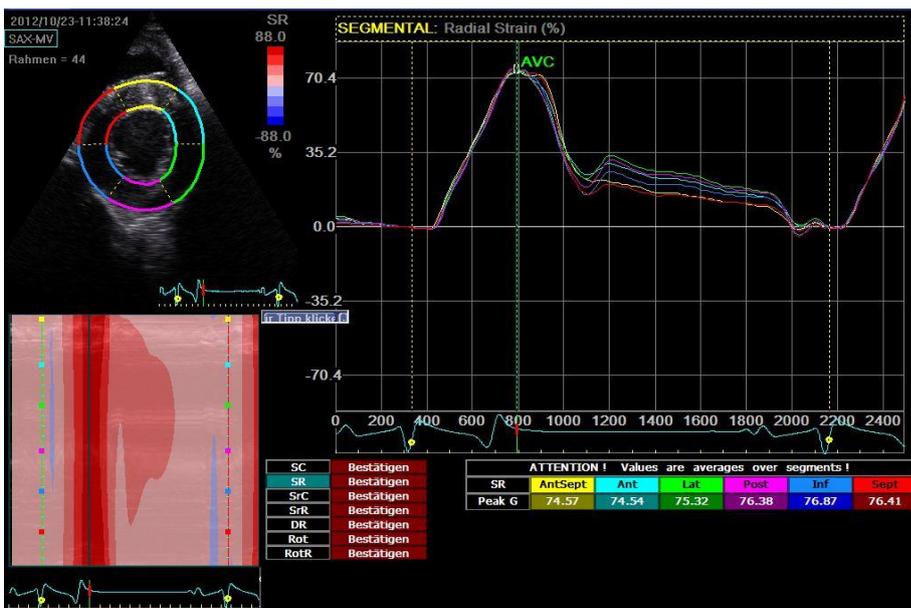


Abb. 28: Darstellung der durch Speckle Tracking ermittelten radialen Strain (%).

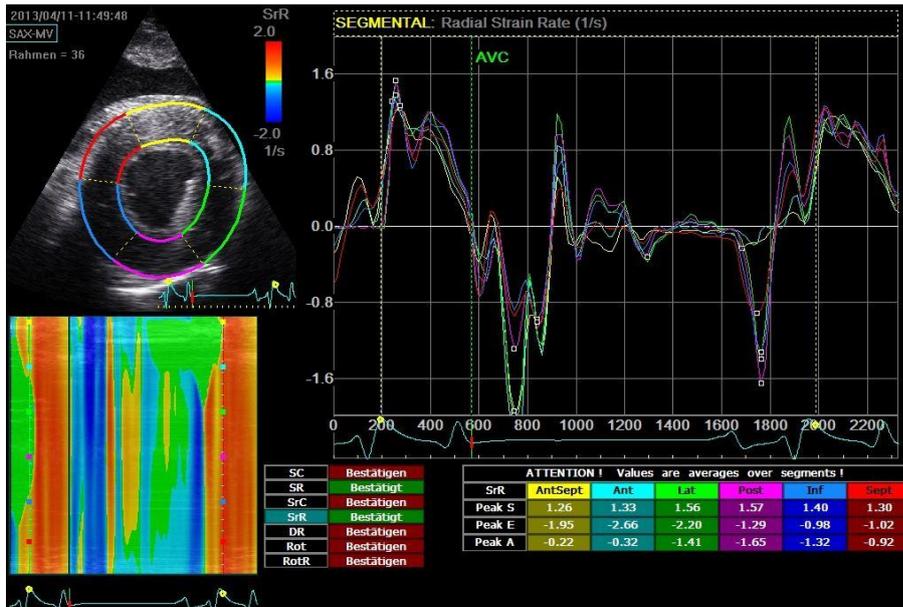


Abb. 29: Darstellung der durch Speckle Tracking ermittelten radialen Strain Rate (%/s).

3.2.8 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe des Computerprogramms IBM SPSS Statistics® Version 21.

Zuerst wurden alle Pferde sowohl einer Alters- als auch einer Trainingsgruppe zugeordnet.

Es folgte die Berechnung der deskriptiven Statistiken: Minimum, Maximum, Mittelwert und Standardabweichung der Daten.

Durch die Abhängigkeit der Alters- und Trainingsgruppen war es notwendig, paarweise Vergleiche anzustellen. Deshalb und da es sich durch die Messwiederholungen um Paneldaten handelt, wurde zur Analyse der Daten ein gemischtes lineares Modell mit anschließender Bonferroni-Korrektur verwendet.

Dieses Modell enthält neben den festen Effekten noch einen zusätzlichen Zufallseffekt. Als feste Effekte wurden Altersgruppe, Trainingsgruppe, Herzfrequenz, Geschlecht, Gewicht und die Interaktion zwischen Alters- und Trainingsgruppe (Altersgruppe*Trainingsgruppe) gewählt, hinzu kam der zufällige Subjekteffekt (interindividuelle Heterogenität).

Um die Daten dieses Modells zu verifizieren, wurde zusätzlich ein einfaches lineares Modell verwendet, womit die Daten der Altersgruppe 1, der Altersgruppe 2 und der Trainingsgruppe 3 separat betrachtet wurden.

Das Signifikanzniveau wurde mit $p < 0,05$ festgelegt. Es erfolgte zudem noch eine Einteilung in die folgenden Signifikanzstufen:

$p \leq 0,001$ = hoch signifikant (***)

$p \leq 0,01$ = signifikant (**)

$p \leq 0,05$ = schwach signifikant (*)

$p > 0,05$ = nicht signifikant (n.s.)

Um die Messgenauigkeit der Daten zu überprüfen, wurde eine Reliabilitätsanalyse aus drei aufeinanderfolgenden Messungen, durch Bestimmung der internen Konsistenz über Cronbachs Alpha, durchgeführt. Ein Wert von $\alpha \geq 0,9$ gilt als sehr gut, $\alpha \geq 0,8$ als gut und $\alpha \geq 0,7$ als mittelmäßig. Werte geringer als $\alpha = 0,7$ gelten als fragwürdig bzw. inakzeptabel.

4 Ergebnisse

4.1 Probandengut

Insgesamt wurden 45 Pferde (25 Stuten, 18 Hengste und 2 Wallache) untersucht und 84 Ultraschalluntersuchungen angefertigt. 72 Untersuchungen wurden am Ende in die Auswertung mit einbezogen.

Von den 12 Pferden der ersten Untersuchung der Altersgruppe 1 standen zur zweiten Untersuchung 8 Pferde und zur dritten Untersuchung 10 Pferde zur Verfügung. Bei der zweiten Untersuchung fielen 2 Stuten und 2 Hengste aus. Eine Stute entwickelte eine Arrhythmie in Form von mehreren ventrikulären Extrasystolen die Minute und wurde deshalb von der Studie ausgeschlossen. Die andere Stute stand zu dem Zeitpunkt der zweiten Untersuchung in einem anderen Trainingsstall. Zum Zeitpunkt der dritten Untersuchung waren beide Stuten wieder gesund, voll trainiert und vor Ort. Sie wurden deshalb in die Auswertung der dritten Untersuchung mit einbezogen. Bei den Hengsten fiel ein Tier infolge unkooperativen Verhaltens aus, ein weiteres musste aufgrund einer Chip-OP, der danach folgenden Boxenruhe und dem somit nicht erreichten Trainingsstand von der zweiten und dritten Untersuchung ausgeschlossen werden.

Von den 12 Pferden der Altersgruppe 2 fiel bereits bei der ersten Untersuchung ein Pferd aufgrund mangelnden Trainings aus. Von den 11 verwendeten Pferden wurden 10 Pferde ein zweites Mal geschallt und 8 Pferde ein drittes Mal. Die Daten der dritten Untersuchung wurden jedoch nicht verwendet, da der Trainingsstand der Pferde zu diesem Zeitpunkt zu unterschiedlich war, um einheitliche und statistisch relevante Gruppen zu bilden.

Für die Altersgruppe 3 wurden 11 Pferde und für die Altersgruppe 4 wurden 10 Pferde einmalig untersucht.

4.1.1 Beurteilung des Trainingszustandes

Die Ergebnisse der Trainer-Befragung bezüglich des Trainingszustandes der einzelnen Pferde befinden sich in den Tabellen 4 und 5.

Tab. 4: Beurteilung der Trainingsintensität der Pferde der Altersgruppe 1.

Pferde ID	AG1/TG 1	AG 1/TG 2			AG 1/TG 3		
	Roh	ggr.	mgr.	hgr.	ggr.	mgr.	hgr.
1	X		X				X
2	X						
3	X		X				X
4	X		X				X
5	X						
6	X	X					X
7	X		X			X	
8	X		X				X
9	X		X				X
10	X		X				X
11	X		X				X
12	X		X				X

Legende zu Tab. 4: ggr. (\leq 2d/Woche Training), mgr. (3-4d/Woche Training), hgr. (5-7d/Woche Training und/oder aktuelle Teilnahme an Rennen), AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

Tab. 5: Beurteilung der Trainingsintensität der Pferde der Altersgruppe 2.

Pferde ID	AG 2/TG 3			AG 2/TG 4	
	ggr.	mgr.	hgr.	Ruhe	ggr.
13			X	X	
14			X		X
15			X	X	
16			X	X	
17			X	X	
18			X		X
19			X	X	
20			X		X
21			X		X
22			X	X	

Legende zu Tab. 5: ggr. (≤ 2 d/Woche Training), mgr. (3-4d/Woche Training), hgr. (5-7d/Woche Training und/oder aktuelle Teilnahme an Rennen), Ruhe (kein Training, Koppel), AG 2= Altersgruppe 2 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung zwei Jahre alt waren), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde), TG 4 = Trainingsgruppe 4 (enthält die abtrainierten Pferde)

Alle Pferde der Altersgruppen 3 und 4 waren voll trainiert und/oder im Renneinsatz.

4.2 Anamnese und klinische Untersuchung

Es bestand bei keinem der Pferde ein vorberichtlicher Hinweis auf eine Erkrankung oder Leistungsinsuffizienz innerhalb der letzten drei Monate. Bei der klinischen Untersuchung konnte bei 9 Pferden ein systolisches und bei 3 Pferden ein diastolisches Herzgeräusch Grad 1-2 festgestellt werden. Ansonsten war die klinische Untersuchung bei allen Pferden unauffällig. Die Herzfrequenz war bei den Tieren der Altersgruppe 1 während der ersten Untersuchung mit durchschnittlich 40,02 Schlägen pro Minute am höchsten.

Wie zu erwarten, nahmen alle Pferde über die Zeit an Größe und Gewicht zu. Die Daten für Alter, Gewicht, Größe und die Herzfrequenz finden sich in den Tabellen 6-8.

Gruppe 1

Tab. 6: *Alter, Größe, Gewicht und Herzfrequenz der einjährigen Pferde. Empirische Mittelwerte mit Standardabweichung (Alter in Monaten, Größe in Metern, Gewicht in kg, Herzfrequenz in Schlägen/min), AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).*

Messwert	AG 1/TG 1 (n=12)	AG 1/TG 2 (n=8)	AG 1/TG 3 (n=10)
Alter	18,53 ± 1,83	21,5 ± 1,77	27,5 ± 1,51
Größe	1,51 ± 0,04	1,53 ± 0,03	1,57 ± 0,03
Gewicht	380,83 ± 37,71	395,75 ± 31,39	418,3 ± 18,9
HF	40,02 ± 4,79	34,63 ± 2,3	37,62 ± 3,18

Gruppe 2

Tab. 7: *Alter, Größe, Gewicht und Herzfrequenz der zweijährigen Pferde. Empirische Mittelwerte mit Standardabweichung (Alter in Monaten, Größe in Metern, Gewicht in kg, Herzfrequenz in Schlägen/min), AG 2= Altersgruppe 2 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung zwei Jahre alt waren), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde), TG 4 = Trainingsgruppe 4 (enthält die abtrainierten Pferde).*

Messwert	AG 2/TG 3 (n=11)	AG 2/TG 4 (n=10)
Alter	29,73 ± 1,27	32,5 ± 1,08
Größe	1,56 ± 0,03	1,58 ± 0,03
Gewicht	416,91 ± 27,37	421,8 ± 23,52
HF	33,71 ± 4,32	33,23 ± 4,61

Gruppe 3

Tab. 8: *Alter, Größe, Gewicht und Herzfrequenz der drei- und vierjährigen Pferde. Empirische Mittelwerte mit Standardabweichung (Alter in Monaten, Größe in Metern, Gewicht in kg, Herzfrequenz in Schlägen/min), AG 3= Altersgruppe 3 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung drei Jahre alt waren), AG 4 = Altersgruppe 4 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung vier Jahre alt waren), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde),*

Messwert	AG 3/TG 3 (n=11)	AG 4/TG 3 (n=10)
Alter	40,55 ± 1,04	54,3 ± 2,5
Größe	1,59 ± 0,02	1,61 ± 0,03
Gewicht	444,46 ± 34,59	463,7 ± 24,18
HF	34,68 ± 4,18	35,77 ± 4,54

4.3 Standardechokardiographie

Die standardechokardiographische Untersuchung war bei allen Pferden, außer einem, möglich. Dieses Pferd wurde aufgrund unkooperativen Verhaltens von der Studie ausgeschlossen.

4.3.1 Entwicklung der standardechokardiographischen Parameter im Verlauf des Trainings

Um die Entwicklung der Parameter im Verlauf des Trainings zu beurteilen, wurde zunächst die Entwicklung der Altersgruppe 1 von roh bis volltrainiert betrachtet. Die volltrainierten Pferde der Altersgruppe 1 wurden dann noch mit den volltrainierten Pferden der Altersgruppen 3 und 4 verglichen.

Die Reliabilitätsanalyse über Cronbachs Alpha ergab für alle Werte der B-Mode Messungen, außer dem Wert der rechtsventrikulären Wand, einen α - Wert von $> 0,9$ (sehr gut). Der α -Wert der rechtsventrikulären Wand lag hingegen nur bei 0,72 (akzeptabel).

Bei den M-Mode Messungen ergab die Reliabilitätsanalyse einen Wert von $\alpha > 0,9$ (sehr gut) für alle Messungen, außer den Messungen der FS und der linksventrikulären freien Wand. Bei diesen beiden Messungen lag α bei $> 0,8$ (gut). Die Reliabilität ist ein Maß für die Verlässlichkeit wissenschaftlicher Messungen und spiegelt den Anteil an der Varianz wieder,

der durch tatsächliche Unterschiede im zu messenden Merkmal und nicht durch Messfehler erklärt werden kann.

4.3.1.1 B-Mode Untersuchungen der Altersgruppe 1

Die Analyse der Daten mit dem gemischten linearen Modell ergab folgende Entwicklungen:

Im Laufe der drei Untersuchungen nahm das Herz deutlich an Größe zu. Die Größenzunahme des linksventrikulären Innendurchmessers (Abb. 30) um 8,51% ($p = 0,000$), der linksventrikulären freien Wand (Abb. 31) um 27,52% ($p = 0,000$), des Aortendurchmessers um 7,12% ($p = 0,000$), des rechtsventrikulären Innendurchmessers um 15,07% ($p = 0,001$), des Durchmessers der Pulmonalklappe um 12,47% ($p = 0,000$) und des von der linken Seite gemessenen Innendurchmessers des linken Vorhofes auf Höhe der Mitralklappe um 13,98% ($p = 0,001$) und an der breitesten Stelle des Vorhofes um 17,34% ($p = 0,000$) waren dabei von der ersten zur dritten Untersuchung hoch signifikant (***). Auch der rechte Vorhof vergrößerte sich signifikant um 9,39% ($p = 0,009$).

Die einzigen Parameter, die keine statistisch signifikante Vergrößerung von der ersten zur dritten Untersuchung zeigten, waren der linksventrikuläre Innendurchmesser, gemessen hinter dem Papillarmuskel (LV2), die rechtsventrikuläre Wand und das Interventrikularseptum.

Folgende Messwerte konnten bei den Pferden der AG 1 aus der RKLA, der RKRLA und der LKDLA ermittelt werden:

Tab. 9: Standardechokardiographische Messwerte, ermittelt aus dem B-Mode der Altersgruppe 1, angegeben in cm (empirische Mittelwerte und Standardabweichung).

Lokalisation	Messfaktor	AG 1/TG 1(n=12)	AG 1/TG 2 (n=8)	AG 1/TG 3 (n=10)
RKDLA	LA	8,08 ± 0,59	8,24 ± 0,56	8,93 ± 0,79
	LA_MV	7,82 ± 0,67	8,71 ± 0,54	8,56 ± 0,73
	LVID	10,93 ± 0,67	11,32 ± 0,56	11,86 ± 0,6
	LV2	7,58 ± 0,75	7,73 ± 0,46	7,78 ± 0,73
	IVS	1,9 ± 0,22	1,93 ± 0,14	1,95 ± 0,14
	LVPFW	1,49 ± 0,23	1,79 ± 0,13	1,9 ± 0,18
	RVW	1,05 ± 0,14	1,01 ± 0,07	1,07 ± 0,1
RKDLA Ao	Ao_SinVals	6,32 ± 0,47	6,54 ± 0,36	6,77 ± 0,35
RKRLA	TV	6,71 ± 0,54	7,13 ± 0,5	7,34 ± 0,76
	RV	8,56 ± 0,89	8,96 ± 0,81	9,85 ± 0,88
	PV	4,73 ± 0,45	5,15 ± 0,24	5,32 ± 0,24
LKDLA	LA_MV_L	8,87 ± 0,57	9,56 ± 0,72	10,11 ± 0,86
	LA_L	9,4 ± 0,69	10,23 ± 0,78	11,03 ± 0,97

Legende zu Tab. 9: RKDLA = rechte kaudale lange Achse, RKDLA Ao = rechte kaudale lange Achse mit Aorta, RKRLA = rechte kraniale lange Achse, LKDLA = linke kaudale lange Achse, LA = größter linksatrialer Durchmesser, LA_MV = linksatrialer Durchmesser auf Höhe der Mitralklappe, LVID = größter linksventrikulärer Innendurchmesser, LV2 = linksventrikulärer Innendurchmesser hinter dem Papillarmuskel, IVS = Interventrikularseptum, LVPFW = linksventrikuläre freie Wand, RVW = rechtsventrikuläre Wand, Ao_SinVals = Aortendurchmesser, TV = rechter Vorhof auf Höhe der Trikuspidalklappe, RV = rechtsventrikulärer Innendurchmesser, PV = Pulmonalklappe, LA_MV_L = linksatrialer Durchmesser auf Höhe der Mitralklappe - von links gemessen, LA_L = größter linksatrialer Durchmesser - von links gemessen, AG = Altersgruppe, TG = Trainingsgruppe, AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

Die folgenden Abbildungen zeigen die Größenzunahme des linksventrikulären Innendurchmessers (Abb. 30) und die Entwicklung der linksventrikulären freien Wand (Abb. 31) im Verlauf des ersten Trainingsjahres.

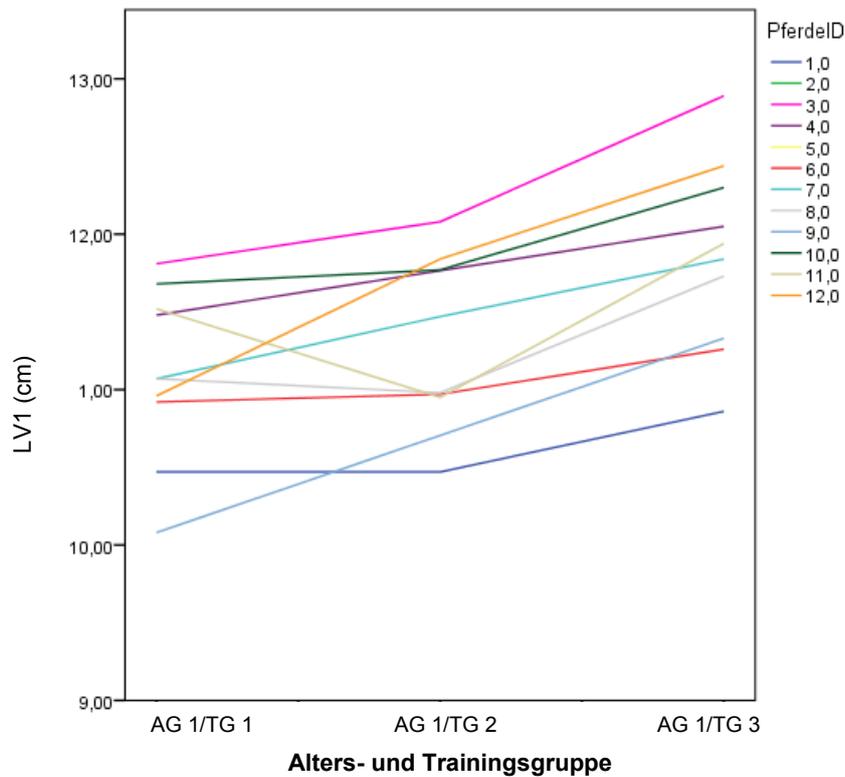


Abb. 30: Entwicklung des linksventrikulären Innendurchmessers (LV) der einzelnen Pferde der AG 1 über den Verlauf der drei Untersuchungen. AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

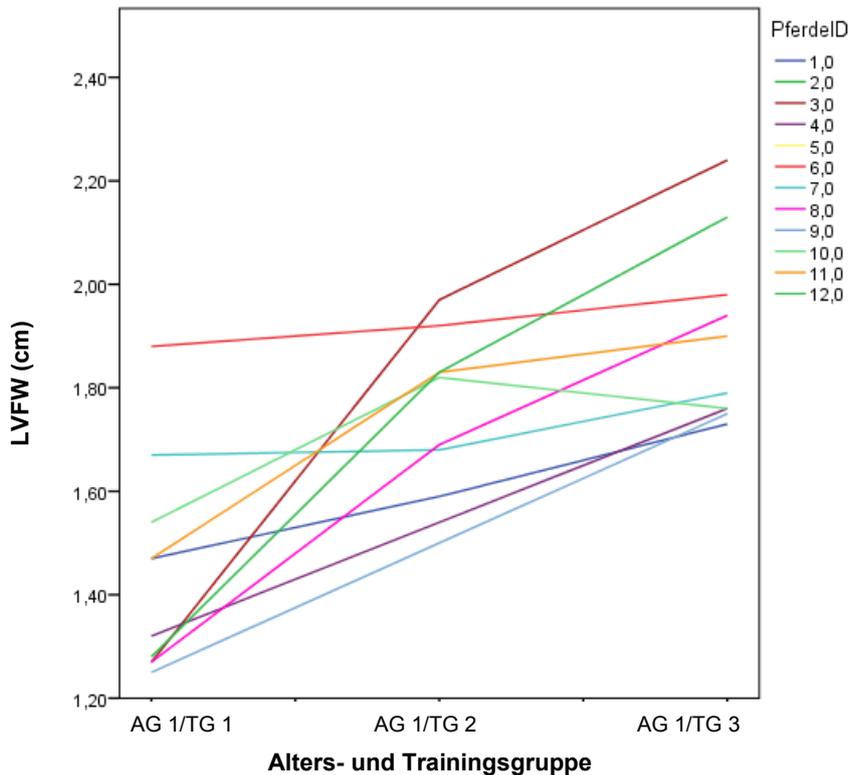


Abb. 31: Entwicklung des Durchmessers der linken freien Wand (LVFW) der AG 1 im Verlauf der drei Untersuchungen. AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

4.3.1.2 B-Mode Untersuchungen der Altersgruppen 1, 3 und 4

Im Durchmesser der Pulmonalklappe zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den volltrainierten Pferden der Altersgruppe 1 und den volltrainierten Pferden der Altersgruppe 3, und zwar mit einer Vergrößerung von 9,02% ($p = 0,006$). Bei der Entwicklung des linksventrikulären Innendurchmessers (Abb. 32), gemessen sowohl vor dem Papillarmuskel (LVID, 4,46%, $p = 0,027$) als auch hinter dem Papillarmuskel (LV2, 7,33%, $p = 0,04$), ergab sich eine schwach signifikante Vergrößerung.

Die Veränderungen des LVID (Abb. 32) und der PV waren auch im Vergleich der volltrainierten Pferde der Altersgruppe 1 zu den volltrainierten Pferden der Altersgruppe 4 vorhanden. Hier kamen zusätzlich eine signifikante Vergrößerung des Interventrikularseptums um 11,79% ($p = 0,008$) und eine schwach signifikante Vergrößerung der linksventrikulären freien Wand (Abb. 33) um 10% ($p = 0,025$) sowie der rechtsventrikulären Wand um 11,21% ($p = 0,027$) hinzu.

Die Entwicklung der Parameter des linken Vorhofes und des rechtsventrikulären Innendurchmessers zeigten Zwischen der Altersgruppe 1 und der Altersgruppen 3 und 4 zwar eine Tendenz in Richtung Vergrößerung, diese war jedoch statistisch nicht signifikant.

Zwischen der Altersgruppe 3 und der Altersgruppe 4 gab es signifikante Unterschiede zwischen den Messungen der linksventrikulären freien Wand (+ 17,42%, $p = 0,002$) und des rechten Vorhofes (+ 9,78%, $p = 0,014$).

Folgende Messwerte konnten bei den volltrainierten Pferden der AG 1, 3 und 4 aus der RKLA, der RKRLA und der LKDLA ermittelt werden:

Tab. 10: *Standardechokardiographische Messwerte, ermittelt aus dem B-Mode der voll trainierten Pferde der Altersgruppen 1, 3 und 4, angegeben in cm (empirische Mittelwerte und Standardabweichung).*

Lokalisation	Messfaktor	AG 1/TG 3(n=10)	AG 3/TG 3 (n=11)	AG 4/TG 3(n=10)
RKDLA	LA	8,93 ± 0,79	9,23 ± 0,68	9,62 ± 0,97
	LA_MV	8,56 ± 0,73	8,64 ± 0,7	9,1 ± 0,89
	LVID	11,86 ± 0,6	12,41 ± 0,58	12,4 ± 0,66
	LV2	7,78 ± 0,73	8,35 ± 0,8	8,25 ± 0,72
	IVS	1,95 ± 0,14	2,09 ± 0,24	2,18 ± 0,2
	LVFW	1,9 ± 0,18	1,78 ± 0,17	2,09 ± 0,27
	RVW	1,07 ± 0,1	1,08 ± 0,11	1,19 ± 0,15
RKDLA Ao	Ao_SinVals	6,77 ± 0,35	6,94 ± 0,19	7,15 ± 0,39
RKRLA	TV	7,34 ± 0,76	7,26 ± 0,77	7,97 ± 0,68
	RV	9,85 ± 0,88	9,98 ± 0,9	10,18 ± 0,88
	PV	5,32 ± 0,24	5,8 ± 0,41	5,87 ± 0,61
LKDLA	LA_MV_L	10,11 ± 0,86	10,08 ± 0,59	10,45 ± 0,54
	LA_L	11,03 ± 0,97	11,1 ± 0,51	11,27 ± 0,66

Legende zu Tab. 10: RKDLA = rechte kaudale lange Achse, RKDLA Ao = rechte kaudale lange Achse mit Aorta, RKRLA = rechte kraniale lange Achse, LKDLA = linke kaudale lange Achse, LA = größter linksatrialer Durchmesser,

Fortsetzung der Legende zu Tab. 10: LA_MV = linksatrialer Durchmesser auf Höhe der Mitralklappe, LVID = größter linksventrikulärer Innendurchmesser, LV2 = linksventrikulärer Innendurchmesser hinter dem Papillarmuskel, IVS = Interventrikularseptum, LVFW = linksventrikuläre freie Wand, RVW = rechtsventrikuläre Wand, Ao_SinVals = Aortendurchmesser, TV = rechter Vorhof auf Höhe der Trikuspidalklappe, RV = rechtsventrikulärer Innendurchmesser, PV = Pulmonalklappe, LA_MV_L = linksatrialer Durchmesser auf Höhe der Mitralklappe - von links gemessen, LA_L = größter linksatrialer Durchmesser - von links gemessen, AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), AG 3= Altersgruppe 3 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der Untersuchung drei Jahre alt waren), AG 4 = Altersgruppe 4 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der Untersuchung vier Jahre alt waren), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

In den folgenden Abbildungen sind die Entwicklungen der linken freien Wand (Abb. 32) und des linksventrikulären Innendurchmessers (Abb. 33) im Verlauf des ersten Trainingsjahres der Altersgruppe 1 und im Vergleich zu den volltrainierten Pferden der Altersgruppen 3 und 4 graphisch dargestellt.

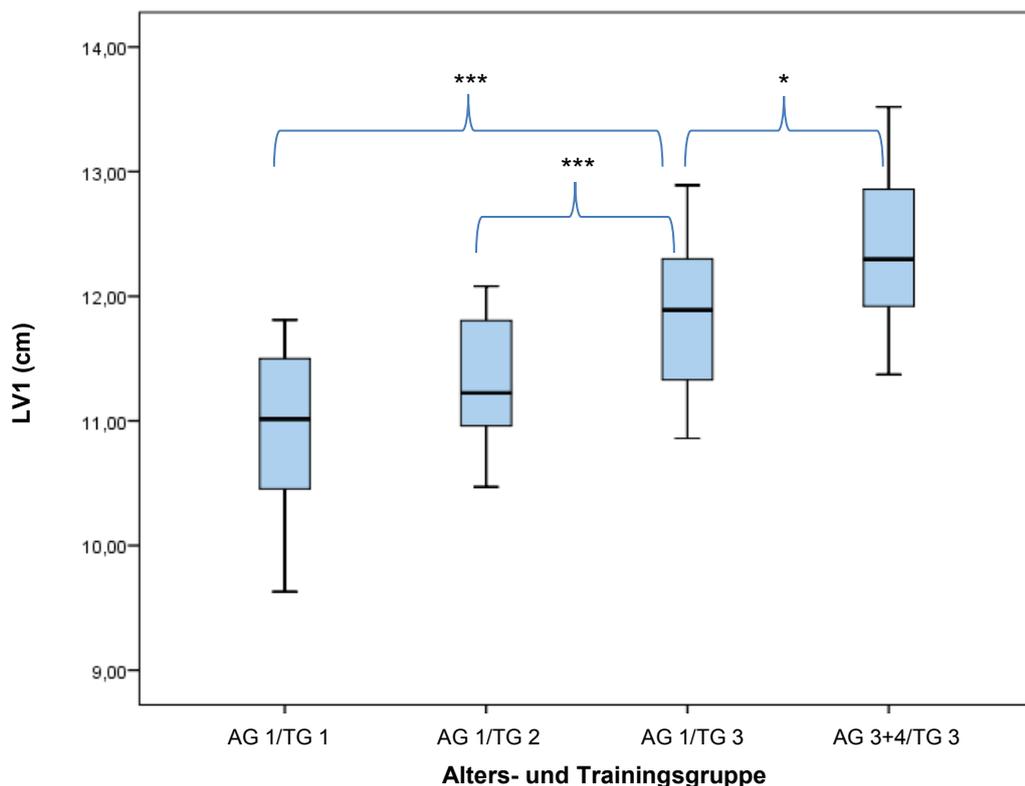


Abb. 32: Graphische Darstellung der Entwicklung des linksventrikulären Innendurchmessers (cm) der Altersgruppe 1 über die verschiedenen Trainingsstufen und der AG 1/TG 3 im Vergleich zu den Altersgruppen 3 und 4. Da es keinen sign. Unterschied zwischen der AG 3 und 4 gab, wurden diese beiden Gruppen zur besseren Übersicht im Diagramm zusammengefasst. Hoch sign. Unterschiede ($p \leq 0,001$) wurden mit ***,

Fortsetzung der Legende zu Abb. 32: sign. Veränderungen ($p \leq 0,01$) mit ** und schwach sign. Veränderungen ($p \leq 0,05$) mit * markiert. AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), AG 3+4= Altersgruppe 3 und 4 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der Untersuchung drei und vier Jahre alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

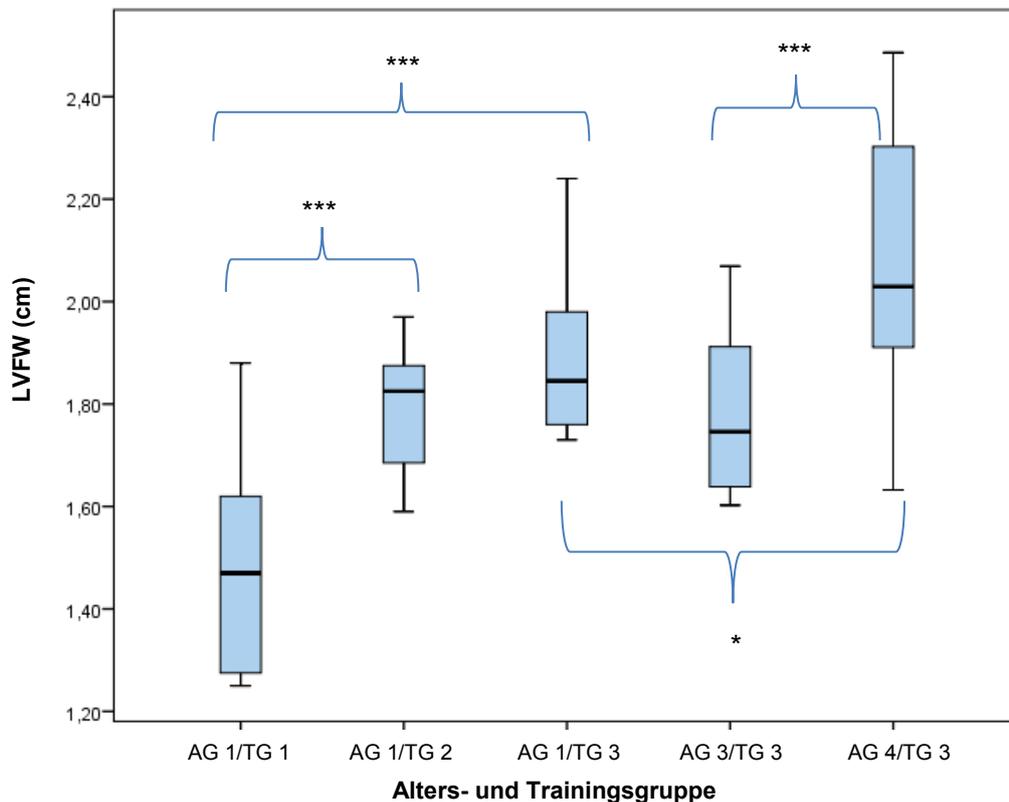


Abb. 33: Graphische Darstellung der Entwicklung des Durchmessers der linken freien Wand in der Diastole (cm) der Altersgruppe 1 über die verschiedenen Trainingsstufen und der AG 1/TG 3 im Vergleich zu den Altersgruppen 3 und 4. Hoch sign. Unterschiede ($p \leq 0,001$) wurden mit ***, sign. Veränderungen ($p \leq 0,01$) mit ** und schwach sign. Veränderungen ($p \leq 0,05$) mit * markiert. AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), AG 3+4= Altersgruppe 3 und 4 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der Untersuchung drei und vier Jahre alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

4.3.1.3 M-Mode Untersuchungen der Altersgruppe 1

Aus den diastolischen M-Mode Messungen der linken freien Wand, des linksventrikulären Innendurchmessers und des Interventrikularseptums wurden die linksventrikuläre Masse, die mittlere Wanddicke und die relative Wanddicke errechnet (Tab. 11).

Von einem in das Gerät integrierten Programm wurde zusätzlich noch die Verkürzungsfraction (FS) errechnet.

Tab. 11: M-Mode Messwerte der Altersgruppe 1. Empirische Mittelwerte mit Standardabweichung.

Messfaktor	AG 1/ TG 1 (n=12)	AG 1/ TG 2 (n=8)	AG 1/ TG 3 (n=10)
FS (%)	36,17 ± 5,72	37,07 ± 4,38	37,77 ± 4,52
IVSd (cm)	2,55 ± 0,2	2,7 ± 0,35	2,88 ± 0,34
LVIDd (cm)	9,82 ± 0,6	10,15 ± 0,57	11,36 ± 0,75
LVPWd (cm)	2,11 ± 0,26	2,39 ± 0,42	2,32 ± 0,26
LVmass (g)	2226,51 ± 266,58	2599,47 ± 486,11	3181,12 ± 330,58
MWT	2,34 ± 0,18	2,55 ± 0,24	2,6 ± 0,25
RWT	0,48 ± 0,05	0,5 ± 0,04	0,46 ± 0,07

Legende zu Tab. 11: FS = Fractional Shortening, IVSd = Interventrikularseptum in der Diastole, LVIDd = diastolischer, linksventrikulärer Innendurchmesser, LVPWd = linksventrikuläre freie Wand in der Diastole, LVmass = linksventrikuläre Masse, MWT = mittlere Wanddicke, RWT = relative Wanddicke, AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

Die linksventrikuläre Masse vergrößerte sich kontinuierlich von der ersten bis zur dritten Messung um 42,87% ($p \leq 0,000$; Abb. 34).

Die mittlere Wanddicke erhöhte sich um 11,11% ($p \leq 0,003$) von der ersten bis zur dritten Untersuchung (Abb. 35).

Bei der relativen Wanddicke und bei der Verkürzungsfraction gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

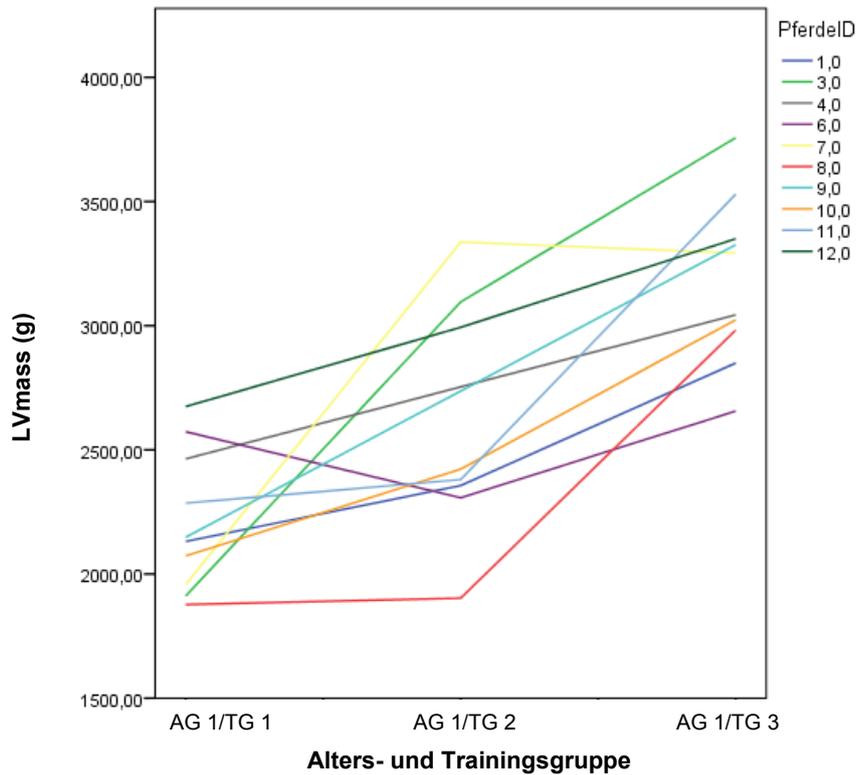


Abb. 34: Entwicklung der linksventrikulären Masse (LVmass) der einzelnen Pferde der AG1 im Verlauf der drei Untersuchungen. AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

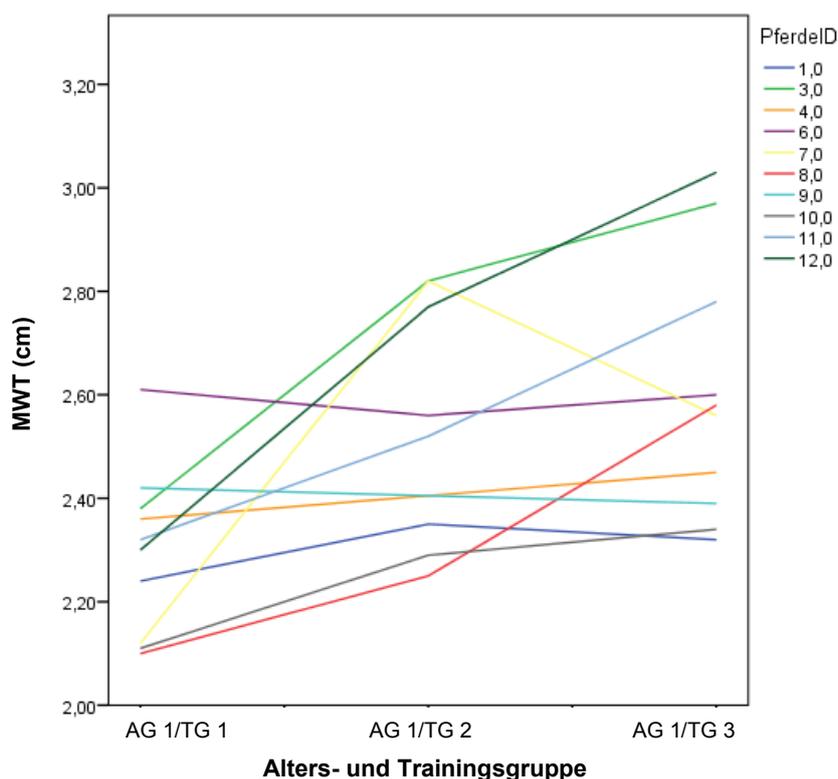


Abb. 35: Entwicklung der mittleren Wanddicke (MWT) der einzelnen Pferde der AG1 im Verlauf der drei Untersuchungen. AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

4.3.1.4 M-Mode Untersuchungen der Altersgruppen 1, 3 und 4

Die linksventrikuläre Masse vergrößerte sich noch einmal um 12,74% ($p = 0,041$) zwischen den Pferden der Altersgruppe 1 und den Tieren der Altersgruppen 3 und 4 (Abb. 36). Zwischen den Pferden der Altersgruppen 3 und 4 gab es keinen signifikanten Unterschied. Bei den Werten der mittleren (Abb. 37) und der relativen Wanddicke (Abb. 38) und bei der Verkürzungsfraktion konnten ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen nachgewiesen werden.

Tab. 12: M-Mode Messwerte der volltrainierten Pferde der Altersgruppen 1, 3 und 4. Empirische Mittelwerte mit Standardabweichung.

Messfaktor	AG 1/ TG 3 (n=10)	AG 3/ TG 3 (n=11)	AG 4/ TG 3 (n=10)
FS (%)	37,77 ± 4,52	37,16 ± 3,86	37,87 ± 2,87
IVSd (cm)	2,88 ± 0,34	2,92 ± 0,32	2,88 ± 0,46
LVIDd (cm)	11,36 ± 0,75	11,84 ± 0,95	12,05 ± 0,75
LVPWd (cm)	2,32 ± 0,26	2,54 ± 0,43	2,31 ± 0,35
LVmass (g)	3181,12 ± 330,58	3650,33 ± 399,44	3516,34 ± 647,18
MWT	2,6 ± 0,25	2,73 ± 0,24	2,6 ± 0,29
RWT	0,46 ± 0,07	0,46 ± 0,07	0,43 ± 0,05

Legende zu Tab. 12: FS = Fractional Shortening, IVSd = Interventricularseptum in der Diastole, LVIDd = diastolischer, linksventrikulärer Innendurchmesser, LVPWd = linksventrikuläre freie Wand in der Diastole, LVmass = linksventrikuläre Masse, MWT = mittlere Wanddicke, RWT = relative Wanddicke, AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), AG 3= Altersgruppe 3 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der Untersuchung drei Jahre alt waren), AG 4 = Altersgruppe 4 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der Untersuchung vier Jahre alt waren), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

Die folgenden Abbildungen stellen die Entwicklung der linksventrikulären Masse (Abb. 36), der mittleren Wanddicke (Abb. 37) und der relativen Wanddicke (Abb. 38) über den Verlauf des ersten Trainingsjahres der Altersgruppe 1 graphisch dar. Zusätzlich wurde der Vergleich zwischen den volltrainierten Pferden der Altersgruppe 1 mit den volltrainierten Pferden der Altersgruppen 3 und 4 aufgezeigt.

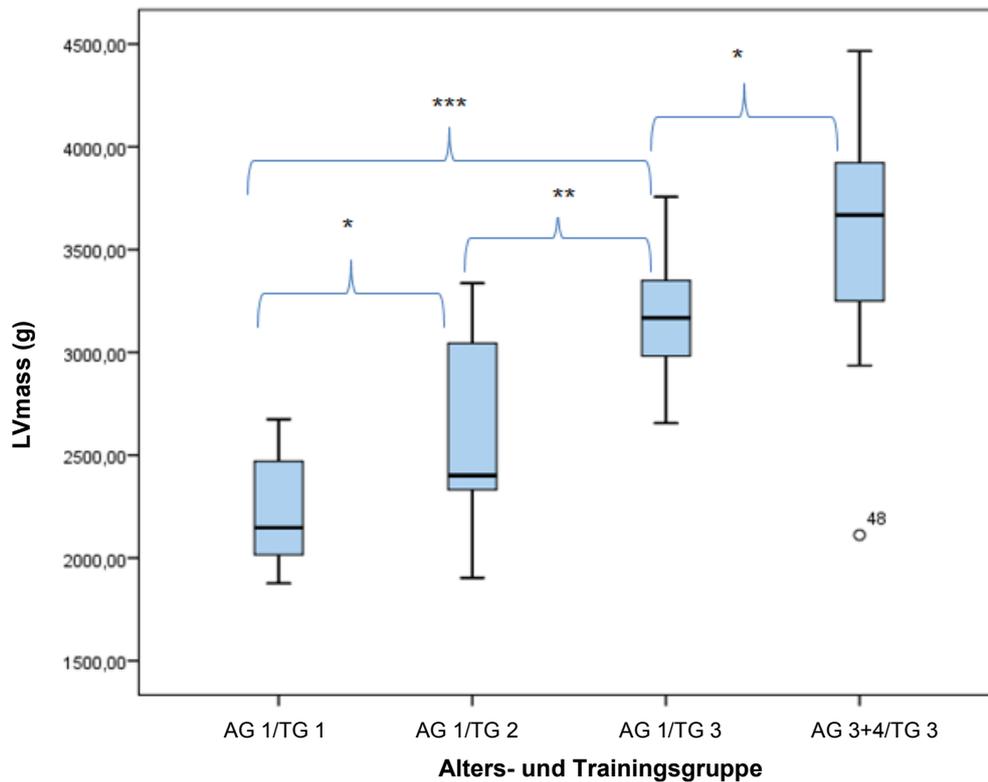


Abb. 36: Graphische Darstellung der Entwicklung der linksventrikulären Masse (g) der Altersgruppe 1 über die verschiedenen Trainingsstufen und der AG 1/TG 3 im Vergleich zu den Altersgruppen 3 und 4. Da es keinen sign. Unterschied mehr zwischen den AG 3 und 4 gab, wurden diese beiden Gruppen zur besseren Übersicht im Diagramm zusammengefasst. Hoch sign. Unterschiede ($p \leq 0,001$) wurden mit ***, sign. Veränderungen ($p \leq 0,01$) mit ** und schwach sign. Veränderungen ($p \leq 0,05$) mit * markiert. AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), AG 3+4= Altersgruppe 3 und 4 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der Untersuchung drei und vier Jahre alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

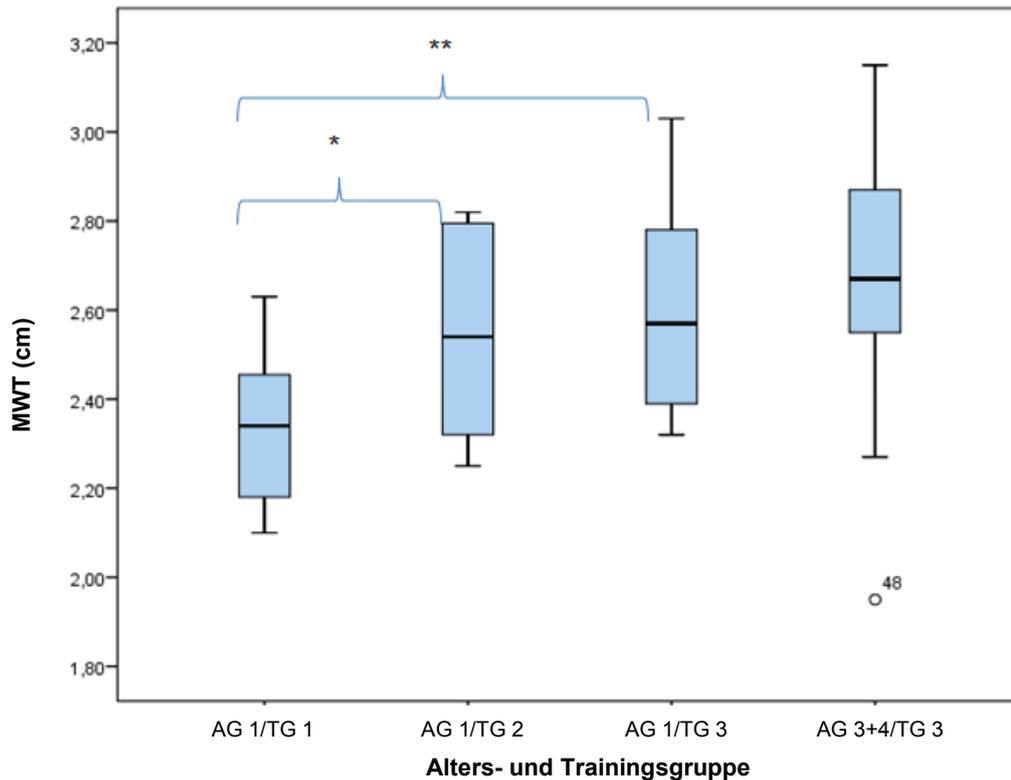


Abb. 37: Graphische Darstellung der Entwicklung der mittleren Wanddicke (cm) der Altersgruppe 1 über die verschiedenen Trainingsstufen und der AG 1/TG 3 im Vergleich zu den Altersgruppen 3 und 4. Da es keinen sign. Unterschied mehr zwischen den AG 3 und 4 gab, wurden diese beiden Gruppen zur besseren Übersicht im Diagramm zusammengefasst. Hoch sign. Unterschiede ($p \leq 0,001$) wurden mit ***, sign. Veränderungen ($p \leq 0,01$) mit ** und schwach sign. Veränderungen ($p \leq 0,05$) mit * markiert. AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), AG 3+4= Altersgruppe 3 und 4 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der Untersuchung drei und vier Jahre alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

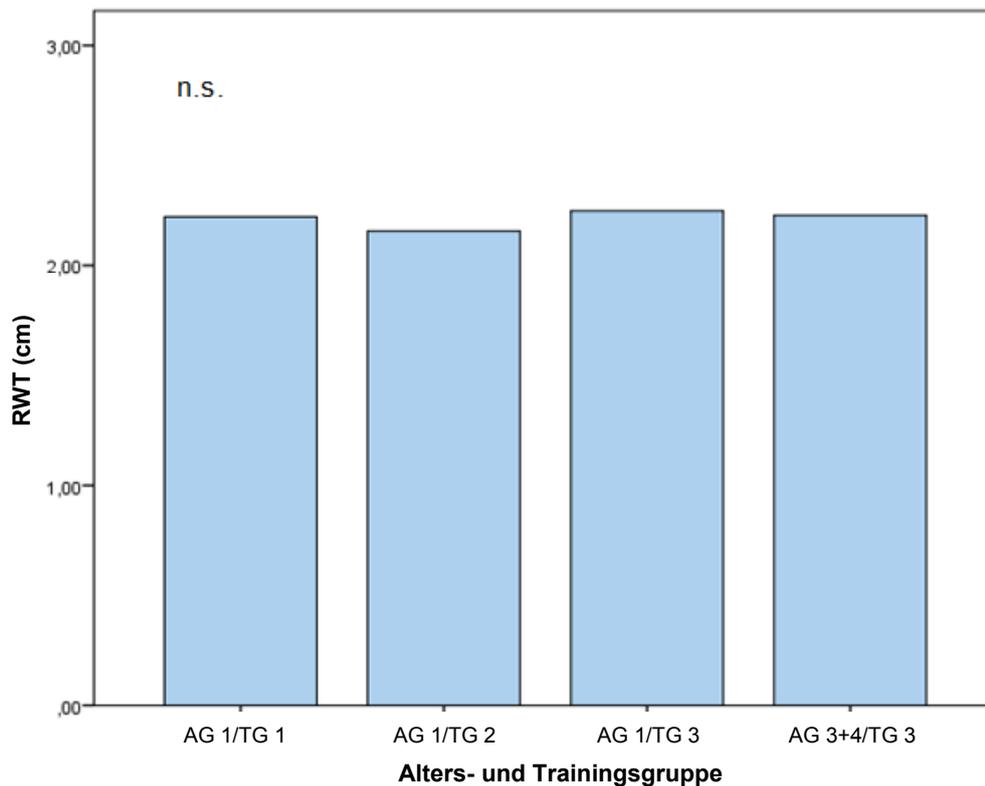


Abb. 38: Graphische Darstellung der Entwicklung der relativen Wanddicke (cm) der Altersgruppe 1 über die verschiedenen Trainingsstufen und der AG 1/TG 3 im Vergleich zu den Altersgruppen 3 und 4. Da es keinen sign. Unterschied mehr zwischen den AG 3 und 4 gab, wurden diese beiden Gruppen zur besseren Übersicht im Diagramm zusammengefasst. n.s. = nicht signifikant. AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), AG 3+4= Altersgruppe 3 und 4 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der Untersuchung drei und vier Jahre alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

4.3.2 Entwicklung der standardechokardiographischen Parameter nach dreimonatiger Ruhepause

B-Mode Untersuchung

Die volltrainierten Pferde der Altersgruppe 2 zeigten gegenüber den abtrainierten Pferden eine signifikante Vergrößerung der linksventrikulären freien Wand um 14,54% ($p = 0,006$; Abb. 40).

Bei der Größe des linken und rechten Vorhofes, des rechtsventrikulären Innendurchmessers (Abb. 39), des Durchmessers der Pulmonal- und der Aortenklappe, des

Interventrikularseptums und des linksventrikulären Innendurchmessers gab es hingegen keine signifikanten Veränderungen.

Der hinter dem Papillarmuskel gemessene linksventrikuläre Innendurchmesser (LV2) verringerte sich um 4,99% ($p = 0,048$).

Tab. 13: *Standardechokardiographische Messwerte ermittelt aus dem B-Mode der Altersgruppe 2, angegeben in cm (empirische Mittelwerte und Standardabweichung).*

Lokalisation	Messfaktor	AG 2/ TG 3 (n=11)	AG 2/ TG 4 (n=10)
RKDLA	LA	9,07 ± 0,63	8,9 ± 0,64
	MV_Dia	8,69 ± 0,61	8,5 ± 0,66
	LV1	11,9 ± 0,75	11,94 ± 0,73
	LV2	8,02 ± 0,67	7,62 ± 0,56
	IVS	2,14 ± 0,13	2,14 ± 0,17
	LVPFW	1,65 ± 0,13	1,89 ± 0,26
	RVW	1,1 ± 0,1	1,14 ± 0,12
RKDLA Ao	Ao_SinVals	6,89 ± 0,26	6,94 ± 0,29
RKRLA	TV	6,94 ± 0,6	7,34 ± 0,48
	RV	8,67 ± 0,95	8,67 ± 0,96
	PV	5,5 ± 0,27	5,49 ± 0,28
LKDLA	MV_Dia_L	9,55 ± 0,78	10,03 ± 0,72
	LA_L	10,48 ± 0,73	10,92 ± 0,7

Legende zu Tab. 13: RKDLA = rechte kaudale lange Achse, RKDLA Ao = rechte kaudale lange Achse mit Aorta, RKRLA = rechte kraniale lange Achse, LKDLA = linke kaudale lange Achse, LA = größter linksatrialer Durchmesser, LA_MV = linksatrialer Durchmesser auf Höhe der Mitralklappe, LVID = größter linksventrikulärer Innendurchmesser, LV2 = linksventrikulärer Innendurchmesser hinter dem Papillarmuskel, IVS = Interventrikularseptum, LVPFW = linksventrikuläre freie Wand, RVW = rechtsventrikuläre Wand, Ao_SinVals = Aortendurchmesser, TV = rechter Vorhof auf Höhe der Trikuspidalklappe, RV = rechtsventrikulärer Innendurchmesser, PV = Pulmonalklappe, LA_MV_L = linksatrialer Durchmesser auf Höhe der Mitralklappe – gemessen von der linken Körperseite, LA_L = größter linksatrialer Durchmesser – gemessen von der linken Körperseite, AG 2 = Altersgruppe 2 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung zwei Jahre alt waren), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde), TG 4 = Trainingsgruppe 4 (enthält die abtrainierten Pferde).

Die nachfolgenden Abbildungen zeigen die Entwicklungen des linksventrikulären Innendurchmessers (Abb. 39) und der linksventrikulären freien Wand (Abb. 40) über den Verlauf der zwei Messungen der Altersgruppe 2.

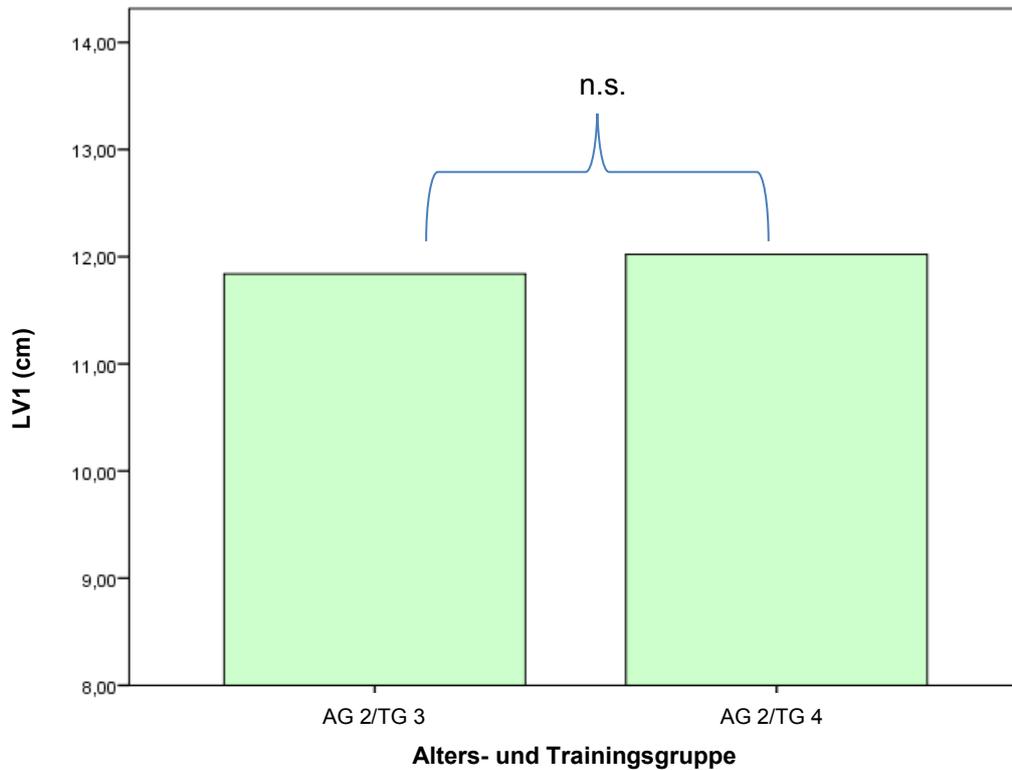


Abb. 39: Graphische Darstellung der Entwicklung des linksventrikulären Innendurchmessers (LV) der Altersgruppe 2. n.s. = nicht signifikant, AG 2 = Altersgruppe 2 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung zwei Jahre alt waren), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde), TG 4 = Trainingsgruppe 4 (enthält die abtrainierten Pferde).

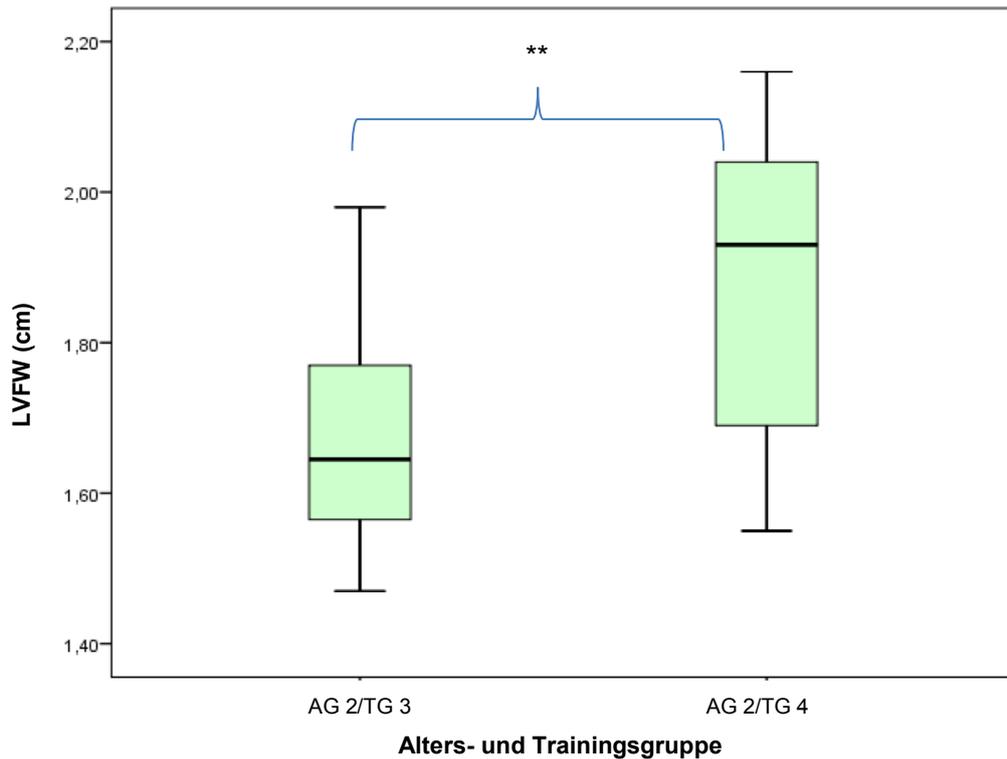


Abb. 40: Graphische Darstellung der Entwicklung der linksventrikulären Wanddicke (LVFW) der Altersgruppe 2. ** = signifikant ($p \leq 0,01$), AG 2 = Altersgruppe 2 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung zwei Jahre alt waren), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde), TG 4 = Trainingsgruppe 4 (enthält die abtrainierten Pferde).

M-Mode Untersuchung

Bei den M-Mode Messungen der Altersgruppe 2 konnten bei den Werten der FS, LVmass, RWT und MWT keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Trainingsgruppen festgestellt werden.

Tab. 14: M-Mode Messwerte der Altersgruppe 2. Empirische Mittelwerte mit Standardabweichung.

Messfaktor	AG 2/ TG 3 (n=11)	AG 2/ TG 4 (n=10)
FS (%)	37,55 ± 3,86	37,18 ± 6,04
IVSd (cm)	2,78 ± 0,35	2,76 ± 0,32
LVIDd (cm)	10,64 ± 1,14	10,9 ± 1,28
LVPWd (cm)	2,26 ± 0,3	2,28 ± 0,3
LVmass (g)	2765,47 ± 552,15	2894,22 ± 590,29
MWT	2,52 ± 0,22	2,52 ± 0,25
RWT	0,47 ± 0,06	0,47 ± 0,07

Legende zu Tab. 14: FS = Fractional Shortening, IVSd = Interventricularseptum in der Diastole, LVIDd = diastolischer, linksventrikulärer Innendurchmesser, LVPWd = linksventrikuläre freie Wand in der Diastole, LVmass = linksventrikuläre Masse, MWT = mittlere Wanddicke, RWT = relative Wanddicke, AG 2 = Altersgruppe 2 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung zwei Jahre alt waren), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde), TG 4 = Trainingsgruppe 4 (enthält die abtrainierten Pferde).

4.3.3 Einfluss der festen Effekte Training, Alter, Gewicht und Herzfrequenz auf die standardechokardiographischen Parameter

Es konnten keine signifikanten Einflüsse des Gewichts, der Herzfrequenz oder des Geschlechts auf die standardechokardiographischen Werte ermittelt werden.

Ein signifikanter Einfluss des Alters konnte auf alle standardechokardiographischen Messwerte im 2D Bild nachgewiesen werden. Im M-Mode hatte das Alter einen signifikanten Einfluss auf die Größe des linksventrikulären Innendurchmessers und die linksventrikuläre Masse. Keinen Einfluss hatte das Alter hingegen auf die Größe des Septums, der linken freien Wand, der Verkürzungsfraction und der relativen und mittleren Wanddicke.

Auch Training hatte einen signifikanten Einfluss auf alle standardechokardiographischen Werte im 2D Bild, bis auf die Größe des Interventricularseptums und des Durchmessers des linken Ventrikels hinter dem Papillarmuskel. Die M-Mode Messungen des linksventrikulären

Innendurchmessers, des Interventrikularseptums, der linksventrikulären Masse und der mittleren Wanddicke wurden signifikant durch das Training beeinflusst. Keinen Einfluss hatte das Training auf die Dicke der linken Wand, der Verkürzungsfraction und der relativen Wanddicke.

Die nachfolgende Tabelle zeigt den Einfluss von Alter und/oder Training auf die gemessenen Werte:

Tab. 15: Signifikanz der festen Effekte Alter und Training auf die standardechokardiographischen Parameter.

Verfahren	Messbereich	Alter	Training
2 D	<u>RKDLA:</u>		
	LA	0,000	0,044
	LA-MV	0,004	0,035
	LVID	0,000	0,000
	LV2	0,026	n.s.
	IVS	0,002	n.s.
	LVFW	0,009	0,000
	<u>Ao RKDLA:</u>		
	AoSInVals	0,001	0,000
	<u>RKRLA:</u>		
	TV	0,046	0,018
	RV	0,000	0,004
	PV	0,000	0,002
M-Mode	<u>LKDLA:</u>		
	LA-L	0,000	0,000
	LA-MV-L	0,001	0,001
	LVIDd	0,000	0,000
	IVSd	n.s.	0,026
	LVFWd	n.s.	n.s.
	FS	n.s.	n.s.
	LVmass	0,000	0,000
RWT	n.s.	n.s.	
MWT	n.s.	0,021	

Legende zu Tab. 15: RKDLA = rechte kaudale lange Achse, RKDLA Ao = rechte kaudale lange Achse mit Aorta, RKRLA = rechte kraniale lange Achse,

Fortsetzung der Legende zu Tab. 15: LKDLA = linke kaudale lange Achse, LA = größter linksatrialer Durchmesser, LA_MV = linksatrialer Durchmesser auf Höhe der Mitralklappe, LVID = größter linksventrikulärer Innendurchmesser, LV2 = linksventrikulärer Innendurchmesser hinter dem Papillarmuskel, IVS = Interventrikularseptum, LVFW = linksventrikuläre freie Wand, RVW = rechtsventrikuläre Wand, Ao_SinVals = Aortendurchmesser, TV = rechter Vorhof auf Höhe der Trikuspidalklappe, RV = rechtsventrikulärer Innendurchmesser, PV = Pulmonalklappe, LA_MV_L = linksatrialer Durchmesser auf Höhe der Mitralklappe – gemessen von der linken Körperseite, LA_L = größter linksatrialer Durchmesser – gemessen von der linken Körperseite, FS = Fractional Shortening, LVmass = linksventrikuläre Masse, RWT = relative Wanddicke, MWT = mittlere Wanddicke, AG = Altersgruppe, TG = Trainingsgruppe.

4.3.4 Farbgewebedoppleruntersuchungen der Herzklappen

Bei der echokardiographischen Untersuchung zeigte sich bei 5 Pferden eine Insuffizienz der Aortenklappe (2x AG 1, 1x AG 3, 2x AG 4), bei 4 Pferden eine Insuffizienz an der Mitralklappe (1x AG 2, 1x AG 3, 2x AG 4), bei 6 Pferden eine Insuffizienz an der Pulmonalklappe (2x AG 1, 1x AG 2, 2 x AG 3 und 1x AG 4) und bei 22 Pferden eine Insuffizienz an der Trikuspidalklappe (5 x AG 1, 5x AG 2, 5x AG 3 und 7x AG 4). Alle Insuffizienzen hatten eine Geschwindigkeit von unter 2 m/s und wurden als physiologisch eingestuft. Die meisten Regurgitationen konnten in der Altersgruppe 4 nachgewiesen werden. Somit nahm die Häufigkeit der Regurgitationen mit zunehmendem Alter und Training zu, der Schweregrad der Insuffizienzen blieb hingegen gleich. Auskultatorisch konnte 1/3 der Regurgitationen wahrgenommen werden.

4.4 Spektralgewebedoppler

4.4.1 Entwicklung der im Spektralgewebedoppler gemessenen Myokardgeschwindigkeiten im Verlauf des Trainings

Die Identifikation der myokardialen Maximalgeschwindigkeiten anhand der Kurven war bei allen Pferden möglich.

Die Reliabilitätsanalyse über Cronbachs Alpha ergab für alle Spektralgewebedopplermessungen einen Wert von $\alpha > 0,9$ (sehr gut).

4.4.1.1 PW-Doppler Messungen der Pferde der AG 1

PW-Doppler Messungen der LVFW, AG 1

Die Auswertung der Spektralgewebedopplerdaten über das gemischte lineare Modell ergab folgende Entwicklungen:

Bei der systolischen Auswurfszeit, der isovolumetrischen Kontraktion und Relaxation und bei der isovolumetrischen Kontraktionszeit konnten keine statistisch signifikanten Veränderungen erkannt werden.

Die isovolumetrische Relaxationszeit verringerte sich schwach signifikant ($p = 0,049$) um -13,07% im Vergleich von der ersten zu der dritten Untersuchung.

Bei den Myokardgeschwindigkeiten blieben die früh- und spätdiastolischen Geschwindigkeiten (E- und A-Wellen) sowie deren Verhältnis zueinander (E/A-Verhältnis) konstant und zeigten keine statistisch relevanten Veränderungen.

Die systolische Spitzengeschwindigkeit nahm jedoch im Verlauf der Untersuchungen konstant zu. Von der ersten bis zur dritten Untersuchung erhöhte sich die S-Welle hoch signifikant ($p = 0,000$) um 21,32% (Abb. 41).

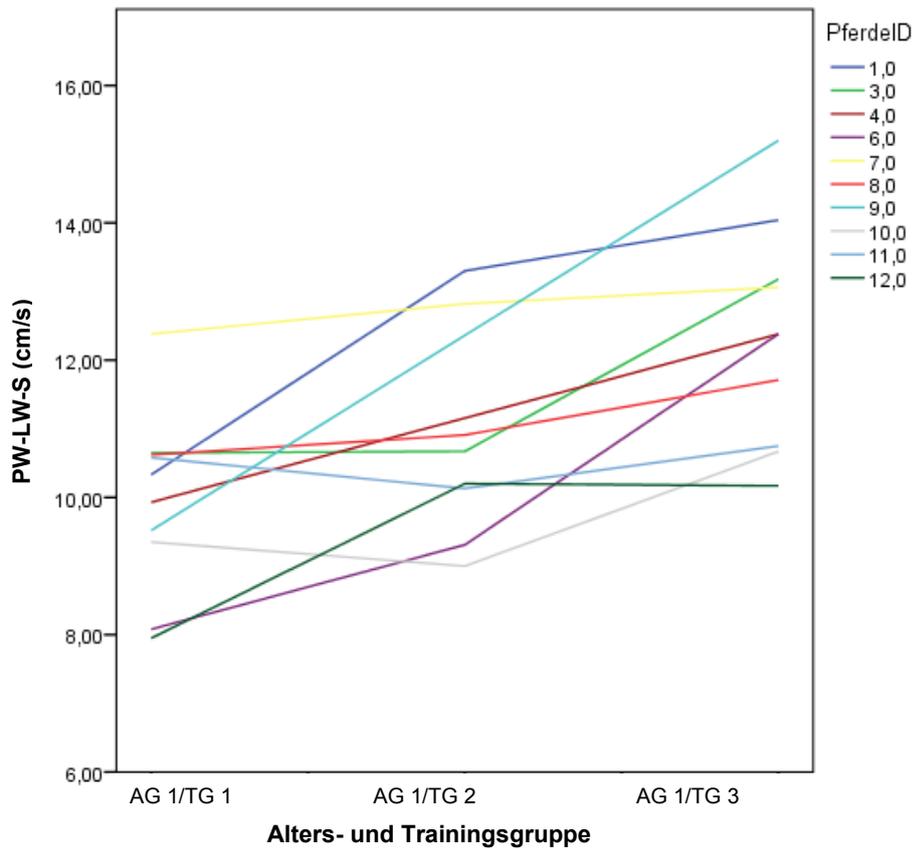


Abb. 41: Verlauf der mit dem PW-Doppler gemessenen systolischen Myokardgeschwindigkeit, gemessen in cm/s, in der linken freien Wand der einzelnen Pferde der Altersgruppe 1. AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

PW-Doppler Messungen des Interventrikularseptums, AG 1

Die Spektralgewebedopplermessungen der spätdiastolischen und der systolischen Geschwindigkeiten des Interventrikularseptums zeigten keine statistisch signifikanten Veränderungen im Laufe der drei Untersuchungen.

Von der ersten bis zur dritten Untersuchung vergrößerte sich die frühdiaastolische Welle (E-Welle) schwach signifikant um 16,08% ($p = 0,028$).

PW-Doppler Messungen der rechten Wand, AG 1

In der rechten Wand blieben die Werte der früh- und spätdiastolischen Myokardgeschwindigkeiten im Verlauf der drei Untersuchungen ohne signifikante Veränderung.

Die systolische Geschwindigkeit verlangsamte sich schwach signifikant vom Zeitpunkt der zweiten zur dritten Untersuchung um 7,57% ($p = 0,024$).

Tabellarische Aufführung der PW-Doppler Messungen, AG 1

In den 3 verschiedenen myokardialen Wandlokalisationen konnten folgende, in Tab. 16 aufgeführte, systolische sowie früh- und spätdiastolische Myokardgeschwindigkeiten gemessen werden. In der linken freien Wand wurden zusätzlich die Kontraktions- und Relaxationszeiten und -geschwindigkeiten sowie die Auswurfedauer bestimmt.

Tab. 16: Messwerte des Spektralgewebedopplers der Altersgruppe 1. Empirische Mittelwerte mit Standardabweichung.

Lokalisation	Messfaktor	AG 1/TG 1(n=12)	AG 1/TG 2(n=8)	AG 1/TG 3(n=10)
LVFW	ET (ms)	412,82 ± 18,54	428,35 ± 11,88	429,26 ± 17,58
	IVRt (ms)	52,96 ± 12,5	50,32 ± 8,27	46,04 ± 6,08
	IVCt (ms)	86,12 ± 12,78	82,04 ± 12,04	87,12 ± 19,4
	IVC (cm/s)	4,79 ± 1,58	6,8 ± 1,84	7,24 ± 1,79
	IVR (cm/s)	7,84 ± 1,62	6,85 ± 1,47	7,42 ± 1,91
	E (cm/s)	-29,33 ± 4,93	-33,51 ± 4,8	-31,29 ± 2,93
	A (cm/s)	-10,31 ± 2,24	-9,94 ± 3,36	-9,93 ± 2,76
	E/A	2,96 ± 0,75	3,6 ± 0,95	3,44 ± 1,21
	S (cm/s)	10,18 ± 1,31	10,79 ± 1,54	12,35 ± 1,59
IVS	E (cm/s)	13,68 ± 3,47	13,64 ± 3,14	15,88 ± 2,45
	A (cm/s)	4,56 ± 1,94	4,35 ± 2,59	4,58 ± 1,32
	S (cm/s)	-5,97 ± 1,31	-5,75 ± 0,91	-6,4 ± 1,38
RVW	E (cm/s)	11,01 ± 3,23	10,56 ± 1,77	9,54 ± 2,23
	A (cm/s)	6,89 ± 1,91	5,92 ± 0,72	5,93 ± 1,38
	S (cm/s)	-9,02 ± 1,81	-8,85 ± 1,08	-8,18 ± 2,09

Legende zu Tab. 16: LVFW = linksventrikuläre freie Wand, IVS = Interventrikularseptum, RVW = rechtsventrikuläre Wand, IVC = isovolumetrische Kontraktion, IVR = isovolumetrische Relaxation, IVCt = isovolumetrische Kontraktionszeit, IVRt = isovolumetrische Relaxationszeit, ET = ejection time, E = frühdiastrische Geschwindigkeit, A = spätdiastrische Geschwindigkeit, S = systolische Spitzengeschwindigkeit, AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

4.4.1.2 Spektralgewebedopplermessungen der volltrainierten Pferde der AG 1, 3 und 4

PW-Doppler Messungen der LVFW, AG 1, 3 und 4

Bei den Werten der Auswurfszeit, der isovolumetrischen Kontraktions- und Relaxationszeit und der isovolumetrischen Kontraktion gab es keine weiteren statistisch signifikanten Veränderungen zwischen den volltrainierten Pferden der AG 1 und denen der AG 3 und 4.

Die isovolumetrische Relaxation verringerte sich jedoch schwach signifikant von der AG 1 zu sowohl der AG 3 als auch der AG 4 um 19,41% ($p = 0,028$) bzw. 24,79% ($p = 0,010$) (Abb. 42).

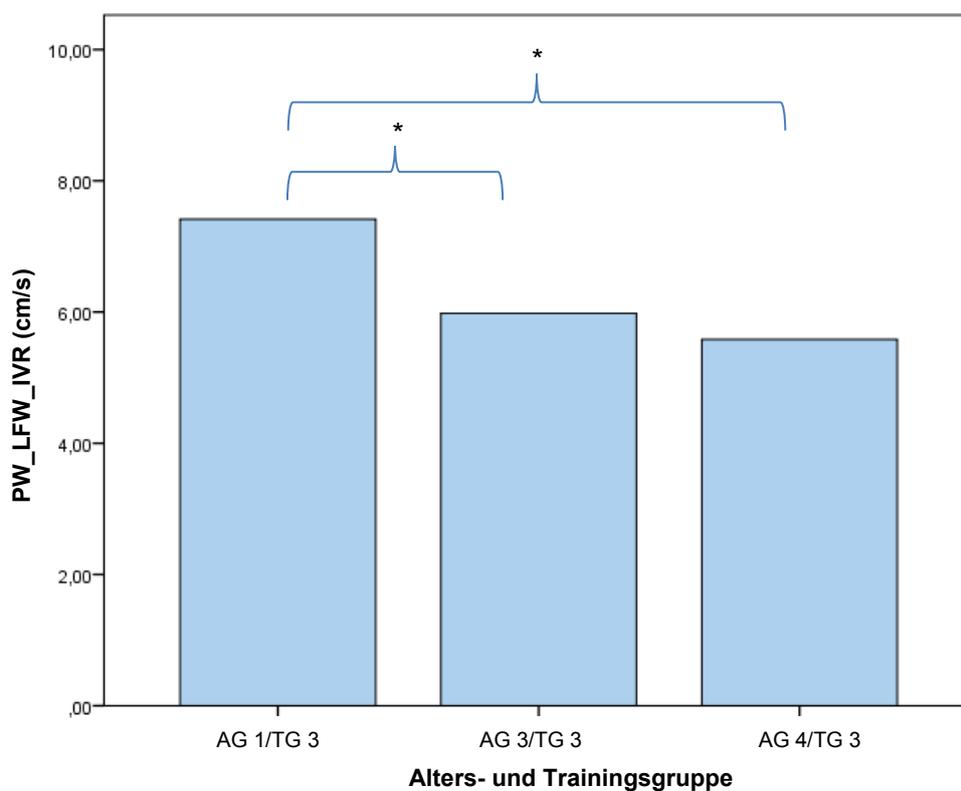


Abb. 42: Graphische Darstellung der Mittelwerte der isovolumetrischen Relaxation in der linksventrikulären freien Wand (PW_LFW_IVR) gemessen mit dem PW-Doppler bei volltrainierten Pferden der Altersgruppe 1, 3 und 4. AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), AG 3= Altersgruppe 3 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der Untersuchung drei Jahre alt waren), AG 4 = Altersgruppe 4 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der Untersuchung vier Jahre alt waren), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

Bei den Messungen der Myokardgeschwindigkeiten konnten keine weiteren statistisch signifikanten Veränderungen festgestellt werden. Es kam auch zu keiner weiteren Erhöhung der S-Welle im Vergleich zu den volltrainierten Pferden der AG 1 (Abb. 43).

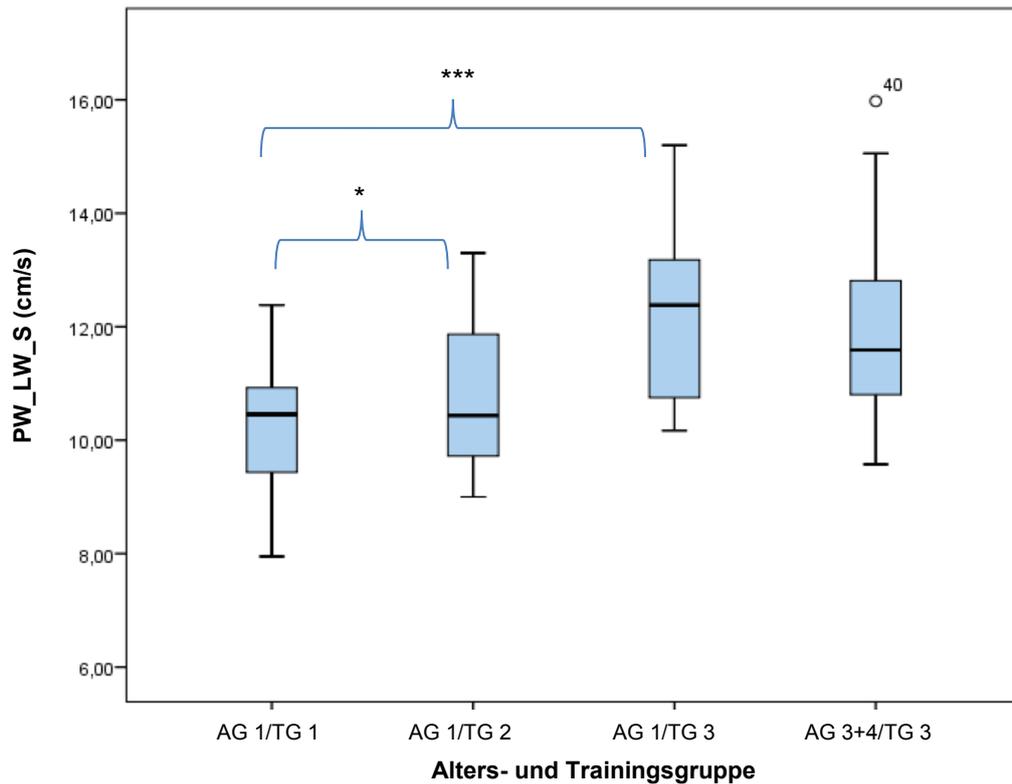


Abb. 43: Graphische Darstellung der Entwicklung der mit dem PW-Doppler gemessenen systolischen Spitzengeschwindigkeit der linken freien Wand (PW_LW_S) der Altersgruppe 1 über die verschiedenen Trainingsstufen und der AG 1/TG 3 im Vergleich zu den Altersgruppen 3 und 4. Da es keinen sign. Unterschied mehr zwischen der AG 3 und 4 gab, wurden diese beiden Gruppen zur besseren Übersicht im Diagramm zusammengefasst. Hoch sign. Unterschiede ($p \leq 0,001$) wurden mit ***, sign. Veränderungen ($p \leq 0,01$) mit ** und schwach sign. Veränderungen ($p \leq 0,05$) mit * markiert. AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), AG 3+4= Altersgruppe 3 und 4 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der Untersuchung drei und vier Jahre alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

PW-Doppler Messungen des IVS, AG 1, 3 und 4

Im Interventrikularseptum kam es zu einer schwach signifikanten Erhöhung der systolischen Geschwindigkeit zwischen den trainierten Pferden der Altersgruppe 1 und denen der Altersgruppe 3 ($p = 0,046$).

PW-Doppler Messungen der RVW, AG 1, 3 und 4

In der rechtsventrikulären Wand konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den volltrainierten Pferden der Altersgruppe 1 und den Pferden der Altersgruppen 3 und 4 festgestellt werden.

Tabellarische Aufführung der PW-Doppler Messungen, AG 1, 3 und 4

Es konnten folgende, in Tab. 17 aufgeführte, systolische sowie früh- und spätdiastolische Myokardgeschwindigkeiten in den 3 verschiedenen Lokalisationen gemessen werden. In der linken freien Wand wurden zusätzlich die Kontraktions- und Relaxationszeiten und -geschwindigkeiten sowie die Auswurfsdauer bestimmt.

Tab. 17: Messwerte des Spektralgewebedopplers der volltrainierten Pferde der Altersgruppen 1, 3 und 4. Empirische Mittelwerte mit Standardabweichung.

Lokalisation	Messfaktor	AG 1/TG 3(n=10)	AG 3/TG 3(n=11)	AG 4/TG 3(n=10)
LVFW	ET (ms)	429,26 ± 17,58	433,18 ± 27,43	432,79 ± 18,36
	IVRt (ms)	46,04 ± 6,08	47,41 ± 6,24	51,28 ± 11,29
	IVCt (ms)	87,12 ± 19,4	94,71 ± 27,78	94,36 ± 15,4
	IVC (cm/s)	7,24 ± 1,79	7,06 ± 3,19	6,81 ± 1,9
	IVR (cm/s)	7,42 ± 1,91	5,98 ± 1,52	5,58 ± 1,35
	E (cm/s)	-31,29 ± 2,93	-31,05 ± 4,94	-27,73 ± 4,36
	A (cm/s)	-9,93 ± 2,76	-10,1 ± 3,54	-9,42 ± 1,45
	E/A	3,44 ± 1,21	3,39 ± 1,18	2,99 ± 0,6
	S (cm/s)	12,35 ± 1,59	12,16 ± 1,48	11,81 ± 1,77
IVS	E (cm/s)	15,88 ± 2,45	13,75 ± 2,38	15,47 ± 2,62
	A (cm/s)	4,58 ± 1,32	5,02 ± 2,09	4,89 ± 2,18
	S (cm/s)	-6,4 ± 1,38	-6,97 ± 1,87	-8,4 ± 1,97
RVW	E (cm/s)	9,54 ± 2,23	9,81 ± 1,56	10,51 ± 1,37
	A (cm/s)	5,93 ± 1,38	6,33 ± 1,67	6,96 ± 1,56
	S (cm/s)	-8,18 ± 2,09	-8,51 ± 1,88	-9,36 ± 1,2

Legende zu Tab. 17: LVFW = linksventrikuläre freie Wand, IVS = Interventrikularseptum, RVW = rechtsventrikuläre Wand, IVC = isovolumetrische Kontraktion, IVR = isovolumetrische Relaxation, IVCt = isovolumetrische Kontraktionszeit, IVRt = isovolumetrische Relaxationszeit, ET = ejection time, E = frühdiaastolische Geschwindigkeit, A = spätdiaastolische Geschwindigkeit, S = systolische Spitzengeschwindigkeit, AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), AG 3= Altersgruppe 3 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der Untersuchung drei Jahre alt waren), AG 4 = Altersgruppe 4 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der Untersuchung vier Jahre alt waren), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

4.4.2 Entwicklung der im Spektralgewebedoppler gemessenen Myokardgeschwindigkeiten nach dreimonatiger Ruhepause

PW-Doppler Messungen der LFW, AG 2

Die Auswertung des gemischten linearen Modells zeigte eine schwach signifikante ($p = 0,040$) Verkürzung der isovolumetrischen Relaxationszeit um 9,52% von der ersten zur zweiten Untersuchung. Bei den anderen Werten, sowohl den gemessenen Zeiten als auch den Myokardgeschwindigkeiten, konnten keine signifikanten Veränderungen zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden.

PW-Doppler Messungen des IVS und der RW, AG 2

Sowohl im Interventrikularseptum als auch in der rechten Wand zeigte der Spektralgewebedoppler keine signifikanten Veränderungen der Myokardgeschwindigkeiten zwischen beiden Gruppen.

Tabellarische Darstellung der PW-Doppler Messungen, AG 2

Die Werte der volltrainierten Pferde der Altersgruppe 2 und nach dreimonatiger Ruhepause sind in Tab. 18 aufgeführt.

Tab. 18: Messwerte des Spektralgewebedopplers der Altersgruppe 2. Empirische Mittelwerte mit Standardabweichung.

Lokalisation	Messfaktor	AG 2/ TG 3 (n=11)	AG 2/ TG 4 (n=10)
LFW	ET (ms)	425,22 ± 19,94	431,88 ± 22,47
	IVRt (ms)	65,66 ± 23,87	59,41 ± 23,34
	IVCt (ms)	88,94 ± 14,88	93,44 ± 12,25
	IVC (cm/s)	8,86 ± 2,0	9,35 ± 2,64
	IVR (cm/s)	7,66 ± 1,89	7,97 ± 1,98
	E (cm/s)	-30,91 ± 3,91	-32,55 ± 4,4
	A (cm/s)	-8,08 ± 2,36	-8,79 ± 3,32
	E/A	4,12 ± 1,34	4,11 ± 1,29
	S (cm/s)	11,13 ± 1,27	11,99 ± 1,11
IVS	E (cm/s)	14,0 ± 3,17	14,64 ± 2,0
	A (cm/s)	3,16 ± 0,85	3,82 ± 1,04
	S (cm/s)	-6,29 ± 1,54	-6,24 ± 1,56
RVW	E (cm/s)	9,63 ± 1,35	9,25 ± 1,42
	A (cm/s)	6,29 ± 0,59	6,47 ± 1,49
	S (cm/s)	-8,75 ± 0,98	-8,28 ± 1,64

Legende zu Tab. 18: LFW = linksventrikuläre freie Wand, IVS = Interventrikularseptum, RVW = rechtsventrikuläre Wand, IVC = isovolumetrische Kontraktion, IVR = isovolumetrische Relaxation, IVCt = isovolumetrische Kontraktionszeit, IVRt = isovolumetrische Relaxationszeit, ET = ejection time, E = frühdiastolische Geschwindigkeit, A = spätdiastolische Geschwindigkeit, S = systolische Spitzengeschwindigkeit, AG 2 = Altersgruppe 2 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung zwei Jahre alt waren), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde), TG 4 = Trainingsgruppe 4 (enthält die abtrainierten Pferde).

4.4.3 Einfluss der festen Effekte Training, Alter, Gewicht und Herzfrequenz auf die Parameter des Spektralgewebedopplers

Es konnten keine signifikanten Einflüsse des Gewichts oder des Geschlechts auf die Werte ermittelt werden.

Die Herzfrequenz wirkte sich signifikant auf die Werte der ET ($p = 0,004$), des E/A-Verhältnisses ($p = 0,001$) und auf den Wert der E-Welle der LFW ($p = 0,030$) aus.

Das Alter beeinflusste die Werte der IVC, IVR, IVRt und der systolischen Geschwindigkeit im Interventrikularseptum.

Training hatte einen schwach signifikanten Einfluss auf die ET und die frühdiastolische Geschwindigkeit in der linken Wand. Training hatte jedoch einen hoch signifikanten Einfluss auf die systolische Geschwindigkeit der linken freien Wand.

Tabelle 19 zeigt den Einfluss von Alter und/oder Training auf die gemessenen Werte:

Tab. 19: Signifikanz der festen Effekte Alter und Training auf die Parameter des Spektralgewebedopplers.

Messbereich	Alter	Training
<u>LFW:</u>		
ET	n.s.	0,044
IVC	0,030	n.s.
IVR	0,002	n.s.
IVCt	n.s.	n.s.
IVRt	0,033	n.s.
E	n.s.	0,034
A	n.s.	n.s.
E/A	0,025	n.s.
S	n.s.	0,000
<u>IVS:</u>		
E	n.s.	n.s.
A	n.s.	n.s.
S	0,020	n.s.
<u>RW:</u>		
E	n.s.	n.s.
A	n.s.	n.s.
S	n.s.	n.s.

Legende zu Tab. 19: LVFW = linksventrikuläre freie Wand, IVS = Interventrikularseptum, RW = rechtsventrikuläre Wand, IVC = isovolumetrische Kontraktion, IVR = isovolumetrische Relaxation, IVCt = isovolumetrische Kontraktionszeit, IVRt = isovolumetrische Relaxationszeit, ET = ejection time, E = frühdiastolische Geschwindigkeit, A = spätdiastolische Geschwindigkeit, S = systolische Spitzengeschwindigkeit, n.s. = nicht signifikant

4.5 Farbgewebedoppler

4.5.1 Entwicklung der im Farbgewebedoppler gemessenen Myokardgeschwindigkeiten im Verlauf des Trainings

Die Identifikation der Geschwindigkeiten der E-, A- und S-Wellen anhand der Kurven war sowohl in der linken als auch der rechten Wand bei allen Pferden möglich. Die Identifikation der A-Welle im Interventrikularseptum zeigte sich als schwieriger, war jedoch auch bei fast allen Pferden, außer einem der AG 2 und einem der AG 4, möglich.

Bei der Bestimmung der Zeiten und der Relaxations- und Kontraktionsgeschwindigkeiten konnten sowohl die isovolumterische Relaxationsgeschwindigkeit als auch die Relaxationszeit nicht zuverlässig bestimmt werden. Deshalb wurden diese Werte aus der Auswertung herausgenommen.

Die Reliabilitätsanalyse über Cronbachs Alpha ergab für alle Farbgewebedopplermessungen einen Wert von $\alpha > 0,9$ (sehr gut). Der Wert für die S-Welle der linken freien Wand lag bei $\alpha = 1,00$.

4.5.1.1 Messungen des Farbgewebedopplers der Pferde der AG 1

Farbgewebedopplermessungen der LFW, AG 1

Keine signifikanten Veränderungen ergaben die Werte der Auswurfszeit, der isovolumterischen Kontraktion, der isovolumterischen Kontraktionszeit und der spätdiastolischen Myokardgeschwindigkeit (A-Welle).

Bei der E-Welle zeigte sich eine schwach signifikante Vergrößerung von der ersten zur dritten Untersuchung um 12,44% ($p = 0,045$).

Die systolische Spitzengeschwindigkeit (S-Welle) erhöhte sich hoch signifikant um 19,86% von der ersten zur dritten Untersuchung ($p = 0,001$). In dem nachfolgenden Diagramm ist die Entwicklung der systolischen Myokardgeschwindigkeit der einzelnen Pferde über die drei Untersuchungen dargestellt (Abb. 44).

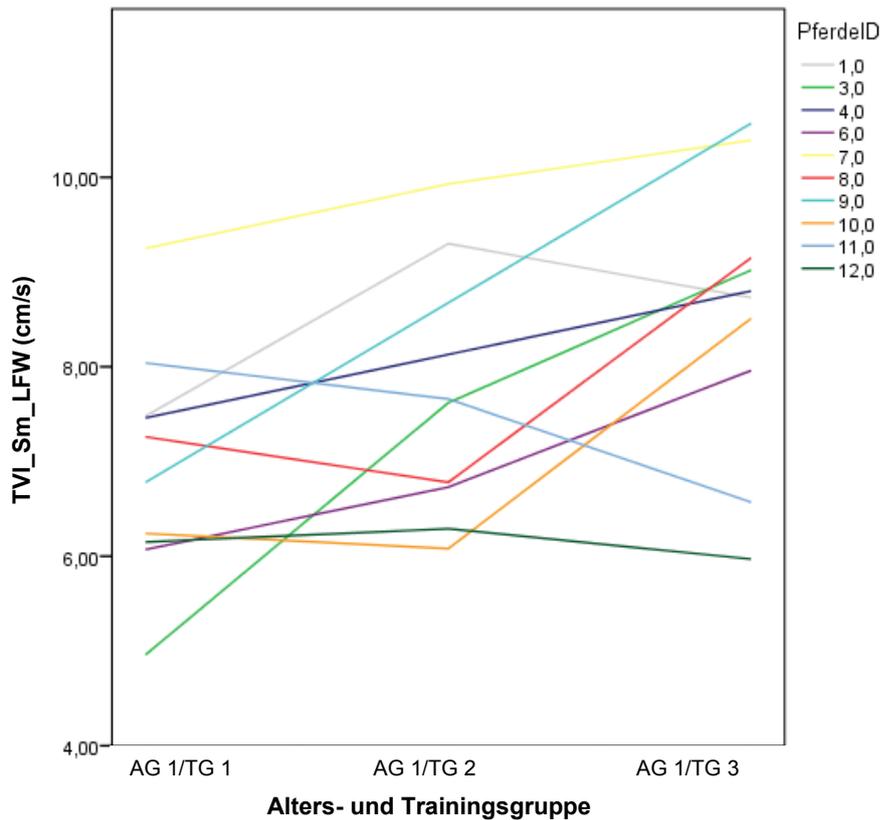


Abb. 44: Verlauf der mit dem Farbgewebedoppler gemessenen systolischen Myokardgeschwindigkeit in der linken freien Wand (TVI_Sm_LFW) der einzelnen Pferde der Altersgruppe 1. AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

Farbgewebedopplermessungen des IVS, AG 1

Im Interventrikularseptum erhöhte sich die frühdiastolische Welle signifikant um 21,27% von der zweiten zur dritten Untersuchung ($p = 0,004$). Des Weiteren erhöhte sich die systolische Myokardgeschwindigkeit von der zweiten zu der dritten Untersuchung schwach signifikant ($p = 0,048$) und signifikant von der ersten zu der dritten Untersuchung um 54,14% ($p = 0,004$). Diese Entwicklungen sind in der nachfolgenden Grafik dargestellt (Abb. 45).

Bei der A-Welle konnten keine signifikanten Veränderungen festgestellt werden.

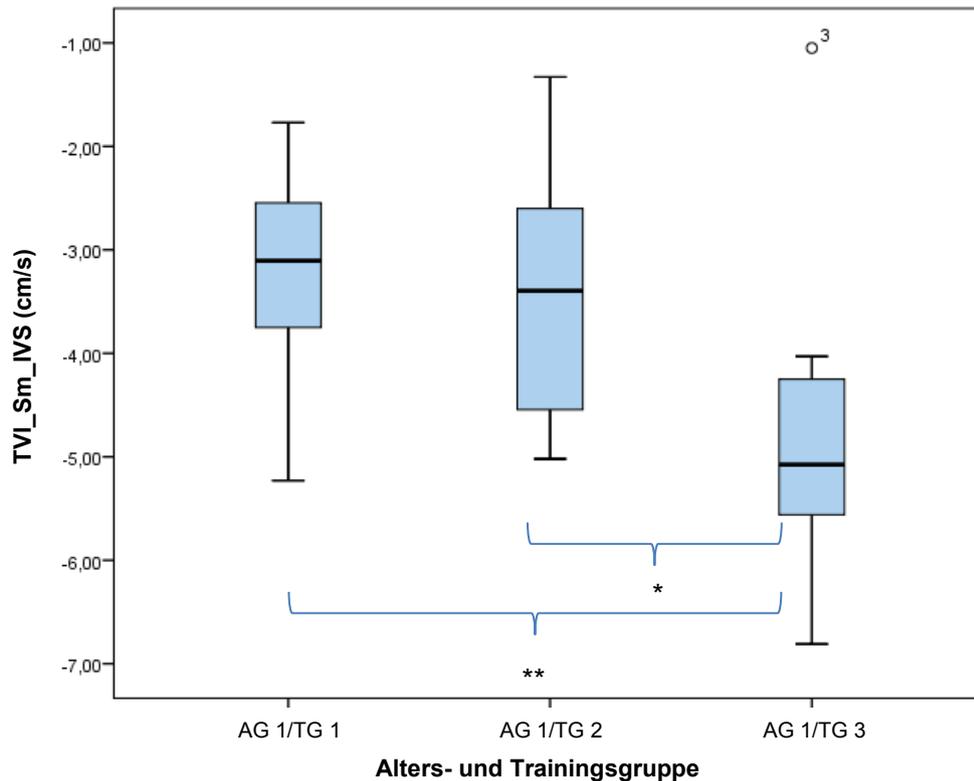


Abb. 45: Graphische Darstellung der mit dem Farbgewebedoppler gemessenen systolischen Spitzengeschwindigkeit des Interventrikularseptums (TVI_Sm_IVS) der Altersgruppe 1 über die verschiedenen Trainingsstufen. Sign. Veränderungen ($p \leq 0,01$) wurden mit ** und schwach sign. Veränderungen ($p \leq 0,05$) mit * markiert, AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

Farbgewebedopplermessungen der RVW, AG 1

Bei den Farbgewebedopplermessungen in der rechtsventrikulären Wand gab es keine signifikanten Veränderungen zwischen den verschiedenen Trainingsgruppen der AG 1.

Tabellarische Darstellung der Messwerte des Farbgewebedopplers der AG 1

Es konnten systolische sowie früh- und spätdiastolische Myokardgeschwindigkeiten in den 3 verschiedenen Lokalisationen gemessen werden (Tab. 20). In der linken freien Wand wurden zusätzlich die Kontraktionszeit und -geschwindigkeit sowie die Auswurfedauer bestimmt.

Tab. 20: Messwerte des Farbgewebedopplers der Altersgruppe 1. Empirische Mittelwerte mit Standardabweichung.

Lokalisation	Messfaktor	AG 1/TG 1(n=12)	AG 1/TG 2 (n=8)	AG 1/TG 3 (n=10)
LVFW	ET (ms)	412,76 ± 21,21	429,05 ± 15,59	414 ± 16,51
	IVCt (ms)	104,86 ± 24,72	99,8 ± 30,13	96,96 ± 31,03
	IVC (cm/s)	3,85 ± 1,73	3,56 ± 1,2	3,04 ± 0,56
	E (cm/s)	-21,31 ± 2,52	-22,3 ± 2,7	-23,96 ± 4,84
	A (cm/s)	-6,22 ± 2,02	-6,02 ± 2,94	-6,32 ± 2,03
	E/A	3,62 ± 2,01	4,38 ± 1,78	4,13 ± 1,37
	S (cm/s)	7,15 ± 1,17	7,55 ± 1,4	8,57 ± 1,46
IVS	E (cm/s)	11,99 ± 2,62	11,05 ± 2,28	13,4 ± 2,57
	A (cm/s)	1,87 ± 1,03	1,98 ± 1,26	2,12 ± 1,15
	S (cm/s)	-3,14 ± 0,94	-3,43 ± 1,24	-4,84 ± 1,58
RVW	E (cm/s)	6,73 ± 1,76	5,84 ± 2,25	5,57 ± 2,6
	A (cm/s)	2,37 ± 1,27	1,7 ± 1,41	1,85 ± 1,07
	S (cm/s)	-4,04 ± 1,13	-3,51 ± 1,83	-3,63 ± 1,81

Legende zu Tab.20: *cTVI = color tissue velocity imaging, Farbgewebedoppler, LVFW = linksventrikuläre freie Wand, IVS = Interventrikularseptum, RVW = rechtsventrikuläre Wand, IVC = isovolumetrische Kontraktion, IVCt = isovolumetrische Kontraktionszeit, ET = ejection time, E = frühdiastolische Geschwindigkeit, A = spätdiastolische Geschwindigkeit, S = systolische Geschwindigkeit, AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).*

4.5.1.2 Messungen des Farbgewebedopplers der volltrainierten Pferde der AG 1, 3 und 4

Farbgewebedopplermessungen der LFW der volltrainierten Pferde der AG 1, 3 und 4

Im Vergleich der volltrainierten Pferde der Altersgruppen 1, 3 und 4 zeigte sich eine schwach signifikante Abnahme der Geschwindigkeit der E-Welle zwischen der AG 1 und der AG 4

($p = 0,011$). Bei den anderen Werten konnten keine weiteren signifikanten Veränderungen gemessen werden.

In der nachfolgenden Grafik ist noch einmal die Entwicklung der S-Welle über die verschiedenen Trainingsstufen der AG 1 und dann im Vergleich zu den Trainingsgruppen 3 und 4 dargestellt (Abb. 46). Zwischen den volltrainierten Pferden der unterschiedlichen Altersgruppen konnte jedoch kein weiterer Anstieg der S-Welle festgestellt werden.

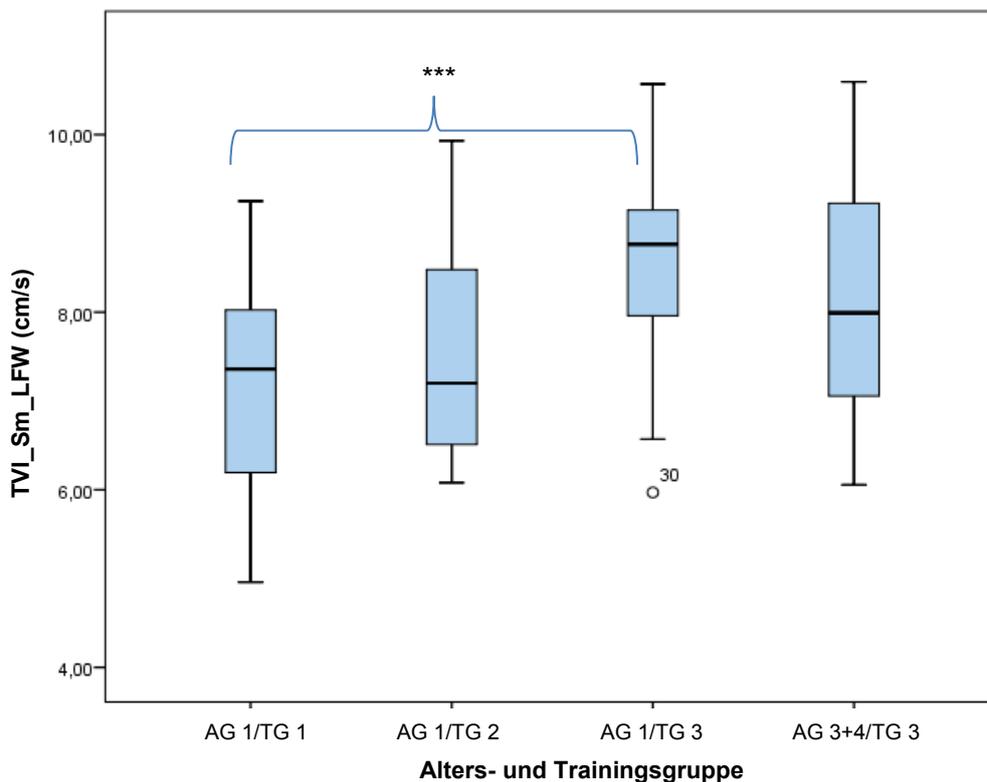


Abb. 46: Graphische Darstellung der Entwicklung der mit dem Farbgewebedoppler gemessenen systolischen Spitzengeschwindigkeit der linken freien Wand (TVI_Sm_LFW) der Altersgruppe 1 über die verschiedenen Trainingsstufen und der AG 1/TG 3 im Vergleich zu den Altersgruppen 3 und 4. Da es keinen sign. Unterschied zwischen der AG 3 und 4 gab, wurden diese beiden Gruppen zur besseren Übersicht im Diagramm zusammengefasst. Hoch sign. Unterschiede ($p \leq 0,001$) wurden mit ***, sign. Veränderungen ($p \leq 0,01$) mit ** und schwach sign. Veränderungen ($p \leq 0,05$) mit * markiert, AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), AG 3+4= Altersgruppe 3 und 4 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der Untersuchung drei und vier Jahre alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

Farbgewebedopplermessungen des IVS und der RW der volltrainierten Pferde der AG 1, 3 und 4

Bei den Werten der Myokardgeschwindigkeiten sowohl des Interventrikularseptums als auch der rechten Wand konnten keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den drei Gruppen festgestellt werden.

Tabellarische Darstellung der Messwerte des Farbgewebedopplers der volltrainierten Pferde der AG 1, 3 und 4

Es konnten folgende systolische sowie früh- und spätdiastolische Myokardgeschwindigkeiten in den 3 verschiedenen Lokalisationen gemessen werden (Tab. 21). In der linken freien Wand wurden zusätzlich die Kontraktionszeit und -geschwindigkeit sowie die Auswurfedauer bestimmt.

Tab. 21: Messwerte des Farbgewebedopplers der volltrainierten Pferde der Altersgruppen 1, 3 und 4. Empirische Mittelwerte mit Standardabweichung.

Lokalisation	Messfaktor	AG 1/TG 3(n=10)	AG 3/TG 3 (n=11)	AG 4/TG 3(n=10)
LVFW	ET (ms)	414 ± 16,51	415,24 ± 28,73	428,14 ± 28,99
	IVCt (ms)	96,96 ± 31,03	119,94 ± 32,79	109,55 ± 34,32
	IVC (cm/s)	3,04 ± 0,56	3,95 ± 2,24	2,67 ± 0,8
	E (cm/s)	-23,96 ± 4,84	-21,92 ± 4,21	-18,94 ± 4,67
	A (cm/s)	-6,32 ± 2,03	-4,93 ± 3,17	-5,45 ± 1,77
	E/A	4,13 ± 1,37	4,64 ± 2,51	3,36 ± 1,63
	S (cm/s)	8,57 ± 1,46	8,7 ± 1,25	7,59 ± 1,09
IVS	E (cm/s)	13,4 ± 2,57	12,77 ± 2,94	13,13 ± 3,49
	A (cm/s)	2,12 ± 1,15	2,85 ± 2,45	2,3 ± 1,52
	S (cm/s)	-4,84 ± 1,58	-5,00 ± 1,1	-5,79 ± 1,83
RVW	E (cm/s)	5,57 ± 2,6	6,05 ± 2,91	5,42 ± 2,08
	A (cm/s)	1,85 ± 1,07	2,83 ± 1,59	2,39 ± 1,65
	S (cm/s)	-3,63 ± 1,81	-4,67 ± 2,29	-4,93 ± 1,92

Legende zu Tab. 21: cTVI = color tissue velocity imaging, Farbgewebedoppler, LVFW = linksventrikuläre freie Wand, IVS = Interventrikularseptum, RVW = rechtsventrikuläre Wand, IVC = isovolumetrische Kontraktion, IVR = isovolumetrische Relaxation, IVCT = isovolumetrische Kontraktionszeit, IVRt = isovolumetrische Relaxationszeit, ET = ejection time, E = frühdiaastolische Geschwindigkeit, A = spätdiaastolische Geschwindigkeit, S = systolische Geschwindigkeit, AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), AG 3= Altersgruppe 3 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der Untersuchung drei Jahre alt waren), AG 4 = Altersgruppe 4 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der Untersuchung vier Jahre alt waren), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

4.5.2 Entwicklung der im Farbgewebedoppler gemessenen Myokardgeschwindigkeiten nach dreimonatiger Ruhepause

Farbgewebedopplermessungen der LFW des IVS und der RW, AG 2

In der linken freien Wand verlängerte sich die Auswurfszeit signifikant um 4,69% ($p = 0,019$) von der ersten zur zweiten Untersuchung. Alle weiteren Werte der LFW und die Werte des IVS und der RW blieben unverändert.

Folgende Werte konnten bei den volltrainierten Pferden der Altersgruppe 2 und nach dreimonatiger Ruhepause gemessen werden:

Tab. 22: Messwerte des Farbgewebedopplers der Altersgruppe 2. Empirische Mittelwerte mit Standardabweichung.

Lokalisation	Messfaktor	AG 2/ TG 3 (n=11)	AG 2/ TG 4 (n=10)
LFW	ET (ms)	414,21 ± 19,75	433,65 ± 23,6
	IVCt (ms)	102,56 ± 31,04	100,21 ± 20,43
	IVC (cm/s)	4,37 ± 1,21	4,42 ± 1,96
	E (cm/s)	-22,4 ± 3,7	-22,46 ± 3,83
	A (cm/s)	-5,18 ± 3,19	-6,07 ± 3,29
	E/A	4,68 ± 2,45	4,71 ± 2,65
	S (cm/s)	7,89 ± 1,2	8,08 ± 1,06
IVS	E (cm/s)	11,53 ± 1,94	11,36 ± 2,15
	A (cm/s)	1,52 ± 1,14	2,48 ± 1,2
	S (cm/s)	-3,99 ± 2,37	-3,92 ± 1,64
RVW	E (cm/s)	5,17 ± 1,14	5,78 ± 2,21
	A (cm/s)	2,75 ± 1,07	2,43 ± 0,96
	S (cm/s)	-4,67 ± 0,79	-4,3 ± 1,51

Legende zu Tab. 22: cTVI = color tissue velocity imaging, Farbgewebedoppler, LFW = linksventrikuläre freie Wand, IVS = Interventrikularseptum, RVW = rechtsventrikuläre Wand, IVC = isovolumetrische Kontraktion, IVR = isovolumetrische Relaxation, IVCt = isovolumetrische Kontraktionszeit, IVRt = isovolumetrische Relaxationszeit, ET = ejection time, E = frühdiastolische Geschwindigkeit, A = spätdiastolische Geschwindigkeit, S = systolische Geschwindigkeit, AG 2 = Altersgruppe 2 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung zwei Jahre alt waren), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde), TG 4 = Trainingsgruppe 4 (enthält die abtrainierten Pferde).

4.5.3 Einfluss der festen Effekte Training, Alter, Gewicht und Herzfrequenz auf die Parameter des Farbgewebedopplers

Es konnten keine signifikanten Einflüsse des Gewichts oder des Geschlechts auf die Werte ermittelt werden. Die Herzfrequenz wirkte sich signifikant auf die Werte der ET und des E/A-Verhältnisses in der LFW (ET p = 0,008, E/A p = 0,011) aus.

Das Alter hatte lediglich einen Effekt auf die systolische Geschwindigkeit im Interventrikularseptum.

Training hatte einen signifikanten Einfluss auf die ET, die frühdiastolische Geschwindigkeit im IVS und die systolische Geschwindigkeit im IVS. Es hatte außerdem einen hochsignifikanten Effekt auf die systolische Geschwindigkeit in der linken freien Wand.

Die nachfolgende Tabelle (Tab. 23) zeigt den Einfluss von Alter und/oder Training auf die gemessenen Werte:

Tab. 23: Signifikanz der festen Effekte Alter und Training auf die Parameter des Farbgewebedopplers.

Messbereich	Alter	Training
<u>LFW:</u>		
ET	n.s.	0,012
IVC	n.s.	n.s.
IVCt	n.s.	n.s.
E	n.s.	n.s.
A	n.s.	n.s.
E/A	n.s.	n.s.
S	n.s.	0,009
<u>IVS:</u>		
E	n.s.	0,010
A	n.s.	n.s.
S	0,009	0,025
<u>RW:</u>		
E	n.s.	n.s.
A	n.s.	n.s.
S	n.s.	n.s.

Legende zu Tab. 23: LVFW = linksventrikuläre freie Wand, IVS = Interventrikularseptum, RW = rechtsventrikuläre Wand, IVC = isovolumetrische Kontraktion, IVR = isovolumetrische Relaxation, IVCt = isovolumetrische Kontraktionszeit, IVRt = isovolumetrische Relaxationszeit, ET = ejection time, E = frühdiastolische Geschwindigkeit, A = spätdiastolische Geschwindigkeit, S = systolische Spitzengeschwindigkeit, n.s. = nicht signifikant

4.6 Speckle Tracking

Die Analyse der Strain und Strain Rate war bei allen Pferden der Altersgruppen 1, 3 und 4 möglich. Bei der Altersgruppe 2 fiel ein Pferd wegen schlechter Qualität des 2D-Bildes aus der Auswertung heraus. Es wurde im Durchschnitt eine Bildrate von 58,89 bps erreicht. Die niedrigste Bildrate lag bei 54,1 bps, die höchste bei 66,5 bps.

Die Reliabilitätsanalyse über Cronbachs Alpha ergab überwiegend einen Wert von $\alpha < 0,8$ (gut). Bei der systolischen Strain Rate im Interventrikularseptum wurde ein Wert von 0,9 (sehr gut) errechnet und bei der frühdiastolischen Strain Rate in der linken freien Wand wurde ein Wert von 0,76 (akzeptabel) ermittelt. Insgesamt liegt die interne Konsistenz der Daten des Speckle Trackings also unter denen der Spektral- und Farbgewebedopplermessungen, gilt aber immer noch überwiegend als gut.

4.6.1 Entwicklung der myokardialen Strain und Strain Rate im Verlauf des Trainings

4.6.1.1 Strain und Strain Rate, AG 1

Es wurden die maximale Strain der linken freien Wand und des Interventrikularseptums gemessen sowie die früh- und spätdiastolische und systolische Strain Rate der LFW und des IVS.

Entwicklung der Strain, AG 1

Bei der Strain Messung der LFW zeigte sich ein signifikanter Anstieg von der TG 1 zur TG 2 ($p = 0,003$). Dieser Anstieg setzte sich jedoch nicht bis zur dritten Untersuchung fort, sondern fiel zur dritten Untersuchung hin wieder ab.

Bei den Strain Werten im IVS wurden keine statistisch signifikanten Veränderungen ermittelt.

Entwicklung der Strain Rate, AG 1

Die systolische Strain Rate im IVS stieg von der ersten zu sowohl der zweiten als auch der dritten Untersuchung schwach signifikant an ($p = 0,010$, bzw. $p = 0,026$).

Die frühdiastolische Strain Rate im IVS (Abb. 47) veränderte sich von der ersten zur zweiten und dritten Untersuchung hoch signifikant ($p = 0,000$, bzw. $p = 0,001$).

Auch die spätdiastolische Strain Rate in der LFW (Abb. 48) veränderte sich schwach signifikant von der TG 1 zur TG 2 ($p = 0,016$) und hoch signifikant von der TG 1 zur TG 3 ($p = 0,000$).

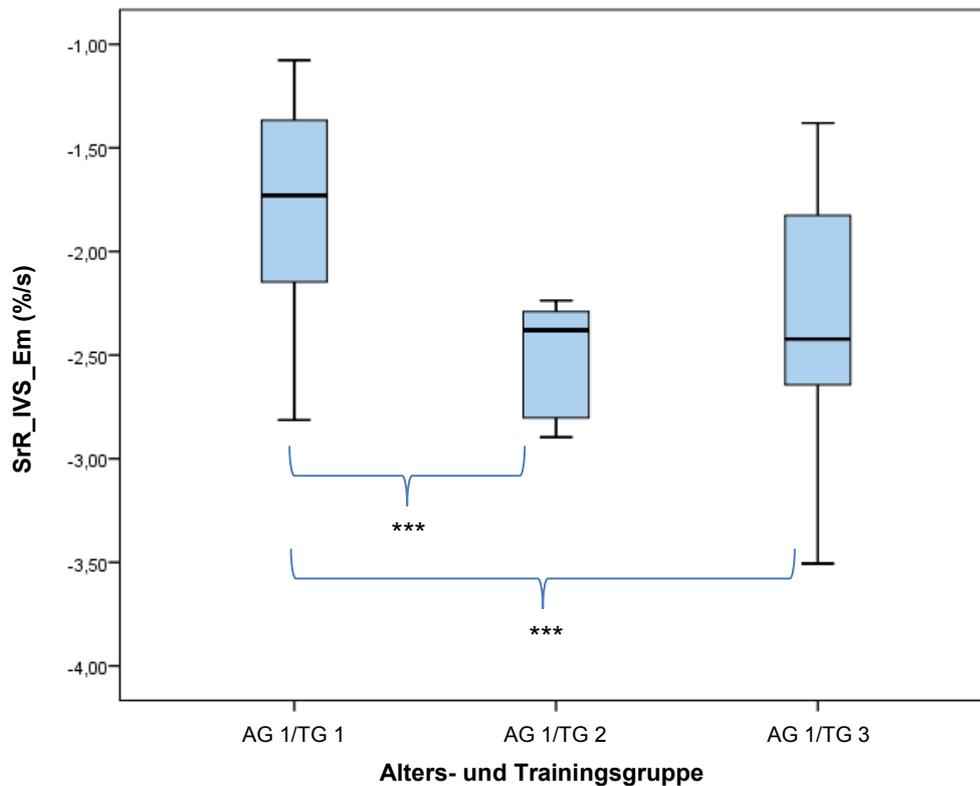


Abb. 47: Entwicklung der frühdiaastolischen Strain Rate im interventrikulären Septum (SrR_IVS_Em) der Altersgruppe 1. Hoch sign. Unterschiede ($p \leq 0,001$) wurden mit **** markiert. AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

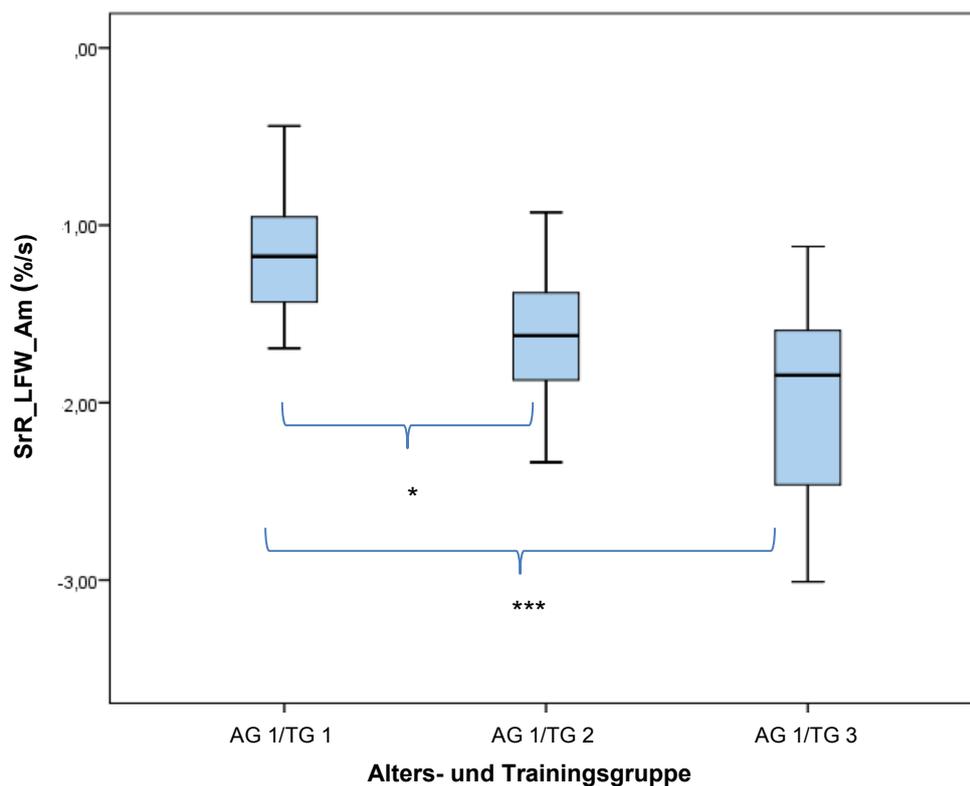


Abb. 48: Entwicklung der spätdiastolischen Strain Rate in der linksventrikulären freien Wand (SrR_LFW_Am) der Altersgruppe 1. Schwach sign. Unterschiede ($p \leq 0,05$) wurden mit *, hoch sign. Unterschiede ($p \leq 0,001$) wurden mit *** markiert. AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

Tabellarische Aufführung der Strain und Strain Rate Messungen, AG 1

Folgende Werte wurden für die AG 1 ermittelt:

Tab. 24: *Strain und Strain Rate Messungen der Altersgruppe 1. Empirische Mittelwerte mit Standardabweichung.*

Method	Messfaktor	AG 1/TG 1(n=12)	AG 1/TG 2 (n=8)	AG 1/TG 3(n=10)
Strain (%)	IVS	63,46 ± 9,78	69,74 ± 10,09	70,52 ± 17,48
	LFW	60,02 ± 10,44	80,76 ± 9,23	78,47 ± 23,34
Strain Rate (%/s)	IVS_S	1,33 ± 0,21	1,58 ± 0,21	1,54 ± 0,28
	IVS_E	-1,79 ± 0,53	-2,51 ± 0,28	-2,37 ± 0,69
	IVS_A	-0,77 ± 0,25	-0,88 ± 0,35	-0,84 ± 0,31
	IVS_E/A	2,87 ± 2,29	3,18 ± 1,03	3,11 ± 1,22
	LFW_S	1,56 ± 0,28	1,74 ± 0,19	1,77 ± 0,32
	LFW_E	-1,85 ± 0,34	-2,01 ± 0,47	-1,72 ± 0,39
	LFW_A	-1,16 ± 0,35	-1,63 ± 0,42	-1,96 ± 0,61
	LFW_E/A	1,86 ± 1,07	1,34 ± 0,54	0,98 ± 0,44

Legende zu Tab. 24: IVS = Interventrikularseptum, LFW = linksventrikuläre freie Wand E = frühdiastolische Geschwindigkeit, A = spätdiastolische Geschwindigkeit, S = systolische Spitzengeschwindigkeit, AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), TG 1= Trainingsgruppe 1 (enthält die untrainierten Pferde), TG 2 = Trainingsgruppe 2 (enthält die antrainierten Pferde), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

4.6.1.2 Strain und Strain Rate bei volltrainierten Pferde der AG 1, 3 und 4

Entwicklung der Strain, der volltrainierten Pferde der AG 1, 3 und 4

Bei den Werten der Strain konnten weder im IVS noch in der LFW statistisch signifikante Unterschiede zwischen den drei Gruppen festgestellt werden.

Entwicklung der Strain Rate der volltrainierten Pferde der AG 1, 3 und 4

Bei der Strain Rate zeigten sich schwach signifikante Verminderungen im Vergleich der AG 1 zu der AG 4 sowohl bei der systolischen Strain Rate im IVS ($p = 0,041$) als auch bei der frühdiastolischen Strain Rate des IVS ($p = 0,023$).

Im Vergleich der AG 1 zur AG 3 zeigte sich eine schwach signifikante Reduktion der spätdiastolischen Strain Rate in der LFW ($p = 0,021$).

Keine signifikanten Veränderungen konnten bei der spätdiastolischen Strain Rate im IVS und bei der systolischen und frühdiastolischen Strain Rate der LFW beobachtet werden.

Tabellarische Aufführung der Strain und Strain Rate der volltrainierten Pferde der AG 1, 3 und 4

Die ermittelten Werte für die maximale Strain der linken freien Wand und des Interventrikularseptums sowie für die frühdiastolische, spätdiastolische und systolische Strain Rate der LFW und des IVS sind in Tab. 25 aufgeführt.

Tab. 25: Strain und Strain Rate Messungen der volltrainierten Pferde der Altersgruppen 1, 3 und 4. Empirische Mittelwerte mit Standardabweichung.

Methode	Messfaktor	AG 1/ TG 3 (n=10)	AG 3/ TG 3 (n=11)	AG 4/ TG 3 (n=10)
Strain (%)	IVS	70,52 ± 17,48	62,66 ± 12,72	63,13 ± 16,32
	LFW	78,47 ± 23,34	69,93 ± 10,9	71,25 ± 26,64
Strain Rate (%/s)	IVS_S	1,54 ± 0,28	1,43 ± 0,26	1,31 ± 0,33
	IVS_E	- 2,37 ± 0,69	-2,08 ± 0,46	-1,83 ± 0,56
	IVS_A	-0,84 ± 0,31	-0,73 ± 0,38	-0,79 ± 0,18
	IVS_E/A	3,11 ± 1,22	3,46 ± 1,75	2,52 ± 1,14
	LFW_S	1,77 ± 0,32	1,73 ± 0,33	1,53 ± 0,42
	LFW_E	-1,72 ± 0,39	-1,76 ± 0,64	-1,6 ± 0,44
	LFW_A	-1,96 ± 0,61	-1,43 ± 0,59	-1,55 ± 0,39
	LFW_E/A	0,98 ± 0,44	1,48 ± 1,04	1,08 ± 0,35

Legende zu Tab. 25: IVS = Interventrikularseptum, LFW = linksventrikuläre freie Wand E = frühdiastolische Geschwindigkeit, A = spätdiastolische Geschwindigkeit, S = systolische Spitzengeschwindigkeit, AG 1= Altersgruppe 1 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren), AG 3= Altersgruppe 3 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der Untersuchung drei Jahre alt waren), AG 4 = Altersgruppe 4 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der Untersuchung vier Jahre alt waren), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde).

4.6.2 Entwicklung der Strain und Strain Rate nach dreimonatiger Ruhepause

Entwicklung der Strain, AG 2

Weder in der LFW noch im IVS konnten signifikanten Veränderungen zwischen den beiden Gruppen nachgewiesen werden.

Entwicklung der Strain Rate, AG 2

Eine schwach signifikante Erhöhung ($p = 0,020$) der frühdiastolischen Strain Rate konnte im IVS nachgewiesen werden.

Alle weiteren Strain Rate Werte zeigten keine statistisch signifikanten Veränderungen von der TG 3 zur TG 4.

Tabellarische Aufführung der Strain und Strain Rate, AG 2

Es konnten folgende Werte für die maximale Strain der linken freien Wand und des Interventrikularseptums sowie für die frühdiastolische, spätdiastolische und systolische Strain Rate der LFW und des IVS ermittelt werden:

Tab. 26: Strain und Strain Rate Messungen der Altersgruppe 2. Empirische Mittelwerte mit Standardabweichung.

Methoden	Messfaktor	AG 2/ TG 3 (n=11)	AG 2/ TG 4 (n=10)
Strain (%)	IVS	55,69 ± 8,11	61,62 ± 4,9
	LFW	55,07 ± 10,5	66,51 ± 9,44
Strain Rate (%/s)	IVS_S	1,22 ± 0,23	1,35 ± 0,17
	IVS_E	-1,68 ± 0,46	-2,15 ± 0,33
	IVS_A	-0,66 ± 0,13	-0,72 ± 0,39
	IVS_E/A	2,56 ± 0,96	3,87 ± 2,05
	LFW_S	1,27 ± 0,29	1,43 ± 0,18
	LFW_E	-1,62 ± 0,58	-1,93 ± 0,48
	LFW_A	-1,16 ± 0,32	-1,28 ± 0,42
	LFW_E/A	1,51 ± 0,65	1,71 ± 0,76

Legende zu Tab. 26: IVS = Interventrikularseptum, LFW = linksventrikuläre freie Wand E = frühdiastolische Geschwindigkeit, A = spätdiastolische Geschwindigkeit, S = systolische Spitzengeschwindigkeit, AG 2 = Altersgruppe 2 (enthält alle Pferde, die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung zwei Jahre alt waren), TG 3 = Trainingsgruppe 3 (enthält die volltrainierten Pferde), TG 4 = Trainingsgruppe 4 (enthält die abtrainierten Pferde).

4.6.3 Einfluss der festen Effekte Alter, Training, Gewicht, Geschlecht und Herzfrequenz auf die Strain und Strain Rate Messungen

Es konnten keine signifikanten Einflüsse des Gewichts oder des Geschlechts auf die Werte beschrieben werden.

Die Herzfrequenz beeinflusste die Strain im IVS ($p = 0,038$) und die spätdiastolische Strain Rate im IVS ($p = 0,007$).

Das Alter wirkte sich schwach signifikant auf die Strain im IVS und die frühdiastolische Strain Rate in der linken freien Wand aus. Es hatte außerdem einen signifikanten Effekt auf die Strain und die systolische Strain Rate der linken freien Wand.

Training beeinflusste die Strain der linken freien Wand schwach signifikant, die spätdiastolische Strain Rate der linken freien Wand signifikant, sowie die frühdiaastolische Strain Rate des Interventrikularseptums hoch signifikant.

Die nachfolgende Tabelle zeigt den Einfluss von Alter und/oder Training auf die gemessenen Werte:

Tab. 27: Signifikanz der festen Effekte Alter und Training auf die Parameter der Strain und Strain Rate.

Verfahren	Messbereich	Alter	Training
Strain (%)	IVS	0,049	n.s.
	LFW	0,009	0,012
Strain Rate (%/s)	IVS_E	n.s.	0,000
	IVS_A	n.s.	n.s.
	IVS_S	n.s.	n.s.
	LVFW_E	n.s.	n.s.
	LVFW_A	0,044	0,002
	LVFW_S	0,005	n.s.

Legende zu Tab. 27: IVS = Interventrikularseptum, LFW = linksventrikuläre freie Wand E = frühdiaastolische Geschwindigkeit, A = spätdiaastolische Geschwindigkeit, S = systolische Spitzengeschwindigkeit, n.s. = nicht signifikant

5 Diskussion

Langfristiges Training führt sowohl beim Menschen als auch beim Pferd zu anatomischen und physiologischen Adaptionsvorgängen am Herzmuskel, die dazu dienen, der veränderten kardiovaskulären Funktion Rechnung zu tragen. Das Ausmaß dieser Veränderungen hängt dabei vor allem von der individuellen Art und Intensität des Trainings ab (Paterick et al. 2014).

Mit dem Gewebedoppler und dem Speckle Tracking stehen dem Kardiologen Untersuchungsmethoden zur Beurteilung der Myokardfunktion zur Verfügung, mit denen weitaus genauere Aussagen getroffen werden können als alleine mit der herkömmlichen Ultraschalluntersuchung (Pellerin et al. 2003). Beim Menschen konnten mit diesen Methoden bereits trainingsbedingte Veränderungen der Myokardfunktion nachgewiesen werden (D'Andrea et al. 2002). Ziel der vorliegenden Studie war es deshalb, mit Hilfe des Gewebedopplers und des Speckle Trackings, den Einfluss des Trainings auf die Myokardfunktion des Pferdes zu untersuchen.

5.1 Diskussion des Probandenguts und des Studiendesigns

Bei den untersuchten Pferden der vorliegenden Studie handelte es sich ausschließlich um Trabrennpferde. Die meisten vorrangegangenen Gewebedopplerstudien beim Pferd untersuchten hingegen vorwiegend Warmblutpferde (Iversen 2008, Michutta 2012, Spieker 2006). Dies könnte zu Einschränkungen der Vergleichbarkeit zwischen den Studien, bzw. zu Einschränkungen in der Übertragbarkeit der hier ermittelten Ergebnisse auf andere Rassen, führen. Zumindest bei der Katze wurden bereits rassebedingte Einflüsse auf die systolische Myokardgeschwindigkeit beschrieben (Wagner 2006). Bei Warmblutpferden, wird im Gegensatz zu Trabrennpferden, die maximale körperliche Belastung, gerade im ersten Jahr des Einreitens, das zudem frühestens mit 2,5-3 Jahren beginnt, meist nicht erreichen. Zusätzlich liegen bei Warmblutpferden meistens sehr uneinheitliche Trainingsprotokolle vor. Eine hohe Trainingsbelastung ist jedoch notwendig, um trainingsbedingte Veränderungen hervorzurufen (Buhl et al. 2004). Aus diesem Grunde beschränkte sich unsere Untersuchung nur auf Trabrennpferde, da diese Pferde einem deutlich intensiveren Trainingspensum unterzogen werden, um möglichst schnell und erfolgreich an Rennen teilnehmen zu können.

Da die Pferde anhand ihres Alters in Gruppen eingeteilt wurden, waren Größe und Gewicht innerhalb der Gruppen weitestgehend einheitlich. Dies ist wichtig, da zumindest die Dimensionsmessungen der Standardchokardiographie gewichtsabhängig sind (Al-Haidar et al. 2013).

Die Pferde stammten aus zwei verschiedenen Trainingsställen, wobei ein Großteil der Pferde der Altersgruppen 1, 3 und 4 aus einem Trainingsstall stammte und ein Großteil der Pferde der Altersgruppe 2 aus einem anderen. Dies hatte den Vorteil, dass innerhalb der Gruppen der Einfluss von unterschiedlichen Haltungs-, Fütterungs- und Trainingsbedingungen auf die gemessenen Werte minimal war.

Zur Beurteilung des Trainingszustandes wurden die Pferde in die Gruppen roh, geringgradig, mittelgradig und hochgradig trainiert und abtrainiert/Ruhe eingeteilt. Die Einteilung erfolgte mit Hilfe des Trainers. Da bei jedem Pferd ein individueller, auf das einzelne Pferd zugeschnittener Trainingsplan erstellt wurde und keine standardisierte Belastung stattgefunden hatte, ist der exakte Trainingsstand des einzelnen Pferdes nur schwer zu erfassen und zu definieren. Dies spiegelt jedoch die realen Gegebenheiten wieder und da alle Pferde der Altersgruppe 1 zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung noch roh waren und zum Zeitpunkt der letzten Untersuchung volle Rennfitness erreicht hatten, bzw. bereits an ersten Rennen teilnahmen, wurde von einem ausreichenden Trainingsstimulus ausgegangen.

Limitierend in dieser Studie war vor allem das Fehlen einer untrainierten Kontrollgruppe, da keine größere Gruppe untrainierter zweijähriger Traber zur Verfügung stand. Dies macht es schwierig, das Ausmaß des Trainingseinflusses auf die gemessenen Werte zu definieren und von eventuellen wachstumsbedingten Veränderungen abzugrenzen. Für zukünftige Studien wäre deshalb das Vorhandensein einer untrainierten Kontrollgruppe wünschenswert.

5.2 Diskussion der Ergebnisse

5.2.1 Standarddechokardiographie

Die standarddechokardiographische Untersuchung war bei allen Pferden durchführbar. Die M-Mode Messwerte der 3- und 4-jährigen Pferde lagen innerhalb der von Grenacher und Schwarzwald sowie der von Zucca et al. angegebenen Referenzwerte für ausgewachsene Trabrennpferde (Grenacher und Schwarzwald 2010, Zucca et al. 2008).

Die M-Mode Werte der Altersgruppe 1 und die daraus errechneten Werte LVmass, RWT und MWT befanden sich innerhalb bzw. im oberen Referenzbereich der von Buhl et al. angegebenen Normwerte für diese Altersgruppen (Buhl et al. 2005a).

Die im Verlauf der Untersuchungen beobachtete Zunahme der linksventrikulären Masse, des linksventrikulären Innendurchmessers, der linken freien Wand und der mittleren Wanddicke, bei einer gleichbleibenden relativen Wanddicke, sprechen für eine gleichmäßige Vergrößerung der linken freien Wand und des linksventrikulären Innendurchmessers. Dies lässt auf die Entwicklung einer exzentrischen Hypertrophie, wie sie typischerweise bei Ausdauersportlern gefunden wird, schließen und stimmt mit anderen Untersuchungen von Pferden im Training überein (Buhl und Ersboll 2012, Sleeper et al. 2014, Young 1999).

Bei der Verkürzungsfraktion gab es im Verlauf der Untersuchungen keine Veränderung. Zu der trainingsbedingten Entwicklung der Verkürzungsfraktion (FS) existieren sowohl in der Humanmedizin als auch in der Pferdemedizin widersprüchliche Ergebnisse. In einer Studie von Buhl an Trabrennpferden kam es im Verlauf des Trainings zu einer signifikanten Verringerung der Verkürzungsfraktion (Buhl et al. 2005a). Eine amerikanische Studie mit 7434 Vollblütern konnte hingegen keine Veränderungen der FS feststellen (Seder et al. 2003). Auch eine humanmedizinische Analyse von 59 Studien und 1451 Athleten kam zu dem Schluss, dass es keine signifikanten Unterschiede in der FS zwischen Athleten und untrainierten Kontrollgruppen gibt (Pluim et al. 2000).

Von den fünfundvierzig untersuchten Pferden dieser Studie zeigten siebenunddreißig einen ggr. Rückfluss an einer der Herzklappen. Fünfmal war die Aortenklappe betroffen, viermal die Mitralklappe, sechsmal die Pulmonalklappe und zweiundzwanzigmal die Trikuspidalklappe. Die meisten Insuffizienzen traten bei den Pferden der Altersgruppe 4 auf. Moderne Ultraschallgeräte erkennen auch bei gesunden Patienten, sowohl in der Human- als auch in der Pferdemedizin, bereits kleinste Rückströme (Berger et al. 1989, Marr und

Reef 1995). Um physiologische Regurgitationen von Herzklappeninsuffizienzen abzugrenzen, müssen Anhaltspunkte für eine Klappenerkrankung mit in Betracht gezogen werden, wie z.B. veränderte Klappensegel, vergrößerte Kammern oder Vorhöfe, der Schweregrad der Volumenüberladung, die Größe des Rückfluss-Jets und die Relation zwischen der Jetgröße und der Größe des Vorhofes/ der Kammer (Blissitt und Bonagura 1995, Reef 1995). Alle Rückflüsse in der vorliegenden Studie hatten ein kurzes, klappenschlussassoziiertes Rückflusssignal mit kleiner Fläche und wurden als physiologisch eingestuft. Sie hatten keinen Einfluss auf die Leistungsfähigkeit der Pferde. Diese Rückflüsse gelten somit als physiologische Regurgitationen und müssen von pathologischen, noch nicht hämodynamisch relevanten Klappeninsuffizienzen, abgegrenzt werden. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit vorangegangenen Studien, bei denen eine hohe Prävalenz von Regurgitationen bei Rennpferden, vor allem mit zunehmendem Training, nachgewiesen werden konnte. Die Insuffizienzen hatten auch dort keinen Einfluss auf die Rennleistung (Buhl et al. 2005b, Kriz et al. 2000b, Marr und Reef 1995).

Bei den Pferden der Altersgruppe 2 zeigten sich nach einer 3-monatigen Trainingspause kaum Veränderungen der standardechokardiographischen Messwerte. Lediglich der hintere Durchmesser des linken Ventrikels (apikal der Papillarmuskeln gemessen) nahm etwas ab, der Durchmesser der linken freien Wand nahm hingegen zu. Diese Ergebnisse stehen im Widerspruch zu den Ergebnissen anderer Autoren, die bereits nach einer 4-wöchigen Trainingspause einen signifikanten Rückgang der gemessenen Dimensionswerte IVS, LVID, LVFW, LA, des Durchmessers der Aorta und der Pulmonal Arterie, der PEP (pre ejection period) und der ET sowie der Funktionswerte FS und des Herzzeitvolumens feststellen konnten (Kriz et al. 2000a). Eine Erklärung hierfür könnte sein, dass die Pferde der vorliegenden Studie täglich weiterhin mehrere Stunden Weidegang hatten und vier der zehn untersuchten Pferde noch ein bis zwei Tage die Woche leicht bewegt wurden. Eventuell reichte diese Bewegung aus, um eine Rückbildung der kardialen Dimension und Funktion zu verhindern. In einer Studie mit Vollblütern reichte die spontane Aktivität von acht Stunden Koppelgang pro Tag - auch zehn Wochen nach Trainingsende - aus, um die kardiovaskuläre und aerobe Fitness der Pferde (gemessen an den Werten Schlagvolumen und der aeroben Kapazität (VO₂max)) aufrecht zu erhalten (Mukai et al. 2006). Eine weitere Erklärung könnte sein, dass sich die Pferde weiterhin im Wachstum befanden und die Dimensionsrückbildungen des Trainingsverlustes durch altersbedingtes Größenwachstum kompensiert wurden. Dagegen spricht jedoch, dass sich weder die Gesamtgröße noch das Gewicht der Pferde der Altersgruppe 2 von der ersten zur zweiten Untersuchung signifikant veränderten.

Um in zukünftigen Studien den Effekt des Abtrainierens besser erfassen zu können, wäre es z.B. möglich, die Pferde nach einer mindestens sechs Wochen langen Phase der strikten Boxenruhe zu untersuchen. Hier wäre jedoch der tierschutzrelevante Aspekt aufgrund der nicht artgerechten Haltung zu beachten.

5.2.2 Gewebedopplerechokardiographie

Zusätzlich zu der standardechokardiographischen Untersuchung wurde in der vorliegenden Studie die Gewebedopplertechnik angewendet, da diese myokardiale Funktionsinformationen liefert, die anderweitig nicht zu erhalten sind (Pellerin et al. 2003).

In der Human- und der Kleintiermedizin werden überwiegend die von apikal gemessenen longitudinalen Geschwindigkeiten bestimmt. Bei Beeinträchtigung der Myokardfunktion durch Ischämie oder pathologische Hypertrophie sind die longitudinalen Fasern früher betroffen und die Messung ihrer Geschwindigkeiten ist dementsprechend sensitiver (Jones et al. 1990). Zusätzlich wird die Messung der radialen Geschwindigkeiten stärker durch die globale Rotations- und Translationsbewegung des Herzens beeinflusst (Nikitin und Witte 2004). Die apikale Anschallposition steht beim Pferd - aufgrund des großen, schallundurchlässigen Sternums - nicht zur Verfügung, weshalb nur die radialen Geschwindigkeiten aus der kurzen Achse bestimmt werden können (Sepulveda et al. 2005). Dies stellt eine erhebliche Limitation dar und erschwert den Vergleich zwischen den vom Pferd und vom Menschen gewonnenen Daten zusätzlich.

Um den Einfluss des baso-apikalen Geschwindigkeitsgradienten auf die Messungen zu minimieren, wurde die von Klaus (2009) empfohlene Schnittebene, oberhalb des Papillarmuskels am Ansatz der Cordae tendinae mit einem enddiastolisch gerade noch sichtbaren Mitralklappensegelsignal, gewählt. Individuelle anatomische Unterschiede können jedoch trotzdem zu gewissen Varianzen führen.

Die Geschwindigkeitskurven konnten, wie auch in den vorangegangenen Studien beim Pferd, identifiziert werden. Da das Softwareprogramm bei manchen Pferden die T-Welle fälschlicherweise als QRS-Komplex erkannte und so eine doppelte Herzfrequenz berechnete, war es nicht möglich, bei allen Pferden Zeitmarker zu setzen. Dies kann zu Problemen in der korrekten Identifizierung der kurzen isovolumetrischen Kontraktionen und Relaxationen geführt haben und zu Schwierigkeiten in der Erkennung eventueller Asynchronitäten. Die früh- und spätdiastolischen Kurven und die systolische Kurve waren

jedoch gut anhand des mitlaufenden EKGs und ihres typischen Verlaufsmusters zu erkennen.

5.2.2.1 Effekt des Trainings auf die myokardialen Geschwindigkeiten

Die gemessenen Werte des Spektral- und des Farbgewebedopplers in der linken freien Wand lagen innerhalb der von Iversen ermittelten Normwerte für Warmblutpferde. Die Werte des Interventrikularseptums lagen alle unterhalb der von Iversen angegebenen Werte, aber innerhalb der von Michutta und der von Klaus beschriebenen Bereiche (Iversen 2008, Klaus 2009, Michutta 2012).

In humanmedizinischen Studien konnten bei Sportlern im Vergleich zu untrainierten Kontrollgruppen normale bis erhöhte Myokardgeschwindigkeiten erfasst werden. Diese Ergebnisse decken sich mit den Resultaten der vorliegenden Studie. Allerdings wurden in den humanmedizinischen Studien vor allem erhöhte frühdiastolische Geschwindigkeiten festgestellt - was auf eine bessere Nutzung des Frank-Starling-Mechanismus bei Sportlern hindeutet - und nur in einigen Studien auch erhöhte systolische Geschwindigkeiten. Dieses Ergebnis konnte in der hiesigen Studie nicht bestätigt werden, da sich in der linken freien Wand sowohl im Farbgewebedoppler als auch im Spektralgewebedoppler nur die S-Welle hoch signifikant innerhalb der Altersgruppe 1 erhöhte, die frühdiastolischen Geschwindigkeiten im Spektralgewebedoppler jedoch unverändert blieben und im Farbgewebedoppler nur eine schwach signifikante Vergrößerung zeigten.

Im Interventrikularseptum konnten mit dem PW-Doppler schwach signifikante und mit dem Farbgewebedoppler signifikante Vergrößerungen der frühdiastolischen Geschwindigkeiten aufgezeigt werden. Zusätzlich ergab sich bei den Farbgewebedopplermessungen eine schwach signifikante Erhöhung der S-Welle.

Eine Erhöhung der systolischen Geschwindigkeit in der linken freien Wand konnte auch in einer Studie von Iversen bei Warmblutpferden mit pathologisch vergrößerten Ventrikeln und Vorhöfen nachgewiesen werden (Iversen 2008). Pferde mit Mitral- oder Aortenklappeninsuffizienzen und Dilatation des linken Vorhofs oder Ventrikels zeigten erhöhte systolische Geschwindigkeiten im Vergleich zu Pferden ohne abweichende Herzbefunde. Diese Veränderungen der systolischen Myokardgeschwindigkeiten bei leichten bis mittelgradigen Klappeninsuffizienzen konnten außerdem sowohl bei Menschen als auch bei Hunden nachgewiesen werden (Bruch et al. 2005, Javornik 2007). Die mit Hilfe der

Myokardgeschwindigkeitskurve nachweisbare Erhöhung der systolischen Geschwindigkeit wird als Reaktion auf das gesteigerte Schlagvolumen durch die vermehrte Volumenbelastung aufgrund der erhöhten Ventrikelfüllung und einer damit einhergehenden Zunahme der Auswurfraction (Schlagvolumen/enddiastol. Volumen) gesehen. Sowohl die S- als auch die E- und die A-Welle zeigen eine signifikant positive Korrelation zum Schlagvolumen (Bruch et al. 2005).

Erst bei schweren Insuffizienzen und einem dekompensierten Herzen kommt es zu einer Abnahme der systolischen Geschwindigkeiten. Somit könnte auch beim trainierten Pferd die Erhöhung der systolischen Geschwindigkeiten durch die physiologische Vergrößerung des linken Ventrikels und Vorhofes und dem damit einhergehenden erhöhten Schlagvolumen erklärt werden. Dass das Schlagvolumen bei trainierten Pferden zunimmt, konnte u.a. in einer Studie von Ohmura et al. gezeigt werden (Ohmura et al. 2002).

An Maus- und Rattenmodellen wurde deutlich, dass sich die Herzmuskelzellen an erhöhte Belastungen anpassen und ein langfristiges Trainingsprogramm sowohl die Kontraktilität der Kardiomyozyten steigert als auch zu schnelleren Verkürzungs- und Dehnungsgeschwindigkeiten führt. Dies geschieht zum einen über einen schnelleren Umsatz des Kalziums in den Herzmuskelzellen und zum anderen über eine erhöhte Sensitivität der Myofilamente gegenüber dem bereits vorhandenen Kalzium. Diese beiden Effekte liefern zelluläre Mechanismen für eine verbesserte Pumpkapazität und eine höhere Eignung des trainierten Herzens, Arbeit zu verrichten (Kemi et al. 2008, Kemi und Wisloff 2010). Eine weitere Erklärung für die erhöhten systolischen Geschwindigkeiten könnte also in dem physiologischen Remodelling der Herzmuskelzellen und der damit verbundenen Kontraktilitätssteigerung liegen. Da es jedoch bis jetzt keine vergleichbaren Studien an Herzmuskelzellen des Pferdes gibt, ist es nicht nachgewiesen, dass diese Ergebnisse sich eins zu eins auf die trainingsinduzierten physiologischen Veränderungen der Pferdekardiomyozyten übertragen lassen. Außerdem ist das Ausmaß der Veränderungen einer experimentellen Studie eventuell nicht direkt auf die klinische Situation übertragbar.

Auch in einigen humanmedizinischen Studien konnte neben der Erhöhung der diastolischen Geschwindigkeiten bei Sportlern eine Erhöhung der systolischen Geschwindigkeiten festgestellt werden. Vorwiegend kam die Erhöhung der systolischen Geschwindigkeiten bei Kraftsportlern vor (D'Andrea et al. 2002, Popovic et al. 2011, Zoncu et al. 2002), in einigen Studien jedoch auch bei Ausdauersportlern (Caso et al. 2002, Koc et al. 2007). Die frühdiastolischen Geschwindigkeiten schienen positiv durch eine erhöhte Vorlast beeinflusst zu werden, die systolischen durch eine erhöhte Nachlast und eine Vergrößerung der

linksventrikulären Wanddicke (D'Andrea et al. 2002). In einer Studie von Zoncu et al. konnte die Erhöhung der systolischen Geschwindigkeiten nur im Interventrikularseptum nachgewiesen werden und sie zeigte außerdem eine lineare Korrelation mit der Dicke der linken Wand und dem Index der linksventrikulären Masse (LVM/Körperoberfläche) (Zoncu et al. 2002). Eine Erklärung hierfür vermuteten die Autoren in einer Verbesserung der Sphinkterfunktion im linken Ventrikel bei Sportlern, da sich im IVS mehr zirkumferentielle Fasern befinden, die in der Auswurfsphase gegenüber den longitudinalen Fasern eine vorherrschende Rolle spielen (Oki et al. 1999). Da beim Pferd durch die Anschallung über die kurze Achse ohnehin vorwiegend die radialen Geschwindigkeiten der zirkumferentiellen Fasern gemessen werden, könnte eine verbesserte Sphinkterfunktion in Form einer verbesserten zirkumferentiellen Kontraktion eventuell auch die in der vorliegenden Studie ermittelte Erhöhung der S-Welle erklären. Beim Pferd trat die Erhöhung der S-Welle allerdings nur in der linken freien Wand und nicht im Interventrikularseptum auf.

Die mit Hilfe des Gewebedopplers festgestellten Veränderungen der systolischen Werte dieser Studie traten alle im ersten Jahr des Trainings, in der Altersgruppe 1, auf. Beim Vergleich der volltrainierten Pferde der Altersgruppe 1 mit den volltrainierten Pferden der Altersgruppen 3 und 4 konnte kein weiterer Anstieg der S-Welle verzeichnet werden. Dies könnte damit zusammenhängen, dass der Trainingsstimulus am Herzen von roh zu volltrainiert am höchsten war. Danach wurden die Pferde zwar weiter trainiert, die Herzdimensionen vergrößerten sich auch noch einmal und die Pferde nahmen weiterhin an Rennen teil, der anhaltende Trainingsstimulus schien jedoch keine weitere Verbesserung der Myokardgeschwindigkeiten auslösen zu können. In einer Studie mit Vollblütern, die im Laufe ihres ersten Trainingsjahres untersucht worden waren, zeigte sich eine Verbesserung der Sauerstofftransportkapazität durch strukturelle Veränderungen am Herzen, die das Schlagvolumen erhöhten. Auch hier fand ein Großteil der Veränderungen in den ersten Trainingsmonaten statt, gegen Ende des Untersuchungszeitraums verbesserten sich die Werte nur noch geringfügig (Ohmura et al. 2002).

Die Erhöhung der systolischen Geschwindigkeit konnte in der vorliegenden Studie sowohl mit dem Farb- als auch mit dem Spektralgewebedoppler nachgewiesen werden. Die Ergebnisse sind allerdings nicht austauschbar, da mit dem Spektralgewebedoppler deutlich höhere Geschwindigkeiten ermittelt wurden als mit dem Farbgewebedoppler. Dies lässt sich dadurch erklären, dass der Spektralgewebedoppler Maximalgeschwindigkeiten aufzeichnet und der Farbgewebedoppler Durchschnittsgeschwindigkeiten ermittelt. Diese Beobachtung entspricht den Ergebnissen vorangegangener Studien sowohl aus der Humanmedizin (Isaaz

2000, Nikitin und Witte 2004) als auch aus der Pferdemedizin (Iversen 2008, Sepulveda et al. 2005, Spieker 2006).

Um das Ausmaß des Trainingseinflusses von dem Einfluss des Alterungsprozesses genauer abzugrenzen, fehlt auch bei den Gewebedopplerdaten eine untrainierte Kontrollgruppe. Auch in der Literatur gibt es nur sehr wenige Studien, die sich mit dem Aspekt des Alterns alleine oder separat von dem des Trainings auf die Entwicklung des Herzens, vor allem unter echokardiographischen Gesichtspunkten, befassen. In einer Studie von Collins et al. wurden Vollblutfohlen von der Geburt bis zu einem Alter von vier Monaten echokardiographisch untersucht, Lombard et al. untersuchten Ponyfohlen bis zu einem Alter von drei Monaten und Rovira und Munoz untersuchten spanische Fohlen von einem Alter von drei Wochen bis hin zu einem Jahr (Collins et al. 2010, Lombard et al. 1984, Rovira und Munoz 2009). Leider können die Daten dieser Studien nicht zu einem Vergleich mit den Daten der vorliegenden Studie herangezogen werden, da die Pferde der vorliegenden Studie bereits zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung deutlich älter waren. Lediglich Matur und Gür untersuchten Vollblutfohlen bis zu einem Alter von 2 Jahren, jedoch wurde in dieser Studie auch nicht zwischen dem Einfluss des Wachstums und dem des Trainings unterschieden (Matur und Gür 2011). In einer bis dato noch unveröffentlichten Studie von Henrike Lagershausen wurden jedoch zum ersten Mal Warmblüter vom Fohlenalter bis dreijährig standardechokardiographisch und mit dem Gewebedoppler untersucht (Lagershausen). Die Pferde dieser Studie wurden keinerlei Training unterzogen, es wurde also ausschließlich der Aspekt des Alterns untersucht. Die B- und M-Mode Ergebnisse der standardechokardiographischen Untersuchung zeigten, dass es im Zuge des Körperwachstums des Pferdes auch zu einem logarithmischen Wachstum des Herzens kommt. Der größte und schnellste Teil des Herzwachstums findet dabei bereits in einem Alter von null bis viereinhalb Monaten statt. Bei den Daten der Gewebedoppleruntersuchungen zeigte sich von den Fohlen bis hin zu den dreijährigen Pferden in den Lokalisationen der linken freien Wand, des Interventrikularseptums und der rechten Wand eine ansteigende Tendenz der frühdiastolischen Welle. Bei der systolischen Welle konnten hingegen keine signifikanten Veränderungen zwischen den Altersgruppen festgestellt werden. Der Alterungsprozess schien demnach keinen Einfluss auf die systolische Geschwindigkeit zu haben. Dies lässt darauf schließen, dass die Veränderungen der systolischen Geschwindigkeiten der linken freien Wand in der vorliegenden Studie tatsächlich in erster Linie durch den vorhandenen Trainingsstimulus und nicht durch den stattgefundenen Alterungsprozess hervorgerufen wurden.

5.2.2.2 Effekt des Abtrainierens auf die Myokardgeschwindigkeiten

Auch im Farb- und im Gewebedoppler zeigten sich, analog zu den Ergebnissen der Standardchokardiographie, keine deutlichen Veränderungen zwischen den volltrainierten und abtrainierten Tieren der Altersgruppe 2. Es kam zu keinen Veränderungen der systolischen oder der früh- bzw. spätdiastolischen Geschwindigkeiten. Es zeigten sich lediglich eine schwach signifikante Verkürzung der isovolumetrischen Relaxationszeit und eine Verlängerung der Auswurfszeit (ejection time). Da diese Zeiten in humanmedizinischen Gewebedopplerstudien kaum bestimmt wurden, fehlt der Vergleich. Lediglich die IVR wurde in einigen wenigen Studien bestimmt, die Ergebnisse sind jedoch uneinheitlich. So zeigte eine Studie eine signifikante Verkürzung der isovolumetrischen Relaxationszeit bei Sportlern im Vergleich zu der untrainierten Kontrollgruppe (Galetta et al. 2004), in einer anderen Studie hingegen konnte kein Unterschied zwischen den trainierten und untrainierten Gruppen festgestellt werden (Zoncu et al. 2002). Da die Bestimmung der isovolumetrischen Zeiten aufgrund der Probleme mit dem Einlegen der Zeitmarker in der hiesigen Studie erschwert war und es keine sehr große Studienpopulation gab, sind schwach signifikante Veränderungen schwer zu beurteilen und müssten gegebenenfalls noch einmal mit einer größeren Studienpopulation überprüft werden.

Ursache für die gleichbleibenden Werte der systolischen und früh- und spätdiastolischen Geschwindigkeiten nach dem Abtrainieren könnte - parallel zu den Gründen der unverändert gebliebenen standardchokardiographischen Parametern - der tägliche Koppelgang der Pferde gewesen sein. Die leichte Bewegung reichte möglicherweise aus, um die erworbene kardiale Fitness aufrecht zu erhalten (Mukai et al. 2006).

5.2.3 Speckle Tracking

In der vorliegenden Studie wurden, zusätzlich zu den Myokardgeschwindigkeiten der Gewebedopplerechokardiographie, die Verformungsparameter Strain und Strain Rate bestimmt. Diese wurden nicht aus dem Farbegewebedopplerbild hergeleitet, sondern über eine Graustufenanalyse des herkömmlichen 2D-Bildes, dem sog. Speckle Tracking, ermittelt.

Die Vorteile des Speckle Tracking bestehen - durch die Verfolgung der Speckle in Bezug auf die myokardiale Wand und nicht in Bezug auf den Schallkopf - vor allem in der Winkelunabhängigkeit dieser Methode. Außerdem kommt es nicht zu einer Beeinflussung der analysierten Segmente durch die Bewegung benachbarter Segmente (Tethering) und die

Methode wird weniger durch die Globalbewegung des Herzens im Brustkorb beeinflusst (Blessberger und Binder 2010, Dandel et al. 2009, Marwick 2006, Voigt 2002). Dies erweist sich bei der Untersuchung von Pferden als Vorteil, da Ultraschalluntersuchungen stets durch Bewegungen der Pferde – wie z.B. Atmung oder leicht unruhiges Stehen – beeinträchtigt werden. Man benötigt jedoch Graustufenbilder sehr guter Schallqualität, um Aussagen treffen zu können. Die erforderliche Schallqualität konnte bei zwei Pferden der Altersgruppe 2 nicht erreicht werden und die Bilder konnten somit nicht ausgewertet werden. Dies entspricht den Erfahrungen anderer Autoren in der Pferdemedizin, wie z.B. Iversen (2008), Schwarzwald et al. (2009) und Nagel (2012), bei denen die Auswertung einiger Pferde auch nicht möglich war.

In der vorliegenden Studie wurden die Werte der radialen Strain und Strain Rate aus der linken freien Wand und dem Interventrikularseptum erfasst. In der Humanmedizin werden vor allem die longitudinalen Verformungen erfasst, die radialen gelten als ungeeignet, da die menschliche Ventrikelbreite im Normalfall nicht ausreicht, um die benötigte Strain Length von 12mm zu platzieren (Marwick 2006). Aufgrund der Winkelunabhängigkeit der Messmethode ist es auch beim Pferd möglich, die longitudinalen Verformungen zu bestimmen (Declodt et al. 2011). Da sich jedoch das Problem der geringen Ventrikelbreite beim Pferd nicht stellt und Schwarzwald et al. (2009) in einer Studie an Trabrennpferden und Vollblütern zeigen konnten, dass die systolischen radialen Geschwindigkeiten beim Pferd zuverlässig bestimmt werden können, fiel die Entscheidung in dieser Studie zugunsten einer Messung der radialen Verformung.

Insgesamt traten bei den Messungen des Speckle Trackings deutlich höhere intraindividuelle Varianzen auf als bei den Messungen der Myokardgeschwindigkeiten. Dieselbe Beobachtung machte bereits Iversen (2008) in ihrer Studie und kam zu dem Schluss, dass sich der Gewebedoppler für den klinischen Gebrauch am Pferd besser eignet (Iversen 2008).

5.2.3.1 Effekt des Trainings auf die Werte Strain und Strain Rate

Die in dieser Studie erfassten Werte der Strain Rate lagen innerhalb der von Iversen (2008), Schwarzwald (2009) und Nagel (2012) erhobenen Werte für erwachsene Pferde, die Werte der Strain im IVS befanden sich am oberen Rand der Normwerte.

Die Strain Werte der LFW lagen oberhalb der für gesunde Pferde erhobenen Normwerte. Ähnliche Strain Werte der LFW fanden sich hingegen auch bei herzkranken Pferden mit

Klappeninsuffizienzen in einer Studie von Nagel (2012). Diese Beobachtung könnte dadurch begründet sein, dass es sowohl bei pathologisch vergrößerten Ventrikeln - bei Tieren, die sich noch nicht in einem dekompensierten Stadium der Herzinsuffizienz befinden - als auch bei physiologisch vergrößerten Herzen zu einer stärkeren Dehnung des Ventrikels durch ein höheres Schlagvolumen kommt. Die stärkere Dehnung der Herzmuskelzellen führt dann - über den Frank-Sterling-Mechanismus - zu einer Zunahme der Kontraktilität. Bei pathologischen Veränderungen kommt es ab einem gewissen Punkt zur Überdehnung und die Kontraktilität fällt wieder ab. Da es in der vorliegenden Studie keine untrainierte Kontrollgruppe gab, ist nicht abschließend zu klären, ob die erhöhten Strain Werte der linken freien Wand im Vergleich zu anderen Studien tatsächlich trainingsbedingt sind oder gegebenenfalls durch methodische Unterschiede ausgelöst wurden. Auch die einjährigen, untrainierten Pferde hatten bereits verhältnismäßig hohe Strain Werte, die im Verlauf der Zeit und des Trainings jedoch noch einmal zusätzlich anstiegen.

In einigen humanmedizinischen Studien zeigten Sportler ebenfalls höhere Strain Werte im linken Ventrikel im Vergleich zu untrainierten Kontrollgruppen. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass regelmäßiges sportliches Training sich positiv auf die Kontraktilität der Herzmuskulatur auswirkt (Richand et al. 2007, Schattke et al. 2014, Simsek et al. 2011).

Innerhalb der Altersgruppe 1 kam es in dieser Studie zusätzlich zu einer Erhöhung der systolischen und frühdiastrischen Strain Rate im IVS und einer Erhöhung der spätdiastrischen Strain Rate. Die Altersgruppen 3 und 4 zeigten hingegen einen schwach signifikanten Rückgang dieser Werte.

5.2.3.2 Effekt des Abtrainierens auf die Werte Strain und Strain Rate

Im Einklang mit den Ergebnissen der Standarddechokardiographie und der Gewebedopplerechokardiographie gab es auch bei der Analyse der Myokardverformungen keine signifikanten Unterschiede zwischen der Gruppe der trainierten Pferde und der Gruppe der abtrainierten Pferde.

5.2.4 Einfluss der körperspezifischen Merkmale

Für alle erhobenen Werte wurde der Einfluss der festen Effekte Gewicht, Geschlecht, Herzfrequenz, Alter und Training analysiert. Das Gewicht und das Geschlecht zeigten dabei

keinerlei Einfluss auf die gemessenen Werte, weder bei der Standardechokardiographie noch bei der Gewebedopplerechokardiographie oder dem Speckle Tracking.

Da bei der Untersuchung darauf geachtet wurde, dass alle Pferde einen Ruhepuls behielten, wiesen die erfassten Herzfrequenzen zwischen den verschiedenen Gruppen keine großen Schwankungen auf. Ein signifikanter Einfluss der Herzfrequenz auf die Werte konnte lediglich vereinzelt, wie z.B. bei der Ejection Time und dem E/A-Verhältnis im Spektral- und Farbgewebedoppler, ermittelt werden.

Für die standardechokardiographischen Werte zeigte sich eine positive Korrelation sowohl mit dem Alter als auch mit dem Training. Ein hochsignifikanter Trainingseffekt, ohne dass zeitgleich eine Korrelation mit dem Alter bestand, zeigte sich bei den systolischen Myokardgeschwindigkeiten der linken Wand sowohl im Spektral- als auch im Farbgewebedoppler. Man muss jedoch beachten, dass diese Korrelation ein errechneter Wert aufgrund der vorgenommenen Einteilung in die Alters- und Trainingsgruppen ist. Innerhalb der Altersgruppe 1 kam es im Verlauf der drei Untersuchungen jedoch auch zu einem Alterungsprozess. Dies könnte zu Problemen in der Berechnung des Einflusses des Trainingseffekts geführt haben. Um den Alterungs- und Trainingseffekt klar voneinander trennen zu können, wäre eine untrainierte, alterskorrelierte Kontrollgruppe nötig.

5.3 Schlussbetrachtung und Ausblick

In der vorliegenden Studie wurden erstmals beim Pferd über einen längeren Zeitraum die Entwicklungen der Myokardgeschwindigkeiten und ihrer Verformungen unter dem Einfluss von Training untersucht. Dadurch konnten die Erkenntnisse in Bezug auf die kardialen Veränderungen unter leistungsphysiologischen Aspekten beim Pferd verbessert werden. Die Gewebedopplerechokardiographie und das Speckle Tracking zeigten sich bereits in der Humanmedizin als geeignete Methoden, um die Entwicklung des Sportlerherzens zu beurteilen, da sie eine präzise und quantitative Beurteilung der regionalen Myokardfunktion ermöglichen, die mit der herkömmlichen echokardiographischen Untersuchung nicht realisierbar ist (D'Andrea et al. 2006, Hoffmann 2002).

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie weisen auf einen positiven Einfluss des Trainings auf die systolische Myokardfunktion hin. Die untersuchten Pferde zeigten im Verlauf des ersten Trainingsjahres eine Zunahme der systolischen Myokardgeschwindigkeiten und im

Vergleich zu den ermittelten Normwerten vorhergegangener Studien eine höhere Kontraktilität im linken Ventrikel.

In zukünftigen Studien wäre es sinnvoll, über eine alters- und geschlechtsgepaarte, untrainierte Kontrollgruppe genauere Informationen über das Ausmaß des Trainings in Abgrenzung zu wachstumsbedingten Veränderungen zu erlangen. Darüber hinaus wäre es interessant zu untersuchen, ob es – ähnlich zu der Größe des Herzens – auch einen Zusammenhang zwischen den Myokardgeschwindigkeiten und der Leistungsfähigkeit von Rennpferden gibt und ob mit Hilfe des Gewebedopplers eventuell auch eine Aussage über das zu erwartende Leistungspotential eines Pferdes zu treffen ist.

6 Zusammenfassung

Amelie Schlaga

„Echokardiographische Untersuchungen zu trainingsbedingten Einflüssen auf die myokardialen Geschwindigkeiten und Verformungen bei Trabrennpferden“

Im Rahmen der vorliegenden Studie wurde ermittelt, ob und in welchem Maße die myokardialen Geschwindigkeiten und Verformungen beim Pferd durch Training beeinflusst werden. Dazu wurden 45 herzgesunde Trabrennpferde aus zwei verschiedenen Trabrennställen gemäß ihres Alters und Trainingszustandes in unterschiedliche Gruppen eingeteilt und echokardiographisch untersucht. Eine Gruppe von 12 einjährigen Pferde (Altersgruppe 1) wurde über ein knappes Jahr im Training verfolgt, die erste Untersuchung erfolgte an den noch rohen, untrainierten Tieren, zum Zeitpunkt der letzten Untersuchung waren die Pferde volltrainiert und nahmen bereits an ersten Rennen teil. Diese Gruppe wurde zusätzlich mit einer Gruppe drei- und vierjähriger, volltrainierter Traber (Altersgruppe 3 und 4) verglichen, um herauszufinden, ob eventuell langfristiges Training erforderlich ist, um Veränderungen der gemessenen Werte hervorzurufen. Des Weiteren wurde, um den eventuellen Effekt des Abtrainierens zu erfassen, noch eine Gruppe zweijähriger Pferde im volltrainierten Zustand und nach einer dreimonatigen Trainingspause untersucht.

Die myokardialen Geschwindigkeiten wurden mit Hilfe des Farb- und des Spektralgewebedopplers in der linken freien Wand, dem Interventrikularseptum und der rechten Wand in radialer Bewegungsrichtung aus der rechten kurzen Achse erfasst. Die Verformungsparameter Strain und Strain Rate wurden mit der Methode des Speckle Trackings in der linken Wand und dem Interventrikularseptum aus dem zweidimensionalen Graubild ermittelt.

Bei der standardechokardiographischen Untersuchung zeigte sich im Verlauf der Messungen der Altersgruppe 1 und im Vergleich dieser mit den Pferden der Altersgruppen 3 und 4 eine signifikante Zunahme der linksventrikulären Masse, des linksventrikulären Innendurchmessers und der Dicke der linken freien Wand, wobei sich die relative Wanddicke nicht veränderte. Die Pferde entwickelten also eine exzentrische Hypertrophie, wie man sie typischerweise bei Ausdauersportlern und trainierten Rennpferden vorfindet. Mit zunehmendem Alter erhöhte sich auch die Inzidenz an physiologischen Regurgitationen, vor allem an der Trikuspidalklappe. Dies ist ein häufig gesehenes Phänomen bei Rennpferden und wirkt sich nicht negativ auf die Leistungsfähigkeit der Tiere aus.

Die radialen, systolischen Myokardgeschwindigkeiten der linken freien Wand erhöhten sich im Laufe des ersten Trainingsjahres bei den Pferden der Altersgruppe 1 hoch signifikant. Diese Entwicklung konnte sowohl mit dem Farb- als auch mit dem Spektralgewebedoppler aufgezeigt werden. Eine weitere Erhöhung bei den Pferden der Altersgruppen 3 und 4 fand nicht statt. Neben der Zunahme der systolischen Geschwindigkeit traten bei der Altersgruppe 1 auch eine leichte Zunahme der frühdiastolischen Geschwindigkeit im linken Ventrikel (im cTVI) und im Interventrikularseptum (cTVI und PW-Doppler) sowie eine schwach signifikante Zunahme der systolischen Geschwindigkeit im IVS (cTVI) auf.

Bei der Verformungsanalyse mittels Speckle Tracking kam es zu deutlich höheren intraindividuellen Varianzen als bei den Werten der Gewebedopplerechokardiographie, was für eine bessere Eignung des Gewebedopplers für den klinischen Einsatz spricht. Es stellten sich schwach signifikante Erhöhungen der radialen systolischen und frühdiastolischen Strain Rate im IVS sowie der spät-diastolischen Strain Rate der LFW innerhalb der Altersgruppe 1 dar. Diese Veränderungen nahmen allerdings bei dem Vergleich der Werte zu denen der Altersgruppen 3 und 4 auch wieder gleichermaßen ab. Interessanterweise lagen jedoch die Werte der Strain in der linken Wand bei den trainierten Pferden oberhalb der in anderen Studien ermittelten Normwerte für Pferde, was auf eine erhöhte Kontraktilität des linken Ventrikels bei Sportpferden hindeuten könnte.

Bei der Gruppe der abtrainierten Pferde zeigten sich keine Veränderungen. Da die Pferde täglichen Weidegang hatten, reichte diese Bewegung eventuell aus, um in dem untersuchten Zeitraum dem fehlenden Trainingsstimulus entgegen zu wirken.

Die Ergebnisse der Studie weisen insgesamt auf einen positiven Einfluss des Trainings auf die systolische myokardiale Funktion der linken freien Wand beim Trabrennpferd hin.

7 Summary

Amelie Schlaga

“The Influence of Training on Myocardial Velocities and Deformation in Standardbred Racehorses: an echocardiographic study”

The aim of the present study was to evaluate if, and to which extent, myocardial velocities and deformations in horses are influenced by training. 45 healthy Standardbred trotters from two different stables were divided into different groups, based on their age and training status and examined by echocardiography. The first group – age group 1 - contained the yearlings and was followed over the course of almost a year. At the time of the first examination the horses were unbroken and had no training history. At the time of the last examination the horses were fully trained and already competing in their first races. This group was additionally compared to a group of three and four year old, fully trained Standardbreds, to evaluate if a longer training period is needed to induce changes in the measured parameters. Furthermore a group of two year old horses were first examined when fully trained and after a three month long period of rest, to determine the influence of detraining.

Pulsed waved (PW-TVI) and color tissue doppler imaging (cTVI) were used to evaluate the myocardial velocities in the left ventricular wall, the interventricular septum and the right ventricular wall. The velocities were measured in the radial direction out of the right short axis image plane. The myocardial deformation indices strain and strain rate were attained by speckle tracking out of the two dimensional grey scale image.

A standard echocardiographic examination showed a significant increase of the left ventricular mass (LVM), left ventricular internal diameter in diastole (LVIDd) and the thickness of the left ventricular wall over the course of the first year of training and in comparison with the three and four year old horses. The mean wall thickness did not differ, demonstrating that the horses developed a left ventricular eccentric cardiac hypertrophy, as commonly seen in endurance athletes and racehorses. The prevalence of mild valvular regurgitations, especially of the tricuspid valve, increased with age. This is a common finding in racehorses and has been shown to have no effect on the horses' performance.

During the first year of race training, the radial, systolic left ventricular myocardial velocities increased significantly. This development could be illustrated by both color and by pulsed wave tissue doppler imaging. Older horses did not show any further improvement of the myocardial systolic velocities. In addition to the improvement of the systolic function there

were mild improvements of the early diastolic velocities in the left ventricle (measured by cTVI), and the interventricular septum (cTVI and PW-TVI), as well as a mild improvement of the systolic velocity of the interventricular septum (cTVI) in the horses of age group 1.

The deformation indices measured by speckle tracking showed a much higher intraindividual data-variation than the tissue velocity parameters, indicating a better clinical suitability for TVI measurements. A slight increase of the radial systolic and early diastolic strain rate in the interventricular septum and of the late diastolic strain rate in the left ventricular wall could be measured in age group one. This change was not consistent when compared with age groups 3 and 4. The strain values in the left ventricle of the trained horses were increased, compared to the previously published normal values for horses in the literature. This could indicate a higher left ventricular contractility in trained horses.

Detraining had no effect on the standard echocardiographic, tissue doppler or speckle tracking parameters in the present study. However the horses still had a considerable amount of free movement every day, since they were turned out on the pasture daily. This movement may have been sufficient to counteract the effect of detraining during the examined time frame.

In summary, training seems to have a positive influence on the systolic myocardial function of the left ventricular wall in the Standardbred racehorse.

8 Tabellenverzeichnis

Tab. 1: <i>Anamneseteil des Untersuchungsbogens</i>	42
Tab. 2: <i>Teil der allgemeinen Untersuchung des Untersuchungsbogens</i>	42
Tab. 3: <i>Teil der speziellen Untersuchung des Untersuchungsbogens</i>	43
Tab. 4: <i>Beurteilung der Trainingsintensität der Pferde der Altersgruppe 1</i>	66
Tab. 5: <i>Beurteilung der Trainingsintensität der Pferde der Altersgruppe 2</i>	67
Tab. 6: <i>Alter, Größe, Gewicht und Herzfrequenz der einjährigen Pferde</i>	68
Tab. 7: <i>Alter, Größe, Gewicht und Herzfrequenz der zweijährigen Pferde</i>	68
Tab. 8: <i>Alter, Größe, Gewicht und Herzfrequenz der drei- und vierjährigen Pferde</i>	69
Tab. 9: <i>Standardechokardiographische Messwerte, ermittelt aus dem B-Mode der Altersgruppe 1</i>	71
Tab. 10: <i>Standardechokardiographische Messwerte, ermittelt aus dem B-Mode der voll trainierten Pferde der Altersgruppen 1, 3 und 4</i>	74
Tab. 11: <i>M-Mode Messwerte der Altersgruppe 1</i>	77
Tab. 12: <i>M-Mode Messwerte der volltrainierten Pferde der Altersgruppen 1, 3 und 4</i>	80
Tab. 13: <i>Standardechokardiographische Messwerte ermittelt aus dem B-Mode der Altersgruppe 2</i>	84
Tab. 14: <i>M-Mode Messwerte der Altersgruppe 2</i>	87
Tab. 15: <i>Signifikanz der festen Effekte Alter und Training auf die standardechokardiographischen Parameter</i>	88

Tab. 16: Messwerte des Spektralgewebedopplers der Altersgruppe 1	93
Tab. 17: Messwerte des Spektralgewebedopplers der volltrainierten Pferde der Altersgruppen 1, 3 und 4.....	96
Tab. 18: Messwerte des Spektralgewebedopplers der Altersgruppe 2.....	98
Tab. 19: Signifikanz der festen Effekte Alter und Training auf die Parameter des Spektralgewebedopplers.	99
Tab. 20: Messwerte des Farbgewebedopplers der Altersgruppe 1.....	103
Tab. 21: Messwerte des Farbgewebedopplers der volltrainierten Pferde der Altersgruppen 1, 3 und 4.....	105
Tab. 22: Messwerte des Farbgewebedopplers der Altersgruppe 2.....	107
Tab. 23: Signifikanz der festen Effekte Alter und Training auf die Parameter des Farbgewebedopplers.	108
Tab. 24: Strain und Strain Rate Messungen der Altersgruppe 1	112
Tab. 25: Strain und Strain Rate Messungen der volltrainierten Pferde der Altersgruppen 1, 3 und 4	113
Tab. 26: Strain und Strain Rate Messungen der Altersgruppe 2	115
Tab. 27: Signifikanz der festen Effekte Alter und Training auf die Parameter der Strain und Strain Rate.....	116

9 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Verlauf der Herzmuskelfasern im linken Ventrikel (Ahne 2000).....	4
Abb. 2: Graphische Darstellung eines typischen, gewebedopplerechokardiographischen Kurvenverlaufs der linken freien Wand mit mitlaufendem EKG und gesetzten Zeitmarkern	8
Abb. 3: Formen der Hypertrophie des Herzens.	11
Abb. 4: Verdeutlichung der unterschiedlichen Geschwindigkeiten und Amplituden des Myokards sowie des Blutflusses und der benötigten Filtereinstellungen, um diese im Dopplerverfahren voneinander trennen zu können	18
Abb. 5: Darstellung der longitudinalen, radialen und zirkumferentiellen Bewegungsrichtungen im Myokard.	19
Abb. 6: A: Verformung (Verkürzung oder Verlängerung) eines Objektes in einer Dimension. B: Verformung eines zweidimensionalen Objektes.....	28
Abb. 7: Schematische Darstellung der Platzierung der Elektroden bei der Basis-Apex-Ableitung des EKGs beim Pferd.....	44
Abb. 8: Darstellung der echokardiographischen Schnittebene der rechten kaudalen langen Achse (RKLA).....	45
Abb. 9: Darstellung der echokardiographischen Schnittebene der rechten kaudalen langen Achse mit der Aorta (RKLA-Ao)	46
Abb. 10: Darstellung der echokardiographischen Schnittebene der rechten kranialen langen Achse (RKRLA).....	47
Abb. 11: Darstellung der echokardiographischen Schnittebene der rechten kaudalen kurzen Achse (RKDKA)	48
Abb. 12: M-Mode-Messung durch die rechte kaudale kurze Achse (RKDKA)	49

Abb. 13: <i>Darstellung der echokardiographischen Schnittebene der linken kaudalen langen Achse (LKDLA)</i>	51
Abb. 14: <i>Darstellung einer ggr. Insuffizienz an der Trikuspidalklappe mit Hilfe des Farbdopplers.</i>	52
Abb. 15: <i>Farbkodiertes Bild der rechten kaudalen kurzen Achse (RKDKA), zur Analyse mit dem Farbgewebedoppler.</i>	54
Abb. 16: <i>Darstellung einer doppelt gezählten Herzfrequenz</i>	55
Abb. 17: <i>PW-Gewebedopplerkurve der linken freien Wand aus der rechten kaudalen kurzen Achse mit der maximalen systolischen (S-Welle), frühdiastolischen (E-Welle) und spätdiastolischen (A-Welle) Geschwindigkeit</i>	56
Abb. 18: <i>PW-Gewebedopplerkurve aus der rechten kaudalen kurzen Achse der linken freien Wand mit verschobener Nulllinie zum Messen der E-Welle</i>	56
Abb. 19: <i>PW-Gewebedopplerkurve der linken freien Wand aus der rechten kaudalen kurzen Achse</i>	57
Abb. 20: <i>PW-Gewebedopplerkurve des interventrikulären Septums aus der rechten kaudalen kurzen Achse mit der maximalen systolischen (S-Welle), frühdiastolischen (E-Welle) und spätdiastolischen (A-Welle) Geschwindigkeit.</i>	57
Abb. 21: <i>PW-Gewebedopplerkurve der rechtsventrikulären Wand aus der rechten kaudalen kurzen Achse mit der maximalen systolischen (S-Welle), frühdiastolischen (E-Welle) und spätdiastolischen (A-Welle) Geschwindigkeit.</i>	58
Abb. 22: <i>Farbgewebedopplerkurve in der linksventrikulären Wand aus der rechten kaudalen kurzen Achse mit der maximalen systolischen (S-Welle), frühdiastolischen (E-Welle) und spätdiastolischen (A-Welle) Geschwindigkeit.</i>	59
Abb. 23: <i>Farbgewebedopplerkurve der linken freien Wand aus der rechten kaudalen kurzen Achse</i>	59

Abb. 24: Farbgewebedopplerkurve des Interventrikularseptums aus der rechten kaudalen kurzen Achse mit der maximalen systolischen (S-Welle), frühdiastolischen (E-Welle) und spätdiastolischen (A-Welle) Geschwindigkeit.....	60
Abb. 25: Farbgewebedopplerkurve der rechtsventrikulären Wand aus der rechten kaudalen kurzen Achse mit der maximalen systolischen (S-Welle), frühdiastolischen (E-Welle) und spätdiastolischen (A-Welle) Geschwindigkeit.....	60
Abb. 26: Darstellung der rechten kaudalen kurzen Achse unterhalb der Mitralklappe, nach dem Einzeichnen der zirkulären region of interest (ROI) für die Speckle Tracking Analyse.....	61
Abb. 27: Darstellung der rechten kaudalen kurzen Achse unterhalb der Mitralklappe, nach dem Einteilen und Bestätigen der 6 verschiedenen Segmente für die Speckle Tracking Analyse.....	62
Abb. 28: Darstellung der durch Speckle Tracking ermittelten radialen Strain (%)......	62
Abb. 29: Darstellung der durch Speckle Tracking ermittelten radialen Strain Rate (%/s)..	63
Abb. 30: Entwicklung des linksventrikulären Innendurchmessers (LV) der einzelnen Pferde der AG 1 über den Verlauf der drei Untersuchungen.....	72
Abb. 31: Entwicklung des Durchmessers der linken freien Wand (LVFW) der AG 1 im Verlauf der drei Untersuchungen	73
Abb. 32: Graphische Darstellung der Entwicklung des linksventrikulären Innendurchmessers (cm) der Altersgruppe 1 über die verschiedenen Trainingsstufen und der AG 1/TG 3 im Vergleich zu den Altersgruppen 3 und 4.....	75
Abb. 33: Graphische Darstellung der Entwicklung des Durchmessers der linken freien Wand in der Diastole (cm) der Altersgruppe 1 über die verschiedenen Trainingsstufen und der AG 1/TG 3 im Vergleich zu den Altersgruppen 3 und 4.....	76
Abb. 34: Entwicklung der linksventrikulären Masse (LVmass) der einzelnen Pferde der AG1 im Verlauf der drei Untersuchungen.....	78

Abb. 35: <i>Entwicklung der mittleren Wanddicke (MWT) der einzelnen Pferde der AG1 im Verlauf der drei Untersuchungen</i>	79
Abb. 36: <i>Graphische Darstellung der Entwicklung der linksventrikulären Masse (g) der Altersgruppe 1 über die verschiedenen Trainingsstufen und der AG 1/TG 3 im Vergleich zu den Altersgruppen 3 und 4.</i>	81
Abb. 37: <i>Graphische Darstellung der Entwicklung der mittleren Wanddicke (cm) der Altersgruppe 1 über die verschiedenen Trainingsstufen und der AG 1/TG 3 im Vergleich zu den Altersgruppen 3 und 4.</i>	82
Abb. 38: <i>Graphische Darstellung der Entwicklung der relativen Wanddicke (cm) der Altersgruppe 1 über die verschiedenen Trainingsstufen und der AG 1/TG 3 im Vergleich zu den Altersgruppen 3 und 4</i>	83
Abb. 39: <i>Graphische Darstellung der Entwicklung des linksventrikulären Innendurchmessers (LV) der Altersgruppe 2</i>	85
Abb. 40: <i>Graphische Darstellung der Entwicklung der linksventrikulären Wanddicke (LVFW) der Altersgruppe 2</i>	86
Abb. 41: <i>Verlauf der mit dem PW-Doppler gemessenen systolischen Myokardgeschwindigkeit, gemessen in cm/s, in der linken freien Wand der einzelnen Pferde der Altersgruppe 1</i>	91
Abb. 42: <i>Graphische Darstellung der Mittelwerte der isovolumetrischen Relaxation in der linksventrikulären freien Wand (PW_LFW_IVR) gemessen mit dem PW-Doppler bei volltrainierten Pferden der Altersgruppe 1, 3 und 4</i>	94
Abb. 43: <i>Graphische Darstellung der Entwicklung der mit dem PW-Doppler gemessenen systolischen Spitzengeschwindigkeit der linken freien Wand (PW_LW_S) der Altersgruppe 1 über die verschiedenen Trainingsstufen und der AG 1/TG 3 im Vergleich zu den Altersgruppen 3 und 4</i>	95

Abb. 44: Verlauf der mit dem Farbgewebedoppler gemessenen systolischen Myokardgeschwindigkeit in der linken freien Wand (TVI_Sm_LFW) der einzelnen Pferde der Altersgruppe 1	101
Abb. 45: Graphische Darstellung der mit dem Farbgewebedoppler gemessenen systolischen Spitzengeschwindigkeit des Interventrikularseptums (TVI_Sm_IVS) der Altersgruppe 1 über die verschiedenen Trainingsstufen.....	102
Abb. 46: Graphische Darstellung der Entwicklung der mit dem Farbgewebedoppler gemessenen systolischen Spitzengeschwindigkeit der linken freien Wand (TVI_Sm_LFW) der Altersgruppe 1 über die verschiedenen Trainingsstufen und der AG 1/TG 3 im Vergleich zu den Altersgruppen 3 und 4	104
Abb. 47: Entwicklung der frühdiastolischen Strain Rate im interventrikulären Septum (SrR_IVS_Em) der Altersgruppe 1	110
Abb. 48: Entwicklung der spätdiastolischen Strain Rate in der linksventrikulären freien Wand (SrR_LFW_Am) der Altersgruppe 1	111

10 Anhang

10.1 Allgemeine Untersuchung

Tab. A-1: Alter, Größe, Gewicht und Herzfrequenz der verschiedenen Gruppen. Mittelwert und Standardabweichung

Gruppe	Alter (Monate)	Größe (m)	Gewicht (kg)	Herzfrequenz (bpm)
AG 1/TG 1	18,53 ± 1,83	1,51 ± 0,04	380,83 ± 37,71	37,02 ± 4,79
AG 1/TG 2	21,5 ± 1,77	1,53 ± 0,03	395,75 ± 31,39	34,63 ± 2,3
AG 1/TG 3	27,5 ± 1,51	1,57 ± 0,03	418,3 ± 18,9	37,62 ± 3,18
AG 2/TG,3	29,73 ± 1,27	1,56 ± 0,03	416,91 ± 27,37	33,71 ± 4,32
AG 2/TG,4	32,5 ± 1,08	1,58 ± 0,03	421,8 ± 23,52	33,23 ± 4,61
AG 3/TG,3	40,55 ± 1,04	1,59 ± 0,02	444,46 ± 34,59	34,68 ± 4,18
AG 4/TG,3	54,3 ± 2,5	1,61 ± 0,03	463,7 ± 24,18	35,77 ± 4,54

10.2 Standardechokardiographie

Legende für die in Kapitel 10.2 folgenden Tabellen: *LA* = linksatrialer Durchmesser, *LA_MV* = linksatrialer Durchmesser auf Höhe der Mitralklappe, *LVID* = linksventrikulärer Innendurchmesser, *LV2* = linksventrikulärer Innendurchmesser hinter dem Papillarmuskel, *IVS* = Interventrikularseptum, *LFW* = linksventrikuläre freie Wand, *RVW* = rechtsventrikuläre Wand, *Ao_SinVals* = Aortendurchmesser, *TV* = rechter Vorhof auf Höhe der Trikuspidalklappe, *RV* = rechtsventrikulärer Innendurchmesser, *PV* = Pulmonalklappe, *LA_MV_L* = linksatrialer Durchmesser auf Höhe der Mitralklappe von links gemessen, *LA_L* = linksatrialer Durchmesser von links gemessen, *AG* = Altersgruppe, *TG* = Trainingsgruppe, *n.s.* = nicht signifikant

Tab. A-2: *Standardechokardiographische* Messwerte der Altersgruppen 1, 3 und 4 gemessen in cm.

Messwert	AG 1/TG 1	AG 1/TG 2	AG 1/ TG 3	AG 3/ TG 3	AG 4/ TG 4
LA	8,08 ± 0,59	8,24 ± 0,56	8,93 ±0,79	9,23 ± 0,68	9,62 ± 0,97
LA_MV	7,82 ± 0,67	8,71 ± 0,54	8,56 ±0,73	8,64 ± 0,7	9,1 ± 0,89
LVIDd	10,93 ± 0,67	11,32 ± 0,56	11,86 ±0,6	12,41 ± 0,58	12,4 ± 0,66
LV2	7,58 ± 0,75	7,73 ± 0,46	7,78 ±0,73	8,35 ± 0,8	8,25 ± 0,72
IVS	1,9 ± 0,22	1,93 ± 0,14	1,95 ±0,14	2,09 ± 0,24	2,18 ± 0,2
LVFW	1,49 ± 0,23	1,79 ± 0,13	1,9 ± 0,18	1,78 ± 0,17	2,09 ± 0,27
RVW	1,05 ± 0,14	1,01 ± 0,07	1,07 ± 0,1	1,08 ± 0,11	1,19 ± 0,15
Ao_Sin	6,32 ± 0,47	6,54 ± 0,36	6,77 ±0,35	6,94 ± 0,19	7,15 ± 0,39
TV	6,71 ± 0,54	7,13 ± 0,5	7,34 ±0,76	7,26 ± 0,77	7,97 ± 0,68
RV	8,56 ± 0,89	8,96 ± 0,81	9,85 ±0,88	9,98 ± 0,9	10,18 ± 0,88
PV	4,73 ± 0,45	5,15 ± 0,24	5,32 ±0,24	5,8 ± 0,41	5,87 ± 0,61
LA-MV-L	8,87 ± 0,57	9,56 ± 0,72	10,11 ±0,86	10,08 ± 0,59	10,45 ± 0,54
LA_L	9,4 ± 0,69	10,23 ± 0,78	11,03 ±0,97	11,1 ± 0,51	11,27 ± 0,66

Tab.A-3: M-Mode Messungen, sowie die daraus ermittelten Werte LVmass, MWT und RWT der Altersgruppen 1, 3 und 4

Messwert	AG 1/ TG1	AG 1/ TG 2	AG 1/ TG 3	AG 3/ TG 3	AG 4/ TG 4
FS (%)	36,17 ± 5,72	37,07 ± 4,38	37,77 ± 4,52	37,16 ± 3,86	37,87 ± 2,87
IVSd (cm)	2,55 ± 0,2	2,7 ± 0,35	2,88 ± 0,34	2,92 ± 0,32	2,88 ± 0,46
LVIDd (cm)	9,82 ± 0,6	10,15 ± 0,57	11,36 ± 0,75	11,84 ± 0,95	12,05 ± 0,75
LVPWd (cm)	2,11 ± 0,26	2,39 ± 0,42	2,32 ± 0,26	2,54 ± 0,43	2,31 ± 0,35
LVmass (g)	2226,51 ±266,58	2599,47 ±486,11	3181,12 ±330,58	3650,33 ± 399,44	3516,34 ± 647,18
MWT	2,34 ± 0,18	2,55 ± 0,24	2,6 ± 0,25	2,73 ± 0,24	2,6 ± 0,29
RWT	0,48 ± 0,05	0,5 ± 0,04	0,46 ± 0,07	0,46 ± 0,07	0,43 ± 0,05

Tab. A-4: Standardechokardiographische Messwerte der Altersgruppe 2 gemessen in cm.

Messwert	AG 2/TG 3	AG 2/TG 4
LA	9,07 ± 0,63	8,9 ± 0,64
LA_MV	8,69 ± 0,61	8,5 ± 0,66
LVIDd	11,9 ± 0,75	11,94 ± 0,73
LV2	8,02 ± 0,67	7,62 ± 0,56
IVS	2,14 ± 0,13	2,14 ± 0,17
LVFW	1,65 ± 0,13	1,89 ± 0,26
RVW	1,1 ± 0,1	1,14 ± 0,12
Ao_Sin	6,89 ± 0,26	6,94 ± 0,29
TV	6,94 ± 0,6	7,34 ± 0,48
RV	8,67 ± 0,95	8,67 ± 0,96
PV	5,5 ± 0,27	5,49 ± 0,28
LA-MV-L	9,55 ± 0,78	10,03 ± 0,72
LA_L	10,48 ± 0,73	10,92 ± 0,7

Tab. A-5: M-Mode Messungen, sowie die daraus ermittelten Werte LVmass, MWT und RWT der Altersgruppe 2

Messwert	AG 2/TG 3	AG 2/TG 4
FS (%)	37,55 ± 3,86	37,18 ± 6,04
IVSd (cm)	2,78 ± 0,35	2,76 ± 0,32
LVIDd (cm)	10,64 ± 1,14	10,9 ± 1,28
LVPWd (cm)	2,26 ± 0,3	2,28 ± 0,3
LVmass (g)	2765,47 ± 552,15	2894,22 ± 590,29
MWT	2,52 ± 0,22	2,52 ± 0,25
RWT	0,47 ± 0,06	0,47 ± 0,07

10.3 Gewebedopplerechokardiographie

10.3.1 Spektralgewebedoppler

Legende zu den in Kapitel 10.3.1 und 10.3.2 folgenden Tabellen: LVFW = linksventrikuläre freie Wand, IVS = Interventrikularseptum, RVW = rechtsventrikuläre Wand, IVC = isovolumetrische Kontraktion, IVR = isovolumetrische Relaxation, IVCT = isovolumetrische Kontraktionszeit, IVRt = isovolumetrische Relaxationszeit, ET = ejection time, E = frühdiaastolische Geschwindigkeit, A = spätdiaastolische Geschwindigkeit, S = systolische Spitzengeschwindigkeit, AG = Altersgruppe, TG = Trainingsgruppe, n.s. = nicht signifikant.

Tab. A-6: Messwerte des Spektralgewebedopplers der Altersgruppen 1, 3 u. 4

Messwert	AG 1/ TG 1	AG 1/ TG 2	AG 1/ TG 3	AG 3/ TG 3	AG 4/ TG 4
LFW-ET (ms)	412,82 ± 18,54	428,35 ± 11,88	429,26 ± 17,58	433,18 ± 27,43	432,79 ± 18,36
LFW-IVRt (ms)	52,96 ± 12,5	50,32 ± 8,27	46,04 ± 6,08	47,41 ± 6,24	51,28 ± 11,29
LFW- IVct (ms)	86,12 ± 12,78	82,04 ± 12,04	87,12 ± 19,4	94,71 ± 27,78	94,36 ± 15,4
LFW-IVC (cm/s)	4,79 ± 1,58	6,8 ± 1,84	7,24 ± 1,79	7,06 ± 3,19	6,81 ± 1,9
LFW IVR (cm/s)	7,84 ± 1,62	6,85 ± 1,47	7,42 ± 1,91	5,98 ± 1,52	5,58 ± 1,35
LFW-E (cm/s)	-29,33 ± 4,93	-33,51 ± 4,8	-31,29 ± 2,93	-31,05 ± 4,94	-27,73 ± 4,36
LFW-A (cm/s)	-10,31 ± 2,24	-9,94 ± 3,36	-9,93 ± 2,76	-10,1 ± 3,54	-9,42 ± 1,45
LFW-E/A	2,96 ± 0,75	3,6 ± 0,95	3,44 ± 1,21	3,39 ± 1,18	2,99 ± 0,6
LFW-S (cm/s)	10,18 ± 1,31	10,79 ± 1,54	12,35 ± 1,59	12,16 ± 1,48	11,81 ± 1,77
IVS-E (cm/s)	13,68 ± 3,47	13,64 ± 3,14	15,88 ± 2,45	13,75 ± 2,38	15,47 ± 2,62
IVS-A (cm/s)	4,56 ± 1,94	4,35 ± 2,59	4,58 ± 1,32	5,02 ± 2,09	4,89 ± 2,18
IVS-S (cm/s)	-5,97 ± 1,31	-5,75 ± 0,91	-6,4 ± 1,38	-6,97 ± 1,87	-8,4 ± 1,97
RW-E (cm/s)	11,01 ± 3,23	10,56 ± 1,77	9,54 ± 2,23	9,81 ± 1,56	10,51 ± 1,37
RW-A (cm/s)	6,89 ± 1,91	5,92 ± 0,72	5,93 ± 1,38	6,33 ± 1,67	6,96 ± 1,56
RW-S (cm/s)	-9,02 ± 1,81	-8,85 ± 1,08	-8,18 ± 2,09	-8,51 ± 1,88	-9,36 ± 1,2

Tab. A-7: Messwerte des Spektralgewebedopplers der Altersgruppe 2

Messwert	AG 2/TG 3	AG 2/TG 4
LFW-ET (ms)	425,22 ± 19,94	431,88 ± 22,47
LFW-IVRt (ms)	65,66 ± 23,87	59,41 ± 23,34
LFW-IVCt (ms)	88,94 ± 14,88	93,44 ± 12,25
LFW-IVC (cm/s)	8,86 ± 2,0	9,35 ± 2,64
LFW IVR (cm/s)	7,66 ± 1,89	7,97 ± 1,98
LFW-E (cm/s)	-30,91 ± 3,91	-32,55 ± 4,4
LFW-A (cm/s)	-8,08 ± 2,36	-8,79 ± 3,32
LFW-E/A	4,12 ± 1,34	4,11 ± 1,29
LFW-S (cm/s)	11,13 ± 1,27	11,99 ± 1,11
IVS-E (cm/s)	14,0 ± 3,17	14,64 ± 2,0
IVS-A (cm/s)	3,16 ± 0,85	3,82 ± 1,04
IVS-S (cm/s)	-6,29 ± 1,54	-6,24 ± 1,56
RW-E (cm/s)	9,63 ± 1,35	9,25 ± 1,42
RW-A (cm/s)	6,29 ± 0,59	6,47 ± 1,49
RW-S (cm/s)	-8,75 ± 0,98	-8,28 ± 1,64

10.3.2 Farbgewebedoppler

Tab. A-8: Messwerte des Farbgewebedopplers der Altersgruppen 1, 3 und 4

Messwert	AG 1/ TG 1	AG 1/ TG 2	AG 1/ TG 3	AG 3/ TG 3	AG 4/ TG 4
LFW-ET (ms)	412,76 ± 21,21	429,05 ± 15,59	414 ± 16,51	415,24 ± 28,73	428,14 ± 28,99
LFW-IVCt (ms)	104,86 ± 24,72	99,8 ± 30,13	96,96 ± 31,03	119,94 ± 32,79	109,55 ± 34,32
LFW-IVC (ms)	3,85 ± 1,73	3,56 ± 1,2	3,04 ± 0,56	3,95 ± 2,24	2,67 ± 0,8
LFW_E (cm/s)	-21,31 ± 2,52	-22,3 ± 2,7	-23,96 ± 4,84	-21,92 ± 4,21	-18,94 ± 4,67
LFW_A (cm/s)	-6,22 ± 2,02	-6,02 ± 2,94	-6,32 ± 2,03	-4,93 ± 3,17	-5,45 ± 1,77
LFW_E/A	3,62 ± 2,01	4,38 ± 1,78	4,13 ± 1,37	4,64 ± 2,51	3,36 ± 1,63
LFW_S (cm/s)	7,15 ± 1,17	7,55 ± 1,4	8,57 ± 1,46	8,7 ± 1,25	7,59 ± 1,09
IVS_E (cm/s)	11,99 ± 2,62	11,05 ± 2,28	13,4 ± 2,57	12,77 ± 2,94	13,13 ± 3,49
IVS_A (cm/s)	1,87 ± 1,03	1,98 ± 1,26	2,12 ± 1,15	2,85 ± 2,45	2,3 ± 1,52
IVS_S (cm/s)	-3,14 ± 0,94	-3,43 ± 1,24	-4,84 ± 1,58	-5,00 ± 1,1	-5,79 ± 1,83
RW_E (cm/s)	6,73 ± 1,76	5,84 ± 2,25	5,57 ± 2,6	6,05 ± 2,91	5,42 ± 2,08
RW_A (cm/s)	2,37 ± 1,27	1,7 ± 1,41	1,85 ± 1,07	2,83 ± 1,59	2,39 ± 1,65
RW_S (cm/s)	-4,04 ± 1,13	-3,51 ± 1,83	-3,63 ± 1,81	-4,67 ± 2,29	-4,93 ± 1,92

Tab. A-9: Messwerte des Farbgewebedopplers der Altersgruppe 2

Messwert	AG 2/TG 3	AG 2/TG 4
LFW-ET (ms)	414,21 ± 19,75	433,65 ± 23,6
LFW-IVCt (ms)	102,56 ± 31,04	100,21 ± 20,43
LFW-IVC (ms)	4,37 ± 1,21	4,42 ± 1,96
LFW_E (cm/s)	-22,4 ± 3,7	-22,46 ± 3,83
LFW_A (cm/s)	-5,18 ± 3,19	-6,07 ± 3,29
LFW-E/A	4,68 ± 2,45	4,71 ± 2,65
LFW_S (cm/s)	7,89 ± 1,2	8,08 ± 1,06
IVS_E (cm/s)	11,53 ± 1,94	11,36 ± 2,15
IVS_A (cm/s)	2,52 ± 1,14	2,48 ± 1,2
IVS_S (cm/s)	-3,99 ± 2,37	-3,92 ± 1,64
RW_E (cm/s)	5,17 ± 1,14	5,78 ± 2,21
RW_A (cm/s)	2,75 ± 1,07	2,43 ± 0,96
RW_S (cm/s)	-4,67 ± 0,79	-4,3 ± 1,51

10.4 Speckle Tracking

Legende zu den in Kapitel 10.4 folgenden Tabellen: *SR = Strain Rate, IVS = Interventrikularseptum, LFW = linksventrikuläre freie Wand E = frühdiaastolische Geschwindigkeit, A = spätdiaastolische Geschwindigkeit, S = systolische Spitzengeschwindigkeit, AG = Altersgruppen, TG = Trainingsgruppen*

Tab. A-10: Strain (%) und Strain Rate (%/s) der Altersgruppen 1, 3 und 4

Messwert	AG 1/ TG 1	AG 1/ TG 2	AG 1/ TG 3	AG 3/ TG 3	AG 4/ TG 4
Strain IVS	63,46 ± 9,78	69,74 ± 10,09	70,52 ± 17,48	62,66 ± 12,72	63,13 ± 16,32
Strain LFW	60,02 ± 10,44	80,76 ± 9,23	78,47 ± 23,34	69,93 ± 10,9	71,25 ± 26,64
SR IVS_S	1,33 ± 0,21	1,58 ± 0,21	1,54 ± 0,28	1,43 ± 0,26	1,31 ± 0,33
SR IVS_E	-1,79 ± 0,53	-2,51 ± 0,28	-2,37 ± 0,69	-2,08 ± 0,46	-1,83 ± 0,56
SR IVS_A	-0,77 ± 0,25	-0,88 ± 0,35	-0,84 ± 0,31	-0,73 ± 0,38	-0,79 ± 0,18
SR IVS_E/A	2,87 ± 2,29	3,18 ± 1,03	3,11 ± 1,22	3,46 ± 1,75	2,52 ± 1,14
SR LFW_S	1,56 ± 0,28	1,74 ± 0,19	1,77 ± 0,32	1,73 ± 0,33	1,53 ± 0,42
SR LFW_E	-1,85 ± 0,34	-2,01 ± 0,47	-1,72 ± 0,39	-1,76 ± 0,64	-1,6 ± 0,44
SR LFW_A	-1,16 ± 0,35	-1,63 ± 0,42	-1,96 ± 0,61	-1,43 ± 0,59	-1,55 ± 0,39
SR LFW_E/A	1,86 ± 1,07	1,34 ± 0,54	0,98 ± 0,44	1,48 ± 1,04	1,08 ± 0,35

Tab. A-11: Strain (%) und Strain Rate (%/s) der Altersgruppe 2

Messwert	AG 2/TG 3	AG 2/TG 4
Strain IVS	55,69 ± 8,11	61,62 ± 4,9
Strain LFW	66,51 ± 9,44	55,07 ± 10,5
SR IVS_S	1,22 ± 0,23	1,35 ± 0,17
SR IVS_E	-1,68 ± 0,46	-2,15 ± 0,33
SR IVS_A	-0,66 ± 0,13	-0,72 ± 0,39
SR IVS_E/A	2,56 ± 0,96	3,87 ± 2,05
SR LFW_S	1,27 ± 0,29	1,43 ± 0,18
SR LFW_E	-1,62 ± 0,58	-1,93 ± 0,48
SR LFW_A	-1,16 ± 0,32	-1,28 ± 0,42
SR LFW_E/A	1,51 ± 0,65	1,71 ± 0,76

11 Literaturverzeichnis

- Abduch, M. C., Alencar, A. M., Mathias Jr, W. und Vieira, M. L.** (2014). *Cardiac Mechanics Evaluated by Speckle Tracking Echocardiography*. Arq Bras Cardiol. 0.
- Ahne, W.** (2000). *Kapitel 4: Physiologie und funktionelle Anatomie*. Zoologie: Lehrbuch für Studierende der Veterinärmedizin und Agrarwissenschaften Schattauer: 114.
- Al-Haidar, A., Farnir, F., Deleuze, S., Sandersen, C. F., Leroux, A. A., Borde, L., Cerri, S. und Amory, H.** (2013). *Effect of breed, sex, age and body weight on echocardiographic measurements in the equine species*. Res Vet Sci. 95: 255-60.
- Andersen, L. J., Hansen, P. R., Sogaard, P., Madsen, J. K., Bech, J. und Krustrup, P.** (2010). *Improvement of systolic and diastolic heart function after physical training in sedentary women*. Scand J Med Sci Sports. 20 Suppl 1: 50-7.
- Art, T., Votion, D., McEntee, K., Amory, H., Linden, A., Close, R. und Lekeux, P.** (1994). *Cardio-respiratory, haematological and biochemical parameter adjustments to exercise: effect of a probiotic in horses during training*. Vet Res. 25: 361-70.
- Baldi, J. C., McFarlane, K., Oxenham, H. C., Whalley, G. A., Walsh, H. J. und Doughty, R. N.** (2003). *Left ventricular diastolic filling and systolic function of young and older trained and untrained men*. J Appl Physiol (1985). 95: 2570-5.
- Baltabaeva, A., Marciniak, M., Bijmens, B., Moggridge, J., He, F. J., Antonios, T. F., MacGregor, G. A. und Sutherland, G. R.** (2008). *Regional left ventricular deformation and geometry analysis provides insights in myocardial remodelling in mild to moderate hypertension*. Eur J Echocardiogr. 9: 501-8.
- Berger, M., Hecht, S. R., van Tosh, A. und Lingam, U.** (1989). *Pulsed and continuous wave doppler echocardiographic assessment of valvular regurgitation in normal subjects*. J Am Coll Cardiol. 13: 1540-1545.
- Bijmens, B. H., Cikes, M., Claus, P. und Sutherland, G. R.** (2009). *Velocity and deformation imaging for the assessment of myocardial dysfunction*. Eur J Echocardiogr. 10: 216-26.
- Blessberger, H. und Binder, T.** (2010). *NON-invasive imaging: Two dimensional speckle tracking echocardiography: basic principles*. Heart. 96: 716-22.
- Blissitt, K. J. und Bonagura, J. D.** (1995). *Colour flow Doppler echocardiography in horses with cardiac murmurs*. Equine Vet J Suppl: 82-5.

Bruch, C., Stypmann, J., Gradaus, R., Breithardt, G. und Wichter, T. (2005). *Impact of stroke volume on mitral annular velocities derived from tissue Doppler imaging.* Heart, Copyright 2005 by Heart. 91: 243-244.

Buhl, R. (2008). *A review of structural features of the equine athlete's heart : is a large heart an advantage for racing success?* American Association of Equine Practitioners. Proceedings of the Annual Convention: 6-10.

Buhl, R. (2010). *Valvular regurgitations in the horse: the importance of an exercise ECG.* Vet J. 183: 117-8.

Buhl, R. und Ersboll, A. K. (2006). *Effect of light exercise on valvular regurgitation in standardbred trotters.* Equine Vet J Suppl: 178-82.

Buhl, R. und Ersboll, A. K. (2012). *Echocardiographic evaluation of changes in left ventricular size and valvular regurgitation associated with physical training during and after maturity in Standardbred trotters.* J Am Vet Med Assoc. 240: 205-12.

Buhl, R., Ersbøll, A. K. und Eriksen, L. (2004). *Low-intensity race training does not induce left ventricular hypertrophy in 2-year-old Standardbred trotters.* Journal of Equine Veterinary Science. 24: 295-300.

Buhl, R., Ersboll, A. K., Eriksen, L. und Koch, J. (2005a). *Changes over time in echocardiographic measurements in young Standardbred racehorses undergoing training and racing and association with racing performance.* J Am Vet Med Assoc. 226: 1881-7.

Buhl, R., Ersboll, A. K., Eriksen, L. und Koch, J. (2005b). *Use of color Doppler echocardiography to assess the development of valvular regurgitation in Standardbred trotters.* J Am Vet Med Assoc. 227: 1630-5.

Butz, T., van Buuren, F., Mellwig, K. P., Langer, C., Plehn, G., Meissner, A., Trappe, H. J., Horstkotte, D. und Faber, L. (2011). *Two-dimensional strain analysis of the global and regional myocardial function for the differentiation of pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy: a study in athletes and in patients with hypertrophic cardiomyopathy.* Int J Cardiovasc Imaging. 27: 91-100.

Carre, F. (2012). *Athlete's heart or hypertrophic cardiomyopathy?* Presse Med. 41: 608-12.

Carrick-Ranson, G., Doughty, R. N., Whalley, G. A., Walsh, H. J., Gamble, G. D. und Baldi, J. C. (2012). *The larger exercise stroke volume in endurance-trained men does not result from increased left ventricular early or late inflow or tissue velocities.* Acta Physiol (Oxf). 205: 520-31.

- Caso, P., D'Andrea, A., Galderisi, M., Liccardo, B., Severino, S., De Simone, L., Izzo, A., D'Andrea, L. und Mininni, N.** (2000). *Pulsed Doppler tissue imaging in endurance athletes: relation between left ventricular preload and myocardial regional diastolic function.* Am J Cardiol. 85: 1131-6.
- Caso, P., Galderisi, M., D'Andrea, A., Di Maggio, D., De Simone, L., Martiniello, A. R., Mininni, N., Calabro, R. und Sutherland, G. R.** (2002). *Analysis by pulsed Doppler tissue imaging of ventricular interaction in long-distance competitive swimmers.* Am J Cardiol. 90: 193-7.
- Cikes, M., Sutherland, G. R., Anderson, L. J. und Bijmens, B. H.** (2010). *The role of echocardiographic deformation imaging in hypertrophic myopathies.* Nat Rev Cardiol. 7: 384-96.
- Collins, N. M., Palmer, L. und Marr, C. M.** (2010). *Two-dimensional and M-mode echocardiographic findings in healthy Thoroughbred foals.* Aust Vet J. 88: 428-33.
- D'Andrea, A., Caso, P., Galderisi, M., Di Maggio, D., Cicala, S., D'Andrea, L., Mininni, N. und Calabro, R.** (2001). *Assessment of myocardial response to physical exercise in endurance competitive athletes by pulsed doppler tissue imaging.* Am J Cardiol. 87: 1226-30; A8.
- D'Andrea, A., Caso, P., Severino, S., Galderisi, M., Sarubbi, B., Limongelli, G., Cice, G., D'Andrea, L., Scherillo, M., Mininni, N. und Calabro, R.** (2002). *Effects of different training protocols on left ventricular myocardial function in competitive athletes: a Doppler tissue imaging study.* Ital Heart J. 3: 34-40.
- D'Andrea, A., Cocchia, R., Riegler, L., Scarafile, R., Salerno, G., Gravino, R., Golia, E., Pezzullo, E., Citro, R., Limongelli, G., Pacileo, G., Cuomo, S., Caso, P., Russo, M. G., Bossone, E. und Calabro, R.** (2010). *Left ventricular myocardial velocities and deformation indexes in top-level athletes.* J Am Soc Echocardiogr. 23: 1281-8.
- D'Andrea, A., D'Andrea, L., Caso, P., Scherillo, M., Zeppilli, P. und Calabro, R.** (2006). *The usefulness of Doppler myocardial imaging in the study of the athlete's heart and in the differential diagnosis between physiological and pathological ventricular hypertrophy.* Echocardiography. 23: 149-57.
- D'Hooge, J. und Bijmens, B.** (2006). *The Principles of Ultrasound Based Motion and Deformation Estimation.* Doppler Myocardial Imaging: A Textbook. G. R. Sutherland, L. Hatle, P. Claus, J. D'Hooge and H. Bijmens, BSWK.
- D'Hooge, J., Heimdal, A., Jamal, F., Kukulski, T., Bijmens, B., Rademakers, F., Hatle, L., Suetens, P. und Sutherland, G. R.** (2000). *Regional Strain and Strain Rate Measurements by Cardiac Ultrasound: Principles, Implementation and Limitations.* European Heart Journal - Cardiovascular Imaging. 1: 154-170.

- Dandel, M., Lehmkuhl, H., Knosalla, C., Suramelashvili, N. und Hetzer, R.** (2009). *Strain and strain rate imaging by echocardiography - basic concepts and clinical applicability*. *Curr Cardiol Rev.* 5: 133-48.
- de Gregorio, C., Speranza, G., Magliarditi, A., Pugliatti, P., Ando, G. und Coglitore, S.** (2012). *Detraining-related changes in left ventricular wall thickness and longitudinal strain in a young athlete likely to have hypertrophic cardiomyopathy*. *J Sports Sci Med.* 11: 557-61.
- Decloedt, A., Verheyen, T., Sys, S., Clercq, D. d. und Loon, G. v.** (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: 330-338.
- Decloedt, A., Verheyen, T., Sys, S., De Clercq, D. und van Loon, G.** (2012). *Tissue Doppler imaging and 2-dimensional speckle tracking of left ventricular function in horses exposed to lasalocid*. *J Vet Intern Med.* 26: 1209-16.
- Deljanin-Ilic, M., Ilic, S., Dordevic, D., Zdravkovic, M. und Ilic, V.** (2008). *Evaluation of myocardial function in the presence of left ventricular hypertrophy in athletes and hypertensive patients*. *Med Pregl.* 61: 178-82.
- Dokainish, H.** (2004). *Tissue Doppler imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function*. *Curr Opin Cardiol.* 19: 437-41.
- Dorn, G. W., 2nd** (2007). *The fuzzy logic of physiological cardiac hypertrophy*. *Hypertension.* 49: 962-70.
- Duncker, D. J. und Bache, R. J.** (2008). *Regulation of coronary blood flow during exercise*. *Physiol Rev.* 88: 1009-86.
- Ellison, G. M., Waring, C. D., Vicinanza, C. und Torella, D.** (2012). *Physiological cardiac remodelling in response to endurance exercise training: cellular and molecular mechanisms*. *Heart.* 98: 5-10.
- Engelhardt, W. v.** (2004). *Arbeitsphysiologie unter besonderer Berücksichtigung des Pferdeleistungssports*. *Physiologie der Haustiere*. W. v. Engelhardt. Stuttgart, Enke Verlag. 2: 461-469.
- Erickson, H., Sexton, W., Erickson, B. und Coffman, J. R.** (1987). *Cardiopulmonary response to exercise and detraining in the quarter horse*. *Equine Exercise Physiology 2*. N. R. JR Gillespie. Davis, CA: pp. 41–51.

- Evans, D. L.** (1985). *Cardiovascular adaptations to exercise and training*. Vet Clin North Am Equine Pract. 1: 513-31.
- Fagard, R. H.** (1997). *Impact of different sports and training on cardiac structure and function*. Cardiol Clin. 15: 397-412.
- Flachskampf, F. A.** (2007). *Kapitel 1: Physikalische und technische Grundlagen*. Praxis der Echokardiographie: das Referenzwerk zur echokardiographischen Diagnostik. F. A. Flachskampf and C. Angermann, Thieme Verlag: 3-22.
- Fleming, A. D., Xia, X., McDicken, W. N., Sutherland, G. R. und Fenn, L.** (1994). *Myocardial velocity gradients detected by Doppler imaging*. The British Journal of Radiology. 67: 679-688.
- Foreman, J. H., Bayly, W. M., Grant, B. D. und Gollnick, P. D.** (1990). *Standardized exercise test and daily heart rate responses of thoroughbreds undergoing conventional race training and detraining*. Am J Vet Res. 51: 914-20.
- Gabrielli, L., Enriquez, A., Cordova, S., Yanez, F., Godoy, I. und Corbalan, R.** (2012). *Assessment of left atrial function in hypertrophic cardiomyopathy and athlete's heart: a left atrial myocardial deformation study*. Echocardiography. 29: 943-9.
- Galetta, F., Franzoni, F. und Santoro, G.** (2004). *Left ventricular diastolic function assessed using tissue Doppler imaging in elderly athletes*. Int J Cardiol. 94: 339-40.
- Galiuto, L., Ignone, G. und DeMaria, A. N.** (1998). *Contraction and Relaxation Velocities of the Normal Left Ventricle Using Pulsed-Wave Tissue Doppler Echocardiography*. Am J Cardiol. 81: 609-614.
- Gehlen, H.** (2010). *Kapitel 3.2.8: Auskultation des Herzens*. Pferdekardiologie, Schlütersche (Verlag).
- Gehlen, H., Haubold, A. und Stadler, P.** (2007). *Reference values for echocardiographic parameters of trained and untrained Icelandic horses*. Dtsch Tierarztl Wochenschr. 114: 374-7.
- George, K., Whyte, G. P., Green, D. J., Oxborough, D., Shave, R. E., Gaze, D. und Somauroo, J.** (2012). *The endurance athletes heart: acute stress and chronic adaptation*. Br J Sports Med. 46 Suppl 1: i29-36.
- Gilman, G., Khandheria, B. K., Hagen, M. E., Abraham, T. P., Seward, J. B. und Belohlavek, M.** (2004). *Strain rate and strain: a step-by-step approach to image and data acquisition*. J Am Soc Echocardiogr. 17: 1011-20.

Greenbaum, R. A., Ho, S. Y., Gibson, D. G., Becker, A. E. und Anderson, R. H. (1981). *Left ventricular fibre architecture in man.* Br Heart J. 45: 248-63.

Grenacher, P. A. und Schwarzwald, C. C. (2010). *Assessment of left ventricular size and function in horses using anatomical M-mode echocardiography.* Journal of Veterinary Cardiology. 12: 111-121.

Grossman, W., Jones, D. und McLaurin, L. P. (1975). *Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle.* J Clin Invest. 56: 56-64.

Guccione, J. M., Le Prell, G. S., de Tombe, P. P. und Hunter, W. C. (1997). *Measurements of active myocardial tension under a wide range of physiological loading conditions.* J Biomech. 30: 189-92.

Guccione, J. M., Waldman, L. K. und McCulloch, A. D. (1993). *Mechanics of active contraction in cardiac muscle: Part II--Cylindrical models of the systolic left ventricle.* J Biomech Eng. 115: 82-90.

Gunn, H. M. (1989). *Heart weight and running ability.* J Anat. 167: 225-33.

Gunnes, S., Storaas, C., Lind, B., Nowak, J. und Brodin, L.-Å. (2004). *Analysis of the effect of temporal filtering in myocardial tissue velocity imaging.* J Am Soc Echocardiogr, Mosby-Year Book. 17: 1138-1145.

Hammond, H. K., White, F. C., Bhargava, V. und Shabetai, R. (1992). *Heart size and maximal cardiac output are limited by the pericardium.* Am J Physiol. 263: H1675-81.

Harkins, J. D., Hintz, H. F., Eldredge, D. L., Schreter, V. und Soderholm, V. (1993). *Effect of detraining on indices of performance and their correlation with athletic ability of polo horses.* Journal of Equine Veterinary Science. 13: 348-354.

Harmeyer, J. (2005). *Herz. Physiologie der Haustiere.* W. v. Engelhardt. Stuttgart, Enke Verlag: 156-157.

Harms, V. (2004). *Kapitel 6: Schwingungen und Wellen.* Physik für Mediziner und Pharmazeuten. V. Harms, Harms: 217-233.

Heimdal, A., Stoylen, A., Torp, H. und Skjaerpe, T. (1998). *Real-time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound.* J Am Soc Echocardiogr. 11: 1013-9.

Helwegen, M. M., Young, L. E., Rogers, K. und Wood, J. L. (2006). *Measurements of right ventricular internal dimensions and their relationships to severity of tricuspid valve regurgitation in national hunt thoroughbreds.* Equine Vet J Suppl: 171-7.

- Herrmann, G.** (1929). *The Heart of the Thoroughbred Race Horse. Studies in Hypertrophy*. Experimental Biology and Medicine. 26: 549-551.
- Hoffmann, R.** (2002). *Gewebedopplerechokardiographie – Bereits von klinischer Bedeutung?* Zeitschrift für Kardiologie, Steinkopff-Verlag. 91: 677-684.
- Horth, M. und Wischmeyer, E.** (2012). *Kapitel 4: Herz*. Duale Reihe Physiologie. J. Behrends, J. Bischofberger and R. Deutzmann, Thieme: 73-110.
- Huston, T. P., Puffer, J. C. und Rodney, W. M.** (1985). *The Athletic Heart Syndrome*. New England Journal of Medicine. 313: 24-32.
- HVT** (2013). *Hauptverband für Traberzucht e.V. (HVT) - Satzung und Ordnung des HVT*.
- Isaaz, K.** (2000). *What are we actually measuring by Doppler tissue imaging?* J Am Coll Cardiol. 36: 897-9.
- Isaaz, K.** (2002). *Tissue Doppler imaging for the assessment of left ventricular systolic and diastolic functions*. Curr Opin Cardiol. 17: 431-42.
- Iversen, C. C. S.** (2008). *Gewebedopplerechokardiographie bei Warmblutpferden in Ruhe und nach Belastung*. Diss. med. vet. Hannover.
- Javornik, A.** (2007). *Tissue velocity, strain und strain rate bei Hunden mit Mitralklappenendokardiose*. Diss. med. vet. München.
- Jones, C. J., Raposo, L. und Gibson, D. G.** (1990). *Functional importance of the long axis dynamics of the human left ventricle*. Br Heart J. 63: 215-20.
- Katz, W. E., Gulati, V. K., Mahler, C. M. und Gorcsan, J., 3rd** (1997). *Quantitative evaluation of the segmental left ventricular response to dobutamine stress by tissue Doppler echocardiography*. Am J Cardiol. 79: 1036-42.
- Kemi, O. J., Ellingsen, O., Smith, G. L. und Wisloff, U.** (2008). *Exercise-induced changes in calcium handling in left ventricular cardiomyocytes*. Front Biosci. 13: 356-68.
- Kemi, O. J. und Wisloff, U.** (2010). *Mechanisms of exercise-induced improvements in the contractile apparatus of the mammalian myocardium*. Acta Physiol (Oxf). 199: 425-39.
- Klaus, C. S.** (2009). *Gewebedoppler-Echokardiographie (GDE) beim Pferd - Schnittebenen der myokardialen Wandbewegungsanalyse*. Diss. med. vet. Berlin, mbv, Mensch-und-Buch-Verlag.

Koc, M., Bozkurt, A., Akpınar, O., Ergen, N. und Acarturk, E. (2007). *Right and left ventricular adaptation to training determined by conventional echocardiography and tissue Doppler imaging in young endurance athletes*. Acta Cardiol. 62: 13-8.

König, H. E., Ruberte, J. und Liebich, H.-G. (2005). *Organe des Herz-Kreislauf-Systems (Systema cardiovasculare)*. Anatomie der Haussäugetiere. H. E. L. König, H.-G. Stuttgart, Schattauer GmbH: 439-470.

Kriz, N. G., Hodgson, D. R. und Rose, R. J. (2000a). *Changes in cardiac dimensions and indices of cardiac function during deconditioning in horses*. Am J Vet Res. 61: 1553-60.

Kriz, N. G., Hodgson, D. R. und Rose, R. J. (2000b). *Prevalence and clinical importance of heart murmurs in racehorses*. J Am Vet Med Assoc. 216: 1441-5.

Krol, W., Braksator, W., Kasprzak, J. D., Kuch, M., Mamcarz, A., Chybowska, B., Kryztofiak, H. und Dłużniewski, M. (2011). *The influence of extreme mixed exertion load on the right ventricular dimensions and function in elite athletes: a tissue Doppler study*. Echocardiography. 28: 753-60.

Krzywanek, H. und Wittke, G. (1970). *Parameters of energy metabolism and of oxygen transport in thoroughbred horses during periods of different intensities of training*. Internationale Zeitschrift für angewandte Physiologie einschließlich Arbeitsphysiologie. 28: 228-238.

Kubo, K., Senta, T. und Sugimoto, O. (1974). *Relationship between training and heart in the Thoroughbred racehorse*. Experimental Reports of Equine Health Laboratory 11: 87-93.

Kukulski, T., Voigt, J. U., Wilkenschhoff, U. M., Strotmann, J. M., Wranne, B., Hatle, L. und Sutherland, G. R. (2000). *A comparison of regional myocardial velocity information derived by pulsed and color Doppler techniques: an in vitro and in vivo study*. Echocardiography. 17: 639-51.

Lagershausen, H. *Einfluss des Alters auf die echokardiografischen Untersuchungsparameter bei jungen Warmblutpferden*. Diss. med. vet. Berlin (bis dato noch nicht veröffentlicht).

Leung, D. Y. (2010). *Emerging clinical role of strain imaging in echocardiography*. Heart Lung Circ. 19: 161-74.

Lightowler, C., Piccione, G., Giudice, E., del Olmo, G. R. und Cattaneo, M. L. (2004). *Echocardiography and electrocardiography as means to evaluate potential performance in horses*. J Vet Sci. 5: 259-62.

Lind, B., Nowak, J., Dorph, J., van der Linden, J. und Brodin, L. A. (2002). *Analysis of temporal requirements for myocardial tissue velocity imaging*. Eur J Echocardiogr. 3: 214-9.

Lombard, C. W., Evans, M., Martin, L. und Tehrani, J. (1984). *Blood pressure, electrocardiogram and echocardiogram measurements in the growing pony foal*. Equine Vet J. 16: 342-7.

Lynghaug, F. (2009). *The Official Horse Breeds Standards Guide: The Complete Guide to the Standards of All North American Equine Breed Associations*, MBI Publishing Company.

Mantziari, A., Vassilikos, V. P., Giannakoulas, G., Karamitsos, T. D., Dakos, G., Girasis, C., Papadopoulou, K. N., Ditsios, K., Karvounis, H., Styliadis, I. H. und Parcharidis, G. (2010). *Left ventricular function in elite rowers in relation to training-induced structural myocardial adaptation*. Scand J Med Sci Sports. 20: 428-33.

Marechaux, S. (2013). *Speckle-tracking strain echocardiography: any place in routine daily practice in 2014?* Arch Cardiovasc Dis. 106: 629-34.

Marr, C. M. und Reef, V. B. (1995). *Physiological valvular regurgitation in clinically normal young racehorses: prevalence and two-dimensional colour flow Doppler echocardiographic characteristics*. Equine Vet J Suppl: 56-62.

Marwick, T. H. (2006). *Measurement of strain and strain rate by echocardiography: ready for prime time?* J Am Coll Cardiol. 47: 1313-27.

Matur, E. und Gür, N. E. (2011). *M-mod echocardiographic investigation of cardiac dimensions and function indices in growing thoroughbred foals reared in Turkey*. Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi Vol. 17: pp. 409-416.

Maurer, M. H. (2006). *Herz. Physiologie: mit 27 Tabellen*, Lehmanns Media, LOB.de. 1. Auflage: 38-53.

Michutta, J. I. (2012). *Einflüsse von Geräteeinstellungen auf myokardiale Geschwindigkeitsprofile in der Gewebedopplerechokardiographie beim Pferd*. Diss. med. vet. Berlin, mbv, Mensch-und-Buch-Verlag.

Miyatake, K., Yamagishi, M., Tanaka, N., Uematsu, M., Yamazaki, N., Mine, Y., Sano, A. und Hirama, M. (1995). *New method for evaluating left ventricular wall motion by color-coded tissue Doppler imaging: in vitro and in vivo studies*. J Am Coll Cardiol. 25: 717-24.

- Moladoust, H., Mokhtari-Dizaji, M., Ojaghi-Haghighi, Z., Noohi, F. und Khajavi, A.** (2008). *Frame rate requirement for tissue Doppler imaging in different phases of cardiac cycle: radial and longitudinal functions*. *Int J Cardiovasc Imaging*. 24: 377-87.
- Molkentin, H.** (1999). *Quantitative morphologische Untersuchungen an Herzen von Pferden verschiedener Rassen, verschiedenen Alters und Geschlechts*, Diss. med. vet. Berlin.
- Moodie, E. W. und Sheard, R. P.** (1980). *The use of electrocardiography to estimate heart weight and predict performance in the racehorse*. *Aust Vet J, Blackwell Publishing Ltd*. 56: 557-558.
- Mujika, I. und Padilla, S.** (2001). *Cardiorespiratory and metabolic characteristics of detraining in humans*. *Med Sci Sports Exerc*. 33: 413-21.
- Mukai, K., Ohmura, H., Hiraga, A., Eto, D., Takahashi, T., Asai, Y. und Jones, J. H.** (2006). *Effect of detraining on cardiorespiratory variables in young thoroughbred horses*. *Equine Vet J Suppl*: 210-3.
- Nagel, D.** (2012). *Die Auswirkungen des α_2 -Adrenozeptor-Agonisten Romifidin auf die Myokardfunktion des Pferdes, gemessen mit der Gewebedopplerechokardiographie und dem 2D Speckle Tracking*. Diss. med. vet. München.
- Nagueh, S. F., McFalls, J., Meyer, D., Hill, R., Zoghbi, W. A., Tam, J. W., Quinones, M. A., Roberts, R. und Marian, A. J.** (2003). *Tissue Doppler imaging predicts the development of hypertrophic cardiomyopathy in subjects with subclinical disease*. *Circulation*. 108: 395-8.
- Nikitin, N. P. und Witte, K. K.** (2004). *Application of tissue Doppler imaging in cardiology*. *Cardiology*. 101: 170-84.
- Nottin, S., Doucende, G., Schuster-Beck, I., Dautat, M. und Obert, P.** (2008). *Alteration in left ventricular normal and shear strains evaluated by 2D-strain echocardiography in the athlete's heart*. *J Physiol*. 586: 4721-33.
- Obert, P., Nottin, S., Baquet, G., Thevenet, D., Gamelin, F. X. und Berthoin, S.** (2009). *Two months of endurance training does not alter diastolic function evaluated by TDI in 9-11-year-old boys and girls*. *Br J Sports Med*. 43: 132-5.
- Ohmura, H., Hiraga, A., Matsui, A., Aida, H., Inoue, Y., Asai, Y. und Jones, J. H.** (2002). *Physiological responses of young Thoroughbreds during their first year of race training*. *Equine Vet J Suppl*: 140-6.

Oki, T., Tabata, T., Mishiro, Y., Yamada, H., Abe, M., Onose, Y., Wakatsuki, T., Iuchi, A. und Ito, S. (1999). *Pulsed tissue Doppler imaging of left ventricular systolic and diastolic wall motion velocities to evaluate differences between long and short axes in healthy subjects.* J Am Soc Echocardiogr. 12: 308-13.

Opie, L. H., Commerford, P. J., Gersh, B. J. und Pfeffer, M. A. (2006). *Controversies in ventricular remodelling.* Lancet. 367: 356-67.

Pagourelas, E. D., Kouidi, E., Efthimiadis, G. K., Deligiannis, A., Geleris, P. und Vassilikos, V. (2013). *Right atrial and ventricular adaptations to training in male Caucasian athletes: an echocardiographic study.* J Am Soc Echocardiogr. 26: 1344-52.

Parks, C. M. und Manohar, M. (1983). *Distribution of blood flow during moderate and strenuous exercise in ponies (Equus caballus).* Am J Vet Res. 44: 1861-6.

Paterick, T. E., Gordon, T. und Spiegel, D. (2014). *Echocardiography: profiling of the athlete's heart.* J Am Soc Echocardiogr. 27: 940-8.

Pavlopoulos, H. und Nihoyannopoulos, P. (2008). *Strain and strain rate deformation parameters: from tissue Doppler to 2D speckle tracking.* Int J Cardiovasc Imaging. 24: 479-91.

Pela, G., Bruschi, G., Montagna, L., Manara, M. und Manca, C. (2004). *Left and right ventricular adaptation assessed by Doppler tissue echocardiography in athletes.* J Am Soc Echocardiogr. 17: 205-11.

Pellerin, D., Sharma, R., Elliott, P. und Veyrat, C. (2003). *Tissue Doppler, strain, and strain rate echocardiography for the assessment of left and right systolic ventricular function.* Heart. 89: iii9-iii17.

Pelliccia, A., Maron, B. J., Spataro, A., Proschan, M. A. und Spirito, P. (1991). *The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes.* N Engl J Med. 324: 295-301.

Persson, S., Essen-Gustavson, B., Lindholm, A., McMiken, D. und Thronton, J. (1983). *Cardiorespiratory and Metabolic Effects of Training of Standardbred Yearlings.* Equine Exercise Physiology. P. S. Snow DH, Rose RJ. Cambridge.

Pluim, B. M., Zwinderman, A. H., van der Laarse, A. und van der Wall, E. E. (2000). *The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function.* Circulation. 101: 336-44.

Poole, D. C. und Erickson, H. H. (2004a). *Chapter 32 - Heart and vessels: function during exercise and response to training.* Equine Sports Medicine and Surgery. K. W. Hinchcliff, A. J. Kaneps, R. J. Geor and W. Bayly. Oxford, W.B. Saunders: 699-727.

Poole, D. C. und Erickson, H. H. (2004b). *Heart and vessels: function during exercise and response to training.* Journal of Equine Veterinary Science. 24: 288-294.

Popovic, D., Damjanovic, S., Markovic, V., Vujisic-Tesic, B., Petrovic, M., Nedeljkovic, I., Arandjelovic, A., Popovic, B., Jakovljevic, B., Stojiljkovic, S. und Ostojic, S. M. (2011). *Systolic right ventricular adaptive changes in athletes as predictors of the maximal functional capacity: a pulsed tissue Doppler study.* J Sports Med Phys Fitness. 51: 452-61.

Poulsen, S. H., Hjortshoj, S., Korup, E., Poenitz, V., Espersen, G., Sogaard, P., Suder, P., Egeblad, H. und Kristensen, B. O. (2007). *Strain rate and tissue tracking imaging in quantitation of left ventricular systolic function in endurance and strength athletes.* Scand J Med Sci Sports. 17: 148-55.

Prescott, E. (2006). *Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol.* Eur Heart J. 27: 2904-5; author reply 2905-6.

Ransford, S., Langrish, B. und Wiemken, S. (2005). *Pferde & Ponys,* Tessloff Verlag. 1. Auflage.

Reef, V. B. (1995). *Heart murmurs in horses: determining their significance with echocardiography.* Equine Vet J Suppl: 71-80.

Rich, B. S. und Havens, S. A. (2004). *The athletic heart syndrome.* Curr Sports Med Rep. 3: 84-8.

Richand, V., Lafitte, S., Reant, P., Serri, K., Lafitte, M., Brette, S., Kerouani, A., Chalabi, H., Dos Santos, P., Douard, H. und Roudaut, R. (2007). *An ultrasound speckle tracking (two-dimensional strain) analysis of myocardial deformation in professional soccer players compared with healthy subjects and hypertrophic cardiomyopathy.* Am J Cardiol. 100: 128-32.

Rost, R. (1997). *The athlete's heart. Historical perspectives--solved and unsolved problems.* Cardiol Clin. 15: 493-512.

Rovira, S. und Munoz, A. (2009). *Two-dimensional- and M-mode echocardiographic measurements and indices of cardiac function in Spanish colts and fillies of different age.* J Vet Med Sci. 71: 957-64.

- Saghir, M., Areces, M. und Makan, M.** (2007). *Strain rate imaging differentiates hypertensive cardiac hypertrophy from physiologic cardiac hypertrophy (athlete's heart)*. J Am Soc Echocardiogr. 20: 151-7.
- Schattke, S., Xing, Y., Lock, J., Brechtel, L., Schroeckh, S., Spethmann, S., Baumann, G., Borges, A. C. und Knebel, F.** (2014). *Increased longitudinal contractility and diastolic function at rest in well-trained amateur Marathon runners: a speckle tracking echocardiography study*. Cardiovasc Ultrasound. 12: 11.
- Schneider, M.** (2008). *Pathophysiologie der Herzinsuffizienz - Ein Leitfaden durch Definitionen und Regelsysteme*. Kleintierkardiologie kompakt. R. S. Tobias, M.; Schneider, M. Hannover, Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co.KG: 7.
- Schrader, J., Gödecke, A. und Kelm, M.** (2010). *Kapitel 8: Das Herz*. Physiologie. R. P. Klinker, H.-C.; Kurtz, A.; Silbernagel, S. Stuttgart, Georg Thieme Verlag: 198-232.
- Schwarzwald, C. C., Schober, K. E., Berli, A. S. und Bonagura, J. D.** (2009a). *Left ventricular radial and circumferential wall motion analysis in horses using strain, strain rate, and displacement by 2D speckle tracking*. J Vet Intern Med. 23: 890-900.
- Schwarzwald, C. C., Schober, K. E. und Bonagura, J. D.** (2009b). *Methods and reliability of tissue Doppler imaging for assessment of left ventricular radial wall motion in horses*. J Vet Intern Med. 23: 643-52.
- Seder, J. A., Vickery, C. E. und Miller, P. M.** (2003). *The relationship of selected two-dimensional echocardiographic measurements to the racing performance of 5431 yearlings and 2003 two-year-old Thoroughbred racehorses*. Journal of Equine Veterinary Science. 23: 149-167.
- Sepulveda, M. F., Perkins, J. D., Bowen, I. M. und Marr, C. M.** (2005). *Demonstration of regional differences in equine ventricular myocardial velocity in normal 2-year-old Thoroughbreds with Doppler tissue imaging*. Equine Vet J. 37: 222-6.
- Simsek, Z., Gundogdu, F., Alpaydin, S., Gerek, Z., Ercis, S., Sen, I., Akgun, M. und Karakelleoglu, S.** (2011). *Analysis of athletes' heart by tissue Doppler and strain/strain rate imaging*. Int J Cardiovasc Imaging. 27: 105-11.
- Sleeper, M. M., Durando, M. M., Holbrook, T. C., Payton, M. E. und Birks, E. K.** (2014). *Comparison of echocardiographic measurements in elite and nonelite Arabian endurance horses*. Am J Vet Res. 75: 893-8.
- Spencer, K. T., Bednarz, J., Rafter, P. G., Korcarz, C. und Lang, R. M.** (1998). *Use of harmonic imaging without echocardiographic contrast to improve two-dimensional image quality*. Am J Cardiol. 82: 794-9.

- Spieker, E. P.** (2006). *Gewebe-Doppler-Echokardiographie beim Pferd: eine Pilotstudie*. Diss. med. vet. Berlin, Mensch-und-Buch-Verlag.
- Stadler, P.** (1988). *Echocardiography in the horse. Physical-technical basis*. Pferdeheilkunde. 4: 111-115.
- Stadler, P., Rewel, A. und Deegen, E.** (1993). *M-mode echocardiography in dressage horses, class S jumping horses and untrained horses*. Zentralbl Veterinarmed A. 40: 292-306.
- Stahl, A. H.** (2010). *Gewebedopplerechokardiographische Untersuchung der rechtsventrikulären Myokardfunktion gesunder und COB-erkrankter Pferde*. Diss. med. vet. München.
- Stoylen, A.** (2001). *Strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound. Feasibility, clinical validation and physiological aspects*. NTNU Norwegian University of Science and technology
- Stoylen, A., Heimdal, A., Bjornstad, K., Torp, H. G. und Skjaerpe, T.** (1999). *Strain Rate Imaging by Ultrasound in the Diagnosis of Regional Dysfunction of the Left Ventricle*. Echocardiography. 16: 321-329.
- Stoylen, A., Slordahl, S., Skjelvan, G. K., Heimdal, A. und Skjaerpe, T.** (2001). *Strain rate imaging in normal and reduced diastolic function: comparison with pulsed Doppler tissue imaging of the mitral annulus*. J Am Soc Echocardiogr. 14: 264-74.
- Sudakov, N. A.** (1959). *II. Functional heart murmur in Thoroughbred and trotting horses*. Trudy Moskovskoi veterinarnoi Akademii. 24: 171-177.
- Sutherland, G. R., Bijmens, B. und McDicken, W. N.** (1999a). *Tissue Doppler Echocardiography: Historical Perspective and Technological Considerations*. Echocardiography. 16: 445-453.
- Sutherland, G. R. und Hatle, L.** (2000). *Pulsed doppler myocardial imaging. A new approach to regional longitudinal function?* Eur J Echocardiogr. 1: 81-3.
- Sutherland, G. R., Hatle, L., Claus, P., D'Hooge, J. und Bijmens, H.** (2006). *Doppler Myocardial Imaging: A Textbook*, BSWK.
- Sutherland, G. R., Kukulski, T., Voight, J. U. und D'Hooge, J.** (1999b). *Tissue Doppler Echocardiography: Future Developments*. Echocardiography. 16: 509-520.
- Teske, A. J., De Boeck, B. W., Melman, P. G., Sieswerda, G. T., Doevendans, P. A. und Cramer, M. J.** (2007). *Echocardiographic quantification of myocardial function using*

tissue deformation imaging, a guide to image acquisition and analysis using tissue Doppler and speckle tracking. Cardiovasc Ultrasound. 5: 27.

Thews, G. und Vaupel, P. (1997). *Kapitel 5: Herzfunktion*. Vegetative Physiologie, Springer: 100-156.

Thomas, D. P. und Fregin, G. F. (1981). *Cardiorespiratory and metabolic responses to treadmill exercise in the horse*. J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol. 50: 864-8.

Tobias, R., Skrodzki, M. und Schneider, M. (2010). *Kapitel 6.1.2.3 Doppler-Echokardiographie*. Kleintierkardiologie kompakt, Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Company KG.

Tumuklu, M. M., Etikan, I. und Cinar, C. S. (2008). *Left ventricular function in professional football players evaluated by tissue Doppler imaging and strain imaging*. Int J Cardiovasc Imaging. 24: 25-35.

Tumuklu, M. M., Ildizli, M., Ceyhan, K. und Cinar, C. S. (2007). *Alterations in left ventricular structure and diastolic function in professional football players: assessment by tissue Doppler imaging and left ventricular flow propagation velocity*. Echocardiography. 24: 140-8.

Uematsu, M. und Miyatake, K. (1999). *Myocardial Velocity Gradient Assessed by a Tissue Doppler Imaging Technique*. Echocardiography. 16: 465-472.

Urheim, S., Edvardsen, T., Torp, H., Angelsen, B. und Smiseth, O. A. (2000). *Myocardial strain by Doppler echocardiography. Validation of a new method to quantify regional myocardial function*. Circulation. 102: 1158-64.

Van de Veire, N. R., De Sutter, J., Bax, J. J. und Roelandt, J. R. (2008). *Technological advances in tissue Doppler imaging echocardiography*. Heart. 94: 1065-74.

Vinereanu, D., Florescu, N., Sculthorpe, N., Tweddel, A. C., Stephens, M. R. und Fraser, A. G. (2001). *Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue Doppler assessment of long-axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes*. Am J Cardiol. 88: 53-8.

Vinereanu, D., Florescu, N., Sculthorpe, N., Tweddel, A. C., Stephens, M. R. und Fraser, A. G. (2002). *Left ventricular long-axis diastolic function is augmented in the hearts of endurance-trained compared with strength-trained athletes*. Clin Sci (Lond). 103: 249-57.

- Voigt, J.-U.** (2002). *Kapitel 4: Quantifizierung der Myokardfunktion*. Praxis der Echokardiographie. F. A. Flachskampf. Stuttgart, Georg Thieme Verlag: 75-104.
- Wagner, T.** (2006). *Tissue Doppler imaging: (TDI) ; Erstellung von Referenzwerten für tissue velocity, strain und strain rate bei der Katze*. Diss. med. vet. München, Verlag Dr. Hut.
- Weeks, K. L. und McMullen, J. R.** (2011). *The athlete's heart vs. the failing heart: can signaling explain the two distinct outcomes?* Physiology (Bethesda). 26: 97-105.
- Weidemann, F., Jamal, F., Sutherland, G. R., Claus, P., Kowalski, M., Hatle, L., De Scheerder, I., Bijmens, B. und Rademakers, F. E.** (2002). *Myocardial function defined by strain rate and strain during alterations in inotropic states and heart rate*. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 283: H792-9.
- Weidemann, F., Kowalski, M., D'Hooge, J., Bijmens, B. und Sutherland, G. R.** (2001). *Doppler myocardial imaging. A new tool to assess regional inhomogeneity in cardiac function*. Basic Res Cardiol. 96: 595-605.
- White, F. C., Bloor, C. M., McKirnan, M. D. und Carroll, S. M.** (1998). *Exercise training in swine promotes growth of arteriolar bed and capillary angiogenesis in heart*. J Appl Physiol 85: 1160-8.
- Yip, G., Abraham, T., Belohlavek, M. und Khandheria, B. K.** (2003). *Clinical applications of strain rate imaging*. J Am Soc Echocardiogr. 16: 1334-42.
- Young, L. E.** (1999). *Cardiac responses to training in 2-year-old thoroughbreds: an echocardiographic study*. Equine Vet J Suppl. 30: 195-8.
- Young, L. E.** (2003). *Equine athletes, the equine athlete's heart and racing success*. Exp Physiol. 88: 659-63.
- Young, L. E., Marlin, D. J., Deaton, C., Brown-Feltner, H., Roberts, C. A. und Wood, J. L.** (2002). *Heart size estimated by echocardiography correlates with maximal oxygen uptake*. Equine Vet J Suppl: 467-71.
- Young, L. E., Rogers, K. und Wood, J. L.** (2005). *Left ventricular size and systolic function in Thoroughbred racehorses and their relationships to race performance*. J Appl Physiol. 99: 1278-85.
- Young, L. E., Rogers, K. und Wood, J. L.** (2008). *Heart murmurs and valvular regurgitation in thoroughbred racehorses: epidemiology and associations with athletic performance*. J Vet Intern Med. 22: 418-26.

Young, L. E. und Wood, J. L. (2000). *Effect of age and training on murmurs of atrioventricular valvular regurgitation in young thoroughbreds*. Equine Vet J. 32: 195-9.

Zoncu, S., Pelliccia, A. und Mercuro, G. (2002). *Assessment of regional systolic and diastolic wall motion velocities in highly trained athletes by pulsed wave Doppler tissue imaging*. J Am Soc Echocardiogr. 15: 900-5.

Zucca, E., Ferrucci, F., Croci, C., Di Fabio, V., Zaninelli, M. und Ferro, E. (2008). *Echocardiographic measurements of cardiac dimensions in normal Standardbred racehorses*. J Vet Cardiol. 10: 45-51.

12 Danksagung

Mein ganz besonderer Dank gilt Frau Prof. Dr. Heidrun Gehlen für die Überlassung dieses interessanten Promotionsthemas und für die jederzeit freundliche, schnelle und kompetente Betreuung und Unterstützung. Vielen lieben Dank!

Des Weiteren möchte ich mich bei Herrn Dr. Robert Schmitz für die geduldige Hilfe bei dem Erlernen des Herzultraschalls und für die vielen guten und praktischen Tipps bedanken.

Für das uns entgegengebrachte Vertrauen, die freundliche Aufnahme auf dem Gestüt und das zur Verfügung stellen der Pferde möchte ich mich ganz, ganz herzlich bei der Familie Gentz von dem Gestüt Lauvenburg in Kaarst und bei dem Trainer Andreas Gläser in Berlin Karlshorst bedanken.

Liebe Henni, Lisa und Caro: vielen Dank, für eure Hilfe! Unsere gemeinsamen Schalfahrten und die zwei wunderbaren Jahre in Berlin werde ich nicht vergessen. Es ist ein großes Geschenk Freunde wie euch zu haben!

Mein allergrößter Dank gilt jedoch meinen Eltern. Danke, dass ihr an mich geglaubt habt, für eure Geduld, Unterstützung und Liebe. Ohne euch wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen!

Außerdem möchte ich mich noch bei meiner Patentante Anne und meinem Patenonkel Georg für die seelische und moralische Unterstützung, sowie den vielen liebevollen „Care-Paketen“ bedanken, die mich manche Krise haben überwinden lassen!

Selbstständigkeitserklärung

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt habe und ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch genommen habe.

Berlin, 15.10.2016

Sandra Amelie Schlaga